

بررسی ارتباط مواجهه و آزرده‌گی صوتی با کلسترول، تری‌گلیسیرید و فشار خون در کارگران صنایع نساجی

میلاد عباسی^{۱،۲} - پروین نصیری^۲ - رقیه جعفری تالارپشتی^۴ - سید محمدرضا تقوی^۵ - سعید اعرابی^۵

روح اله فلاح مدواری^۶ - محمد حسین ابراهیمی^۷ - مریم قلع جهی^{۸*}

occmgh@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۲/۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۶/۱۶

مکیده

مقدمه: مواجهه شغلی مزمن با صدا ممکن است یک عامل خطرزا برای بیماری قلبی عروقی در کارگران باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی ارتباط مواجهه و آزرده‌گی صوتی با کلسترول، تری‌گلیسیرید و فشار خون در کارگران صنایع نساجی انجام گردید.

روش کار: این مطالعه مقطعی در ۲۲۰ نفر از کارکنان مجموعه صنایع نساجی شهر سوادکوه در سال ۱۳۹۶ انجام گردید. جهت دست یابی به اهداف مطالعه ابتدا تراز معادل صوت ۸ ساعته و تراز تجمعی افراد اندازه‌گیری و محاسبه گردید. افراد براساس میزان مواجهه به گروه‌های مواجهه و کنترل تقسیم شدند. در ادامه میزان فشار خون افراد اندازه‌گیری و نمونه‌های خون افراد جهت تعیین مقادیر کلسترول و تری‌گلیسیرید به آزمایش‌گاه منتقل شد. از پرسش‌نامه آزرده‌گی صوتی ایزو ۱۵۶۶۶ و پرسش‌نامه اطلاعات زمینه و دموگرافیک جهت گردآوری سایر اطلاعات استفاده شد. در ادامه با استفاده از SPSS 20 از آزمون‌های تی زوجی، آنالیز واریانس یک طرفه و رگرسیون چند متغیره ارتباط بین متغیرها مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: با توجه به معیارهای ورود و خروج ۱۵۹ نفر در این مطالعه شرکت کردند که ۸۳ نفر دارای مواجهه صوتی ۸۵ دسی بل و بالاتر و ۷۶ فرد باقی‌مانده دارای مواجهه صوتی کم‌تر از ۸۵ دسی بل بودند. نتایج نشان داد که میانگین فشار خون و کلسترول در گروه شاهد و مورد اختلاف معنی‌داری داشت ($P\text{-value} < 0.05$). براساس نتایج رگرسیون چند متغیره، مواجهه صوتی، مواجهه تجمعی با صدا و آزرده‌گی صوتی اثر معنی‌داری بر فشار خون داشتند ($P < 0.001$ و $P\text{-value}$) و کلسترول نیز به طور معنی‌داری متأثر از مواجهه صوتی و آزرده‌گی صوتی بود ($P\text{-value} < 0.005$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج مطالعه حاضر، می‌توان صدا را به عنوان یکی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی و عروقی برای کارگران در نظر گرفت. در واقع صدای با تراز بالا به طور مستقیم بر کلسترول و فشار خون اثر می‌گذارد و یا این که به طور غیر مستقیم و از طریق ایجاد آزرده‌گی صوتی به عنوان یک میانجی اثر خود را اعمال می‌کند. لذا انجام یک مطالعه کوهورت کنترل شده جهت بررسی تعامل تمامی متغیرهای مورد مطالعه ضروری به نظر می‌رسد.

کلمات کلیدی: مواجهه صوتی، کلسترول، تری‌گلیسیرید، فشار خون، آزرده‌گی صوتی

- ۱- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات عوامل محیطی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
- ۲- کارشناس ارشد، مرکز پژوهش‌های علمی دانش جویان، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- ۳- استاد، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- ۴- کارشناس، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران
- ۵- کارشناسی ارشد، گروه شنوایی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- ۶- کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
- ۷- دانشیار، مرکز تحقیقات سلامت محیط و کار، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، شاهرود، ایران
- ۸- مربی، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

مقدمه

مطالعه Chang و همکاران که از سال ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۸ به طول انجامید، افزایش مواجهه صوتی در کارگران موجب افزایش ریسک پرفشاری خون تا ۱/۹۳ برابر می شود (۱۴).

در تعداد معدودی از مطالعات نیز بیان شده است که صدا دارای اثری معکوس بر فشار خون است یا این که هیچ اثری بر آن ندارد (۱۵، ۱۶). Inoue و همکاران بیان کردند که فشار خون بالا در کارگران مرد ژاپنی دارای ارتباط معکوس و معنی داری با مواجهه صوتی می باشد (۱۶). این یافته های ناسازگار ممکن است به طراحی مطالعه، جمعیت مورد بررسی، ارزشیابی مواجهه و تعدیل عوامل مداخله گر بالقوه نسبت داده شود.

