Evaluation of the Relationship between Color Vision and Blood Lead Concentration at Koushk Lead and Zinc Mine Employees in Bafgh City

FattahiBafghi F[1], Jafarzadehpour E[2], Mirzajani A[3], Yekta A[4], Khabazkhoob M[5]

Abstract

Purpose: This study was performed to determine the color vision and blood lead concentration in Koushk lead and zinc mine employees.

Methods: This cross-sectional study was carried out at Koushk lead and zinc mine in Bafgh city. All participants were male. They were divided into two groups: The exposed groups (114 patients) and the non-exposed groups (76 patients). According to the exclusion criteria, 190 subjects recruited for the study with complete satisfaction. A preliminary optometric examination and evolution of color vision were performed for all subjects. Color vision was determined using the D15-Fransworth test. The concentration of blood lead was recorded based on the blood test sheet.

Results: Percentage frequency of the color vision defect was 2.72% in the control group and 11.55% in the case group. The difference between the average of color confusion index between the two groups both in the right eye (case: 1.169 ± 0.283, control: 1.07 ± 0.17) and the left eye (case: 1.168 ± 0.282, control: 1.06±0.14) was statistically significant (right eye p=0.011, left eye p=0.002). Mean blood lead in case and control groups were 10.07 ± 15.81 and 6.46 ± 9.03, respectively. This difference was statistically significant between two groups (P = 0.047).

Conclusion: The difference between groups in the color vision defect indicates that long-term exposure to minerals in the lead and zinc mine may cause color vision defect and could be a potential cause of this disorder.

Keywords: Color vision, Lead and zinc mine employees, Blood lead concentration

Received: 2017.08.07; Accepted: 2017.10.24

بررسی ارتباط دید رنگ و میزان سرب خون کارکنان معدن سرب و روی کوشک شهرستان بافق

فرزانه فتاحی بافقی[۱]، ابراهیم جعفرزاده پور[۲]، علی میرزاجانی[۳]، عباسعلی یکتا[۴]، مهدی خبازخوب[۵]

هدف: بررسی وضعیت دید رنگ و میزان سرب خون کارکنان معدن سرب و روی کوشک شهرستان بافق.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی در معدن سرب و روی کوشک شهرستان بافق که تمامی افراد شرکت کننده مرد بودند، انجام شد. افراد شرکت کننده به دو گروه دارای مواجهه (۱۱۴ نفر) و گروه بدون مواجهه (۷۶ نفر) تقسیم شدند. با در نظر گرفتن معیارهای خروج ۱۹۰ نفر با رضایت کامل وارد مطالعه شدند. معاینات کامل اپتومتری و بررسی دید رنگ برای تمام افراد انجام گرفت. دید رنگ با استفاده از تست D_{15}-Fransworth بررسی شد. مقدار سرب خون افراد با توجه به برگه آزمایش خون موجود در پرونده ثبت شد.

یافته ها: درصد فراوانی نقص دید رنگ اکتسابی در گروه کنترل ۲/۷۲ درصد و در گروه آزمودنی۱۱/۵۵ درصد بود. تفاوت میانگین مقدار ضریب نقص دید رنگ بین دو گروه در چشم راست (مورد ۱/۱۶۹±۰/۲۸۳، کنترل ۱/۰۷±۰/۱۷) و چشم چپ (مورد ۱/۱۶۸±۰/۲۸۲، کنترل ۱/۰۶±۰/۱۴) معنادار بود (چشم راست p=۰/۰۱۱، چشم چپ p=۰/۰۰۲). نتایج بدست آمده میانگین سرب خون در گروه مورد و کنترل را به ترتیب ۱۵/۸۱±۱۰/۰۷ و ۹/۰۳±۶/۴۶ میکروگرم بر دسی لیتر نشان داد که این تفاوت بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار بود (p=۰/۰۴۷).

نتیجه‌گیری: تفاوت موجود در نقص دید رنگ گروه دارای مواجهه و بدون مواجهه ممکن است بیانگر این موضوع باشد که

تماس طولانی مدت با مواد معدنی در معدن سرب و روی می‌تواند باعث بروز نقص دید رنگ اکتسابی شود و با توجه به تفاوت معنادار میانگین سرب خون دوگروه یکی از عوامل ایجاد این اختلال ممکن است سرب باشد.

