

Toplum Sağlığı Yönünden Kurşun Zehirlenmesi

LEAD INTOXICATION FROM THE POINT OF PUBLIC HEALTH VIEW

İsmail Hamdi Kara¹

Özet

Kurşun zehirlenmesi hala, tüm dünyada bireyler için en önemli çevresel tehlike olmaya devam etmektedir. Çocuklar, özellikle de 18-24 aylık olanlar, kurşun zehirlenmesi açısından büyük risk altındadırlar. Çünkü çocuklar, sıklıkla ellerini ağızlarına sokmakta ve kurşun içeren toz, toprak, boya vb. maddeler sindirim sistemine girmektedir. Çocuklar için çok düşük kan kurşun düzeyleri (<10 mg/dL) bile zararlı olabilmekte ve uzun süreli bir komplikasyon olarak zeka geriliğine yol açmaktadır. Önde gelen çevre kirleticilerinden olması nedeniyle, bazı ülkelerde kurşunlu benzin kullanımı yasaklanmıştır.

Yüksek kan kurşun düzeyleri (>10 mg/dL) bulunan kişilerin çoğu, kurşun miktarı aşırı düzeylere (>45 mg/dL) ulaşmadığı sürece semptom göstermezler. Bu kişilere kurşun zehirlenmesi tanısı koyabilmek için, venöz kanda kurşun düzeyleri ölçülmelidir. Günümüzde, kurşun zehirlenmesinin sağlığa zararı konusundaki bilgilerimiz arttıkça, kabul edilebilir kan kurşun düzeyleri daha da düşmüş; kesin ve kusursuz kan kurşun ölçüm yöntemlerine olan gereksinim artmıştır.

Bu makalede kurşun zehirlenmesinin tanısı, tedavisi ve toplum üzerindeki zararlı etkileri değerlendirilmektedir.

Anahtar sözcükler: Kurşun zehirlenmesi, kurşunlu benzin

Summary

Lead poisoning is still the worldwide leading environmental threat. Children, especially those 18-24 months old, are at greatest risk for lead poisoning because they often put their hands in their mouths and dust, paint, and soil etc. contaminated with lead are ingested in their digestive system. Even low blood lead levels (<10 mg/dL) can be harmful to children and have been associated with decreased intelligence as a longterm complication. Some countries have stopped the use of leaded gasoline because it is the leading environmental pollutant.

Most people with elevated lead levels (>10 mg/dL) have no symptoms until they reach extreme levels (>45 mg/dL). The way to tell they have lead poisoning is to measure their venous blood lead levels. Today, as our understanding of the adverse health effects of lead intoxication has increased, the acceptable level of lead in blood has decreased and the need for accurate and precise blood lead measurements has increased.

In this article, the diagnosis, treatment and harmful effects of lead intoxication on the community have been reviewed.

Key words: Lead intoxication, leaded gasoline

Kurşun bileşikleri iki bin yıldır insanlar tarafından kullanılmaktadır. Günümüzde gereksinimle birlikte kullanım da giderek artmaktadır. Kurşun zehirlenmesi (plumbism) kentlerde ve kurşun kullanılan endüstri dallarında görülür. Kurşun zehirlenmesi akut ve kronik olabilir.¹⁻⁵ Yaygınlığı nedeniyle, su ve besinlerle kırsal bölgedekiler bile günde birkaç yüz mikrogram kurşun alırlar. Kentlerde buna endüstriyel atıklar ve motorlu araçların egzozlarından yayılan bulaşma da eklenir. Bu nedenle, meslek gereği kurşunla ilişkisi bulunmayanlarda bile, kandaki kurşun düzeyi, özellikle kent halkında normalin üst sınırına yaklaşır.¹⁻³

Kurşunla temasın yaygın olmasına karşın, toksik etkiler daha çok 1-5 yaşındaki çocuklarda gözlenir; özellikle 18-24 aylık çocuklar yüksek risk altındadırlar. Çünkü bu çocuklar toprak, boya ve kurşunla bulaşmış çeşitli materyalleri ağızlarına götürme alışkanlığına sahiptirler.^{1,2,6-8}

İş Yaşamında Kurşun Bileşikleri

Kurşunun (Pb), atom numarası 82, relatif atom ağırlığı 207.19, özgül ağırlığı 11.34'tür. Kolay işlenebilen, yaygın bir metal olması ve ergime derecesinin düşüklüğü

¹⁾ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Aile Hekimliği Uzmanı, Yard. Doç. Dr.

