



Evaluation of neurobehavioral symptoms in welders exposed to welding respirable particles containing manganese

Mahmoud Mohammadyan, Professor, Health Science Research Center, Addiction Research Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran. .

• **solale.ramzani**, (*Corresponding author), MSc of Occupational Health, Occupational Health Department, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran. solale.ramzany@gmail.com

Esmael Babanezhad, Assistant Professor, Department of Environmental Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Jamshid Yazdani Charati, PhD, in Biostatistics, Associate Professor, Department of Statistics and Epidemiology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Abstract

Background and aims: Exposure to manganese fume in the welding process leads to adverse neurological effects on the health of welders. The aim of the present study was to investigate the relationship between biomarkers of manganese exposure and compare the frequency of these symptoms with unexposed group.

Methods: 35 welders as exposed group, and 40 administrative workers as unexposed controls, were participated in this study. Neurobehavioral symptoms data were gathered using Q16 questionnaire. Manganese concentrations were determined according to the NIOSH 7301 method. The concentration of manganese in blood of the welders was also measured by ICP-OES. Statistical analysis was performed by using MINITAB 17 software at the significant level of 0.05.

Results: The mean exposure to air manganese was 0.45 ± 0.08 mg/m³. Manganese concentrations in blood samples of welders (0.16 ± 0.02 µg.ml⁻¹) were significantly higher than unexposed workers (0.04 ± 0.002 µg.ml⁻¹). In addition, the frequency of neurobehavioral symptoms of welders was significantly higher compared to unexposed workers ($P < 0.05$). The correlation between neurobehavioral symptoms and blood manganese was significant for welders ($P < 0.05$, $r = 0.4$). As a result, by increasing the concentration of blood manganese levels, the neurobehavioral symptoms were also increased.

Conclusion: Due to the high level of exposure to manganese in welding fume for welders and in order to prevent neurobehavioral symptoms, preventive measures such as engineering and management control techniques are recommended to reduce exposure.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Keywords

Neurobehavioral symptoms

Q16 questionnaire

Welding respirable particles

Manganese

Welders' exposure

Received: 2021/03/24

Accepted : 2022/02/09

INTRODUCTION

Welding is a typical method of joining metals using heat or an electric arc. As electricity passes from one electrical conductor to another, electric arc welding joins metals and alloys that have been softened or melted by extreme heat. Temperatures in the arc can reach 12,000°C, heating both the base metal piece and a filler metal that comes from a consumable electrode that is continuously fed in to the weld. Welding operations generate gaseous and aerosol by-products made up of a diverse range of metals. The Fumes produced during welding are one of the most hazardous factors to a welder's health. Fumes are solid particles formed by the density of gases after melt materials are sublimated. The main component of welding fume is iron oxide but metal particulates commonly found in welding fume include manganese, chromium, nickel, lead, copper, molybdenum, cobalt, cadmium and aluminum. Most studies on welding fumes have reported adverse respiratory effects such as stimulation of airways, decreased rhythmic performance, asthma, bronchitis, pneumoconiosis or cancers. However, there is little information on the non-respiratory effects of welding fumes, especially neurological effects. The OSHA has a permissible exposure limit (PEL) for air which is 5 milligrams per cubic meter (mg/m^3). This is a ceiling or instantaneous value that should never be exceeded. The standard has been applied since the original OSHA Act and was based on the 1969 Threshold Limit Values (TLV) from the American Conference of Governmental Industrial Hygienist (ACGIH). This value is considered outdated and not protective, not just because of its age, but also based on other OEL and findings related to the health effects. Moreover, ACGIH has two TLVs for manganese, both of which are time-weighted averages (TWA) unlike OSHA's ceiling value. The TLV for respirable manganese fume is $0.02 \text{ mg}/\text{m}^3$ and the TLV for inhalable standard is $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$. The respirable fraction of airborne particulates is those that penetrate the deepest parts of the lung or what's known as the gas-exchange region where there are fewer defenses. Inhalable particulate matter is hazardous when deposited in any portion of the lung and have an aerodynamic diameter less than 100 microns. Manganese is an essential component in the steel welding process, which increased metal strength and prevents steel removal in the production process. Although Manganese is an essential element for the body, but in high dose it can cause neu-

rological effects on the central nervous system (CNS) and nerve disorders such as Parkinson's. Reports of adverse effects resulting from manganese exposure in humans are associated primarily with inhalation in occupational settings. Inhaled manganese is often transported directly to the brain before it is metabolized by the liver. The symptoms of manganese toxicity may appear slowly over months and years exposure to high level of manganese. Long-term occupational exposure to manganese (Mn) can result in a "specific clinical central nervous system syndrome" called manganism, a severe neurological disorder characterized by movement disturbances. As the disease progresses, a number of other neurological signs may become manifest. Although not all individuals develop identical signs, the most common signs are a slow and clumsy gait, speech disturbances, a masklike face and tremors. As the disease progresses, patients develop severe muscle tension and rigidity and may be completely and permanently disabled. It should be noted that manganese can affect respiratory, liver, reproduction and cardiovascular systems. Neural symptoms due to exposure to high level of manganese include reducing response rate, irritability, mental problems, mood changes and irreversible neurological disorders in prolonged exposure. Fumes containing manganese increase the rotation of brain protons, which results in shortening of the brain's relaxation cycle. Cognitive-neurological changes, due to exposure to manganese, occur in the cortical regions, especially in anterior cortex.

More than 5 million welders around the world are exposed to manganese fume. It has been reported that in the United States, about 462,000 workers are classified as full-time welders and probably this figure will increase by 5% over the next 5 to 7 years. Studies have reported high levels of neurological symptoms and disorders such as anxiety, depression and confusion among welders. Studies have shown that in many welding processes, due to insufficient ventilation and lack of safety equipment, welders are at risk of the adverse health effects. As a result, the current study was carried out with the goal of evaluating the neurobehavioral symptoms of welders exposed to manganese-containing welding fumes and comparing the frequency of these symptoms to that of the unexposed group.

METHODS AND MATERIALS

In 2019, a descriptive-analytic cross-sectional

study was conducted in one of the metal industries in Babol (Iran). According to Hassani et al., 35 welders as exposed group and 40 administrative workers as unexposed group were selected. The Q16 questionnaire (Q16) was used to collect neurological-behavioral symptoms. This questionnaire is commonly used to investigate the prevalence of neurotoxic symptom among organic solvent workers. However, a few studies used the Q16 for investigating neurobehavioral symptoms among welders. This questionnaire consists of 16 yes or no questions about abnormal fatigue, burning and pain in different parts of the body, heart pulse, irritability and depression without cause, the problem in concentration, forgetting, sweating without a specific cause, the problem in opening and closing the clothes button, the problem in understanding the meanings of books and newspapers, the feeling of pressure on the chest, the problem in remembering, headache (at least once a week) and change in sexual desires. The important issue in using this questionnaire is the impact of confounding factors on its results which was tried as much as possible to be considered, so those who had a history of neurological diseases such as concussion, prior exposure to organic solvent and neurotoxic metals, Alcohol consumption, using drugs and special drugs were banned from participating in the study. Furthermore, the work experience of the studied groups were approximately similar and there was no significant difference between the work experience of exposed and non-exposed group. Workers exposure to respirable particles were measured according to the NIOSH 0600 method by using a personal sampling pump (SKC, AirChek 3000 Deluxe) with a 2.5 L.min⁻¹ flow rate, air was passing through an aluminum cyclone (SKC, UK) with a 37 mm 0.8 micrometer pore size cellulose ester filters bedding on a plastic cassette. The filters were placed in the desiccator for 24 hours before sampling time. To weigh the filters, a microbalance accurate to 6 decimal places (1 µg sensitivity Sartorius, Model ME5, Germany) was used. A blank filter was used for each batch of samples to eliminate sampling errors. Respirable particle concentration was determined based on the weight method. Manganese concentrations in respirable particles were determined according to the NIOSH 7301 method. Firstly, the standard curve was obtained using standard solutions with different concentrations of meals. Samples were then transferred to the inductively coupled plasma - optical emission spectrometry (ICP-

OES) apparatus to determine the concentration of the metals within solution. By measuring the sample absorption rate and comparing with the calibration curve, the amount of metal elements in the unknown sample was obtained. For biological monitoring, blood samples were collected from all employees at the end of the work shift. To prepare blood samples 1.5 ml of pure nitric acid 65% were added to 1 ml of venous blood and then heated at 95 ° C for one hour. After cooling, samples were diluted by 10 ml. After performing the preparation steps, the analysis of the samples was performed by the ICP-OES and then the results were compared with the TLV-TWA recommended by the ACGIH for respirable manganese fume concentration. Statistical analysis was performed by using MINITAB 17 software at the significant level of 0.05.

RESULTS

The mean exposure to air manganese in respirable particles was 0.45±0.08 mg/m³. The results of this study showed that the concentration of Manganese in blood samples of welders (0.16±0.02 µg.ml⁻¹) were significantly higher than unexposed workers (0.04±0.002µg.ml⁻¹). The results indicated that most welders were exposed to high concentration of manganese. Average amount of manganese and respirable particle concentration were significantly higher than the TLV-TWA recommended by ACGIH for manganese (0.02 mg/m³) and respirable particle (3 mg/m³). The results of this study showed that 48.6% of welders felt abnormal fatigue, 25.7% felt burning and pain in different parts of the body, 14.4% felt heart pulse, 22.9% felt irritability and depression, 31.4% had a problem in concentration, 40% had a short memories, 22.9% sweating without a specific cause, 17.1% had a problem in opening and closing the clothes button, 17.1% generally found it hard to get the meaning from reading newspapers and books, 25.7% of relatives told them that they have a short memory, 14.3% had a feeling of pressure on the chest, 40% had a problem in remembering, 40% had to go back and check things they have done such as turning off the stove, locking the door, etc., 54.3% had headache (at least once a week) and 20% had change in sexual desires. In the present study, the arithmetic mean of Q16 positive response to the behavioral nerve symptoms was reported 4.6 among welders and 2.1 among office staff. In addition, the frequency of neurobehavioral symptoms of welders was significantly higher compared to unexposed

group. The correlation between neurobehavioral symptoms and blood manganese was significant for welders ($P < 0.05$).

