مروری بر نیترات در آب آشامیدنی و اثرات بهداشتی آن با تأکید بر اثرات سرطان‌زایی آن در انسان

محمدباقر میران‌زاده[۱]، محسن حیدری[۲]، سمانه دهقان[۳]، مجتبی حسن‌زاده[۳]

چکیده

در طی دو قرن اخیر، میزان تولید و مصرف نیترات به خصوص در بخش کشاورزی افزایش چشمگیری داشته است. در حال حاضر بسیاری از نقاط جهان حتی در ایران با مشکل بالا بودن غلظت نیترات در آب آشامیدنی روبه‌رو هستند که مهم‌ترین علت آن ورود رواناب‌های کشاورزی و فاضلاب‌های شهری و صنعتی به منابع آبی به خصوص آب‌های زیرزمینی می‌باشد. مصرف آب آلوده به نیترات، همراه با مواد غذایی محتوی نیترات بالا می‌تواند باعث ورود مقدار زیادی نیترات به بدن گردد. از دیر باز ثابت شده که غلظت بالای نیترات در آب باعث بیماری متهموگلوبینمیا در کودکان می‌شود و حتی استانداردهای نیترات در آب آشامیدنی بر مبنای حفاظت کودکان در برابر این بیماری وضع شدند. اما مسأله‌ای مهم که در چند دهه اخیر بین محققان مورد بحث می‌باشد، پتانسیل سرطان‌زایی نیترات در آب آشامیدنی می‌باشد، به طوری که بسیاری از مطالعات شیوع انواع سرطان‌ها مانند سرطان معده، تیروئید و مثانه را با سطح نیترات آب آشامیدنی ارتباط دادند. با این حال برخی مطالعات این رابطه را تأیید نکردند. در این نوشته به بررسی نتایج مطالعات و تحقیقات انجام گرفته در سطح جهان در خصوص ارتباط بین نیترات آب آشامیدنی و خاصیت سرطان‌زایی آن پرداخته می‌شود. همچنین در مورد دیگر مسایل مرتبط با نیترات از جمله رژیم غذایی محتوی نیترات، متابولیسم نیترات در بدن انسان، دیگر اثرات مهم مرتبط با نیترات یعنی بیماری متهموگلوبینمیا و اختلالات دوران جنینی پرداخته می‌شود. در نهایت رویکرد کلی در مورد کنترل نیترات در آب آشامیدنی ارایه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: آب آشامیدنی، نیترات، خطر سرطان‌زایی، متهموگلوبینمیا.

نوع مقاله: *مروری*

دریافت مقاله: ۸۹/۹/۱۲ *پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۳۰*

مقدمه

نیترات ترکیبی متشکل از یک اتم نیتروژن و سه اتم اکسیژن می‌باشد که از لحاظ شیمیایی به دلیل دارا بودن یک بار منفی ترکیبی آنیونی می‌باشد و در طبیعت از طریق ترکیب شدن با کاتیون‌ها می‌تواند به حالت خنثی تبدیل گردد (۱). نیترات همراه با نیتریت عمدتاً به صورت محلول در محیط زیست وجود دارند و به طور طبیعی از اکسیداسیون ترکیبات نیتروژن‌دار توسط میکروارگانیسم‌ها در آب، خاک و در مقادیر کمتر توسط تخلیه الکتریکی مانند رعد و برق تولید می‌گردد (۳، ۲). نیتروژن دارای چرخه‌ای طبیعی در محیط زیست می‌باشد (۴). در این چرخه، باکتری‌ها نیتروژن را به نیترات تبدیل می‌کنند و نیترات توسط گیاهان جذب می‌گردد. حیواناتی که از این

۱- دانشیار، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: miranmn@yahoo.com

۲- دانشجوی دکتری مهندسی بهداشت محیط، مرکز تحقیقات محیط زیست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

گیاهان مصرف می‌کنند از نیترات جهت تولید پروتئین استفاده می‌کنند. نیترات موجود در بافت حیوانات به دو طریق، دفع مدفوع و تجزیه میکروبی بافت مرده حیوانات به طبیعت برمی‌گردد. میکروارگانیسم‌ها می‌توانند نیترات را به یون آمونیوم و سپس به نیتریت تبدیل کنند. این واکنش هم در محیط و هم در دستگاه گوارش انسان و دیگر حیوانات رخ می‌دهد. بعد از تبدیل باکتریایی نیترات به نیتریت در محیط (احیا)، سیکل نیتروژن با تبدیل شدن نیتریت به نیتروژن کامل می‌گردد (۱). در طی دو قرن اخیر فعالیت‌های انسان اساساً باعث تغییر سیکل جهانی نیتروژن شده است و موجب افزایش مقدار نیترات در بخش عمده زمین شده است (۶، ۵). انسان از طرق مختلف در محیط به خصوص مصرف مواد غذایی و آب، با نیترات در تماس است و این ماده وارد بدن او می‌گردد، اما اساساً کل نیترات ورودی به بدن یک فرد بالغ با وزن ۷۰ کیلوگرم روزانه می‌بایست ۵۱ میلی‌گرم یعنی ۰/۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن باشد (۹-۷). یکی از عوامل عمده افزایش نیترات در محیط، کاربرد آن به عنوان حاصلخیزکننده در بخش کشاورزی است (۱). همان طور که گفته شد نیترات و نیتریت در بخش آبی محیط زیست محلولند و به راحتی در محیط حرکت می‌کنند و در طی بارندگی یا تخلیه زائدات ناشی از فعالیت انسان به خصوص فاضلاب می‌توانند به آب‌های سطحی و از طریق نشت به آب‌های زیرزمینی راه یابند (۱). امروزه غلظت نیترات در محیط‌های آبی به خصوص در آب آشامیدنی مسأله‌ای مهم می‌باشد، که البته مهم‌ترین دلیل آن اثرات سوء کوتاه و بلند مدت نیترات بر انسان است که می‌توان به ایجاد بیماری متهموگلوبینمیا، اثر بر جنین و به ویژه سرطان اشاره کرد (۱۰). بر مبنای همین اثرات نیترات بر انسان به خصوص ایجاد بیماری متهموگلوبینما است که در اکثر سازمان‌ها و کشورها حدود مجازی از غلظت نیترات در آب آشامیدنی وضع کردند (۴). بر این اساس جهت تعیین مقدار مجاز نیترات در آب بدون ایجاد اثر سوء، مطالعات مختلفی نشان دادند که سطح غلظت نیترات در آب بدون ایجاد اثر سوء قابل مشاهده (NOAEL) حدود ۱۰ mg N/L می‌باشد (۱۱).

استاندارد اروپا مقدار مجاز نیترات در آب آشامیدنی را برابر ۵۰ mg NO_3/L در نظر گرفته است و در ایالات متحده نیز حد استاندارد ۱۰ mg N/L یا ۴۵ mg N-NO_3/L وضع شده است (۱۱، ۴). مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران نیز حد مجاز نیترات در آب آشامیدنی را ۵۰ mg N-NO_3/L در نظر گرفته است (۱۲). در نهایت رهنمود سازمان جهانی بهداشت (WHO) برای نیترات در آب آشامیدنی ۵۰ mg N-NO_3/L است (۱۳). در این مطالعه ابتدا به منابع تماس انسان با نیترات از جمله مواد غذایی و آب آشامیدنی پرداخته می‌شود و در مورد متابولیسم نیترات در بدن انسان، اثرات سوء نیترات بر انسان به خصوص سرطان‌زایی آن بر اساس مروری بر مطالعات صورت گرفته در سال‌های اخیر بحث می‌شود و در نهایت به طور مختصر به کنترل سطح نیترات در آب آشامیدنی پرداخته می‌شود.

نیترات در رژیم غذایی

به طور طبیعی نیترات در بدن انسان تولید می‌گردد که مقدار آن در حدود ۶۲ mg/day می‌باشد (۱۴)، اما رژیم غذایی، منبع مهم ورود نیترات به بدن انسان می‌باشد. طبق تحقیقات، روزانه ۱۰۰-۷۵ mg نیترات از این طریق وارد بدن می‌گردد (۱۰). نیترات یا به طور طبیعی در ساختار مواد غذایی وجود دارد یا به عنوان افزودنی به مواد غذایی اضافه می‌گردد. همچنین امکان ورود نیترات از طرق مختلف مانند فاضلاب به آب آشامیدنی وجود دارد (۱۶، ۱۵). بنابراین تماس انسان با نیترات و نیتریت عمدتاً ناشی از مصرف مواد غذایی به خصوص سبزیجات، گوشت و آب آلوده می‌باشد (۱۷، ۱۶، ۱۱، ۴). سهم مواد غذایی در جذب نیترات توسط انسان، به طور واضحی به میزان مصرف مواد غذایی به خصوص سبزیجات و غلظت نیترات در آب آشامیدنی هر منطقه وابسته است. در ایالات متحده و اروپا برآورد شده است که هر فرد بالغی روزانه ۲-۱ mmol نیترات مصرف می‌کند که ۸۰ درصد آن ناشی از سبزیجات می‌باشد (۱۹، ۱۸، ۴). اگر غلظت نیترات در آب آشامیدنی بیش از حد ۵۰ میلی‌گرم در لیتر باشد، در این صورت آب مهم‌ترین منبع

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

جذب نیترات به حساب می‌آید (۲۰، ۹). ولی اگر غلظت نیترات آب آشامیدنی در حد مجاز باشد، از کل جذب نیترات در بدن انسان ۷۰ درصد آن مربوط به میوه و سبزیجات، ۲۱ درصد مربوط به آب آشامیدنی و ۹ درصد مربوط به فراورده‌های گوشتی و دیگر مواد غذایی می‌شود (۲۱، ۸).