ğü (327.5°C) nedeniyle iş yaşamında çok yaygın olarak kullanılır. 4 izotopu vardır. 550°C'nin üstünde ortam havasında buharlaşır ve kondanse olmuş, 0.1-1 µm³ büyüklüğünde kurşun oksit partikülleri olarak yayılır.^{3,4}

İnorganik kurşun bileşikleri

A. Saf metal olarak: Kurşun levha ve borular, tel ve kablolar, yapı kaplamaları.

B. Bileşikleri olarak: Kurşun monoksit (PbO=mürde-senk), Kırmızı kurşun (Pb₃O₄, kurşun tetraoksit=sülyen), Beyaz kurşun (PbCO₃, kurşun karbonat=üstübeç), Kurşun silikat (PbSiO₃), Kurşun sülfür (PbS), Kurşun kromat (PbCrO₄).

C. Alaşımları: Kurşun antimon alaşımları akümülatör vb. yapımında kullanılır.

Organik kurşun bileşikleri

Kurşun alkileri: Başlıcaları benzine katılan kurşun tetra-etil ve metil ile plastik yapımında kullanılan kurşun-stearattır. Özel kokulu sıvı maddeler olan kurşun alkilerinin kaynama noktaları çok düşük olduğundan (kurşun tetra-etil 200°C, -metil 100°C) kolaylıkla buharlaşır.^{3,4}

Ülkemizde Sosyal Sigortalar Kurumu İstatistik Yıllıklarında, meslek hastalıkları arasında kurşun zehirlenmesi ilk sıradadır.⁴ Kurşunun çevre üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda, trafik yoğunluğu bulunan bölgelerdeki insan, çevre ve besin kaynaklarının yoğun kirlenme tehdidi altında bulunduğu gösterilmektedir.⁷

Kurşun, çocuklar için çok toksiktir. Yapılan çalışmalar toksik olmayan kan kurşun düzeyinin sanıldığı kadar yüksek olmadığını (10 µg/dL'nin altı) göstermiştir. Bu verilere göre 10 µg/dL gibi düşük düzeylerin bile, işitme ve büyüme fonksiyonlarında gerilemeye yol açtığı gösterilmiştir.^{1,2,6} Kurşun zehirlenmesi hiçbir belirti vermeden sessizce seyredebilir. Çoğu kez tanı konulamaz ve tedaviden yoksun kalınır. Bu nedenle anemi, konvülziyon, mental retardasyon, belirgin davranış bozuklukları, abdominal ağrı gibi semptomların ayırıcı tanısında kurşun zehirlenmesi düşünülmelidir.^{1-3,6} Kurşun zehirlenmesi sanayileşmiş bölgelerde özellikle çocukları olumsuz olarak etkilemektedir. Polonya Yukarı Silezya sanayi bölgesindeki bir çalışmada, çocukların % 81'inde kan kurşun düzeyi 15 µg/dL'den daha fazla bulunmuştur (normal düzey <10 µg/dL).^{9,10}

Kurşunlu benzin ve çevre kirliliği

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ve Macaristan'da, çevre ve besin kaynakları kirliliğinde en önemli etkenlerden birisi kurşunlu benzindir.^{3,11} ABD'de benzin üretiminde kullanılan kurşun miktarı 1976-1980 yıllarında yarıdan fazla azaltılmış (0.35 g/Ldüzeylerinden, 0.15

g/L'ye indirilmiştir) ve buna paralel olarak ortalama kan kurşun düzeyi aynı dönemde 14.6 µg/dL'den, 9.2 µg/dL'ye inmiştir.^{3,11,12} ABD'de aile hekimliği uygulamasında kent banliyösünde yaşayan çocuklarda, kurşun zehirlenmesi prevalansı %5.6 olarak saptanmıştır.¹²

İzmir'de trafiğin yoğun olduğu kavşaklarda çalışan trafik polislerinde egzoz kurşununa maruziyetin incelendiği bir çalışmada; kan kurşun düzeyi ortalaması, 29 yaş ve altındaki trafik polislerinde 25.05±3.53 µg/dl, 30 yaş ve üstü trafik polislerinde ise 18.26±1.33 µg/dl olarak saptanmıştır. Genç kişilerin kurşundan aynı ortamda bulunan daha ileri yaştaki kişilerden daha fazla etkilendiği ileri sürülmüştür.⁷

