

## اثر زمان مواجهه با صدای تطابقی بر حفاظت شنوایی خرگوش به روش گسیل‌های اعوجاجی صوت

دکتر علی خوانین\* محسن سلیمانی\*\* مهدی اکبری\*\*\* رمضان میرزایی\*\*\*\* سعید نظری\*\* مسعود مطلبی\*\*\*\*\*

\* دانشیار بهداشت حرفه‌ای دانشگاه تربیت مدرس تهران  
 \*\* کارشناس ارشد بهداشت حرفه‌ای دانشگاه تربیت مدرس تهران  
 \*\*\* مربی و عضو هیأت علمی شنوایی سنجی دانشگاه علوم پزشکی تهران  
 \*\*\*\* دانشیار و عضو هیأت علمی گروه بهداشت حرفه‌ای دانشگاه علوم پزشکی زاهدان  
 \*\*\*\*\* استادیار و عضو هیأت علمی گروه بهداشت حرفه‌ای دانشگاه علوم پزشکی کاشان

آدرس نویسنده مسؤول: تهران، تقاطع بزرگراه جلال آل احمد و شهید چمران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی شماره (۵)، گروه بهداشت حرفه‌ای  
 تلفن ۰۲۱-۸۲۸۳۸۴۹

Email: Khavanin@modares.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۱۳ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۲/۶

### \* چکیده

**زمینه:** صدای بیش از حد مهم‌ترین عامل زیان‌آور فیزیکی در جوامع صنعتی قلمداد می‌شود. روش‌های مختلفی به منظور حفاظت سیستم شنوایی در برابر صدا وجود دارند. تطابق با صدا یکی از مکانیسم‌های حفاظت سیستم شنوایی است.

**هدف:** مطالعه به منظور تعیین اثر زمان‌های متفاوت مواجهه با صدای تطابقی بر حفاظت شنوایی خرگوش قبل از مواجهه با صدای تروما انجام شد.  
**مواد و روش‌ها:** این مطالعه تجربی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۲۵ خرگوش نر سفید نیوزیلندی در پنج گروه انجام شد. گروه ۱ (به عنوان گروه تروما در معرض مواجهه با تراز فشار صوت ۱۰۵ دسی‌بل در محدوده ۵۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز به مدت ۸ ساعت در روز طی ۱۰ روز متوالی)، گروه‌های ۲، ۳ و ۴ (به عنوان گروه‌های صدای تطابقی در معرض مواجهه روزانه با صدای تطابقی با تراز فشار صوت ۸۰ دسی‌بل در محدوده ۵۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز به ترتیب به مدت ۱، ۲، ۴ ساعت قبل از مواجهه با صدای ترومای ۱۰۵ دسی‌بل به مدت ۱۰ روز)، و گروه ۵ (به عنوان گروه شاهد). همه خرگوش‌ها برای سنجش گسیل‌های اعوجاجی صوت DOPAE اولیه (قبل از هرگونه مواجهه) و DOPAE نهایی (۱۶ تا ۲۰ ساعت پس از مواجهه نهایی) بی‌هوش شدند. داده‌ها با آزمون‌های آماری آنوا، توکی و دانت تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** اختلاف میانگین دامنه پاسخ‌های DPOAE گوش راست گروه‌های ۲، ۳ و ۴ (گروه‌های تطابقی) بسیار کم‌تر از گروه تروما بود. اختلاف معنی‌داری بین میانگین دامنه پاسخ‌های DPOAE در بسامدهای پایین و میانی در گوش راست گروه‌های ۳ و ۴ با گروه شاهد مشاهده نشد، در حالی که بین میانگین ترازهای پاسخ‌های DPOAE گروه تروما در مقایسه با گروه شاهد اختلاف معنی‌داری وجود داشت.

**نتیجه‌گیری:** عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین میانگین دامنه پاسخ‌های DPOAE بین گروه‌های تطابقی و شاهد حاکی از اثر حفاظتی صدای تطابقی بر روی سلامت شنوایی قبل از مواجهه با صدای تروما بود.

