

کاهش شنوایی شغلی و ازدیاد فشارخون شریانی ناشی از مواجهه طولانی مدت با صدا

مسعود نقاب^۱، مرتضی مداحی^۲، عبدالرضارجائی فرد^۳

چکیده

زمینه و هدف: کاهش شنوایی ناشی از صدا یک اختلال شنوایی دائمی و معمولاً دوطرفه در اثر مواجهه طولانی با صداهای بلند است و مواجهه شغلی کارگران با سر و صدا یکی از شایعترین مخاطرات شغلی می باشد. در عین حال در برخی مطالعات، صدا به عنوان یکی از عوامل افزایش شیوع پرفشاری خون معرفی شده گرچه در این مورد اتفاق نظر وجود ندارد. هدف مطالعه همگروهی تاریخی حاضر ارزیابی اثرات سروصدا بر روی سیستم شنوایی و همچنین بررسی ارتباط احتمالی بین مواجهه شغلی با سر و صدا و افزایش فشارخون شریانی بود.

روش بررسی: جمعیت مورد مطالعه را ۱۴۰ نفر مرد سالم با تاریخچه تماس قبلی و فعلی با سر و صدا در یک مرکز صنعتی پتروشیمی و همچنین ۱۴۰ نفر مرد بدون تماس با سر و صدا از همان مرکز صنعتی (گروه مرجع) تشکیل می داد. برای انجام مطالعه یک پرسشنامه ۴۰ سوالی شامل سوالاتی نظیر سن - وزن - قد - سابقه کار در مرکز صنعتی - میزان سر و صدای محل کار - سابقه ابتلا به افزایش فشار خون برای افراد تکمیل گردید. علاوه بر آن افراد مورد معاینه فیزیکی قرار گرفته و فشار خون آنها در حالت استراحت اندازه گیری شد و تست ادیومتری برای سنجش شنوایی از راه هوا (AC) و استخوان (BC) صورت گرفت. ضمناً اندازه گیری میزان فشار صوت (sound pressure level) و octave band analyzing برای ایستگاههای مختلف محل کار یکایک شاغلین مورد مطالعه انجام گردید. سپس تراز معادل (LEQ) محاسبه گردید. اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۰ و آزمون های تی دانشجویی و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه شیوع افت شنوایی در بین کارکنان مواجهه یافته با صدا ۳۸/۵ درصد و در کارکنان مواجهه نیافته ۷/۸ درصد و اختلاف آنها از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0.001$). همچنین تعداد افراد مبتلا به پرفشاری خون در گروه مواجهه یافته با صدا به صورت معنی داری بیشتر از گروه مرجع بود.

نتیجه گیری: این یافته ها در حالیکه موید این موضوعند که مواجهه طولانی مدت با سروصدای بلند سبب کاهش شنوایی حسی عصبی می شود همچنین تاییدی بر این فرضیه است که تماس طولانی مدت شغلی با صدا می تواند یک عامل خطر برای افزایش فشارخون شریانی باشد.

کلیدواژه ها: کاهش شنوایی ناشی از سرو صدا، مواجهه شغلی، افزایش فشارخون شریانی، کارکنان پتروشیمی

مقدمه

برگشت شنوایی بعلت تماس طولانی مدت با صداهای با شدت بالاتر از ۸۵ دسیبل (dB) می باشد. حدود ۱۰ درصد جمعیت آمریکا از یک کاهش شنوایی که بر توانایی آنها در درک صحیح کلمات تاثیر می کند رنج میبرند. همچنین حدود ۲۵ درصد نیروی کار در آمریکا

صدا احتمالاً شایع ترین خطر شغلی و محیطی و همچنین شایع ترین علت کاهش شنوایی می باشد. کاهش شنوایی ناشی از صدا یک اختلال غیر قابل

۱- نویسنده مسئول (استاد، عضو هیات علمی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز neghabm@sums.ac.ir)

۲- MPH بهداشت و درمان صنعت نفت پارس

۳- دانشیار، عضو هیات علمی گروه آمار و اپیدمیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شیراز.