کلمات کلیدی: دید رنگ، کارکنان معدن سرب و روی، غلظت سرب خون

نویسنده مسئول: ابراهیم جعفرزاده پور، Jafarzadehpour.e@iums.ac.ir، ORCID: 0000-0002-4451-800X
آدرس: تهران، بلوار میرداماد، میدان مادر، خیابان شاه نظری، مددکاران (نظام سابق)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشکده علوم توانبخشی
۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه اپتومتری، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲- استاد گروه اپتومتری، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۳- دانشیار گروه اپتومتری، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۴- استاد گروه اپتومتری، دانشکده علوم پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۵- مرکز تحقیقات اپیدمیولوژیک بیماری های چشم نور، بیمارستان چشم پزشکی نور، تهران، ایران

مقدمه

درک رنگ یکی از قابلیت‌های حسی سیستم بینایی است. نقص دید رنگ در جوامع عمومی نسبتاً شایع است (۱). این اختلال اثرات منفی بر روی فعالیت های روزمره و حرفه‌ای فرد دارد (۳ ،۲). نقص دید رنگ ممکن است مادرزادی (اغلب شامل طیف قرمز-سبز) و یا اکتسابی باشد(۴).علل عمده نقص دید رنگ اکتسابی عبارتند از: اختلالات نورولوژیک، اختلالات بینایی، مسمومیت با داروهای نوروتوکسیک و مواجهه شغلی با مواد نوروتوکسیک در محیط کار (۱). با این حال، باید توجه داشت که علل دیگری نیز ممکن است منجر به اختلال دید رنگ اکتسابی شود، که مهمترین آن ها عبارتند از: پیشرفت سن، سیگار کشیدن، مصرف الکل، بیماری مغزی عروقی، بیماری های سیستمیک با عوارض عصبی (مانند دیابت) و ضربه شدید به سر (۱).

فلز سنگین سرب یک ماده نوروتوکسین می باشد که مسمومیت با آن همراه با ضعف بینایی، اختلالات سیستم عصبی مرکزی و محیطی، اختلال عملکردکلیوی و بیماری قلبی عروقی ناشی از فشارخون می‌باشد. کاهش فشار خون، کم‌خونی، کاهش آستانه شنوایی، کاهش ضریب هوشی و کاهش رشد جسمی و ذهنی از جمله مشکلات و عوارضی می باشند که بدنبال استفاده از سرب در صنعت و تکنولوژی می توان به آن ها اشاره کرد (۶ ،۵). سازمان بهداشت جهانی آستانه مجاز سرب را ۳۰-۲۰ میکروگرم در دسی لیتر و سازمان ملی بهداشت و سلامت شغلی این مقدار را ۴۰ میکروگرم در دسی لیتر اعلام نموده است (۷). سطح مجاز سرب خون در کودکان ۱۰ میکروگرم بر دسی لیتر می‌باشد (۷). نقص دید رنگ به دنبال تماس شغلی با مواد متفاوت نظیر استرن، حلال های ارگانیک، تولوئن، فلزاتی سنگین مثل جیوه، منگنز و بخارهای ناشی از جوشکاری گزارش شده است (۸-۱۳).

تغییرات در دید رنگ پس از مواجهه با مواد صنعتی، حلال ها و فلزات سنگین در بسیاری از مطالعات بررسی شده است (۱۳-۸)، اما این تغییرات پس از مواجهه با مواد معدنی و کانی‌های موجود در معادن به ندرت مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه دید رنگ افراد پس از مواجهه با مواد معدنی در معدن سرب و روی کوشکاستان یزد (شهرستان بافق) اندازه‌گیری شد. همچنین، با توجه به ذخیره سربی این معدن در این پژوهش مقدار سرب خون افراد نیز مورد آزمایش قرار گرفت و در نهایت رابطه بین دید رنگ و مقدار سرب خون افراد بررسی شد.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی در معدن سرب و روی کوشک شهرستان بافق استان یزد در مرداد ماه سال ۱۳۹۵ انجام شد. ابتدا با هماهنگی های انجام شده با مسئولین و مدیران معدن، برای تمامی افراد شرکت کننده هدف و نحوه‌ی انجام مطالعه توضیح داده شد و چنانچه هر یک از کارمندان یا کارگران داوطلب شرکت در طرح بودند با امضای فرم رضایت نامه وارد پژوهش می‌شدند. این پژوهش به صورت تمام شماری بوده و تمامی کارگران داوطلب معدن سرب و روی کوشک، ارزیابی شدند و در نهایت ۱۹۰ نفر با توجه به معیارهای خروج تحت معاینات بیشتر و تست های تکمیلی قرار گرفتند.

