

## **RECOMMENDATIONS**

- 1- Health education about lead and its risk on human health.
- 2- Wearing protective equipments during work shift e.g: masks, gloves and overall.
- 3- Changing clothes should be in a separate room away from the work shop, in that way worker private clothes are not exposed to lead.
- 4- Frequent hand washing during work shift especially before eating and drinking.
- 5- Good nutrition and taking daily doses of vitamin C and calcium supplements to protect against lead poisoning
- 6- Tight monitoring of blood level of lead, and worker with BLL more than  $30 \mu\text{g/dL}$  must be excluded from working in exposed regions.
- 7- Perform this study on wide scale of workers in different factories with long duration of follow up to study about the effects of lead on other body organs.

## REFERENCES

1. Dorion D, Terris DJ, Talavera F, et al. Thyroid anatomy. Medscape 2013. Available from: <http://reference.medscape.com/article/835535-overview>. [Accessed On: 2 Nov, 2014].
2. Prater AM. Function and importance of the thyroid gland. Helium 2012. Available from: [http://www.helium.com/users/317321/show\\_articles](http://www.helium.com/users/317321/show_articles). [Accessed On: 2 Mar, 2014].
3. Jansen J, Friesema EC, Milici C, et al. Thyroid hormone transporters in health and disease. *Thyroid* 2005; 15(8): 757–68.
4. Bland J, Nutritional Endocrinology. Breakthrough approaches for improving adrenal and thyroid function. Gig, Harbor, WA: IFM; 2002
5. Rakowski R. New strategies for improving adrenal and thyroid function. Boston: Nutritional Approaches to Stress Induced Disorders; 2002.
6. Synthesis of thyroid hormones. In: Walter F, Boron PhD (eds). *Medical physiology: a cellular and molecular approach*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2003. 1300.
7. Bowen R. Mechanism of action and physiologic effects of thyroid hormones. Colorado State University [Last Updated On: 24 July, 2010]. Available from: <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/thyroid/physio.html>. [Accessed On: 2 Mar, 2014].
8. Banerjee P. 7 Hormones that regulate carbohydrate metabolism. DNA2life, Biochemistry [Cited On: 30 Apr, 2013]. Available from: <http://www.dna2life.com/biochemistry/7-hormones-regulate-carbohydrate-metabolism>. [Accessed On: 2 May, 2014].
9. Pucci E, Chiovato L, Pinchera A. Thyroid and lipid metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 2: 109-12.
10. McPhee SJ, Hammer GD. *Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine*. 6<sup>th</sup>ed. New York, USA: McGraw-Hill Medical; 2010.
11. Hervas F, Morreale de Escobar G, Escobar Del Rey F. Rapid effects of single small doses of L-thyroxin and triiodothyronine on growth hormone. *Endocrinology* 1975; 97(1):91-101.
12. Szkudlinski MW, Fremont V, Ronin C, et al. Thyroid stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor structure-function relationships. *Physiol Rev* 2002; 82: (2) 473-502.
13. Davis CP. Graves' disease. Medicine Net [Cited On: 28 Mar, 2014]. Available from: [http://www.medicinenet.com/graves\\_disease/article.htm](http://www.medicinenet.com/graves_disease/article.htm). [Accessed On: 12 Dec, 2014].

