

آثار عصبی - رفتاری مواجهه با سیانور در کارگران

دکتر سعید العظیم *

دانشگاه مصر - بخش روانپزشکی

دکتر اشرف سلیم

مرکز ملی پژوهش‌های سم شناسی و زیست محیطی مصر

دکتر شیرین غالب

دانشگاه مصر - بخش سم شناسی قانونی و باليتني

چکیده

زمینه: سیانور یک ماده شیمیایی پر مصرف صنعتی، یک آلاینده اصلی زیست محیطی و یک عامل مه خفگی ناشی از مسمومیت است که مواجهه با آن از راههای استنشاق، بلع و تماس پوستی رخ می‌دهد.

روشها: در این مطالعه ۵۶ کارگر مرد چند کارخانه ناحیه حلوان که در مواجهه با املأح سیانور بودند بررسی شدند. میانگین سنی آنها $31/81 \pm 9/93$ سال و میانگین مدت زمان تماس با سیانور در آنها $12 \pm 2/5$ سال بود. پنجاه و نه مرد که با سیانور تماس نداشتند و میانگین سنی آنها $51/30 \pm 33/3$ سال بود به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. ارزیابی گروه مورد بررسی با استفاده از یک پرسشنامه فردی، معاینه پزشکی، آزمون روان‌سنجه و مطالعات آزمایشگاهی انجام شد.

یافته‌ها: در ارزیابی روان‌سنجه تغییرات در نتیجه کل آزمونهای عددی آزمون مشابهت، آزمون نماد عددی، آزمون سمعی و خطای آزمون سرعت پسیکوموتور از لحاظ آماری قابل توجه بودند. به علاوه، تغییرات در آزمون شخصیت، گرایش به نوروز و ارتکاب جرم هم از نظر آماری قابل توجه بود.

سطح سرمی سیانور در کارگران آلوده ای که سیگاری هم بودند ممکن است $1/15 \pm 1/83$ میکروگرم در میلی لیتر در مقایسه با $1/40 \pm 1/86$ در سیگاریهای گروه شاهد بود و اختلاف آنها از نظر آماری مهم و معنی دار بود. از طرف دیگر سطح سرمی سیانور در کارگران آلوده غیرسیگاری $1/40 \pm 1/9$ میکروگرم در میلی لیتر در مقایسه با $1/10 \pm 1/06$ میکروگرم در میلی لیتر در غیر سیگاریهای گروه شاهد بود. این اختلاف هم از نظر آماری معنی دار بود.

نتیجه گیری: براساس نتایج این مطالعه کارگرانی که احتمال آلودگی با سیانور دارند باید لباس محافظت پوشند و اقدامهای حفاظتی برای کاهش مواجهه مستقیم با سیانور را انجام دهند.

واژگان کلیدی: سیانور، کارگر، سیگار، حفاظت

* نویسنده پاسخگو: مصر - قاهره - دانشگاه قاهره - گروه روانپزشکی

پست الکترونیک: ushzoomeg@yahoo.com SID.ir

مقدمه

هدف عمد سیانور مغز است. آنکسی مغزی منجر به کاهش تأمین اکسیژن در سطح سلولی و در نتیجه اختلال حافظه و یوزگیهای رفتاری می‌شود (Ballantyne، ۱۹۷۵، ۲۰۰۰ Mathangi & Namasinayam).

طیف ظاهرات ناشی از تماس با سیانور از سرگیجه، سردرد، تنگی نفس و اختلالات گوارشی تا از دست رفتن هشیاری، آریتمی‌های قلبی و مرگ در موارد شدید گسترده است (Blass و همکاران، ۲۰۰۱).

هدف این مطالعه بررسی آثار احتمالی تماس با سیانور در وضع کلی سلامت بهداشت روانی - شخصیتی کارگران یک کارخانه در ناحیه حلوان و اندازه گیری سطح سرمی سیانور است.

مواد و روشها

پنجاه و شش کارگر مرد با احتمال تماس با سیانور در چند کارخانه در حلوان مورد مطالعه قرار گرفتند و ۵۹ کارگر مرد همان کارخانه‌ها که احتمال تماس با سیانور نداشتند، به عنوان گروه شاهد بررسی شدند. میانگین سنی گروه آلوده (موردن) $30/33 \pm 9/51$ سال و میانگین سنی گروه شاهد $31/8 \pm 9/93$ سال بود. سطح تحصیلات گروه آلوده $4/43 \pm 2/42$ سال و سطح تحصیلات گروه شاهد $5/5 \pm 2/56$ سال بود.

کارگران ۶ ساعت در هفته در معرض تماس استنشاقی و پوستی با املال سیانور قرار داشتند. میانگین کل مدت زمان مواجهه با این مواد $2/5 \pm 2/12$ سال بود.

