

ارتباط بین کمبود آهن و مسمومیت با سرب در کارگران یک کارخانه باتری سازی اتومبیل

دکتر محمدرضا کرامتی^۱ - محسن نمایی قاسمی^۲ - دکتر مهدی بلالی مود^۳

چکیده

زمینه و هدف: کم خونی ناشی از فقر آهن شایعترین کم خونی تغذیه‌ای، هم در کشورهای پیشرفته و هم در حال توسعه می‌باشد. از طرفی مسمومیت با سرب بویژه در کشورهای در حال توسعه به علت شهری شدن سریع و استفاده از سوخته‌های سرب‌دار یک خطر در حال افزایش، برای سلامتی مردم می‌باشد. بررسی‌های متعدد بویژه در کودکان، نشان‌دهنده ارتباط بین کمبود آهن بدن و افزایش غلظت سرب خون می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین کمبود آهن و مسمومیت با سرب در کارگران یک کارخانه باتری‌سازی اتومبیل انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعه مقطعی که در سال ۱۳۸۵ و در شهر مشهد انجام شد، تمامی کارگران یک کارخانه باتری‌سازی اتومبیل مورد بررسی قرار گرفتند. برای تمام نمونه‌ها شمارش کامل سلول‌های خون انجام شد و میزان فریتین سرم به روش رادیوایمونواسی تعیین گردید. میزان سرب خون توسط اسپکتروفتومتری جذب اتمی (با استفاده از دستگاه Perkin Elemer, Model 3030) اندازه‌گیری شد. داده‌های با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (11.5) و آزمون‌های آماری تی و ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: بر اساس یافته‌های بالینی (خط سربی) و با متوسط غلظت سرب خون $32.2 \pm 13.7 \mu\text{g/dL}$ ، تمامی کارگران مورد بررسی، دچار مسمومیت با سرب بودند. متوسط سرب خون در کارگران طبیعی از نظر آهن (۷۸ نفر) نسبت به کارگران دچار کمبود آهن (۱۱ نفر) اختلاف معنی‌داری نشان نداد ($P < 0.05$)؛ همچنین با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط معنی‌داری بین غلظت سرب خون با فریتین ($r = 0.180$, $P = 0.09$) و هموگلوبین خون ($r = 0.051$, $P = 0.68$) مشاهده نگردید. نتیجه‌گیری: در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین میزان سرب خون با میزان فریتین سرم و غلظت هموگلوبین خون مشاهده نشد. پیشنهاد می‌گردد مطالعه‌ای در جمعیت وسیعتر و در تماس‌های طولانی‌تر با سرب انجام گیرد؛ همچنین تدابیر پیشگیری‌کننده لازم، جهت جلوگیری از مسمومیت با سرب در محیط کار اتخاذ گردد.

واژه‌های کلیدی: سرب؛ کم خونی؛ فریتین؛ کمبود آهن؛ هموگلوبین؛ مسمومیت؛ شغلی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۶؛ شماره ۱؛ بهار ۱۳۸۸)

دریافت: ۱۳۸۶/۰۷/۰۷ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۱۰/۱۰ پذیرش: ۱۳۸۷/۰۲/۳۱

^۱ نویسنده مسؤول؛ استادیار گروه هماتوپاتولوژی و بانک خون، مرکز تحقیقات نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
آدرس: مشهد- بیمارستان امام رضا (ع) - گروه هماتوپاتولوژی
تلفن: ۰۵۱۱-۸۵۲۱۴۰۰ نامبر: ۸۵۹۱۰۵۷ پست الکترونیکی: keramatimr@mums.ac.ir
^۲ تکنیسین آزمایشگاه سم شناسی، بیمارستان امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
^۳ استاد سم‌شناسی بالینی، گروه آموزشی داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مقدمه

شاخصی برای سرب بالای محیطی است. چنانچه این ارتباط تأیید گردد، عامل ارزشمندی جهت برنامه‌ریزی جلوگیری از مسمومیت با سرب در جمعیت‌های در معرض خطر بالا خواهد بود (۱۲). مطالعه حاضر با توجه به ویژگی خاص خود که در کارگران یک کارخانه باتری‌سازی در معرض تماس با میزان غلظت بالای سرب نسبت به تماس‌های پایین‌تر محیطی انجام می‌گیرد، می‌تواند در مشخص نمودن چگونگی این ارتباط مفید باشد؛ علاوه بر این نتایج آن در ارتقای بهداشت محیط کار ارزشمند خواهد بود.