هم چنین محققین زیادی به بررسی اثر صدای شغلی و محیطی بر چربی خون پرداخته اند و نتایج مشابه و گاه متناقضی به دست آورده اند. تعدادی از مطالعات به وجود یک رابطه مثبت و معنی دار بین صدا و چربی خون اشاره دارند. این در حالی است که در سایر مطالعات ارتباطی مشاهده نشده است (۱۷). در این راستا Marth و Prabhakaran بیان کردند که افزایش مواجهه صوتی موجب افزایش سطح کلسترول و کاهش تری گلیسیرید خون می گردد (۱۸، ۱۹). Melamed و همکاران که ۱۴۵۵ مرد و ۶۲۴ زن را مورد مطالعه قرار دادند، مواجهه صوتی طولانی مدت با ترازهای بالاتر از ۸۰ دسی بل را عامل افزایش کلسترول و تری گلیسیرید ذکر کردند (۲۰). یکی از عوامل مهمی که تصور می شود بر فشار خون و چربی خون اثرگذار باشد آزردهی صوتی است. آزردهی صوتی به عنوان یک پیامد ناخواسته، ناخوشایند و مداخله کننده تعریف می شود که در افراد مواجهه یافته با صدا موجب اثرات مضر بر سلامت آنان می

صدا یکی از عوامل خطرزای شغلی مرسوم است که میلیون ها کارگر در معرض ترازهای مضر آن در محیط های کاری می باشند (۱-۳). افت شنوایی از مهم ترین اثرات مواجهه با صدای شغلی می باشد که به خوبی توسط محققین مورد بررسی قرار گرفته است (۴). به علاوه مواجهه صوتی، سیستم سمپاتیک و اندوکراین را فعال می کند که در نهایت بر روی حالات هورمونی و متابولیکی افراد اثر می گذارد (۵). بنابراین مواجهه صوتی موجب افزایش اثر زیان بار غیرشنوایی از قبیل فشار خون بالا، بیماری های قلبی عروقی، اختلالات گوارشی، رفتاری، روانی و اختلالات خواب می گردد (۱، ۲، ۷، ۸). اگرچه ارتباط بین مواجهه صوتی و فشار خون بالا به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است، یافته های محققین مختلف همیشه سازگار نیستند و تناقضاتی در مورد نتایج مطالعات در این مورد وجود دارد (۹).

مواجهه صوتی می تواند موجب القاء تغییرات بیوشیمیایی، فیزیولوژیک و سایکولوژیک از قبیل اختلال خواب و فعالیت های روزانه، استرس و آزردهی شود (۱۰، ۱۱). این تغییرات به عنوان واسطه برای اثرات مضر صدا عمل می نمایند و موجب اختلالات فشار خون و قلبی-عروقی می شوند (۱۲). در غالب مطالعاتی که به بررسی اثر صدا بر بیماری های قلبی و عروقی پرداخته اند، به طور ویژه فشار خون به عنوان عامل اصلی این اختلالات مورد توجه قرار گرفته است. Sbihi و همکاران در یک مطالعه کوهورت ۷ ساله در میان ۱۰۸۷۲ کارگر کارخانه چوب به بررسی اثر صدا بر فشار خون پرداختند (۱۳). نتایج این مطالعه بیان گر یک ارتباط مثبت قوی بین پرفشاری خون و مواجهه با صدای بالای ۸۵ دسی بل بود. براساس

مشغول به کار بودند. اندازه گیری صدا با استفاده از دستگاه صدا سنج کالیبره مدل TES 1358 انجام گرفت. جهت تعیین مواجهه صوتی افراد، ابتدا تمام ایستگاه های کاری برای هر فرد مشخص گردید. سپس در تمامی محل ها، تراز معادل صدا در شبکه A به مدت ۱۵ دقیقه به عنوان نماینده تراز مواجهه در آن محل اندازه گیری شد (با توجه به این که در هر ایستگاه تعیین شده، نوسان صدا کم تر از ۵ دسی بل بود، ۱۵ دقیقه اندازه گیری به کل بازه زمانی که کارگر در آن ایستگاه مشغول به کار بود تعمیم داده شد). در ادامه با توجه به زمان حضور در تمامی ایستگاه ها و هم چنین تراز معادل صوت ایستگاه های مذکور تراز معادل ۸ ساعته افراد براساس فرمول موجود در استاندارد ایزو ۹۶۱۲ به دست آمد (۲۴).

فرمول (۱) - تعیین تراز معادل صوت ۸ ساعته

$$LA_{eq,T} = 10 \log \left(\frac{1}{T} \sum_{i=1}^m T_i \cdot 10^{LA_{eq,T_i}/10} \right)$$

جایی که:

$LA_{eq,T}$ ، تراز معادل صوت در مدت زمان T_i

می باشد.

T برابر است با مجموع T_i ها.

m نیز برابر است با تعداد وقفه های زمانی که صدا در

آن اندازه گیری شد.

سپس براساس میزان مواجهه صوتی، افراد به

دو گروه مواجهه (مواجهه بیش تر از ۸۵ دسی بل) و

کنترل (مواجهه کم تر از ۸۵ دسی بل) تقسیم شدند.

در ادامه مواجهه تجمعی با صدا (CNE) برای هر کدام

از افراد از طریق فرمول زیر محاسبه گردید (۲۵):

فرمول (۲) - تعیین مواجهه تجمعی با صدا

= مواجهه تجمعی با صدا

$$10 * \log \left(\frac{\text{تراز معادل ساعته هشت صوت}}{10} * \text{صدا} \right)$$

گرد (۲۱). مواجهه با صدای تراز بالا می تواند آزردهگی صوتی را به دنبال داشته باشد (۲۲). از طرفی، آزردهگی صوتی خود عامل ایجاد اختلال خواب، اثر بر سلامت عمومی و احتمالاً ایجاد بیماری های قلبی - عروقی می باشد (۱۱، ۲۳).