**کلیدواژه‌ها:** صدای تطابقی، صدای شغلی، گسیل‌های صوتی، اُفت شنوایی

### \* مقدمه:

سیستم شنوایی طبقه‌بندی می‌شود. از آنجا که صدا می‌تواند سلامت، ایمنی و کارایی فرد را تحت تأثیر قرار دهد اهمیت خاصی در بهداشت حرفه‌ای دارد.<sup>(۱)</sup> براساس برآورد سینیگر و کان ویسون در سال ۲۰۰۴ حدود ۶۰۰ میلیون نفر (حدود ۵۰ تا ۶۰ میلیون نفر در ایالات متحده

امروزه آلودگی صوتی یکی از آلاینده‌های شغلی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه صنعتی محسوب می‌شود. اُفت شنوایی ناشی از صدا، به عنوان نخستین علت اُفت شنوایی اکتسابی است و پس از آسیب‌های شنوایی مرتبط با سن (پیرگوشی) در رتبه دوم مشکلات

یا برگشت ناپذیر (PTS<sub>16hr</sub> or 48hr) در نظر گرفته می‌شود.<sup>(۹)</sup>

دو مکانیسم عمده شامل ترومای مکانیکی مستقیم به اندام کورتی و فرآیندهای متابولیکی وابسته در گوش داخلی در اُفت شنوایی ناشی از مواجهه با صدای شدید مطرح هستند.<sup>(۱)</sup> بسیاری از محققان، استفاده از یک مجموعه عوامل با ویژگی‌های آنتی اکسیدانی قبل از مواجهه با صداهای آسیب‌رسان را به عنوان راه حلی برای مقابله با این مشکل مطرح کرده‌اند. به عقیده این دسته از محققان، استفاده از عوامل آنتی‌اکسیدان قبل از مواجهه با صداهای بیش از حد آستانه، می‌تواند با جلوگیری از کاهش سلول‌های مویی یا کاهش حساسیت‌های شنوایی و یا هر دوی این موارد، تأثیر مثبت خود را نشان دهد.<sup>(۱۰-۱۲)</sup>

غیر از استفاده از عوامل آنتی اکسیدان در مقابله با اُفت شنوایی، پدیده مقاومت یا تطابق نیز مطرح است. یکی از عوامل تأثیرگذار، انتخاب یک تراز صوتی مناسب است. برخی از محققان بر این عقیده‌اند که شدت ۸۰ دسی‌بل تراز مناسبی برای اثرگذاری مثبت صدای تطابقی است.<sup>(۱۳ و ۱۴)</sup> پدیده مقاومت یا تطابق در مقابل صدای تروما در سیستم شنوایی کوچک‌هندی و موش خرما در مطالعه‌های مختلف بررسی شده است.<sup>(۱۵-۱۸)</sup>

مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که حساسیت گوش داخلی به آسیب صوتی می‌تواند به وسیله تماس قبلی با یک محرک صوتی (تراز فشار پایین) کاهش یابد.<sup>(۱۹-۲۱)</sup> مواجهه طولانی با صدای تطابقی (تراز متوسط) قبل از مواجهه با صدای تروما می‌تواند موجب کاهش اُفت شنوایی دایمی شود. این اثر حفاظتی می‌تواند حدود ۳۰ تا ۴۰ دسی‌بل نسبت به حیوان‌هایی که فقط با صدای تروما مواجهه داشته‌اند بیش‌تر یا قوی‌تر باشد.<sup>(۲۲)</sup> طبق نظر سالوی و هندرسون صدای تطابقی باید به گونه‌ای به کار رود که به اُفت شنوایی موقتی یا دایم و آسیب به سلول‌های مویی شنوایی منجر نشود.<sup>(۲۳)</sup>

یوشیدا و کارلس لیمبرمن در مطالعه‌ای باند صوتی ۸ تا

آمریکا و اروپا) در محیط‌های با ترازهای مخاطره‌آمیز صدا مشغول به کار بودند.<sup>(۲)</sup> دولت ایالات متحده بیش از ۲۵۰ میلیون دلار در هر سال به عنوان غرامت اُفت شنوایی ناشی از صدا در صنایع نظامی پرداخت می‌کند.<sup>(۳)</sup>