معیارهای خروج شامل: بیماری های چشمی مانند

کاتاراکت، گلوکوم، بیماری های قرنیه‌ای، بیماری های سیستمیک شامل فشارخون، دیابت، اختلالات عصبی از جمله آلزایمر، پارکینسون، مالتیپل اسکلروزیس و سکته مغزی، نقص دید رنگ مادرزادی، مصرف داروهای نوروتکسین مانند اتامبوتول، کلروکین، دیجیتال و فنیتوئین، سن بالای ۵۰ سال و حدت بینایی اصلاح شده کمتر از ۸/۱۰ با چارت اسنلن می باشد. پس از امضای رضایت نامه افراد، فرم اطلاعات اولیه که شامل سابقه بیماری های چشمی و سیستمیک، سابقه کار و محل دقیق بخش کاری (اداری، انتظامات، معدن زیرزمینی، معدن روباز و بخش کانه آرایی) بود، را کامل کردند. در ابتدا با چارت اسنلن ۴ متری، حدت بینایی در فاصله ۴ متری اندازه‌گیری و با اوتوکراتورفرکتومتر CHAROPS و رتینوسکوپ Heine Beta 200 عیب انکساری تعیین و با افتالموسکوپ Heine k180 داخل چشم بررسی شد (۱۴). در مرحله بعد در صورت نیاز به اصلاح اپتیکی با عینک و در صورت امتروپ بودن بدون عینک برای هر چشم جداگانه تست دید رنگ D_{15}-Fransworth شرکت Bernell انجام گرفت. تست‌های مورد نظر در صبح و قبل از شروع ساعت کاری برای تمامی افراد انجام گرفت. مقدار سرب خون افراد مورد مطالعه از برگه آزمایش خون موجود در پرونده افراد که در سال ۱۳۹۵ و در آزمایشگاه کسری شهرستان یزد اندازه گیری شده بود، استخراج شد و این مقدار بر حسب میکروگرم بر دسی لیتر در این مطالعه گزارش شد (این مقادیر سرب از برگه آزمایشی که به صورت استاندارد و دوره ای در این معدن آزمایش می شود استخراج شد).

از تست دید رنگ D_{15}-Fransworth برای ارزیابی نقص دید رنگ اکتسابی و مادرزادی استفاده شد. جهت انجام این تست برای افراد محدودیت زمانی وجود نداشت. ارزیابی دید رنگ برای هر فرد به صورت تک چشمی و در شرایط نوری متوسط بالا[1] و فاصله ۵۰ سانتی متری از فرد انجام گرفت. ابتدا چیدمان صحیح مهره‌ها به فرد نشان داده شد و بعد از جابجا کردن تصادفی تمام مهره‌ها به جز مهره اول (مهره راهنما) از او خواسته شد که با توجه به شباهت رنگی مهره ها را به ترتیب در جعبه قرار دهد. در نهایت نتایج تست به صورت کمی و بر اساس معیار ضریب اختلال رنگی[2] گزارش شد. ضریب اختلال رنگی بر اساس تقسیم مجموع فواصل بین مهره های رنگی که فرد معاینه شونده در تست دید رنگ Farnsworth D-15 مرتب می کند، بر مجموع فواصل استاندارد مهره ها (چیدمان صحیح) بدست می آید، که تفسیر کمی این تست بر اساس آن صورت گرفت. حداقل مقدار ضریب اختلال رنگی برابر یک است و مقادیر بالاتر آن بیانگر تفکیک رنگی غیرطبیعی است (۱۶، ۱۵). نقص دید رنگ، در صورتی که نتایج در هر دو چشم یکسان و مشابه بود از نوع مادرزادی و با مشاهده نتایج نابرابر و غیر مشابه از نوع اکتسابی در نظرگرفته شد (۱۷). در تست Farnsworth D-15 ۲ اشتباه مجاور در نرمال اشکالی ندارد اما اگر دو Cross over و یا بیشتر داشته باشد در تست رد می شود که این کراس بایستی موازی یکی از خطوط دوتان، پروتان و تریتان باشد (۱۵). طبق معاینات تست دید رنگ نقایص دید رنگ به ۴ دسته کلی تقسیم گردید: نوع I اختلال در محور سبز – قرمز، نوع II اختلال در محور سبز – قرمز و زرد – آبی، نوع III اختلال در محور زرد – آبی و نوع VI نامشخص (۱۸).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت. جهت توصیف داده ها از شاخص های توصیفی آماری نظیر نمودار، جدول توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار استفاده شد. پس از تعیین توزیع نرمال داده ها با تست کولموگروف-اسمیرنوف، از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت میانگین مقدار سرب خون و دید رنگ دو گروه و از آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین ضریب اختلال رنگی و میزان سرب خون استفاده شد. سطح معناداری آزمون ها ۰/۰۵ در نظرگرفته شد.

