



ارزیابی اثرات هماتوکسیک مواجهه شغلی با بنزین بدون سرب

مسعود نقاب^۱، کیامرت حسین زاده^۲، جعفر حسن زاده^۳

تاریخ پذیرش: ۹۰/۰۹/۳۰

تاریخ ویرایش: ۹۰/۰۷/۲۰

تاریخ دریافت: ۹۰/۰۲/۰۲

۹۰/۰۹/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: بنزین مخلوط پیچیده‌ای از بیش از ۵۰۰ هیدروکربن مختلف است. حذف سرب از بنزین توام با افزودن مقدار قابل توجهی از هیدروکربن‌های عطری تک حلقه‌ای با سمیت خونی، نظیر بنزن، تولوئن و زایلن همراه بوده است. هدف اصلی این مطالعه، پاسخ به این سؤال بود که آیا مواجهه با بنزین بدون سرب تحت شرایط متعارف کاری با عوارض خونی همراه است یا خیر.

روش بررسی: در این مطالعه کوهورت تاریخی، تعداد ۲۰۰ نفر کارگر از پمپ بنزین‌های شیراز که هنگام تحقیق دارای مواجهه با بنزین بدون سرب بودند و ۲۰۰ نفر فرد فاقد مواجهه مورد بررسی قرار گرفتند. با استفاده از روش‌های استاندارد غلظت بنزن، تولوئن و زایلن (BTX) در هوا اندازه‌گیری شد. علاوه بر آن نمونه خون برای آزمایشات بیوشیمیایی متداول از قبیل شمارش سلول‌های سفید و قرمز خون، هموگلوبین، پلاکت‌ها، هماتوکریت و دامنه توزیع سلولی گلبول قرمز از کارگران گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین هندسی غلظت BTX در هوای پمپ بنزین‌ها به ترتیب ۰/۲۴، ۰/۳۷ و ۰/۶۴ پی پی ام بدست آمد. نتایج آزمایشات بیوشیمیایی خون نشان داد بجز شاخص دامنه توزیع سلولی گلبول قرمز و مقدار درصد هماتوکریت که بطور معنی‌داری در گروه دارای مواجهه به ترتیب بیشتر و کمتر از گروه فاقد مواجهه بودند، در سایر پارامترها تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: میانگین مواجهه کارگران پمپ بنزین‌ها با BTX از حدود مجاز مواجهه شغلی این ترکیبات فراتر نیست. علاوه بر آن در تحت شرایط مورد اشاره در مطالعه حاضر، به نظر نمی‌رسد که مواجهه با بنزین بدون سرب با آسیب‌های خونی مشهود و بارز همراه باشد.

کلیدواژه‌ها: بنزین بدون سرب، BTX، آزمایشات خون، پمپ بنزین

مقدمه

محل‌های بارگیری و تخلیه، ترمینال‌های ذخیره با حجم زیاد، جایگاه‌های تحویل سوخت، کارهای سوخت‌گیری و ایستگاه‌های تعمیرات اتومبیل کار می‌کنند بالاترین پتانسیل مواجهه با بنزین را دارند [۲]. به دلیل فرار بودن، بسیاری از ترکیبات بنزین به راحتی در محیط پمپ بنزین‌ها منتشر می‌گردد به گونه‌ای که در طول مدت سوخت‌گیری، غلظت هیدروکربن‌ها در هوا به ۲۰ تا ۲۰۰ قسمت در میلیون قسمت (پی پی ام) (ppm) Parts Per Million می‌رسد. خطر عمده سمیت بنزین ناشی از استنشاق بخارات آن می‌باشد [۱] اگرچه امکان مواجهه و جذب پوستی هم وجود دارد [۲].

بنزین ترکیبی پیچیده، قابل تبخیر و اشتعال و مشتمل بر بیش از ۵۰۰ هیدروکربن اشباع و غیر اشباع با زنجیره کربنی ۳ تا ۱۱ کربن می‌باشد. گوناگونی ترکیبات آن بسته به نفت خام منشاء، کشور سازنده، فصل و فرایند تهیه آن و همچنین تابع افزودنی‌هایی است که برای بر آوردن انتظارات خاص به آن اضافه می‌شود [۱]. این ترکیبات بطور عمده شامل ترکیبات پارافینی، ایزوپارافینی، اولفینی، نافتنی و آروماتیک می‌باشد. ترکیبات آروماتیک از جمله بنزن، زایلن‌ها و تولوئن و اتیل بنزن خطرناکترین ترکیبات بنزین هستند [۳و۲]. کارگرانی که در کار بارگیری و تخلیه بنزین در

۱- (نویسنده مسئول) استاد، دکترای بهداشت حرفه‌ای، گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت و تغذیه و مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. Neghab@sums.ac.ir

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بهداشت حرفه‌ای، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

۳- دانشیار، دکترای اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.



در انسان می شود [۹-۱۳]. از بین ترکیبات بنزین بدون سرب، ترکیبات بنزن تولوئن و زایلین درصد قابل توجهی از مخلوط بنزین را به خود اختصاص می دهند و این در حالی است که سمیت خونی ناشی از مواجهه با بنزن در غلظتهای زیاد بر انسانها و حیوانات قطعی و شناخته شده است و بنزن بعنوان یک سم خونی موجب ایجاد انواع لوسمی، آنمیها، صدمه به مغز استخوان سایر بیماریهای خونی می گردد [۸، ۲۰-۱۴].

در مطالعات متعدد اثرات خونی ناشی از مواجهه با بنزن در غلظتهای کم تایید شده است که می توان به سمیت خونی بخصوص در افراد حساس در مواجهه با غلظتهای ۱ پی پی ام و کمتر (لان/همکاران، ۲۰۰۳)، تغییر در مقادیر گلبول قرمز، گلبول سفید و نوتروفیلها در غلظتهای کمتر از ۰/۲۵ پی پی ام (کیو/همکاران، ۲۰۰۲)، افزایش هموگلوبین در مواجهه با غلظتهای کمتر از ۵ پی پی ام (لیو/همکاران، ۲۰۰۰)، کاهش لنفوسیتها، پلاکتها، گلبول سفید و افزایش حجم متوسط سلولی گلبول قرمز در مواجهه با غلظتهای ۱۰-۱ پی پی ام (اسچنتر/همکاران ۲۰۰۹) اشاره نمود [۲۴-۲۱].