صداهاى بالاتر از ۸۵ دسى بل میباشد [۸]. به علاوه دربرخى از مطالعات صدا بعنوان يك عامل خطر براى افزايش فشار خون شريانى معرفى شده است [۱۲، ۱۰، ۸]. گرچه اثبات اين موضوع از نظر كمى مشكل بوده و هنوز مقوله مورد بحثى است و شواهد اپيدميولوژيك اثبات كننده آن محدود میباشد [۱۳]. مثلاً در حاليكه يك رابطه مستقيم و مثبت بين تماس طولانى با صدا و ميزان فشار خون توسط تعدادى از محققين گزارش شده است [۱۴-۱۵] اين موضوع توسط گروهى ديگر مورد سوال قرار گرفته است [۱۱].

چون عوامل خطر اصلى فشار خون (عوامل مداخله گر قوى) مانند چاقى - مصرف الكل وغيره در اين ارتباط در نظر گرفته نشده اند.

بنابراين نقش تماس طولانى با صدا بعنوان يك عامل خطر براى افزايش فشار خون كما كان تا اينكه بشكل متقاعد كننده اى به اثبات برسد محل مجادله و بحث است. اخيراً "مساله شيوع اختلال شنوایی در ميان كاركنانى كه تماس شغلى با صدا داشته اند در يك مركز صنعتى پتروشيمى انگيزه انجام اين مطالعه با دو هدف شد:

اول: تعيين و شناسايى افرادى كه در معرض سر و صدا قرار دارند و همچنين ارزىابى درجه کاهش شنوایی در كسانى كه بعلت تماس با صدا دچار اختلال شنوایی شده اند.

دوم: بررسى ارتباط بين تماس با صدا و افزايش فشار خون پس از حذف متغيرهاى مخدوش كننده

روش بررسى

گروه مورد مطالعه

اين مطالعه همگروهى تاريخى در سال ۱۳۸۵ در يك كارخانه پتروشيمى محلى انجام شد. اين مركز صنعتى داراى ۳۱ واحد بوده كه ۱۲ واحد آن پر سرو صدا تشخيص داده شد (بخشهاى كه صداى بالای ۸۵ دسيبل در آن شايع بود). از اين تعداد ۵ واحد باروش نمونه گيرى تصادفى ساده انتخاب شدند. همچنين تعداد ۱۴۰ نفر از ۵۰۰ نفر شاغل در اين واحدها باروش مشابه انتخاب گرديدند. حجم نمونه بر اساس شيوع کاهش شنوایی شغلى ناشى از سر و صدا به ميزان ۱۶٪ در ميان جمعيتهايى كه مواجهه با صدا دارند (شرح

(حدود ۳۰ ميليون نفر) به طور مرتب با صداهاى بالا تماس دارند [۳-۱]. بعلاوه تخمين زده ميشود كه بيش از نيمى از ماشين هاى صنعتى صداهايى با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ دسيبل توليد مى كنند و تقريباً ۵۰٪ محيط هاى كارى صنعتى در آمريكا داراى سطوح صدا بين ۸۵ تا ۹۵ دسيبل هستند [۴].

در حاليكه مواجهه كاركنان با سر و صدا يكي از شايعترين خطرات محيطى در جوامع صنعتى است ولى ميزان اهميت آن بسته به نوع شغل و محيط كار متفاوت میباشد [۵].

برخى از سرگرماى هاى غير شغلى نيز ميتواند توليد صداهاى مضر بنمايند. بطور مثال حدود ۲۰٪ مردم آمريكا داراى اسلحه شخصى هستند و بسيارى از آنها از اسلحه خود بدون وسايل محافظتى دستگاه شنوایی استفاده ميكند. از ديگر منابع غير شغلى توليد صدا اراه هاى برقى و ديگر ابزارهاى برقى - موزيك با صداى بلند و موتور سيكلت ها هستند [۶]. تخمين زده ميشود كه هزينه هاى اقتصادى کاهش شنوایی شغلى در حد ميلياردها دلار باشد [۷].

در انگلستان برآورد شده كه بين ۱ تا ۴ درصد جمعيت با صداهاى مضر و يا بالقوه مضر تماس دارند. به علاوه ۱۲٪ بزرگسالان از يك اختلال شنوایی حسى عصبى رنج ميبرند كه تقريباً در ۳۳٪ موارد اين اختلال مربوط به سن (پير گوشى) و در ۵٪ موارد به علت صدا مى باشد. اين آمار بدان معنى است كه ۰/۶٪ جمعيت بزرگسالان يك اختلال شنوایی حسى عصبى ناشى از صدا دارند [۶]. اگرچه در بسيارى از مشاغل صنعتى صدا به عنوان يك عامل خطر براى شنوایی شناخته ميشود ولى در بعضى از صنايع مانند نفت - چوب برى و صنايع غذايى نسبت بالاترى از كارگران (تا ۲۵٪) با صداهاى بالاتر از حد مجازى كه توسط OSHA (Occupational Safety and Health Administration) تعيين شده است يعنى صداهاى بالاتر از ۹۰ دسى بل سر و كار دارند و در معرض کاهش شنوایی ناشى از صدا هستند [۸].