محیط کار مشتمل از فضایی به ابعاد $70 \times 30 \times 8$ متر بود که به ایستگاههای کاری برای ۶ کارگر تقسیم شده بود. کارگران در شیفت‌های کاری ۴ ساعت در هر روز با املال سیانور و گاز آن سروکار داشتند.

هیچ یک از کارگران، با وجود تماس نزدیک با منبع سیانور، از پوشش محافظ استفاده نمی‌کردند. رایجترین شکل استفاده از سیانور ملح سدیم (NaCN) آن است. این ماده جامد سفیدرنگ به سرعت در آب حل می‌شود و یون Na^+ سدیم و یون CN^- سیانید آزاد می‌شوند.

سیانید هیدروژن فوراً تبدیل به گاز می‌شود و مقداری از آن وارد هوا می‌گردد.

ارزیابی کارگران با استفاده از یک پرسشنامه که خودشان تکمیل می‌کرند، معاینه عمومی پزشکی، اندازه گیری سطح سیانور سرم و آزمونهای روان‌سنگی و شخصیتی صورت گرفت. در عین حال مبتلایان به بیماریهای قلبی، فشار خون بالا، ناراحتی قفسه سینه، دیابت و سایر بیماریها مشخص و از مطالعه خارج می‌شدند.

نکته قابل ذکر آنکه هر دو گروه به دسته‌های فرعی سیگاری

با رشد روزافزون صنعت و پیشرفت‌های سریع در عرصه فناوری، بشر دائم در حال تخریب و بر هم زدن تعادل طریف اکولوژیکی است.

در کشورهای توسعه یافته احتیاطهای جدی برای جلوگیری از انهدام یا تغییر محیط طبیعی رعایت می‌شوند اما در کشورهای در حال توسعه چنین نیست. سیانور در میان منابع گوناگون انهدام محیط زیست، از مهمترین آهاست. سیانور مشکلات پیچیده‌ای برای جامعه مدرن پدید آورده است و این مشکلات عمدتاً از آلودگی صنعتی ناشی شده است (Sykes، ۱۹۸۱).

منشاً عمد سیانور در صنایع، طی فرآیندهای آبکاری فلزات، استخراج فلز و تصفیه نفت خام است. به علاوه، تعدادی از مواد شیمیایی آلوی و محصولات خانگی سیانور آزاد می‌کنند یا در هنگام استفاده یا فرآوری سیانور تولید می‌کنند (Presac، ۱۹۸۹).

مثلاً نیتریلها (آستیل نیتریل، پروپرونیتریل، آستونیتریل) با آزاد کردن گاز سیانور هیدروژن باعث مسمومیت استنشاقی می‌شوند (Logs don و همکاران، ۱۹۹۹) اما ممکن است به دلیل زمان لازم برای تبدیل شدن گاز به سیانور، علایم با حداقل ۱۲ ساعت تأخیر ظاهر شوند. این مواد عموماً در صنایع شیمیایی به کار می‌رفتند. اخیراً از آنها در پاک کننده‌های خانگی و ناخن مصنوعی هم استفاده شده است (Mudder & Smith، ۱۹۹۳).

به غیر از فرآیندهای صنعتی، سیانور یک گاز سمی عمد آزاد شده در آتش سوزیها و تجزیه حرارتی مواد شیمیایی، مخصوصاً پلاستیکها، پشم، نایلون، ابریشم، لاستیک صناعی و آسفالت است. سیگار کشیدن هم موجب آزاد شدن سیانور می‌شود (Eisler، ۱۹۹۱).

ممکن است تماس مداوم با سیانور از طریق مصرف گیاهان سیانوژنیک (مولد سیانور) هم اتفاق بیفتد. یکی از پرمصرف ترین گیاهان حاوی سیانور کاساوا (Cassava) است (Gunasekar، ۲۰۰۰).

سیانور به دلیل داشتن یک جزء فلزی اثر مسموم کننده خود را با طریق اتصال به بسیاری از آنژیمهای، اعمال می‌کند. آنژیمی که به عنوان مسئول بخش عمد آثار سرمی سیانور تلقی می‌شود سیتوکروم اکسیداز است که آنژیم نهایی دخیل در متابولیسم هوایی است. سیانور به آهن فروس در سیتوکرومها و همچنین تمامی ترکیبات حاوی هم (Heme) شامل هموگلوبین و میوگلوبین می‌چسبد و مانع استفاده بافتها از اکسیژن می‌شود و منجر به آنکسی هیستوتوكسیک و اختلال در همه فرآیندهای متابولیک می‌گردد (Way، ۱۹۸۴).