CONCLUSION

Welding is one of the most important occupations in most industries, releasing a variety of hazardous gases and fumes. Occupational exposure to welding respirable particles including manganese, is one of the most serious issues in the industry due to its neurological effect. Welders are exposed to high levels of manganese, according to the current study's evaluation of respiratory exposure and biological monitoring. One of the reasons for a concentration above the permissible manganese level in the respiratory area of the welders can be attributed to their inappropriate postures. In jobs such as welding for access and greater domination and work speeding up, workers have to bend the head and neck on the welding point. Moreover, another reason for increasing the concentration of manganese fume in the respiratory region of the welders is the use of an inappropriate and inefficient ventilation system in the workplace.

One of the potential limitations of this study, like many others, is the lack of information on diet patterns among workers, despite the fact that similar studies have shown that manganese caused by food intake does not have a significant contribution to its internal does. Another potential limitation of the current study is a lack of information about ventilation systems in the industry.

In general, one of the advantages of this cross-sectional study was the evaluation of respiratory exposure, biological monitoring and study of neurological symptoms among exposed welders with manganese welding fume and compare the frequency of these symptoms with unexposed group. Therefore, the number of studies on the exposure of welders to welding fumes in recent

years has been increased. In the present study, the findings have shown that welding fume contains a small percentage of manganese fume. (From 0.2% to 8% of the total fume). The amount of manganese in the electrodes can be in the range of 1-20% of the metals, so most welders are exposed to various metal fume that contains a small percentage of manganese. Due to a high frequency of neurological symptoms among welders and in order to maintain and improve the health of this population, in this group, to prevent future problems, maintaining workers' health and preventing from performance disorders, managers and employers should be aimed at reducing the exposure to manganese. Therefore, managers and employers can reach to this goal through engineering controls, through replacement of alloy with a lower percentage of manganese, efficient ventilation and management control, such as reducing the exposure time, training staff and the use of respiratory protection equipment for welders.

Moreover, industries should start with an air quality evaluation to determine what their current exposure levels are. This should include measurement of manganese levels both in the general facility air and in the welder's breathing zone. An experienced air quality system designer can help manufacturers determine the best approach to lower manganese exposure levels for the facility as a whole or for individual workers. In addition, investigating health effect and effective control measures should be applied. If adequate ventilation is not feasible in industries, it may be necessary to protect employees with the use of personal protective equipment (PPE), such as a respirator.

CONFLICT OF INTEREST

"The authors declare that there are no conflicts of interest regarding the publication of this manuscript"

How to cite this article:

Mahmoud Mohammadyan, solale.ramzani, Esmael Babanezhad, Jamshid Yazdani Charati. Evaluation of neurobehavioral symptoms in welders exposed to welding respirable particles containing manganese. *Iran Occupational Health*. 2022 (01 July);19:13.

***This work is published under CC BY-NC 4.0 licence**



بررسی علائم عصب رفتاری در جوشکاران مواجهه یافته با ذرات قابل استنشاق جوشکاری حاوی منگنز

محمود محمدیان: دکترای بهداشت حرفه ای، استاد، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
سلاله رمضانی: (* نویسنده مسئول) کارشناس ارشد بهداشت حرفه ای، گروه بهداشت حرفه ای، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران. solale.ramzany@gmail.com
اسماعیل بابانژاد: دکترای شیمی تجزیه، استادیار، عضو هیأت علمی گروه بهداشت محیط، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
جمشید یزدانی چراتی: دکترای آمار حیاتی، دانشیار، عضو هیأت علمی گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.

چکیده

<p>کلیدواژه‌ها علائم عصبی-رفتاری پرسشنامه ی ۱۶ Q ذرات قابل استنشاق جوشکاری فیوم منگنز مواجهه جوشکاران</p> <p>تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۲۰</p>	<p>زمینه و هدف: مواجهه با فیوم منگنز در فرآیند جوشکاری، منجر به بروز اثرات عصبی زبان آور بر سلامت افراد جوشکار می‌شود. هدف از مطالعه ی حاضر، بررسی علائم عصبی-رفتاری در بین جوشکاران مواجهه یافته با ذرات قابل استنشاق جوشکاری حاوی منگنز و مقایسه ی فراوانی این علائم با گروه غیرمواجهه بود.</p> <p>روش بررسی: تعداد ۳۵ نفر جوشکار، به‌عنوان گروه مواجهه‌یافته و ۴۰ نفر از کارکنان اداری، به‌عنوان گروه شاهد تعیین شدند. داده‌های مربوط به علائم عصبی-رفتاری با استفاده از پرسشنامه ی ۱۶ Q جمع‌آوری گردید. میزان مواجهه ی جوشکاران با ذرات قابل استنشاق، با استفاده از روش NIOSH0600 و غلظت منگنز در این ذرات، بر اساس روش NIOSH 7301 تعیین شد. میزان منگنز موجود در خون این افراد نیز توسط دستگاه ICP-OES اندازه‌گیری گردید. تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها با کاربرد نرم‌افزار Minitab 17 در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.</p> <p>یافته‌ها: میانگین مواجهه ی جوشکاران با منگنز موجود در ذرات قابل استنشاق جوشکاری، برابر $0.45 \pm 0.08 \text{ mg/m}^3$ بود. غلظت منگنز خون جوشکاران ($0.116 \pm 0.02 \text{ } \mu\text{g.ml}^{-1}$) بیشتر از گروه کارکنان اداری ($0.04 \pm 0.02 \text{ } \mu\text{g.ml}^{-1}$) بود. همچنین فراوانی علائم عصبی-رفتاری در گروه مواجهه‌یافته، بیشتر از گروه غیرمواجهه گزارش شد ($P < 0.05$). همبستگی بین تعداد علائم عصبی-رفتاری با میزان منگنز خون جوشکاران، معنی‌دار به دست آمد ($P < 0.05$, $r = 0.4$)؛ به‌گونه‌ای که با افزایش غلظت منگنز خون جوشکاران، علائم عصبی-رفتاری گزارش شده نیز افزایش یافت.</p> <p>نتیجه گیری: با توجه به مواجهه ی بیش‌ازحد مجاز جوشکاران با فیوم‌های منگنز موجود در ذرات قابل استنشاق و به‌منظور پیشگیری از علائم عصبی-رفتاری، انجام اقدامات پیشگیرانه نظیر روش‌های کنترل مهندسی و مدیریتی جهت کاهش مواجهه توصیه می‌گردد.</p> <p>تعارض منافع: گزارش نشده است. منبع حمایت کننده: ندارد.</p>
--	---

شیوه استناد به این مقاله:

Mahmoud Mohammadyan, solale.ramzani, Esmael Babanezhad, Jamshid Yazdani Charati. Evaluation of neurobehavioral symptoms in welders exposed to welding respirable particles containing manganese. Iran Occupational Health. 2022 (01 July);19:13.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC 4.0 صورت گرفته است

مقدمه

جوشکاری، فرآیندی رایج برای اتصال فلزات از طریق گرما یا قوس الکتریکی است (۱). تقریباً ۱۱ میلیون نفر در سرتاسر جهان به‌عنوان جوشکار مشغول به فعالیت هستند و ۱۱۰ میلیون نفر در مواجهه‌ی شغلی با فیوم‌های جوشکاری قرار دارند (۲). از دیدگاه شغلی، یکی از فاکتورهای اصلی خطرناک برای سلامت جوشکاران، فیوم‌های تولیدشده حین جوشکاری است. فیوم‌ها، ذرات جامدی هستند که در اثر تراکم گازها پس از تصعید از مواد مذاب تولید می‌شوند (۳). عنصر اصلی فیوم تولیدشده در طول عملیات جوشکاری، اکسید آهن می‌باشد. فلزات مهم دیگری که در فیوم‌های جوشکاری یافت می‌شوند، شامل منگنز، کروم، نیکل، سرب، مس، مولیبدن، کبالت، کادمیوم، روی و آلومینیوم هستند (۴). اگرچه فیوم‌های جوشکاری توسط آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) به‌عنوان "کمابیش سرطان‌زا برای انسان" گروه 2B معرفی شده است؛ ولی درخصوص فلزات مختلف موجود در فیوم جوشکاری (Cr VI, Be, Cd)، نیکل و اکسیدهای کبالت، توسط IARC و اتحادیه‌ی اروپا به‌عنوان "عوامل سرطان‌زای انسانی" طبقه‌بندی شده‌اند (۵).