تعدادی از مطالعات نیز به عدم مشاهده موارد غیر طبیعی در پارامترهای خونی در اثر مواجهه با بنزن در غلظتهای پایین در محیطهای شغلی اشاره کرده اند [۲۵-۲۸] بطوریکه، گفته شده است در مواجهه با غلظتهای ۱/۴-۰/۱ پی پی ام بنزن، هیچ ناهنجاری خونی قابل تشخیص نبوده و در پایش دوره‌ای کارگران در مواجهه با غلظتهای ۳۰-۱ پی پی ام بنزن به غیر از کاهش موقت در تعداد سلولهای قرمز خون هیچ ناهنجاری خونی قابل ملاحظه ای وجود ندارد [۱۸].

تولوئن بعنوان یکی دیگر از ترکیبات بنزین از اهمیت خاصی برخوردار است اگرچه در برخی منابع ذکر شده که تولوئن سمیت خونی ایجاد نمی کند [۲۹ و ۱۵] و یا شواهد قطعی مبنی بر صدمات و بیماریهای دائمی خونی در اثر مواجهه با تولوئن وجود ندارد [۲۷] اما در منابع دیگری به سمیت خونی تولوئن اشاره شده است [۳۰-۲۸] و اثرات خونی از جمله کاهش گلبولهای سفید

متعاقب حذف سرب از بنزین، ترکیبات دیگری از جمله درصد بیشتری از هیدروکربن‌ها و ترکیبات اکسیدکننده به بنزین بدون سرب اضافه گردید [۴]. اگر چه ادعا شده که در استنشاق کنندگان بنزین بجز اثرات سایکوتیک بقیه اثرات بنزین بدون سرب مشابه بنزین سربدار است [۵] با این وجود تفاوت میزان ترکیبات هماتوتوکسیک و سرطانزا در این دو نوع بنزین مستلزم انجام مطالعات بیشتر برای اثبات این مدعا است.

در ایران جایگزینی بنزین سرب دار با بنزین بدون سرب در اواخر سال ۱۳۸۰ صورت گرفته است [۶]. در ترکیب یک نوع بنزین که در سالهای اخیر در ایران عرضه شده است مقادیر ۱۵/۴٪، ۱۲/۸٪، ۳/۲۸٪ وزنی/وزنی به ترتیب تولوئن، زایلینها و بنزن گزارش شده است و گفته شده که ترکیبات آروماتیک در بنزین بدون سرب بین ۴٪ تا ۶٪ بیشتر از بنزین سربدار و در بنزین سوپر بدون سرب حداقل ۱۶٪ بیشتر از بنزین سربدار است [۷]. بعضی از ترکیبات بنزین همانند ۱ و ۳-بوتادین و بنزن توسط سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا بعنوان موارد احتمالی و قطعی سرطانزای انسانی شناخته شده اند. لازم به ذکر است که انسان در تولید، توزیع و استفاده از بنزین در معرض خطر مسمومیت حاد یا مزمن قرار دارد [۸].

مطالعات نشان داده است مواجهه شغلی با بخارات بنزین باعث ایجاد لوسمی غیر لنفوسیت می شود. بطوریکه هانتینگ و همکاران وی (۱۹۹۵) نشان دادند که مکانیسمهای اتوموبیل در خطر لوسمی و یا سایر سرطانهای خونی در اثر مواجهه با بنزین قرار دارند. همچنین استفن و همکاران او بین لوسمی دوران کودکی و زندگی در نزدیکی پمپ بنزینها ارتباط معنی داری پیدا کردند. از طرفی مواجهه با بنزین بدون سرب موجب تغییراتی در سلولهای خونی موشهای صحرایی از جمله کاهش هموگلوبین، کاهش هماتوکریت و تعداد گلبول قرمز خون و افزایش سلولهای سفید خونی شده است (یوبو و همکاران، ۲۰۰۸). آکیتاوا و همکارانش نیز نشان دادند که مواجهه با بنزین بدون سرب موجب افزایش هموگلوبین



ملاک انتخاب کارکنان اداری عدم تماس شغلی با مواد شیمیایی و حلال‌ها بود. ضمناً گروه کنترل از نظر سن و جنس با گروه مواجهه همسان بودند.

قبل از ورود به مطالعه، فرم رضایت آگاهانه شرکت در طرح تحقیقاتی توسط کلیه شرکت‌کنندگان در مطالعه تکمیل و امضاء گردید. ضمناً در این مطالعه اطلاعات مربوط به سابقه کار، استعمال دخانیات، مصرف الکل و بیماری‌های جسمی و روحی افراد و یا سابقه مواجهه با مواد شیمیایی نیز از طریق پرسشنامه جمع‌آوری شد. این پرسشنامه ابتلاء فعلی یا سابقه قبلی ابتلاء به بیماری‌هایی از قبیل تالاسمی، فشارخون، فایوایسم، بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری‌های گوارشی را بررسی می‌نمود.

لازم به ذکر است که پارامترهای خونی متأثر از عوامل مختلفی از قبیل سن، جنس، مصرف الکل، نمایه توده بدنی، استعمال دخانیات و بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. لذا از طریق پرسشنامه اطلاعات مورد نیاز جمع‌آوری گردید تا در مراحل آنالیز داده‌ها اثر عوامل مداخله‌گر کنترل گردد.

به منظور ارزیابی پارامترهای خونی نمونه‌های خون از ۴۰۰ نفر افراد فوق توسط کارشناس آزمایشگاه و در محل کار افراد تهیه گردید. جهت جلوگیری از انعقاد نمونه‌ها از ویال CBC حاوی ماده ضد انعقادی EDTA استفاده گردید سپس ویالهای حاوی نمونه، در کنار کیسه یخ نگهداری و پس از اتمام نمونه‌گیری سریعاً به آزمایشگاه منتقل می‌گردید. در آزمایشگاه آزمایشات شمارش کامل گلبولی با استفاده از دستگاه سل کانتر هماتولوژی Nihon Kohden انجام شد. قبل از شروع به کار دستگاه مذکور با نمونه‌های استاندارد CBC تهیه شده از آزمایشگاه مرجع شیراز، کالیبره گردید. ضمناً جهت بررسی سلولهای سفید خون، لام خون محیطی از تمام نمونه‌ها تهیه گردید لازم به ذکر است جهت حذف خطای دستگاهی و اپراتور آزمایش شمارش گلبولی خون همه نمونه‌ها با یک دستگاه و لام‌های خون نیز توسط یک نفر کارشناس آزمایشگاه قرائت گردید.

