

Lead, a Silent Factor in Behavioral and Learning Disabilities

Seyyed Mostafa Nachvak, Ph.D¹, Sheida Ahani Kamangar, M.Sc²

Received: 19.6.11 Revised: 30.12.11 Accepted: 3.4.12

سرب عاملی خاموش در بروز ناهنجاریهای رفتاری و اختلالات یادگیری

دکتر سید مصطفی نچواک^۱، شیدا آهنی کامانگر^۲

دریافت: ۹۰/۷/۳۰، تجدیدنظر: ۹۰/۱۰/۱۲، پذیرش: ۹۱/۱/۱۵

Abstract

Objective: Lead is a highly used metal, with persistent neurotoxic effects. Lead pollution is one of the major health problems in the large industrial cities, particularly in developing countries. In children, absorption and retention of lead in the body are more than the adults and therefore the damage caused by lead contamination in children is more than adults. Effects of lead on the incidence of behavioral disorders and learning disabilities are subject that is studied in this paper. **Methods:** Explaining some of the characteristics of lead and ways to lead pollution and the damage mechanisms in the central nervous system effects of lead and explain some ways to prevent lead pollution are the issues considered in this paper. **Conclusion:** Contamination with low levels of lead can lead to creation irreversible harms in brain of children. Behavioral disorders and learning disabilities are common side effects of lead contamination in children. Lead poisoning is a preventable poisoning and exposure to lead is the main way to prevent.

Key words: *Lead, Incidence, Learning disabilities, Behavioral disorders*

1. **Corresponding author:** Academic member of Institute of Exceptional Children

2. Academic Member of Research Institute of Polymer & Petroshimi

چکیده

هدف: سرب، فلزی پرمصرف و سمی عصبی با آثاری پایدار است. آلودگی با سرب یکی از مشکلات عمده بهداشتی در شهرهای بزرگ و صنعتی به ویژه در کشورهای در حال توسعه است. جذب و ماندگاری سرب در بدن کودکان، بیشتر از بزرگسالان است و به همین علت نیز آسیب در اثر آلودگی با سرب در کودکان بیشتر از بزرگسالان است. بررسی آثار سرب در بروز ناهنجاریهای رفتاری و اختلالات یادگیری موضوعی است که در این مقاله مورد بررسی قرار گرفته است. **روش:** بیان تعدادی از ویژگیهای سرب و راههای آلودگی با سرب و همچنین بیان سازوکارهای آسیب‌زایی سرب در سیستم عصبی مرکزی و توضیح برخی از راهکارهای پیشگیری از آلودگی با سرب، مواردی هستند که در این مقاله به آنها پرداخته شده است **نتیجه‌گیری:** آلودگی با مقادیر بسیار کم سرب می‌تواند آسیب‌های جبران‌ناپذیری را در مغز کودکان به وجود آورد. بروز ناهنجاریهای رفتاری و اختلالات یادگیری از عوارض شایع آلودگی با سرب در کودکان هستند. مسمومیت با سرب مسمومیتی قابل پیشگیری است و راه اصلی نیز عبارت است از پیشگیری از مواجهه با سرب.