## References

---

14. Mathur R. Thyroid disease. *Medicine Net* 2013. Available from: <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=11026>. [Accessed On: 2 Mar, 2014].
15. van der Gaag J. Causes of hypothyroidism. *Helium* 2009. Available from: [https://www.helium.com/users/554536/show\\_articles](https://www.helium.com/users/554536/show_articles). [Accessed On: 2 Nov, 2014].
16. Khan A, Khan MMA, Akhtar S. Thyroid disorders; etiology and prevalence. *J Med Sci* 2002; 2: 89-94
17. Wang C, Crapo LM. The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26(1):189-218.
18. Ogbera AO, Kuku SF. Epidemiology of thyroid diseases in Africa. *Indian J Endocrinol Metab* 2011; 15(Suppl2): S82–8.
19. DeRosa C, Richter P, Pohl H, et al. Environmental exposures that affect the endocrine system. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 1998;1(1):3-26.
20. Braverman LE, Pino S, Cross M, et al. The effect of perchlorate, thiocyanate, and nitrate on thyroid function in workers exposed to perchlorate long-term. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(2):700-6.
21. Erdogan MF. Thiocyanate overload and thyroid disease. *Biofactors* 2003; 19(3-4):107-11.
22. Tebourbi O, Hallègue D, Yacoubi MT, et al. Subacute toxicity of p,p'-DDT on rat thyroid: Hormonal and histopathological changes. *Environ Toxicol Pharmacol* 2010; 29(3):271-9.
23. Robins JM, Cullen MR, Connors BB, et al. Depressed thyroid indexes associated with occupational exposure to inorganic lead. *Arch Intern Med* 1983; 143(2):220-4.
24. Thurmer K, Williams E, Reutt-Robey J. Autocatalytic oxidation of lead crystallite surfaces. *Science J* 2002; 297(5589): 2033–5.
25. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Case Studies in Environmental Medicine (CSEM). Lead toxicity course, WB 1105. ATSDR/CDC [Last Update On: 15 Aug, 2012]. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/lead/docs/lead.pdf>. [Accessed On: 2 Nov, 2014].
26. Kosnett MJ. Heavy metal intoxication and chelators. In: Katzung BG (ed). *Basic and clinical pharmacology*. New York: McGraw-Hill Professional; 2007. 948-9.
27. Tukker A, Buijst H, Laurant van Oers IR, et al. Risks to health and the environment related to the use of lead in products: TNO Report. TNO Strategy, Technology and Policy; 2005. Available from: [http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/chemicals/files/studies/tno-lead\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/chemicals/files/studies/tno-lead_en.pdf). [Accessed On: 2 Mar, 2014].

## References

---

28. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for lead. U.S. Department of Health and Human Services. ATSDR/CDC 2005. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf>. [Accessed On: 7 May, 2014].
29. Guidotti TL, Ragain L. Protecting children from toxic exposure: three strategies. *Pediatr Clin North Am* 2007; 54 (2): 227–35.
30. Mattel CEO: rigorous standards after massive toy recall. CNN International.com/US [Cited On: 15Nov, 2007]. <http://edition.cnn.com/2007/US/08/14/recall/index.html> [Accessed On: 26 Sept, 2009].
31. Ragan P, Turner T. Working to prevent lead poisoning in children: getting the lead out. *JAAPA* 2009; 22 (7): 40–5.
32. Rossi E. low level environmental lead exposure – a continuing challenge. *Clin Biochem Rev* 2008; 29 (2): 63–70.
33. Schep LJ, Fountain JS, Cox WM, et al. Lead shot in the appendix. *N Engl J Med* 2006;354(16):1757.
34. Madsen HH, Skjodt T, Jorgensen PJ, et al. Blood lead levels in patients with lead shot retained in the appendix. *Acta Radiol* 1988;29(6):745-6.
35. Durlach V, Lisovoski F, Gross A, et al. Appendicectomy in an unusual case of lead poisoning. *Lancet* 1986;1(8482):687-8.
36. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Death of a child after ingestion of a metallic charm—Minnesota, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55(12):340-1.
37. Salvato JA, Nemerow NL, Agardy FJ. *Environmental engineering*. 5<sup>th</sup>ed. New Jersey: John Wiley and Sons; 2003.
38. Bastow E. What is the best way to solder to Nitinol?. Indium Corporation [Cited On: 28 Feb, 2011]. Available from: <http://blogs.indium.com/blog/eric-bastow/what-is-the-best-way-to-solder-to-nitinol-v1>. [Accessed On: 26 Sept, 2009].
39. Hunt WG, Watson RT, Oaks JL, et al. Lead bullet fragments in venison from rifle-killed deer: potential for human dietary exposure. *PLoS One* 2009;4(4):e5330.
40. Spitz M, Lucato LT, Haddad MS, et al. Choreoathetosis secondary to lead toxicity. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(3a):575-7.
41. DiMaio VJ, DiMaio SM, Garriott JC, et al. A fatal case of lead poisoning due to a retained bullet. *Am J Forensic Med Pathol* 1983;4(2):165-9.
42. Fiorica V, Brinker JE. Increased lead absorption and lead poisoning from a retained bullet. *J Okla State Med Assoc* 1989;82(2):63-7.
43. Needleman H. Lead poisoning. *Ann Rev Med* 2004; 55: 209–22.