روش تحقیق

در این بررسی به صورت مقطعی، ۱۰۵ کارگر یک کارخانه باتری‌سازی اتومبیل در مشهد در سال ۱۳۸۵ مورد مطالعه قرار گرفتند. پس از تأیید طرح پژوهشی در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه، از کارگران رضایت‌نامه کتبی آگاهانه گرفته شد. از تمامی کارگران توسط پزشک، شرح حال بالینی بویژه از نظر طول مدت تماس با سرب و بیماری‌های حادّ و مزمن احتمالی گرفته شد و همه آنها از نظر علائم مسمومیت با سرب مورد معاینات فیزیکی قرار گرفتند؛ سپس نمونه خون به منظور اندازه‌گیری غلظت سرب خون، شمارش کامل سلول‌های خون*، بررسی اسمیر خون محیطی، اندازه‌گیری سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR)†، قند، اوره، کراتینین و فریتین اخذ گردید. تمامی این آزمایشات در بیمارستان آموزشی امام رضا (ع)، در دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. غلظت سرب خون توسط روش اسپکروفتومتری جذب اتمی با کوره گرافیت (توسط دستگاه Perkin Elmer Model 3030) در طی ۲۴ ساعت پس از نمونه‌گیری تعیین گردید. با توجه به این که آستانه‌ای برای حداقل میزان سرب که تأثیر سویی بر بدن نداشته باشد، وجود ندارد، میزان سرب کمتر از $10 \mu\text{g/dL}$ بر اساس استاندارد مراکز کنترل و

کم خونی ناشی از فقر آهن، شایعترین کم‌خونی تغذیه‌ای هم در کشورهای توسعه‌یافته و هم در حال توسعه از جمله ایران است (۱-۳)؛ از طرفی مسمومیت با سرب، بویژه در کشورهای در حال توسعه، یک خطر در حال افزایش جهت سلامتی است که این وضعیت، نتیجه شهری‌شدن سریع، استفاده سوخت‌های سرب‌دار مانند بنزین و آلودگی‌های صنعتی می‌باشد (۴،۵)؛ بنابراین آگاهی از چگونگی ارتباط بین این دو می‌تواند، در اتخاذ تدابیر درمانی و پیشگیری‌کننده لازم و در نهایت ارتقای سلامتی مؤثر باشد. در فاصله بین سالهای ۱۹۷۶-۱۹۸۵، ۷۸٪ جمعیت آمریکا سطح سرب بیش از $10 \mu\text{g/dL}$ داشتند؛ اما بعد از اقدامات کنترلی، این میزان در سال ۱۹۹۹ به میزان ۲۰٪ کاهش یافت (۶). در مطالعاتی که روی میزان سرب خون در شهرهای شلوغ ایران انجام شد، سطح سرب خون در ۴۱٪ از دانش‌آموزان پسر و ۲۵٪ از دانش‌آموزان دختر مقطع راهنمایی در تهران بیشتر از $10 \mu\text{g/dL}$ بود (۷). در مطالعه‌ای دیگر در مشهد، سطح سرب خون در ۷۴/۸٪ کودکان ۱-۷ ساله بیشتر از $10 \mu\text{g/dL}$ گزارش شد (۸)؛ همچنین در مطالعه‌ای در یک پالایشگاه نفت در کرمانشاه، میانگین سطح سرب خون در کارگران $33 \mu\text{g/dL}$ بود (۹).