در حاليكه صدا با شدت زياد باعث آسيب دائمى سيستم شنوایی ميشود همچنين باعث ايجاد استرس و اختلال در توانايى ارتباط بر قرار كردن افراد ميگردد [۹]. عامل خطر اصلى براى کاهش شنوایی ناشى از صدا - تماس طولانى و محافظت نشده با

گروه مواجهه نیافته						گروه مواجهه یافته				گوش
۸۰۰۰	۴۰۰۰	۲۰۰۰	۱۰۰۰	۵۰۰	۸۰۰۰ هرتز	۴۰۰۰ هرتز	۲۰۰۰ هرتز	۱۰۰۰ هرتز	۵۰۰ هرتز	
۱۲	۹/۲	۶	۷/۸	۱۱/۷	۲۳*	۲۲/۶*	۱۳*	۱۳*	۱۴/۳*	گوش راست متوسط (انحراف معیار)
(۹/۳)	(۸/۵)	(۶/۱)	(۴/۹)	(۴/۸)	(۱۸/۹)	(۱۶/۱)	(۹/۲)	(۸/۱)	(۵/۷)	
۱۲	۱۰/۴	۵/۵	۷/۷	۱۱/۱	۲۳/۶*	۲۳*	۱۴/۷*	۱۳/۳*	۱۴/۹*	گوش چپ متوسط (انحراف معیار)
(۸/۲)	(۶/۸)	(۵/۱)	(۴/۲)	(۳/۶)	(۱۶/۹)	(۱۵/۸)	(۹/۶)	(۸/۴)	(۶)	

* به شکلی معنی دار با مقادیر مشابه گروه مرجع متفاوت بود (تست تی دانشجویی $p < 0.001$).

جدول ۱- متوسط کاهش شنوایی در فرکانس های مختلف به دسی بل

صدای محل کار - سابقه استفاده از وسایل محافظتی گوش و همچنین شکایت از وزوز گوش، سرگیجه، اشکال در درک گفتار، اختلال در وضعیت خواب و نیز سابقه ابتلا به بعضی از بیماریها مانند نارسایی کلیه بیماریهای غده تیروئید، بیماریهای اتوایمیون، و بیماری مینیر، مننژیت، آنسفالیت، سیفلیس، مملک، دیفتری و سرخجه بود.

همچنین سابقه ابتلا به دیابت، فشار خون و شرح حال مصرف گذشته و یا فعلی داروهای اتوتوکسیک مانند آسپیرین، استرپتومایسین، وانکومایسین و کینین و مشتقات آن در این پرسشنامه مورد بررسی قرار گرفت.

سابقه تماس افراد با مواد شیمیایی اتوتوکسیک نظیر مونوکسید کربن، حلال هایی مانند تولوئن و دیسولفید کربن، متانول، استایرن، گزیلن، تری کلرو اتیلن، بنزن و ان - هپتان نیز مورد بررسی قرار گرفت.

به منظور حذف و یا به حداقل رساندن اثر متغیرهای مخدوش کننده، کارکنان با سابقه تماس غیر شغلی با صداهای بالاتر از حد مجاز و همچنین افراد با سابقه فامیلی فشار خون یا مصرف فعلی داروهای اتوتوکسیک از مطالعه حذف گردیدند.

ارزیابی صدای محیط کار

با استفاده از تراز سنج صوت مدل (module BZ 7110/ precision sound level meter (B&K / Integrating SLM modular تراز فشار صوت اندازه گیری و با تجزیه کننده صدا مدل (B&K/ type 1625/ octave filter set) صدا در ایستگاه های مختلف و در محل کار یکایک کارکنان بطور جداگانه و بادر نظر گرفتن شیفت کاری آنها اندازه

جزئیات آن در قسمت بحث آمده است) و فاصله اطمینان ۹۵٪ محاسبه گردید. علاوه تعداد ۱۴۰ نفر از کارکنانی که مواجهه شغلی با صدا نداشتند از واحد هایی با صدای محیطی پایین (d55dBA) با همسان سازی سنی به عنوان گروه مرجع انتخاب گردیدند.