جدول شماره ۱ - مختصات توصیفی متغیرهای سن، سطح تحصیلات و مدت مواجهه با سیانور در نمونه‌های مورد مطالعه

t value	گروه شاهد (۵۹ نفر)		گروه مواجهه یافته (۵۶ نفر)		گروههای نمونه	متغیر
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار		
.۰/۸	۹/۵۱	۳۰/۳۳	۹/۹۳	۳۱/۸۱		سن *
.۰/۹	۲/۵۶	۵/۹۵	۲/۴۲	۵/۸۱		سطح تحصیلات
—	—	—	± ۲/۵	۱۲		مدت زمان تماس **

* طیف سنی در گروه مواجهه یافته از ۲۱ تا ۵۲ سال و در گروه شاهد از ۲۱ تا ۵۰ سال بود.

** طیف مدت زمان تماس از ۶ تا ۲۰ سال بود.

محولهای استاندارد مقایسه شد تا غلظت یون سیانید در نمونه محاسبه شود.

ازیابی روان سنجی شامل آزمونهای شخصیت (پسیکوتیسیزم، نوروتیسیزم، مجرمیت و انگیزش عمومی) است (Eysenck & Eysenck, ۱۹۷۰).

آزمونهای شناختی شمارش رو به جلو^۱ و رو به عقب اعداد به عنوان آزمون حافظه شناوی کوتاه مدت فوري، آزمون مشابهت^۲ به عنوان بخشی از مقیاس سنجش هوش بزرگسالان Wechsler و کسلر، آزمون نماد عددی^۳ سرعت درک حرکتی (Wechsler, ۱۹۸۱)، آزمون سعی و خطأ^۴ برای دقت و صحت سرعت پسیکوموتور و توجه و آزمون سرعت پسیکوموتور^۵ برای سنجش سرعت و صحت عملکرد (Swift و همکاران، ۱۹۸۰) انجام شدند.

از سیستم تحلیل آماری^۶ (SAS) برای مدیریت داده‌ها و تحلیل استفاده شد. داده‌های عددی به صورت میانگین‌ها و انحراف معیارها خلاصه شد و مقایسه میانگین‌های دو گروه با استفاده از آزمون استوونت^۷ انجام شد (Armitage & Berry, ۱۹۸۷).

نتایج

میانگین سن کارگران آلوه ۳۱/۸۱ ± ۹/۹۳ سال و میانگین سن کارگران گروه شاهد ۳۰/۳۳ ± ۹/۵۱ سال بود. میانگین سطح

- 1 - Conway
- 2 - Digit Span Forward Test
- 3 - Digit Span Backward Test
- 4 - Similarity Test
- 5 - Digit Symbol Test
- 6 - Trial Making Test
- 7 - Psychomotor Speed Test
- 1- Statistical Analysis System
- 2- Student's test
- 8 - Monitoring

و غیرسیگاری تقسیم شدند تا بتوان تأثیر سیانور موجود در دود سیگار را کنار گذاشت.

سطح سرمی سیانور برای هر دو گروه و زیر گروهها اندازه گیری شد و با حداقل سطح سرمی احتمالی در افراد عادی غیرآلوده مقایسه گردید.

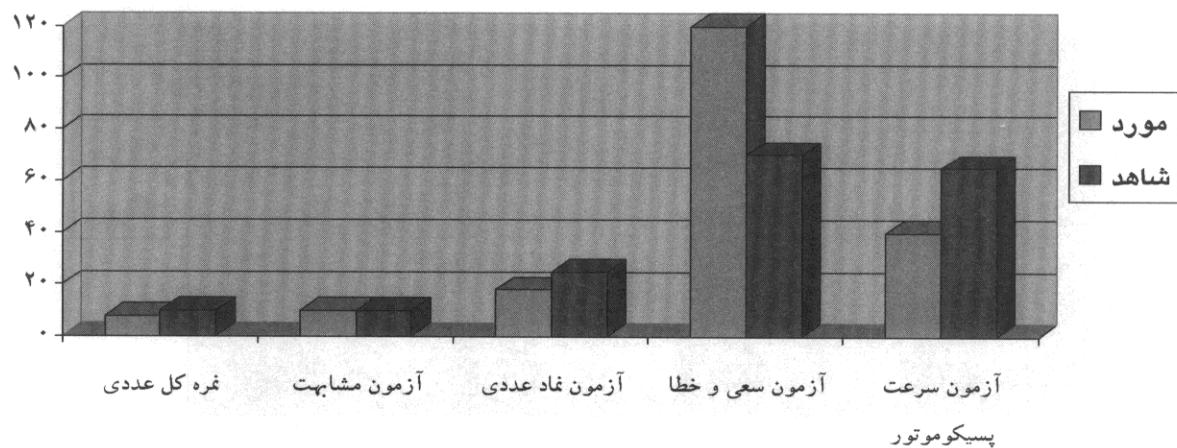
گردآوری نمونه: نمونه مورد استفاده برای این بررسی، نمونه خون بود.