Ülkemizde halen benzine katılan kurşun miktarı, ortalama olarak süper benzinde 0.55 g/L'dir. Bu miktar bazen 0.84 g/L'ye kadar çıkmaktadır. ABD, Almanya, İsveç ve Japonya gibi ülkelerde ise alınan önlemlerle miktar 0.15 g/L'ye düşürülmüştür.^{3,7} Yurdumuzda da kurşunun çevre üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda trafik yoğunluğunun bulunduğu bölgelerdeki insan, çevre ve besin kaynaklarının yoğun kirlenme tehdidi altında olduğunu göstermektedir. Bu nedenle yurdumuzda da kurşunsuz benzin tüketimi yaygınlaştırılmalıdır.⁷

Sigara: Dünyada her yıl 2.5 milyon kişi tütün nedeni ile oluşan hastalıklardan ölmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) sigara içme kontrol araştırma komitesinin uyarılarına göre gelişmekte olan ülkelerde sigara içme epidemisi ciddi bir halk sağlığı sorunu olmaya devam edecektir.¹³ Sigara bağımsız bir risk faktörü olarak hem erkeklerde, hem de kadınlarda kan kurşun düzeylerini etkilemektedir.¹⁴ Sigara içmeyen erişkin popülasyonunun başlıca kurşuna maruz kalma yolu ise hava ve sudur.¹

Kurşun Metabolizması

Kurşun doğal olarak, bir çok şekilde, özellikle solunum ve sindirim yolu ile alınır. Cilt yoluyla bulaşma ise yalnız organik bileşiklerle olur. En önemli alınma şekli solunum yoludur. Kurşun, buhar ve dumanının solunmasıyla, alveollerden kana karışır. Hava ve su insanlar için devamlı bir kurşun kaynağıdır. Solunum yolu ile girişte, 5 µm³'den büyük tanecikler üst solunum yollarında, daha küçükleri ise alveollerde çöker.^{4,6}

Gıdaların önde gelen metalik kirleticilerinden biri kurşun olup, konserve gıdalarla beslenme vücuda alınan kurşunun önemli bir kaynağını oluşturabilir.^{2,3,15} Sindirim yoluyla alınan kurşunun onda biri kana karışır, kalanı dışkı ile atılır. Sağlıklı bir kişinin besinlerle günde 200 mg kadar kurşun aldığı belirtilmektedir. Yurdumuzda, erişkinlerin besinlerle günde 70 µg civarında kurşun aldıkları bildirilmiştir.¹⁶ Kurşunun özellikle nitrat ve klorat

tuzları suda fazla miktarda çözünür. Örneğin, içme su-
yunda 5 µg/L'den az; havada ise, yöresel büyük farklara
rağmen, Avrupa kıtasında 0.5-3 µg/m³, Meksika'da 0.6-
5.7 µg/m³ kurşun bulunduğu bildirilmiştir.¹⁶⁻¹⁸

Kurşunun bir başka kaynağı da duvar boyalarıdır.
Günümüzde kullanılan bazı duvar boyaları yüksek mik-
tarda kurşun içermekte (sülyen ve üstübeç kurşundan
zengin astar boyalar olup, kurşun oranı kuru ağırlıkların-
nın %50'sini oluşturabilir), bu tür boyalarla boyanmış
evlerde oluşan tozlar, ortalama 750-11.000 µg/g kurşun
içerikleri ile özellikle çocuklar için önemli miktarda kur-
şun alımına aracılık edebilmektedir. ABD'de boyalar
için izin verilen kurşun sınırı kuru ağırlığın %0.5'i olup
bu miktarın %0.006'ya indirilmesi önerilmiştir.¹
ABD'de kurşunlu boyalarla boyanmış, eski tip evlerde
oturan, 7 yaşından küçük, yaklaşık 6 milyon çocuk kur-
şun zehirlenmesi riski taşımaktadır.^{12,15,19,20,21}

Organizmada kurşun homojen olarak dağılmaz. Kur-
şun dolaşımının merkezi, iyonize kan plazması kurşunu-
dur (kurşun havuzu). Bu arttıkça kurşun, affinite derece-
sine göre sırayla; 1. Kemiklerin kompaktası başta olmak
üzere sert dokularda, 2. Kemik iliği ve sinir sisteminde,
3. Eritrositlerde, 4. Plazma proteinlerinde birikir.¹⁶