بیشتر مطالعات بر روی فیوم‌های جوشکاری، اثرات تنفسی را مدنظر داشته‌اند که تحریک راه‌های هوایی، کاهش عملکرد ریوی، آسم، برونشیت، پنوموکونیوز یا سرطان‌های ریوی گزارش گردیده است (۶). باین‌حال، اطلاعات کمی درخصوص اثرات غیرتنفسی فیوم‌های جوشکاری به‌خصوص اثرات عصب‌شناختی وجود دارد (۷). منگنز، عنصر ضروری برای بدن است؛ ولی می‌تواند در دزهای بالا، اثرات عصب‌شناختی بر روی سیستم عصبی مرکزی (CNS) و اختلالات عصبی-رفتاری مانند پارکینسون ایجاد کند (۸-۱۰). قابل ذکر است که منگنز علاوه بر اثر روی سیستم عصبی، می‌تواند سیستم‌های تنفسی، کبدی، تولیدمثل و قلبی و عروقی را تحت تأثیر قرار دهد (۱). ذرات حاوی منگنز، باعث ناهمگونی میدان‌های مغناطیسی و افزایش چرخش پروتون‌های مغزی می‌شوند که در نتیجه، منجر به کوتاه شدن سیکل آرامش مغز می‌شود (۱۱). تغییرات شناختی-عصبی ناشی از مواجهه با منگنز، بیشتر در مناطق قشری مغز به‌ویژه قشر قدامی رخ می‌دهد که مطالعات تصویربرداری نورولوژیک نیز بر این قسمت مغز بیشتر تأکید دارند (۱۲). مطالعات، میزان بالای علائم عصبی و همچنین اختلالاتی مانند اضطراب، افسردگی و گیجی را در بین جوشکاران

گزارش کرده‌اند (۱۳). جوشکاران، به‌واسطه‌ی مواجهه‌ی تنفسی با ذرات قابل استنشاق حاوی فیوم‌های منگنز، یکی از بزرگ‌ترین گروه‌های شغلی مورد مطالعه جهت بررسی اثرات بهداشتی منگنز را تشکیل می‌دهند (۱۴). باین‌حال، تغییرات عصب-رفتاری ناشی از مواجهه با دوزهای پایین منگنز در مشاغلی همچون جوشکاری که در طولانی‌مدت در معرض مواجهه با منگنز قرار می‌گیرند، ثابت شده نیست (۱۵).

انجمن متخصصین بهداشت صنعتی آمریکا (ACGIH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists)، با توجه به بروز علائم عصبی در کارگران، حد تماس شغلی متوسط ۸ ساعته (TWA-TLV)^۲ را برای ذرات قابل استنشاق و فلز منگنز به ترتیب ۳ و ۰/۰۲ میلی‌گرم در مترمکعب تعیین نموده است (۱۶).

پایش بیولوژیکی، ابزاری مفید جهت ارزیابی مواجهه‌ی شغلی و بررسی عوامل خطر مرتبط با آن است. همچنین می‌تواند اطلاعات مفیدی را جهت پیشگیری از اثرات نامطلوب بهداشتی فراهم کند (۱۷). تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که با استفاده از تصویربرداری رزونانس مغناطیسی، می‌توان (MRI) تجمع منگنز در مغز را شناسایی کرد (۱۸، ۱۹)؛ اما استفاده از MRI در جمعیت زیاد با توجه به هزینه‌ی بالا و روال پیچیده‌ی آن، روش مناسبی به نظر نمی‌رسد. نمونه‌های خون و ادرار، رایج‌ترین محل بیولوژیکی برای کنترل‌های زیست‌محیطی هستند. باین‌حال، منگنزی که از ادرار دفع می‌شود، تنها کسر کوچکی از منگنز موجود در بدن انسان است (۲۰، ۲۱)؛ که همین امر، تجزیه و تحلیل را بیش‌ازپیش غیرممکن می‌سازد. مطالعات انجام‌شده در زمینه‌ی نشانگرهای زیستی بالقوه‌ی مواجهه با منگنز از جمله منگنز موجود در خون، ادرار و مو، نشان داد که منگنز خون، شاخص بیولوژیکی بهتری نسبت به منگنز ادرار و مو جهت ارزیابی مواجهه با منگنز است (۲۲-۲۴).

پرسشنامه‌ی مورد استفاده جهت بررسی علائم عصبی-رفتاری در این مطالعه، ابزار مناسبی برای غربالگری است و از اطلاعات آن می‌توان در تصمیم‌گیری و برنامه‌ریزی جهت انجام معاینات بالینی و آزمون‌های روان‌شناختی تکمیلی استفاده نمود. اگرچه پرسشنامه‌ی Q16 (۲۵) به‌عنوان یک ابزار غربالگری برای یافتن علائم عصبی-رفتاری ایجادشده در اثر مواجهه با حلال‌های آلی طراحی گردیده است، مطالعاتی نیز انجام شده‌اند که از این ابزار برای یافتن علائم عصبی-رفتاری جوشکاران استفاده

2 Threshold Limit Value – Time-Weighted Average

1 Central Nervous System

نموده‌اند (۲۶-۲۸). مطالعات متعددی، ارتباط میان مواجهه‌ی تجمعی منگنز و غلظت منگنز خون با تغییر در عملکردهای حرکتی و شناختی را مورد بررسی قرار داده‌اند. باین حال، مطالعات بسیار محدودی به بررسی اثرات عصبی و عملکردهای عصبی-رفتاری در جوشکاران پرداخته‌اند (۲۹، ۳۰). با توجه به کثرت افراد در معرض مواجهه با آلاینده‌های ایجادشده توسط فرآیند جوشکاری و همچنین با توجه به اینکه اطلاعات کمی در خصوص اثرات غیرتنفسی فیوم‌های منگنز ناشی از جوشکاری به خصوص اثرات عصب‌شناختی ناشی از مواجهه با منگنز وجود دارد، لذا مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی علائم عصبی-رفتاری در بین جوشکاران مواجهه‌یافته با ذرات قابل استنشاق جوشکاری حاوی منگنز و مقایسه‌ی فراوانی این علائم با گروه غیرمواجهه صورت گرفت.

نمونه‌برداری و پایش بیولوژیکی

نمونه‌برداری از ذرات قابل استنشاق ناشی از جوشکاری در منطقه‌ی تنفسی کارگران، با استفاده از روش NIOSH¹ ۶۰۰ توسط پمپ نمونه‌بردار فردی SKC مدل AirChek 3000 Deluxe و سیکلون آلومینیومی (SKC Aluminum Cyclone) ساخت کشور انگلستان (به همراه فیلترهای استر سلولزی با قطر ۳۷ میلی‌متر و پور سایز ۰/۸ میکرومتر و با دبی ۲/۵ لیتر بر دقیقه از منطقه‌ی تنفسی جوشکاران) صورت گرفت (۳۳). قبل از نمونه‌برداری، فیلترها به مدت ۲۴ ساعت در داخل دسیکاتور قرار گرفت و خشک شد؛ سپس با ترازوی حساس با دقت یک میکروگرم (مدل SARTORIUS, ME5 ساخت کشور آلمان) وزن شد. قبل از متصل کردن پمپ نمونه‌بردار فردی به کارگر، عمل کالیبراسیون با فلومتر حباب صابون انجام شد. نمونه‌برداری به صورت مداوم و در طول یک نوبت کاری (۲۰ دقیقه الی ۴۸۰ دقیقه) ادامه داشت و در انتهای نمونه‌برداری، فیلترها با دقت از سیکلون خارج و در کاست قرار داده شد. لازم به ذکر است که برای حذف خطای نمونه‌برداری و آنالیز، در مجموع ۴ فیلتر شاهد در نظر گرفته شد و تمام مراحل کار به جز نمونه‌برداری از هوا روی آن انجام شد. همچنین اطلاعات مربوط به شرایط جوی شامل دما، فشار، رطوبت نسبی و سرعت جریان باد از ایستگاه هواشناسی منطقه گرفته شد. به منظور اطمینان از صحت نمونه‌برداری، فلوی پمپ‌ها و شرایط نمونه‌برداری، به طور مرتب کنترل می‌شد. اطلاعات لازم برای ارزیابی نمونه‌ها از قبیل مشخصات محل نمونه‌برداری، وزن نمونه‌ها، فلوی پمپ، دما، فشار و حجم هوای نمونه‌برداری شده (پس از تصحیح بر اساس دما و فشار استاندارد) در فرم‌هایی که برای همین کار طراحی شده بود، ثبت شد (۳۴). سپس غلظت ذرات قابل استنشاق جوشکاری، به روش وزنی تعیین گردید. همچنین از روش

نمونه‌اند (۲۶-۲۸). مطالعات متعددی، ارتباط میان مواجهه‌ی تجمعی منگنز و غلظت منگنز خون با تغییر در عملکردهای حرکتی و شناختی را مورد بررسی قرار داده‌اند. باین حال، مطالعات بسیار محدودی به بررسی اثرات عصبی و عملکردهای عصبی-رفتاری در جوشکاران پرداخته‌اند (۲۹، ۳۰). با توجه به کثرت افراد در معرض مواجهه با آلاینده‌های ایجادشده توسط فرآیند جوشکاری و همچنین با توجه به اینکه اطلاعات کمی در خصوص اثرات غیرتنفسی فیوم‌های منگنز ناشی از جوشکاری به خصوص اثرات عصب‌شناختی ناشی از مواجهه با منگنز وجود دارد، لذا مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی علائم عصبی-رفتاری در بین جوشکاران مواجهه‌یافته با ذرات قابل استنشاق جوشکاری حاوی منگنز و مقایسه‌ی فراوانی این علائم با گروه غیرمواجهه صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