معاینات پزشکی و اندازه گیری فشار خون

معاینه فیزیکی و تست شنوایی سنجی افراد مورد مطالعه در درمانگاه محل کار آنها انجام شد. (در قالب معاینات دوره ای سالیانه کارکنان) و همچنین فشار خون آنها در حالت استراحت اندازه گیری شد. بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی فشار خون بالا به عنوان فشار سیستولیک مساوی یا بالاتر از ۱۴۰ میلیمتر جیوه و یا فشار دیاستولیک مساوی و یا بالاتر از ۹۰ میلیمتر جیوه تعریف گردید [۱۶].

به علاوه با مصاحبه با افراد و اندازه گیریهای محیطی یک پرسشنامه ۴۰ سوالی برای آنها تکمیل گردید. این پرسشنامه شامل سوالهایی نظیر سن، جنس، وزن، قد - چگونگی مصرف نمک در غذا (کم، معمولی و یا زیاد)، تعداد سالهای خدمت در مرکز صنعتی - میزان

افراد	گروه مواجهه یافته		گروه مواجهه نیافته	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
با فشار خون بالا	۲۸	۲۰	۱۸	۱۲/۸
با فشار خون طبیعی	۱۱۲	۸۰	۸۷/۲	
جمع	۱۴۰	۱۰۰	۱۴۰	۱۰۰

جدول ۲- توزیع افراد با فشار خون طبیعی و افراد با فشار خون بالا در میان گروههای مواجهه یافته و مواجهه نیافته

جمع		افراد بالاتر از ۴۵ سال		افراد کمتر از ۴۵ سال		افراد
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۲۸	۱۰۰٪	۹	۳۲/۲٪	۱۹	۶۷/۸٪	گروه مواجهه یافته
۱۸	۱۰۰٪	۱۳	۷۲٪	۵	۲۸٪	گروه مواجهه نیافته

جدول ۳- توزیع افراد با فشار خون بالا در هر دو گروه بر اساس سن

گیری و سپس Leq محاسبه گردید.

یافته ها

میانگین سن (سال)، وزن (کیلوگرم)، قد (سانتیمتر)، طول مدت اشتغال به کار (سال) و تراز فشار صوت (dBA) برای گروه مواجهه یافته به ترتیب برابر با $۷/۴ \pm ۱۰/۶$ ، $۴۱/۲ \pm ۱۰/۸$ ، $۷۵/۵ \pm ۱۰/۸$ ، $۱۷۳ \pm ۶/۶$ ، $۱۷/۴ \pm ۸$ و $۶۷/۱ \pm ۱۱/۱$ ، $۴۱/۷ \pm ۵/۶$ ، $۱۷۲/۲ \pm ۶$ و $۱۵/۸ \pm ۸/۱$ و $۵۵ \text{ dBA} \leq$ بود و تفاوت معنی داری بین میانگین این متغیرها (به جز صدا) در دو گروه وجود نداشت (student's t. test, $p > 0.05$).

ضمناً اکثر افراد هر دو گروه (۹۲/۱٪ و ۹۳/۶٪ به ترتیب برای گروه مواجهه یافته و مواجهه نیافته) تحصیل کرده با مدارک دبیرستانی و یا دانشگاهی بودند. و اختلاف معنی داری از نظر سطح تحصیلات بین دو گروه مشاهده نشد.

همچنین میزان مصرف نمک در غذای اکثر افراد (۹۷/۱٪ و ۹۷/۸٪ به ترتیب برای گروه مواجهه یافته و مواجهه نیافته) به میزان کم و یا معمولی بود، هر چند که تعداد افراد مواجهه یافته ای که ادعای نمودند رژیم غذایی کم نمک دارند بیش از گروه مرجع بود (۳۶/۴٪ در مقابل ۱۲/۸٪) و تفاوت آنها هم معنی دار بود (کای اسکوتر، $p > 0.001$).

شیوع اختلال شنوایی در افراد گروه مواجهه یافته ۳۸/۵٪ و در گروه مواجهه نیافته ۷/۸٪ بود و اختلاف

تست شنوایی سنجی

افراد هر دو گروه با استفاده از دستگاه ادیومتری مدل Inter Acoustic/ Model AD 27 شنوایی سنجی شدند. کلیه افرادی که در شنوایی هوایی (AC) دچار اختلال بودند، از راه استخوانی (BC) نیز شنوایی سنجی شدند. برای از بین بردن اثر کاهش موقت آستانه شنوایی بدلیل صدا تست شنوایی سنجی حدود ۴۸ ساعت پس از آخرین تماس با سرو صدا انجام گردید [۱۷].