واژه‌های کلیدی: سرب، کودکان، اختلالات یادگیری، ناهنجاریهای رفتاری

۱. نویسنده مسئول: عضو هیأت علمی پژوهشکده کودکان استثنایی

۲. عضو هیأت علمی پژوهشگاه پلیمر و پتروشیمی ایران

مقدمه

سرب، عنصری شیمیایی، سمی و چکش خوار است با رنگی خاکستری و کدر که در جدول تناوبی با نشان **Pb** و عدد اتمی ۸۲ وجود دارد. سرب در شمار قدیم‌ترین فلزهایی است که انسان آن را به کار می‌برده است. استفاده از سرب به وسیله انسان، قدمتی بیش از ۶۰۰۰ سال دارد (هسکل، ۱۹۸۳). این فلز پس از آهن، آلومینیوم، مس و روی، بیشترین کاربرد را دارد. در باتریها، در اجزای الکترونیکی، روکش کابل، مهمات، سرامیک، شیشه‌های سرب‌دار، لوله‌های سربی، رنگها، محصولات خانگی، آرایشی و بهداشتی، اسباب‌بازیها، صنعت چاپ و در بنزین با عنوان تترا اتیل و تترا متیل، برای کاهش صدای موتور به کار برده می‌شود. برای جلوگیری از تجمع سرب در موتور خودرو به بنزین دیبرمیداتیلن ($C_2H_4Br_2$) و دی کلریداتیلن ($C_2H_4Cl_2$) اضافه می‌کنند و برم یا کلر با سرب ترکیب می‌شود و به صورت برمید سرب یا کلرید سرب درمی‌آید و به صورت ذرات معلق از اگزوز خارج و در هوا پخش می‌شود که علاوه بر تنفس آن، از طریق نشستن بر روی خاک و محصولات غذایی و همچنین از طریق ذرات گرد و غبار وارد بدن و در نتیجه خون می‌شود. آلودگی با سرب، یکی از مشکلات عمده بهداشتی شهرهای بزرگ و صنعتی به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه است (تونگ و همکاران، ۲۰۰۰). منابع اصلی که در ایجاد آلودگی با سرب نقش دارند، عبارت‌اند از: وسایل نقلیه، رنگها، خاکها، آبها و وسایل آلوده به سرب (روسی، ۲۰۰۸). این فلز نه تنها از طریق دم و بازدم وارد بدن می‌شود، بلکه گاهی هم در خاک تجمع پیدا می‌کند و آنگاه از طریق آبی که نوشیده می‌شود یا گیاهانی که برای رشد از آن خاک تغذیه کرده‌اند، وارد بدن می‌شود. در خردسالان راه اصلی ورود سرب به بدن راه دستی - دهانی است (کیسولم، ۱۹۹۸). آلودگی با سرب حتی در مقادیر بسیار کم آثار سوء و پایداری بر سلامت انسانها به‌ویژه کودکان دارد (برن و همکاران، ۱۹۹۹). ناهنجاریهای رفتاری^۱ و اختلالات

یادگیری^۲ از عوارض شایع آلودگی با سرب در کودکان است. در این مقاله سازوکارهای بروز این ناهنجاریها و اختلالات تشریح و در خصوص پیشگیری و پیش‌آگهی آلودگی با سرب، توضیحاتی داده شده است.

آلودگی با سرب

راههای ورود سرب به بدن از طریق دستگاه گوارش و تنفس است. جذب از طریق مخاط ناچیز است. ۹۵ درصد سرب در بدن از طریق خون (گلوبولهای قرمز) و بقیه به وسیله پلاسما حمل می‌شود (مریل، مورتون و سولیو، ۲۰۰۷). سرب می‌تواند به همه بافتهای بدن وارد شود. در پی تجمع این عنصر در بدن، انسان دچار مسمومیت با سرب^۳ می‌شود. این عارضه اغلب طی یک دوره چند ماهه و یا چند ساله اتفاق می‌افتد (دارت، هرلوت بوئر - هاسن، ۲۰۰۴). حتی وجود مقادیر بسیار کم سرب در بدن نیز می‌تواند مشکلات فراوان بهداشتی را پدید آورد. کودکان زیر ۶ سال مستعدترین افراد در ابتلا به مسمومیت با سرب هستند. مسمومیت با سرب حتی می‌تواند خطر مرگ را نیز به همراه داشته باشد (ناواس، گالار، سیلبرگلد و روتنبرگ، ۲۰۰۷).

از آنجا که مسمومیت با سرب، علامت آشکار و واضحی ندارد لذا پی بردن و شناسایی آن کاری سخت و دشوار است. افرادی که به‌ظاهر سالم به نظر می‌رسند، می‌توانند مقادیر زیادی سرب در بدن خود داشته باشند. معمولاً علائم و نشانه‌های مسمومیت با سرب تا هنگامی که مقادیر زیادی از این عنصر در بدن تجمع پیدا نکرده باشد، آشکار نمی‌شود. علائم و نشانه‌های مسمومیت با سرب در کودکان عبارت‌اند از: تحریک‌پذیری، کاهش اشتها، از دست دادن وزن، خستگی، کسل بودن، درد شکم، تهوع، یبوست، مشکلات رفتاری و اختلالات یادگیری.

