

بررسی وضعیت دید رنگی کارگران در یک کارخانه ریخته گری مومی

خسرو صادق نیت*^۱، بهرام خسروی^۲، علیرضا بهمن آبادی^۳، خداداد داوری^۴

۱- متخصص طب کار، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- PhD اپتومتری، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- متخصص طب کار

۴- دستیار طب کار، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ پذیرش: ۸۷/۳/۱

تاریخ دریافت: ۸۶/۱۲/۱۵

چکیده

مقدمه: مواجهه شغلی با استایرن باعث ایجاد عوارض مختلف جسمی و روانی از جمله اختلال دید رنگی می شود که می تواند در مواجهه با غلظت های پایین هم ایجاد شود. اختلال دید رنگی یکی از نشانه های زودرس تأثیرات سوء استایرن در انسان است که میتوان از آن به عنوان یک روش غربالگری مناسب در کارگران مواجهه با استایرن استفاده کرد.

روش بررسی: ریخته گری مومی یکی از مشاغلی است که مواجهه با استایرن در آن وجود دارد. مطالعه حاضر به منظور بررسی دید رنگی کارگران این کارخانه انجام شده است. پس از لحاظ معیار های ورود و خروج ۳۵ نفر کارگر کارخانه ریخته گری مومی و ۶۲ نفر کارگر که با استایرن مواجهه نداشته اند مورد بررسی قرار گرفتند. تست launtony D 15d برای تعیین شاخص اختلال رنگی به عنوان معیار سنجش اختلال دید رنگی در محور زرد- آبی روی همه افراد انجام شد و به عنوان پایش بیولوژیک سطح مواجهه ماندلیک اسید ادراری گروه مورد در پایان شیفت اولین روز کاری هفته اندازه گیری شد.

یافته ها: دو گروه از نظر سنی تفاوتی نداشتند. شاخص اختلال رنگی در گروه مورد به طور معنی داری بیش از گروه کنترل به دست آمد ($P=0/017$). میزان ماندلیک اسید ادراری گروه مورد بین ۱۴۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم برلیتر بود که نشان دهنده مواجهه با بیش از ۵۰ ppm استایرن در طول روز است. اما بین میزان ماندلیک اسید ادراری و شاخص اختلال رنگی رابطه معنی داری دیده نشد ($P=0/9$). در بررسی رابطه افزایش سن با شاخص اختلال رنگی در گروه کنترل، رابطه واضحی دیده نشد ($CC=-0/01$).

نتیجه گیری: مواجهه بالاتر از حد مجاز با استایرن منجر به اختلال دید رنگی در کارگران مواجهه می شود.

واژگان کلیدی: استایرن، دید رنگی، ریخته گری مومی، ماندلیک اسید ادرار

مقدمه

استایرن از جمله حلال های آلی بسیار پر مصرف در ساخت پلاستیک، لاستیک لاتکس، رنگها و پوششها است. مواجهه شغلی با استایرن موجب ایجاد عوارض متعدد جسمی و روانی می شود که عبارتند از عوارض ریوی، عصبی، چشمی، اثر منفی بر شنوایی، احتمال ایجاد سرطانهای سیستم خونساز، اثرات سمی بر سیستم تولید مثل و اثر سمی بر ماده ژنتیک DNA (۲۰۱). میزان حداکثر مواجهه مجاز استنشاقی با استایرن حسب توصیه ACGIH (American Conference on Governmental Industrial Hygienists) در سال ۱۹۹۹، ۵۰ PPM برای ۸ ساعت کار است که در برخی کشورها به علت این عوارض به ۲۰ PPM کاهش پیدا کرده است (۳-۶). مسیر جذب عمدتاً تنفسی و در مرحله بعد پوستی است، اما ندرتاً می تواند از راههای دیگر مثل آلودگی آب آشامیدنی، هوا، غذا (مصرف غذاهای چربی که در ظروف پلی استایرن بسته بندی و گرم شده اند) و دود سیگار نیز وارد بدن شود (۵۱ و ۷).

