

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 بالینی

پژوهشگاه علوم انسانی چکیده فارسی

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

روشها: در این مطالعه ۵۶ کارگر مرد چند کارخانه ناحیه حلوان که در مواجهه با املاح 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. بنحاه و نه مرد که با سیانور تماس نداشتند و میانگین سنی آنها $20/22 \pm 9/51$ سال بود به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. ارزیابی گروه مورد بررسی با استفاده از یک پرسشنامه فردی، معاینه پزشکی، آزمون روان شناسی و مطالعات آزمایشگاهی انجام شد.

یافته ها: در ارزیابی روان شناسی تغییرات در نتیجه کل آزمونهای عددی از منحنی شباهت، آزمون تعداد عددی، آزمون سعی و خطا و آزمون بسط سرعت پسکو موبور از لحاظ آماری قابل توجه بودند. به علاوه، تغییرات در آزمون شخصیت، گرایش به بروز و ارتکاب جرم هم از نظر آماری قابل توجه بود.

سطح سرمی سیانور در کارگران آلوده ای که سیگاری هم بودند معادل $0/15 \pm 0/63$ میکروگرم در میلی لیتر در مقایسه با $0/04 \pm 0/186$ 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 غیر سیگاری $0/20 \pm 0/9$ میکروگرم در میلی لیتر در مقایسه با $0/16 \pm 0/66$ 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 محافظ بپوشند و اقدامهای حفاظتی برای کاهش مواجهه مستقیم با سیانور را انجام دهند.

واژگان کلیدی: سیانور، کارگر، سیگار، حفاظت

مقدمه

با رشد روزافزون صنعت و پیشرفت‌های سریع در عرصه فناوری، بشر دائماً در حال تخریب و بر هم زدن تعادل ظریف 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 آنهاست. سیانور مشکلات پیچیده‌ای برای جامعه مدرن پدید آورده است و این مشکلات عمدتاً از آلودگی صنعتی ناشی شده است (Sykes, 1981).

منشأ عمده رها شدن سیانور در صنایع، طی فرآیندهای آبکاری فلزات، استخراج فلز و تصفیه نفت خام است. به علاوه، تعدادی از مواد شیمیایی آلی و محصولات خانگی سیانور آزاد می‌کنند یا در هنگام استفاده یا فرآوری سیانور تولید می‌کنند (Presac, 1989).

مثلاً نیتریلها (استیل 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 حداکثر ۱۲ ساعت تأخیر ظاهر شوند. این مواد عموماً در صنایع شیمیایی به کار می‌رفتند. اخیراً از آنها در پاک‌کننده‌های خانگی و ناخن مصنوعی هم استفاده شده است (Mudder & Smith, 1993).

به غیر از فرآیندهای صنعتی، سیانور یک گاز سمی عمده آزاد شده در آتش سوزیها و تجزیه حرارتی مواد شیمیایی، مخصوصاً پلاستیکها، پشم، نایلون، ابریشم، لاستیک صنعتی و آسفالت است. سیگار کشیدن هم موجب آزاد شدن سیانور می‌شود (Eisler, 1991).

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 و همکاران، ۲۰۰۰).

سیانور به دلیل داشتن یک جزء فلزی اثر مسموم کننده خود را با طریق اتصال به بسیاری از آنزیمها، اعمال می‌کند. آنزیمی که به عنوان مسئول بخش عمده آثار سمی سیانور تلقی می‌شود سیتوکروم اکسیداز است که آنزیم نهایی دخیل در متابولیسم هوازی 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 آنوکسی هیستوتوکسیک و اختلال در همه فرآیندهای متابولیک می‌گردد (Way, 1984).

هدف عمده سیانور مغز است. آنوکسی مغزی منجر به کاهش تأمین اکسیژن در سطح سلولی و در نتیجه اختلال حافظه و ویژگیهای رفتاری می‌شود (Ballantyne, 1975)، (Mathangi & Namasinayam, 2000)

طیف تظاهرات 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 (مورد) $30/33 \pm 9/51$ سال بود. سطح تحصیلات گروه آلوده $5/81 \pm 2/43$ سال و سطح تحصیلات گروه شاهد $5/95 \pm 2/56$ سال بود.