سایر مطالعات انجام شده در کشور نیز نشان‌دهنده شیوع مسمومیت با سرب در مشاغلی مانند راننده اتوبوس و نقاش‌های ساختمانی می‌باشد (۱۰،۱۱). کمبود آهن و مسمومیت با سرب، بویژه در کودکان، می‌تواند منجر به عوارض شدید عصبی، تکاملی ذهن و خونی گردند (۱۲،۶). بررسی‌های متعدد بخصوص در کودکان، نشان داده است که کمبود آهن، منجر به افزایش جذب سرب از روده و مسمومیت با سرب می‌گردد (۱،۵،۶،۱۳-۱۵) اما در بالغین مطالعات کمتری در این ارتباط انجام گرفته و نتایج آن نیز ضدّ و نقیض می‌باشد (۱۲،۶). هنوز به طور دقیق روشن نیست که آیا کمبود آهن یک علت مسمومیت با سرب است یا فقط

* Complete Blood Count (CBC)

† Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR)

میانگین سنی کارگران در گروه با کمبود آهن در مقایسه با گروه طبیعی از نظر ذخایر آهن اختلاف معنی داری نشان نداد (جدول ۱). از کل ۸۹ کارگر مورد بررسی ۸۵ نفر (۹۵/۵٪) مرد و ۴ نفر (۴/۵٪) زن بودند. میانگین وزن کارگران $۶۹/۱ \pm ۱۰/۴$ کیلوگرم بود. سابقه کاری کارگران در این کارخانه بین یک تا هفت سال ($۲/۹ \pm ۱/۶$) سال بود. کارگران روزانه به مدت ۶-۷ ساعت در کارخانه کار می‌کردند و در نتیجه در معرض تماس با سرب بودند. از نظر مدت تماس بین دو گروه از کارگران، شامل کارگران با کمبود میزان آهن و کارگران طبیعی از نظر ذخایر آهن اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۱). در معاینات بالینی انجام شده، علائم، بیش از نشانه‌های بالینی بود و در ۸ نفر (۱۹/۵٪) از کارگران خط سربی در دهان مشاهده گردید.

سطح سرب خون در تمام کارگران مورد بررسی (۱۰۰٪) بیشتر از $۱۰ \mu\text{g/dL}$ بود. میزان سرب خون کارگران بین $۱۰/۷-۶۸/۲ \mu\text{g/dL}$ با میانگین $۳۲/۲ \pm ۱۳/۷ \mu\text{g/dL}$ بود. غلظت سرب خون در ۳/۲۱٪ و ۴۸/۱٪ از کارگران به ترتیب ۱۰-۱۹/۹ و ۲۰-۳۹/۹ و در ۳۰/۶٪ بیشتر از $۴۰ \mu\text{g/dL}$ بود. یازده نفر (۱۲/۳٪) از کل کارگران مورد بررسی، دچار کمبود ذخایر آهن بودند. میانگین غلظت سرب خون در افراد طبیعی از نظر ذخایر آهن نسبت به افراد با کمبود آهن اختلاف معنی داری نشان نداد (جدول ۱)؛ همچنین با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط معنی داری از نظر آماری بین غلظت سرب و میزان فریتین خون مشاهده نشد ($r=۰/۱۸۰$ ، $P=۰/۰۹$)؛ علاوه بر این بین میانگین میزان هموگلوبین در مردان، در افراد با کمبود آهن و طبیعی از نظر ذخایر آهن اختلاف معنی داری وجود نداشت؛ اما مقایسه مقدار MCV^\ddagger در این دو گروه نشانگر اختلاف معنی داری بود (جدول ۱).