مواد غذایی

نیترات عمدتاً در سبزیجات و گوشت فراوری شده و به طور جزیی در محصولات لبنی و حبوبات وجود دارد (۱۶). همان طور که قبلاً ذکر گردید منبع عمده ورود نیترات به بدن سبزیجات و میوه‌جات می‌باشد (۲۱، ۸، ۴). نیترات و نیتریت محصولات متابولیت نیتروژن جذب شده توسط گیاه می‌باشند و بنابراین به طور طبیعی در سبزیجات وجود دارند (۲۳، ۲۲). غلظت این مواد در سبزیجات وابسته به گونه، فصل رشد، نور، دما، روش رشد و میزان استفاده از مواد حاصلخیزکننده می‌باشد (۲۵، ۲۴). محصولات پهن برگ مانند کلم، کاهو، اسفناج، کرفس و جعفری دارای بالاترین غلظت نیترات هستند (۲۹-۲۵، ۹)، به طوری که غلظت‌های بسیار بالای نیترات (mg/kg ۲۵۰۰) در سبزیجات پهن برگ در کشورهای مختلف گزارش شده است (۳۰، ۲۵، ۲۴، ۳). میانگین غلظت نیترات در اسفناج، تره‌فرنگی، ریحان، شنبلیله، پیاز، کلم، کاهو، ترب، خیار، گوجه‌فرنگی، سیب‌زمینی و هویج در فراورده‌های گیاهی اصفهان به ترتیب ۲۸۶۵، ۴۱۲، ۶۳۹، ۶۷۳، ۴۲۸، ۴۵۰، ۳۲۸، ۸۱۹، ۳۰، ۱۴، ۱۷۱ و ۷۳۶ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن مرطوب گزارش شده است (۳۱). با افزایش استفاده از حاصلخیزکننده‌های شیمیایی و کود حیوانی در زمین‌های کشاورزی، غلظت نیترات در سبزیجات نسبت به گذشته رو به افزایش است. نیترات و نیتریت در طی فرآوری محصولات گوشتی مختلف به عنوان حفاظت‌کننده به این مواد اضافه می‌شود (۳۲، ۲۳). سطح نیترات در محصولات گوشتی، وابسته به مقدار کاربرد آن در طی فرآوری گوشت است (۱۶). همان طور که گفته شد حدود ۹ درصد نیترات ورودی به بدن مربوط به فراورده‌های گوشتی می‌شود (۲۱، ۸).

آب آشامیدنی

همان طور که گفته شد در صورتی که غلظت نیترات در آب آشامیدنی بیش از حد ۵۰ میلی‌گرم در لیتر باشد، آب مهم‌ترین منبع جذب نیترات به حساب می‌آید (۲۰، ۹)، ولی اگر غلظت نیترات آب آشامیدنی در حد مجاز باشد، تنها ۲۱ درصد نیترات ورودی به بدن مربوط به آب آشامیدنی می‌شود (۲۱، ۸). بنابراین آب آشامیدنی تنها در مناطقی که به نیترات آلوده باشد می‌تواند نقش عمده در ورود نیترات به بدن انسان داشته باشد (۱۱). افزایش جمعیت جهان و نیاز به منابع غذایی بیشتر منجر به استفاده از روش‌های نوین در زمینه تولید غذا به خصوص در بخش کشاورزی شده است. یکی از این رویکردها استفاده از کودهای حاصلخیزکننده شیمیایی در بخش کشاورزی است، به طوری که امروزه کودهای شیمیایی بیشترین سهم در مقدار نیتروژن ساخت بشر را در سطح جهان دارند (۳۴، ۳۳). بر این اساس افزایش تولید و مصرف کودهای شیمیایی در مصارف کشاورزی و نفوذ آن‌ها به داخل خاک و آب از مهم‌ترین عوامل آلودگی منابع آب به ترکیبات نیتروژن‌دار می‌باشند. از سویی دیگر تخلیه فاضلاب‌های شهری و صنعتی به محیط زیست نیز از منابع دیگر آلودگی منابع آب به نیترات می‌باشند، به ویژه در جوامعی که از سیستم جمع‌آوری فاضلاب برخوردار نیستند و از چاه جاذب جهت دفع فاضلاب تولیدیشان استفاده می‌نمایند، بیشتر مشاهده می‌شود (۳۶، ۳۵). بر اساس مطالعات انجام شده بر روی فاضلاب شهری ایران، غلظت کل ترکیبات ازته در فاضلاب‌های شهری تصفیه نشده در حدود ۳۵ تا ۴۰ میلی‌گرم در لیتر است. از این میزان ۴۰ درصد آن به صورت ازت آلی و ۶۰ درصد آن به صورت ازت آمونیاکی است. ازت آمونیاکی در شبکه‌های جمع‌آوری و تصفیه‌خانه‌های فاضلاب در اثر فعل و انفعالات بیولوژیکی تبدیل به نیتریت و نیترات می‌شود (۳۷). نفوذ فاضلاب در لایه‌های خاک به همراه میکروارگانیسم‌ها سبب می‌شود که در اثر فرایند نیتریفیکاسیون، ترکیبات نیتروژن‌دار آلی در ابتدا به نیتریت و سپس به نیترات تبدیل شوند (۳۹، ۳۸، ۲). آب چاه‌ها از جمله چاه‌های کم‌عمق در مناطق کشاورزی یا در مناطق با جمعیت بالا در معرض غلظت

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

بالای نیترات قرار دارند. معمولاً اگر غلظت نیترات در آب بیش از ۲ میلی‌گرم در لیتر باشد، در این صورت ورود نیترات به آب فراتر از منشأ طبیعی است و مرتبط با فعالیت‌های انسانی همچون تخلیه فاضلاب‌ها و کاربرد کودهای شیمیایی در محیط زیست است (۳۹، ۳۶). وجود نیترات در آب می‌تواند نشانه‌ای از آسیب‌پذیری چاه آب نسبت به نفوذ آلودگی‌های دیگر نیز باشد و حتی بالا بودن نیترات آب می‌تواند نشانه‌ای از وجود آلودگی میکروبی نیز باشد (۳۹، ۳۶، ۷). مشکل غلظت بالای نیترات در منابع آب، عمدتاً در آب‌های زیرزمینی از جمله آب چاه‌ها مطرح است. همان طور که گفته شد چاه‌های کم‌عمق نسبت به چاه‌های عمیق نسبت به آلودگی نیترات آسیب پذیرترند و چاه‌های نزدیک به منابع کاربرد کودهای شیمیایی و حیوانی مانند زمین‌های کشاورزی و زمین‌های گلف در معرض بیشترین خطر آلودگی قرار دارند (۱۰). با این حال نیترات در آب‌های سطحی از جمله رودخانه‌ها و سدها مشکل جدی ایجاد نمی‌کند، زیرا در آب‌های سطحی نیترات توسط گیاهان و جلبک‌ها جذب می‌گردد (۴۰، ۲۰، ۸). از دیگر منابع ورود نیترات به آب، می‌توان به ترکیبات نیتروژنه منتشر شده در هوا توسط صنایع و اتومبیل‌ها نیز اشاره کرد (۴۱). بسیاری از بخش‌های جهان با آب‌های سطحی و زیرزمینی آلوده به نیترات روبرو هستند (۴۲). تاکنون مطالعات بی‌شماری در مورد سطح نیترات آب آشامیدنی صورت گرفته است. در مطالعه بر روی ۴۱۹ چاه تأمین آب در نواحی روستایی ایالت نیویورک آمریکا، نیترات در ۹۵ درصد چاه‌های مورد آزمایش قابل تشخیص بود (غلظت بیش از ۰/۰۵ mg/L) و سطح نیترات در ۱۵/۷ درصد چاه‌ها فراتر از استاندارد یعنی ۱۰ mg/L بود (۴۳). شومار و همکاران گزارش دادند که میزان نیترات در آب‌های آشامیدنی نوار غزه بین ۱۵ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر می‌باشد که بیشترین مقدار آن در خان یونس می‌باشد. بر اساس این مطالعه مشخص گردید که نیترات اضافی در آب‌های زیرزمینی منطقه نوار غزه در نتیجه نشت نیترات از طریق آبیاری، سپتیک تانک‌های فاضلاب، لجن فاضلاب، کود حیوانی و کودهای مصنوعی می‌باشد (۴۴). در حال حاضر ۲ تا ۳ درصد از جمعیت ایالات متحده آمریکا و اروپا به صورت بالقوه به آبی دسترسی دارند که نیترات آن‌ها از رهنمود WHO، استانداردهای اروپا و ایالات متحده بالاتر است (۴۵). در رابطه با اندازه‌گیری غلظت نیترات در منابع آب شهری و روستایی کشورمان تحقیقات زیادی انجام شده است و مشخص گردید که در بعضی از چاه‌ها از جمله در شهر اراک، استان همدان، کاشمر و بجنورد غلظت نیترات فراتر از حد استاندارد است و در شهر تهران نیز مناطق تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی غلظت نیترات بین ۲/۶۵ تا ۵۸/۶ میلی‌گرم در لیتر است (۵۰-۴۶). در شهر کاشان نیز اگرچه غلظت نیترات در شبکه توزیع در حد استاندارد است ولی در چند سال اخیر در تعداد محدودی از چاه‌ها غلظت نیترات افزایش یافته است، به طوری که این چاه‌ها از مدار بهره‌برداری برای مصارف شرب خارج شدند و به شهرداری برای مصارف فضای سبز واگذار شدند. در منابع آب روستاهای کاشان و همچنین در شهرستان آران و بیدگل، غلظت نیترات در شبکه توزیع در حد استاندارد است (۵۱، ۴۰، ۳۸). به طور کلی سطح نیترات در آب آشامیدنی مسأله‌ای است که به مرور زمان وخیم‌تر می‌گردد. علت آن می‌تواند افزایش جمعیت و محدودیت منابع آبی باشد. در مطالعه‌ای بر روی منابع آب برخی شهرهای در حال توسعه آسیا گزارش شد که آلودگی سفره‌های آبی در مترومانیلا، بانکوک و جاکارتا به نیترات فراتر از استانداردها نیست، اما به دلیل روند رو به افزایش بار نیتروژن در محیط و افزایش میزان تولید سرانه و بالطبع آن تولید زائدات بیشتر، در آینده‌ای نزدیک این مسأله مشکل‌ساز خواهد شد (۵۲).