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

محیط کار متشکل 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 ساعته در هر روز با املاح 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 می‌کردند، معاینه عمومی پزشکی، اندازه گیری سطح سیانور سرم و آزمونهای روان سنجی 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

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

Value	گروه شاهد (n=52)		گروه مواجهه با سیانور (n=56)		میانگین
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
سن	۳۰/۳۳	۹/۵۱	۳۱/۸۱	۹/۹۳	۰/۸
سطح تحصیلات	۵/۹۵	۲/۵۶	۵/۸۱	۲/۴۲	۰/۹
مدت زمان تماس**	—	—	۱۲	± ۲/۵	—

* 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.

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

ارزیابی روان سنجی شامل آزمونهای شخصیت (پسیکوتیسیم، نوروتیسیم، مجرمیت و انگیزش عمومی) است (Eysenck & Eysenck, ۱۹۷۰).

آزمونهای شناختی شمارش رو به جلو^۱ و رو به عقب اعداد^۲ به عنوان آزمون حافظه شنوایی کوتاه مدت فوری، آزمون مشابهت^۳ به عنوان بخشی از مقیاس سنجش هوش بزرگسالان و کسلر، آزمون نماد عددی^۴ سرعت درک حرکتی (Wechsler, ۱۹۸۱)، آزمون سعی و خطا^۵ برای دقت و صحت سرعت پسیکوموتور و توجه و آزمون سرعت پسیکوموتور^۶ برای سنجش سرعت و صحت عملکرد (Stuif و همکاران، ۱۹۸۰) انجام شدند.

از سیستم تحلیل آماری^۷ (SAS) برای مدیریت داده ها و تحلیل استفاده شد. داده های عددی به صورت میانگین ها و انحراف معیارها خلاصه شد و مقایسه میانگین های دو گروه با استفاده از آزمون استودنت^۸ انجام شد (Armitage & Berry, ۱۹۸۷).

نتایج

میانگین سن کارگران آلوده $31/81 \pm 9/93$ سال و میانگین سن کارگران گروه شاهد $30/33 \pm 9/51$ سال بود. میانگین سطح

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 حداکثر سطح سرمی احتمالی در افراد عادی غیرآلوده مقایسه گردید.

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

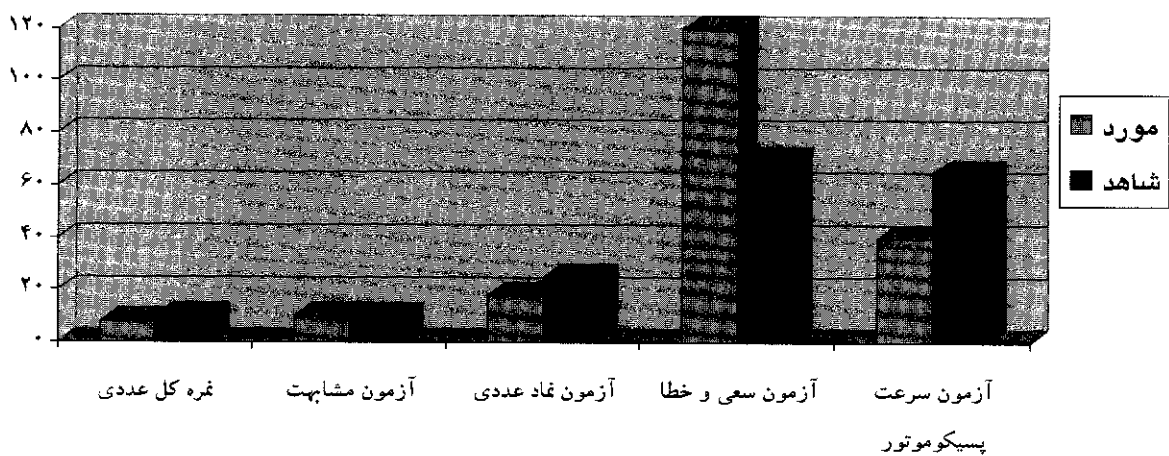
استانداردها: محلول استاندارد سیانید پتاسیم با حل کردن ۰/۰۲۵ گرم از آن در مقدار کافی آب برای تولید ۱۰ میلی لیتر محلول به دست آمد. این محلول حاوی ۱ میلی گرم سیانور (CN) در هر میلی لیتر است. محلولهای استاندارد کاری با رقیق کردن محلول قبلی با خون طبیعی، گرفته شده از غیرسیگاریها، برای تولید محلولهایی با غلظت ۰/۵، ۱، ۲ و ۵ میکروگرم سیانور در میلی لیتر، به دست آمدند. حداکثر جذب این محلولها در ۵۸۰ نانومتر ثبت شد.