شش نفر (۶/۷٪) از افراد مورد بررسی (۵ نفر مرد و ۱ نفر زن) دچار کم خونی بودند؛ اختلاف معنی داری از نظر میزان

پیشگیری از بیماریهای آمریکا* و سازمان جهانی بهداشت (WHO) به عنوان حداکثر میزان قابل قبول تعیین گردید و غلظت بیش از این حد از نظر آزمایشگاهی مسمومیت با سرب در نظر گرفته شد (۱۲، ۱۶-۱۸). CBC بیماران در طی چهار ساعت پس از نمونه‌گیری توسط دستگاه سل کانتر (سیسمکس K-21) که تحت برنامه منظم کنترل کیفی قرار داشت، انجام پذیرفت. هموگلوبین کمتر از ۱۴gr/dL در آقایان و کمتر از $۱۲/۵ \text{gr/dL}$ در خانمها کم خونی در نظر گرفته شد (۱۹).

سرم بیماران در ۲۰°C فریز شد و در طی دو هفته از انجام نمونه‌گیری، فریتین سرم توسط روش رادیو ایمنونواسی با استفاده از کیت شرکت کاوشیار ایران تعیین گردید. فریتین کمتر از $۲۰ \mu\text{g/L}$ به عنوان کمبود آهن[†] تلقی گردید (۲۰).

با توجه به این که فریتین یک پروتئین فاز حاد می‌باشد و در التهابات افزایش می‌یابد (۲۰، ۱۳)، افرادی که شواهد عفونت‌های حاد یا مزمن، لوکوستیوز، $\text{ESR} > 20 \text{mm/h}$ و فریتین بیشتر از $200 \mu\text{g/L}$ یا داده‌های مفقود شده داشتند، از مطالعه حذف شدند؛ به طوری که در نهایت ۸۹ نفر مورد بررسی قرار گرفتند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (11.5) و روشهای آماری استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. به منظور بررسی اختلاف بین میانگین‌ها، در افراد با کمبود آهن در مقایسه با افراد طبیعی از نظر آهن، از آزمون تی استفاده گردید. ارتباط بین سطح سرب خون با فریتین سرم و هموگلوبین خون نیز با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. سطح معنی داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

دامنه سنی کارگران مورد بررسی بین ۲۲-۵۲ سال بود.

* The US Centers for Disease Control

† Iron Deficiency (ID)

‡ Mean Corpuscular Volume (MCV)

مطالعات انجام شده بر روی کودکان نشان داده است که کمبود آهن و کم‌خونی فقر آهن، می‌تواند منجر به افزایش جذب سرب از دستگاه گوارش و در نتیجه مسمومیت با سرب گردد (۱، ۴، ۵، ۶، ۱۳-۱۶). با توجه به این که کودکان فعالیت دستی- دهانی* بیشتری دارند و از طرفی در آنان نسبت به بالغین سرب راحت‌تر جذب می‌شود، مسمومیت با سرب در کودکان شایعتر است (۴، ۵، ۱۸)؛ اما در برخی از دیگر مطالعات بویژه در بالغین، نتایج ضد و نقیضی بین کاهش آهن بدن و افزایش غلظت سرب خون گزارش شده است؛ در حالی که برخی بین این دو ارتباط قائل می‌باشند (۱)، اما در بسیاری از مطالعات این ارتباط تأیید نشده است (۵، ۶، ۱۲). این گروه معتقدند تماس‌های شغلی با سرب، اغلب به صورت غبار و قطرات ریز[†] است و اساساً از طریق دستگاه تنفسی صورت می‌گیرد نه دستگاه گوارش (۱)؛ علاوه بر این برخی معتقدند که همراهی کمبود آهن و مسمومیت با سرب، می‌تواند ناشی از یک عامل خطر مشترک محیطی برای این دو در نواحی با سطوح اجتماعی- اقتصادی پایین‌تر باشد (۵، ۱۲).