تجزیه و تحلیل اطلاعات و روش های آماری

اطلاعات با استفاده از آزمون تی دانشجویی (یا آزمون تی متناوب ولش، هر وقت که انحراف معیار دو متغیر با استفاده از آزمون F اختلاف معنی داری داشتند)، آزمون کای دو یا آزمون دقیق فیشر، آزمون Cochran-armitage و Mantel-Haenszel مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

وقتی که جهت اثر یک متغیر مستقل قابل پیش بینی نبود، تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از p-value دو طرفه انجام شد. داده ها به صورت میانگین حسابی انحراف معیار گزارش گردید. آزمون های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

افراد	افراد کمتر از ۴۵ سال			افراد بالاتر از ۴۵ سال		
	مواجهه یافته	مواجهه نیافته	جمع	مواجهه یافته	مواجهه نیافته	جمع
با فشار خون بالا	۱۹	۵	۲۴	۹	۱	۲۲
با فشار خون طبیعی	۱۳	۳۷	۵۰	۹۹	۸	۱۸۴
جمع	۳۲	۴۲	۷۴	۱۰۰	۹	۲۰۶

جدول ۴- توزیع افراد با فشار خون طبیعی و افراد با فشار خون بالا در هر دو گروه بر اساس سن

فشار خون به صورت معنی داری بیشتر از گروه مواجهه نیافته بود. بالعکس اکثر افراد مبتلا به فشار خون در گروه مواجهه نیافته سن بالای ۴۵ سال داشتند. (2.44) (Chi-square test, $p=0.008$, relative risk

پس از تعدیل اثر سن با استفاده از تست همراهی مانتل - هانتسل (جدول ۴) رابطه مثبت بین تماس با سر و صدا و فشار خون هنوز وجود داشت (کای دو مانتل - هانتسل = $4/39$ و $p=0.04$).

بحث

بین افراد گروه مواجهه یافته و گروه مرجع از نظر متغیرهای اجتماعی - اقتصادی تفاوتی وجود نداشت و یا بسیار اندک بود. همگی از یک مرکز صنعتی با سطح تحصیلات، جنس، نژاد، سن، وزن، قد، و سالهای اشتغال بکار تقریباً یکسان بودند.

بعلاوه هر دو گروه از نظر تعداد سیگاری ها، عدم اعتیاد به الکل و میزان مصرف نمک همراه با غذا تقریباً مشابه بودند. بنابراین از آنجائیکه که اختلاف قابل توجهی در متغیرهای مخدوش کننده اصلی مانند سن، جنس، وزن، کشیدن سیگار، و دیگر عوامل اجتماعی - اقتصادی و نژادی وجود نداشت، شیوع بالای اختلال شنوایی و علائمی مانند سرگیجه، وزوز گوش، افزایش فشار خون شریانی در میان افراد مواجهه یافته (حدود $38/5$ درصد) با آمارهای بین المللی همخوانی دارد.

شیوع افزایش فشار خون در میان افراد گروه مواجهه یافته بطور قابل توجهی بیشتر از افراد گروه مرجع بود. در حقیقت مشخص گردید که خطر افزایش فشار خون در افراد مواجهه یافته، $1/6$ برابر بیش از افراد مواجهه نیافته بود (جدول ۲).

اطلاعات ارایه شده در جدول ۳ نشان می دهد که بعید است که سن عاملی برای بالا بودن شیوع فشار خون در افراد مواجهه یافته باشد. در حقیقت اگر سن اثری در شیوع فشار خون در این افراد داشت قابل انتظار بود که این افراد یا خیلی مسن باشند یا حداقل مسن تر از افراد گروه مرجع باشند. در حالیکه عملاً این موضوع برعکس بود. همانگونه که اطلاعات جدول ۳ نشان می دهد، اکثر ($67/8\%$) افراد گروه مواجهه یافته مبتلا به فشار خون سن کمتر از ۴۵ سال داشتند.

آنها هم نیز از نظر آماری معنی داری بود ($p<0.001$) (Chi-square=37.046). همچنین سرگیجه، وزوز گوش، اختلال در خواب، اختلال در درک گفتار و تشخیص کلمات و صداها بصورت معنی داری در گروه مواجهه یافته بیشتر بود.