معرفها: ۳ گرم اسید باربیتوریک در ۱۵ میلی لیتر پیریدین و ۳ میلی لیتر اسید کلریدریک با میزان کافی آب مخلوط شد تا معادل ۲۵ میلی لیتر محلول به دست آید.

روش کار: از آزمون کالریمتریک برای یافتن سیانور در خون کامل مطابق با روش نیومن (۱۹۸۸) استفاده شد. به بخشهای خارجی دو سلول میکرودیفوزیون کاتوی^۱، 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 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 ۰/۰۲۵٪ کلرامین - تی منتقل شد و سه دقیقه بی حرکت گذاشته شد. سپس ۱/۵ میلی لیتر اسید باربیتوریک و معرف پیریدین به آن اضافه شد و ده دقیقه بی حرکت گذاشته شد. حداکثر جذب این محلول با استفاده از محلول بلانک در سلول مرجع، در ۵۸۰ نانومتر ثبت شد و با

- 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



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

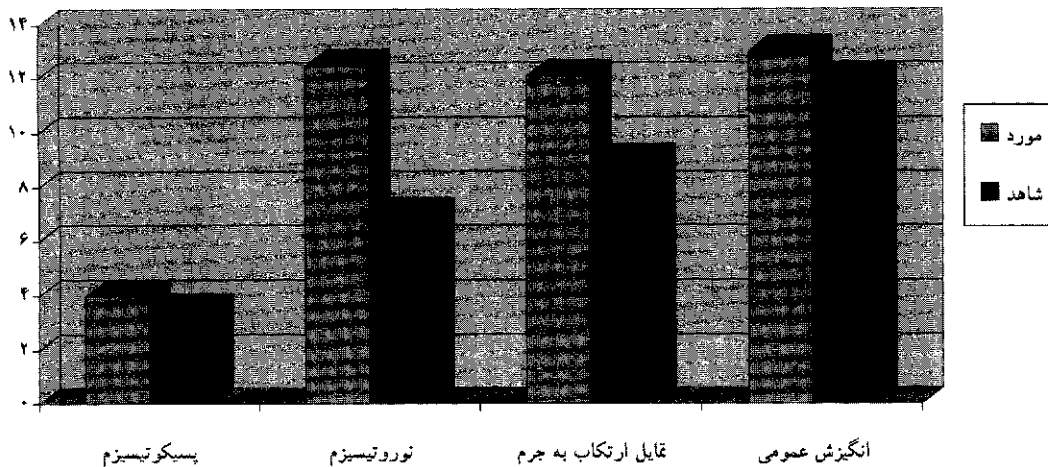
جدول شماره ۲ - مختصات توصیفی ارزیابی روان سنجی در نمونه های مورد مطالعه

t value	گروه شاهد (۵۹ نفر)		گروه مواجهه با فتنه (۵۶ نفر)		متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
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 مشابهت (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 خطا
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	پسیکوتیسزیم
۵/۹۱ ***	۴/۱۰	۶/۹۹	۲/۶۶	۱۲/۴۸	نوروتیسزیم
۳/۳۶ **	۳/۲۰	۹/۰۹	۵/۱۰	۱۲/۱۰	تمایل به ارتکاب جرم
۱/۸۰	۴/۳۴	۱۱/۹۸	۳/۷۷	۱۳/۱۰	انگیزش عمومی

• Pvalue < ۰/۰۵

•• Pvalue < ۰/۰۱

••• Pvalue < ۰/۰۰۱



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

در آزمون مشابهت، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آلوده و شاهد به ترتیب $7/92 \pm 3/91$ و $9/99 \pm 3/51$ بود ($t=23$) و اختلاف آنها با $Pvalue < 0/001$ از نظر آماری معنی دار بود.

در آزمون نماد عددی، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آلوده و شاهد به ترتیب $15/43 \pm 10/9$ و $22/9 \pm 10/9$ بود ($t=60/14$) که اختلاف بین آنها با $Pvalue < 0/001$ از نظر آماری معنی دار بود.