متابولیسم نیترات در بدن

نیترات موجود در رژیم غذایی جذب جریان خون می‌شود و از طریق غدد بزاقی وارد جریان مایع دهانی می‌گردد (۱۴). تقریباً ۲۵ درصد نیترات در بدن انسان بعد از جذب در دستگاه فوقانی گوارشی، وارد غدد بزاقی می‌شوند و در بزاق به طور فعالی تا ۲۰ برابر تغلیظ می‌گردند. در حفره دهانی باکتری‌های همزیست بر روی سطح تحتانی زبان، نیترات را توسط آنزیم‌های نیترات

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

ردوکتاز احیا می‌کنند (۵۴، ۵۳)، به طوری که ۵ درصد نیترات توسط این باکتری‌ها به نیتریت احیا می‌گردند (۱). احیا بیشتر نیترات در دستگاه گوارش صورت می‌گیرد. نیتریت بلعیده شده در محیط اسیدی معده به NO احیا می‌گردد. نیتریتی که در طی فرایند اسیدی دوام می‌آورد، می‌تواند وارد سیستم جریان خون شود و غلظت آن در خون و بافت‌ها افزایش یابد. مطالعات نشان دادند غلظت‌های افزایش یافته نیتریت در پلاسما بعد از تزریق دهانی نیترات و استفاده از دهانشویه‌های آنتی باکتریال بعد از استفاده از وعده غذایی با سطح نیترات بالا، می‌تواند میزان افزایش نیتریت پلاسما را کاهش دهد. این وضعیت بیانگر اهمیت باکتری‌های دهانی در تبدیل نیترات به نیتریت است (۵۵، ۵۴). با این حال، در کنار "مسیر پروکاریوتیک" تولید نیتریت در خون و بافت بدن، یک "مسیر یوکاریوتیک" نیز اخیراً توسط گروه لاندبرگ توصیف شده است. بر این اساس سلول‌های حیوانات پستاندار، قادر به احیای نیترات به نیتریت توسط آنزیم احیاکننده نیترات یعنی گزانتین اکسی ردوکتاز (XOR) هستند (۵۶). تجمع نیتریت در خون در واقع منبع تولید NO می‌باشد (۵۷-۵۴).

اثرات نیترات بر انسان

اثرات سوء بهداشتی ناشی از نیترات در آب آشامیدنی برای اولین بار توسط کوملی، بعد از مشاهده سیانوزیس در کودکان در آیوا گزارش شد. از آن زمان اکثر مطالعات بر روی اثرات بهداشتی نیترات در آب آشامیدنی بر روی کودکان متمرکز گردید، چون به نظر می‌رسید کودکان حساس‌ترین افراد به عوارض نیترات هستند (۴۱، ۴). تحقیقات زیادی نشان دادند که نیترات به خودی خود برای سلامت انسان خطرناک نیست، اما همان طور که گفته شد به دلیل وجود باکتری‌های احیاکننده در سیستم گوارشی و همچنین وجود pH مناسب در سیستم گوارشی می‌تواند به فرم احیاشده و خطرناک نیتریت تبدیل گردد (۵۸، ۲۳، ۱۶، ۱۴، ۴). نیتریت نیز می‌تواند با آمین‌ها، آمیدها و آمینو اسیدها ترکیب شود و تشکیل ترکیبات N-nitroso دهد. بنابراین فرم خطرناک ترکیبات نیتروژنه در بدن، نیتریت و ترکیبات N-nitroso می‌باشند (۱۶، ۴)، که از لحاظ بیولوژیکی در بدن جانداران پستاندار فعال هستند و اثرات مرتبط با ترکیبات نیتروژنه و به خصوص نیترات در انسان بیشتر متوجه این دو ترکیب هستند (۱۶). به طور کلی ورود نیترات به بدن و احیای متعاقب آن می‌تواند اثرات کوتاه و بلند مدت در پی داشته باشد. در این جا به مهم‌ترین اثرات ناشی از ورود این ترکیب به بدن یعنی بیماری متهموگلوبینمیا و اثر سوء بر جنین پرداخته می‌شود و در نهایت به طور مفصل‌تری در مورد سرطان‌زایی این ترکیب بحث می‌شود.

متهموگلوبینمیا

یکی از مهم‌ترین مسایل مرتبط با وجود نیترات در آب آشامیدنی، بیماری متهموگلوبینمیا یا "سندرم کودک آبی" می‌باشد (۵۹، ۳۴، ۲۵، ۲۳، ۱۰، ۶)، به طوری که استانداردهای اروپا و سازمان حفاظت محیط زیست ایالات متحده در مورد سطح مجاز نیترات در آب، بر اساس حفاظت کودکان در برابر این بیماری وضع شدند (۶۰، ۳۴). در واقع عامل ایجاد این بیماری یون نیتریت می‌باشد که در اثر احیا نیترات ورودی به بدن تولید می‌گردد و متعاقب آن نیتریت باعث از بین رفتن ظرفیت اکسیژن‌رسانی هموگلوبین می‌شود (۶۲، ۶۱، ۶). همان طور که گفته شد این بیماری تنها در کودکان رخ می‌دهد. در افراد بالغ حدود ۵ درصد نیترات ورودی به بدنشان تبدیل به نیتریت می‌شود، در حالی که در کودکان میزان تبدیل نیترات به نیتریت دو برابر یعنی حدود ۱۰ درصد می‌باشد (۱۰). نیتریت شکل نرمال هموگلوبین (که اکسیژن را به دیگر بخش‌های بدن حمل می‌کند) را به متهموگلوبین تبدیل می‌کند. متهموگلوبین نمی‌تواند با اکسیژن ترکیب شود (۲۵)، بنابراین توانایی حمل اکسیژن را ندارد (۱۰). کودکان زیر ۳ ماه به چندین دلیل، بسیار مستعد متهموگلوبینمیا هستند. در این کودکان فعالیت آنزیم NADH-cytochrome b5 reductase که متهموگلوبین را به هموگلوبین تبدیل می‌کند، بسیار پایین است. pH دستگاه گوارش آن‌ها در حدی است که باعث افزایش تکثیر فلور روده‌ای، احیاکننده نیترات بلعیده شده به نیتریت می‌شود. از سویی دیگر نیتریت، هموگلوبین جنینی و

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

کودکی را راحت‌تر از هموگلوبین افراد بالغ به متهموگلوبین تبدیل می‌کند (۶۳، ۵۹، ۲۵). از نشانه‌های اولیه متهموگلوبین می‌توان به تحریک‌پذیری، فقدان انرژی، سردرد، سرگیجه، اسهال، استفراغ، تنگی نفس و آبی- خاکستری یا ارغوانی کم رنگ شدن اطراف چشم، دهان، لب‌ها، دست‌ها و پاها اشاره کرد. در حالت شدید، این بیماری می‌تواند باعث آسیب به مغز و در نهایت به دلیل خفگی ناشی از فقدان اکسیژن منتهی به مرگ شود (۱۰).