استایرن بعد از جذب در همه بدن خصوصاً بافت چربی توزیع می شود. محصولات نهایی متابولیسم آن که عمدتاً از طریق ادرار دفع می شوند عبارتند از اسید ماندلیک به میزان حدود ۸۵٪ و اسید فنیل گلی اکسلیک به میزان حدود ۱۰٪ که هر دو نیمه عمر دفعی دو مرحله ای به مدت های ۲/۵ و ۳۰ ساعت دارند (۳ و ۵، ۷ و ۸) و در فرد مواجهه با استایرن اگر نمونه گیری قبل از شروع شیفت روز بعد باشد، ۳۰٪ حداکثر غلظت آن در ادرار قابل مشاهده خواهد بود (۹ و ۱۰)، مطالعات، بیانگر رابطه میزان مندلیک اسید ادراری و میزان مواجهه محیطی استایرن بوده است بطوریکه ماندلیک اسید ادراری 1000 mg/l بیانگر مواجهه هوایی روزانه با 50 ppm و به مقدار 420 mg/l معادل مواجهه با 30 ppm به دست آمده است. (۴ و ۶ و ۱۰). استایرن با اثر بر غشای سلولهای عصبی یا نوروترانسمیترها باعث اختلال دید رنگی در محور زرد-آبی می شود. این نوع اختلال دید رنگی نوعاً اکتسابی است ولی درگیری محور سبز-قرمز معمولاً مادرزادی است. شروع اختلال دید رنگی در اثر مواجهه با استایرن می تواند بسیار زودرس و مخفی باشد و در مواجهه با غلظتهای پایین استایرن نیز ایجاد می شود و ممکن است یکطرفه

یا دوطرفه، برگشت پذیر یا دائمی و وابسته به دوز باشد (۸ و ۱۱-۱۶). سایر علل دیگر موجد اختلال دید رنگی، عبارتند از افزایش سن بویژه بعد از سن ۴۰ سالگی، دیابت، فشار خون بالا، آب مروارید پیشرفته، برخی داروها (دفو کسامین، پنی سیلامین، فنی توین، کاربا مازپین، اتامبوتول، کلروکین، دیژیتالها و کینیدین)، مصرف زیاد الکل و مواجهه با برخی مواد (تولون، مخلوط استایرن و پر کلرواتیلن، جیوه ان هگزان، دی سولفید کربن، مخلوط حلال های آلی و (۱۳ و ۱۴ و ۱۷ و ۱۸)، مطالعات متعددی روی اختلال دید رنگی در مواجهه با استایرن انجام شده. جهت سنجش دید رنگی، عمدتاً از تست ۱۵ رنگ غیر اشباع لانتونی و تفسیر کمی آن با تعیین شاخص اختلال رنگ (شرح توسط Bowman (۱۹)) استفاده می شود. مطالعه حاضر در یک کارخانه ریخته گری مومی که کارگران آن با موم متشکل از پارافین و استایرن سروکار دارند انجام شده است که نمونه قبلی چنین مطالعه ای مشاهده نشد.

روش بررسی

این مطالعه بصورت مقطعی روی ۳۹ کارگر کارخانه ریخته گری مومی (گروه مورد) و ۷۸ نفر کارگر غیر مواجهه با استایرن (گروه کنترل) که همگی مرد بودند انجام شد. روش نمونه گیری بصورت سرشماری بوده است. کلیه افراد ساعت کاری منظم ۸ ساعت در روز داشتند. گروه کنترل از واحد اداری کارخانه مذکور و دو کارگاه فرعی انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه ضربه شدید به سر، CVA (Cerebro vascular accident)، مصرف داروهای مذکور در مقدمه، دیابت، فشار خون بالا، آب مروارید پیشرفته، سابقه مواجهه با مواد موجد اختلال دید رنگی، دید چشمی بدون اصلاح کمتر از ۶/۱۰ در یک یا هر دو چشم، مصرف الکل بیش از ۲۵۰ گرم در هفته و کوررنگی مادرزادی بود که از طریق مصاحبه منطبق با پرسشنامه، رجوع به پرونده پزشکی، اندازه گیری تیز بینی، معاینه بالینی و تست دید رنگی ایشی هارا اطلاعات مورد نظر حاصل شد. با لحاظ معیارهای خروج حجم نمونه در گروه مواجهه ۳۵ نفر و در گروه غیرمواجهه ۶۲ نفر بدست آمد.