موضوع مطالعه

این مطالعه‌ی مقطعی، با رویکرد توصیفی-تحلیلی در یکی از صنایع فلزی شهرستان بابل (ایران) در سال ۲۰۱۹ انجام شد. داشتن حداقل یک سال سابقه‌ی کار، به‌عنوان معیار ورود به مطالعه در نظر گرفته شد. همچنین به منظور حذف اثر مداخله‌گرها، کسانی که داروهای خاصی مصرف می‌کردند، آن‌هایی که وابسته به مصرف دخانیات بودند و مصرف‌کنندگان نوشیدنی‌های الکلی، از مطالعه خارج شدند. تعداد نمونه بر اساس مطالعه‌ی حسنی و همکاران (۳۱)، ۲۴ نفر در هر یک از دو گروه محاسبه شد که جهت جلوگیری از ریزش داده‌ها، تعداد نهایی نمونه در هر گروه، ۴۰ نفر در نظر گرفته شد. از میان ۴۰ نفر از جوشکاران مشخص شده به‌عنوان گروه مواجهه‌یافته، ۳۵ نفر شرایط ورود به مطالعه را داشتند. همچنین ۴۰ نفر از کارکنان اداری، به‌عنوان گروه شاهد جهت شرکت در مطالعه انتخاب شدند. مشارکت در این پژوهش، داوطلبانه بود. همه‌ی شرکت‌کنندگان، از محتوی مطالعه مطلع شدند و رضایت کتبی آگاهانه را امضا کردند. همچنین به شرکت‌کنندگان در پژوهش، این اطمینان داده شد که اطلاعات به‌طور کامل محرمانه و تنها جهت اهداف مطالعه به کار گرفته می‌شود.

شرایط کار

فرآیند جوشکاری در صنعت مورد مطالعه، از نوع جوشکاری قوس الکتریکی با الکتروود پوشش‌دار به همراه

1 National Institute of Safety and Health

شغلی (TLV-TWA) انجمن متخصصین بهداشت صنعتی آمریکا (ACGIH) مقایسه شدند.

علائم عصب-رفتاری

در مطالعه‌ی حاضر، از پرسشنامه‌ی Q16 جهت بررسی علائم عصب-رفتاری استفاده گردید (۲۵). این پرسشنامه، شامل ۱۶ سؤال بله یا خیر درباره‌ی خستگی غیرطبیعی، سوزش و درد در قسمت‌های مختلف بدن، تپش قلب، تحریک‌پذیری و افسردگی بدون علت، مشکل در تمرکز، فراموشی، تعریق بدون علت مشخص، مشکل در باز و بسته کردن دکمه‌ی لباس، مشکل در درک معانی کتاب و روزنامه، احساس فشار در قفسه‌ی سینه، مشکل در به خاطر سپردن، سردرد (حداقل یک‌بار در هفته) و تغییر در تمایلات جنسی بود. سپس فراوانی علائم عصب-رفتاری در جوشکاران مواجهه‌یافته با کارکنان اداری مواجهه‌نیافته مقایسه شد.

تحلیل آماری

نتایج مطالعه‌ی حاضر، با استفاده از نرم‌افزار MINITAB 17 آنالیز گردید. در ابتدا به منظور بررسی نرمال و غیرنرمال بودن داده‌ها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت ارائه‌ی نتایج اطلاعات دموگرافیک و شغلی افراد شرکت‌کننده در مطالعه، از روش آمار توصیفی استفاده گردید. همچنین داده‌ها با استفاده از آزمون‌های «ضریب همبستگی Pearson، آزمون One-Paired T-Test، Sample T, Independent t Test» مورد تحلیل قرار گرفتند. سطح معناداری نیز $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن گروه مواجهه‌یافته $34/42 \pm 4/80$ سال با سابقه‌ی کار $12/12 \pm 4/07$ سال و گروه کنترل با میانگین سن $31/97 \pm 4/53$ سال با سابقه‌ی کار $11/58 \pm 4/38$ بود. تفاوت معناداری بین سابقه‌ی کار دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت ($P < 0.05$) (جدول ۱). میانگین مواجهه‌ی جمعیت مورد مطالعه با ذرات قابل استنشاق حاوی فیوم منگنز در هوای منطقه‌ی تنفسی و منگنز خون، در جدول ۲ نشان داده شده است. غلظت منگنز خون دو گروه جوشکاران و کارکنان اداری، نشان داد که میزان غلظت منگنز در خون جوشکاران ($\mu\text{g.ml}^{-1}$) 0.16 ± 0.02 به طور معناداری بیش‌تر از گروه کارکنان اداری ($\mu\text{g.ml}^{-1}$) 0.04 ± 0.02 است. همچنین مقایسه‌ی میانگین علائم عصبی-رفتاری در دو گروه جوشکاران و

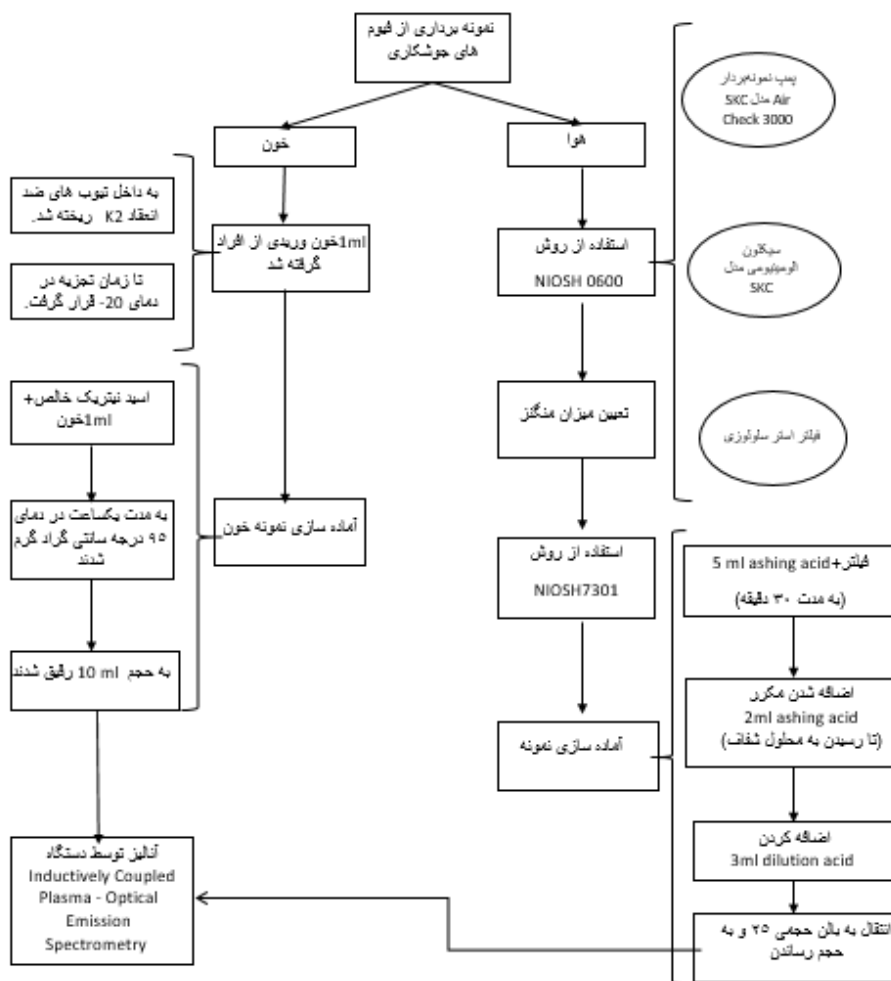
شماره ۷۳۰۱ انستیتوی ملی ایمنی و بهداشت حرفه‌ای آمریکا (NIOSH ۷۳۰۱) به منظور تعیین میزان منگنز موجود در ذرات قابل استنشاق نمونه‌برداری شده استفاده شد (۳۵).

جهت آماده‌سازی نمونه‌های هوا، هر فیلتر به صورت جداگانه از کاست خارج و داخل بشر ۵۰ میلی‌لیتری قرار داده شد. سپس به میزان ۵ ml از ashing acid ($\text{IHNO}_3:3\text{HCL}$) به فیلتر اضافه شد و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای محیط قرار گرفت. هضم فیلتر توسط اضافه شدن مکرر ۲ ml از ashing acid تا رسیدن به محلول شفاف صورت پذیرفت. در آخرین مرحله، ۳ ml از dilution acid به محلول اضافه شده و محلول به بالن حجمی ۲۵ منتقل و به حجم رسانده شد.

جهت پایش بیولوژیکی، نمونه خون از کلیه‌ی کارکنان در پایان نوبت کاری جمع‌آوری شد. کسانی که داروهای خاصی مصرف می‌کردند، آن‌هایی که وابسته به مصرف دخانیات بودند و مصرف‌کنندگان نوشیدنی‌های الکلی، از مطالعه خارج شدند. یک میلی‌لیتر خون وریدی از افراد گرفته شد و به داخل تیوب‌های ضد انعقاد K_2 ریخته شد. نمونه‌ها تا زمان تجزیه در دمای -20 درجه‌ی سانتی‌گراد قرار گرفتند. جهت آماده‌سازی نمونه‌های خون (بر اساس مطالعه‌ی Elligsen و همکاران) (۳۶) $1/5$ میلی‌لیتر از اسید نیتریک خالص ۶۵ درصد به ۱ میلی‌لیتر از خون وریدی اضافه شد و سپس به مدت یک ساعت در دمای 95 درجه‌ی سانتی‌گراد گرم شدند. بعد از خنک‌سازی، نمونه‌ها به حجم ۱۰ میلی‌لیتر رقیق شدند.