تاکنون مطالعات زیادی در مورد شیوع متهموگلوبینمیا در نواحی مختلف جهان صورت گرفته است که همگی نقش غلظت بالای نیترات در آب آشامیدنی در ایجاد این بیماری را نشان می‌دادند. در بین سال‌های ۱۹۴۵ تا ۱۹۶۵، ۳۰۰ مورد بیماری متهموگلوبینمیا در کشورهای صنعتی گزارش شد که بیشتر این موارد مرتبط با مصرف آب چاه‌هایی بودند که در نزدیکی زمین‌های کشاورزی آلوده به نیترات قرار داشتند (۶۴). در بین سال‌های ۱۹۴۵ تا ۱۹۷۰ بیش از ۲۰۰۰ مورد بیماری متهموگلوبینمیا در سراسر جهان گزارش شد که بیشتر در کودکان زیر ۳ ماه مشاهده شد و مرتبط با آب آشامیدنی با نیترات بالای ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر بود. در آمریکا هیچ مورد بیماری متهموگلوبینمیا در مناطقی که آب آن‌ها دارای نیترات کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در لیتر بود، گزارش نشده است. در مجارستان نیز در بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۱۹۷۷، ۱۹۰ مورد بیماری متهموگلوبینمیا گزارش شد که ۹۴ درصد کودکان زیر ۳ ماه بودند. همچنین غلظت نیترات در ۹۲ درصد موارد بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر و در ۸ درصد باقیمانده بین ۴۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر بود (۷۰-۶۵). مسأله قابل توجه این است که بالا بودن نیترات آب، برای اطفال به ویژه کودکان زیر سه ماه یا شش ماه از نظر بیماری متهموگلوبینمیا بسیار مهم است (۲۵، ۱۰)، با این حال مواردی در رابطه با بروز این بیماری در سنین بالاتر در اثر مصرف سبزیجات نیز گزارش شده است. در اسپانیا، ۷ کودک ۱۳-۷ ماهه بعد از مصرف سبزیجات دچار متهموگلوبینمیا شدند (۷۱). در چین گزارش شده است که کودکان بیش از ۶ ماه بعد از مصرف سبزیجات به بیماری متهموگلوبینمیا دچار شدند (۷۲). لازم به ذکر است که افراد بالغ به دلیل این که pH دستگاه گوارش در این گروه سنی کمتر از ۴ می‌باشد و شرایط برای فعالیت باکتری‌های احیاکننده نیترات وجود ندارد؛ دچار بیماری متهموگلوبینمیا نمی‌شوند (۷۳).

اثر سوء بر جنین

مطالعات انجام گرفته در مورد اثر نیترات موجود در آب آشامیدنی بر جنین، بر مبنای دو رویکرد یعنی مطالعات آزمایشگاهی بر روی حیوانات و مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفتند. محققان دریافتند که نیترات، نیتریت و N-nitroso می‌توانند از جداره رحم عبور کرده و به جنین برسند (۷۴، ۶۸). مطالعات آزمایشگاهی بر روی حیوانات، شواهد متوسطی از رابطه سطح نیترات و نیتریت موجود در آب آشامیدنی و سقط جنین (۷۵، ۶۸، ۴۱) و مرگ در دوره نئوناتال (چهار هفته پس از تولد) را ارایه دادند (۴۱). مطالعات اپیدمیولوژیک در مورد اثرات سوء جنینی در انسان ناشی از تماس با نیترات در آب آشامیدنی پراکنده هستند و نیاز به تحقیق بیشتر در این زمینه می‌باشد. با این حال برخی یافته‌ها، افزایش سقط جنین در نواحی با آب آلوده به نیترات را نشان دادند (۴۱). مطالعه‌ای در ایالت متحده آمریکا نشان داد که مصرف آب‌های با غلظت نیترات بین ۱۹ تا ۲۹ میلی‌گرم در لیتر تعداد موارد سقط جنین را افزایش داده است (۶۴).

سرطان

نگرانی‌هایی که امروزه در مورد بالا رفتن غلظت نیترات در آب آشامیدنی وجود دارد به مراتب فراتر از وقوع بیماری متهموگلوبینمیا در کودکان است و آنچه که امروزه در مورد مخاطرات بهداشتی نیترات در آب آشامیدنی مهم می‌باشد، بحث خطر سرطان‌زایی آن است. به عبارتی دیگر اگرچه حداکثر سطح آلودگی در آب آشامیدنی برای نیترات بر اساس حفاظت کودکان در برابر متهموگلوبینمیا وضع شده است، اما میزان مؤثر بودن این استاندارد برای پیشگیری از دیگر خطرات بهداشتی مانند سرطان به طور کافی مورد مطالعه قرار نگرفته

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

است (۷۶، ۳۴). به همین دلیل نگرانی‌های زیادی از جهت بهداشت و سلامت انسان در این زمینه وجود دارد و از طرف دیگر در دنیا نظرات متفاوتی در رابطه با سرطان‌زایی نیترات در آب آشامیدنی ارایه شده است. در طی ۳۰ سال اخیر مطالعات اپیدمیولوژیکی زیادی جهت یافتن رابطه بین نیترات در رژیم غذایی و سرطان دستگاه گوارش انجام گرفته است. در حالی که برخی یافته‌ها در دهه ۱۹۷۰ و اوایل ۱۹۸۰ رابطه مثبت بین این دو را تأیید کردند، اما مطالعات فراوان بعدی هیچ رابطه‌ای مشاهده نکردند (۷۸، ۷۷). مطالعه حاضر در جهت پرداختن به این موضوع و بحث و بررسی یافته‌های علمی مرتبط با آن می‌باشد.

همان طور که گفته شد، ورود نیترات به بدن انسان به تنهایی دارای اهمیت نیست، بلکه نیترات پس از ورود به بدن توسط فعالیت‌های میکروبی دستگاه گوارش تبدیل به نیتریت و در نهایت تبدیل به ترکیبات N-Nitroso (NOCs) می‌شود. NOCها در نهایت به نیتروزآمین‌های سرطان‌زا تبدیل می‌گردند (۹-۷). با این حال هیچ مدرک مستدلی در مورد این که نیترات می‌تواند در غیاب مواد حاوی آمین لازم برای تشکیل نیتروزآمین‌ها، در بدن ایجاد سرطان کند، وجود ندارد. بنابراین نیترات و نیتریت در برنامه طبقه‌بندی سرطان سازمان حفاظت محیط زیست ایالات متحده (USEPA) در گروه D طبقه‌بندی شده است؛ یعنی "مدارک کافی در تأیید سرطان‌زایی" برای این ماده وجود ندارد. طبق رهنمودهای جدید سرطان EPA این ماده در گروه "اطلاعات ناکافی جهت ارزیابی پتانسیل سرطان‌زایی" طبقه‌بندی می‌شود (۱۰). بنابراین وجود آمین‌ها در بدن جهت ایجاد سرطان توسط محصولات نیترات لازم است. سطوح بالای نیترات با افزایش میزان دفع N-nitrosoproline در ادرار ارتباط دارد (۷۹) و مشاهده شده است که نیترات ورودی به بدن از طریق آب آشامیدنی به طور مستقیم با غلظت کل NOC در مدفوع رابطه دارد (۸۰). علاوه بر این جمعیت‌های با میزان شیوع بالای سرطان مری، معده و نازوفارنکس سطوح بالای N-nitrosoproline از خود دفع می‌کنند (۸۱). NOCها مواد سرطان‌زای قوی در حیوانات می‌باشند و باعث ایجاد تومور در چندین ارگان از جمله کولون می‌شوند. مشاهده شده است که NOCها باعث تومور در هر گونه حیوان مورد آزمایش می‌شوند و بعید است که انسان تحت تأثیر قرار نگیرد (۶۰). با این حال چند مطالعه اپیدمیولوژیک بر روی تعیین رابطه نیترات در آب آشامیدنی و خطر سرطان انجام گرفته است که اکثر این مطالعات بر روی سرطان معده متمرکز بودند و نتایج مختلفی را نشان دادند (۸۲). داده‌های اپیدمیولوژیک در مورد ارتباط بین نیترات آب آشامیدنی و سرطان کولون محدود است. در مطالعه اکولوژیک در اسلواکی مشخص گردید که رابطه مثبتی بین نیترات آب آشامیدنی و میزان سرطان کولون وجود دارد (۸۳). با این حال مطالعات دیگری گزارش کردند که هیچ رابطه‌ای بین نیترات آب آشامیدنی و سرطان کولون وجود ندارد، به طور مثال در تایوان در طی یک تحقیق موردی- شاهدی بر روی تعداد مرگ‌های ناشی از سرطان کولون در طی سال‌های ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۳ و ارتباط آن با سطح نیترات آب، هیچ‌گونه رابطه معنی‌داری بین این دو متغیر یافت نشد (۳۴). مطالعات اکولوژیکی اخیر در کشورهای اسپانیا و مجارستان، ارتباط مثبت بین سرطان معده و بالا بودن غلظت نیترات آب آشامیدنی را نشان دادند. با این حال مطالعات موردی- شاهدی در Nebraska و آلمان، ارتباط بین نیترات آب آشامیدنی و سرطان مغز در بزرگسالان را نشان ندادند (۸۴، ۶۸). در مطالعه‌ای اپیدمیولوژیک در منطقه‌ای با شیوع بالای سرطان معده در شمال شرقی چین، بین مقادیر بالای نیترات ذخایر آب آشامیدنی و تغییرات نئوپلاستیک در معده ارتباط معنی‌داری یافت گردید (۸۵). همچنین تحقیقات مشابهی در دانمارک نشان دادند که ارتباط مستقیم بین نیترات موجود در آب آشامیدنی و سرطان معده وجود دارد (۸۶). در بررسی که در بخش Trnava در اسلواکی انجام شد، بین میزان نیترات و تعداد کل انواع سرطان ارتباط مستقیم کشف شد؛ اما بین نیترات و سرطان کلیه و مثانه ارتباطی یافت نشد (۸۳). در انگلستان، هیل متوجه شد که مرگ و میر ناشی از سرطان معده در شهر Worksop بالا رفته است، این موضوع در حالی است که محتوای نیترات آب این شهر بالا است. مطالعه دیگر

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

که در مناطق وسیع‌تری از انگلستان انجام شد، هیچ ارتباطی را در این مورد نشان نداد. در ۷۵۳ اجتماع در شرق فرانسه، نیترات آب ارتباطی با مرگ و میر ناشی از سرطان معده و مثانه را نشان نداد. از چندین مورد بروز سرطان در ۴۶ روستا در شرق کانادا، تنها سرطان پروستات با میزان نیترات در آب آشامیدنی ارتباط نشان داد. در ایالت والنسیا مرگ و میر ناشی از سرطان پروستات و معده به نیترات آب آشامیدنی ارتباط داشت، ولی سرطان روده و مثانه ارتباطی با غلظت این ماده در آب نداشتند (۹۱-۸۷، ۸۲، ۲۰). به طور کلی مطالعات اپیدمیولوژیک بر روی شیوع سرطان معده متناقض هستند، یعنی برخی مطالعات افزایش شیوع سرطان معده را در مکان‌های با سطح بالای نیترات گزارش کردند، اما برخی دیگر این ارتباط را تأیید نکردند (۱۴).