در مطالعاتی که بین کمبود آهن و افزایش سرب خون ارتباط قائل شده‌اند، فرایند احتمالی آن را افزایش جذب سرب از طریق روده در این افراد می‌دانند. آنتروسیته‌های دوئودنوم مسؤول جذب آهن می‌باشد. آهن از طریق پروتئینی به نام DMT 1[‡] به داخل این سلول‌ها انتقال داده می‌شود؛ این پروتئین برای آهن اختصاصی نبوده و می‌تواند تعداد زیادی از دیگر یون‌های فلزی دو ظرفیتی از قبیل مس، روی و سرب را انتقال دهد؛ بدین ترتیب اگر میزان آهن رژیم غذایی پایین باشد، دیگر یون‌های فلزی دو ظرفیتی، از قبیل سرب جذب خواهند گردید (۵، ۶، ۱۹، ۲۲)؛ علاوه بر این کمبود آهن می‌تواند با پیکا همراه باشد که اگر ماده خورده شده محتوی سرب باشد، به افزایش جذب سرب منجر خواهد گردید (۵، ۶). ترتیب حوادثی که منجر به کم‌خونی فقر آهن می‌گردد،

سرب خون بین این گروه از کارگران با افرادی که دچار کم‌خونی نبودند مشاهده نگردید. همچنین بین غلظت سرب و میزان هموگلوبین خون، ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید ($r=0.051$, $P=0.68$) (شکل ۱).

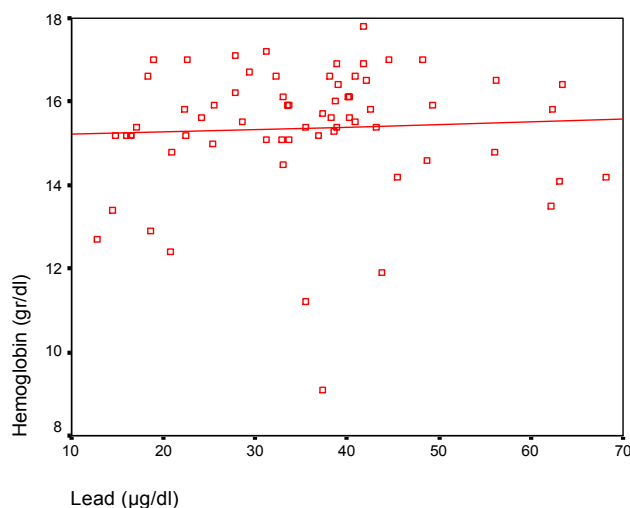
بحث

خط سربی یکی از علائم مسمومیت با سرب است که در نتیجه رسوب سولفید سرب در محل اتصال دندان‌ها و لثه به وجود می‌آید (۲۱). با توجه به شیوع زیاد مسمومیت با سرب در این کارگران، خط سربی در معاینات بالینی در حدود ۲۰٪ از آنها مشاهده گردید.

جدول ۱- مقایسه و ارتباط متغیرهای کمی با وضعیت آهن بدن در افراد مورد مطالعه

| متغیر | Non ID | ID* | سطح معنی‌داری |
|--------------------------|-----------|-----------|---------------|
| سن (سال) | ۲۹/۴±۵ | ۳۰/۵±۱۰/۶ | ۰/۶۷۴ |
| مدت تماس (سال) | ۳/۲±۱/۷ | ۲/۱±۰/۹ | ۰/۱۶۲ |
| هموگلوبین مردان (gr/dL) | ۱۵/۶±۱/۱ | ۱۴±۳/۱ | ۰/۳۱۱ |
| MCV (fl) | ۸۵/۴±۶/۶ | ۷۹/۱±۹/۴ | ۰/۰۴۱ |
| RDW (%)** | ۱۳/۶±۰/۹ | ۱۶/۱±۴/۱ | ۰/۲۰۷ |
| فریتین $\mu\text{g/L}$ | ۶۴/۱±۳۳/۱ | ۱۱/۸±۳/۱ | <۰/۰۰۱ |
| سرب خون $\mu\text{g/dL}$ | ۳۴±۱۴/۱ | ۲۵/۴±۱۰ | ۰/۰۵۵ |

*Iron Deficient **Red Cell Distribution Width



نمودار ۱- ارتباط غلظت هموگلوبین با میزان سرب خون در افراد مورد بررسی ($r=0.051$, $P=0.68$)