یافته‌ها

تمامی افراد شرکت کننده در این پژوهش مرد بودند و در دامنه سنی ۵۰-۲۰ سال با میانگین سنی ۵/۲۰±۳۱/۴۷ و سابقه کار ۴/۳۸±۶/۳۰ سال قرار داشتند. از ۱۹۰ نفر مورد مطالعه در این پژوهش، ۱۱۴ نفر در معرض تماس با مواد معدنی قرار داشتند (۶۰ درصد) و گروه کنترل افرادی بودند که در معرض تماس با مواد معدنی قرار نداشتند

[1] High mesopic

[2] Color Confusion Index (CCI)

(بخش‌های اداری، انتظامات، انبار و رانندگان) که تعداد آنها ۷۶ نفر (۴۰ درصد) بود.

میانگین سن دو گروه آزمودنی و کنترل به ترتیب ۳۱/۴±۰۰/۸۳ و ۳۲/۱۹±۵/۶۷ سال بود (p=۰/۱۲) همچنین میانگین سابقه کار به ترتیب برای گروه آزمودنی و کنترل ۶/۰۶±۳/۸۵ و ۶/۶۷±۵/۰۸ سال بود (p=۰/۳۵) باتوجه به مقادیر p دو گروه از نظر سن و سابقه کار اختلاف معناداری نداشتند. دو نفر به علت نقص دید رنگ مادرزادی، یک نفر سابقه سکته مغزی و مصرف دارو، دو نفر تنبلی چشم و دید کمتر از ۸/۱۰ و دو نفر با قوزقرنیه و دید کمتر از ۸/۱۰ از مطالعه خارج شدند. تست دید رنگ برای ۲۲۵ چشم از گروه مورد (۱۱۲ چشم راست و ۱۱۳ چشم چپ) و ۱۴۷ چشم از گروه کنترل (۷۴ چشم راست و ۷۳ چشم چپ) انجام شد. درصد فراوانی ضریب اختلال رنگی بیشتر از یک در گروه کنترل ۲۹/۹ درصد و در گروه آزمودنی ۵۷/۸ درصد بود.تفاوت مقدار ضریب اختلال رنگی بین دو گروه در چشم راست و چپ معنادار بود (چشم راست p=۰/۰۱۱، چشم چپ p=۰/۰۰۲). دید رنگ در ۱۴۳ نفر (۹۷/۲ درصد) از گروه کنترل و ۱۹۹ نفر (۸۸/۴۴ درصد) از گروه آزمودنی نرمال بود و در ۴ نفر (۲/۷۲ درصد) از گروه کنترل و ۲۶ نفر (۱۱/۵۵ درصد) از گروه آزمودنی اختلال دید رنگ وجود داشت. توزیع فراوانی نوع نقص در گروه کنترل برای ۲ نفر نوع III (اختلال در محور زرد-آبی)، ۱ نفر نوع II (اختلال در محور سبز- قرمز و زرد- آبی) و ۱ نفر VI (نامشخص همچنین در گروه آزمودنی ۲ نفر نوع ۱۳ ،I نفر نوع II، و ۱۱ نفر از نوع III بود.