سن یکی از عوامل خطر در ابتلا به مسمومیت با سرب است. در بدن کودکان جذب و ماندگاری سرب، بیشتر از بزرگسالان است و به همین علت مسمومیت با سرب در کودکان، خطرناک‌تر از بزرگسالان است. از

ثانویه^۹، آسیب به سلولهای آندو تللیال^{۱۰} عروق مغزی و تاثیر برسولولهای گلیا^{۱۱} (سلول های گلیا، سلولهای غیرنورونی هستند که تشکیل میلین و حمایت و محافظت از نورونهای مغز را به عهده دارند) است. سرب باعث به هم خوردن هموستاز^{۱۲} (تعادل حیاتی) کلسیم در بدن می شود. افزایش سرب در بدن، حتی در حد مقادیر جزئی نیز منجر به رهایی کلسیم از میتوکندری و جانشین شدن سرب به جای آن در میتوکندری می شود. توانایی جانشین شدن سرب به جای کلسیم در سلولهای بدن از سازوکارهای مهم در بروز آثار نرو توکسیک سرب است (لیداسکای، ۲۰۰۳). سرب این توانایی را دارد تا از سد خونی مغزی^{۱۳} (BBB) عبور کند و جانشین یونهای کلسیم (Ca^{2+}) شود. ورود سرب به داخل سلولهای عصبی، از طریق پمپهای کلسیمی وابسته به انرژی ($Ca-ATP_{ase}$) و کانالهای کلسیمی وابسته به ولتاژ صورت می پذیرد. سرب از طریق القای آپوپتوزیس، باعث مرگ سلولهای عصبی می شود؛ آپوپتوزیس یعنی خودکشی برنامه ریزی شده سلول که به وسیله محرکهای خارجی و یا داخلی القا می شود. اختلال در عملکرد میتوکندری از محرکهای مهم آپوپتوزیس است. ورود سرب به داخل میتوکندری منجر به دیپلاریزه شدن^{۱۴} (تغییر در شارژ الکتریکی) غشای میتوکندری و به دنبال آن اختلال در کارکرد میتوکندری می شود. تجمع سرب در سیتوپلاسم سلول، ورود سرب به داخل میتوکندری را تسهیل می کند. زیادی سرب در سیتوپلاسم^{۱۵} باعث باز شدن منافذ میتوکندری و ورود سرب به داخل آن می شود (لیداسکای، ۲۰۰۳) (شکل ۱).

نظر ابتلا به مسمومیت با سرب، کودکان کشورهای در حال توسعه، به علت نبود قوانین سختگیرانه، در معرض خطر بیشتری قرار دارند.

نکته قابل توجه در ابتلا به مسمومیت با سرب در کودکان این است که حتی مقادیر بسیار کم سرب نیز می تواند خطرهای جدی برای کودکان به همراه داشته باشد. (بلینگر، ۲۰۰۸). مغز یکی از بافتهای بدن است که در کودکان به هنگام مسمومیت با سرب، بسیار آسیب پذیری نشان می دهد. مسمومیت با مقادیر کم سرب، می تواند آسیبهای جبران ناپذیری را در مغز کودکان به وجود آورد. مسمومیت با مقادیر زیاد، باعث آسیب به کلیه ها، بروز تشنج، بی هوشی و حتی مرگ می شود.

تست تشخیص مسمومیت با سرب معمولاً شامل یک خون گیری ساده و تعیین میزان سرب در خون است. برای این منظور مقدار کمی نمونه خون از انگشت و یا سیاهرگ بازگرفته می شود و مقادیر سرب به صورت میکروگرم در دسی لیتر خون تعیین می شود. سازمان بهداشت جهانی^۴ ده میکروگرم سرب در یک دسی لیتر خون را به عنوان آستانه تحمل سرب تعیین کرده است (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۱۰).