غالب مطالعات انجام شده اثر صدای محیطی بر فشار خون و چربی سرمی را مورد بررسی قرار داده اند. تفاوت های زیادی در بین مواجهه صوتی با صدای محیطی و شغلی وجود دارد که عبارت اند از شدت صدا، مدت مواجهه، نوع صدا و طیف فرکانسی غالب. با وجود این، مطالعات انجام شده در محیط های شغلی نیز که به بررسی اثر صدا بر فشار خون و چربی خون پرداخته اند همیشه سازگار نبوده اند. لذا انجام مطالعات در محیط های شغلی متنوع و در نظر گرفتن عوامل مختلف جهت بررسی اثر صدا بر فشار خون و چربی خون افراد شاغل ضروری به نظر می رسد. در این میان صنایع بافندگی به دلیل وجود تراز فشار صوت بسیار بالا، یکی از محیط های شغلی نیازمند بررسی است. بنابراین این مطالعه نیز با هدف بررسی ارتباط مواجهه و آزردهگی صوتی با کلسترول، تری گلیسیرید و فشار خون در کارگران صنایع نساجی انجام گردید.

روش کار

این مطالعه مقطعی در مجموعه صنایع نساجی شهر سوادکوه در سال ۱۳۹۶ انجام گردید. از تمام افراد شاغل در این صنایع که بیش از یک سال سابقه کار داشتند دعوت شد تا به صورت آگاهانه و داوطلبانه در مطالعه شرکت نمایند. در این صنایع افراد در گروه های کاری مختلف از قبیل بافندگی، ریسندگی، اداری، تاسیسات و فنی، نگهبانی و انبار

شد. در لوله نمونه برداری اول نمونه بلانک (حاوی ۰/۱ میلی لیتر آب مقطر)، در لوله نمونه برداری دوم ۰/۱ میلی لیتر نمونه استاندارد تری گلیسیرید و در لوله نمونه برداری سوم ۰/۱ میلی لیتر نمونه سرمی بیمار قرار داده شد و به هر کدام از لوله های نمونه برداری، یک سی سی معرف داخل کیت تری گلیسیرید (برای تعیین کلسترول ۲/۵ سی سی میلی لیتر معرف و ۰/۵ سی سی اسید سولفوریک غلیظ) اضافه گردید. سپس نمونه ها در داخل اسپکتروفتومتری قرار گرفته و با طول موج مناسب (۲۴۶ برای تری گلیسیرید و ۲۸۰ برای کلسترول) قرائت انجام گرفت. در ادامه پس از رسم منحنی کالیبراسیون، مقادیر کلسترول و تری گلیسیرید مشخص گردید (۲۶).

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از عدم مصرف داروهایی مثل دیورتیک ها، کورتیکواستروئید ها، هورمون های جنسی مردانه، سابقه عدم بیماری هایی از قبیل کم کاری تیروئید، دیابت، بیماری عروق کرونر، بیماری کلیوی، بیماری کبدی (مثل سیروز و هپاتیت)، سوء تغذیه و یا پر کاری تیروئید، عفونت و حمله قلبی، مصرف بیش از حد الکل و یا مواد مخدر. هم چنین با توجه به تقریباً یکسان بودن سایر عوامل محیطی (از قبیل گرما، رطوبت، بار کاری، رژیم غذایی محیط کار و...) افراد در محل کار، اثر این عوامل برای کل افراد در این مطالعه یکسان در نظر گرفته شد.

آزردگی صوتی افراد براساس پرسش نامه استاندارد "آکوستیک-ارزیابی آزاردهندگی صدا با استفاده از ممیزی اجتماعی و اجتماعی-آکوستیکی" تعیین گردید (۲۷) که اعتبار و روایی ترجمه فارسی آن توسط علی محمدی مورد بررسی قرار گرفته است. در مقیاس ارائه شده در استاندارد ایزو ۱۵۶۶۶ میزان آزردهندگی به صورت بدون آزردهندگی،

پیش از انجام اندازه گیری فشار خون و نمونه گیری خون جهت تعیین میزان کلسترول و تری گلیسیرید، اطلاعات کلیه افراد تحت مطالعه از جمله اطلاعات دموگرافیک (سن، سابقه کار، شاخص توده بدنی، مصرف سیگار، قابلیت دیداری منابع صوتی، استفاده از تجهیزات حفاظت شنوایی و شیفت کاری)، سوابق پزشکی (شرح حال طبی شامل سابقه ابتلا به فشارخون بالا، دیابت، بیماری قلبی و یا بیماری کلیوی مزمن و مصرف داروهای موثر بر چربی خون و فشار خون) و اطلاعات شغلی با استفاده از روش مصاحبه مستقیم و به روش پرسش نامه ای ثبت گردید.

در ادامه فشارخون افراد با استفاده از فشارسنج جیوه ای ساخت شرکت ژاپنی ALPK2 بر حسب دسی متر جیوه اندازه گیری شد. فشارخون افراد با فاصله حداقل ۳۰ دقیقه از مصرف غذا یا فعالیت فیزیکی و یا سیگار کشیدن، صبح قبل از شروع به کار و پس از ۱۵ دقیقه نشستن روی صندلی از دست چپ و در سه نوبت اندازه گیری شد و میانگین فشار خون ثبت گردید. در مرحله بعد برای تعیین میزان کلسترول و تری گلیسیرید خون، به افراد داوطلب شرکت در مطالعه آموزش داده شد که نباید شب قبل از آزمایش غذای چرب مصرف کنند و هم چنین از مصرف الکل، داروهای تغییر دهنده چربی خون و ورزش شدید خودداری نمایند. از طرفی باید ۹ تا ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری ناشتا باشند و نباید غیر از آب ماده دیگری مصرف نمایند. در صبح روز مقرر از افراد نمونه های خون گرفته شد و توسط کلدباکس به آزمایشگاه منتقل گردید. مقدار کلسترول و تری گلیسیرید به روش گلیسیرید اکسیداز تعیین گردید. برای این منظور برای هر نمونه، سه لوله نمونه برداری آماده