[۲۸]، لئوسیتوزیس، ماکروسیتوزیس، اتوزینوفیلی، هیپوکرومیا و در موارد شدید آنمی آپلاستیک در اثر مواجهه با تولوئن گزارش شده است [۳۰]. از طرفی گفته شده که مسمومیت خونی مرتبط به تولوئن احتمالاً ناشی از محتوی کم بنزن موجود در آن می‌باشد [۱۵]. در سال‌های اخیر در ایران، جایگزینی بنزین بدون سرب به جای بنزین سرب دار نگرانی‌هایی را در نزد افکار عمومی در زمینه احتمال بروز اثرات هماتوتوکسیک ایجاد نموده است. هدف مطالعه حاضر، پاسخ به این سوال بود که آیا شواهد علمی برای این نگرانی وجود دارد یا خیر و آیا اساساً "کارگران پمپ بنزینها بعنوان یک گروه شغلی که بیشترین میزان مواجهه پوستی و تنفسی را با این نوع بنزین دارند در تحت شرایط متعارف کاری دچار عوارض خونی می‌شوند یا خیر؟

روش بررسی

مطالعه حاضر که در سال ۱۳۹۰ انجام گرفت از نوع هم‌گروهی تاریخی بود. در این مطالعه کارگران شاغل در پمپ بنزین‌های شهر شیراز به عنوان گروه دارای مواجهه و کارکنان تعدادی از دوائر دولتی شیراز بعنوان گروه کنترل مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای محاسبه حجم نمونه از مقادیر شاخصهای خونی (پلاکت، گلبول سفید و نوتروفیل) و مطالعات مشابه استفاده شد [۲۳-۲۱]. و تعداد نمونه ۴۰۰ نفر (متشکل از ۲۰۰ نفر کنترل و ۲۰۰ نفر دارای مواجهه) برآورد گردید که با توجه به عدم همکاری پمپ بنزینهای دولتی، فقط پمپ بنزینهای خصوصی شهر شیراز مورد مطالعه قرار گرفتند. ملاک انتخاب کارگران داشتن حد اقل یک سال سابقه مواجهه با بنزین بدون سرب در پمپ بنزینهای شیراز و عدم تماس شغلی با سایر مواد شیمیایی بود. به این ترتیب ۲۰ پمپ بنزین خصوصی واجد شرایط ورود به مطالعه تشخیص داده شد که آنها مورد بررسی قرار گرفتند. از بین تعدادی از ادارات شیراز نیز ۲۰۰ نفر از کارمندان اداری بعنوان گروه کنترل، بصورت تصادفی انتخاب و به مطالعه وارد گردیدند.



جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک گروه‌های مورد مطالعه و اعتیاد به دخانیات

عنوان	گروه دارای مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار)	گروه فاقد مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار)	P-value
تعداد	۲۰۰	۲۰۰	
مرد	۱۹۴	۱۹۴	
زن	۶	۶	
I سن (سال)	۳۳/۹ \pm ۹/۴	۳۵ \pm ۸/۵	۰/۲۳
I سابقه کار (سال)	۶/۷۵ \pm ۶/۳۲	۱۰/۴ \pm ۷/۸	<۰/۰۰۱
I نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۴/۲ \pm ۳/۹	۲۵/۴ \pm ۳/۹	۰/۰۰۷
II استعمال کننده دخانیات : تعداد (درصد)	۴۹ (۲۴/۵)	۲۷ (۱۳/۵)	<۰/۰۰۱
I مدت زمان استعمال دخانیات (سال)	۱۰/۵ \pm ۸/۶	۱۱ \pm ۶	۰/۷
I متوسط استعمال (نخ در روز)	۱۰ \pm ۵	۱۲ \pm ۶/۶	۰/۱۹

I. آزمون تی برای مقایسه میانگین‌ها. II. آزمون کای دو برای مقایسه فراوانی‌ها

آزمون کای دو برای مقایسه متغیرهای کیفی و برای برآورد اثر کنترل شده مواجهه با بنزین روی آزمایشات خونی از رگرسیون خطی استفاده شد و مقادیر Pvalue کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد ۴۰۰ نفر شامل ۲۰۰ نفر کارگر پمپ بنزین و ۲۰۰ نفر کارمند اداری در این مطالعه شرکت نمودند. جدول ۱ ویژگی‌های دموگرافیک گروه‌های مورد مطالعه را نشان می‌دهد میانگین سن گروه مواجهه ۳۳/۹ \pm ۹/۴ سال با سابقه کار ۶/۷۵ \pm ۶/۳۲ سال و گروه کنترل با میانگین سن ۳۵ \pm ۸/۵ و سابقه کار ۱۰/۴ \pm ۷/۸ سال بود. همانگونه که جدول ۱ نشان می‌دهد بین دو گروه تفاوت معنا داری از نظر سن، شدت و طول مدت استعمال دخانیات وجود نداشت هرچند که از نظر تعداد افراد سیگاری و سابقه کار با هم متفاوت بودند.

میانگین هندسی غلظت بنزن و تولوئن و زایلن در محیط‌های شغلی به ترتیب ۰/۲۴، ۰/۳۷ و ۰/۶۴ پی‌پی‌ام بدست آمد (جدول ۲). همانطوریکه در جدول مذکور ملاحظه می‌شود در محیط‌های کاری اداری غلظت قابل اندازه‌گیری از آلاینده‌های مورد ارزیابی در نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاه شناسایی نشد. آزمایشات کامل شمارش گلبولی خون شامل تعداد گلبول قرمز خون، تعداد گلبول سفید خون و

نمونه برداری از بنزن، تولوئن و زایلن بر اساس روش (1501) NIOSH انجام شد [۳۱]. نمونه برداری از هوای محیطی پمپ بنزین‌ها در شیفت کاری روزانه با استفاده از لوله جاذب ذغال فعال SKC-USA شماره ۰۱-۲۲۶ و پمپ نمونه برداری مدل SKC Model222-ml/count به روش اکتیو انجام شد.

نمونه هوا نیز از کلیه پمپ بنزین‌های مورد مطالعه و محیط‌های کاری مورد ارزیابی، تهیه گردید. لذا از هر یک از پمپ بنزین‌های مورد مطالعه تعداد ۳ نمونه هوای محیطی در ساعات مختلف روز تهیه، سپس میانگین آنها بعنوان غلظت محیطی روزانه هر پمپ بنزین قرار گرفت. از هر یک از محدوده‌های اداری نیز یک نمونه ۲ ساعته در شیفت کاری و بطور کلی تعداد ۱۰ نمونه از مکان‌های مختلف اداری در ارتفاع تنفسی کارکنان تهیه گردید. سپس نمونه‌ها با رعایت شرایط لازم و زنجیره سرما به آزمایشگاه منتقل و تجزیه نمونه‌ها با دستگاه گاز کروماتوگرافی مدل Varian CP-3800 مجهز به آشکار ساز یونی شعله‌ای (FID) انجام گردید.