آثار سمی سرب بر سیستم عصبی مرکزی

آثار مستقیم نورو توکسیک^۵ سرب شامل آپوپتوزیس^۶ (مرگ برنامه ریزی شده سلول)، افزایش تحریک پذیری، اختلال در فرایند ذخیره و رهاسازی نروترانسمیترها^۷ (میانجیهای عصبی)، اختلال در کارکرد میتوکندری^۸، اختلال در عملکرد پیامبرهای



شکل ۱. نمودار مرگ سلولی در اثر آلودگی با سرب

به تأخیر می‌اندازد و از این طریق، در فرایند میلینه شدن^{۳۳} سلولهای عصبی، اختلال به وجود می‌آورد. سرب به وسیله اختلال در ساخت هم (haem) و همچنین به وسیله ایجاد اختلال در جذب آهن، باعث کم خونی می‌شود. اختلال در فعالیتهای شناختی و یادگیری از آثار شناخته شده کمبود آهن در بدن است. یکی دیگر از آثار سوء سرب در مغز آسیب به سد خونی مغزی (BBB) است. سرب باعث اختلال در انتقال هورمونهای تیروئیدی به داخل مغز می‌شود. کاهش هورمونهای تیروئیدی در مغز، می‌تواند منجر به بروز کم توانی ذهنی شود (لیداسکای، ۲۰۰۳).

تأثیرات سرب در کودکان

آسیب‌پذیری کودکان از سرب، نسبت به بزرگسالان بیشتر است؛ علل آن نیز عبارت است از:

۱- جذب سرب در کودکان، بسیار بیشتر از بزرگسالان است.

۲- قابلیت ورود سرب به مغز در کودکان، بیشتر از بزرگسالان است.

۳- سیستم عصبی و مغزی که در حال رشد و تکامل است، نسبت به سیستم عصبی و مغزی که رشد و رسش آن به اتمام رسیده، آسیب‌پذیری بیشتری از سرب دارد (اولیمپیو و همکاران، ۲۰۰۹).

آلودگی با سرب، در کودکان به دو صورت ممکن است اتفاق بیفتد. ۱- آلودگی با مقادیر زیاد که با علائمی همانند: بی‌حسی، دردهای شکمی، بی‌اشتهایی، تهوع، ناهماهنگی در حرکات، دوره‌های شدید تحریک‌پذیری، بهت و بالأخره کما و تشنج همراه است. ۲- آلودگی با مقادیر کم سرب که بدون بروز علائم جسمی و یا بالینی است، منجر به بروز اختلالات یادگیری و ناهنجاریهای رفتاری در کودکان می‌شود؛ از این جهت این نوع مسمومیت را مسمومیتی مؤیانه^{۳۴} و مرموز می‌گویند (لیداسکای، ۲۰۰۳).

در معرض سرب قرار گرفتن می‌تواند بدون بروز کوچک‌ترین علائم جسمی و بالینی، آثار سوء و پایدار رفتاری و شناختی در کودکان به وجود آورد. در معرض

یکی از آثار سوء سرب در بدن، به اختلالی برمی‌گردد که سرب در سنتز^{۱۶} (ساخت) هم^{۱۷} (بخش غیر پروتئینی و آهن‌دار هموگلوبین خون) در بدن، ایجاد می‌کند. در مسیر ساخت هم دو آنزیم^{۱۸} کلیدی به نامهای دلتا آمینو لولینیک اسید دهیدراتاز^{۱۹} (ALAD) و فرو چیلاتاز^{۲۰} وجود دارد که سرب، ضمن اتصال به گروههای تیول^{۲۱} (گوگردی) این آنزیمها، باعث اختلال در عملکرد آنها می‌شود. اختلال در عملکرد آنزیم ALAD باعث افزایش غلظت آمینو لولینیک اسید در خون و سایر بافتهای بدن می‌شود. نکته مهمی که در اینجا وجود دارد و مدت زیادی است کشف شده این است که آمینو لولینیک اسید با گاما آمینو بوتریک اسید^{۲۲} (GABA) در اتصال به گیرندهها^{۲۳} در سیستم عصبی مرکزی^{۲۴} با یکدیگر، رقابت می‌کنند. گاما آمینو بوتریک اسید (GABA) نوعی میانجی مهم عصبی در کورتکس^{۲۵}، هیپوتالاموس^{۲۶}، و دیگر بخشهای سیستم عصبی مرکزی است. بروز ناهنجاریهای رفتاری، یکی از عوارض اتصال آمینولولینیک اسید به گیرندههای مربوط به گاما آمینوبوتریک اسید است (لیداسکای، ۲۰۰۳).