همگنی واریانس ها بررسی شد و در مواردی که فرضیه همگنی واریانس ها برقرار نبود، از آزمون F برون فروست استفاده گردید. در نهایت ضمن کنترل و تعدیل متغیرهای مداخله گر، اثر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته با استفاده از آزمون رگرسیون چند متغیره مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

جامعه آماری کارگران شامل ۲۲۰ نفر بود که از این تعداد ۱۵۹ معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، ۸۳ نفر دارای مواجهه صوتی ۸۵ دسی بل و بالاتر و ۷۶ فرد باقی مانده دارای مواجهه صوتی کم تر از ۸۵ دسی بل بودند. اطلاعات توصیفی افراد مطالعه به تفکیک گروه مواجهه و کنترل در جدول (۱) به تفصیل بیان شده است.

آزدگی کم، آزدگی متوسط، آزدگی زیاد و آزدگی بی نهایت طبقه بندی شده است. در این مقیاس عددی، افراد میزان آزدگی خود را از صفر تا ۱۰ انتخاب نمودند.

در نهایت داده های گردآوری شده، جهت انجام آنالیزهای آماری وارد نرم افزار SPSS V20 شدند. برای مقایسه میانگین فشارخون، تری گلیسیرید و کلسترول خون در دو گروه دارای مواجهه صوتی بیش از ۸۵ دسی بل (گروه مواجهه) و مواجهه صوتی کم تر از ۸۵ دسی بل (گروه کنترل) از آزمون تی مستقل استفاده شد. هم چنین، برای مقایسه میانگین فشارخون، تری گلیسیرید و کلسترول خون در گروه های دارای دو رده از آزمون تی زوجی و در گروه های دارای سه رده از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. در انجام آنالیز واریانس، فرضیه

جدول (۱) - توصیف متغیرهای زمینه ای و دموگرافیک به تفکیک دو گروه مورد و شاهد

p-value	گروه شاهد n=۷۶	گروه مورد n=۸۳	متغیرها	
			بله	خیر
† ۰/۱۱	۳۲	۴۶	بله	قابلیت دیداری منبع صوتی
	۴۴	۳۷	خیر	
†* < ۰/۰۵	۴۴	۳۰	بله	تجهیزات حفاظت شنوایی
	۳۲	۵۳	خیر	
† ۰/۶۲	۴۸	۴۹	بله	مصرف سیگار
	۲۸	۳۴	خیر	
† ۰/۳۴	۴۲	۵۰	عصر	شیفت کاری
	۳۴	۳۳	صبح	
P-value	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
‡ < ۰/۴۴	۴۲/۴ ± ۱/۹۳	۴۲/۵ ± ۱/۶۷	سن	
‡ < ۰/۰۶	۲۷/۰ ± ۲/۶۰	۲۷/۰ ± ۴/۶۴	شاخص توده بدنی	
‡ ۰/۳۶	۱۳/۶ ± ۵/۳۳	۱۴/۶ ± ۴/۳۷	سابقه کاری	
‡ ۰/۹۲	۱۸۰/۲ ± ۷/۹۰	۱۸۲/۲ ± ۰/۸	تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	
‡* < ۰/۰۵	۱۸۶/۳ ± ۴/۰۷	۱۸۸/۳ ± ۲/۱۶	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	
‡* < ۰/۰۵	۱۳/۰ ± ۷/۱۱	۱۴/۰ ± ۵/۴۴	فشارخون	
‡* < ۰/۰۵	۱ ± ۸۲/۱۳	۸۷/۱ ± ۳/۱۳	مواجهه صوتی (دسی بل A)	
‡* < ۰/۰۵	۹۲/۲ ± ۷/۷	۹۸/۲ ± ۴۰/۶۰	مواجهه تجمعی با صدا (دسی بل A)	
‡* < ۰/۰۵	۷/۰ ± ۱/۷۰	۸/۰ ± ۵/۶۵	آزدگی صوتی	

(جدول ۲). نتایج نشان داد که بین میانگین تری گلیسیرید خون در هیچ یک از گروه های مورد بررسی تفاوت معنی داری یافت نشد. هم چنین بین میانگین فشارخون در دو گروه مواجهه و کنترل، آزردهی صوتی، استفاده از تجهیزات حفاظت شنوایی، قابلیت دیداری منبع صوتی، شیفت کاری، مواجهه تجمعی با صدا و سابقه کاری از نظر آماری تفاوت معنی داری وجود داشت ($P\text{-value} < 0/05$). بین میانگین کلسترول خون در دو گروه مواجهه و کنترل، آزردهی صوتی، شیفت کاری، مواجهه تجمعی با صدا و سابقه کاری از نظر آماری تفاوت معنی داری وجود داشت ($P\text{-value} < 0/01$).

نتایج آزمون تی مستقل برای مقایسه میانگین فشارخون، تری گلیسیرید و کلسترول خون در دو گروه مواجهه و کنترل تفاوت معنی داری را در میانگین کلسترول، فشارخون، مواجهه تجمعی با صدا، مواجهه صوتی و آزردهی صوتی در بین دو گروه مواجهه و کنترل نشان داد ($P\text{-value} < 0/05$). اما بین سن، سابقه کاری و تری گلیسیرید در بین دو گروه تفاوتی مشاهده نشد. به منظور بررسی تفاوت میانگین فشارخون، کلسترول، تری گلیسیرید خون در گروه های مواجهه تجمعی با صدا، گروه های سنی و سابقه کاری از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد.