آنالیز

پس از انجام مراحل آماده‌سازی، آنالیز نمونه‌ها توسط دستگاه طیف بینی نشر اتمی پلاسما جفت‌شده القایی (ICP-OES) (مدل PlasmaQuant PQ 9000 ساخت کشور آلمان) واقع در معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی مازندران صورت گرفت. پیش از آنالیز نمونه‌ها، به منظور به دست آوردن منحنی کالیبراسیون دستگاه، محلول استاندارد منگنز در غلظت‌های 0.02 ، 0.1 ، 0.5 ، 1.0 ، 1.5 ، 2.5 ، 5.0 بخش در میلیون تهیه شد و به دستگاه تزریق گردید. سپس مطابق با روش استاندارد، نمونه‌های استخراج‌شده و شاهد به دستگاه تزریق شدند و غلظت منگنز در نمونه‌ها تعیین گردید و با استفاده از حجم هوای استاندارد نمونه‌برداری شده برای هر نمونه محاسبه گشت. سپس نتایج به دست آمده با مقادیر حد مجاز مواجهه‌ی



شکل ۱. مراحل انجام نمونه برداری، آماده سازی و آنالیز نمونه های خون و هوا

جدول ۱. نتایج آمار توصیفی متغیرهای فردی در کارخانه ی آب بند بابل

متغیر	جوشکاران	گروه کنترل	P-value
سن (میانگین ± انحراف معیار) (سال)	۳۴/۴۲ ± ۴/۸۰	۳۱/۹۷ ± ۴/۵۲	۰/۱۵
حداقل	۲۳	۲۴	
حداکثر	۴۵	۴۳	
Q2(Q1-Q3)	۳۵(۳۸-۳۱)	۳۲(۳۷/۳۵-۵)	
سابقه ی کار (میانگین ± انحراف معیار) (سال)	۱۲/۱۲ ± ۴/۰۷	۱۱/۵۸ ± ۴/۳۸	۰/۴۸
حداقل	۳	۱	
حداکثر	۲۰	۲۲	
Q2(Q1-Q3)	۱۲(۱۵-۱۰/۷)	۱۰/۵(۱۵-۱۰/۷)	

مقایسه با گروه کنترل، (Paired T-Test), $p > 0.05$. از نظر آماری تفاوت معناداری وجود نداشت.

توصیه شده را نشان می دهد. همان طور که دیده می شود، میانگین مقادیر منگنز و همچنین ذرات قابل استنشاق در ایستگاه های جوشکاری، بالاتر از حد مجاز شغلی (TLV-TWA) توصیه شده توسط انجمن متخصصین بهداشت صنعتی آمریکا (ACGIH) برای فلز منگنز (3 mg.m^{-3}) و ذرات قابل استنشاق (3 mg.m^{-3}) بود. همچنین

کارکنان اداری نیز نشان داد که فراوانی این علائم در بین جوشکاران در معرض مواجهه با منگنز، به طور معناداری بیشتر از علائم گزارش شده توسط کارکنان اداری غیرمواجهه یافته می باشد ($p < 0.001$). (جدول ۲).

جدول ۳، مقایسه ی میانگین غلظت ذرات قابل استنشاق جوشکاری و غلظت منگنز با حد مجاز

جدول ۲. میزان مواجهه با ذرات قابل استنشاق جوشکاری، منگنز هوا، منگنز خون و میانگین تعداد علائم عصبی-رفتاری بر اساس پاسخ‌های مثبت داده‌شده به سؤالات پرسشنامه ی Q16 در جمعیت مورد مطالعه

متغیر	جوشکاران (۳۵ نفر) انحراف معیار ± میانگین	گروه شاهد (۴۰ نفر) انحراف معیار ± میانگین	P-VALUE
ذرات قابل استنشاق جوشکاری (mg.m ⁻³)	۹/۱±۵۶/۶۷	-	-
منگنز هوا (mg.m ⁻³)	۰/۰±۴۵/۰۸	-	-
منگنز خون (µg.ml ⁻¹)	۰/۰±۱۶/۰۲	۰/۰±۰۴/۰۰۲	*p<۰/۰۰۱
تعداد علائم عصبی-رفتاری (Q16)	۴/۰±۶۲/۴۲	۲/۰±۱۲/۳۰	**p<۰/۰۰۱

* (Paired T-Test), p<۰/۰۰۱, از نظر آماری معنادار است.
** (Independent t Test), p<۰/۰۰۱, از نظر آماری معنادار است.

جدول ۳. مقایسه ی میزان غلظت ذرات قابل استنشاق جوشکاری و منگنز هوای تنفسی جوشکاران با میزان مجاز مواجهه

آلاینده	میانگین غلظت (mg.m ⁻³)	TLV-TWA (mg.m ⁻³)	95% CI	P-value
ذرات قابل استنشاق جوشکاری	۹/۵۶	۳	(۶/۱۲-۱۶/۹۵)	p<۰/۰۰۱
منگنز	۰/۴۵	۰/۰۲	(۰/۰-۲۹/۶۱)	p<۰/۰۰۱

مقایسه با حد مجاز مواجهه, One-Sample T, p<0.05, از نظر آماری معنادار است.

جدول ۴. همبستگی بین تعداد علائم عصبی-رفتاری (Q16) با میزان منگنز هوا و خون در گروه جوشکاران

متغیر	تعداد علائم عصبی-رفتاری (Q16)	ضریب همبستگی پیرسون	P-value
منگنز هوا (mg.m ⁻³)		۰/۱۲۰	۰/۴۹۱
منگنز خون (µg.ml ⁻¹)		۰/۴۲۷	۰/۰۴۲

جدول ۵. مقایسه ی فراوانی علائم عصبی-رفتاری بر اساس پاسخ‌های مثبت داده‌شده به سؤالات پرسشنامه ی Q16 در دو گروه مورد (جوشکاران) و شاهد (کارکنان اداری)

ردیف	سؤالات	گروه مورد (۳۵ نفر)		گروه شاهد (۴۰ نفر)		P-VALUE
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۱	آیا به‌طور طبیعی احساس خستگی می‌کنید؟	۱۷	۴۸/۶	۵	۱۲/۵	۰/۰۰۱
۲	آیا در بعضی از قسمت‌های بدن، سوزش و درد غیرعادی احساس می‌کنید؟	۹	۲۵/۷	۱	۲/۵	۰/۰۰۵
۳	آیا بدون فعالیت بدنی هم دچار تپش قلب می‌شوید؟	۵	۱۴/۴	۳	۷/۵	۰/۴۶۱
۴	آیا بدون علت عصبانی می‌شوید؟	۸	۲۲/۹	۲	۵	۰/۰۳۸
۵	آیا بدون علت دچار افسردگی می‌شوید؟	۱۰	۲۸/۶	۳	۷/۵	۰/۰۳۰
۶	آیا اغلب به‌سختی می‌توانید فکر خود را متمرکز کنید؟	۱۱	۳۱/۴	۶	۱۵	۰/۱۰۵
۷	آیا مسائل را به‌راحتی فراموش می‌کنید؟	۱۴	۴۰	۱۰	۲۵	۰/۲۱۷
۸	آیا بدون علت عرق می‌کنید؟	۸	۲۲/۹	۶	۱۵	۰/۵۵۴
۹	آیا در باز و بستن دکمه‌های لباس‌ها مشکل می‌شوید؟	۶	۱۷/۱	۰	۰	۰/۰۰۸
۱۰	آیا در زمان خواندن کتاب یا روزنامه، در درک معانی مطالب خوانده‌شده دچار مشکل می‌شوید؟	۶	۱۷/۱	۳	۷/۵	۰/۲۸۹
۱۱	آیا به علت زود فراموش کردن مسائل، مورد سرزنش بستگان قرار می‌گیرید؟	۹	۲۵/۷	۶	۱۵	۰/۲۶۵
۱۲	آیا در قفسه‌ی سینه احساس فشار می‌کنید؟	۵	۱۴/۳	۰	۰	۰/۰۱۹
۱۳	آیا اغلب برای به خاطر سپردن چیزی ناچارید آن را یادداشت کنید؟	۱۴	۴۰	۱۱	۲۷/۵	۰/۳۲۸
۱۴	آیا اغلب مجبور به کنترل کارهای انجام‌شده (مانند قفل کردن در) هستید؟	۱۴	۴۰	۱۰	۲۵	۰/۴۲۲
۱۵	آیا حداقل هفته‌ای یک‌بار دچار سردرد می‌شوید؟	۱۹	۵۴/۳	۱۲	۳۰	۰/۰۳۸
۱۶	آیا تغییری در تمایلات جنسی شما ایجاد شده است؟	۷	۲۰	۶	۱۵	۰/۷۶۱

میزان منگنز هوا و خون در گروه جوشکاران، نشان داد که بین تعداد علائم عصبی-رفتاری با میزان منگنز خون در گروه جوشکاران، ارتباط معنی‌دار وجود دارد (جدول ۴).