روش‌های آماری

برای آنالیز و تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. در این مطالعه از آزمون تی برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی، از



جدول ۲- میانگین غلظت بنزن و تولوئن در محیط‌های کاری

نام آلاینده	میانگین هندسی	میانگین هندسی	غلظت (پی پی ام) در گروه مواجهه (n=60)	غلظت (پی پی ام) در گروه کنترل (n=10)
بنزن	۰/۳۴	ND	۰/۲۵	ND
تولوئن	۰/۳۷	ND	۰/۴۰	ND
زایلن	۰/۶۴	ND	۰/۶۸	ND

ND: Not Detected

جدول ۳- مقایسه شمارش گلبولی در دو گروه کنترل و مواجهه

P-value	گروه دارای مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار) (n=200)	گروه فاقد مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار) (n=200)	شاخص خونی (واحد)
۰/۴۷	۷/۱۶ \pm ۱/۶۷	۷/۲۸ \pm ۱/۵۹	گلبول سفید (mm blood $\times 10^3$)
۰/۰۸	۵/۴۱ \pm ۶۹/۰	۵/۴۰ \pm ۶/۶۰	گلبول قرمز (mm blood $\times 10^6$)
۰/۰۹	۱۵ \pm ۱/۴	۱۵ \pm ۱/۶	هموگلوبین (gr/100ml blood)
۰/۰۰۲	۴۴/۱ \pm ۴/۳	۴۵/۴۹ \pm ۴/۱	هماتوکریت (%)
۰/۱۶	۸۲/۵ \pm ۸/۲	۸۳/۷ \pm ۸/۵	حجم متوسط سلولی گلبول قرمز (MCV) (فمتولیترا)
۰/۳	۲۸/۲ \pm ۳/۶	۲۷/۶ \pm ۲/۸	هموگلوبین متوسط سلولی (MCH) (پیکو گرم)
۰/۱۲	۳۵/۶۷ \pm ۲/۶	۳۳/۱ \pm ۲/۸	غلظت متوسط هموگلوبین سلولی (MCHC) (%)
۰/۲	۲۰۵/۸ \pm ۴۹	۲۱۲/۴ \pm ۵۷/۶	پلاکت (mm blood $\times 10^3$)
۰/۰۰۱	۱۳/۳ \pm ۱/۲	۱۲/۸ \pm ۱/۷	دامنه توزیع حجم سلولی گلبول قرمز (RDW) (%)
۰/۶۹	۱۰/۰۹ \pm ۰/۹۴	۱۰/۱۳ \pm ۱	متوسط حجم پلاکتها (MPV) (فمتولیترا)
۰/۷	۱۶/۷ \pm ۹/۷	۱۶/۳ \pm ۲/۷	دامنه پراکندگی حجم پلاکت (PDW) (%)

آزمون: تی مستقل

گروه مواجهه بیشتر از گروه کنترل می‌باشد. از نظر آماری تفاوت معنی داری در سایر پارامترهای خونی بین دو گروه پیدا نشد.

همچنین نتایج بررسی سلولهای لام محیطی (WBC differential) بین دو گروه مواجهه و کنترل مشابه بود (جدول ۴).

از آنجایی که عواملی از قبیل سن، جنس، استعمال دخانیات و مصرف الکل و نمایه توده بدنی در پارامترهای خونی تاثیر گذار است لذا در این مطالعه اثر این عوامل با استفاده از مدل رگرسیون خطی کنترل گردید با حذف اثر این عوامل نیز تغییری در نتایج فوق مشاهده نشد (جدول ۵). لازم به ذکر است که میانگین تمام پارامترهای خونی اندازه گیری شده در هر دو گروه در دامنه طبیعی بود.

هموگلوبین، هماتوکریت، پلاکتها، حجم متوسط سلولی گلبول قرمز (Mean Corpuscular Volume (MCV)، هموگلوبین متوسط سلولی (Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)، لنفوسیتها، مونوسیتها، نوتروفیلها، ائوزینوفیلها، متوسط حجم پلاکتها (MPV (Platelet Volume Mean و دامنه توزیع سلولی گلبول قرمز (Red Blood Cell Distribution Width (RDW) انجام شد. همانگونه که در جدول ۳ آمده است هماتوکریت در گروه مواجهه یافته بطور معنی داری کمتر از گروه مواجهه نیافته و دامنه توزیع سلولی گلبول قرمز بطور معنی داری در



جدول ۴- مقایسه بررسی سلول‌های لام محیطی گلبول‌های سفید خون در دو گروه کنترل و مواجهه

P-value	گروه دارای مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار) (n=200)	گروه فاقد مواجهه (میانگین \pm انحراف معیار) (n=200)	سلول‌های لام محیطی (تعداد در میلی متر مکعب خون)
۰/۴۷	۷۱۶۰ \pm ۱۶۷۰	۷۲۸۰ \pm ۱۵۹۰	گلبول سفید
۰/۴	۲۷۳۱/۹ \pm ۸۳۸/۶	۲۶۶۵/۸ \pm ۸۶۳/۸	لنفوسیت
۰/۳۶	۲۷۱/۴ \pm ۱۰۷/۲	۲۸۲/۸ \pm ۱۳۱/۸	مونوسیت
۰/۵	۴۰۳۲/۶ \pm ۱۱۴۱	۳۹۵۷/۴ \pm ۱۱۵۱	گرانولوسیت
۰/۱	۱۱۵ \pm ۹۹/۱	۱۳۰ \pm ۱۲۳/۹	اُتوزینوفیل
۰/۸	۹/۸ \pm ۳/۹	۹ \pm ۲/۹	بازوفیل

آزمون: تی مستقل

جدول ۵- مقایسه شمارش گلبولی در دو گروه مواجهه نیافته و مواجهه با استفاده از مدل رگرسیون خطی

P-value	انحراف استاندارد	ضریب بتا	پارامتر اندازه گیری شده
۰/۴۷	۰/۱۷۴	۰/۰۵۸	گلبول سفید
۰/۵۲۶	۰/۰۶۹	۰/۰۳۳	گلبول قرمز
۰/۷۱۵	۰/۱۵۹	-۰/۰۱۹	هموگلوبین
۰/۰۰۱	۰/۴۳۳	۰/۱۶۶	هماتوکریت
۰/۲۸۲	۰/۸۸۵	۰/۰۵۶	حجم متوسط سلولی گلبول قرمز (MCV)
۰/۲۱۵	۰/۳۳۹	-۰/۰۶۴	هموگلوبین متوسط سلولی (MCH)
۰/۰۸۷	۱/۶۶۷	-۰/۱۰۷	غلظت متوسط هموگلوبین سلولی (MCHC)
۰/۱۳۵	۵/۶۴۹	۰/۰۷۹	پلاکت
۰/۰۰۳	۰/۱۴۴	-۰/۱۵۴	دامنه پراکندگی حجم گلبول قرمز (RDW)
۰/۷۸۵	۰/۱۰۷	۰/۰۱۵	متوسط حجم پلاکت‌ها (MPV)
۰/۵۸۲	۰/۷۸۱	۰/۰۳۰	دامنه پراکندگی حجم پلاکت (PDW)