جدول (۲) - مقایسه سطوح تری گلیسیرید و فشارخون و کلسترول به تفکیک گروه بندی متغیرها

متغیر	گروه ها	تعداد	فشار خون (دسی لیتر جیوه)		تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)		کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	
			p-value	میانگین \pm انحراف معیار	p-value	میانگین \pm انحراف معیار	p-value	میانگین \pm انحراف معیار
مواجهه صوتی	مواجهه	۸۳	$0/001$	$14/0 \pm 552/44$	$0/92$	$181/2 \pm 30/727$	$0/001$	$188/3 \pm 30/116$
	کنترل	۷۶		$13/0 \pm 713/11$		$181/3 \pm 26/047$		$186/3 \pm 37/07$
آزردهی صوتی	مواجهه	۸۳	$0/001$	$14/0 \pm 554/43$	$0/92$	$181/2 \pm 90/180$	$0/01$	$188/3 \pm 2/15$
	کنترل	۷۶		$13/0 \pm 71/11$		$180/2 \pm 60/190$		$186/3 \pm 3/07$
مصرف سیگار	بله	۹۷	$0/62$	$14/0 \pm 168/56$	$0/30$	$181/2 \pm 9/969$	$0/67$	$187/3 \pm 40/36$
	خیر	۶۲		$14/0 \pm 125/48$		$181/2 \pm 57/79$		$181/3 \pm 17/06$
تجهیزات حفاظت شنوایی	بله	۷۳	$0/001$	$13/0 \pm 974/37$	$0/46$	$181/2 \pm 46/88$	$0/13$	$186/3 \pm 89/18$
	خیر	۸۶		$14/0 \pm 302/60$		$181/2 \pm 12/87$		$187/3 \pm 66/26$
قابلیت دیداری منبع صوتی	بله	۷۸	$0/005$	$14/0 \pm 27/60$	$0/36$	$181/3 \pm 06/13$	$0/36$	$187/3 \pm 55/21$
	خیر	۸۱		$14/0 \pm 035/43$		$181/2 \pm 49/61$		$187/3 \pm 08/26$
شیفت کاری	عصر	۹۲	$0/02$	$14/0 \pm 233/5988$	$0/98$	$181/2 \pm 27/85$	$0/002$	$188/3 \pm 00/19$
	صبح	۶۷		$14/0 \pm 04/44$		$181/2 \pm 3/92$		$186/3 \pm 41/09$
مواجهه تجمعی با صدا	<۹۵	۶۹	$0/001$	$13/0 \pm 85/41$	$0/42$	$181/3 \pm 23/23$	$0/01$	$186/3 \pm 27/27$
	۱۰۰-۹۵	۶۸		$14/0 \pm 32/50$		$181/2 \pm 55/65$		$187/3 \pm 57/25$
	>۱۰۰	۲۲		$14/0 \pm 576/45$		$180/2 \pm 60/36$		$188/3 \pm 08/02$
سن	۳۸-۳۰	۴۱	$0/37$	$14/0 \pm 168/40$	$0/44$	$181/3 \pm 62/18$	$0/58$	$187/2 \pm 5/85$
	۴۶-۳۹	۷۷		$14/0 \pm 144/57$		$180/2 \pm 98/86$		$187/3 \pm 43/75$
	۵۴-۴۷	۴۱		$14/0 \pm 143/48$		$181/2 \pm 5/57$		$186/2 \pm 89/40$
سابقه کاری	<۱۰	۵۰	$0/02$	$13/0 \pm 6/01$	$0/23$	$181/3 \pm 8/667$	$0/04$	$182/3 \pm 56/05$
	۲۰-۱۰	۸۶		$13/0 \pm 98/37$		$180/2 \pm 92/39$		$186/3 \pm 7/04$
	>۲۰	۲۳		$14/0 \pm 63/52$		$181/2 \pm 47/47$		$188/2 \pm 68/95$

† آزمون F فروست؛ * معنی داری در سطح ۵ درصد

مواجهه صوتی، مواجهه تجمعی با صدا و آزردهگی صوتی معنی دار شدند ($P\text{-value} < 0/05$). مواجهه با صدا، آزردهگی صوتی و مواجهه تجمعی به ترتیب با $0/67$ ، $0/17$ و $0/67$ تغییرات واریانس فشار خون را توجیه نمودند. این در حالی است که اثر متغیرهای تجهیزات حفاظت شنوایی، قابلیت دیداری منبع صوتی، سابقه کاری و شیفت کاری در مدل کنترل شده بود. بر این اساس می توان اذعان نمود که از بین متغیرهای فوق الذکر مواجهه با صدا بیش ترین اثر را بر افزایش فشار خون دارد. هم چنین مواجهه صوتی و آزردهگی صوتی دارای اثر مثبت و معنی داری بر کلسترول خون بودند و توانستند به ترتیب $0/005$ و $0/001$ از تغییرات واریانس کلسترول خون را توجیه نمایند. با توجه به ضرایب اتا (Partial Eta Squared) می توان اظهار کرد که اثر صدا بر کلسترول بیش تر از آزردهگی صوتی است. از طرفی مواجهه تجمعی با صدا اثر مثبت و معنی داری بر تری گلیسیرید داشت و توانست $0/025$ تغییرات واریانس تری گلیسیرید خون را توجیه نمایند. این نتایج در جدول (۳) نشان داده شد اند.