استانداردها: محلول استاندارد سیانید پتابسیم با حل کردن ۰/۰۲۵ گرم از آن در مقدار کافی آب برای تولید ۱۰ میلی لیتر محلول به دست آمد. این محلول حاوی ۱ میلی گرم سیانور (CN) در هر میلی لیتر است. محلولهای استاندارد کاری با رقیق کردن محلول قبلی با خون طبیعی، گرفته شده از غیرسیگارها، برای تولید محلولهایی با غلظت ۰/۵، ۱، ۰/۵ و ۵ میکروگرم سیانور در میلی لیتر، به دست آمدند. حداقل جذب این محلولها در ۵۸۰ نانومتر ثبت شد.

معرفها: ۳ گرم اسید باربیتوريک در ۱۵ میلی لیتر پيريدين و ۳ میلی لیتر اسید كلريدريك با ميزان کافی آب محلول شد تا معادل ۲۵ میلی لیتر محلول به دست آيد.

روش کار: از آزمون کالریمتریک برای یافتن سیانور در خون کامل مطابق با روش نیومن (۱۹۸۸) استفاده شد. به بخش‌های خارجی دو سلول میکرودیفوزیون کانوی^۸، به ترتیب ۰/۵ میلی لیتر اسید سولفوریک رقیق شده، ۰/۵ میلی لیتر نمونه خون و ۰/۵ میلی لیتر خون کامل (بلانک) و به بخش‌های داخلی ۰/۵ میلی لیتر از محلول هیدروکسید سدیم ۰/۱ مولار افزوده شد.

سلولها فوراً^۹ بسته و تکان داده شدند و سپس حداقل به مدت ۲ ساعت بی حرکت گذاشته شدند. ۰/۱ میلی لیتر از محلول درون بخش داخلی به لوله ای حاوی ۱ میلی لیتر محلول فسفات و ۰/۵ میلی لیتر از محلول ۰/۲۵ کلرامین - تی منقل شد و سه دقیقه بی حرکت گذاشته شد. سپس ۱/۵ میلی لیتر اسید باربیتوريک و معرف پيريدين به آن اضافه شد و ده دقیقه بی حرکت گذاشته شد. حداقل جذب این محلول با استفاده از محلول بلانک در سلول مرجع، در ۵۸۰ نانومتر ثبت شد و با



نمودار شماره ۱ - میانگین نمره آزمون شناختی در نمونه های مورد مطالعه

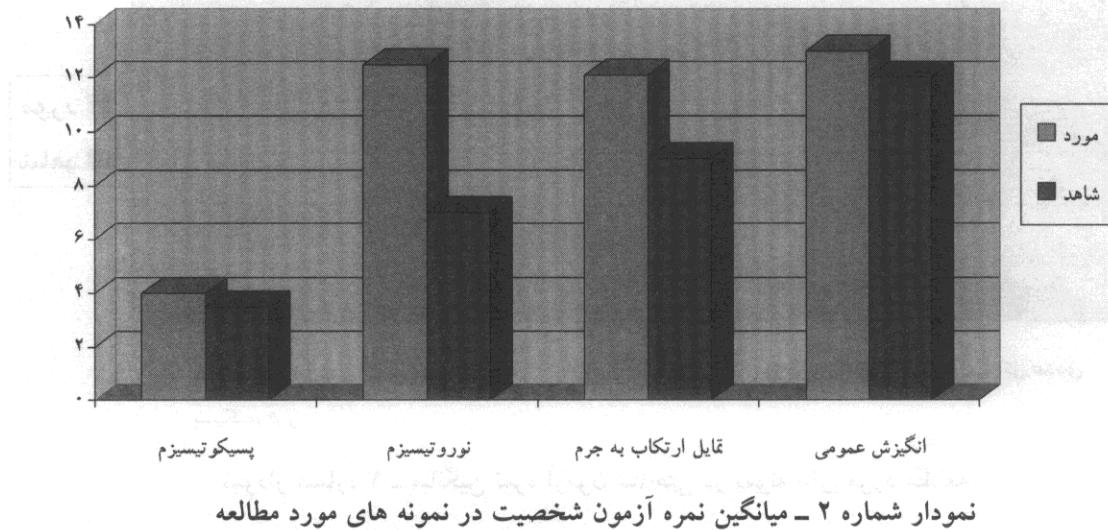
جدول شماره ۲ - مختصات توصیفی ارزیابی روان سنجی در نمونه های مورد مطالعه