آزمون: رگرسیون خطی (گروه مواجهه بعنوان base در نظر گرفته شده است)

و RDW یا دامنه سلولی گلبول قرمز بطور معنی داری در گروه مواجهه بیشتر از گروه کنترل می‌باشد ($p < 0/05$). میانگین سابقه کار کارگران در پمپ بنزین‌های مورد مطالعه ۷ سال و میانگین هندسی غلظت بنزن، تولوئن و زایلن در پمپ بنزین‌ها به ترتیب ۰/۲۴، ۰/۳۷ و ۰/۶۴ پی پی ام بدست آمد. اگر چه این غلظت قابل تعمیم به گذشته نمی‌باشد اما بیانگر این است که غلظت‌های اندازه‌گیری شده کمتر از استاندارد فعلی مواجهه شغلی (به ترتیب ۰/۵، ۲۰ و ۱۰۰ پی پی ام) می‌باشد. از ترکیبات مخلوط بنزین شناخته‌ترین سم خونی، بنزن می‌باشد و در بررسی مواجهه با بنزن آنچه که انتظار می‌رود تغییرات خونی است. مهمترین اثرات بنزن اثرات خونی است و از طرفی هیچ غلظتی برای

بحث و نتیجه گیری

مطابق یافته‌ها میانگین تعداد سلول‌های سفید خونی، سلول‌های قرمز خون، هموگلوبین، پلاکت‌ها، حجم متوسط سلولی گلبول قرمز، هموگلوبین متوسط سلولی، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و اُتوزینوفیل‌ها در دو گروه کنترل و مواجهه مشابه بود. از میان پارامترهای خونی مورد بررسی فقط میانگین هماتوکریت و دامنه سلولی گلبول قرمز، اگر چه در رنج نرمال بودند ولی در گروه مورد مطالعه با هم متفاوت بود. همانگونه که در جدول ۳ مشاهده می‌شود هماتوکریت در گروه مواجهه یافته بطور معنی داری کمتر از گروه مواجهه نیافته ($p < 0/05$)



کم بنزن با تغییراتی در پارامترهای خونی همراه بوده است. لان و همکاران (۲۰۰۳) سمیت خونی بنزن در غلظتهای ۱ پی پی ام و کمتر را تأیید نموده اند [۲۱]. کیو و همکاران (۲۰۰۲) نیز با مطالعه ۱۱۳۰ کارگر در مواجهه با غلظتهای ۰/۲۲ - ۰/۰۶ پی پی ام بنزن، دریافتند که تعداد گلبولهای قرمز خون، گلبولهای سفید و نوتروفیلها در گروه دارای مواجهه بطور قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با گروه‌های کنترل کاهش یافته است [۲۲]. مطالعات دیگری هم بیان کننده تغییرات خونی در اثر مواجهه با بنزن در غلظتهای پایین بنزن بوده است که از این میان می توان به لیو و همکاران (۲۰۰۰) اشاره نمود که افزایش مقدار هموگلوبین افراد در مواجهه با غلظتهای ۵ پی پی ام و کمتر را تأیید نموده‌اند [۲۳] همچنین اسپنجر و همکاران وی (۲۰۰۹) در مطالعه ۱۰۴۶ کارگر بیان نمودند که در غلظتهای ۱۰ - ۱ پی پی ام و بیش از ۱۰ پی پی ام، بنزن موجب کاهش تعداد لنفوسیتها، پلاکتها، گلبولهای سفید و افزایش MCV می‌گردد [۲۴]. که اگرچه غلظت مواجهه در این دو مطالعه اخیر به مراتب بالاتر از میزان مواجهه در مطالعه حاضر بوده است ولی تأییدی بر وجود تغییرات در غلظتهای پایین مواجهه است. کنگ و همکاران نیز در مطالعه ۴۴ کارگر شاغل در کارخانجات که در مواجهه با غلظتهای کمتر از ۰/۱ پی پی ام، ۱ - ۰/۱ پی پی ام و بیش از ۱ پی پی ام در مدت ۱۰ سال بودند نشان دادند از میان پارامترهای خونی مورد بررسی، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی که در گروه با غلظت مواجهه بالاتر، کاهش یافته است [۳۶]. گرچه علل دقیق اختلاف یافته‌های این مطالعات با مطالعه حاضر بخوبی روشن نیست ولی تفاوت در غلظتهای مواجهه، سوابق کاری متفاوت، مقوله مواجهه‌های شغلی و غیر شغلی گذشته افراد با سموم هماتوتوکسیک، احتمال مواجهه افراد با غلظتهای بالاتر BTX در سالهای قبلی اشتغال و مقوله مهم اثر میزان مواجهه جمعی (Cumulative Exposure) در ازدیاد ریسک ابتلا به سرطان و ضایعات خونی ناشی از مواجهه با بنزن که از ۲۰۰ پی پی ام شروع می‌شود [۳۷] را

مواجهه با بنزن بعنوان غلظت ایمن و بی خطر وجود ندارد [۳۳ و ۳۲]. در این مطالعه در اکثر پارامترهای خونی تفاوتی بین دو گروه مواجهه یافته و فاقد مواجهه مشاهده نشد. این یافته‌ها همسو با یافته‌های محققینی می‌باشد که در مطالعه افراد مواجهه یافته با غلظتهای کم بنزن، تغییراتی در پارامترهای خونی مشاهده نکردند از جمله تسای و همکاران که در مطالعه ۱۲۰۰ کارگر پتروشیمی در مواجهه با مقادیر غلظتهای متفاوت بنزن از ۰/۶ تا ۰/۱۴ پی پی ام، در مقایسه با ۳۲۲۷ نفر کنترل هیچگونه موارد غیر طبیعی در شش پارامتر خونی گلبولهای سفید، گلبولهای قرمز، هموگلوبین، لنفوسیتها و حجم متوسط سلولی گلبول قرمز و پلاکتها پیدا نکردند [۲۷] و در مطالعه مشابهی که در خلال سالهای ۱۹۸۱ و ۲۰۰۷ توسط سوین و همکاران بر روی ۷۰۱ کارگر در مواجهه با غلظتهای ۰/۸۵ - ۰/۰۱ پی پی ام بنزن انجام شد، در مقایسه با ۱۰۵۹ کارمند اداری، هیچگونه تفاوت معنی‌داری در فاکتورهای خونی بین دو گروه مشاهده نگردید لازم به ذکر است که هموگلوبین، هماتوکریت، گلبول سفید، لنفوسیت، مونوسیتها، نوتروفیلها و بازوفیلها در آن مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند [۲۵]. در مطالعه زمانی پور و همکاران با بررسی و مقایسه ۴۰ نفر از کارگرانی که بطور میانگین در معرض ۳/۹۹ پی پی ام بنزن بودند و ۴۰ نفر کارمند اداری، میانگین تعداد سلولهای سفید خونی، سلولهای قرمز خون، هموگلوبین، پلاکتها، حجم متوسط سلولی گلبول قرمز، هموگلوبین متوسط سلولی، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند در آن مطالعه کارگران بطور میانگین سابقه ۱۰ سال مواجهه با بنزن داشتند. نکته قابل توجه اینکه در آن مطالعه هم مدت زمان و هم غلظت مواجهه بیشتر از مطالعه حاضر بوده است [۳۴]. دوگرا و همکاران (۲۰۰۲) نیز در بررسی تغییرات هماتولوژی در ۲۴ بچه خیابانی که مواد مختلف از جمله بنزین استنشاق می‌نمودند نیز به نتایج مشابهی دست یافتند [۳۵].