## References

---

44. Bandyopadhyay D, Ghosh D, Chattopadhyay A. Lead induced oxidative stress: a health issue of global concern. *J Pharm Res* 2014; 8(9),1198-207.
45. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for lead. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2007.
46. Sanborn MD, Abelsohn A, Campbell M, et al. Identifying and managing adverse environmental health effects of Lead exposure. *CMAJ* 2002 14;166(10):1287-92.
47. Merrill JC, Morton JJP, Soileau SD. Metals. In: Hayes AW (ed). Principles and methods of toxicology. 5<sup>th</sup>ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2007.
48. Karri SK, Saper RB, Kales SN. Lead encephalopathy due to traditional medicines. *Curr Drug Saf* 2008;3(1):54-9.
49. Grant LD. Lead and compounds. In: Lippmann M (ed). Environmental toxicants: human exposures and their health effects. 3<sup>rd</sup>ed. New Jersey, USA: Wiley-Interscience; 2009. 767.
50. Rubin R, Strayer DS. Rubin's pathology: clinicopathologic foundations of medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.
51. Barbosa F Jr, Tanus-Santos JE, Gerlach RF, et al. A critical review of biomarkers used for monitoring human exposure to lead: advantages, limitations, and future needs. *Environ Health Perspect* 2005; 113(12):1669-74.
52. Patrick L. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev* 2006; 11(1): 2-22.
53. Hu H, Shih R, Rothenberg S, et al. The epidemiology of lead toxicity in adults: measuring dose and consideration of other methodologic issues. *Environ Health Perspect* 2007;115(3):455-62.
54. Dart RC, Hurlbut KM, Boyer-Hassen LV. Lead. In: Dart RC (ed). Medical Toxicology. 3<sup>rd</sup>ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. 1426.
55. Pearson HA, Schonfeld DJ. Lead. In: Rudolph CD (ed). Rudolph's pediatrics. 21<sup>st</sup>ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2003. 369.
56. Kosnett MJ. Lead. In: Olson KR (ed). Poisoning and drug overdose. 5<sup>th</sup>ed. New York: McGraw-Hill; 2006. 238.
57. Flora SJ, Mittal M, Mehta A. Heavy metal induced oxidative stress & its possible reversal by chelation therapy. *Ind J Med Res* 2008; 128(4): 501–23.
58. Yu MH. Environmental toxicology: biological and health effects of pollutants. Boca Raton, FL: CRC Press; 2005.
59. Casarett LJ, Klaassen CD, Doull J. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 7<sup>th</sup>ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2007.

## References

---

60. Chisolm JJ. Lead poisoning. In: Crocetti M, Barone MA, Oski FA (eds). *Oski's essential pediatrics*. 2<sup>nd</sup>ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. 221-2.
61. Pearce JM. Burton's line in lead poisoning. *Eur Neurol* 2007; 57(2): 118–9.
62. Brunton LL, Goodman LS, Blumenthal. *Goodman and Gilman's manual of pharmacology and therapeutics*. New York: McGraw Hill; 2007.
63. Chisolm J, Harrison H. The exposure of children to lead. *J Am Acad Pediatr* 1956; 18: 943 -58.
64. Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, et al. Environmental pollutants and disease in American children: estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities. *Environ Health Perspect* 2002; 110(7): 721-8.
65. Woolf AD, Goldman R, Bellinger DC. Update on the clinical management of childhood lead poisoning. *Pediatr Clin North Am* 2007;54(2):271-94.
66. Baran R, de Berker DAR, Holzberg M, Thomas L. *Baran and Dawber's Diseases of the Nails and their Management*. USA: Wiley; 2012.
67. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM. Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidney Int* 2006;70(12):2074-84.
68. Wright LF, Saylor RP, Cecere FA. Occult lead intoxication in patients with gout and kidney disease. *J Rheumatol* 1984; 11(4): 517–20.
69. Lin JL, Huang PT. Body lead stores and urate excretion in men with chronic renal disease. *J Rheumatol* 1994; 21(4): 705–9.
70. Shadick NA, Kim R, Weiss S, et al. Effect of low level lead exposure on hyperuricemia and gout among middle aged and elderly men: the normative aging study. *J Rheumatol* 2000;27(7):1708-12.
71. Schwartz J. Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men. *Arch Environ Health* 1995; 50(1):31-7.
72. Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, et al. Air pollution and heart rate variability: effect modification by chronic lead exposure. *Epidemiology* 2008;19(1):111-20.
73. Cecil KM, Brubaker CJ, Adler CM, et al. Decreased brain volume in adults with childhood lead exposure. *PLoS Med* 2008;5(5):e112.
74. Bellinger DC. Lead. *Pediatrics* 2004; 113 (4 Suppl): 1016–22.
75. Lidsky TI, Schneider JS. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 2003;126(Pt 1):5-19.
76. Sanders T, Liu Y, Buchner V, et al. Neurotoxic effects and biomarkers of lead exposure: a review. *Rev Environ Health* 2009;24(1):15-45.