در آزمون سعی و خطا، میانگین و انحراف معیار محاسبه شده در دو گروه آلوده و شاهد به ترتیب $120/79 \pm 65/76$ و $68/10 \pm 33/10$ بود ($t=41/75$). تفاوت بین

تحصیلات در کارگران آلوده $5/81 \pm 2/42$ سال و در گروه شاهد $5/95 \pm 2/56$ سال بود متوسط کل زمان مواجهه $12 \pm 2/5$ سال. در آزمون شمارش اعداد رو به جلو میانگین و انحراف معیار در گروه آلوده $4/64 \pm 1/03$ و در گروه شاهد $4/93 \pm 1/23$ بود ($t=5$)، در حالی که در آزمون شمارش رو به عقب، مقادیر $2/19 \pm 1/51$ و $3/33 \pm 1/36$ به ترتیب برای گروههای آلوده و شاهد محاسبه شد ($t=22/92$). این اختلاف با $Pvalue < 0/001$ از نظر آماری معنی دار بود. در آزمون محاسبه مجموع اعداد، میانگین و انحراف معیار در دو گروه آلوده و شاهد به ترتیب $6/84 \pm 2/11$ و $8/55 \pm 1/86$ بود ($t=25/94$). تفاوت آنها با $Pvalue < 0/001$ از نظر آماری معنی دار بود.

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

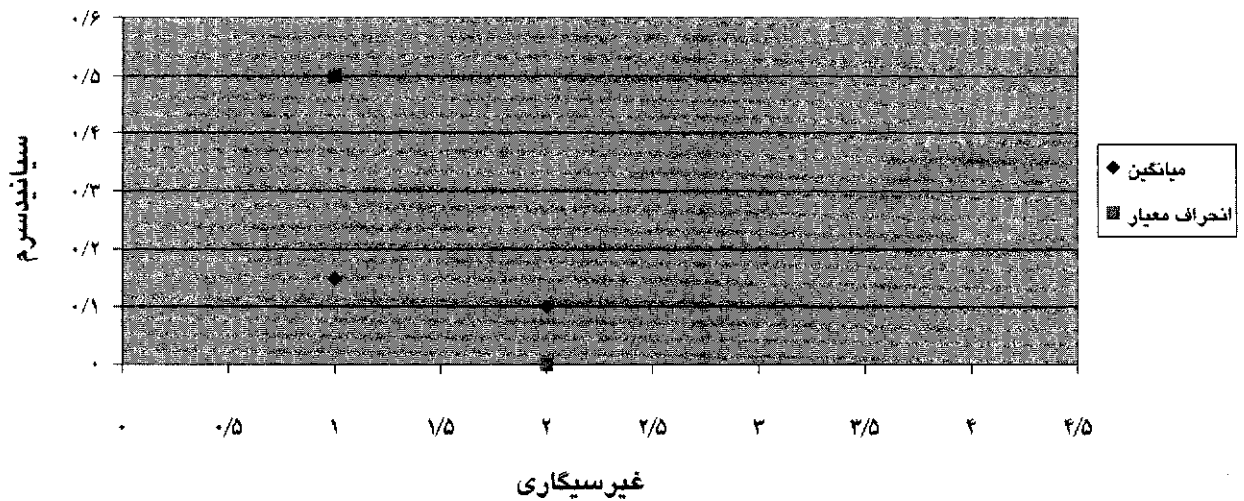
t value	نمونه های غیر آلوده غیر سیگاری		نمونه های آلوده غیر سیگاری		متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
5/74***	$\pm 0/01$	0/09	$\pm 0/06$	0/15	سطح سیانید

*** $Pvalue < 0/001$

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

t value	نمونه های غیر آلوده سیگاری		نمونه های آلوده سیگاری		متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
21/78***	$\pm 0/01$	0/06	$\pm 0/09$	0/40	سطح سیانید

*** $Pvalue < 0/001$



نمودار شماره ۳ - سطح سیانید در سرم نمونه های غیرسیگاری مورد مطالعه

سیانور در خون دو گروه با $Pvalue < 0.001$ (جدول شماره ۳ و شکل شماره ۳). اختلاف سطح سیانور در خون سیگاریهای آلوده به سیانور 0.14 ± 0.09 میکروگرم درصد و در سیگاریهای غیر آلوده شاهد 0.16 ± 0.11 بود ($t = 21/78$). این اختلاف با $Pvalue < 0.001$ از نظر آماری معنی دار بود (جدول شماره ۴ و شکل شماره ۴).