از نظر اعتیاد به سیگار نیز $18/6\%$ افراد گروه مواجهه یافته (۲۶ نفر) و $15/7\%$ گروه مرجع (۲۲ نفر) سیگاری و بقیه غیر سیگاری بودند و از نظر آماری تفاوت معنی داری بین دو گروه از این منظر نیز وجود نداشت. همانطوری که در این جدول نشان داده شده است اختلاف آماری معنی داری بین تعداد افراد سیگاری دو گروه وجود نداشت (تست کای دو، $p=0.26$)

شدت کاهش شنوایی ناشی از صدا نیز مورد مطالعه قرار گرفت و نتایج آن در جدول ۱ آمده است. همانطوری که در این جدول نشان داده شده است کاهش شنوایی بصورت معنی داری در افراد گروه مواجهه یافته شدیدتر بود.

همچنین توزیع اختلال شنوایی بر اساس طول سالهای اشتغال به کار مورد مطالعه قرار گرفت. میزان افت شنوایی در کارگران مواجهه یافته با سابقه کار ۹-۱۰، ۱۹-۲۰ و >20 سال به ترتیب $3/7$ ، $38/9$ و $57/4\%$ بود. این داده ها نشان می دهد که با افزایش طول سالهای اشتغال به کار تعداد افراد با شنوایی طبیعی کاهش و افراد با اختلال شنوایی بطور معنی داری افزایش می یابد (تست کای دو، $p<0.001$).

شیوع افزایش فشار خون در بین افراد دو گروه مورد مطالعه قرار گرفت که نتایج آن در جدول ۲ آمده است. همانگونه که جدول نشان می دهد تعداد افراد مبتلا به پر فشاری خون (کسانی که فشار سیستولیک آنها $\geq 140\text{mmHg}$ بود یا فشار دیاستولیک آنها $\geq 90\text{mmHg}$ بود یا هم فشار سیستولیک و هم دیاستولیک آنها از این ارقام بالاتر بود) در گروه مواجهه یافته با صدا بطور قابل توجهی بیشتر از افراد گروه مرجع بود (تست مجذور کای یکطرفه، $p=0.05$ Relative risk = 1.6).

برای تعیین اثر سن بر روی افزایش فشار خون، توزیع کارکنان مبتلا به فشار خون در افراد بالاتر و پایین تر از ۴۵ سال در دو گروه مورد مطالعه قرار گرفت (جدول ۳). همانطوری که این جدول نشان می دهد در گروه مواجهه یافته تعداد افراد پایین تر از ۴۵ سال مبتلا به

و صدای مساوی و یا بیشتر از ۹۰ دسی بل داشته اند نسبت به ۶۰ نفر کارکنان گروه مرجع فاقد مواجهه با صدای دیده شده است.

گرچه این مشاهده یک تفسیر منطقی برای مسیریولوژیکی است که صوت از آن طریق می تواند سبب ازدیاد فشار خون شود ولی فقط میتواند اثرات حاد تماس با سر و صدای توجیه نماید.

نتیجه گیری

یافته های این مطالعه نشان می دهد که مواجهه با سر و صدای با شدت بالا بطور قابل توجهی میزان شیوع اختلالات شنوایی (کاهش شنوایی حسی - عصبی) را افزایش میدهد.

به علاوه علایمی مانند وزوز گوش، سرگیجه، اختلال در درک گفتار و اشکال در تشخیص کلمات و صداها، در میان افرادی که مواجهه با صدا داشتند نسبت به افراد گروه مرجع شایع تر بود.

همچنین تماس طولانی مدت با صدا ممکن است به عنوان یک عامل خطر برای ازدیاد فشار خون شریانی مطرح گردد. بنابراین توصیه می شود با توسل به اقدامات مهندسی نظیر کاهش صدا در منبع تولید و یا جلوگیری از انتقال آن (حسب مورد و ارتباط) و یا استفاده از وسایل حفاظت دستگاه شنوایی و همچنین آموزش کارکنان از شیوع بیشتر افت شنوایی و خطر ابتلا به ازدیاد فشار خون شریانی جلوگیری و با شناسایی افراد حساس به صدا و انجام آزمایشات روتین ادیومتری با تشخیص بموقع و زودرس کاهش شنوایی از پیشرفت ضایعه نزد کارگران جدید و افرادی که تاکنون آسیب ندیده اند جلوگیری نمایند.