## References

---

77. Meyer PA, McGeehin MA, Falk H. A global approach to childhood lead poisoning prevention. *Int J Hyg Environ Health* 2003;206(4-5):363-9.
78. Cleveland LM, Minter ML, Cobb KA, et al. Lead hazards for pregnant women and children: part 1: immigrants and the poor shoulder most of the burden of lead exposure in this country. Part 1 of a two-part article details how exposure happens, whom it affects, and the harm it can do. *Am J Nurs* 2008;108(10):40-9.
79. Shih RA, Hu H, Weisskopf MG. cumulative lead dose and cognitive function in adults. *Environ Health Perspect* 2007;115(3):483-92.
80. Khazdair MR, Boskabady MH, Afshari R, et al, et al. Respiratory symptoms and pulmonary function testes in lead exposed workers. *Iran Red Crescent Med J* 2012;14(11):737-42.
81. Fujita H, Nishitani C, Ogawa K. Lead, chemical porphyria, and heme as a biological mediator. *Tohoku J Exp Med* 2002; 196 (2): 53–64.
82. Mycyk M, Hryhorczuk D, Amitai Y. Lead. In: Erickson TB (ed). *Pediatric toxicology: diagnosis and management of the poisoned child*. New York: McGraw-Hill; 2005. 462.
83. Navas-Acien A, Guallar E, Silbergeld EK, et al. Lead exposure and cardiovascular disease a systematic review. *Environ Health Perspect* 2007; 115 (3): 472–82.
84. Doumouchtsis KK, Doumouchtsis SK, Doumouchtsis EK, et al. The effect of lead intoxication on endocrine functions. *J Endocrinol Invest* 2009;32(2):175-83.
85. Bellinger DC. Teratogen update: lead and pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2005;73(6):409-20.
86. Refowitz RM. Thyroid function and lead. *J Occup Med* 1984; 26(8):579-8.
87. Henretig FM. Lead. In: Flomenbaun NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS (eds). *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8<sup>th</sup>ed. New York: McGraw-Hill; 2006. 1308–24.
88. Flora G, Tiwari A. Toxicity of lead: a review with recent updates. *Interdiscip Toxicol* 2012; 5(2): 47–58.
89. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Advisory committee on childhood lead poisoning prevention (ACCLPP)". CDC 2012. Available from: [http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/acclpp\\_main.htm](http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/acclpp_main.htm). [Accessed On: 5 Nov, 2014].
90. Wu A. *Tietz clinical guide to laboratory tests*. 4<sup>th</sup>ed. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2006.
91. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Low level lead exposure harms children: a renewed call for primary prevention. CDC 2012. Available from: [http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/Final\\_Document\\_010412.pdf](http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/Final_Document_010412.pdf). [Accessed On: 5 Dec, 2014].