رابینوویتز و ریز در سال ۲۰۰۵ تأکید کردند که صدای شدید به عنوان یک معضل در مشاغل دارای صداهای شدید مطرح است.<sup>(۴)</sup> به این ترتیب با افزایش پیچیدگی جوامع صنعتی، مواجهه با عوامل فیزیکی و شیمیایی در محیط کار در طولانی مدت می‌تواند آسیب‌های جدی به سیستم شنوایی وارد کند و سطح حساسیت به صدا را در افراد کاهش دهد. این کاهش حساسیت به صدا یا اُفت شنوایی می‌تواند به صورت تغییر آستانه موقت یا تغییر آستانه دایم یا اُفت شنوایی ناشی از صدا بروز یابد که به دنبال مواجهه با صدای شدید ایجاد می‌شود.<sup>(۵)</sup> به طور کلی طبق نظر برگر و همکاران، اُفت شنوایی شغلی علاوه بر مواجهه با صدای شدید می‌تواند در اثر مواجهه با عوامل آسیب‌رسان موجود در محیط کار مانند مخاطرات فیزیکی (صدا و تغییرات فشار) و مخاطرات شیمیایی (حلال‌های آلی، فلزهای سنگین و سایر ترکیب‌ها) نیز بروز نماید.<sup>(۶)</sup> با این حال اُفت شنوایی ناشی از مواجهه با صدای شدید همچنان شایع‌ترین علت کاهش حساسیت شنوایی در مشاغل پُر سر و صدا به شمار می‌رود. میزان تغییر آستانه موقت با توجه به میزان مواجهه، معمولاً یک دقیقه پس از مواجهه با صدا بروز پیدا می‌کند. این روند طی ۲ تا ۳ دقیقه بعد از آن به بالاترین حد خود می‌رسد و تا یک ساعت بعد تأثیر آن باقی خواهد ماند.<sup>(۷)</sup> طبق نظر فیتزگرالد و پیروی می‌توان از اُفت شنوایی موقت (TTS<sub>1hr</sub>) برای ردیابی حساسیت‌پذیری فرد نسبت به اُفت شنوایی دایم (PTS) استفاده کرد.<sup>(۸)</sup> براساس نظر فرانکل و همکاران، TTS<sub>1hr</sub> به اندازه‌گیری TTS یک ساعت پس از آخرین مواجهه با صدا اطلاق می‌گردد که تحت عنوان تغییر آستانه موقت یا برگشت‌پذیر در نظر گرفته می‌شود و در صورتی که تغییر آستانه ایجاد شده از ۱۶ تا ۴۸ ساعت پس از مواجهه با صدا رخ دهد به عنوان تغییر آستانه دایم

محرك صدای خالص شامل F1-F2 با نسبت F1- F2 برابر با ۱/۲۲ اندازه‌گیری شد. تراز فشار دو صدا، L1 و L2، برابر با ۶۵ دسی‌بل بود. اندازه‌گیری‌ها در بسامدهای ۰/۵ تا ۸ کیلو هرتز انجام می‌شد. دامنه DPOAE و نسبت علامت به صدا در F1-F2 اندازه‌گیری و نسبت به میانگین هندسی F1 و F2 نقطه‌گذاری می‌شد. سپس سه گروه ابتدا با صدای تطابقی (۸۰ دسی‌بل و بسامد ۵۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز) قرار گرفتند. زمان صدای تطابقی برای گروه دوم یک ساعت، گروه سوم ۲ ساعت و گروه چهارم ۴ ساعت (قبل از صدای تروما) بود. سپس به مدت ۸ ساعت در روز و در ۱۰ روز متوالی با صدای تروما (۱۰۵ دسی‌بل در بسامد ۵۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز) مواجه شدند و با گروه شاهد (بدون مواجهه با صدا) و گروه در معرض صدای ۱۰۵ دسی‌بل مقایسه شدند. تمام خرگوش‌ها پس از مواجهه با صدا به منظور حذف اثرات کوتاه مدت، ۱۶ تا ۲۰ ساعت در حیوان‌خانه مطابق با شرایط استاندارد از نظر دما، غذا، نور و تهویه و رعایت موارد مندرج در بیانیه هلسینکی نگهداری شدند.<sup>(۲۷)</sup>

در چهار گروه اول مجدداً تغییرات DPOAE ثبت می‌شد. برای خرگوش‌های گروه شاهد، مقابله نام‌های مشابه با مقابله نام‌ه مورد اشاره برای خرگوش‌های در معرض صدا استفاده شد با این تفاوت که در این گروه هیچ‌گونه تماسی با صدا وجود نداشت. آزمایش DPOAE نوعی اندازه‌گیری عینی غیرتهاجمی برای بررسی عملکرد حسی حلزون گوش است.<sup>(۲۸)</sup> نحوه کار این دستگاه به این صورت است که ابتدا صوتی از طریق پروب دستگاه به مجرای شنوایی گوش حیوان ارسال می‌شود، سپس با استقرار یک میکروفن مینیاتوری در مجرای شنوایی گوش می‌توان اصوات منعکس شده برگشتی از حلزون گوش را ثبت کرد. در این گزارش از ابزارهای زیر استفاده شد:

برای تولید صدا در محدوده مورد نظر و مواجهه خرگوش‌ها از نرم‌افزارهای علامت و Cool edit، برای ارزیابی صحت صدای ایجاد شده در بسامدهای مذکور از اسیلوسکوپ و صداسنج مدل Cell 490 ساخت کشور

۱۶ کیلوهرتز را که نزدیک به آستانه شنوایی حیوان‌های مورد مطالعه بود، به عنوان صدای تطابق انتخاب کردند. این مطالعه نشان داد که در گروه مواجهه با صدای تطابق، اُفت شنوایی دایمی کم‌تر از گروه شاهد بود و اثر تطابق در حفاظت شنوایی مثبت گزارش شد.<sup>(۲۳)</sup>

ساندرز و همکاران معتقدند مطالعه‌هایی در زمینه اُفت آستانه شنوایی موقت و دایم ناشی از مواجهه صوتی منقطع و مقایسه آن با مواجهه صوتی متناوب انجام شده است، اما مطالعه در خصوص تعیین اثرات تطابقی صدا بر روی تغییرات آستانه شنوایی اندک است.<sup>(۲۴)</sup>

مطالعه‌های فراوان انجام شده در خصوص راهکارهای مقابله با اُفت شنوایی با تکیه بر مواجهه متناوب و متغیر با زمان، حاکی از اهمیت تأثیر منقطع بودن مواجهه بر روی تغییرات آستانه و کاهش سلول‌های مویی است.<sup>(۲۵،۲۶)</sup> بنابراین تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر زمان‌های متفاوت مواجهه با صدای تطابقی بر حفاظت شنوایی خرگوش قبل از مواجهه با صدای تروما انجام شد.

### \* مواد و روش‌ها:

این مطالعه تجربی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۲۵ خرگوش نر سفید سالم بالغ (سه ماهه نیوزیلندی با میانگین وزنی ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ گرم) انجام شد. خرگوش‌ها به پنج گروه ۵ تایی تقسیم شدند: سه گروه مواجهه با صوت تطابقی ۸۰ دسی‌بل (۲،۱ و ۴ ساعت) و سپس مواجهه با صدای تروما ۱۰۵ دسی‌بل، یک گروه فقط مواجهه با صدای تروما و یک گروه شاهد (بدون مواجهه با صدا). این خرگوش‌ها از مؤسسه واکسن و سرم‌سازی کرج تأمین و قبل از مواجهه با صدا، با استفاده از مخلوط ۶۰ درصد کتامین و ۴۰ درصد زیلازین بی‌هوش شدند. میزان پاسخ‌های صوتی اعوجاجی گوش (DPOAE) خرگوش‌ها قبل و بعد از مواجهه با صدا ثبت و منحنی DPOAE گوش با استفاده از آنالیزور گسیل صوتی گوش‌ی مدل DPOAE 4000 I/O ساخت شرکت HOMOTH آلمان ثبت شد. پاسخ‌های DPOAE با استفاده از دو

داده‌های شنوایی سنجی گروه مواجهه یک ساعته در بسامدهای ۶۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز و گروه سوم مواجهه ۲ ساعته در بسامد ۴۰۰۰ هرتز نسبت به گروه تروما اختلاف معنی‌دار آماری نداشت. میانگین تغییرات پاسخ‌های بسامدی گروه‌های مواجهه ۲ و ۴ ساعته با گروه تروما در تمامی بسامدها اختلاف معنی‌دار داشت ( $P < 0.05$ ). در گروه مواجهه یک ساعته با صدای تطابقی اگرچه در همه بسامدها میانگین تغییرات کم‌تر از گروه تروما بود، ولی در بسامدهای کم‌تر از ۱۰۰۰ هرتز بین میانگین تغییرات اختلاف معنی‌دار آماری ملاحظه نشد.