Erişkinlerde kurşunun %94'ü, çocuklarda ise sadece
%74'ü, kemiklerde tersiyer kurşun fosfat olarak depola-
nır. Bu zararsız çözünmeyen depo kurşundur. Kan ve yu-
muşak dokulardaki kurşunun yarılanma ömrü 28-36 gün,
kemikte ise 20 yıldır.^{1,8} Kurşunun %90'ı dışkı ile atılır.
İdrar, ter ve özellikle dışkı ile atılma sonucu kan plazma-
sında kurşun düzeyi düştükçe, depo kurşunu da mobilize
olur. En son plazma kurşunu düşer. Kurşunun metaboliz-
ması kalsiyuma benzer. Asidoz, alkali rezerv azlığı (ateş-
li bir hastalık) kalsiyum gibi kurşunu da kemiklerden
mobilize ederek aktif ve zararlı plazma kurşun düzeyini
yükseltir.^{1,22}

Etiyopatoloji

Ağır metaller organizmanın fizyolojik işlevleri için
önemli bazı enzimlerin aktivite ve stabilitelelerini bozarak
etki gösterir; birer enzim zehiridirler. Özellikle sülfhidril
(SH) grupları bulunan enzimler etkilenir; anabolik pro-
çesler, hemoglobin, nükleik asit, protein ve hormon bi-
yosentezleri bozulur. Bu bozukluklar, metallerle olan ze-
hirlenmelerin klinik belirtilerini saptar. Genel kural ola-
rak, atom ağırlıkları arttıkça, lokal etkilerin azaldığı, ge-
nel toksik etkilerin arttığı söylenebilir.¹⁻³

Kurşunun toksik etkileri, maruz kalınan süreye ve
düzeyine bağlıdır. Laboratuvar hayvanları üzerinde yapı-
lan çalışmalarda kurşunun kardiyovasküler, üreme ve
bağışıklık sistemleri üzerinde etkili olduğu, fare ve rat-
larda kanserojen olduğu gösterilmiştir.¹⁻³

Kurşunun eritrositlere etkisi iki türdür: 1. Eritrosit
membranının biyokimyasal aktivitesini bozarak eritrosi-
tin yaşam sürecini kısaltır. 2. Hemoglobin sentezini bo-
zar. Her iki etki sonucunda kurşun anemisi ortaya çıkar.
Ferment blokajı sonucu, kanda d-aminolevulinik asid (d-
ALA) aktivitesi azalır, idrarda d-ALA ve koproporfirin
III artar, kanda (eritrositlerde) protoporfirin IX artar.
Kurşun düşük düzeylerde bile d-aminolevulinik asid de-
hidrataz (d-ALAD), koproporfirinojen oksidaz (COP-
RO-O) ve ferro-şelataz (FERRO-C) enzimlerini inhibe
eder.^{1,-3,6}

Kurşun Nefropatisi

Kurşun zehirlenmesi sonucu akut ve kronik nefropa-
ti oluşabilir. Akut kurşun zehirlenmesinde kan ve idrar-
da laboratuvar anormallikleri saptanır. Akut kurşun ze-
hirlenmesini izleyerek akut böbrek yetersizliği gelişi-
bilir ve sıklıkla gastroentestinal, nörolojik ve hematolojik
bozukluklara yol açabilir. Kronik zehirlenmede akut ze-
hirlenmede olduğu gibi spesifik laboratuvar anormallik-
leri bulunmaz. Kronik kurşun nefropatisi, biyopsi sonu-
cunda uzun süreli kurşun maruziyetini yansıtan ve sıklık-
la hipertansiyon ve gut ile birlikte bulunan bir tübülöin-
terstisyel nefrittir.²³⁻²⁵

Kurşun geçmişte akut ve kronik böbrek yetersizliği-
nin (KBY) en yaygın nedenlerinden birisi olmuştur. Kur-
şunun yaklaşık 60 mg/dL'den daha yüksek düzeylerinde
nefrotoksik etkileri ortaya çıkar.¹ Çocukluk çağında ka-
zayla büyük miktarda kurşunlu boya içen (Queensland,
Australia) veya halk tarafından imal edilmiş kurşunlu al-
koller içen kişilerde ve uzun süre kurşuna maruz kalan
işçilerde KBY olgularına rastlanmıştır.^{26,27} Epidemiyolo-
jik çalışmalarda ağır endüstriyel kurşun maruziyeti bulu-
nan işçilerde, KBY'den ölüm riskinin yüksek olduğu bil-
dirilmiştir.^{28,29}