بر عکس در پاره‌ای از مطالعات مواجهه با غلظت

بعنوان دلایل احتمالی این تفاوت‌ها می‌توان برشمرد. در این مطالعه دامنه سلولی گلبول قرمز در گروه دارای مواجهه مقدار کمی بیشتر از گروه مواجهه نیافته و معنی دار بوده است. این مشاهده با یافته‌های اسپنتر و همکاران او همخوانی ندارد چرا که آنان در بررسی افراد در معرض مواجهه با بنزن تغییراتی در RDW در مقایسه با گروه کنترل پیدا نکردند [۲۴]. هرچند که در مطالعه زوو شنگ و همکاران وی مواردی از مقادیر غیر نرمال دامنه سلولی گلبول قرمز در کارگران مواجهه یافته با بنزن گزارش شده است [۳۸]. افزایش دامنه سلولی گلبول قرمز نشان دهنده تغییرات بیشتر در گلبول قرمز و تنوع و اندازه آن بوده و در بعضی آنمی‌ها مقادیر غیر طبیعی دامنه سلولی گلبول قرمز می‌تواند به عنوان یک علامت زودرس قبل از اینکه تغییری در سلولهای خونی ایجاد شود بوجود آید [۳۹]. از این رو تفاوت مشاهده شده در بین دو گروه مورد مطالعه در میانگین این پارامتر اگر چه در دامنه طبیعی است ولی به دلیل اینکه آنمی ناشی از مواجهه با بنزن در مطالعات مختلف گزارش شده، ممکن است به عنوان یک شاخص زودرس هماتوتوکسیسیته مورد توجه قرار گیرد.

از دیگر فاکتورهای خونی که در این مطالعه در دو گروه مواجهه و فاقد مواجهه با هم اختلاف معنی داری داشت هماتوکریت بود که گرچه میانگین هماتوکریت در هر دو گروه در محدوده نرمال قرار داشت اما حدود یک واحد در گروه مواجهه کمتر بود. کاهش هماتوکریت در برخی مطالعات حیوانی و انسانی گزارش شده است به عنوان مثال ملیکا و همکاران وی، با تزریق درون صفاقی تولوئن و پروپیلن گلیکول به میزان ۳ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۱ روز در موش‌های صحرائی، دریافتند که این مواجهه موجب کاهش هماتوکریت شده است [۴۰]. همچنین کاهش هماتوکریت در اثر خوردن عمدی یا غیر عمدی بنزن در انسان [۴۱]، مواجهه با غلظتهای بالای ۱۰۰ پی‌پی‌ام بنزن [۴۲] و غلظتهای ۱۰۰ تا ۳۰۰ پی‌پی‌ام تولوئن [۴۳] در موش‌های صحرائی و خانگی گزارش

شده است. در مطالعه زمانی پور و همکارانش مواجهه با بنزن با غلظت ۳/۹۹ پی پی ام منجر به افزایش یک درصدی در هماتوکریت گشته است [۳۴]. یوبو و همکاران وی در مطالعه موشهای صحرائی که به مدت ۶ ساعت در روز و در طول ۶ هفته در مواجهه با بخارات بنزن بدون سرب بودند، دریافتند که این مواجهه موجب کاهش هماتوکریت در موشهای صحرائی شده است [۱۱]. عبدالعزیز و همکارانش نیز در مطالعه ۸۰ کارگر در معرض مواجهه با بنزن سرب دار در مقایسه با ۱۸ فرد مواجهه نیافته دریافتند که مواجهه با بنزن سرب دار موجب کاهش هماتوکریت می‌گردد [۴۴]. در مطالعه دیگری مواجهه موشهای صحرائی با بنزن و زایلین موجب کاهش هماتوکریت گردیده است [۴۵]. اگر چه در مطالعه زمانی پور و همکاران او دلیل افزایش هماتوکریت به فعالیت فیزیکی افراد و از دست دادن آب بدن و یا اشکالات فنی دستگاه دانسته شده است، اما در مطالعه حاضر دلیل قطعی این موضوع روشن نیست. با این وجود علی‌رغم اینکه دامنه تغییرات هماتوکریت دو گروه در محدوده نرمال می‌باشد اما با توجه به حجم نسبتاً بالای نمونه‌ها (۴۰۰ نفر) از یک طرف و وجود گزارشاتی دال بر کاهش هماتوکریت به دنبال مواجهه با بنزن، این موضوع قابل توجه و مستلزم بررسی بیشتر می‌باشد زیرا این احتمال وجود دارد که تغییرات مذکور نیز به عنوان یکی از نشانه‌های زودرس هماتوتوکسیسیته باشد.

بنزن بدون سرب چند سالی است که در کشور ایران جایگزین بنزن قبلی شده است و کارگران پمپ بنزن‌ها از راه‌های مختلف با آن مواجهه شغلی داشته‌اند. ولی با توجه به میانگین طول مدت مواجهه کارگران در این مطالعه (۷ سال) و غلظت‌های کم BTX، میزان مواجهه تجمعی احتمالاً به اندازه‌ای نرسیده که موجب تغییرات خونی قابل ملاحظه در افراد گردد. به عبارت ساده‌تر کم بودن سابقه مواجهه و پایین بودن غلظت آلاینده‌ها را می‌توان از دلایل احتمالی عدم بروز تغییرات پاتولوژیک مشهود و بارز در پارامترهای خونی کارگران پمپ بنزینها برشمرد. در



می‌باشد که زیر نظر و به راهنمایی آقای دکتر مسعود نقاب (نویسنده اول) انجام گردیده است.