برای سنجش تفاوت توزیع سن در گروهها از آزمون تی استفاده شد و برای سنجش ارتباط میان غلظت ماندلیک اسید ادراری و شاخص اختلال رنگ از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. محاسبات توسط نرم افزار SPSS (11.5) انجام شد.

یافته ها

ابتدا دو گروه از نظر میانگین سنی مقایسه شدند (جدول ۱) که اختلاف بارزی مشاهده نشد ($p=0/2$). میانگین شاخص اختلال رنگ در گروه مواجهه بصورت معنی داری، بالاتر از گروه غیر مواجهه بود. ($p<0/05$)

در بررسی مقدار ماندلیک اسید ادراری پایان شیفت گروه مواجهه، میانگین و انحراف معیار و دامنه به ترتیب، ۱۱۵۷/۷۹ و ۱۱۴/۶ و ۱۴۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم بر لیتر بدست آمد. با توجه به اینکه کارگران گروه مورد دو نوع فعالیت شاخه گیری و قطعه گیری دارند، شاخص اختلال رنگ و میزان ماندلیک اسید ادرار در این دو گروه مقایسه شد که نتایج معنی دار نبود (جدول ۳).

در گروه مواجهه، به بررسی همبستگی میزان ماندلیک اسید ادراری با شاخص اختلال رنگ پرداختیم که معنی دار نبود ($P=0/06$ و $r=0/27$).

برای سنجش میزان مواجهه از پایش بیولوژیک استایرن در ادرار استفاده شد. نمونه ادراری به حجم حداقل ۵ میلی لیتر در پایان شیفت کاری اولین روز هفته از همه افراد گروه مورد گرفته شد و سنجش میزان ماندلیک اسید ادراری به روش کروماتوگرافی گازی و توسط آزمایشگاه مرکز تحقیقات و تعلیمات حفاظت و بهداشت کار وزارت کار انجام شد.

به منظور سنجش قدرت افتراق رنگ از تست غیر اشباع ۱۵ رنگ لانتونی استفاده شد (۲۰). این تست بر مبنای مرتب کردن ۱۵ قطعه رنگ خاص به ترتیب شباهت رنگ است و به دو طریق کیفی و کمی تفسیر می شود. روش کمی مورد استفاده که توسط Bowman (۱۹) شرح داده شده است بر مبنای محاسبه فاصله بین رنگها بصورت عددی است. ابتدا حاصل جمع فواصل بین رنگهای چیده شده توسط آزمون شونده، با استفاده از جدول محاسبه می شود و عدد حاصل بر بهترین حالت ممکن تقسیم می شود که حاصل آن عددی مساوی یا بزرگتر از یک به نام شاخص اختلال رنگ است. در این مطالعه برای هر فرد چشمها بصورت جداگانه آزمایش و میانگین دو شاخص به دست آمده محاسبه شد. به تمام افراد زمان کافی داده شد و همه تست را ظرف ۱ تا ۴ دقیقه کامل کردند. تست در نور روز و روشنایی ۱۲۰۰ لوکس و دور از تابش مستقیم آفتاب انجام شد.

جدول ۱: مقایسه سنی گروههای مواجهه و غیر مواجهه

P-value	انحراف معیار	دامنه	اطلاعات آماری		گروهها
			تعداد	میانگین (سال)	
	۵/۸۸	۳۵-۴۸	۳۵	۳۲/۸۶	مواجهه
۰/۲	۵/۹۹	۲۰-۴۸	۶۲	۳۱/۲۳	غیر مواجهه