مطالعه انجام گرفته روی بیش از ۴۰ هزار نفر از زنان ایالت Iowa، نشان داد که ارتباط مثبتی بین بالا بودن غلظت نیترات در آب آشامیدنی و خطر بروز سرطان مثانه در این منطقه وجود دارد (۲۶). در مطالعه کوهورت بر روی ۲۱۹۷۷ نفر از زنان سالمند ایالت Iowa که برای مدت بیش از ۱۰ سال از یک منبع آب آشامیدنی استفاده می‌کردند، ارتباط بین بالا بودن غلظت نیترات در آب آشامیدنی و خطر سرطان تیروئید به اثبات رسید. مطالعه بر روی این گروه نشان داد که میزان بروز سرطان مثانه ۲/۸ برابر بیشتر از زنانی است که از آب آشامیدنی با نیترات کمتر استفاده می‌کردند (۲۸). مطالعات در شهر Cape cod واقع در ایالت ماساچوست، ارتباط بین سرطان سینه و نیترات ورودی به بدن از طریق آب آشامیدنی را نشان ندادند (۸۷، ۹).

اگرچه برخی تحقیقات ارتباطی بین سطح نیترات آب و سرطان مغز یافت نکردند، اما در مطالعات اکولوژیکی که در شمال انگلستان انجام گرفته‌اند افزایش بروز تومورهای سیستم اعصاب مرکزی و مغز در بزرگسالان گزارش شده است. همچنین افزایش خطر سرطان ازوفاگوس، نازوفارنکس، پروستات و مثانه با وجود نیترات در آب آشامیدنی، در مطالعات اکولوژیکی انجام گرفته در این منطقه مشاهده شده است.

علاوه بر این ارتباط بین نیترات آب و بیماری non-Hodgkins Lymphoma (NHL) شناخته شده است (۹۷-۹۱، ۸۷، ۸۶، ۸۳، ۲۰). در مطالعه‌ای که به تازگی در ایالات متحده انجام شده است مشخص گردید که بین تماس با نیترات در آب آشامیدنی و NHL رابطه وجود دارد. با این حال در این مطالعه پی برده شد که با افزایش میزان جذب نیترات از طریق رژیم غذایی، خطر NHL کاهش می‌یابد (۱۰) .

در تحقیقی در مورد ارتباط بین سرطان خون و افزایش غلظت نیترات آب، هیچ رابطه‌ای بین این دو متغیر یافت نگردید. با این حال در کانادا و دانمارک ارتباط بین سرطان رحم و نیترات آب به اثبات رسیده است. در مورد سرطان مثانه ۷۰ درصد نیترات ورودی به بدن از طریق خوراکی، توسط ادرار دفع می‌شوند و در اثر فرایند Nitrosation در مثانه محصولات جانبی تولید می‌کنند که اثر سرطان‌زایی این ترکیبات در حیوانات آزمایشگاهی به اثبات رسیده است. به هر حال در برخی مطالعات در کشورهای مختلف از جمله کانادا و اسپانیا ارتباط بین نیترات آب و سرطان مثانه به اثبات نرسیده است. در تحقیقات مربوط به اثر سرطان‌زایی نیترات معمولاً مطالعات موردی- شاهدی ارزش بیشتری نسبت به مطالعات اکولوژیکی دارند (۱۰۰-۹۸، ۲۰، ۸). اگرچه مسیر دقیق سرطان‌زایی نیترات ورودی به بدن انسان بسیار پیچیده می‌باشد، ولی همان طور که گفته شد مسیر اصلی شناخته شده وقوع واکنش‌های Nitrosation و تولید ترکیبات NOCs است که خاصیت سرطان‌زایی آن‌ها در حیوانات آزمایشگاهی به اثبات رسیده است. فاکتورهای مختلف نیز در این رابطه دخالت دارند، از جمله این که در افراد سیگاری خطر تولید NOCs بیشتر از افراد غیر سیگاری است. همچنین افرادی که ویتامین C کمتری مصرف می‌کنند در معرض خطر بیشتری قرار دارند، زیرا ویتامین C به عنوان ترکیب جلوگیری‌کننده در کاهش اثرات سرطان‌زایی نیترات مؤثر است. غذاهای حیوانی فراوری شده با ترکیبات نیتریت و نیترات از جمله گوشت، منبع غنی آمیدها و آمین‌ها هستند که این ترکیبات به عنوان پیش‌ساز NOCs به حساب می‌آیند. بنابراین مصرف غذاهای حیوانی

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

نسبت به غذاهای گیاهی، فرد را در معرض خطر بیشتر تولید ترکیبات NOCs قرار می‌دهد (۹۹، ۹۸، ۹۱-۸۹، ۶۵، ۴۵، ۲۶).

به طور کلی در این نوشته تنها به بخشی از مطالعات اکولوژیکی توصیفی، اپیدمیولوژیک و موردی- شاهدی انجام گرفته بر روی ارتباط بین غلظت نیترات در آب آشامیدنی و بروز انواع سرطان‌ها از جمله سرطان معده، روده، مثانه و دیگر انواع سرطان‌ها پرداخته شد، اما همان طور که در مورد سرطان معده اشاره گردید مطالعات صورت گرفته، همواره نتایج یکسانی را گزارش نکردند، یعنی برخی مطالعات وجود رابطه مستقیم معنی‌دار بین سطح نیترات آب و بروز سرطان‌ها را تأیید کردند، اما برخی دیگر بین این دو متغیر رابطه‌ای نیافتند. به همین دلیل در رابطه با موضوع ارتباط نیترات آب و خاصیت سرطان‌زایی آن به طور قطعی نمی‌توان اظهار نظر نمود و هنوز شک و تردیدهایی در این زمینه وجود دارد. لازم به ذکر است که در ایران تاکنون هیچ‌گونه مطالعه‌ای در این مورد انجام نگرفته است.

کنترل نیترات در آب آشامیدنی

با توجه به خطرات بهداشتی و احتمال سرطان‌زایی نیترات در آب، باید غلظت آن را در منابع آب به طور مرتب کنترل نمود. همان طور که گفته شد منبع عمده نیترات در آب آشامیدنی ورود رواناب‌های کشاورزی و فاضلاب به منابع آبی می‌باشد (۹۴، ۸۷). بر این اساس کاهش مصرف بی رویه کودهای شیمیایی ازته و همچنین احداث سیستم‌های جمع‌آوری و دفع فاضلاب در شهرها و روستاها از طریق تخصیص اعتبارات لازم، اقدام بسیار اساسی و مؤثر در جلوگیری از افزایش غلظت نیترات منابع آب به حساب می‌آید. در صورت وجود غلظت‌های بالای نیترات در آب می‌بایست روی آب تصفیه صورت گیرد تا سطح نیترات به حدود استاندارد برسد. با این حال حذف نیترات توسط فرایندهای متداول تصفیه مانند انعقاد، لخته‌سازی و فیلتراسیون غیر ممکن است. علت این امر پایداری، حلالیت بالای نیترات و پتانسیل کم آن برای ترسیب هم‌زمان یا جذب سطحی در آب است (۱۰۱). از این رو تکنولوژی‌های دیگر شامل دنیتریفیکاسیون بیولوژیکی، تعویض یون (IX)، اسمز معکوس (RO)، الکترودیالیز (ED) و دنیتریفیکاسیون شیمیایی برای حذف نیترات از آب آشامیدنی، مورد مطالعه قرار گرفتند (۱۰۲، ۱۰۱). از بین این روش‌ها چهار مورد اول به صورت مقیاس کامل به کار گرفته شدند. WHO روش‌های دنیتریفیکاسیون بیولوژیکی و تعویض یون را برای حذف نیترات از آب پیشنهاد کرده است (۱۰۳)، اما EPA روش‌های تعویض یون، اسمز معکوس و الکترودیالیز را تأیید کرده است (۱۰۴). بر اساس مطالعات صورت گرفته، حداکثر راندمان حذف نیترات قابل حصول توسط تعویض یون ۹۰ درصد، اسمز معکوس ۹۷ درصد، الکترودیالیز ۶۵ درصد، دنیتریفیکاسیون شیمیایی ۷۰ درصد و دنیتریفیکاسیون بیولوژیکی ۱۰۰ درصد می‌باشد (۱۰۹-۱۰۵). هر کدام از این روش‌ها نقاط قوت و ضعف مخصوص خود را دارند و کارایی آن‌ها وابسته به هزینه، میزان سطح کیفیت آب، مدیریت مواد باقیمانده و الزامات بعد از تصفیه می‌باشد (۱۱۰). رویکرد دیگر جهت کاهش تماس انسان از طریق آب با نیترات این است که به جای تصفیه آب با سطح نیترات بالا، منبع تأمین آن از مدار بهره‌برداری برای مصارف شرب خارج گردد و منابع آب با کیفیت بهتر جایگزین گردند (۸۷، ۴۰).