* Hand-to-Mouth

† Aerosols

‡ Divalent Metal Transporter 1

مرکز محافظت محیطی آمریکا* آستانه غلظت سرب $40-20 \mu\text{g/dL}$ را برای کم خونی در کودکان ذکر نموده است؛ به طوری که اطلاعات کمی در ارتباط با سطوح خون سرب زیر $40 \mu\text{g/dL}$ و ایجاد کم خونی در کودکان وجود دارد (۱۶). بازوفیلی منقوط خشن[†] از علائم مسمومیت با سرب در اسمیر خون محیطی است (۲۵). در بررسی اسمیر خون محیطی کارگران مورد مطالعه این یافته مشاهده نگردید.

نتیجه گیری

با وجود میزان بالای غلظت سرب خون در تمامی کارگران مورد بررسی، ارتباط معنی داری بین کمبود آهن بدن و افزایش غلظت سرب خون مشاهده نگردید؛ همچنین بین میزان هموگلوبین خون و غلظت سرب خون ارتباط معنی داری مشاهده نگردید. بر اساس یافته‌های این تحقیق، انجام مطالعه‌ای در مقیاس وسیعتر و در تماس‌های طولانی مدت تر با غلظت‌های بالای سرب و نیز اتخاذ تدابیر پیشگیری و تعیین استانداردهای لازم جهت جلوگیری از مسمومیت با سرب در محیط کار پیشنهاد می‌گردد.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است؛ از خانم دکتر افضل آقای (مشاور آماری) و آقای دکتر واحدی (پزشک کارخانه باتری‌سازی) تشکر و قدردانی می‌گردد.

بدین ترتیب است که ابتدا ذخائر آهن بدن و فریتین سرم کاهش و سپس جذب آهن افزایش می‌یابد. در صورت تداوم این روند، آهن سرم نیز کاهش یافته و در نهایت کم خونی ایجاد می‌گردد؛ بنابراین بررسی فریتین سرم، شاخصی ارزشمند جهت بررسی ذخایر آهن می‌باشد (۲۰،۱). اما از طرفی فریتین یک پروتئین مرحله حاد است و در التهاب‌ها افزایش می‌یابد (۲۰،۱۱)؛ در مطالعه حاضر، برای بررسی ذخایر آهن از اندازه‌گیری فریتین سرم استفاده شد اما همان‌طور که ذکر گردید بیماری‌رانی که در معاینه بالینی یا در بررسی آزمایشگاهی، شواهدی از التهاب داشتند، از مطالعه حذف شدند.

در این بررسی بین میانگین غلظت سرب در افراد با کمبود آهن در مقایسه با افراد طبیعی از نظر ذخایر آهن اختلاف معنی‌دار مشاهده نگردید (جدول ۱)؛ همچنین با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون ارتباطی بین سطح فریتین و میزان هموگلوبین با میزان سرب خون مشاهده نگردید (شکل ۱).

نتایج برخی مطالعات نشان داده است که تماس با سرب، بویژه در غلظت‌های بالا، می‌تواند منجر به کاهش هموگلوبین و هماتوکریت و همچنین کم خونی گردد (۲۴،۲۳،۱)، اما در این بررسی با وجود این که تمامی کارگران دچار مسمومیت با سرب بودند، ارتباطی بین میزان هموگلوبین خون با سطح سرب خون مشاهده نشد؛ شاید عدم مشاهده این ارتباط، تعداد کم افراد مبتلا به کمبود ذخایر آهن، کم خونی و یا مدت کوتاه تماس کارگران با سرب (متوسط ۲/۹ سال) باشد؛ ممکن است با ادامه در معرض قرار گرفتن کارگران با سرب، بویژه در غلظت‌های بالاتر، اثرات آن روی میزان ذخایر آهن و هموگلوبین روشن گردد؛ بر اساس دیگر مطالعات انجام گرفته، فرایند خون‌سازی در غلظت‌های سرب بیشتر از $25 \mu\text{g/dL}$ تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱). جهت ایجاد کم خونی در تماس‌های شغلی، غلظت سرب خون باید به بیش از $50 \mu\text{g/dL}$ برسد (۲۳).