نتایج آزمون تعقیبی توکی در بررسی تفاوت میانگین فشارخون در سه گروه مواجهه تجمعی با صدا نشان داد که بین میانگین فشارخون در گروه یک با گروه دو و سه تفاوت معنی داری وجود داشت ($P\text{-value} < 0/05$). نتایج این آزمون در بررسی میانگین کلسترول در سه گروه مواجهه تجمعی بیان گر تفاوت معنی دار میانگین کلسترول گروه سه با گروه های یک و دو است ($P\text{-value} < 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی در گروه های سابقه کاری برای فشار خون و کلسترول مشابه گروه های مواجهه تجمعی با صدا بود.

در مرحله بعد برای بررسی اثر متغیرهای معنی دار در جدول فوق اعم از مواجهه صوتی، مواجهه تجمعی با صدا، آزردهگی صوتی، تجهیزات حفاظت شنوایی، قابلیت دیداری منبع صوتی، سابقه کاری و شیفت کاری بر فشارخون، تری گلیسیرید خون و کلسترول خون از رگرسیون چند متغیره استفاده شد. برای این منظور اثر عوامل مداخله گر با استفاده از آزمون مذکور تعدیل گردید. یافته های آزمون نشان داد که با کنترل عوامل مداخله گر تنها مدل های

جدول (۳) - جدول تست اثرات بین فردی جهت بررسی اثر متغیرهای مستقل بر وابسته

تحلیل تک متغیره						تحلیل چند متغیره		
تری گلیسیرید		کلسترول		فشار خون		p-value	Pillai's Trace	
p-value	Partial Eta Squared	p-value	Partial Eta Squared	p-value	Partial Eta Squared			
0/76	0/05	** 0/005	0/005	** 0/001	0/67	*** 0/001	0/10	مواجهه صوتی
0/95	0/001	** 0/001	0/12	** 0/001	0/17	*** 0/001	0/25	آزردهگی صوتی
0/06	0/025	0/82	0/001	** 0/001	0/67	*** 0/02	0/30	مواجهه تجمعی با صدا
0/60	0/001	0/98	0/001	0/04	0/02	0/2	0/003	تجهیزات حفاظت شنوایی
0/38	0/005	0/80	0/0004	0/06	0/02	0/20	0/003	قابلیت دیداری منبع صوتی
0/73	0/001	0/12	0/015	0/68	0/001	0/45	0/001	شیفت کاری
0/21	0/01	0/78	0/001	0/57	0/002	0/59	0/01	سابقه کاری

*** معنی داری مدل در سطح خطای ۵ درصد؛ ** معنی داری اثر متغیر در سطح خطای ۵ درصد

بحث

از قبیل آزدگی صوتی باشد. با توجه به این که اثر آزدگی صوتی بر فشار خون در جدول (۳) معنی دار شده است می توان ادعان داشت که مواجهه با صدا هم به طریق مستقیم (با تاثیر بر مکانیسم های فیزیولوژیک بدن) و هم به طریق غیر مستقیم (با ایجاد اثرات ذهنی از قبیل آزدگی صوتی) بر فشار خون افراد اثر می گذارد.

اگرچه مکانیسم دقیقی برای اثر صدا بر فشار خون مورد توافق نیست، با توجه به این که سیستم شنوایی به طور مستقیم با سیستم عصبی مرکزی و سیستم اندوکورین در ارتباط است، مواجهه با صدا ممکن است موجب پاسخ های استرسی شود (۲۸). به طور کلی می توان اظهار داشت که مواجهه حاد با صدا موجب افزایش آزاد سازی هورمون های استرس از قبیل کورتیزول، ایندورفین، اپی نفرین، نور اپی نفرین، کورتیکواستروئیدها و کاتکولامین ها می گردد که به نوبه خود موجب افزایش فشار خون می شود زیرا طی مطالعات پیشین نیز ارتباط افزایش آزاد سازی این هورمون ها با افزایش فشار خون به اثبات رسیده است (۲۹، ۳۰). هم چنین بر اثر مواجهه طولانی مدت با تراز بالاتر از ۹۰ دسی بل، ترشح بالای مواد تنگ کننده عروق در ادرار مشاهده شده که ممکن است بیان گر تاثیر بیولوژیکی مواجهه با صدا بر فشار خون باشد (۲۸). پورعابدیان در مطالعه خود نتیجه گرفت که سروصدا باعث تغییر ضربان قلب، کاهش خروجی قلب و افزایش تعداد تنفس می شود (۳۱). هم چنین طی مطالعات متعدد اثر کلسترول بر فشار خون به اثبات رسیده است. بنابراین می توان اظهار کرد که صدا علاوه بر اثر مستقیم بر فشار خون می تواند با تاثیر بر مولفه هایی از قبیل کلسترول خون (۳۲)، استرس و آزدگی صوتی (۲۳) نیز فشار