سرب فرایند رهاسازی میانجیهای عصبی استیل کولین^{۲۷} و دوپامین^{۲۸} را که وابسته به یونهای کلسیم (ca²⁺) هستند، سرکوب می‌کند. سرب باعث تغییر در گیرندههای نیرو ترنسمیترها می‌شود که در این بین تغییر در گیرندههای گلو تامات^{۲۹} از همه مهم‌تر است. گلو تامات در فرایندهای مربوط به حافظه و یادگیری دخیل است. سرب یکی از مسببهای بروز مرگ در سلولهای مغزی ترشح‌کننده دوپامین است که از این طریق، تأثیرات مخربی بر روی سیستم دوپامین می‌گذارد. نقش دوپامین در کنترل حرکت، حافظه، توجه و فعالیتهای هماهنگ‌کننده است؛ همچنین اختلال در عملکرد دوپامین، مشکلات رفتاری از قبیل اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی^{۳۰} (ADHD) را به وجود می‌آورد. تأثیر سرب بر روی سلولهای گلیا به گونه‌ای است که رسش^{۳۱} و افتراق^{۳۲} را در این سلولها

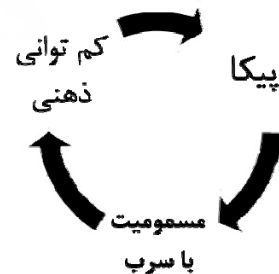
کنترل عوامل مخدوش‌گر ارتباط معنی‌داری بین وقوع انواع رفتارهای ضد اجتماعی همانند قتل را با میزان سرب موجود در هوا نشان داده‌اند (نیدلمن، ۲۰۰۴).

در تعدادی از این پژوهشها ارتباط معنی‌داری بین وقوع بزهکاری در کودکان و مقدار سرب در بدن آنها گزارش شده است. در مطالعه مورد شاهدی که بر روی ۱۹۴ نوجوان که به علت ارتکاب به جرایم بزهکارانه در زندان به سر می‌بردند، با ۱۴۶ نوجوان آزاد انجام شد، مشاهده گردید که افزایش خطر بزهکاری رابطه مستقیم و معنی‌داری با غلظت سرب موجود در استخوان دارد (نیدلمن و همکاران، ۲۰۰۲). در پژوهش دیگری که در کشور برزیل انجام شده با اندازه‌گیری سرب مینای دندان ۱۷۳ نوجوان مشاهده شده که رابطه مستقیمی بین میزان سرب مینای دندان و افزایش خطر ناهنجاریهای اجتماعی و رفتارهای قانون‌شکنانه در بین نوجوانان مورد مطالعه وجود دارد (اولمپیو و همکاران، ۲۰۱۰). در پژوهشهایی که اخیراً انجام شده رابطه معنی‌داری بین میزان فروش بنزین سرب‌دار و میزان جرایم، پیدا شده است. در پژوهشی که در ۳۱۱۱ ناحیه جغرافیایی امریکا انجام گرفت پس از کنترل ۱۵ عامل مخدوش‌گر مشاهده شد که در نواحی که میزان سرب بیشتری در هوا وجود دارد، میزان قتل و آدم‌کشی نیز چهار برابر بیشتر است (استره تسکی و لینچ، ۲۰۰۱).

سازمان بهداشت جهانی آستانه تحمل سرب برای کودکان را ده میکروگرم در دسی‌لیتر خون در نظر گرفته است. در پژوهشهایی که به تازگی انجام شده، ناهنجاریهای رفتاری و اختلالات یادگیری همانند کاهش در نمره آزمونهای ریاضی، خواندن و همچنین کاهش در بهره هوشی در کودکانی که غلظت سرب در خون آنها حتی کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بوده گزارش شده است. به همین علت دانشمندان هیچ حدی را به‌عنوان حد آستانه برای سرب قبول ندارند و وجود هر مقدار از سرب را در خون، خطرناک می‌دانند (لنفیر، ۲۰۰۰).