t value	گروه شاهد (نفر)					گروههای نمونه
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	متغیر	
مجموعه آزمونهای شناختی						
۱/۵۰	۱/۲۳	۴/۹۳	۱/۰۳	۴/۶۴	۱- آزمونهای عددی الف - شمارش به جلو	
۲۲/۹۲ ***	۱/۳۶	۳/۳۳	۱/۵۱	۲/۱۹	ب - شمارش رو به عقب	
۲۵/۹۴ ***	۱/۸۶	۸/۵۵	۲/۱۱	۶/۸۴	ج - آزمون نمره کل عددی	
۲۳ ***	۳/۵۰	۹/۹۹	۳/۹۱	۷/۹۲	۲- آزمون مشابه (درک مفاهیم انتزاعی)	
۱۴/۶۰ ***	۱۰/۹۰	۲۳/۹۰	۱۰/۹۶	۱۵/۴۳	۳- آزمون نماد عددی	
۴۱/۷۵ ***	۳۳/۱۰	۶۸/۱۰	۶۵/۷۶	۱۲۰/۷۹	۴- آزمون سعی و خطای	
۲۴/۵۷ ***	۲۵/۱۰	۶۳/۱۰	۲۲/۴۸	۴۰/۸۲	۵- آزمون سرعت پسیکوموتور	
آزمون شخصیت						
۰/۱۴ *	۱/۵۷	۳/۶۴	۱/۴۰	۳/۹۱	پسیکوتیسیزم	
۵/۹۱ ***	۴/۱۰	۶/۹۹	۲/۶۶	۱۲/۴۸	نوروتیسیزم	
۳/۳۶ **	۳/۲۰	۹/۰۹	۵/۱۰	۱۲/۱۰	تمایل به ارتکاب جرم	
۱/۸ *	۴/۳۴	۱۱/۹۸	۳/۷۷	۱۲/۱۰	انگیزش عمومی	

• Pvalue < .05

•• Pvalue < .01

••• Pvalue < .001



نمودار شماره ۲ - میانگین نمره آزمون شخصیت در نمونه های مورد مطالعه

در آزمون مشابهت، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آنکار و شاهد به ترتیب $5/81 \pm 2/42$ سال و $5/95 \pm 2/56$ سال بود متوسط کل زمان مواجهه $12 \pm 2/5$ سال بود. در آزمون شمارش اعداد رو به جلو میانگین و انحراف معیار در گروه آنکار $4/64 \pm 1/103$ و در گروه شاهد $4/93 \pm 1/23$ بود

تحصیلات در کارگران آنکار $0/00 < t = 2/3$ و اختلاف آنها با $1/00 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود.

در آزمون نماد عددی، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آنکار و شاهد به ترتیب $15/43 \pm 1/09$ و $23/9 \pm 1/09$ بود ($t = 6/14 < 0/001$) که اختلاف بین آنها با $0/001 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود.

در آزمون سعی و خطأ، میانگین و انحراف معیار محاسبه شده در دو گروه آنکار و شاهد به ترتیب $41/75 \pm 4/10$ و $68/10 \pm 6/576$ بود ($t = 5/74000 < 0/001$). تفاوت بین آنها با $0/001 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود.

در آزمون سطح سیانید در سرم نمونه های غیر سیگاری مورد مطالعه

از حالتی که در آزمون شمارش رو به عقب، مقادیر $2/19 \pm 1/36$ و $3/33 \pm 1/36$ به ترتیب برای گروه های آنکار و شاهد محاسبه شد ($t = 22/92$). این اختلاف با $0/001 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود. در آزمون محاسبه مجموع اعداد، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آنکار $8/55 \pm 1/86$ و $6/84 \pm 2/11$ بود ($t = 25/94 < 0/001$). تفاوت آنها با $0/001 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود.