نتایج بدست آمده میانگین سرب خون در گروه مورد و کنترل را به ترتیب ۱۰/۰۷±۱۵/۸۱ و ۹/۰۳±۶/۴۶ میکروگرم بر دسی لیتر نشان داد که این تفاوت بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار بود (p=۰/۰۴۷) (جدول ۱). حداکثر و حداقل میزان سرب در گروه آزمودنی به ترتیب ۱۱۰/۵ و ۰/۲۰ و در گروه کنترل ۶۸/۱۰ و ۰/۵ بدست آمد. ۱۳ نفر از گروه مورد و ۴ نفر از گروه کنترل، سرب خون بالای ۲۰ میکروگرم بر دسی لیتر داشتند. بین ضریب اختلال رنگی و میزان سرب خون رابطه معناداری وجود نداشت (چشم راست p=۰/۸۹، r=-۰/۰۱، چشم چپ p=۰/۵۶، r=۰/۰۴).

بحث و نتیجه گیری

ارزیابی کمی دید رنگ نشان داد که نقص دید رنگ در کارگرانی که در مواجهه با مواد معدنی قرار داشتند در مقایسه با گروه کنترل متفاوت است. نتایج بررسی دید رنگ در این مطالعه کاملاً همسو با مطالعاتی است که به صورت کمی و کیفی با آزمون های متفاوت به بررسی دید رنگ در زمینه مواجهه شغلی با مواد مختلف صنعتی و فلزات سنگین پرداخته اند، می‌باشد (۲۰-۱۸، ۱۴، ۱۲-۱۰).

مطالعات مختلفی با تست هایی چون Lanthony D_{15}-d، Farnsworth D-15، ایشی هارا، Cambridge Color و FM100 به صورت کمی و کیفی تأثیر تماس با مواد مختلفی از جمله مواد صنعتی، شیمیایی و فلزات سنگین را بر روی دید رنگ بررسی کردند و همگی نقص دید رنگ را در گروه در معرض تماس گزارش کردند، در تمامی این مطالعات نقص دید رنگ بیشتر از نوع نقص دید رنگ زرد- آبی بود و در بعضی از آن ها نقص دید رنگ زرد- آبی و قرمز- سبز با هم وجود داشت (۱۸-۲۰، ۱۴، ۱۰-۱۲). شیوع نقص دید رنگ اکتسابی در گروه کنترل ۲/۷۲ و در گروه آزمودنی ۱۱/۵۵ بود که تفاوت قابل توجهی وجود دارد. بیشترین نقص دید رنگ اکتسابی به تر تیب از نوع II و III بود که بیانگر نقص دید رنگ سبز – قرمز و زرد – آبی است که مطالعات مشابه ای که در زمینه بررسی ارتباط دید رنگ و تماس با مواد نوروتوکسین مختلف وجود دارد تأیید کننده این موضوع است (۱۴،۲۰، ۱).

در مطالعه حاضر مقدار ضریب اختلال رنگی بدست آمده بین دو گروه کنترل و آزمودنی در چشم های راست و چپ تفاوت معناداری داشت مشابه به مطالعات دیگر در زمینه مواجهه شغلی می توان بیان کرد که تماس با مواد معدنی و مواد شیمیایی مرتبط برای خالص سازی کانی های معدنی بر روی دید رنگ تأثیر سوء دارد و می تواند منجر به نقص دید رنگ اکتسابی شود (۱۸-۲۰، ۱۰-۱۴، ۸). در مورد نقص دید رنگ اکتسابی، این اختلال می‌تواند چشم‌ها را به صورت نابرابر یا تک چشمی درگیر کند و می‌تواند بسته به عوامل متفاوت، دوره اختلال متغیر، پیشرونده یا برگشت پذیر باشد (۲۱). در این مطالعه نیز نقص دید رنگ در گروه در معرض تماس با مواد معدنی