سرب بودن، باعث بروز ناهنجاریهای رفتاری می‌شود، اما آنچه که مشخص نیست، این است که آیا این ناهنجاریهای به‌وجود آمده مستقیماً به علت آسیبهای مغزی ناشی از مسمومیت با سرب است و یا اینکه نتیجه آثار ثانویه ناتوانیهای ایجادشده به علت آسیبهای شناختی.

پژوهشهای متعددی رابطه معکوس و معناداری را بین غلظت سرب خون و بهره هوشی^{۳۵} نشان داده‌اند. همچنین پژوهشهای دیگری رابطه معکوسی بین میزان غلظت سرب در خون و نمرات کسب‌شده در مهارتهای کلامی و حساب را گزارش کرده‌اند (لنفیر، ۲۰۰۰). در پژوهشی که در فلوریدای امریکا انجام شده، مشاهده شده که غلظت سرب در خون دانش‌آموزانی که نیازمند خدمات ویژه برای ناهنجاریهای رفتاری، کم‌توانی ذهنی، اختلالات یادگیری و آسیبهای گفتار و زبان بودند، نسبت به بقیه دانش‌آموزان بیشتر بود (کی زر و همکاران، ۲۰۰۸). برخی از پژوهشگران معتقدند که رابطه‌ای دو طرفه بین آلودگی با سرب و کم‌توانی ذهنی در کودکان وجود دارد؛ به این صورت که آلودگی با سرب، باعث کم‌توانی ذهنی می‌شود و کم‌توانی ذهنی نیز باعث بروز پیکا و پیکا نیز خطر ابتلا به آلودگی با سرب را افزایش می‌دهد و به این ترتیب چرخه‌ای معیوب شکل خواهد گرفت (د سیلوا و کریستوفر، ۱۹۹۷) (شکل ۲).



شکل ۲. رابطه مسمومیت با سرب و کم‌توانی ذهنی

بروز رفتارهای تهاجمی، یکی از آثار آلودگی با سرب است. پژوهشگران در پژوهشهای متعددی ضمن

- 12) homeostasis
- 13) blood brain barrier
- 14) depolarization
- 15) cytoplasm
- 16) synthesis
- 17) haem
- 18) enzyme
- 19) δ - aminolevulinic acid
- 20) ferrocyclatase
- 21) thiol
- 22) gama amino butyric acid
- 23) receptors
- 24) central nervous system
- 25) cortex
- 26) hypothalamus
- 27) acetylcholine
- 28) dopamine
- 29) glutamate
- 30) attention Deficiency Hyper Activity
- 31) maturation
- 32) differentiation
- 33) mielinizacion
- 34) insidious
- 35) intelligence quotient
- 36) prognosis

منابع

- Bellinger, D.C. (2008). Very low lead exposures and children's neurodevelopment. *Curr Opin Pediatr*. Apr;20(2):172-7.
- Burns, J.M. Baghurst, P.A. Sawyer, M.G. McMichael, A.J Tong, S.L. (1999). Lifetime low-level exposure to environmental lead and children's emotional and behavioral development at ages 11-13 years. The Port Pirie Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 15;149(8):740-9.
- Chisolm, J.J. (1998). Lead poisoning, In: Hill, L., Kale, A., *Textbook of Pediatrics*, OSKI, Churchill Livingstone, PP. 2000-2003.
- Dart, R.C.; Hurlbut, K.M.; Boyer-Hassen, L.V. (2004). "Lead". In Dart, R.C. *Medical Toxicology*, (3rd ed) Lippincott Williams & Wilkins.
- De Silva, P.E. Christophers, A.J. (1997). Lead exposure and children's intelligence: do low levels of lead in blood cause mental deficit? *J Paediatr Child Health*. 33(1):12-7.
- Heskel, Dennis L. (1983). "A Model for the Adoption of Metallurgy in the Ancient Middle East". *Current Anthropology*. 24 (3): 362-366.
- Kaiser, M.Y. Kearney, G. Scott, K.G. DuClos, C. Kurlfink, J. (2008). Tracking childhood exposure to lead and developmental disabilities: examining the relationship in a population-based sample. *J Public Health Manag Pract*. 14(6):577-80.
- Lanphear, B.P. Dietrich, K. Auinger, P. Cox, C. (2000). Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Rep*. 115(6):521-9
- Lidsky, T.I. Schneider, J.S. (2003). Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain*. 126(Pt 1):5-19.