جدول ۲: مقایسه شاخص اختلال رنگ در گروههای مواجهه و غیر مواجهه

P-value	دامنه	انحراف معیار	اطلاعات آماری		گروهها
			تعداد	میانگین	
	۱-۱/۹۵	۰/۲۷	۳۵	۱/۴۴۰	مواجهه
۰/۰۱۷	۱-۱/۹۳	۰/۲۵	۶۲	۱/۳۰۷	غیر مواجهه

جدول ۳: مقایسه میانگین شاخص اختلال رنگ و میزان ماندلیک اسید ادراری (mg/l) در زیر گروههای مورد

میزان ماندلیک اسید ادراری					شاخص اختلال رنگ					گروه
P	دامنه	انحراف معیار	میانگین	تعداد	P	دامنه	انحراف معیار	میانگین	تعداد	
۰/۰۶	۱۰۰۰-۱۲۷۰	۱۰۶/۲۸	۱۱۱۹/۲۸	۱۶	۰/۵۳	۱/۰۹-۱/۹۵	۰/۲۹۳	۱/۴۸۶	۱۷	شاخه گیری
	۱۴۰۰-۱۰۳۰	۱۱۳/۵۹	۱۱۹۱/۹۴	۱۸		۱-۱/۹۲	۰/۲۶۰	۱/۳۹۸	۱۸	قطعه گیری

بحث و نتیجه گیری

بالتر است ولی تفاوت معنی داریمیان دو گروه در شاخص اختلال دید رنگ مشاهده نشد ($P=0/06$). با توجه به نزدیک بودن P-value به سطح معنی داری و نیز نتیجه سایر مطالعات (۱۲ و ۸ و ۴)، این عدم اختلاف را نیز می توان به پایین بودن حجم نمونه نسبت داد. نتایج این مطالعه نشاندهنده مواجهه بالاتر از حد مجاز با استایرن در کارگران و ایجاد عوارض ناشی از مواجهه مزمن استایرن در این کارخانه است. با توجه به عوارض سوء سلامتی استایرن که در مقدمه اشاره شد لزوم مداخله سریع برای کاهش میزان مواجهه در کارگران این کارخانه مطرح می باشد. همچنین طراحی و هدایت مطالعات پیگیری و آینده نگر در این گروه، به کشف زودرس سایر عوارض و بیماریهای شناخته شده و ناشناخته ناشی از مواجهه با استایرن بسیار کمک کننده خواهد بود. توصیه می شود، تست غیر اشباع ۱۵ رنگ لانتونی بعنوان تست غربالگری، در معاینات دوره ای کارگران مواجهه با استایرن، استفاده شود.

تقدیر و تشکر

از همکاری مسئولان محترم کارخانه ریخته گری مومی و آقای دکتر گلشن، مدیر ایمنی و بهداشت مجموعه تشکر می کنیم.

با توجه به اینکه میزان ماندلیک اسید ادراری همه کارگران بالاتر از 1000 mg/l به دست آمد، می توان نتیجه گرفت که میزان مواجهه این افراد بالاتر از حد مجاز ACGIH است. با توجه به حذف عوامل مخدوش کننده، اختلاف مشاهده شده در شاخص اختلال دید رنگ این کارخانه را می توان به مواجهه با استایرن نسبت داد. بعضی مطالعات این اختلاف را حتی در مواجهه با غلظتهای بسیار پایینتر استایرن نیز بدست آورده اند بطوریکه در غلظت ماندلیک اسید ادراری معادل یک دهم غلظت بدست آمده در این مطالعه نیز شاخص اختلال رنگ مختل بوده است (۴). لذا محققین پیشنهاد می کنند سطوح پایینتری برای حد مجاز مواجهه با استایرن از سوی سازمانهای تعیین کننده حدود مجاز، در نظر گرفته شود. (۱۵ و ۱۱ و ۸ و ۴).