* US Environmental Protection

† Coarse Basophilic Stippling

منابع:

- 1- Kim HS, Lee SS, Hwangbo Y, Ahn KD, Lee BK. Cross-sectional study of blood Lead effects on iron Status in Korean lead workers. *Nutrition*. 2003; 19 (7-8): 571-576.
- 2- Andrews NC. Iron deficiency and related disorders. In: Greer JP, Foerster J, Lukenst JN. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott; 2004. pp: 979-1007.
- 3- Javadzadeh Shahshahani H, Attar M, Taher Yavari M. A study of the prevalence of iron deficiency and its related factors in blood donors of Yazd, Iran, 2003. *Transfusion Medicine*. 2005; 15 (4): 287-293.
- 4- Rondo PH, Carvalho MF, Souza MC, Moraes F. Lead, hemoglobin, zinc protoporphyrin and ferritin concentrations in children. *Revista de Saúde Pública*. 2006; 40 (1): 71-6.
- 5- Zimmermann MB, Muthayya S, Moretti D, Kurpad A, Hurrell RF. Iron Fortification Reduces Blood Lead Levels in Children in Bangalore, India. *Pediatrics*. 2006; 117 (6): 2014-2021.
- 6- Alabdullah H, Bareford D, Braithwaite R, Chipman K. Blood lead levels in iron-deficient and noniron-deficient adults. *Clinical and Laboratory Haematology*. 2005; 27 (2):105-109.
- 7- Tali'e Z, Hosseinzadeh. Lead poisoning in a healthy polluted district of Tehranian high school children. *Iranian Journal of Pediatrics* 1998; 9 (4): 207-212. [Persian]
- 8- Farhat A.Sh, Pari Zadeh SMJ, Balali M, Khademi Gh.R. The serum Lead level of children in emergency ward. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2007; 48 (90): 405-408. [Persian]
- 9- Yartirah HA. Determination of blood and urine Lead level among workers of Kermanshah refinery in 1994. *Scientific Medical Journal*. 2001; 31:60-65. [Persian]
- 10- Abdollahi M, Shohrati M, Nikfar S, Jalali N. Monitoring of lead poisoning in bus drivers of Tehran. *Iranian J Med Sci*. 1995; 20: 29-33.
- 11- Abdollahi M, Sadeghi A, Jalali N. Lead toxicity in paint industry employees. *Med J Islamic Republic Iran*. 1996; 10 (3): 203-206.
- 12- Wright RO, Tsaih SW, Schwartz J, Wright RJ, Hu H. Association between iron deficiency and blood lead level in a longitudinal analysis of children followed in an urban primary care clinic. *J Pediatr*. 2003; 142 (1): 9-14.
- 13- Bradman A, Eskenazi B, Sutton P, Athanasoulis M, Goldman LR. Iron deficiency associated with higher blood lead in children living in contaminated environments. *Environmental Health Perspectives*. 2001; 109 (10): 1079-1084.
- 14- Eden AE. Iron deficiency and blood lead levels. *Pediatrics*. 2004; 114 (1): 329-331.
- 15- Lanphear BP, Hornung R, Ho M, Howard CR, Eberle S, Knauf K. Environmental lead exposure during early childhood. *J Pediatr*. 2002; 140 (1): 40-47.
- 16- Jain NB, Laden F, Guller U, Shankar A, Kazani S, Garshick E. Relation between Blood Lead Levels and Childhood Anemia in India. *Am J Epidemiol*. 2005; 161 (10): 968-973.
- 17- Lech T. Exhumation examination to confirm suspicion of fatal lead poisoning. *Forensic Science International* 2006; 158 (2-3): 219-223.
- 18- Albalak R, Noonan G, Buchanan S, Flanders WD, Crawford CG, Kim D, et al. Blood lead levels and risk factors for lead poisoning among children in Jakarta, Indonesia. *The Science of the Total Environment*. 2003; 301 (1-3): 75-85.
- 19- Perkins SL. Normal blood and bone marrow value in human. In: Greer JP, Foerster J, Lukenst JN. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott; 2004. pp: 2697-2702.
- 20- Elghetany MT, Banki K. Erythrocyte disorders. In: Mcpherson RA, Pincus MR. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 21st ed. Philadelphia: Saunders; 2007. pp: 504-508.
- 21- Pearce JM. Burton's line in lead poisoning. *Eur Neurol*. 2007; 57 (2): 118-119.