در عین حال نیاز است که مطالعات بیشتری با حجم نمونه بالاتر و پیگیری بیشتر و مناسب تر بر روی شاغلینی که با صداها با شدت بالاتر تماس دارند انجام شود تا وجود یا عدم وجود یک رابطه علی بین مواجهه با صدا و فشار خون بالا به اثبات برسد.

تقدیر و تشکر

مؤلفین صمیمانه از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم

و بالعکس اکثر (۷۲٪) افراد مبتلا به فشار خون در گروه مواجهه نیافته سن بالاتر از ۴۵ سال داشتند.

این یافته دلالت بر این موضوع دارد که افزایش فشار خون در گروه مواجهه یافته احتمالاً بدلیل تماس با سر و صدا و در گروه مواجهه نیافته با عوامل دیگری نظیر سن افراد ارتباط دارد. در حالیکه این یافته با نتایج مطالعات قبلی Fogari و همکارانش [۲۸] تطبیق دارد، یافته هایی که در جدول ۴ ارائه شده نیز آن را تایید مینماید. این یافته ها نشان میدهند که پس از تعدیل اثر متغیر سن با استفاده از تست همراهی ماننل - هانتسل (جدول ۴) رابطه مثبت بین تماس با سر و صدا و فشار خون هنوز وجود داشت (کای دو ماننل - هانتسل = ۴/۳۹ و ۰/۰۴ = p).

همچنین مصرف نمک در رژیم غذای روزانه احتمالاً به سه دلیل ارتباطی با شیوع بالای فشار خون در کارکنان گروه مواجهه یافته نداشت.

اولاً مصرف نمک در رژیم غذای روزانه اکثریت (۹۲/۱٪) افراد مبتلا به فشار خون در گروه مواجهه یافته، کم و یا در حد طبیعی بود.

ثانیاً درصد کمی (۷/۹٪) از کارکنان گروه مواجهه یافته مدعی مصرف بالای نمک در رژیم غذای روزانه بودند که این تعداد تفاوت قابل توجهی با گروه مرجع (۶/۴٪) نداشت.

ثالثاً، اگر سدیم در افزایش فشار خون نقش داشت انتظار میرفت که اثر آن در گروه مرجع مشاهده گردد زیرا تعداد کارکنانی از گروه مواجهه یافته که مصرف کم سدیم در رژیم غذایی داشتند به میزان قابل توجهی بالاتر از (۵۱ نفر در برابر ۱۸ نفر) گروه مرجع (مواجهه نیافته) بود (آزمون کای دو - $p < 0.0001$).

بعلاوه وزن و استعمال سیگار به عنوان متغیرهای مخدوش کننده نیز احتمالاً ارتباطی به رابطه مثبت بین فشار خون و تماس با صدا ندارند، چرا که تفاوت معنی داری بین دو گروه از نظر آماری از این منظر (میانگین وزن و تعداد افراد سیگاری) وجود نداشت.

مکانیزم و یا مکانیزم های دقیق افزایش فشار خون ناشی از صوت مشخص نیست. اما در برخی مطالعات میزان بالاتر کاتکولامین هادر خون و همچنین افزایش دفع ادراری این تنگ کننده های عروقی در طول ساعت های کاری در ۶۰ نفر از کارکنانی که مواجهه با سر

14. Idzior-Walus B. Coronary risk factors in men occupationally exposed to vibration and noise. *Eur Heart J*. 1987; 8:1040-1046.

15. Verbeek JH, van Dijk FJ, de Vries FF. Non-auditory effects of noise in industry. IV. A field study on industrial noise and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health*, 1987; 59:51-54.

16. 1998 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension, Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17, 151-183.

17. Hinchcliffe R. Sound, infrasound and ultrasound. In: Raffle PAB, Adam PH, Baxter PJ, Lee WR, eds. *Hunter's diseases of occupation*. 8th ed. Edward Arnold, London, UK; 1994. p.271-294.

18. Gambettino S, Innaurato C, Strambi S, Martellosio V, Stancanelli M, Scafa F, Candura SM. Noise-induced hypoacusia in maintenance workers of high voltage electric lines. *G Ital Med Lav Ergon* 2005;27:339-341.

19. Hong O. Hearing loss among operating engineers in American construction industry. *Int Arch Occup Environ Health* 2005; 78:565-574.