پیش‌آگهی^{۳۶} مسمومیت با سرب

عواقب مسمومیت با سرب، بستگی به وسعت و مدت در معرض بودن با سرب دارد. آسیب به کلیه‌ها و خون در اثر مسمومیت با سرب عموماً قابل برگشت است، اما آثار سرب بر روی سیستم عصبی مرکزی به‌ویژه در مورد کودکان، برگشت‌ناپذیر است (روبین، ۲۰۰۸). آثار و عوارض مخرب عصبی و رفتاری ناشی از آلودگی با سرب، بر روی کودکان تا زمان بزرگسالی همراه آنها باقی خواهد ماند.

پیشگیری

در اکثر موارد، مسمومیت با سرب مسمومیتی قابل پیشگیری است. راه اصلی پیشگیری عبارت است از پیشگیری از مواجهه با سرب. راهبردهای پیشگیری از مسمومیت با سرب را می‌توان به سه بخش تقسیم کرد:

- ۱- پیشگیری فردی (انجام اقداماتی در خانواده‌ها برای کاهش مواجهه با سرب)
 - ۲- پیشگیری پزشکی (شناسایی و اقدام بموقع در مورد افراد در معرض خطر)
 - ۳- پیشگیری عمومی (اتخاذ تدابیری جهت کاهش آلودگی محیط زیست)
- در خصوص کودکان برای پیشگیری و به منظور کاهش غلظت سرب در خون، می‌توان آنها را تشویق کرد که مرتب دستان خود را بشویند، دستها و اسباب‌بازیهای خود را در دهانشان قرار ندهند، کلسیم و آهن به مقدار کافی مصرف و از بازی در هوای آلوده پرهیز کنند.

یادداشتها

- 1) behavioral disorders
- 2) learning disabilities
- 3) lead poisoning
- 4) world Health organization
- 5) neurotoxic
- 6) apoptosis
- 7) neurotransmitters
- 8) mitochondria
- 9) second messengers
- 10) endothelial
- 11) glia

- Merrill, J.C.Morton, J.J.P. Soileau, S.D. (2007). "Metals". In Hayes, A.W.. *Principles and Methods of Toxicology*,(5th ed.). CRC Press.
- Navas-Acien, A. Guallar, E. Silbergeld, E.K. Rothenberg, S.J. (2007). Lead exposure and cardiovascular disease--a systematic review. *Environ Health Perspect.* Mar;115(3):472-82.
- Needleman, H.L. McFarland, C. Ness, R.B. Fienberg, S.E. Tobin, M.J. (2002). Bone lead levels in adjudicated delinquents. A case control study. *Neurotoxicol Teratol.* 24(6):711-7.
- Needleman, H. (2004). Lead poisoning. *Annu Rev Med.* 55:209-22.
- Olympio, K.P. Gonçalves, C. Günther, W.M. Bechara, E.J. (2009). Neurotoxicity and aggressiveness triggered by low-level lead in children: a review. *Rev Panam Salud Publica.* 26(3):266-75.
- Olympio, K.P. Oliveira, P.V. Naozuka, J. Cardoso, M.R. Marques, A.F. Günther, W.M. Bechara, E.J. (2010). Surface dental enamel lead levels and antisocial behavior in Brazilian adolescents. *Neurotoxicol Teratol.* 32(2):273-9.
- Rossi, E. (2008). Low level environmental lead exposure--a continuing challenge. *Clin Biochem Rev.* May;29(2):63-70.
- Rubin R, Strayer DS. (2008). "Environmental and nutritional pathology". Rubin's Pathology: *Clinicopathologic Foundations of Medicine*,(5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Stretesky, P.B. Lynch, M.J. (2001). The relationship between lead exposure and homicide. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 155(5):579-82.
- Tong, S. von Schirnding, Y.E. Prapamontol, T. (2000). Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organ.* ;78(9):1068-77.
- World Health Organization. (2010). *Childhood Lead Poisoning*. WHO, Geneva, Switzerland .