- 22- Kwong WT, Friello P, Semba R D. Interactions between iron deficiency and lead poisoning: epidemiology and pathogenesis. *The Science of the Total Environment*. 2004; 330(1-3): 21-37.
- 23- Di L L, Soleo L, Cassano F, Elia G, Schiavulli N, Martino MG, et al. Anemia in workers exposed to lead: update on differential diagnosis. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro*. 2005; 27 (1): 54-61.
- 24- Schwartz J, Landrigan PJ, Baker EL, Orenstein WA, von Lindern IH. Lead-induced anemia: dose-response relationships and evidence for a threshold. *Am J Public Health*. 1990; 80 (2): 165-168.
- 25- Vajpayee N, Susan S. Graham SS, Bem S. Basic examination of blood and bone marrow. In: Mcpherson RA, Pincus MR. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 21st ed. Philadelphia: Saunders; 2007. pp: 468-469.

Title: Correlation between iron deficiency and lead intoxication in the workers of a car battery manufacturer

Authors: M.R. Keramati¹, M. Nemai Ghasemi², M. Balali Mood³

Abstract

Background and Aim: Iron deficiency anemia is the most common nutritional anemia in developed and developing countries. In addition, lead intoxication especially in developing countries is an increasing risk for health; because of rapid urbanization and consumption of leaded fuels. Many studies, particularly on children, have showed a correlation between iron deficiency and increase in blood lead-concentration. In this study, we evaluated this association in workers of a car battery manufacturer.

Materials and Methods: This research was performed on workers who were exposed to lead in a car battery manufacturer in Mashhad, Iran, in 2006. Various laboratory tests including complete blood count (CBC), serum ferritin concentration applying radioimmunoassay method and blood lead concentration (BLC) by means of atomic absorption spectrophotometry (Perkin Elmer, Model 3030) were performed. The obtained data was analyzed by the statistical package for social sciences (SPSS, version 11.5) and statistical tests including t- test and Pearson's correlation coefficient were used. $P < 0.05$ was taken as the significant level.

Results: Based on clinical (lead line) and laboratory observations, all workers had lead intoxication with mean BLC of $32.2 \pm 13.7 \mu\text{g/dl}$. There was not a significant difference between mean BLC in iron-deficient ($n=11$) and non-iron-deficient workers ($n=78$). Besides, applying Pearson's correlation coefficient did not reveal any correlation between blood lead with serum ferritin and blood hemoglobin. ($r=0.18$, $P=0.09$; and $r=0.051$, $P=0.68$ respectively)

Conclusion: In this study, no correlation between blood lead concentration with serum ferritin and hemoglobin were observed. Thus, the following are recommended: 1. A similar research in a larger population having longer exposure to lead should be carried out. 2. Health improvement of work environment must be taken into account for the prevention of lead intoxication.

Key Words: Lead; Anemia; Ferritin, Iron deficiency; Hemoglobin; Intoxication; Occupational

¹ Corresponding Author; Assistant Professor, Department of Hematopathology and Blood Banking, Neonatal Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran drkeramati@gmail.com

² Chief Technician, Toxicology Laboratory, Emam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

³ Professor, Department of Clinical Toxicology, Faculty of Medicine, Toxicology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.