نتیجه‌گیری

نیترات به طور طبیعی توسط برخی فرایندها به خصوص فعالیت باکتری‌ها در خاک تولید می‌شود، اما در طی دو قرن اخیر با توجه به رشد صنعتی کشورهای جهان و از طرفی افزایش جمعیت، میزان تولید و کاربرد نیترات به خصوص در بخش کشاورزی افزایش یافته است. این وضعیت باعث ورود نیترات به رواناب‌های کشاورزی و فاضلاب‌های شهری و صنعتی شده است و در صورت مدیریت ضعیف این رواناب‌ها، احتمال ورود نیترات به منابع آبی افزایش می‌یابد. علاوه بر این نیترات در برخی مواد غذایی مانند سبزیجات و گوشت فراوری شده نیز وجود دارد. بنابراین رژیم غذایی متشکل از آب آلوده به نیترات و مواد غذایی با سطح نیترات بالا می‌تواند باعث ورود مقداری

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

فراتر از حدود مجاز از این ماده به بدن انسان شود و منجر به برخی ناهنجاری‌ها در انسان گردد. یکی از شناخته شده‌ترین اثرات نیترات بر انسان، ایجاد بیماری متهموگلوبینمیا در کودکان می‌باشد، به طوری که استانداردهای نیترات در آب آشامیدنی بر اساس حفاظت کودکان در برابر این بیماری وضع شده‌اند. با این حال مسأله مهم‌تر و البته تا حدودی ناشناخته در مورد عوارض نیترات موجود در رژیم غذایی، پتانسیل سرطان‌زایی آن می‌باشد، به طوری که بسیاری از مطالعات صورت گرفته در نقاط مختلف جهان رابطه بین سطح نیترات آب آشامیدنی و بروز انواع سرطان‌ها در انسان را تأیید کردند و البته برخی تحقیقات این فرضیه را رد کردند. به هر حال اثبات پتانسیل سرطان‌زایی نیترات در بدن انسان مستلزم تحقیقات بیشتری می‌باشد. جهت کنترل نیترات در آب آشامیدنی در وهله نخست می‌بایست از ورود آن به منابع آبی پیشگیری کرد و در صورت افزایش بیش از حد این ماده در آب آشامیدنی می‌بایست روش‌های پیشرفته مانند فرایندهای غشایی، تعویض یون و دنیتریفیکاسیون جهت حذف آن به کار گرفته شوند و در صورت امکان منبع تأمین آب تعویض گردد.

References

1. Argonne National Laboratory, EVS. Human Health Fact Sheet: Nitrate and Nitrite. 2005 [cited 2011 4 May]; Available from: www.ead.anl.gov/pub/doc/nitrate-ite.pdf.
2. World Health Organization. Nitrate and Nitrite in Drinking-water; Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. 2007 [cited 2011 5 Feb]; Available from: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/nitratenitrite2ndadd.pdf.
3. Santamaria P. Nitrate in vegetables: toxicity, content, intake and EC regulation. J Sci Food Agric. 2006; 86(1): 10-7.
4. Gilchrist M, Winyard PG, Benjamin N. Dietary nitrate--good or bad? Nitric Oxide. 2010; 22(2): 104-9.
5. Galloway JN, Cowling EB. Reactive nitrogen and the world: 200 years of change. Ambio. 2002; 31(2): 64-71.
6. Camargo JA, Alonso A, Salamanca A. Nitrate toxicity to aquatic animals: a review with new data for freshwater invertebrates. Chemosphere. 2005; 58(9): 1255-67.
7. Van Grinsven HJ, Rabl A, de Kok TM. Estimation of incidence and social cost of colon cancer due to nitrate in drinking water in the EU: a tentative cost-benefit assessment. Environ Health. 2010; 9: 58.
8. Coss A, Cantor KP, Reif JS, Lynch CF, Ward MH. Pancreatic cancer and drinking water and dietary sources of nitrate and nitrite. Am J Epidemiol. 2004; 159(7): 693-701.
9. Brody JG, Aschengrau A, McKelvey W, Swartz CH, Kennedy T, Rudel RA. Breast cancer risk and drinking water contaminated by wastewater: a case control study. Environ Health. 2006; 5: 28.
10. New Hampshire Department of Environmental Services. Nitrate and Nitrite: Health Information Summary. 2006 [cited 2011 13 May]; Available from: http://www.des.state.nh.us/organization/commissioner/pip/factsheets/ard/documents/ard-ehp-16.pdf.
11. Office of Environmental Health Hazard Assessment. Public Health Goals for Nitrate and Nitrite in Drinking Water. 1997 [cited 2011 20 Feb]; Available from: http://oehha.ca.gov/water/phg/pdf/nit2_c.pdf.
12. Institute of Standards & Industrial Research of Iran. Drinking water: Physical and chemical specifications: ISIRI 1053- 5th.revision. 2009 [cited 2011 30 Mar]; Available from: http://std.isiri.org/std/1053.PDF. [In Persian].
13. World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality, third edition, incorporating first and second addenda. 2008 [cited 2011 23 May]; Available from: http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/fulltext.pdf.
14. Mitsui T, Kondo T. Assessing nitrate metabolism in the intestinal tract by measuring breath nitric oxide and nitrous oxide, and its clinical significance. Clin Chim Acta. 2002; 319(1): 57-62.
15. Thomson BM, Nokes CJ, Cressey PJ. Intake and risk assessment of nitrate and nitrite from New Zealand foods and drinking water. Food Addit Contam. 2007; 24(2): 113-21.
16. Gangolli SD, van den Brandt PA, Feron VJ, Janzowsky C, Koeman JH, Speijers GJ, et al. Nitrate, nitrite and N-nitroso compounds. Eur J Pharmacol. 1994; 292(1): 1-38.
17. Cockburn A, Brambilla G, Fernandez ML, Arcella D, Bordajandi LR, Cottrill B, et al. Nitrite in feed: From Animal health to human health. Toxicol Appl Pharmacol. 2010.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

18. European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre. Nitrate and drinking water. Brussels: ECETOC; 1988.
19. Bonnell A. Nitrate concentrations in vegetables: Epidemiological studies in humans. Proceedings of the International Workshop on Health aspects of nitrate and its metabolites (particularly nitrite); Strasbourg; 1995.
20. Morales-Suarez-Varela MM, Llopis-Gonzalez A, Tejerizo-Perez ML. Impact of nitrates in drinking water on cancer mortality in Valencia, Spain. Eur J Epidemiol. 1995; 11(1): 15-21.
21. Gupta SK, Gupta RC, Chhabra SK, Eskiocak S, Gupta AB, Gupta R. Health issues related to N pollution in water and air. Curr Sci. 2008; 94(11): 1469-77.
22. Stagnari F, Di Bitetto V, Pisante M. Effects of N fertilizers and rates on yield, safety and nutrients in processing spinach genotypes. Scientia Horticulturae. 2007; 114(4): 225-33.
23. Merusi C, Corradini C, Cavazza A, Borromei C, Salvadeo P. Determination of nitrates, nitrites and oxalates in food products by capillary electrophoresis with pH-dependent electroosmotic flow reversal. Food Chem. 2010; 120(2): 615-20.
24. European Food Safety Authority. Nitrate in vegetables - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. EFSA Journal. 2008; 689: 1-79.
25. Chan TY. Vegetable-borne nitrate and nitrite and the risk of methaemoglobinaemia. Toxicol Lett. 2011; 200(1-2): 107-8.
26. Weyer P. Nitrate in drinking water and human health. Iowa City. [cited 2010 11 Feb]; Available from: http://www.agsafetyandhealthnet.org/Nitrate.PDF.
27. Ayaz A, Topco A, Yuttagul M. Survey of Nitrate Level of Fresh Vegetables in Turkey. Journal of Food Technology. 2007; 5(2): 177-9.
28. Weyer PJ, Cerhan JR, Kross BC, Hallberg GR, Kantamneni J, Breuer G, et al. Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa Women's Health Study. Epidemiology. 2001; 12(3): 327-38.
29. Rahmani HR. Investigation of Nitrate pollution in the Soil, Water and Plants in Some Agricultural Fields in Baraan (Esfahan). Environmental Science. 2006; 11: 23-34. [In Persian].
30. Du ST, Jin CW, Zhang YS. Current situations and research progress of nitrate pollution in vegetables and their regulating strategies. Sci Agric Sin. 2010; 43: 3580–9.
31. Sobhan-e-Ardakani S, Shayesteh K, Afiuni M, and Mahbubi Sufiani NA. Nitrate concentration in some vegetable products in Isfahan, Iran. Journal of Environment. 2005; 37: 69-76. [In Persian].
32. Pennington JAT. Dietary exposure models for nitrates and nitrites. Food Control. 1998; 9(6): 385-95.
33. Fields S. Global nitrogen: cycling out of control. Environ Health Perspect. 2004; 112(10): A556-63.
34. Yang CY, Wu DC, Chang CC. Nitrate in drinking water and risk of death from colon cancer in Taiwan. Environ Int. 2007; 33(5): 649-53.
35. Moghaddasi MS, Alavi-Moghaddam SMR, Maknon R, Moghaddasi AR. A Survey on People Awareness Regarding Nitrate Pollution of Drinking Water in Arak City. Environmental Science. 2007; 4(2): 13-20. [In Persian].
36. Tirado R. Nitrates in drinking water in the Philippines and Thailand. 2007 [cited 2010 13 Dec]; Available from: http://www.greenpeace.to/publications/Nitrates_Philippines_Thailand.pdf.
37. Miranzadeh MB, Mahvi AH, Mesdaghinia AR, Nasseri S, Vaezi F. Efficiency study for integrated stabilization pond (ISP) in municipal wastewater treatment. Feyz. 2000; 4(13): 43-54. [In Persian].
38. Miranzadeh MB, Jalali M, AminiM, Ahmadpoor A, [Research report: Survey of microbial and chemical qulity of drinking water in AranBidgol and Nooshabad provinces during 2001] Kashan medical science university Iran. 2001.
39. Benjamin N. Nitrates in the human diet - good or bad? Ann Zootech (Paris). 2000; 49(3): 207-16.
40. Miranzadeh MB, Mostafaii GR, Jalali Kashani A. A study to determine the Nitrate of water wells and distribution network in Kashan during 2004-2005. Feyz. 2006; 10(2): 39-45. [In Persian].
41. Manassaram DM, Backer LC, Moll DM. A review of nitrates in drinking water: maternal exposure and adverse reproductive and developmental outcomes. Ciencia & saude coletiva. 2007; 12(1): 153-63.
42. Shrimali M, Singh KP. New methods of nitrate removal from water. Environ Pollut. 2001; 112(3): 351-9.
43. Gelberg KH, Church L, Casey G, London M, Roerig DS, Boyd J, et al. Nitrate levels in drinking water in rural New York State. Environ Res. 1999; 80(1): 34-40.
44. Shomar B, Osenbruck K, Yahya A. Elevated nitrate levels in the groundwater of the Gaza Strip: distribution and sources. Sci Total Environ. 2008; 398(1-3): 164-74.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir

45. Powlson DS, Addiscott TM, Benjamin N, Cassman KG, de Kok TM, van Grinsven H, et al. When does nitrate become a risk for humans? J Environ Qual. 2008; 37(2): 291-5.
46. Moqadasi MS, Allavimoqadam SMR, maknoon R, Moqadasi A. The comparison of drinking water Nitrate concentration at different areas in Arak. 9th environmental health national congress; Isfahan; 2006. [In Persian].
47. Noroozi H, Shahbazi A, Ranjbar M, Zafar mirmohammadi A. Survey of Nitrate and Nitrite amount at groundwater resources of Hamedan. 10th environmental health national congress; Hamedan; 2007. [In Persian].
48. Paseban A, Amani J, Chatr-simab M. Survey of Nitrate Concentration in Wells Supplying Drinking Water of Bojnord in 2007. 12th environmental health national congress; Tehran; 2009. [In Persian].
49. Shokrzadeh M, Bahari N. The measurement of Nitrite and nitratr amount in sampled scallion and spinach from central cities of Mazandaran. 12th environmental health national congress; Tehran; 2009. [In Persian].
50. Yazdanbakhsh AR, Mohammadi H, Sheykhmohammadi A, Bonyadinejad R, Qanbari Q. Investigation of Nitrite and Nitrate Concentration in Drinking Water of Tehran in covered areas of Shahid Beheshti University of Medical sciences. 12th environmental health national congress; Tehran2009. [In Persian].
51. Miranzadeh MB, Mesdaghinia AR. Survey of microbial and chemical quality in Kashan province villages during 2007 [Research report]: Kashan University of Medical Sciences; 2007. [In Persian].
52. Umezawa Y, Hosono T, Onodera S, Siringan F, Buapeng S, Delinom R, et al. Sources of nitrate and ammonium contamination in groundwater under developing Asian megacities. Sci Total Environ. 2008; 404(2-3): 361-76.
53. Lundberg JO, Govoni M. Inorganic nitrate is a possible source for systemic generation of nitric oxide. Free Radic Biol Med. 2004; 37(3): 395-400.
54. Sobko T, Marcus C, Govoni M, Kamiya S. Dietary nitrate in Japanese traditional foods lowers diastolic blood pressure in healthy volunteers. Nitric Oxide. 2010; 22(2): 136-40.
55. Govoni M, Jansson EA, Weitzberg E, Lundberg JO. The increase in plasma nitrite after a dietary nitrate load is markedly attenuated by an antibacterial mouthwash. Nitric Oxide. 2008; 19(4): 333-7.
56. Jansson EA, Huang L, Malkey R, Govoni M, Nihlen C, Olsson A, et al. A mammalian functional nitrate reductase that regulates nitrite and nitric oxide homeostasis. Nat Chem Biol. 2008; 4(7): 411-7.
57. Larsen FJ, Ekblom B, Sahlin K, Lundberg JO, Weitzberg E. Effects of dietary nitrate on blood pressure in healthy volunteers. N Engl J Med. 2006; 355(26): 2792-3.
58. Avery AA. Infantile methemoglobinemia: reexamining the role of drinking water nitrates. Environ Health Perspect. 1999; 107(7): 583-6.
59. Greer FR, Shannon M. Infant methemoglobinemia: the role of dietary nitrate in food and water. Pediatrics. 2005; 116(3): 784-6.
60. Ward MH, deKok TM, Levallois P, Brender J, Gulis G, Nolan BT, et al. Workgroup report: Drinking-water nitrate and health--recent findings and research needs. Environ Health Perspect. 2005; 113(11): 1607-14.
61. Scott G, Crunkilton RL. Acute and chronic toxicity of nitrate to fathead minnows (Pimephales promelas), ceriodaphnia dubia, and Daphnia magna. Environ Toxicol Chem. 2000; 19(12): 2918-22.
62. Cheng SY, Chen JC. Study on the oxyhemocyanin, deoxyhemocyanin, oxygen affinity and acid-base balance of Marsupenaeus japonicus following exposure to combined elevated nitrite and nitrate. Aquat Toxicol. 2002; 61(3-4): 181-93.
63. Savino F, Maccario S, Guidi C, Castagno E, Farinasso D, Cresi F, et al. Methemoglobinemia caused by the ingestion of courgette soup given in order to resolve constipation in two formula-fed infants. Ann Nutr Metab. 2006; 50(4): 368-71.
64. Galaviz-Villa I, Landeros-Sánchez C, Castañeda-Chávez MdR, Martínez-Dávila JP, Pérez-Vázquez A, Nikolskii-Gavrilov I, et al. Agricultural Contamination of Subterranean Water with Nitrates and Nitrites: An Environmental and Public Health Problem. J Agric Sci. 2010; 2(2): 17-30.
65. Health Canada. Nitrate/Nitrite: Technical document-Chemical/Physical Parameters. 1987 [cited 2010 15 Dec]; Available from: http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/nitrate_nitrite/index-eng.php.
66. Bouchard, D C, Williams, M K, Surampalli, R Y. Nitrate contamination of groundwater: sources and potential health effects. J - Am Water Works Assoc. 1992; 84(9): 85-90.
67. Carlson DJ, Shapiro FL. Methemoglobinemia from well water nitrates: a complication of home dialysis. Ann Intern Med. 1970; 73(5): 757-9.
68. Fan AM, Willhite CC, Book SA. Evaluation of the nitrate drinking water standard with reference to infant methemoglobinemia and potential reproductive toxicity. Regul Toxicol Pharmacol. 1987; 7(2): 135-48.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]
www.mui.ac.ir