20. Guerra MR, Lourenco PM, Bustamante -Teixeira MT, Alves MJ. Prevalence of noise-induced hearing loss in metallurgical company. *Rev Saude Publica* 2005; 39:238-244.

21. Harger MR, Barbosa-Branco A. Effects on hearing due to the occupational noise exposure of marble industry workers in the Federal District, Brazil. *Rev Assoc Med Bras*. 2004; 50:396-399.

22. Minja BM, Moshi NH, Riwa P. Noise induced hearing loss among industrial workers in Dar es Salaam. *East Afr Med J* 2003; 80:298-302.

23. Chen JD, Tsai JY. Hearing Loss among Workers at an Oil Refinery in Taiwan. *Arch Environ Health* 2003; 58:55-58.

24. Wang H, Jiang Z, Duan C, Wang Z, Jiang Z, Feng B, Zhang S. Study on the working noise in BYPC and the effects caused by working noise on the workers' vestibular and auditory function. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2001; 15:176-178.

25. Nedic O, Rodic-Strugar J, Solak Z, Filipovic D. Noise as a stress factor for the onset of hearing disorders in workers using drilling equipment. *Med Pregl* 2001; 54:267-272.

26. Shakhathreh FM, Abdul-Baqi KJ, Turk MM. Hearing loss in a textile factory. *Saudi Med J* 2000; 21:58-60.

27. Ahmed HO, Dennis JH, Badran O, Ismail M, Ballal SG, Ashoor A, Jerwood D. Occupational noise exposure and hearing loss Of workers in two plants in eastern Saudi Arabia. *Ann Occup Hyg* 2001; 45:371-380.

28. Fogari R, Zoppi A, Vanasia A, Marasi G, Villa G. Occupational noise exposure and blood pressure. *J Hypertens* 1994; 12:475-479.

پزشکی شیراز بخاطر پیش‌بینی مالی این تحقیق از محل منابع مالی طرح تحقیقاتی شماره ۱۷۷۰-۸۲ این دانشگاه و همچنین از جناب آقای علی اصغر نصیحت کن به خاطر همکاری‌های فنی و ارزشمند ایشان در این تحقیق تشکر و تقدیر می‌نمایند.

منابع

1. Clark WW, Bohne BA. Effect of noise on hearing. *JAMA* 1999; 281:1658-1659.

2. Suter AH, von Gierke HE. Noise and Public Policy. *Ear Hear* 1987; 8: 188-191.

3. NIOSH 1996: Preventing occupational hearing loss. A practical guide. publication no 96- 110. NIOSH-Publications dissemination:4676 Columbia Parkway, Cincinnati, OH 45226-1998.

4. Dunn DE. Noise. In: Levy BS, Wegman DH, eds. *Occupational health: recognizing and preventing work-related disease and injury*. 4th ed. Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia, USA; 2000. p.367-377.

5. Ward WD, ed. *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem*. (Dubrovnik, Yugoslavia, May 13-18, 1973).

6. Dobie RA: Prevention of noise-induced hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:385-391.

7. Daniell WE, Fulton-Kehoe D, Smith-Weller T, Franklin GM. Occupational hearing loss in Washington State, 1984-91: I. Statewide and industry-specific incidence. *Am J Ind Med* 1998;33:519-528.

8. McCunney RJ, Meyer JD. Occupational exposure to noise. In: Rom WN, ed. *Environmental and Occupational Medicine*. 3rd ed. Lippincot-Raven, Philadelphia, New York, USA; 1998. p1345-1357.

9. Michael KI, Byrne DC. Industrial noise and conservation of hearing. In: Harris RL, ed. *Patty's industrial hygiene*. 5th ed. John Wiley & Sons, inc, New York, USA; 2000. Vol 2, p.757-811.

10. Jovanovi J, Jovanovi M. The effect of noise and vibration on the cardiovascular system in exposed workers and possibilities of preventing their harmful effects. *Med Pregl* 1994;47:344-347

11. Lang T, Fouriaud C, Jacquinet-Salord MC. Length of occupational noise exposure and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health* 1992; 63:369-372.

12. Cavatorta A, Falzoi M, Romanelli A, Cigala F, Ricco M, Bruschi G, Franchini I, Borghetti A. Adrenal response in the pathogenesis of arterial hypertension in workers exposed to high noise levels. *J Hypertens (suppl)* 1987; 5: S463-466.

13. Tomei F, Tomao E, Baccolo TP, Papaleo B, Alfi P. Vascular effects of noise. *Angiology* 1992; 43:904-912.