آزمون تی یک نمونه‌ای، نشان داد که این اختلاف معنی‌دار است (جدول ۳). همبستگی بین تعداد علائم عصبی-رفتاری (Q16) با

مورد مطالعه، در بخشی از فرآیند جوشکاری در محفظه‌های بسته‌ی دیگ بخار مشغول به فعالیت می‌باشند که به نظر می‌رسد حضور در این فضای بسته و همچنین عدم وجود امکانات کنترلی از جمله تهویه‌ی مناسب و عدم استفاده از وسایل حفاظت تنفسی در این بخش، باعث استنشاق بیشتر فیوم‌های جوشکاری می‌شود؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که استنشاق این مقدار فیوم منگنز، ممکن است باعث بروز بیماری و آسیب‌های عصبی در جوشکاران صنعت مورد نظر شود. یکی دیگر از دلایل غلظت بالاتر از حد مجاز فیوم منگنز در منطقه‌ی تنفسی جوشکاران را می‌توان به پوسچر نامناسب کاری آن‌ها نسبت داد. در مشاغلی همچون جوشکاری، جهت دسترسی و تسلط بیشتر و بالا بردن سرعت کار، کارگران ناچار به خم کردن سر و گردن بر روی نقطه‌ی جوشکاری هستند. همچنین به نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل افزایش غلظت فیوم منگنز در منطقه‌ی تنفسی جوشکاران، به کارگیری سیستم تهویه‌ی نامناسب و ناکارآمد در محیط کار باشد. نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیانگر ارتباط خطی و معنادار میان منگنز موجود در منطقه‌ی تنفسی و منگنز خون جوشکاران بود. LONG و همکاران، مطالعه‌ای در میان ۴۰ نفر از جوشکاران انجام دادند که نتایج آن، بیانگر ارتباط مثبت و معنادار میان منگنز هوای منطقه‌ی تنفسی و منگنز خون بود (۴۱). Hoet و همکاران نیز در مطالعه‌ای، گزارش کردند که غلظت منگنز خون افراد مواجهه یافته با افزایش مدت‌زمان مواجهه افزایش یافته است. همچنین غلظت منگنز خون جوشکاران، به مراتب بیشتر از گروه شاهد گزارش شد (۲۰). در مطالعه‌ای که توسط Baker و همکاران جهت بررسی مدت‌زمان مواجهه‌ی جوشکاران با منگنز و میزان جذب آن در خون انجام شد، نتایج بیانگر آن بود که هوای منطقه‌ی تنفسی بر منگنز خون جوشکاران تأثیر‌گذار است (۴۲) که با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر مطابقت دارد. در مطالعات گذشته، منگنز خون، منگنز ادرار، منگنز موجود در ناخن و مو، به‌عنوان نشانگرهای زیستی مواجهه با منگنز در نظر گرفته شدند (۴۳). Smith و همکاران، گزارش کرده‌اند که منگنز خون نسبت به منگنز ادرار یا مو جهت بررسی میزان مواجهه با منگنز، نشانگر زیستی قابل اعتمادتری است (۴۴). Wongwit و همکاران نیز منگنز خون را به‌عنوان نشانگر زیستی مواجهه با منگنز پیشنهاد کرده‌اند (۴۵). اگرچه نتایج مطالعه‌ی Pesch و همکاران (۳۸) و Halatek و همکاران (۴۶) نشان داد که ارتباط ضعیفی بین منگنز موجود در منطقه‌ی تنفسی و منگنز خون جوشکاران وجود دارد.

همچنین نتایج حاصل از آزمون پیرسون، نشان‌دهنده‌ی رابطه‌ی خطی بسیار قوی بین غلظت منگنز هوای تنفسی و منگنز خون جوشکاران است ($r=0/9$ ، $p<0/001$). جدول ۵، فراوانی علائم عصبی-رفتاری در دو گروه مورد و شاهد را نشان می‌دهد. همان‌گونه که نتایج بیان می‌کند، فراوانی علائم عصبی-رفتاری گروه جوشکاران، بیشتر از علائم گزارش شده توسط گروه شاهد است.

بحث

مواجهه‌ی شغلی با ذرات قابل استنشاق جوشکاری حاوی منگنز، با توجه به اثرات عصب‌شناختی آن‌ها، از جمله‌ی مهم‌ترین مشکلات صنایع است؛ بنابراین، تعداد مطالعات در زمینه‌ی مواجهه‌ی جوشکاران با فیوم‌های جوشکاری، در سال‌های اخیر گسترش یافته است. در مطالعه‌ی حاضر، یافته‌ها نشان داده است که ذرات قابل استنشاق ناشی از جوشکاری، حاوی درصد کمی از فیوم منگنز هستند (از ۰/۲ تا ۸ درصد کل فیوم). میزان منگنز در سیم‌جوش‌ها می‌تواند در گستره‌ی ۲۰-۱ درصد از فلزات تشکیل‌دهنده باشد؛ بنابراین، بیشتر جوشکاران در معرض فیوم‌های مختلف فلزی که حاوی درصد کمی منگنز است، می‌باشند (>۵ درصد از کل فلزات) (۳۷). مطالعه‌ای توسط Pech و همکاران در میان ۲۴۱ جوشکار مواجهه یافته با فیوم‌های جوشکاری در آلمان صورت گرفت. نتایج این مطالعه، نشان داد که غلظت منگنز در ۶۵٪ نمونه‌های هوا بالاتر از حد مجاز توصیه شده بود (۳۸). Instly و همکاران، در مطالعه‌ای، مواجهه‌ی جوشکاران و فلزکارانی که در کارخانه‌ی ساخت محصولات فلزی در غرب پنسیلوانیا مشغول به کار بودند را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه، بیانگر آن بود که مواجهه‌ی جوشکاران و فلزکاران با منگنز و اکسید آهن، به‌طور قابل توجهی بیش از حد مجاز توصیه شده بود (۳۹). Newton و همکاران، مطالعه‌ای با هدف بررسی مواجهه‌ی تنفسی با فیوم‌های جوشکاری در یکی از صنایع فولادی انجام دادند. نتایج، بیانگر بالا بودن مواجهه‌ی افراد با منگنز در هوای منطقه‌ی تنفسی بود. همچنین نتایج این مطالعه، نشان داد که سرعت ورود منگنز به دستگاه گردش خون، بافت‌ها و اندام‌ها، سریع‌تر از سایر فلزات بود (۴۰). نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد که میانگین غلظت مواجهه‌ی جوشکاران با ذرات قابل استنشاق ناشی از جوشکاری و منگنز، به ترتیب حدود ۳ و ۲۲ برابر حد مجاز توصیه شده توسط انجمن متخصصین بهداشت صنعتی آمریکا (ACGIH) است. جوشکاران در صنعت

غلظت منگنز خون جوشکاران، به‌طور معناداری بالاتر از گروه غیرمواجهه بود همچنین فراوانی علائم عصب-رفتاری در جوشکاران، به‌طور معناداری بیشتر گزارش شد؛ اگرچه ارتباط معناداری بین غلظت منگنز موجود در هوا و بروز علائم عصب رفتاری گزارش نشد (۳۱). همچنین در مطالعه‌ی دیگری، hassani و همکاران (۵۳) و Mehriifar و همکاران (۵۴)، ارتباط معناداری را بین منگنز هوا و بروز علائم عصبی گزارش کرده‌اند. نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز بیانگر همبستگی ضعیف و عدم ارتباط معنادار میان منگنز هوا با تعداد علائم عصبی-رفتاری (Q16) در گروه جوشکاران بود؛ اگرچه ارتباط معنادار و همبستگی متوسط میان غلظت منگنز خون با تعداد علائم عصبی-رفتاری وجود داشت. به نظر می‌رسد می‌توان این اختلاف در نتایج را به شرایط متفاوت جذب منگنز در افراد نسبت داد. ممکن است تفاوت در عواملی همچون تعداد، سرعت تنفس و ظرفیت حیاتی افراد، بر جذب بیشتر منگنز در خون تأثیرگذار باشد. همچنین ممکن است دلیل این تفاوت، ناشی از تأثیر عوامل غیرقابل کنترل بر افزایش غلظت منگنز خون افراد در این مطالعه باشد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، با افزایش تعداد نمونه‌ی شاهد، نتایج مطمئن‌تری حاصل شود.

نتایج مطالعه‌ی حاضر، همبستگی متوسط و معناداری را بین تعداد علائم عصبی-رفتاری و میزان منگنز خون در گروه جوشکاران نشان داد. همچنین نتایج مطالعه‌ی Chang و همکاران (۵۵) و Park و همکاران (۵۶) که بر روی جوشکاران انجام شد، نشان‌دهنده‌ی همبستگی مثبت و مستقیم بین غلظت منگنز خون و علائم عصب رفتاری بود. از آنجایی که علائم عصبی-رفتاری ناشی از مواجهه با منگنز، عمدتاً در مواجهه‌ی طولانی‌مدت باعث تغییر در عملکرد سیستم عصبی مرکزی می‌شود؛ لذا وجود همبستگی مثبت میان منگنز خون و تعداد علائم عصب-رفتاری، حاکی از آن است که در صورت عدم اقدامات کنترلی مناسب، با افزایش سابقه‌ی کار جوشکاران و در نتیجه افزایش مواجهه با منگنز، بروز این علائم در آن‌ها تشدید خواهد شد.

موضوع با اهمیت در به‌کارگیری این پرسشنامه، تأثیر عوامل مخدوش‌کننده بر روی نتایج آن است که تا حد امکان سعی شد تأثیر این عوامل مورد توجه قرار گیرد و کسانی که سابقه‌ی بیماری‌های عصبی، مصرف مشروبات الکلی، مواد مخدر و مصرف داروهای خاص داشتند، از شرکت در مطالعه منع شدند. همچنین سابقه‌ی کار گروه‌های مورد مطالعه، تقریباً مشابه بود و

در مطالعه‌ی دیگر، crossgrove و zheng بیان کردند که منگنز خون، تنها نشانگر مواجهه‌ی اخیر (به مدت چند ساعت تا چند روز پس از مواجهه) با منگنز است؛ بنابراین نمی‌توان از این نشانگر جهت بررسی مواجهه‌ی بلندمدت با منگنز استفاده کرد (۴۷). تا به امروز، توافقی در ارتباط با تعیین بهترین شاخص بیولوژیکی مواجهه با منگنز صورت نگرفته است؛ بنابراین، تحقیقات بیشتری جهت شناسایی بیومارکرهای بالقوه‌ی مواجهه با منگنز مورد نیاز است.