جدول شماره ۳ - مختصات توصیفی سطح سیانید در سرم نمونه های غیر سیگاری مورد مطالعه

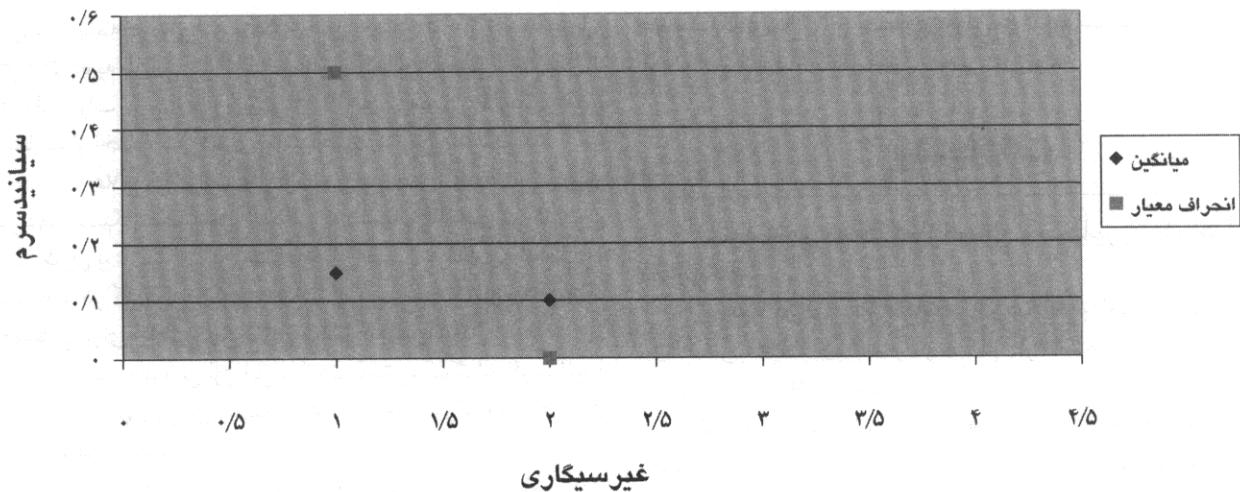
t value	نمونه های آنکار غیر سیگاری				متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
5/74000***	$\pm 0/01$	0/09	$\pm 0/06$	0/15	سطح سیانید

*** Pvalue $< 0/001$

جدول شماره ۴ - مختصات توصیفی سطح سیانید در سرم نمونه های سیگاری مورد مطالعه

t value	نمونه های آنکار سیگاری				متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
21/78000***	$\pm 0/01$	0/06	$\pm 0/09$	0/40	سطح سیانید

*** Pvalue $< 0/001$



نمودار شماره ۳ – سطح سیانید در سرم نمونه‌های غیرسیگاری مورد مطالعه

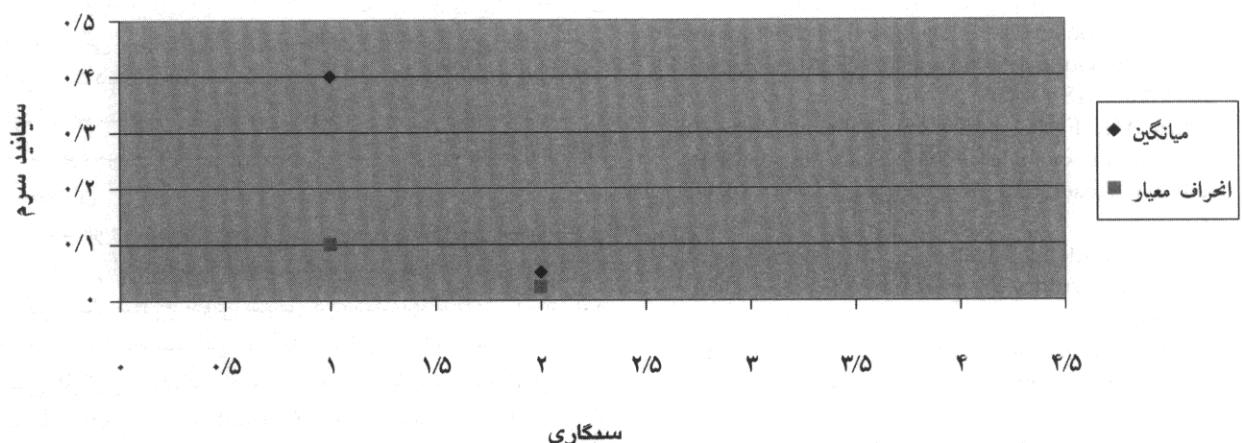
0.09 ± 0.01 میکرو گرم درصد بود ($t = 5/74$). اختلاف سطح سیانور در خون دو گروه با $0.01 < Pvalue$ معنی دار بود (جدول شماره ۳ و شکل شماره ۳). سطح سیانور در خون سیگاریهای آلوده به سیانور 0.04 ± 0.01 میکرو گرم درصد و در سیگاریهای غیرآلوده شاهد 0.06 ± 0.01 بود ($t = 21/78$). این اختلاف با $0.01 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود (جدول شماره ۴ و شکل شماره ۴).