### \* بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد زمان مواجهه با صدای تروما اثر مثبت حفاظتی در خرگوش داشته و باعث کاهش تغییرات پاسخ بسامد DPOAE ناشی از صدای تروما شده است. اختلاف معنی‌دار میانگین تغییرات پاسخ‌های بسامدی در گروه‌های مواجهه ۲ و ۴ ساعته با گروه تروما و نزدیکی این دو گروه با گروه شاهد، بیان‌گر تأثیر مثبت حفاظتی افزایش مدت زمان مواجهه با صدای تطابقی است.

طبق نظر چن و همکاران، از آنجا که بیش‌تر مواجهه‌های صنعتی، غیرپیوسته اما متناوب و براساس زمان متغیر هستند؛ بنابراین تعیین اثرات منقطع بودن مواجهه بر روی تغییرات آستانه و کاهش سلول‌های مویی اهمیت خاصی دارد.<sup>(۲۶)</sup> برخی محققین بر این عقیده‌اند که مقادیر اندک آسیب سلول مویی ایجاد شده به وسیله مواجهه با صدای متناوب می‌تواند به دوره‌های ترمیم و بهبودی بین مراحل صدا مرتبط باشد.<sup>(۲۹ و ۳۰)</sup> مطالعه‌هایی در مورد تغییرات آستانه ایجاد شده بعد از مواجهه‌های پی در پی برای مدت زمان بیش از چند ساعت و همچنین بعد از مواجهه‌های مکرر برای مدت زمان بیش از چند روز انجام شده است.<sup>(۳۰ و ۳۱)</sup> اما مطالعه‌هایی نیز در مورد تغییرات آستانه ایجاد شده بعد از مواجهه‌های تکراری با وقفه‌های استراحتی چند ثانیه‌ای انجام شده است.<sup>(۳۱)</sup> بنابراین تعیین نقش یک وقفه کوتاه مدت در مواجهه متناوب برای

انگلستان، محفظه شیشه‌ای با ابعاد ۹۰×۶۰×۵۰ سانتی‌متر و یک بلندگو که در ارتفاع ۵۰ سانتی‌متری از کف محفظه نصب شده بود.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۳ و آزمون‌های آماری آنوا، توکی و دانت تحلیل شدند.

### \* یافته‌ها:

صدای تروما، میانگین تغییرات پاسخ بسامد گوش خرگوش را ۲۴/۵ تا ۲۹/۵ دسی‌بل تغییر داد که این تغییرات در بسامدهای بالا (بزرگ‌تر از ۴۰۰۰ هرتز) بیش‌تر از بسامدهای میانی و پایین بودند. همچنین صوت تطابقی بر میانگین پاسخ بسامدی گوش خرگوش تأثیر مثبت داشت. این تغییرات در گروه‌های مختلف با افزایش زمان صدای تطابقی نسبت به گروه تروما کاهش می‌یافت؛ به نحوی که میانگین تغییرات در بسامدهای مختلف برای مواجهه یک ساعته با صدای تطابقی ۱۵ تا ۲۳ دسی‌بل، مواجهه دو ساعته ۷ تا ۱۵ دسی‌بل و مواجهه چهارساعته ۴ تا ۱۲ دسی‌بل به دست آمد (جدول شماره ۱).

جدول ۱- میانگین اختلاف پاسخ‌های بسامدی شنوایی گوش راست خرگوش

گروه بسامد(هرتز)	میانگین اختلاف پاسخ‌های بسامدی (دسی‌بل)			
	تروما	مواجهه ۱ ساعته	مواجهه ۲ ساعته	مواجهه ۴ ساعته
۲۵۰	۲۳±۶/۵	۱۶±۵/۱	۷/۱±۳/۵	۳/۹±۱/۴
۵۰۰	۲۲/۸±۶/۵	۱۵/۴±۴/۲	۸/۳±۳/۴	۵/۸±۱/۹
۷۵۰	۲۳/۶±۴/۷	۱۶/۸±۵/۹	۹/۲±۴/۸	۴/۶±۱/۳
۱۰۰۰	۲۲/۵±۶/۸	۱۷/۴±۶/۴	۸/۶±۳/۴	۴/۶±۱/۲
۲۰۰۰	۲۴/۶±۸/۲	۱۷/۱±۶/۱	۹±۴/۸	۵/۱±۲/۳
۳۰۰۰	۲۷/۷±۸/۶	۱۷/۳±۶/۸	۱۰/۸±۳/۶	۷/۲±۴/۲
۴۰۰۰	۲۹/۲±۱۰/۶	۲۲/۹±۸	۱۵±۶/۵	۱۱/۵±۶/۵
۶۰۰۰	۲۸/۴±۹/۵	۲۱/۲±۷/۵	۱۴±۶/۳	۱۰±۵/۷
۸۰۰۰	۲۹/۴±۹/۵	۲۰/۳±۶/۴	۱۲/۵±۵/۵	۹/۵±۴/۶