Erişkinlerde kurşun nefropatisi, erken evrede üriner
konsantrasyon defekti, albuminüri ve proteinüri bulun-
mayan, ilerleyici sinsi bir hastalık olarak ortaya çıkar. Bu
böbrek yetersizliğine yalnızca böbrek fonksiyon testleri
ile tanı konabilir (örn. kreatin klirensi ile glomerül fitras-
yon hızının [GFR] ölçülmesi).³⁰ Kesitsel çalışmalarla,
kurşuna maruz kalan işçilerde erken renal etkileri araştı-
rılmış, kurşunla ilişkili böbrek yetersizliğinin ileri evre-
lerinde bile, idrarda düşük ve yüksek molekül ağırlıklı
proteinler saptanamamıştır. Kurşun nefropatisinin erken
döneminde faydalı tek belirteç, idrarla atılan bir lizozom-
al enzim, N-asetil-b-D-glukozaminidaz (NAG)'dır.³¹
Bu renal etkinin altında yatan mekanizma açık değildir.
İdrarla NAG atılımındaki artış hücre hasarından ve yıkı-
mından meydana gelebileceği gibi, aynı zamanda kurşun
tarafından stimüle edilen renal enzim aktivitesi veya ek-
zositozdan da kaynaklanabilir.³²

Yöntem: Biyolojik ve çevresel materyallerde kurşun miktarını belirleyebilmek için değişik yöntemler geliştirilmiştir. 1. Nötron aktivasyon analizi (NAA), 2. Atomik absorpsiyon spektrofotometrisi (AAS), 3. Grafit fırınlı atomik absorpsiyon spektrofotometrisi (AAS), 4. Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry (ICP-MS), 5. Anodic stripping voltametry (ASV), 6. X-ray fluorescence spectroscopy (XRFS).^{3,33,34}

Nötron aktivasyon analizi (NAA) eser elementlerin saptanmasında, altın standart olup ve son derece sensitif ve spesifiktir. Bulaşmadan etkilenmemesi en çarpıcı avantajıdır. NAA pahalı olması, çok karmaşık sistemler gerektirmesi nedeniyle yaygın kullanım bulamamıştır.³⁴

Günümüzde en yaygın kullanılan atomik absorpsiyon spektrofotometresidir (AAS). 5 kısımdan oluşur: 1. Işın kaynağı, 2. Numune kısmı, 3. Monokromatör, 4. Dedektör, 5. Sinyal ünitesi. Atomik absorpsiyon, yüksek sıcaklıkta (2000-2500°C) gaz halindeki elemente ait atomların, elektromanyetik ışınlarının absorpsiyonunu kapsayan bir işlemdir.^{33,34} Son zamanlarda geliştirilen tekniklerden birisi de "Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry" (ICP-MS)'dir. Oldukça sensitif olmakla beraber, tamamen kabul görmüş bir metod değildir.³³⁻³⁶

Ölçülecek materyalin depolanması, biriktirilmesi ve analiz sırasında bulaşma önlenmelidir. Su örneklerinde total kurşun düzeylerinin belirlenmesi sırasında filtrasyon yapılmamalıdır. Havadaki kurşunun ölçülmesinde kullanılan, cam elyafından yapılmış, filtrelerin por çapları 0.2 µm'den daha küçük olması gereklidir.³⁷

Tanı

Kan ve idrarda kurşun düzeyinin saptanması ile zehirlenme tanısı doğrulanabilir. İdeal ölçüm venöz kandan yapılmalıdır. Tarama çalışmalarında kapiler kan örneklerinin de güvenilir olduğu bildirilmiştir.^{1,2,38} Kanda kurşun >10 µg/dL ve idrarda 24 saatlik kurşun atılımı 80 µg/L'nin üzerinde ise anlamlıdır (Tablo 1).³⁹ Semptomların belirgin olmadığı ve laboratuvar testlerinin sınırlı kaldığı vakalarda kurşun mobilizasyon testi yapılabilir. Eritrosit protoporfirini ölçümü (190 µg/dL'den fazla), kan ve idrarda delta amino levülinik asit (D-ALA) ölçümü (20

Tablo 1
CDC' a göre kan kurşun düzeyleri sınıflaması

Sınıf	Kan kurşun düzeyi (µg/dl)	Yorum
I	<10	Zehirlenme yok
II	10-19	Hafif zehirlenme
III	20-44	Medikal tedavi gerekebilir
IV	45-69	Acil medikal tedavi gerekir
V	≥70	Acil medikal tedavi