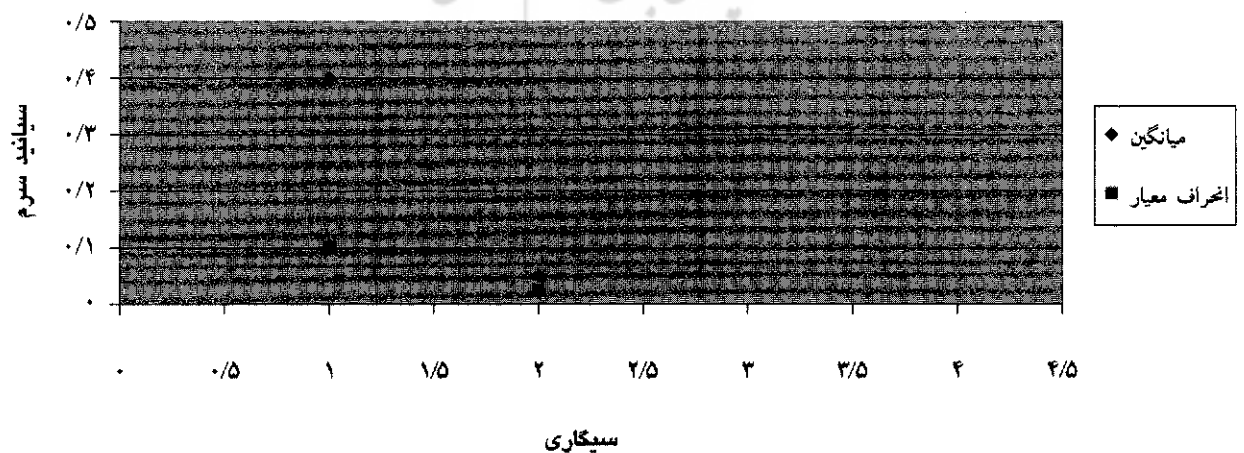
انها با $Pvalue < 0.001$ از لحاظ آماری معنی دار بود. نتایج پرسشنامه شخصیتی آیزنک (نوروتیسیزم) میانگین و انحراف معیاری معادل $12/48 \pm 2/66$ و $6/99 \pm 4/11$ به ترتیب در گروه آلوده و گروه شاهد داشت ($t = 5/91$) که از نظر آماری با $Pvalue < 0.001$ معنی دار بود.

در آزمون تمایل به ارتکاب جرم، مقادیر $5/1 \pm 12/1$ 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 $Pvalue < 0.001$ 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 0.15 ± 0.06 میکروگرم درصد و در غیرسیگاریهای غیرآلوده

بحث

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



نمودار شماره ۴ - سطح سیانید در سرم نمونه های 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 بپوشند 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 روانشناختی 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^{۱۱} 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, Marimathu. 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, Nishimiira M. The Level of cyanide as an indicator of cyanide exposure from smoking. Bull Tokyo dent coll. 2000 Nov; 32(4): 157-63.

سرویس بیمه درمانی در منطقه حلوان، بیش از ۲۰ نفر به عنوان افراد آلوده به سیانور در اثر استنشاق یا تماس پوستی و با شکایت از تظاهرات نورویاتی 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 روانشناختی، کارگران گروه آلوده در همه آزمونهای روان سنجی، عملکردی به مراتب ضعیف تر از گروه شاهد داشتند.

نمره میانگین در همه آزمونهای شناختی پایین بود. این نتایج با نتایج گوناگوناسکار و همکاران (۲۰۰۰) مطابقت دارند. 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 مانانگی (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 نوروتیسیم و گرایش به ارتکاب جرم شیوع بسیار بالاتری 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).

سطوح 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 آلوده ای که سیگار هم می کشیدند بیشتر از سطح سیانور خونی در زیر گروه سیگاریهای شاهد بود و تفاوت آنها از لحاظ آماری معنی دار بود. این یافته با نتایج مطالعه یوماناکا و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی داشت.

از طرف دیگر، سطوح خونی سیانور در کارگران آلوده

- 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, Bklausfield 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.