جدول ۱: مقایسه میانگین ضریب اختلال رنگی چشم راست و چپ و میزان سربخون گروه‌های کنترل و آزمودنی

متغیر	گروه		p- مقدار
	آزمودنی	کنترل	
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	
ضریب اختلال رنگی چشم راست	۱/۰±۱۶۹/۲۸۳	۱/۰±۰۷/۱۷	۰/۰۰۵
ضریب اختلال رنگی چشم چپ	۱/۰±۱۶۸/۲۸۲	۱/۰±۰۶/۱۴	۰/۰۰۲
سرب خون (میکروگرم بر دسی لیتر)	۱۰/۱۵±۰۷/۸۱	۶/۹±۴۶/۰۳	۰/۰۴۷

در ۱۴ نفر از نوع یک طرفه و در ۶ نفر از نوع دوطرفه بود که مقدار ضریب اختلال رنگی برای دو چشم در نوع دو طرفه متفاوت بود.

با توجه به نتایج، بین میزان سرب خون دو گروه کنترل و آزمودنی تفاوت معناداری وجود دارد اما از طرف دیگر رابطه معناداری بین میزان سرب خون و ضریب اختلال رنگی وجود نداشت. با در نظر گرفتن این دو موضوع می توان بیان کرد سرب یکی از عوامل تأثیرگذار در تفاوت میانگین ضریب اختلال رنگی دو گروه کنترل و آزمودنی می باشد اما نمی‌تواند تنها عامل تأثیرگذار باشد بلکه عوامل دیگری نیز نقش دارند.

تفکیک رنگی زرد-آبی و قرمز-سبز به ترتیب توسط مسیرهای کونیوسلولار[1] و پاروسلولار[2] انجام می گیرد. تعیین نوع نقص دید رنگ اکتسابی (نقص دید رنگ قرمز-سبز یا زرد-آبی)، به عنوان نشانه ای از منطقه آسیب عصبی در نظر گرفته می‌شود. براساس برخی مطالعات، اختلال در طیف آبی-زرد (بیانگر نقص دید رنگ اکتسابی) درگیری لایه های شبکیه خارجی را نشان می دهد، در حالی که اختلال در طیف سبز- قرمز (بیانگر نقص دید رنگ مادرزادی) با درگیری لایه های شبکیه داخلی یا عصب اپتیک ایجاد می شود (۲۲، ۲۰، ۱). در اوایل قرن بیستم، Köllner پیشنهاد داد که اختلال دید رنگ اکتسابی ابتدا از نوع زرد-آبی خواهد بود و تنها در صورت پیشرفت به تدریج نوع قرمز-سبز را هم در بر می‌گیرد (۲۳).در مطالعه حاضر علاوه بر تماس با مواد معدنی در بخش های مختلف افراد از ترکیبات شیمیایی از قبیل گازوئیل، متیل ایزوبوتیل کربینول، پتاسیم اتیل اگزانتات، پتاسیم امیل اگزانتات، سولفات آهن، سولفات مس و آهک به عنوان کف ساز به منظور خالص سازی سرب و روی در بخش کانه- آرایی استفاده می‌کنند. طبق مطالعه ای که به بررسی تأثیر تماس با فرآورده های پتروشیمی بر روی دید رنگ پرداخته است تماس با فرآورده های پتروشیمی موجب نقص دید رنگ اکتسابی خواهد شد که گازوئیل مورد استفاده در بخش تغلیظ این معدن نیز یکی از فرآورده‌های پتروشیمی است (۱۴).