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

Tablo 2

Kurşunun çeşitli organ sistemleri üzerindeki etkisi

Nörolojik	Üreme ile ilgili
IQ azalması	Erkek
Dikkat azalması	Libido azalması
Konuşmanın bozulması	Kromozom hasarı
Kelime tanıma yeteneğinin gecikmesi	Anormal prostat fonksiyonu
Reaksiyon süresinin uzaması	Serum testosteron düzeyinin düşmesi
Periferik sinirlerde ileti hızında zayıflaması	Sperm sayısı ve hareketinde azalma
Denge bozukluğu	Anormal şekilli spermilerin artması
İnce motor koordinasyonunun zayıflaması	Kadın
Görsel	İnfertilite
Retinada selektif rod azalması	Spontan düşük ve prematüre doğum
Vizüel kortekste hasar	Fetal malformasyonlar
Strabismus	Preeklampsi
Visüomotor kontrol azalması	Metabolik
Duysal	D vitamini yapımında azalma
İşitme siniri aksiyon potansiyeli eşik değerinin yükselmesi	Mikrositik anemi
Koklear sinirde aksonal dejenerasyon ve segmental demiyelinizasyon	Eritrosit protoporfirin düzeylerinde artış
Renovasküler	Hemoglobin sentezinde azalma
Yetişkinlerde kan basıncı	Boy kısalığı
Renal disfonksiyon	
Proteinüri	
EKG'de PR aralığında uzama	

µg /dL'den fazla), idrarda koproporfirin (150 µg/24 h'dan fazla) atılımının ölçümü de tanıda faydalı olabilir.^{1,2,40}

Klinik Bulgular

Akut zehirlenme, suda eriyen veya çabuk emilen kurşun bileşiklerinin ağız yoluyla ya da enjeksiyonla alınmasıyla ortaya çıkar. Kronik zehirlenme daha sıktır. İnorganik veya organik kurşun bileşiklerinin ağız, deri veya solunum yoluyla sürekli alımı sonucu ortaya çıkar. Kurşun zehirlenmesinde genellikle ilk yakınma şiddetli ve kolik niteliğinde karın ağrısıdır. GİS, MSS bozuklukları ile anemi en önemli bulgulardır. (Tablo 2).^{4,5,17,18}

Kronik zehirlenmede erken belirtiler iştahsızlık, tartı kaybı, kabızlık veya ishal, irritabilite, kusma, halsizlik, baş ağrısı, ağızda metalik tat, diş etlerinde kurşun çizgileri, becerilerin bozulması ve anemidir. Geç belirtiler aralıklı kusma, irritabilite, sinirlilik, inkoordinasyon, eklem ve karın ağrıları (kurşun koliği), ekstremitelerde duyu bozuklukları, düşük el ve ayakla birlikte ekstansör kaslarda paralizidir. Kurşun büyümeyi de olumsuz yönde etkiler. Periferik nöropati çocuklarda nadir görülür. 70 µg/dL'nin üzerinde nöropati ve anemi riski artar.^{1,2,5,6}

Kan kurşun düzeyi, 70 mg/dL'nin üzerinde ise sürekli kusma, ataksi, stupor ve letarji dönemleri, ensefalopati, görme bozuklukları, hipertansiyon, kranyal sinir felçleri, deliryum, konvülsiyon ve koma görülebilir. Ağır zehirlenmeye sıklıkla tetra-etil kurşun alımı neden

olur.^{1,2,5,6} Uzun kemik grafiplerinde metafizlerde dansite artışı saptanabilir. Beyin omurilik sıvısında (BOS) basınç ve protein artmış, şeker normal veya artmıştır, mm³'te 10-20 lenfosit saptanabilir. Yavaş ilerleyen böbrek hastalığı, atrofik böbrek, hipertansiyon ve gut bulunan bir hastada mutlaka kurşun zehirlenmesi düşünülmelidir.^{23,24,41}

Tedavi

Hastaların kurşun kaynağından uzaklaştırılması çevre ve besin kaynaklarının kirlenmesinin engellenmesi ilk yapılacak iştir. Semptomatik olgularda konvülsiyonların kontrolü için diazepam 0.15 mg/kg dozunda kullanılabilir. Gereğinde solunum desteklenir. Diürez için IV sıvı, %10 dekstroz uygulanabilir. İdrar miktarı 450-500 ml/m²/gün olmalıdır. Çok şiddetli koliklerde kalsiyum glukonat yararlı olabilir.^{1,2,8,30}