برخی مطالعات، گزارش کرده‌اند که آستانه‌ی مواجهه با منگنز برای بروز اثرات عصب‌شناختی بین $1/7 \text{ mg/m}^3$ - $0/27$ است (۴۸، ۱۴) که در مطالعه‌ی حاضر، میانگین غلظت مواجهه با منگنز در منطقه‌ی تنفسی در محدوده‌ی ذکر شده بود.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین جواب مثبت داده‌شده به پرسشنامه‌ی علائم عصب-رفتاری در میان جوشکاران $4/6$ و در کارکنان اداری $2/1$ گزارش شد. Elingsen و همکاران در مطالعه‌ی، میانگین تعداد علائم عصب-رفتاری جوشکاران بر اساس پاسخ‌های مثبت داده‌شده به پرسشنامه‌ی Q16، را $3/6$ گزارش دادند. همچنین گروه مواجهه‌یافته، علائم عصب-رفتاری بیشتری را نسبت به گروه کنترل گزارش کرده‌اند (۲۸). در مطالعه‌ی دیگری که توسط Mehriifar و همکاران (۱۴)، lee و همکاران (۴۹) و Park و همکاران (۵۰) انجام شد، نتایج بیانگر آن بود که فراوانی علائم عصبی-رفتاری در گروه جوشکاران، به‌طور معناداری بیشتر از فراوانی آن در گروه کارکنان اداری غیرمواجهه بود؛ که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت. باین حال، Lotz و همکاران، مطالعه‌ی با هدف بررسی تأثیر مواجهه‌ی منگنز در مهارت‌های حرکتی در میان ۴۸ جوشکار انجام دادند. نتایج، بیانگر آن بود که مهارت حرکتی در جوشکاران در سطح طبیعی قرار داشت و ارتباط معنادارتری میان مواجهه با منگنز و تأثیر بر مهارت‌های حرکتی وجود نداشت (۳۰). نتایج مطالعه‌ی wendy و همکاران بر روی کارگران مواجهه‌یافته با منگنز در معدن، نشان‌دهنده‌ی افزایش نشانه‌های پارکینسون در این افراد بود (۵۱). Glia و همکاران، مطالعه‌ی با هدف بررسی سطح پروتئین‌های مرتبط با مغز و سیستم عصبی در جوشکاران انجام دادند. بررسی‌ها، حاکی از آن بود که مواجهه با سطح پایین تا متوسط منگنز، می‌تواند در میزان سطح پروتئین‌های ذکر شده تأثیرگذار باشد (۵۲).

Hassani و همکاران، مطالعه‌ی با هدف بررسی علائم عصب-رفتاری در میان ۲۷ نفر از جوشکاران در معرض مواجهه انجام دادند. نتایج این مطالعه، بیانگر آن بود که

سیاسگزاری

بدین وسیله، از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران که از این پایان نامه با کد اخلاق IR.MAZUMS.. REC.1398.4955 حمایت مالی نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

REFERENCE

- Hassani H, Golbabaei F, Ghahri A, Hosseini M, Shirkhanloo H, Dinari B, et al. Occupational Exposure to Manganese-containing Welding Fumes and Pulmonary Function Indices among Natural Gas Transmission Pipeline Welders. *Journal of occupational health*. 2012;54(4):316-22.
- Razos P, Christides A. An investigation on heavy metals in an industrial area in Greece. 2010.
- Lyttle K. Optimizing consumable selection increases productivity, decreases fumes. *Gases & Welding Distribution*. 2004;48:45-7.
- Hobson A, Seixas N, Sterling D, Racette BA. Estimation of particulate mass and manganese exposure levels among welders. *Annals of occupational hygiene*. 2011;55(1):113-25.
- Persoons R, Arnoux D, Monssu T, Culié O, Roche G, Duffaud B, et al. Determinants of occupational exposure to metals by gas metal arc welding and risk management measures: A biomonitoring study. *Toxicology letters*. 2014;231(2):135-41.
- Antonini JM. Health effects of welding. *Critical reviews in toxicology*. 2003;33(1):61-103.
- Antonini JM, Zeidler-Erdely PC, Young S-H, Roberts JR, Erdely A. Systemic immune cell response in rats after pulmonary exposure to manganese-containing particles collected from welding aerosols. *Journal of immunotoxicology*. 2012;9(2):184-92.
- Cersosimo MG, Koller WC. The diagnosis of manganese-induced parkinsonism. *Neurotoxicology*. 2006;27(3):340-6.
- Colosimo C, Guidi M. Parkinsonism due to ephedrone neurotoxicity: a case report. *European journal of neurology*. 2009;16(6):e114-e5.
- Guilarte TR, Gonzales KK. Manganese-induced parkinsonism is not idiopathic Parkinson's disease: environmental and genetic evidence. *Toxicological Sciences*. 2015;146(2):204-12.
- Haacke EM, Cheng NY, House MJ, Liu Q, Neelavalli J, Ogg RJ, et al. Imaging iron stores in the brain using magnetic resonance imaging. *Magnetic resonance imaging*. 2005;23(1):1-25.
- Ma RE, Ward EJ, Yeh C-L, Snyder S, Long Z, Yavuz FG, et al. Thalamic GABA levels and occupational manganese

تفاوت معنی داری بین سابقه ی کار دو گروه مواجهه یافته و غیرمواجهه مشاهده نشد؛ بنابراین، این متغیر دموگرافیک، تأثیر مخدوش کنندگی بر روی نتایج نداشت.

مشابه بسیاری از زمینه های مطالعاتی، یکی از محدودیت های بالقوه ی این مطالعه، عدم اطلاعات کافی در ارتباط با مواجهه ی پیشین جوشکاران با منگنز بود؛ زیرا هیچ گونه سیستم نظارتی جهت پایش مواجهه ی جوشکاران قبل از مطالعه ی حاضر وجود نداشت. همچنین یکی دیگر از محدودیت ها، کمبود اطلاعات مربوط به الگوهای رژیم غذایی در بین کارگران است؛ اگرچه در مطالعه ای مشابه، Laohaudomchok و همکاران، گزارش کردند که منگنز ناشی از مصرف غذا، سهم قابل توجهی در افزایش دوز داخلی آن ندارد (۵۷)؛ بنابراین، به نظر می رسد این عامل نمی تواند تأثیر مهمی بر نتایج به دست آمده داشته باشد. نتایج مطالعه ی حاضر، نشان دهنده ی حضور عوامل تأثیرگذار غیرقابل کنترل بر جذب منگنز در افراد است که پیشنهاد می شود در مطالعات آینده، با افزایش تعداد نمونه ی شاهد، نتایج قابل اطمینان تری در این زمینه حاصل شود. همچنین کمبود اطلاعات مربوط به سیستم تهویه در صنعت مورد نظر، یکی دیگر از محدودیت های بالقوه ی مطالعه ی حاضر می باشد. با توجه به اینکه اثرات عصبی-رفتاری منگنز به صورت مزمن است، مطالعات طولی پیشنهاد می شود تا مدت زمان بیشتری گروه ها مورد مطالعه قرار گرفته و ارزیابی مواجهه تجمعی انجام گیرد.

نتیجه گیری

به طور کلی، یکی از مزیت های این مطالعه ی مقطعی، ارزیابی مواجهه ی تنفسی، پایش بیولوژیکی و همچنین بررسی علائم عصبی-رفتاری در بین جوشکاران مواجهه یافته با ذرات قبل استنشاق ناشی از جوشکاری حاوی منگنز و مقایسه ی فراوانی این علائم با گروه غیرمواجهه بود؛ بنابراین، با توجه به مواجهه ی بیش از حد مجاز جوشکاران با منگنز، افزایش غلظت آن در خون گروه مواجهه یافته و افزایش فراوانی اختلالات عصب-رفتاری گزارش شده در این گروه، به منظور جلوگیری از مشکلات آینده، حفظ سلامت کارگران و پیشگیری از بروز اختلالات عملکردی-عصبی، مدیران و کارفرمایان باید درصدد کاهش مواجهه با منگنز از طریق کنترل های مهندسی (جایگزینی آلیاژهایی با درصد کمتر منگنز، تهویه ی کارآمد) و کنترل مدیریتی، همانند کاهش زمان مواجهه، آموزش کارکنان و استفاده از وسایل حفاظت سیستم تنفسی مناسب برای جوشکاران برآیند.