## References

---

92. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES). Cincinnati, OH: US Department of Health and Human Services, CDC, National Institute for Occupational Safety and Health; 2013. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/ables/description.html>. [Accessed On: 5 Dec, 2014].
93. Baselt RC. Disposition of toxic drugs and chemicals in man. 8<sup>th</sup>ed. Foster City, California: Biomedical Publications; 2008.
94. Mergel M. Health effects of Lead. Toxipedia [Last Update On: 20 Oct, 2010]. Available from: <http://www.toxipedia.org/display/toxipedia/Health+Effects+of+Lead> [Accessed On: 9 Sept, 2014].
95. Payne M. Lead in drinking water. CMAJ 2008; 179 (3): 253–4.
96. Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, et al. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. Environ Health Perspect 2005;113(7):894-9.
97. Hsu PC, Guo YL. Antioxidant nutrients and lead toxicity. Toxicology 2002; 180; 33–44.
98. Harris CV, Bradlyn AS, Coffman J, et al. BMI-based body size guides for women and men: development and validation of a novel pictorial method to assess weight-related concepts. Int J Obes (Lond) 2008;32(2): 336-42.
99. Buttarello M, Plebani M. Automated blood cell counts: state of the art. Am J Clin Pathol 2008; 130 (1): 104–16.
100. Lee M. Basic skills in interpreting laboratory data. USA: American Society of Health-System Pharmacists; 2009.
101. Stevens LA, Coresh J, Greene T, et al. Assessing kidney function measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006; 354 (23): 2473–83.
102. Holt EH. Blood glucose monitoring. Am Diabetes Assoc 2008; 31:S12-54.
103. Durrington P. Dyslipidaemia. Lancet 2003; 362 (9385): 717–31.
104. Selander S, Cramér K. Determination of Lead in blood by atomic absorption spectrophotometry. Br J Ind Med 1968; 25(3): 209–13.
105. Eshratkhah B, Rajabian H, Namvar D, et al. Comparative study on determination of plasma thyroid hormones by chemiluminescence and electrochemiluminescence immunoassay methods. Compar Clin Pathol. 2011; 20: 135-8.
106. McLachlan SM, Rapoport B. Autoimmune response to the thyroid in humans. Int Rev Immunol 2000; 19 (6): 587–618.

## References

---

107. Wisse B, Zieve D, Ogilvie I. Thyroid ultrasound. MedlinePlus 2014. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003776.htm>. [Accessed On: 9 Sept, 2014].
108. Singh B, Chandran V, Bandhu HK, et al. Impact of lead exposure on pituitary-thyroid axis in humans. *Biometals* 2000; 13: 187–92.
109. Pekcici R, Kavlakoglu B, Yilmaz S, et al. Effects of lead on thyroid functions in lead-exposed workers. *Central European Journal of Medicine* 2010;5(2):215-8.
110. Lopez CM, Pineiro AE, Nunez N, et al. Thyroid hormone changes in males exposed to lead in the Buenos Aires area (Argentina). *Pharmacol Res* 2000;42(6):599-602.
111. Schumacher C, Brodtkin CA, Alexander B, et al. Thyroid function in lead smelter workers: absence of subacute or cumulative effects with moderate lead burdens. *Int Arch Occup Environ Health* 1998; 71: 453-8.
112. Dundar B, Oktem F, Arslan MK, et al. The effect of long-term low-dose lead exposure on thyroid function in adolescents. *Environ Res* 2006(101); 140–5.
113. Liang QR, Liao RQ, Su SH, et al. Effects of lead on thyroid function of occupationally exposed workers. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2003;21(2):111-3.
114. Bledsoe ML, Pinkerton LE, Silver S, et al. Thyroxine and free thyroxine levels in workers occupationally exposed to inorganic lead. *Environ Health Insights* 2011;5:55-61.
115. Sultani S, Ghasemi M, Sharifiyan A, et al. Assessment of thyroid function in male workers of battery recycling factory occupationally exposed to lead. *J Pharmacol Toxicol* 2012;7 (7)338-43.
116. Telisman S, Pizent A, Jurasović J, et al. Lead effect on blood pressure in moderately lead-exposed male workers. *Am J Ind Med* 2004;45(5):446-54.
117. Sharma SV, Kumar P, Atam V, et al. Lipid Profiles with Increase Blood Lead Level: Risk of Cardiovascular Disease in Battery Workers of Lucknow City. *J Indian Acad Forensic Med* 2012; 34(4):328-31.