منابع

1. Caprino L and Togna G. Potential Health Effects of Gasoline and Its Constituents: A Review of Current Literature (1990-1997) on Toxicological Data. *Environmental Health Perspectives*. 1998; 106(3): 115-125.
2. Adami G, Larese F, Venier M, Barbieri P, Lo Coco F, Reisenhofer E. Penetration of benzene, toluene and xylenes contained in gasolines through human abdominal skin in vitro *Toxicology in Vitro*. 2006; 20: 1321-133.
3. Perigo JF and Prado C. Evaluation of Occupational Exposure to Environmental Levels of Aromatic Hydrocarbons in Service Stations. *British Occupational Hygiene*. 2005; 49(3): 233-240.
4. Ahmed HH, Metwally FM, Rashad HM. Toxicity of solvents exposure on the neuroendocrine system in rats: Role of amino acids supplementation. *Toxicity of Solvents, Report and Opinion*. 2009; 1(4): 66-83.
5. Tenenbein M. Leaded gasoline abuse: the role of Tetraethyl lead (Review). *Hum Exp Toxicol*. 1997; 16: 217-222.
6. Bahrami A, Joneidi Jafari A, Ahmadi H, Mahjub H. Comparison of benzene exposure in drivers and petrol stations workers by urinary trans,trans-muconic acid in west of iran. *industrial health*. 2007; 45: 396-401.
7. Halek SF, Keshavarzi Shirazi H, Mir Mohamadi M. The contribution of gasoline to indoor air pollution in Tehran,iran. *indoor built environ*. 2004; 13: 295-301.
8. Klaassen CD. Casarett and Doulls *Toxicology the Basic science of poisons*, Mc Graw- Hill companies INC, six edition. 2001: 124-142.
9. Bingham E, Cohrssen B, Charles HP. *Patty's toxicology*. John Wiley & Sons, 2001, vol 1.
10. Hunting KL, Longbottom H, Kalavar SS, Stern F, Schwartz E, Welch LS. Haematopoietic cancer mortality among vehicle mechanics. *Occupational and Environmental Medicine*. 1995; 52: 673-678.

همین ارتباط به این واقعیت نیز باید توجه نمود که اثر مواجهه همزمان با بنزن و تولوئن (Co Exposure) از منظر توکسیکولوژیکی از نوع آنتاگونیستی (Dispositional Antagonist) است. لذا انتظار می‌رود که تولوئن باعث شود که بنزن نتواند سبب بروز تظاهرات سمی و پاتولوژیک گردد [۴۶]. همچنین باید توجه نمود که در این مطالعه کارگران پمپ بنزین‌های دولتی به دلیل عدم همکاری مورد ارزیابی قرار نگرفتند. چون این گروه از کارگران به طور متوسط سه سال بیشتر از کارگران پمپ بنزین‌های خصوصی سابقه مواجهه با بنزین بدون سرب را داشتند مشارکت آنان در مطالعه می‌توانست به بالا بردن دقت مطالعه کمک موثری بنماید.

نتایج این تحقیق حاکی از این است که میزان مواجهه کنونی کارگران پمپ بنزین‌های خصوصی شیراز با BTX از حدود مجاز مواجهه شغلی این ترکیبات فراتر نیست و در تحت شرایطی (از نظر شدت و طول مدت تماس) که این کارگران در حال حاضر با این ماده در تماس هستند، شواهد قطعی دال بر آثار هماتوتوکسیک از این ماده در این افراد مشاهده نشده است با این وجود علی‌رغم اینکه تغییرات هماتوکریت و RDW خون از رنج نرمال فراتر نرفته است ولی چون این پارامترهای خونی به شکل معنی‌داری در گروه دارای مواجهه و کنترل با یکدیگر تفاوت معنی‌دار آماری دارند لذا باید پیامد احتمالی پاتولوژیک دراز مدت این تغییرات مورد مطالعه بیشتر قرار بگیرد.

تقدیر و تشکر

قسمتی از اعتبارات این پروژه در قالب طرح پژوهشی شماره ۸۹-۵۱۹۹-۸۹ مورخ ۸۹/۵/۲۵ معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز تصویب و تامین اعتبار گردیده است. بدینوسیله از آن معاونت محترم تشکر می‌گردد. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه آقای مهندس کیامرث حسین زاده دانشجوی مقطع کارشناسی ارشد رشته مهندسی بهداشت حرفه‌ای دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شیراز