میانگین تغییرات پاسخ‌های بسامدی گروه‌های مواجهه ۲ و ۴ ساعته نسبت به گروه شاهد در بسامدهای میانی و پایین اختلاف معنی‌دار آماری نداشت. همچنین

شروع فرآیند بهبودی ضرورت دارد.

سلیمان و همکاران معتقدند که صدای شدید سبب ایجاد بیش‌ترین آفت شنوایی در بسامد ۲۰۱۱ هرتز در خو کچه هندی می‌شود.<sup>(۳۲)</sup> همچنین مشاهده شده است که آفت شنوایی ناشی از صدا به تدریج از بسامدهای میانی به سمت بسامدهای پایین توسعه می‌یابد؛ به این ترتیب براساس اظهار رابینوویتز و ریز می‌توان چنین برداشت کرد که درگیری بسامدهای گفتاری و بروز کری اجتماعی ناشی از صدا در مراحل پیشرفته‌تر از آفت شنوایی ناشی از صدا بروز می‌کند.<sup>(۴)</sup> طبق عقیده ریز و همکاران، بروز آفت شنوایی زودرس در بسامد ۴۰۰۰ هرتز را می‌توان به از دست رفتن سلول‌های مویی خارجی در حلزون نسبت داد. اندام کورتی در ناحیه معینی از بسامدها حساسیت بیش‌تری دارند و ناحیه ۴۰۹۶ هرتز، ناحیه شکننده و آسیب‌پذیر در گوش انسان است که این امر به علت کمبود جریان عروقی در این ناحیه از اندام کورتی است.<sup>(۳۳)</sup> طبق مطالعه حاضر، ناحیه شکننده در گوش خرگوش نیز ناحیه ۳۰۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز است که در مواجهه با صدای شدید، بیش‌ترین آسیب را متحمل می‌شود.

در این مطالعه میزان آفت شنوایی دایم در گروه تروما، در بسامدهای ۴۰۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز بود و نتایج حاصل از بررسی صداهای تطابقی تفاوت معنی‌داری را بین میانگین آفت شنوایی دایم در گروه تروما با سایر گروه‌ها در بسامدهای ۴۰۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز در گوش راست نشان داد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که مواجهه با صدای شدید، در ابتدا سبب بروز آفت شنوایی دایم در بسامدهای میانی (بسامد ۴۰۰۰ هرتز) در خرگوش می‌شود و سپس به سمت بسامدهای بالا ادامه می‌یابد که مشابه نتایج حاصل از مطالعه گروهی از محققین است که تأثیر مثبت استفاده از مواجهه‌های صنعتی غیر پیوسته، متناوب و متغیر با زمان را نشان داده‌اند.<sup>(۲۱-۲۳)</sup> به این ترتیب پیشنهاد می‌شود جهت مقابله با آثار سوء مواجهه با صداهای شدید و به منظور محافظت از سیستم شنوایی در برابر تروما و

ممانعت از خستگی، ۲ ساعت قبل از مواجهه با صدای شدید، از صدای تطابقی استفاده شود. از سایر روش‌های مقابله جهت کاهش تأثیر زیان‌آور مواجهه با صداهای شدید، توجه بیش‌تر به تأثیر زیان‌آور متابولیکی مواجهه با صداهای شدید و همچنین استفاده از عوامل آنتی‌اکسیدان در برطرف ساختن این مشکل است. در این راستا، مطالعه موسوی نجارکلا و همکاران نشان داد که مواجهه با صدای بیش از حد مجاز می‌تواند به آسیب هیستولوژیکی حلزون گوش داخلی منجر شده و باعث ایجاد تورم، تیرگی، چروکیدگی و کاهش در اندازه هسته سلول‌های مویی بیرونی شود. آن‌ها نشان دادند که صدای شدید می‌تواند ابتدا در بسامدهای بالا و سپس در بسامدهای میانی، سبب کاهش در دامنه DPOAEs و ایجاد آفت شنوایی خرگوش شود.<sup>(۳۴)</sup>