## الملخص العربي

ان حدوث اضطرابات الغدة الدرقية يتزايد في جميع أنحاء العالم .ما يصل الى 50 ٪ من الناس في المجتمع لديها العقيدات المجهرية، 3.5 ٪ لديهم سرطان حليمي غامض و ١٥ ٪ لديهم تضخم الغدة الدرقية واضح، و ١٠ ٪ لديهم مستوى الهرمون غير طبيعي، و ٥ ٪ من النساء لديها قصور الغدة الدرقية العنلي أو فرط نشاط الغدة الدرقية العنلي.

هذا الارتفاع في معدل اضطرابات الغدة الدرقية أدى الى الاعتقاد بان هناك عوامل خفية وراء ذلك مثل التعرض لبعض المواد الكيميائية السامة .وعلى مدى العقود القليلة الماضية، بدأت في الظهور أدلة تشير إلى أنه قد يكون هناك علاقة بين التعرض المهني للمواد السامة وبعض أمراض الغدة الدرقية، بما في ذلك السرطان واضطرابات المناعة الذاتية. ومن بين هذه المواد السامة التي تؤثر على وظائف الغدة الدرقية هي بيركلورات، ثيوسينات، DDT والرصاص.

الرصاص هو عنصر كيميائي في مجموعة الكربون مع رمز الرصاص 2. الرصاص هو معدن ثقيل لين وطيع.

الرصاص هو أحد عوامل الخطر الصحية الرائدة ويؤدي بعد كثرة التعرض إلى التسمم .يسرع الامتصاص في مجرى الدم ثم يتراكم في الجسم يؤدي الى آثارلسمية وخصوصا على الجهاز العصبي المركزي، ونظام القلب والأوعية الدموية والكلية وجهاز الغدد الصماء.

ويتمثل ضرر الرصاص انه يؤدي الى الحاق الضرر بأغشية الخلايا واضطرابات في عمليات الأكسدة والتخفيض في الخلايا لأنه يتعارض مع مجموعة متنوعة من الانزيمات لأنه يرتبط بمجموعات سلفهيدريل الموجوده في العديد من الانزيمات .جزء من أسباب سمية الرصاص هي قدرته على تقليد المعادن الأخرى مثل الكالسيوم والحديد والزنك التي تشارك في العمليات البيولوجية، التي تعمل بمثابة العوامل المساعدة في العديد من التفاعلات الإنزيمية وبالتالي تتداخل مع قدرة الانزيم في تحفيز رد الفعل العادي.

تتأثر هرمونات الغدة الدرقية بسمية الرصاص .عيب مركزي في محور الغده الدرقية أو تغيير في أيض الهرمونات أو ملازمتها للبروتينات يمكن أن تشارك في هذا الخلل في عمل هرمون الغدة الدرقية .وعلاوة على ذلك، فقد قيل أن الأعراض غير المحددة للتسمم بالرصاص ترتبط بآثار الرصاص في الدم على وظيفة الغدة الدرقية.

دراستنا تهدف لاستكشاف تأثير التعرض للرصاص على وظائف الغدة الدرقية في العمال المعرضين مهنيا بالإسكندرية ، وتتألف من مئة عامل ذكر من مصنع للرصاص والطلاقات .معايير الاستبعاد كان التاريخ الماضي أو تاريخ عائلي من اضطرابات الغدة الدرقية، وداء السكري، والأدوية التي تؤثر على وظيفة الغدة الدرقية والتدخين. تم عمل التحاليل التاليه:عد الدم الكامل-سكر صائم – انزيمات الكبد- الكوليسترول والدهون الثلاثية مستوى الرصاص بالدم –تحاليل هرمونات الغده الدرقية(FT3 ، FT4 ، TSH ، ATPO) بالاضافه الى فحص الغده الدرقية بالموجات فوق الصوتيه. تم تصنيف العمال المعرضين إلى ٣ مجموعات وفقا لمستوى الرصاص في الدم:

المجموعة الأولى: ١٠-٢٥ ميكروغرام / ديسيلتر  
المجموعة الثانية: ٢٦-٤٠ ميكروغرام / ديسيلتر  
المجموعة الثالثة: ٤١-٦٠ ميكروغرام / ديسيلتر

وكشفت نتائج دراستنا أن هناك فرق كبير بين المجموعة الأولى والثالثة وبين المجموعة الثانية والثالثة مع وجود علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية بين مستوى الرصاص في الدم و مستوى TSH. لا يوجد فرق كبير بين المجموعات الثلاث فيما يتعلق ب FT3، FT4or ATPO. وفيما يتعلق بفحص الغدة الدرقية بالموجات فوق الصوتيه أظهرت جميع المجموعات العديد من التشوهات بشأن الحجم والملمس مع وجود العقيدات الدرقية المتعددة أو المنفرده. أظهرت المجموعة الثالثة أعلى نسبة من التشوهات، وكان هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعة I و II، II و III و III & I.

ان هناك فرق كبير بين المجموعة الأولى والمجموعة الثانية، بين المجموعة الأولى والمجموعة الثالثة وبين المجموعة الثانية والمجموعة الثالثة فيما يتعلق بضغط الدم الانقباضي والانبساطي مع وجود علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية بين مستوى الرصاص في الدم وقياسات ضغط الدم.

كان هناك فرق كبير بين المجموعة الأولى والمجموعة الثالثة وبين المجموعة الثانية والمجموعة الثالثة بشأن مستوى الكوليسترول في الدم. مع عدم وجود علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية بين مستوى الرصاص في الدم و مستوى الكوليسترول في الدم.

كان هناك فرق كبير بين المجموعة الأولى والمجموعة الثانية وبين المجموعة الثانية والمجموعة الثالثة فيما يتعلق بمستوى الدهون الثلاثية بالدم مع عدم وجود علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية بين مستوى الرصاص في الدم و مستوى الدهون الثلاثية في الدم.

في الختام؛ يسبب الرصاص الضرر المباشر إلى الغدة الدرقية مما يؤدي إلى قصور الغدة الدرقية السريري الفرعي مع عدم وجود دلالة للمناعة الذاتية. كما أنه يسبب زيادة في مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية في الدم عند العمال المعرضين. كما أنه يسبب زياده خفيفة الى معتدلة في معدل ضغط الدم لدى العمال المعرضين.

# دراسة تأثير الرصاص على وظائف الغده الدرقيه عند العمال المعرضين بالاسكندريه

رسالة علمية

مقدمة لكلية الطب - جامعة الإسكندرية  
إيفاءً جزئياً لشروط للحصول على درجة

الماجستير في الأمراض الباطنة

مقدمة من

فاتن أحمد محمد أحمد

بكالوريوس الطب والجراحة - الإسكندرية

كلية الطب  
جامعة الإسكندرية  
٢٠١٥

# دراسة تأثير الرصاص على وظائف الغده الدرقيه عند العمال المعرضين بالاسكندريه

مقدمة من

فاتن أحمد محمد أحمد

بكالوريوس الطب والجراحة- الإسكندرية

للحصول على درجة

الماجستير فى الأمراض الباطنه

موافقون

.....

.....

.....

لجنة المناقشة والحكم على الرسالة

أ.د/علياء على الأجهورى

أستاذ الأمراض الباطنه

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

أ.د/ وائل فراج محمد فراج

أستاذ الأمراض الباطنه

كلية الطب

جامعة طنطا

أ.د/ محمد كمال غيطانى

أستاذ الأمراض الباطنه

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

التاريخ:

السادة المشرفون

.....

أ.د/ علياء على الأجهورى

أستاذ الأمراض الباطنه

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

.....

أ.د/ محمد مصطفى رزق

أستاذ الباثولوجيا الإكلينيكية والكيميائية

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

المشرفان المشاركان

.....

د/ ايمان زكى أحمد عزام

مدرس الأمراض الباطنة

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

.....

د/محمد محمود الشافعى

مدرس الأشعه التشخيصيه

كلية الطب

جامعة الإسكندرية