69. Meyer M. How common is methemoglobinemia from nitrate contaminated wells? A South Dakota perspective. 39th Annual Midwest Ground Water Conference; Bismark; 1994.
70. Johnson CJ, Bonrud PA, Dosch TL, Kilness AW, Senger KA, Busch DC, et al. Fatal outcome of methemoglobinemia in an infant. JAMA. 1987; 257(20): 2796-7.
71. Sanchez-Echaniz J, Benito-Fernandez J, Mintegui-Raso S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. Pediatrics. 2001; 107(5): 1024-8.
72. Zhang L, Zhou T, Fu SM, Liu YL. Clinical analysis of 22 cases of methemoglobinemia in children. J. Jinggangshan Univ. (Nat. Sci. Ed.) 2009; 30: 92–94. [In Chinese].
73. Salvato JA, Nemerow NL, Agardy FJ. Environmental engineering. 5th ed. New York: Wiley; 2003.
74. Bruning-Fann CS, Kaneene JB. The effects of nitrate, nitrite and N-nitroso compounds on human health: a review. Vet Hum Toxicol. 1993; 35(6): 521-38.
75. Fan AM, Steinberg VE. Health implications of nitrate and nitrite in drinking water: an update on methemoglobinemia occurrence and reproductive and developmental toxicity. Regul Toxicol Pharmacol. 1996; 23(1 Pt 1): 35-43.
76. De Roos AJ, Ward MH, Lynch CF, Cantor KP. Nitrate in public water supplies and the risk of colon and rectum cancers. Epidemiology. 2003; 14(6): 640-9.
77. McKnight GM, Duncan CW, Leifert C, Golden MH. Dietary nitrate in man: friend or foe? Br J Nutr. 1999; 81(5): 349-58.
78. Petersson J. Nitrate, Nitrite and Nitric Oxide in Gastric Mucosal Defense [dissertation]: Upsaliensis Uppsala; 2008.
79. Mirvish SS, Grandjean AC, Moller H, Fike S, Maynard T, Jones L, et al. N-nitrosoproline excretion by rural Nebraskans drinking water of varied nitrate content. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1992; 1(6): 455-61.
80. Rowland IR, Granli T, Bockman OC, Key PE, Massey RC. Endogenous N-nitrosation in man assessed by measurement of apparent total N-nitroso compounds in faeces. Carcinogenesis. 1991; 12(8): 1395-401.
81. Yi Z, Ohshima H, Bouvier G, Roy P, Zhong J, Li B, et al. Urinary excretion of nitrosamino acids and nitrate by inhabitants of high- and low-risk areas for nasopharyngeal carcinoma in southern China. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1993; 2(3): 195-200.
82. Cantor KP. Drinking water and cancer. Cancer Causes Control. 1997; 8(3): 292-308.
83. Gulis G, Czompolyova M, Cerhan JR. An ecologic study of nitrate in municipal drinking water and cancer incidence in Trnava District, Slovakia. Environ Res. 2002; 88(3): 182-7.
84. Juhasz L, Hill MJ, Nagy G. Possible relationship between nitrate in drinking water and incidence of stomach cancer. IARC Sci Publ. 1980; (31): 619-23.
85. Xu G, Song P, Reed PI. The relationship between gastric mucosal changes and nitrate intake via drinking water in a high-risk population for gastric cancer in Moping County, China. Eur J Cancer Prev. 1992; 1(6): 437-43.
86. Moller H, Landt J, Pedersen E, Jensen P, Autrup H, Jensen OM. Endogenous nitrosation in relation to nitrate exposure from drinking water and diet in a Danish rural population. Cancer Res. 1989; 49(11): 3117-21.
87. Cohen B, Wiles R. Nitrate Contamination of Drinking Water. 1996 [cited 2010 10 Oct]; Available from: http://www.ewg.org/reports/nitrate.
88. شماره گذاری اشتباه است
89. Sărmăşan C, Drăghici S, Daina L. Identification, communication and management of risks relating to drinking water pollution in Bihor county. Environmental Engineering and Management Journal. 2008; 7(6): 769-74.
90. Alemda S, Kahraman T, Agaoglu S, Alisarli M. INitrate and Nitrite Levels of Drinking Water in Bitlis Province, Turkey. J Anim Vet Adv. 2009; 8(10): 1886-92.
91. Fewtrell L. Drinking-water nitrate, methemoglobinemia, and global burden of disease: a discussion. Environ Health Perspect. 2004; 112(14): 1371-4.
91- Risch HA, Jain M, Choi NW, Fodor JG, Pfeiffer CJ, Howe GR, et al. Dietary factors and the incidence of cancer of the stomach. Am J Epidemiol. 1985; 122(6): 947-59. (شماره گذاری یکسان است دو بار ۹۱ تایپ شده)
92. van Maanen JM, van Dijk A, Mulder K, de Baets MH, Menheere PC, van der Heide D, et al. Consumption of drinking water with high nitrate levels causes hypertrophy of the thyroid. Toxicol Lett. 1994; 72(1-3): 365-74.
93. Westin JB. Ingestion of carcinogenic N-nitrosamines by infants and children. Arch Environ Health. 1990; 45(6): 359-63.
94. Morris RD. Drinking water and cancer. Environ Health Perspect. 1995; 103 Suppl 8: 225-31.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]
www.mui.ac.ir

95. Hartman PE. Review: putative mutagens and carcinogens in foods. I. Nitrate/nitrite ingestion and gastric cancer mortality. Environ Mutagen. 1983; 5(1): 111-21.
96. Hill MJ, Hawksworth G, Tattersall G. Bacteria, nitrosamines and cancer of the stomach. Br J Cancer. 1973; 28(6): 562-7.
97. Mirvish SS. The significance for human health of nitrate, nitrite, and n-nitroso compounds. In: Bogárdi I, Kuzelka RD, Ennenga WG, editors. Nitrate contamination: exposure, consequence, and control. New York: Springer; 1991.
98. Rico-Garcia E, Casanova-Villareal VE, Mercado-Luna A, Soto-Zarazua GM, Guevara-Gonzalez RG, Herrera-Ruiz G, et al. Nitrate content on summer lettuce production using fish culture water. Trends in Agricultural Economics. 2009; 2(1): 1-9.
99. Abd El Rahiem AS, El-Aziz IA, Al-Agha M, Kerrit AA. Effect Of Oral Administration Of Nitrate On Serum Glucose, Some Lipids, And Non-protein Nitrogen Constituents. Islamic University Journal. 1999; 7(1): 1-13.
100. van Maanen JM, Welle IJ, Hageman G, Dallinga JW, Mertens PL, Kleinjans JC. Nitrate contamination of drinking water: relationship with HPRT variant frequency in lymphocyte DNA and urinary excretion of N-nitrosamines. Environ Health Perspect. 1996; 104(5): 522-8.
101. Luk GK, Au-Yeung WC. Experimental investigation on the chemical reduction of nitrate from groundwater. Advances in environmental research. 2002; 6(4): 441-53.
102. Samatya S, Kabay N, Yüksel Ü, Arda M, Yüksel M. Removal of nitrate from aqueous solution by nitrate selective ion exchange resins. Reactive and Functional Polymers. 2006; 66(11): 1206-14.
103. World Health Organization. Revisions of the WHO Guidelines for Drinking-Water Quality- Report on a WHO consultation. 1992 [cited 2008 24 Nov]; Available from: http://whqlibdoc.who.int/euro/-1993/EUR_ICP_CWS_025(A).pdf.
104. U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). National Primary Drinking Water Regulations: Maximum Contaminant Levels for Inorganic Contaminants. 2004 [cited 2009 10 Dec]; Available from: http://ecfr.gpoaccess.gov/cgi/t/text/textidx?c=ecfr&sid=0d0866aacc1d6d42b766c66452587084&rgn=div8&view=text&node=40:22.0.1.1.3.7.16.3&idno=40.
105. Ruppenthal S. Manager to Manager--Nitrate Removal Solutions for Drinking Water: How a Flexible Approach Can Deliver Reliable Results. Journal American Water Works Association. 2007; 99(6): 28-30.
106. Bellona C, Drewes JE, Oelker G, Luna J, Filteau G, Amy G. Comparing nanofiltration and reverse osmosis for drinking water augmentation. J Am Water Works Assoc. 2008; 100(9): 102-16.
107. Nataraj SK, Hosamani KM, Aminabhavi TM. Electrodialytic removal of nitrates and hardness from simulated mixtures using ion exchange membranes. J Appl Polym Sci. 2006; 99(4): 1788-94.
108. Yang GCC, Lee HL. Chemical reduction of nitrate by nanosized iron: kinetics and pathways. Water Res. 2005; 39(5): 884-94.
109. Aslan S, Tuerkman A, Ozturk I. Biological denitrification of drinking water using various natural organic solid substrates. Water Sci Technol. 2003; 48(11): 489-95.
110. Shams S. Assessing Innovative Technologies for Nitrate Removal from Drinking Water [dissertation]: University of Waterloo, Canada; 2010.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]
www.mui.ac.ir

An overview of nitrate in drinking water and its health effect with emphasis on its carcinogenic risk in human

***Mohammad Bagher Miranzadeh*[1]; *Mohsen Heidari*[2]; *Samaneh Dehghan*[3]; *Mojtaba Hassanzadeh*[3]**

Abstract

During the past two centuries, production and consumption of Nitrate, especially in agricultural field, have been increased considerably. Currently many countries in the world including Iran encounter to a high Nitrate level in drinking water. The main reason is the seepage of agricultural runoff and municipal and industrial wastewater to water resources, particularly groundwater. From the old days, it has been demonstrated that high Nitrate levels in drinking water can cause methemoglobinema in infants, and even standard limits for the Nitrate level in water is established on the basis of infant preservation from this disease.

However, the important issue that has been a controversial subject between researchers for decades is carcinigenity potential of Nitrate in drinking water that many studies have related high prevalence of variety of cancers such as stomach, thyroid and bladder to high Nitrate levels in drinking water. Nevertheless, some researches didn't confirm this hypothesis.

In this study the findings of the related researches on the subject "cancer risk related to Nitrate in water" is reviewed. Also some other issues related to Nitrate including dietary Nitrate, Nitrate metabolism in human body, other significance adverse effects of Nitrate like methemoglobinemia and its reproductive and developmental effects are reviewed. Finally, general procedure to Nitrate control in drinking water is discussed.

Key words: Drinking Water, Nitrate, Carcinogenic Risk, Methemoglobinema

1- Associate Professor, Department of Environment Health Engineering, School of Health, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran. (Corresponding Author) Email: miranmn@yahoo.com
2- PhD Student of Environment Health Engineering, Environment Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
3- MSc Student of Environment Health Engineering, School of Health, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-27]

www.mui.ac.ir