میان شاخص اختلال رنگ و میزان ماندلیک اسید ادراری همبستگی معنی داری مشاهده نشد. برخی مطالعات با حجم نمونه بیشتر همبستگی میان شاخص اختلال دید رنگ و میزان ماندلیک اسید ادراری بدست آورده اند (۱۲ و ۴). با توجه به اینکه در این مطالعه میزان همبستگی نزدیک به سطح معنی داری بوده است ($P=0/06$ و $R=0/27$) بنظر می رسد علت عدم مشاهده رابطه میان میزان ماندلیک اسید ادراری بعنوان شاخصی از مواجهه و شاخص اختلال دید رنگ، ناکافی بودن حجم نمونه بوده است. در این مطالعه، غلظت ماندلیک اسید ادراری در کارگران واحد قطعه گیری بالاتر از واحد شاخه گیری بود که بیانگر مواجهه

مراجع

1. Styrene. available from URL: <http://www.WHO.dk/documents/aiq/5-12>.
2. Miller RR, et al. *Styrene production, use and human exposure*. critical reviews of toxicology 1994; 24: S1-S11.
3. Styrene. available from URL: <http://siri.org/msds/mf/cards/file/0073.html>.

4. Kishi R, Eguchi T, Yuasa J, Arata Y, Harabuchi I, Kawai T, et al. *Effects of low-level occupational exposure to styrene on color vision: does relation with a urinary metabolite*. Environ Res. 2001; 85: 25-30.
5. Styrene. available from URL: <http://www.gwu.edu/~macche/presentations>
6. Inaoka T, Nagano M, Kitano T, Ushijima K, Minamoto K, Tasaki R, et al. *Biological monitoring of styrene in FRP- making small industries in kumamoto, Japan – winter–summer difference and effect of protective masks in practice working conditions*. Occup Health, 2002; 44:83-88.
7. Pekari, Nylander-French L, Pfaffli P, Sorsa M. *Biological monitoring of exposure to styrene – assessment of different approaches*. J Occup Med Toxicol. 1993; 2: 115-126.
8. Kishi R, Tozaki SH, Gong YY. *Impairment of neurobehavioral function and color vision loss among workers exposed to low concentration of styrene – a review of literature*. Ind Health. 2000; 38:120-126.
9. International programme on chemical safety. environmental health criteria 26. styrene. available from: http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc_26.htm.
10. Engstrom K, Harkonem H, Kallioski P, Rantanen J. *Uninary mandelic acid concertration after occupational exposure to styrene and its use as a biological exposure test*. Scand J Work Enviorn Health. 1976; 2:21-26
11. Gobba F, Gallassi C, Imbriani M, et al. *Acquired dyschromatopsia among styrene –exposed workers*. J Occup Med. 1991; 33(7): 761-76.
12. Gong YY, Kishi R, Katakura Y, Tsukishima E, Fujinara K, Kasai S, et al. *Relation between color vision loss and occupational styrene exposure level*. Occup Enviorn Med. 2002; 23: 719-733.
13. Iregren A, Andersson M, Nylen P. *Color vision and occupational chemical exposure: An overview of tests and effects*. Neurotoxico.l 2002; 23: 719-733.
14. Geller AM, Hudnell HK. *Critical issues in the use and analysis of the lanthony desaturate color vision test*. Neurotoxicol Teratol. 1997; 19(6):455-465.
15. Compagna D, Mergler D, Huel G, Belanger S, Truchon G, Ostiguy C, et al. *Visual dysfunction among styrene-exposed workers*. Scand J Work Enviorn Health. 1995; 21:382-390.
16. Gobba F, Cavalleri A. *Evolution of color vision loss induced by occupational exposure to chemicals*. Neurotoxicol. 2000 Oct; 21 (5): 777-781.
17. Paramei GV, Meyer-Baron M, Seeber A. *Impairment of colors vision induced by organic solvents: a meta –analysis study*. Neurotoxicol. 2004 Sep; 25 (5):803-816.
18. Werner JS, Peterzell DH, and Scheetsz AJ. *Light, vision and Age*. Optom Vision Sci. 1990; 67: 214-229.
19. Bowman KJ. *A Method for quantitative scoring of the farnsworth panel D*. Acta Ophthalmol. 1982; 60: 907-916.
20. Lanthony P, Dubois – poulsen A. *Le Farnsworth- 15 desatured*. Bull Soc Ophthalmol Fr.1973; 73:862-866. (article in French)