محیط معدنی سرب و روی کوشک دارای مقداری زیادی کانی گالن می باشد که شامل سرب و گوگرد است. سرب یکی از فلزات سنگین است. در خرگوش‌ها، مسمومیت با سرب باعث تورم اپیتلیوم رنگدانه دار شبکیه شد، که منجر به از بین رفتن فتورسپتورها گردید (۲۴). در مطالعه‌ای که توسط Erie و همکارانش صورت گرفت سرب می تواند در اپیتلیوم رنگدانه‌دار شبکیه، کوروئید و جسم مژگانی تجمع یابد که سهم شبکیه از همه بیشتر است. مسمومیت عصبی ناشی از سرب نگران کننده است، مخصوصاً چون سرب در غلظت های حتی بسیار پایین می تواند اثرات نورولوژیک زیان آور عمیقی داشته باشد (۶). مواجهه با سطح پایینی از سرب موجب بدتر شدن دید اسکوتوپیک و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول استوانه ای و دوقطبی می‌گردد (۲۵، ۲۴). در خرگوش ها، مسمومیت با سرب باعث تورم اپیتلیوم رنگدانه دار شبکیه شد، که منجر به از بین رفتن فتورسپتورها گردید (۲۴). اختلال بینایی در انسان پس از مسمومیت سیستمیک ناشی از سرب به دلیل اثرات سمی سرب بر مغز و عصب بینایی، معمولاً مربوط به انسفالوپاتی و نوروپاتی اپتیک است (۲۷، ۲۶، ۶).

از آنجایی که شبکیه و سلول‌های آن در دید رنگ نقش اصلی دارند تغییر در این لایه و سلول های آن موجب اختلال این عملکرد خواهد شد. با توجه به ذخیره سربی و

[1] Koniocellular
[2] Parvocellular

محیط این معدن که بیشتر شامل گازهای گوگردی و آلی می‌باشد آسیب به لایه شبکیه و به دنبال آن اختلال بینایی مورد انتظار است که نتایج این پژوهش تأیید کننده این موضوع می باشد.

با توجه به نتایج مطالعه، مواجهه مزمن شغلی با مواد معدنی و موادی که به منظور خالص سازی کانی های معدنی در معدن سرب و روی کوشک استفاده می شود؛ از آنجایی که دارای کانی های مختلف با اثرات مختلف زیست محیطی و مواد نوروتوکسیک متفاوتی می باشند، می‌تواند موجب نقص دید رنگ اکتسابی گردد. همچنین انجام مطالعاتی در زمینه بررسی میدان بینایی و حساسیت کنتراست رنگی افراد شاغل در چنین محیط های کاری به علاقمندان پیشنهاد می شود.

سپاسگزاری

پروتکل این پژوهش در کمیته اخلاق دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران تأیید و تصویب شد و با حمایت این دانشگاه انجام شده است. از کلیه مسئولین و پرسنل معدن کوشک بویژه مهندس پیمان احمدی و مهندس حمیدرضا حیدری که در انجام این تحقیق کمک شایانی نموده اند قدردانی و تشکر به عمل می آید.

منابع

1. Attarchi MS, Labbafinejad Y, Mohammadi S. Occupational exposure to different levels of mixed organic solvents and colour vision impairment. Neurotoxicology and teratology 2010; 32(5): 558-62.

2. Steward JM, Cole BL. What Do Color Vision Defectives Say About Everyday Tasks? Optometry and Vision Science 1989; 66(5): 288-95.

3. Tagarelli A, Piro A, Tagarelli G, Lantieri PB, et al. Colour blindness in everyday life and car driving. Acta Ophthalmol Scand 2004; 82(4): 436-42.

4. Mahjoob M, Ostadimoghaddam H, Heydarian S. Color vision deficiency. Journal of Gorgan University of Medical Sciences 2017; 18(4): Pe1-Pe7, En8.

5. Aminipour M, Barkhordari A, Ehrampoush M, Hakimian A. Blood Lead Levels in Workers at Kooshk Lead and Zinc Mine. The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences 2008; 16(2): 24-30.

6. Erie JC, Butz JA, Good JA, Erie EA, et al, Cameron JD. Heavy Metal Concentrations in Human Eyes. American Journal of Ophthalmology 2005; 139(5): 888-93.

7. Tabrizizadeh M, Boozarjomehri F, Akhavan Karbasi M, Maziar F. Evaluation of the relationship between blood lead level and prevalence of oral complications in Koushk lead mine workers, Yazd province. Journal of Dental Medicine 2006; 19(1): 91-8.

8. Barboni MTS, Feitosa-Santana C ,Zachi EC, Lago M, et al. Preliminary findings on the effects of occupational exposure to mercury vapor below safety levels on visual and neuropsychological functions. Journal of Occupational and Environmental Medicine 2009; 51(12): 1403-12.