در این مطالعه ارتباط مواجهه شغلی با صدا، آزدگی صوتی و تعدادی از عوامل شغلی و فردی بر فشار خون، کلسترول و تری گلیسیرید خون افراد شاغل در صنایع نساجی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مبین این موضوع بود که مواجهه صوتی، آزدگی صوتی و مواجهه تجمعی با صدا دارای اثری معنی دار بر افزایش فشار خون بودند که این نتیجه در راستای یافته های قبلی محققین می باشد. همان طور که در جدول (۳) قابل مشاهده است، مواجهه با صدا اثر بزرگتری نسبت به آزدگی صوتی و مواجهه تجمعی بر فشار خون داشت. اگر چه مواجهه تجمعی با صدا نیز از جنس صدا است اما دلیل کم تر بودن اثر آن نسبت به مواجهه صوتی را می توان به سابقه کار افراد نسبت داد چرا که سابقه کاری افراد، متغیر اصلی در محاسبه مواجهه تجمعی با صدا می باشد که در فرمول (۱) قابل مشاهده است. با توجه به این که سابقه کاری اثر معنی داری بر فشار خون نداشت (جدول ۳) به همین دلیل می تواند موجب کاهش اثر مواجهه تجمعی با صدا شود. نظر به این که با کنترل اثرات متغیر هایی هم چون استفاده از تجهیزات حفاظت شنوایی یا قابلیت دیداری منابع صوتی، صدا هم چنان دارای اثر معنی داری بر فشار خون بود و می توان اظهار نمود که مواجهه صوتی نه تنها از طریق عینی (تراز فشار صوت) بلکه از طریق سایر مکانیسم های ذهنی (آزدگی صوتی) بر فشار خون اثر می گذارد و تنها با استفاده از تجهیزات حفاظت شنوایی نمی توان اثر صدا را حذف نمود چرا که کاهش صدا به ترازهای زیر ۸۵ دسی بل، اگرچه منطبق با استانداردهای ملی و جهانی می باشد اما نمی تواند روش مناسبی در کنترل اثرات ذهنی صدا

خون افراد را تحت تاثیر قرار دهد. به طور کلی تمامی مکانیسم های فوق می توانند در اثر صدا بر فشار خون موثر باشند که اثبات این قضیه نیازمند انجام مطالعات دقیق تر در محیط های آزمایشگاهی و یا مطالعات آینده نگر کنترل شده می باشد. بسیاری از مطالعات انجام شده که به بررسی اثر صدا بر فشار خون پرداخته اند صدای محیطی را مورد بررسی قرار داده اند. نتایج این مطالعه که در یک محیط صنعتی انجام شده است نشان می دهد که اثر صدای شغلی بر فشار خون از صدای محیطی بیش تر است. این موضوع می تواند ناشی از فشار کاری و مسایل روانی موجود در محیط کار باشد به گونه ای که عوامل روانی و فیزیکی وابسته به شغلی می توانند موجب تشدید اثرات صدا بر فشار خون شوند.

براساس نتایج جدول (۳) اثر صدا بر کلسترول خون به مراتب کم تر از اثر آن بر فشار خون است. با توجه به این که افزایش کلسترول از مهم ترین عوامل افزایش فشار خون است می توان اظهار داشت که افزایش فشار خون ناشی از افزایش کلسترول منتهجه از مواجهه صوتی، تنها یکی از مکانیسم های افزایش فشار خون به وسیله مواجهه صوتی می باشد. در واقع براساس ضرایب انا آزمون رگرسیون چند متغیره، صدا به مقدار بسیار جزیی بر کلسترول خون اثر می گذارد که این نتیجه با نتایج سایر محققان هم راستا می باشد (۱۸-۲۰). بنابراین توجه به سایر مکانیسم های افزایش فشار به وسیله صدا از قبیل آزردهی صوتی بسیار مهم است که از اهداف اصلی مطالعه حاضر می باشد. نتایج مطالعه Malamed و همکاران نشان داد که یک ارتباط مثبت و معنی داری بین آزردهی صوتی و کلسترول در مردان و زنان وجود دارد (۲۰). با نگاه به جدول (۲) می توان فهمید که

میانگین کلسترول خون در گروه های شیفت کاری و سابقه کاری نیز به صورت معنی داری متفاوت است اما در مدل رگرسیون چند متغیره مشاهده می شود که اثر معنی داری بر کلسترول ندارند. بنابراین می توان تفاوت در مقادیر کلسترول در گروه های با سابقه کاری متفاوت و شیفت های کاری صبح و عصر را به میزان مواجهه تجمعی این افراد در طی سال های کاری و هم چنین تفاوت در تراز مواجهه صبح و عصر نسبت داد. در مطالعه Malamed اثر بسیاری از عوامل مخدوش کننده از قبیل سن، شیفت کاری، نوع کار و یکنواختی آن، BMI، مصرف سیگار و الکل و... تعدیل گردید و در نهایت نتایج بیان گر یک ارتباط مثبت بین آزردهی صوتی و کلسترول بود. در مطالعه حاضر نیز پس از کنترل اثر بسیاری از عوامل مخدوش کننده، نتایج به دست آمده نشان داد که آزردهی صوتی توانست ۰/۱۲ از تغییرات واریانس کلسترول را توجیه نماید. در این مطالعه نیز افرادی که دارای آزردهی صوتی بیش تری بودند مقادیر بیش تری از کلسترول سومی را دارا بودند.