امروزه، پیشگیری و کنترل آفت شنوایی ناشی از سر و صدای زیاد به یکی از برنامه‌های مهم بهداشت عمومی کشورهای دنیا تبدیل شده است. سازمان جهانی بهداشت برآورد کرده است که بیش از ۱۲ درصد جمعیت دنیا در معرض آفت شنوایی ناشی از صدا هستند. لذا، پدیده تطابق با صدا به عنوان وسیله‌ای برای کاهش اثرات زیان‌آور ناشی از آسیب صوتی شناخته شده است.<sup>(۳۴ و ۳۱)</sup>

تحقیقی که در این راستا در سطح ملکولی به منظور بررسی اثر تطابق صدا بر حفاظت سیستم شنوایی موش‌ها انجام شد، اثر تطابق را منفی گزارش کرد. در آن مطالعه صدای باند باریک (بسامد ۴۵۰۰ هرتز) به عنوان صدای تطابق در نظر گرفته شد و سپس موش‌ها به مدت ۲۴ ساعت در معرض همان باند صوتی با تراز فشار ۱۰۷ تا ۱۱۵ دسی‌بل قرار گرفتند.<sup>(۲۲)</sup> در حالی که در سایر مطالعه‌ها، مواجهه حیوان‌ها با صدای تطابقی به صورت یکنواخت و پیوسته و در برخی به صورت منقطع بررسی شده است.<sup>(۲۱-۲۳)</sup>

به طور کلی، نتایج این مطالعه حاکی از اثر حفاظتی صدای تطابقی بر روی سلامت شنوایی قبل از مواجهه با صدای تروما بود. از آنجا که گسترش آفت شنوایی ناشی

8. Fitzgerald TS, Prieve BA. Handbook of clinical Audiology. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. 440-66
9. Frankel R, Freeman S, Sohmer H. Use of ABR and OAEs in detection of noise induced hearing loss. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2003; 14 (2): 95-118
10. Chan VS, Wong EC, McPherson B. Occupational hearing loss: screening with distortion-product otoacoustic emissions. *Int J Audiol* 2004 Jun; 43 (6): 323-9
11. Kopke RD, Weisskopf PA, Boone JL, et al. Reduction of noise-induced hearing loss using L-NAC and salicylate in the chinchilla. *Hear Res* 2000 Nov; 149 (1-2): 138-46
12. Kopke RD, Jackson RL, Coleman JK, et al. NAC for noise: from the bench top to the clinic. *Hear Res* 2007 Apr; 226 (1-2): 114-25
13. Chen GD, Fechter LD. The relationship between noise-induced hearing loss and hair cell loss in rats. *Hear Res* 2003 Mar; 177 (1-2): 81-90
14. Heinrich U, Feltens R. Mechanisms underlying noise-induced hearing loss. *Drug Discov today* 2006 Mar; 3 (1): 131-5
15. Le Prell CG, Yamashita D, Minami SB, et al. Mechanisms of noise-induced hearing loss indicate multiple methods of prevention. *Hear Res* 2006 Apr; 226 (1-2): 22-43
16. Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Otoacoustic emissions: Basic studies in mammalian models. In: Manley GA, Fay RR, Popper AN, editors. *Active processes and otoacoustic emissions in hearing*. 1st ed. New York, USA: Springer; 2008. 261-304
17. Niu X, Canlon B. Protecting against noise trauma by sound conditioning. *Sound vibration*. 2002 Feb; 250 (1): 115-18
18. Janssen T, Müller J. Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical

از صدا و نیز میزان کاهش در دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs به برخی عوامل نظیر شدت صدا، طول مدت مواجهه با صدا و حساسیت‌پذیری فرد بستگی دارد؛ بنابراین برخی از افراد نسبت به بروز آفت شنوایی ناشی از صدا و نیز کاهش در دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs حساسیت بیشتری دارند.<sup>(۳۳،۴)</sup> لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌های بعدی تأثیر تفاوت‌های گونه‌ای و جنسیتی مد نظر قرار گیرد.