9. Bowler RM, Gysens S, Diamond E, Booty A, et al. Neuropsychological sequelae of exposure to welding fumes in a group of occupationally exposed men. International Journal of Hygiene and Environmental Health 2003; 206(6): 517-29.

10. Bowler RM, Gysens S, Diamond E, Nakagawa S, et al. Manganese exposure: Neuropsychological and neurological symptoms and effects in welders. NeuroToxicology 2006; 27(3): 315-26.

11. Campagna D, Stengel B, Mergler D, Limasset JC, et al. Color vision and occupational toluene exposure. Neurotoxicology and teratology 2001; 23(5): 473-80.

12. Gong YY, Kishi R, Katakura Y, Tsukishima E, et al. Relation between colour vision loss and occupational styrene exposure level. Occupational and Environmental Medicine 2002; 59(12): 824-9.

13. Jiménez Barbosa IA, Boon MY, Khuu SK. Exposure to Organic Solvents Used in Dry Cleaning Reduces Low and High Level Visual Function PLoS ONE 2015; 10(5): e0121422

14. Keshavarzi S, Mirzajani A, Jafarzadehpour E. Evaluation of Color Vision in Oil Products and Petrochemical Employees. Paramedical Science and Rehabilitation 2015; 5(1): 65-58.

15. Bowman KJ. A method for quantitative scoring of the Farnsworth Panel D-15. Acta Ophthalmologica 1982; 60(6): 907-16.

16. Vingrys AJ, King-Smith PE. A quantitative scoring technique for panel tests of color vision. Investigative Ophthalmology & Visual Science 1988; 29(1): 50-63.

17. Jafarzadehpur E, Hashemi H, Emamian MH, Khabazkhoob M, et al. Color vision deficiency in a middle-aged population: the Shahroud Eye Study. International ophthalmology 2014; 34(5): 1067-74.

18. Pilvar N, Jafarzadehpur E, Mirzajani A, Khalaj M, et al. Evaluation of prevalence of acquired color vision impairment in detergent factory workers. Rehabilitation Medicine 2013; 2(1): 1-6.

19. Lee E-H, Do Eum K, Cho S-I, Cheong H-K, et al. Acquired dyschromatopsia among petrochemical industry workers exposed to benzene. NeuroToxicology 2007; 28(2): 356-63.

20. Ventura DF, Simões AL, Tomaz S, Costa MF, et al. Colour vision and contrast sensitivity losses of mercury intoxicated industry workers in Brazil. Environmental Toxicology and Pharmacology 2005; 19(3): 523-9.

21. Gobba F, Cavalleri A.Color Vision Impairment in Workers Exposed to Neurotoxic Chemicals. NeuroToxicology 2003; 24(4–5): 693-702.

22. Campagna D, Mergler D, Huel G, Bélanger S, et al. Visual dysfunction among styrene-exposed workers. Scandinavian Journalof Work, Environment &Health 1995; 21(5): 382-90.

23. Kollner H. Die Stroungen des Farbensinnes. Berlin: Karger1912.

24. Brown DV. Reaction of the rabbit retinal pigment ipithelium to systemic lead poisoning. Transactions of the American Ophthalmological Society 1974; 72: 404-47.

25. Fox DA, Sillman AJ. Heavy Metals Affect Rod, But Not Cone, Photoreceptors. Science 1979; 206(4414): 78-80.

26. Goyer RA. Lead toxicity: current concerns. Environmental Health Perspectives 1993; 100: 177-87.

27. Hsu P-C, Guo YL .Antioxidant nutrients and lead toxicity. Toxicology 2002;180(1):33-44.

28. Rozanova E, Heilig P, Godnić-Cvar J. The Eye - a Neglected Organ in Environmental and Occupational Medicine: An Overview of Known Environmental and Occupational Non-Traumatic Effects on the Eyes. Archives of Industrial Hygiene and Toxicology 2009; 60 (2): 205-15

29. Kilic D. The effects of ageing and sulfur dioxide inhalation exposure on visual-evoked potentials, antioxidant enzyme systems, and lipid-peroxidation levels of the brain andeye. Neurotoxicology and teratology 2003; 25(5): 587-98.