بحث

یکی از منابع اصلی آلودگی به سیانور در صنایع، فرآیند آبکاری فلزات است. با ارزیابی بالینی کارگران معرفی شده به

آنها با $0.001 < Pvalue$ از لحاظ آماری معنی دار بود. نتایج پرسشنامه شخصیتی آیزنک (نوروتیسیزم) میانگین و انحراف معیاری معادل $12/48 \pm 2/66$ و $6/99 \pm 4/1$ به ترتیب در گروه آلوده و گروه شاهد داشت ($t = 5/91$) که از نظر آماری با $0.001 < Pvalue$ معنی دار بود. در آزمون تمایل به ارتکاب جرم، مقادیر $12/1 \pm 5/1$ و $9/09 \pm 3/20$ به ترتیب برای گروه آلوده و گروه شاهد محاسبه شده بود ($t = 3/36$). این اختلاف در دو گروه با $0.001 < Pvalue$ از نظر آماری معنی دار بود. سایر متغیرهای پسیکومتریک (روان سنجی) در آزمونها اختلاف آماری معنی داری نداشتند (جدول شماره ۲ و شکل شماره ۱).

سطح سیانور در خون غیرسیگاریهای آلوده به سیانور 0.06 ± 0.01 میکرو گرم درصد و در غیرسیگاریهای غیرآلوده



نمودار شماره ۴ – سطح سیانید در سرم نمونه‌های سیگاری مورد مطالعه

غیرسیگاری بالاتر از سطوح خونی در گروه شاهد غیرسیگاری بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود.

پیشنهادات

- ۱- توصیه می شود که از آلودگی با سیانور و ترکیبات آن احتراز شود.
- ۲- همه کارگران در صنایع دارای مخاطره آلودگی با سیانور باید لباس محافظ پوشند و در هنگام کار فاصله مناسبی با محل انتشار سیانور داشته باشند.
- ۳- توصیه شده است که مجموعه ای از آزمونهای ارزیابی سلامت عمومی و روانشناسی برای ارزیابی وضع کارگران در صنایع خطرناک قبل از شروع به کار و به صورت دوره ای استفاده شود تا شناسایی زودرس اختلالات ناشی از آلودگی با سیانور ممکن باشد.
- ۴- پایش^۱ کردن سطوح سیانور در خون در این شرایط به صورت دوره ای بهترین شاخص برای آلودگی با سیانور است.

مراجع

- 1- Armitage P, Berry G. Statistical methods in medical research. Oxford: Blackwell scientific publications, 1987; 18 (3): 401-406.
- 2- Ballantyne B. Blood, brain & cerebrospinal fluid cyanide concentrations in experimental acute cyanide poisoning. journal of the forensic science society. 1975; 15: 51-56.
- 3- Banerjee KK, Bishayee A, Marimuthu. Evaluation of cyanide exposure and its effect on thyroid function of workers in a cable industry. J Occup environ Med. 2000 Mar; 39(3): 258-60.
- 4- Blass JP, Baker AC, Black RS. Induction of Neurobehavioral effects by cyanide. Arch Neurol. 2001 Aug; 7(8): 864-9.
- 5- Sykes AH. Early studies on the toxicology of cyanide. In: cyanide in biology, Vennesland B. (editor), Academic press london, 1981: (2)11. 9-1.
- 6- Way J. Cyanide intoxication and its mechanism of antagonism. Annu Rev pharmacol Toxicol. 1984; 24: 451.
- 7- Wechsler D. Adult intelligence scale-R-manual. Psychological corporation, New York. 1981: 1-13
- 8- Yomanaka S, Takaesce Y, Nishimura M. The Level of cyanide as an indicator of cyanide exposure from smoking. Bull Tokyo dent coll. 2000 Nov; 32(4): 157-63.

سرمیس بیمه درمانی در منطقه حلوان، بیش از ۲۰ نفر به عنوان افراد آلوده به سیانور در اثر استنشاق یا تماس پوستی و باشکایت از تظاهرات نوروپاتی و بیش از ۱۱ نفر با همان آلودگی اما با شکایت از اختلالات رفتاری و شناختی گزارش شده بودند.

علاوه بر این سیگار کشیدن به دلیل آزاد شدن سیانور در دود سیگار یک عامل آلودگی به سیانور اضافی در کارگران سیگاری بود. پس از این مطالعه آثار عصبی - رفتاری آلودگی به سیانور در کارگران آبکاری فلزات ارزیابی شد تا نیاز به اقدامات حفاظتی برای کاهش این نتایج زیانبار تعیین شود.

در خصوص ارزیابی روانشناسی، کارگران گروه آلود در همه آزمونهای روان سنجی، عملکردی به مراتب ضعیف تر از گروه شاهد داشتند.

نموده میانگین در همه آزمونهای شناختی پایین بود. این نتایج با نتایج گوناسکار و همکاران (۲۰۰۰) مطابقت دارد. آنها نشان دادند که آلودگی به سیانور بر حافظه شنوایی کوتاه مدت تأثیر می گذارد.