Şelasyon kurşun zehirlenmelerinde en değerli tedavi yöntemidir; CaNa₂-EDTA, BAL, sodyum sitrat ve D-penisilamin kullanılabilir. CaNa₂-EDTA, bir iyon değiştiricidir. Ağır ensefalopatide BAL 75 mg/m²/im. 4 saatte bir, CaNa₂-EDTA, 4 saatte, 1500 mg/ m²/g dozunda İV infüzyon ile 5 gün boyunca verilir. Kurşun toksisitesinde mekanizma; kurşunun Ca⁺⁺'a benzerliği nedeniyle kanallar açıldığında Ca⁺⁺'un hücre içine girmesini, uyarıyı iletmesini engellemesidir. Bu nedenle CaNa₂-EDTA verildiğinde kalsiyum ağır metal iyonları ile yer değiştirir. Oluşan kurşun bileşimi suda çözünür ve idrarla atılır.^{1,2,6,8,30,41,42} Son çalışmalarda mezo 2,3-dimerkapto-süksinik asidin (DMSA), özellikle çocuklarda oral şelasyon tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir.⁴³

Kurşun zehirlenmesi tüm toplumu etkilemekte ve çeşitli sağlık problemlerine yol açmaktadır. Çevreyi etkileyen kurşun kaynaklarının ortadan kaldırılması, hiç olmazsa kontrol altına alınması temel hedef olmalıdır. Özellikle çocukların korunması için, kurşunlu benzin kullanımının tamamen engellenmesi başta olmak üzere, tüm kurşun kaynaklarının tehdit olmaktan çıkarılması hedeflenmelidir.

Kaynaklar

1. Yüksel L. Kurşun ve çocuk. *İst Çocuk Klin Derg* 1996; 31: 218-27.
2. Coşkun T. Kurşun zehirlenmesi. *Katkı Pediatri Dergisi* 1984; 5: 769-73.
3. IPCS. Inorganic Lead. Environmental Health Criteria 165. WHO. Geneva, 1995; 12-279.
4. Topuzođlu İ, Orhun H. İş hekimliği Ders Notları. 3. baskı. Ankara. Türk Tabipleri Birlięi Yayını, Maya Matbaası, 1993; 69-76.
5. Lead. Environmental Health Criteria 3. WHO. Geneva, 1977.
6. Metintaş S, Sarıboyacı MA. Kurşun ve çocuk sağlığı. *Sendrom* 1995; 5: 68-71.
7. Kocabıyık N. İzmir'de trafiğin yoğun olduğu kavşaklarda çalışan trafik polislerinde egzoz kurşununa maruziyet. I. Ulusal Ekoloji ve Çevre Kongresi Bildiri Kitapçığı. İzmir, 1993; 4.