- symptoms and a review of its use. *Occupational and environmental medicine*. 1997;54(5):343-50.
26. Sjögren B, Gustavsson P, Hogstedt C. Neuropsychiatric symptoms among welders exposed to neurotoxic metals. *Occupational and Environmental Medicine*. 1990;47(10):704-7.
 27. Zoni S, Albin E, Lucchini R. Neuropsychological testing for the assessment of manganese neurotoxicity: a review and a proposal. *American journal of industrial medicine*. 2007;50(11):812-30.
 28. Ellingsen DG, Konstantinov R, Bast-Pettersen R, Merkurjeva L, Chashchin M, Thomassen Y, et al. A neurobehavioral study of current and former welders exposed to manganese. *Neurotoxicology*. 2008;29(1):48-59.
 29. Pesch B, Casjens S, Weiss T, Kendzia B, Arendt M, Eisele L, et al. Occupational exposure to manganese and fine motor skills in elderly men: Results from the heinz nixdorf recall study. *Annals of work exposures and health*. 2017;61(9):1118-31.
 30. Lotz A, Pesch B, Casjens S, Lehnert M, Zschiesche W, Taeger D, et al. Association of exposure to manganese and fine motor skills in welders-Results from the WELDOX II study. *NeuroToxicology*. 2021;82:137-45.
 31. Hassani H, Golbabaie F, Shirkhanloo H, Rahimi Foroushani A. A survey of neurobehavioral symptoms of welders exposed to manganese. *Health and Safety at Work*. 2013;3(1):39-46.
 32. Sowards J, Ramirez A, Dickinson D, Lippold J. Characterization of welding fume from SMAW electrodes-Part II. *Welding J*. 2010;89:82-90.
 33. National Institute for Occupational Safety and Health, Manual Analytical Methods. (1998) Particulates not otherwise regulated, respirable, 4th edn. Available at <https://www.cdc.gov/niosh/docs/81-123/pdfs/0600.pdf>. Accessed 20 February 2020.
 34. Mohammadian M, Babanezhad E, Yazdani charati J, Esfandiari Y, Ramzani S. Concentration Evaluation and Health Risk Assessment of Welders' Exposure to Total Fumes and Manganese during Welding at Metal Industry. *Journal of health research in community*. 2020;5(4):45-56.
 35. Method 7301: Elements by ICP (aqua regia ashing). NIOSH manual of analytical methods (NMAM). Washington, DC: National Institute for Occupational Safety and Hazards. <http://www.cdc.gov/niosh/nmam/pdfs/7301.pdf>. [Internet].
 36. Ellingsen DG, Dubeikovskaya L, Dahl K, Chashchin M, Chashchin V, Zibarev E, et al. Air exposure assessment and biological monitoring of manganese and other major welding fume components in welders. *Journal of Environmental Monitoring*. 2006;8(10):1078-86.
 - neurotoxicity: Association with exposure levels and brain MRI. *Neurotoxicology*. 2018;64:30-42.
 13. Bowler RM, Gysens S, Diamond E, Nakagawa S, Drezgic M, Roels HA. Manganese exposure: neuropsychological and neurological symptoms and effects in welders. *Neurotoxicology*. 2006;27(3):315-26.
 14. Mehrifar Y, Bahrami M, Sidabadi E, Pirami H. The effects of occupational exposure to manganese fume on neurobehavioral and neurocognitive functions: An analytical cross-sectional study among welders. *EXCLI journal*. 2020;19:372.
 15. Lee E-Y, Flynn MR, Lewis MM, Mailman RB, Huang X. Welding-related brain and functional changes in welders with chronic and low-level exposure. *Neurotoxicology*. 2018;64:50-9.
 16. ACGIH. TLVs and BEIs: threshold limit values for chemical substances and physical agents biological exposure indices 2021. 2021.
 17. Ong CN. Reference values and action levels of biological monitoring in occupational exposure. *Toxicology letters*. 1999;108(2-3):127-35.
 18. Zheng W, Fu SX, Dydak U, Cowan DM. Biomarkers of manganese intoxication. *Neurotoxicology*. 2011;32(1):1-8.
 19. Jiang Y, Zheng W, Long L, Zhao W, Li X, Mo X, et al. Brain magnetic resonance imaging and manganese concentrations in red blood cells of smelting workers: search for biomarkers of manganese exposure. *Neurotoxicology*. 2007;28(1):126-35.
 20. Hoet P, Vanmarcke E, Geens T, Deumer G, Haufroid V, Roels HA. Manganese in plasma: a promising biomarker of exposure to Mn in welders. A pilot study. *Toxicology letters*. 2012;213(1):69-74.
 21. Baker MG, Simpson CD, Sheppard L, Stover B, Morton J, Cocker J, et al. Variance components of short-term biomarkers of manganese exposure in an inception cohort of welding trainees. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2015;29:123-9.
 22. Bader M, Dietz M, Ihrig A, Triebig G. Biomonitoring of manganese in blood, urine and axillary hair following low-dose exposure during the manufacture of dry cell batteries. *International archives of occupational and environmental health*. 1999;72(8):521-7.
 23. Santamaria A. Manganese exposure, essentiality & toxicity. *Indian Journal of Medical Research*. 2008;128(4):484.
 24. Batterman S, Su F-C, Jia C, Naidoo RN, Robins T, Naik I. Manganese and lead in children's blood and airborne particulate matter in Durban, South Africa. *Science of the Total Environment*. 2011;409(6):1058-68.
 25. Lundberg I, Högberg M, Michelsen H, Nise G, Hogstedt C. Evaluation of the Q16 questionnaire on neurotoxic

- overexposure. *NMR in Biomedicine: An International Journal Devoted to the Development and Application of Magnetic Resonance In Vivo*. 2004;17(8):544-53.
48. Clewell HJ, Lawrence GA, Calne DB, Crump KS. Determination of an occupational exposure guideline for manganese using the benchmark method. *Risk Analysis: An International Journal*. 2003;23(5):1031-46.
49. Lee E-Y, Eslinger PJ, Flynn MR, Wagner D, Du G, Lewis MM, et al. Association of neurobehavioral performance with R2* in the caudate nucleus of asymptomatic welders. *Neurotoxicology*. 2017;58:66-74.
50. Park RM, Berg SL. Manganese and neurobehavioral impairment. A preliminary risk assessment. *Neurotoxicology*. 2018;64:159-65.
51. Dlamini WW, Nelson G, Nielsen SS, Racette BA. Manganese exposure, parkinsonian signs, and quality of life in South African mine workers. *American journal of industrial medicine*. 2020;63(1):36-43.
52. Gliga AR, Taj T, Wahlberg K, Lundh T, Assarsson E, Hedmer M, et al. Exposure to Mild Steel Welding and Changes in Serum Proteins With Putative Neurological Function—A Longitudinal Study. *Frontiers in public health*. 2020;8:422.
53. Hassani H, Golbabaei F, Shirkhanloo H, Tehrani-Doust M. Relations of biomarkers of manganese exposure and neuropsychological effects among welders and ferroalloy smelters. *Industrial health*. 2016;54(1):79-86.
54. Mehrifar Y, Pirami H, Farhang Dehghan S. The Relationship between exposure to manganese in welding fumes and incidence of migraine headache symptoms. *Tehran University Medical Journal TUMS Publications*. 2018;76(2):135-41.
55. Chang Y, Jin S-U, Kim Y, Shin KM, Lee HJ, Kim SH, et al. Decreased brain volumes in manganese-exposed welders. *Neurotoxicology*. 2013;37:182-9.
56. Park RM, Bowler RM, Eggerth DE, Diamond E, Spencer KJ, Smith D, et al. Issues in neurological risk assessment for occupational exposures: the Bay Bridge welders. *Neurotoxicology*. 2006;27(3):373-84.
57. Laohaudomchok W, Lin X, Herrick RF, Fang SC, Cavallari JM, Christiani DC, et al. Toenail, blood and urine as biomarkers of manganese exposure. *Journal of occupational and environmental medicine/American College of Occupational and Environmental Medicine*. 2011;53(5):506.
37. Antonini JM, Santamaria AB, Jenkins NT, Albini E, Lucchini R. Fate of manganese associated with the inhalation of welding fumes: potential neurological effects. *Neurotoxicology*. 2006;27(3):304-10.
38. Pesch B, Weiss T, Kendzia B, Henry J, Lehnert M, Lotz A, et al. Levels and predictors of airborne and internal exposure to manganese and iron among welders. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*. 2012;22(3):291-8.
39. Insley AL, Maskrey JR, Hallett LA, Reid RC, Hynds ES, Winter C, et al. Occupational survey of airborne metal exposures to welders, metalworkers, and bystanders in small fabrication shops. *Journal of occupational and environmental hygiene*. 2019;16(6):410-21.
40. Newton A, Adams K, Serdar B, Dickinson LM, Koehler K. Personal and area exposure assessment at a stainless steel fabrication facility: an evaluation of inhalable, time-resolved PM10, and bioavailable airborne metals. *Journal of occupational and environmental hygiene*. 2021;18(2):90-100.
41. Long Z, Jiang Y-M, Li X-R, Fadel W, Xu J, Yeh C-L, et al. Vulnerability of welders to manganese exposure—A neuroimaging study. *Neurotoxicology*. 2014;45:285-92.
42. Baker MG, Stover B, Simpson CD, Sheppard L, Seixas NS. Using exposure windows to explore an elusive biomarker: blood manganese. *International archives of occupational and environmental health*. 2016;89(4):679-87.
43. Apostoli P, Lucchini R, Alessio L. Are current biomarkers suitable for the assessment of manganese exposure in individual workers? *American journal of industrial medicine*. 2000;37(3):283-90.
44. Smith D, Gwiazda R, Bowler R, Roels H, Park R, Taicher C, et al. Biomarkers of Mn exposure in humans. *American journal of industrial medicine*. 2007;50(11):801-11.
45. Wongwit W, Kaewkungwal J, Chantachum Y, Visemanee V. Comparison of biological specimens for manganese determination among highly exposed welders. *Southeast Asian journal of tropical medicine and public health*. 2004;35:764-9.
46. Hałatek T, Zinzuk-Walczak H, Szymczak M, Rydzynski K. Neurological and respiratory symptoms in shipyard welders exposed to manganese. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2005;18(3):265-74.
47. Crossgrove J, Zheng W. Manganese toxicity upon