این نتایج با مطالعه یوکل و همکاران (۲۰۰۱) که نشان دادند آلودگی به سیانور روی مقیاس هوش بزرگسالان تأثیر می گذارد و با یافته های بررسی جانسون و همکاران (۱۹۸۷) در خصوص آثار آلودگی سیانور روی مجموعه آزمونهای اصلی عصبی رفتاری، همخوانی دارد. کاهش سرعت و دقت پسیکوموتور با نتیجه مطالعه ماتانگی (۲۰۰۰) که تأثیر آلودگی به سیانور را روی این پارامتر آزموده است یکسان است.

کاهش میانگین هماهنگی پسیکوموتور پس از آلودگی با سیانور، با نتایج نقل شده از بلاس (۲۰۰۰) مطابقت دارد. مطالعه نشان داد که در خصوص آزمونهای شخصیتی، کارگران آلوده به سیانور در آزمونهای نوروتیسیزم و گرایش به ارتکاب جرم شیوع بسیار بالاتر داشتند. کالز و همکاران (۲۰۰۱) یافته های مشابهی را در خصوص همبستگی میان آلودگی به سیانور و پسیکوز (روان پریشی) گزارش کردند. به علاوه، شواهدی وجود دارد که نشان می دهد آلودگی به سیانور باعث افزایش ترشح هورمون تیروئید می شود و به این ترتیب به افزایش پرخاشگری کمک می کند (Benerjee و همکاران ۲۰۰۰).

سطح سیانور خون تا ۰/۰۲ میکروگرم در میلی لیتر را می توان در افراد عادی غیرسیگاری مشاهده کرد در حالی که ممکن است سطوح خونی سیانور در سیگاریها تا ۰/۰۵ میکروگرم در میلی لیتر باشد. این مطالعه نشان داد که سطوح سیانور در خون کارگران آلودهای که سیگار هم می کشیدند بیشتر از سطح سیانور خونی در زیر گروه سیگاریها شاهد بود و تفاوت آنها از لحاظ آماری معنی دار بود. این یافته با نتایج مطالعه یومانا کا و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی داشت.

- Paranoid psychosis after exposure to cyanide. Arch Environ Health. 2001 May-Jun; 52 (3): 245-6.
- 16- Logsdon MJK, Hagelstein TI, Mudder. The management of cyanide in gold extraction: International council on metals and the environment, Ottawa – Canada. Environ Health. 1999 April; 44(2): 231-7.
 - 17- Mathangi DC, Namasivayam A. Effect of chronic cyanide intoxication on memory in albino. Food chem toxicol. 2000 Jan;38(1):51-5..
 - 18- Presac JC. Technique and operation of the gas chambers, Bklavsfied foundation- New York. Annu Rev Pharmacol. 1989 May; 13(5): 315-317.
 - 19- Smith A, Mudder T. The environmental geochemistry of cyanide, in: Plumlee GS, Logsdon MH, (editors). 1993 May; 14(2): 218-232.
 - 20- Sniff MEI Sayed Darweesh, Zand Hcmnourah M. The Egyptian study of chronic cannabis consumption. National Center for Social and Criminological Research (NCSCR). Egypt-Cairo. 1980; Sep; 23(6): 369-377.
 - 9- Yeoman WB. Dark isolation and identification of drugs, metals and anions. 1988 May; 11(2): 65-66.
 - 10- Yokel RA, Alien DD, Meyer JJ. Studies of cyanide neurobehavioral toxicity in the intact mammal. Cell mol neurobiol. 2001 Dec; 14(6): 791-808.
 - 11- Eisler R. Cyanide Hazards to fish, wildlife and invertebrates. A synoptic review: contaminant hazards review report 23, U.S. Dep Fish and wildlife seroice. Dec 1991; 11(6): 611-617.
 - 12- Eysenck S, Eysenck H. A factor - analytic study of the lie scale of the junior Eysenck personality scale of the Junior Eysenck personality inventory. Br J criminology. 1970; 11: 3-10.
 - 13- Gimasekar PG; Borowitz JL, Turek JJ, Van-Horn DA, Isom GE. Endogenous generation of cyanide in neuronal tissue: involvement of a peroxidase system. J Neurosci Res. 2000 Sept; 61 (5): 570-5.
 - 14- Johnson B, Baker E, Gilioli R, Seppalainen A, Elbatawi M, Hanninen H, Xintaras G. Prevention of neurotoxicand illness in working populations. NY: John Wiley and Sons, 1987; 169-214.
 - 15- Kales SN, Dinklage D, Dickey J, Goldman RH.