25. Swaen GMH, Amelsvoort LV, Twisk JJ, Verstraeten E, Slootweg R, Coolins JJ, Burns CJ. Low level occupational benzene exposure and hematological parameters / *Chemico-Biological Interactions*. 2010;184 : 94-100.
26. Kipen HM , Cody RP, Crump KS, Allen BC, and Goldstein BD. "Hematological effects of benzene: A thirty-five year longitudinal study of rubber workers," *Toxicol Ind Health*. 1998; 4: 411-430.
27. Tsai SP, Fox EE, Ransdell JD, Wendt JK, Waddell LC, Donnelly RP. Heamatology surveillance study of petrochemical workers exposed to benzene. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2004;v4, (1): 67-73.
28. Bogadi-sare A, Zavalic M, Turk R, Utility of a routine medical surveillance program with benzene exposed workers. *AM J ind Med*. 2003; 445: 463-473.
29. World health organization. Environmental health criteria 52. Toluene. 1985.
30. Williams pL, Burson JL. *Industrial Toxicology: Safety and Health Applications in the Workplace*. John Wiley & Sons, INC, New York, 1989; chapters: 4,5,6.
31. NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4 ed. Hydrocarbons, Aromatic: Method 1501. 2003; 3 : 4-7.
32. Hamilton A, Hardy HL, Raymond D, Harbison MS. *Hamilton&Hardy's Industrial toxicology*, 5ed. Mosby, Philadelphia, 1998: 615-630.
33. Mehlman M A. Dangerous properties of petroleum rafining products. carcinogenicity of motor fuelse gasoline. 1990;10: 399-408
34. Zamanipur SH, Mortazavi Y, Kaviani S. Occupational exposure to benzene and its associated hematologic side effects. *The scientific journal of zanjan university of medical sciences*. 2003 (39): 13-20.
35. Dogru O, Celkan T, Demir T. Hematological and biochemical changes in volatile substance abusing streat children in Istanbul,Turk *J Hematol*. 2007; 24: 52-56.
36. Kang SK, Lee MY, Kim TK, Lee JO, Ahn YS. Occupational exposure to benzene in South Korea, *Chemico-Biological Interactions*. 2005; 153-154: 65-74.
37. Greenberg MI, Hamilton RJ, Philips SD, Mc Cluskey GJ. *Occupational, Industrial and Envionmental Toxicology*. Mosby, Philadelphia, 2003; chapter 47, petroleum industry, Wayne R.Snodgrass; 518-525.
11. Uboh FE, Eteng MU, Ebong PE, Umoh IB. Toxicological Effects of Exposure to Gasoline Vapour in Male and Female Rats. *Toxicol Ind Health*. 2010; 26(9): 559-560.
12. Steffen C, Auclerc MF. Acute childhood leukaemia and environmental exposure to potential sources of benzene and other hydrocarbons; a case-control study. *Occup Environ Med*. 2004; 61: 773-778.
13. Akintonwa A, Oladele AA. Health effects of exposure to hudrocarbon on petrol filling station attendants in lagos. *Nig Ot JHosp Med*. 2003;13(1-3) jan. june.
14. Morton L. *Environmental toxicants human exposure and their health effects*. John Wiley & Sons, INC, Hoboken New jersey, third edition. 2009: 459-499.
15. Bingham E , Cohrssen B, Charles H. Powll. *Patty'es toxicology*. 2001; vol 4: 231-260.
16. Wadge A, salisberg J. Benzene, National environmental health monographs,Air series. 1997: No 2.
17. Lado J. *Current Occupational and Environmental Medicine*, third edition. Mc Graw- Hill companies INC. 2004: 224, 377, 384.
18. Hunter D, Raffle A, Adams P. *Hunter's diseases of occupations*, 8th edition. 1994: 190-195.
19. Jamall IS, Willhite CC. Is benzene exposure from gasoline carcinogenic? : *J Environ Monit*. 2008; Feb,10(2): 176-8.
20. Kato I, Koenig KL, Watanabe-Meserve H, Baptiste MS, Lillquist PP, Frizzera G, et al. pesonal and occupational exposure to organic solvents and risk of non-Hodgkin's lymphoma(NHL)in women(United states). *cancer causes and control*. 2005;16: 1215-1214.
21. Lan Q, Zhang L, Li G. Heamatotoxicity in workers exposed to low levels of Benzene. *science*. 2004; 306(5702): 1774-1776.
22. Qu Q, Shore R, Li G, Jin X, Chen LC, Cohen B, et al. Heamatological changes among Chinese workers with a broad range of benzene exposure. *American Jurnal Of Industrial medicive*. 2002; 42: 275-285.
23. Liu CS, Tsai JH, Kuo SW. Comparison of complete blood counts and urinary benzene metabolites after exposure to benzene. *mid Taiwan J Med*. 2000; 5: 235-242.
24. Schnatter A, Kerzic PJ, Zhou Y, Chen M, Nicolich MJ, Lavelle K, et al. Peripheral blood effects in benzene-exposed workers. *chemico-Biological interactions*. 2010; 184: 174-181.



38. Xue-sheng W, Nan L, Wei-jun G, Shu-lan P, BAI Yu-ping, Guo-hui X, Ying L. Effect of Short-term Benzene Exposure on Peripheral Blood and Chromosomal Damage among Workers. *Journal of Environmental & Occupational Medicine*. 2010-08. Abstract.

39. Delaney KA, Ling LJ, Ford MD, Timothy Erickson MD. *clinical toxicology*. 2001; 1st edition: 198-210.

40. Milica KF, Tatjana B, Marijana P. Effects of interaperitoneal application of toluene dissolved in propylene glycol on erythropoiesis in wistar rats. *Acta veterinaria (bogard)*. 2004; 54;5-6 : 357-367.

41. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Toxicological Profile For Gasoline*. 1995.

42. Federal Institute for Occupational Safety and Health. *Notification Unit Risk Assessment Benzene*. Draft of 07. 03. 2003.

43. U. S. Environmental Protection Agency. *Toxicological Review Of Toluene*. 2005.

44. Abdel Aziz II, Al Agha SZ, Ossam ahmed shehwan O. 2006, *Hematological and Biochemical Studies for Gasoline Toxicity Among Gasoline Workers In Gaza Strip*. *J. Al-Aqsa Univ*. 2006; 10 (S E) : 41-49.

45. D'Azevedo PA, Tannhauser M, Tannhauser SL, Barros HM. Hematological alterations in rats from xylene and benzene. *Vet Hum Toxicol*. 1996 Oct; 38(5): 340-4.

46. Williams PL, James RC, Roberts SM. *Principles of Toxicology: Environmental and Industrial Applications*, 2nd Edition. John Wiley & Sons, INC, 2000, New York, **A Wiley-Interscience Publication part 1**, Conceptual aspects, chapter one, *General Principles of Toxicology*, Robert C. James, Stephen M. Roberts and Philip L. Williams. pp: 3-34.

Assessment of Hematotoxic effects of occupational exposure to unleaded petrol

M. Neghab¹, K. Hosseinzadeh², J. Hassanzadeah³

Received: 2011/05/14

Revised: 2011/10/12

Accepted: 2011/12/21

2011/12/09

Abstract

Background and aims: Gasoline is a complex mixture of more than 500 hydrocarbons. The elimination of lead from petrol has been associated with the addition of significant amounts of hematotoxic monocyclic aromatic hydrocarbons such as benzene, toluene and xylene (BTX). The main purpose of this study was to ascertain whether exposure to unleaded petrol, under normal working conditions, is associated with any hematotoxic response.

Methods: This was a historical cohort study in which 200 subjects with current exposure to unleaded petrol from Shiraz petrol stations as well as 200 unexposed employees were investigated. Using standard methods, atmospheric concentrations of BTX were measured. Additionally, blood samples were taken from subjects for routine biochemical tests such as RBC, WBC and platelet count, Hemoglobin, hematocrit and RDW.

Results: The geometric means of airborne concentrations of BTX were found to be 0/24,0/37 and 0/64 ppm, respectively. The results of blood chemistry tests showed that no significant differences exist between both groups as far as biochemical tests, but RDW and hematocrit, were concerned.

Conclusions: The average exposure of petrol station workers to BTX did not exceed the current TLVs for these chemicals. Additionally, overt hematotoxicity is unlikely to be the outcome of exposure to unleaded petrol under the conditions described in our study.

Keywords: Blood tests, BTX, petrol station, unleaded petrol

1. **(Corresponding author)** PhD, Professor of Occupational Health, Department of Occupational Health and Research Center for Health Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran. Neghab@sums.ac.ir

2. MSc Student, Department of Occupational Health, Student Research Committee, School of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

3. PhD, Associate Professor of Clinical Epidemiology, Department of Epidemiology, School of Health and Nutrition, Shiraz, Iran.