8. Trachtenbarg DE. Tedavi ne zaman gereklidir? Kurşunun Atılması. *Sendrom* 1996; 8: 70-6.
9. Zejda J, Sokal A, Grabecki J, Panasuik , Jarkowski M, Skiba M. Blood lead concentrations in school children of upper Silesian zone. *Poland Cent Eur J Public Health* 1995; 3: 92-6.
10. Karla Cieslar M, Mazur H. Lead poisoning in children from the industrial region of Silesia: markers of chronic intoxication. *Wlad Lek* 1994; 47: 601-7.
11. Kakosky J, Soos M. An Undying civilization damage lead poisoning. *Orv Hetil* 1995; 21: 1091.
12. Striph KB. Prevalence of lead poisoning in a suburban practice. *J Fam Pract* 1995; 41: 65-71.
13. Weyermann M, Brenner H. Alcohol consumption and smoking habits as determinants of blood lead levels in a national population sample from Germany. *Arch Environ Health* 1997; 52(3): 233-9.
14. Tobacco or health. A global status report. WHO. Geneva, 1997; 392-5.
15. Mushak P, Crocetti AF. Determination of numbers of lead-exposed American children as a function of lead source: integrated summary of a report to the U.S. Congress on childhood lead poisoning. *Environ Res* 1989;50:210-29.
16. Fişek AG, Piyal B. İşçi Sağlığı Kılavuzu. 3. baskı. Ankara. Türk Tabipleri Birlięi Yayını, Yorum Basım, 1991; 22-7.
17. GEMS: Global Environmental Monitoring System: Assessment of human exposure to lead: Comparison between Belgium, Malta, Mexico, and Sweden. Karolinska Institute, Stockholm, 1985.
18. Air quality guidelines for Europe. WHO. Regional Office for Europe. Copenhagen, 1987; 200-9.
19. Chao J, Kikano GE. Lead poisoning in children. *Am Fam Physician* 1993; 47(1): 113-120.
20. McElvaine MD, DeUngria EG, Matte TD, Copley CG, Binder S. Prevalence of radiographic evidence of paint chip ingestion among children with moderate to severe lead poisoning, St Louis, Missouri, 1989 through 1990. *Pediatrics* 1992; 89: 740-2.
21. Mahon I. Caregivers' knowledge and perceptions of preventing childhood lead poisoning. *Public Health Nurs* 1997; 14(3): 169-82.
22. Mahaffey JR. Nutrient-lead interactions. Lead Toxicity'de. Ed. Singhal RL, Thomas JA. Baltimore, Urban & Schwarzenberg 1980; 425-60.
23. IPCS-CEC. Principles and methods for the assessment of nephrotoxicity associated with exposure to chemicals. Environmental Health Criteria 119. WHO. Geneva, 1991; 134-42.
24. Perazella MA. Lead and the kidney: nephropathy, hypertension, and gout. *Conn Med* 1996; 60(9): 521-6.
25. Colleoni N, D'Amico G. Chronic lead accumulation as a possible cause of renal failure in gouty patients. *Nephron* 1986; 44(1): 32-5.
26. Emmerson BT. Chronic lead nephropathy. *Kidney Int* 1973; 4(1): 1-5.
27. Bennett WM. Lead nephropathy. *Kidney Int* 1985; 28(2): 212-20.
28. Cooper WC, Gaffey WR. Mortality of lead workers. *J Occup Med* 1975; 17(2): 100-9.
29. Davies JM. Long term mortality study of chromate pigment workers who suffered lead poisoning. *Br J Ind Med* 1984; 41(2): 170-8.
30. Batuman V, Landy E, Maesaka JK, Wedeen RP. Contribution of lead to hypertension with renal impairment. *N Engl J Med* 1983; 309(1): 17-21.
31. Lin JL, Yeh KH, Tseng HC, Chen WY, Lai HH, Lin YC. Urinary N-acetyl-glucosaminidase excretion and environmental lead exposure. Green Cross Health Service Association Study Group. *Am J Nephrol* 1993; 13(6): 442-7.
32. Verschoor M, Wibowo A, Herber R, van Hemmen J, Zielhuis R. Influence of occupational low level lead exposure on renal parameters. *Am J Ind Med* 1987; 12(4): 341-51.
33. Unicam AAS Methods Manuel, Issue 2. Cambridge, 1993; 1-4.
34. Nomiya K, Nomiya H. Some considerations in the determination of metals in biological materials. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4(2): 114-9.
35. Dams R. RNAA as compared to ICP-MS for the analysis of normal human serum. Nuclear Analytical Methods In the Life Sciences'de. Ed. Kucera J, Obrusnik I, Sabioni E. Totowa. New Jersey, Human press 1994; 539-48.

36. **Gümgüm B.** Enstrümental Analiz Laboratuvar Kılavuzu. Diyarbakır, Dicle Üniversitesi Basımevi, 1992; 46-8.
37. US EPA. Air quality criteria for lead. Environmental protection agency. Washington, DC, 1986a (EPA- 600/8-83/028aF-dF).
38. **Schlenker TL, Fritz CJ, Mark D ve ark.** Screening for pediatric lead poisoning. Comparability of simultaneously drawn capillary and venous blood samples. *JAMA* 1994; 271(17): 1346-8.
39. **Schonfeld DJ.** New developments in pediatric lead poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1993; 5(5): 537-44.
40. **Simon P, Zimmerman A.** Childhood lead poisoning: a Rhode Island perspective. *RI Med J* 1991; 74(6): 287-92.
41. **Brenner BM, Levy E, Hostetter TH.** Tubulointerstitial disease of the kidney. Harrison's Principles of Internal Medicine'de. Ed. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ ve ark. 14. baskı. New York, McGraw-Hill Co. 1998; (2): 1555.
42. **Neyzi O, Ertuğrul T.** Kurşun İntoksikasyonu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. 2. baskı. Cilt II. İstanbul, Nobel Yayınları, 1993: 619-937.
43. **Berlin CM Jr.** Lead poisoning in children. *Curr Opin Pediatr* 1997; 9(2): 173-7.

Geliş tarihi: 14.12.2000

Kabul tarihi: 12.12.2001

İletişim adresi:

Yard. Doç. Dr. İsmail Hamdi Kara
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı 21280 DİYARBAKIR
Tel: (0412) 248 85 26
e-posta: ihkara13@hotmail.com