#### \* مراجع:

1. Huang T, Cheng AG, Stupak H, et al. Oxidative stress-induced apoptosis of cochlear sensory cells: otoprotective strategies. *Int J Dev Neurosci* 2000 Apr-Jun; 18 (2-3): 259-70
2. Sininger YS, Cone-Wesson B. Asymmetric cochlear processing mimics hemispheric specialization. *Science* 2004 Sep 10; 305 (5690): 1581
3. Kemper AR, Downs SM. A Cost-effectiveness analysis of newborn hearing screening strategies. *Arch pediatr adolesc Med* 2000 May; 154 (5): 484-8
4. Rabinowitz PM, Rees TS. Occupational hearing loss. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodtkin CA, Redlich CA, editors. *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. 2nd ed. Philadelphia, USA: Elsevier's Health Sciences Rights Department Publishers; 2005. 423-33
5. Aw TC, Gardiner K, Harrington JM, WHITAKER S. *Occupational hygiene*. 5th ed. Massachusetts, USA: Blackwell publishing; 2007. 141-85
6. Berger E, Royster LH, Royster JD, et al. *The noise manual*. 5th ed. New York, USA: AIH Publishers; 2003. 8-11
7. Al-Otaibi ST. Occupational hearing loss. *Saudi Med J* 2000 Jun; 21 (6): 523-30

- context. In: Manley GA, Fay RR, Popper AN, editors. Active processes and otoacoustic emissions in hearing. 1st ed. New York, USA: Springer Science & Business Media, LLC.; 2008. 421-60
19. Nagy AL, Toth F, Vajtai R, et al. Effects of noise on the intensity distortion product otoacoustic emissions. *Int Tinnitus J* 2002; 8 (2): 94-6
20. Campo P, Subroramanian M, Henderson D. The effect of 'conditioning' exposures on hearing loss from traumatic exposure. *Hear Res* 1991 Oct; 55 (2): 195-200
21. Canlon B, Borg E, Flock A. Protection against noise trauma by pre-exposure to low-level acoustic stimulus. *Hear Res* 1988 Jul 15; 34 (2): 197-200
22. Salvi R, Henderson D. The effects of sound conditioning on the cochlea. 2nd ed. New York, USA: Thieme Medical Publishers; 1996. 118-27
23. Yoshida N, Liberman MC. Sound conditioning reduces noise-induced permanent threshold shift in mice. *Hear Res* 2000 Oct; 148 (1-2): 213-9
24. Saunders JC, Mills JH, Miller JD. Threshold shift in the chinchilla from daily exposure to noise for six hours. *J Acoust Soc Am* 1977 Feb; 61 (2): 558-70
25. Sataloff RT, Sataloff J. Occupational hearing loss. 3rd ed. New York, USA: Taylor & Francis Publishers, CRC Press; 2006. 231-37
26. Chen GD, McWilliams ML, Fechter LD. Succinate dehydrogenase (SDH) activity in hair cells: A correlate for permanent threshold elevations. *Hear Res* 2000 Jul; 145 (1-2): 91-100
27. National Research Council. Guide for the care and use of laboratory animals. 2nd ed. Washington, USA: National Academy Press; 1996. 345-460
28. Kemp DT. Otoacoustic emissions: concepts and origins. In: Manley GA, Fay RR, Popper AN, editors. Active processes and otoacoustic emissions in hearing. 1st ed. New York, USA: Springer Science & Business Media, LLC.; 2008. 1-38
29. Lucertini M, Moleti A, Sisto R. On the detection of cochlear damage by otoacoustic emission analysis. *J Acoust Soc Am* 2002 Feb; 111 (2): 972-8
30. Maltby M. Occupational audiometry; monitoring and protecting hearing at work. 1st ed. London, England: Elsevier Ltd. Published; 2005. 225-32
31. Niskar AS, Kieszak SM, Holmes AE, et al. Estimated prevalence of noise-induced hearing threshold shifts among children 6 to 19 years of age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, United States. *Pediatrics* 2001 Jul; 108 (1): 40-3
32. Soliman S, El-Atreby M, Tawfik S, et al. The interaction of whole body vibration and noise on the cochlea. *International Congress Series*, [Vol. 1240]; 2003; 209-16nb
33. Rees T, Duckert L. Hearing loss and other otic disorders. In: Textbook of clinical occupational and environmental medicine. 1st ed. Toronto: WB Saunders; 1994. 117-23
34. Moussavi-Najarkola SA, Khavanin A, Mirzaee R, et al. Study of noise-induced hearing loss by distortion product otoacoustic emissions. *J Babol Univ Med Sci* 2011; 13 (5): 34-43