در مطالعه حاضر آزردهی ناشی از مواجهه صوتی از دیگر عوامل اثر گذار بر فشار خون بود. براساس نتایج جدول (۱)، آزردهی صوتی بین گروه شاهد و مورد از اختلاف معنی داری برخوردار است. با توجه به این که اساس تشکیل گروه های شاهد و مورد مواجهه صوتی افراد بود، می توان استنباط کرد که صدا موجب آزردهی صوتی می گردد که این نتیجه در مطالعات متعدد به اثبات رسیده است. آنالیزهای بیش تر در جدول (۳) نشان داد که آزردهی صوتی می تواند ۱۷ درصد از تغییرات واریانس فشار خون را توجیه نماید اما این مقدار برای کلسترول ۱۲ درصد بود. اطلاعات کمی در رابطه با ارتباط آزردهی صوتی و

داری موجب کاهش مقدار فشار خون شد، براساس نتایج جدول (۳) استفاده از تجهیزات حفاظت فردی تاثیری بر فشار خون و سایر متغیرهای پاسخ نداشت که این نتیجه منطبق با نتیجه مقاله Chen و همکاران است (۲۵). برای توجیه این نتیجه می توان اظهار کرد که عدم استفاده صحیح و یا اثربخشی نامناسب این تجهیزات می تواند به عنوان عامل مداخله گر در بی تاثیر کردن این تجهیزات بر میزان فشار خون القایی از مواجهه صوتی عمل نماید.

از دیگر یافته های مطالعه حاضر عدم اثر مواجهه صوتی، آزردهای صوتی و مواجهه تجمعی با صدا بر تری گلیسیرید بود. براساس نتایج آنالیز رگرسیون چند متغیره، ضمن کنترل تمام متغیرهای معنی دار در جدول (۲)، مواجهه صوتی، آزردهای صوتی و مواجهه تجمعی با صدا اثری بر تری گلیسیرید نداشتند. به طور کلی در ارتباط با اثر صدا بر تری گلیسیرید مطالعات کمی در دسترس می باشد که نتایج آن ها نیز متناقض است (۱۹، ۲۰، ۳۲، ۳۶). در تعدادی از مقالات اثر صدا بر تری گلیسیرید مثبت و معنی دار می باشد و در بعضی دیگر یا دارای اثر منفی و یا اثری مشاهده نشده است. در این مطالعه نیز هیچ اثری قابل مشاهده نبود. تاکنون مکانیسم خاصی برای نحوه اثر گذاری صدا بر تری گلیسیرید معرفی نشده است. بنابراین انجام مطالعات بیش تر در این زمینه توصیه می گردد.

براساس نتایج جدول (۲) قابلیت دیداری نیز ارتباط معنی داری با فشار خون و کلسترول پلاسما داشت. برخلاف انتظار نویسندگان در مدل نهایی هیچ اثری برای این ارتباط مشاهده نشد. از دلایل این موضوع می توان به عمل کرد آزردهای صوتی اشاره کرد. قابلیت دیداری منابع صوتی دارای اثر

بیماری های قلبی و عروقی و فشار خون وجود دارد و نتایج مطالعات انجام شده در این مورد متناقض است. با این حال یافته های اپیدمیولوژیک به وجود یک ارتباط معنی دار بین آزردهای صوتی و اختلالات قلبی و عروقی اشاره دارند (۱۷). نتایج یک مطالعه متاآنالیز نشان می دهد که ریسک تجمعی فشار خون بالای شریانی ناشی از آزردهای صوتی برابر ۱/۱۶ با ضریب اطمینان ۹۵ درصد می باشد و آزردهای صوتی می تواند با ضریب ریسک تجمعی ۱/۰۷ موجب بیماری های ایسکمیک قلبی شود (۱۲). Neus و همکاران نیز بیان کردند که افراد حساس به صدا که توسط صدای ناشی از ترافیک آزرده می شوند فشار خون بالاتری دارند (۳۳). مطالعات گذشته نشان دادند که کارگران آزرده از صدا واکنش های استرسی بیش تری از قبیل شکایت های اجتماعی، علایم بیماری های عاطفی، غیبت های کاری و حوادث مرتبط با کار را نسبت به افراد غیرآزرده نشان می دهند (۲۰، ۳۴). Brindley و همکاران نتیجه گرفتند که ارتباط مثبتی بین آزردهای صوتی و چربی خون وجود دارد. با بیان این نکته که چربی خون خود یکی از دلایل افزایش فشار خون است می توان انتظار داشت که آزردهای صوتی از طریق افزایش چربی خون و یا ایجاد اختلالات روانی و فیزیولوژیک (از قبیل ایجاد استرس و آزدسازی هورمون های القا کننده استرس) موجب افزایش فشار خون گردد (۳۵). افزایش میزان مواجهه صوتی در گروه مورد، موجب افزایش آزردهای در این افراد شده است. هم چنین افراد آزرده صرف نظر از اثرات صدا بر سیستم شنوایی، تمایل دارند جهت کاهش مقدار آزردهای از تجهیزات حفاظت شنوایی استفاده نمایند. اگر چه براساس نتایج جدول (۲) استفاده از تجهیزات حفاظت فردی به طور معنی

مثبت و معنی داری بر آزردهی است و بنابراین با اثر بر آزردهی موجب تغییر فشار خون و کلسترول می شود و به طور مستقیم هیچ اثری بر متغیرهای پاسخ ندارد.

نتیجه گیری

صدا و آزردهی صوتی دارای اثر مثبت و معنی داری بر کلسترول و فشار خون بودند. با توجه به کنترل اثر تعدادی از عوامل مداخله گر فردی و شغلی، به نظر می رسد عوامل مرتبط با صدا شامل خصوصیات فیزیکی صوت، طیف فرکانسی، بلندی صدا و... اثر مضاعفی بر فشار خون و چربی خون داشته باشند، اگرچه مکانیسم دقیقی برای نحوه اثرگذاری آن شناسایی نشده است. این اثر می تواند به طریق مستقیم و با اثر بر فیزیولوژی انسان باشد و یا از طریق غیرمستقیم ایجاد گردد. آزردهی صوتی نیز از دیگر عوامل مهم اثرگذار بر فشار خون و کلسترول

سرمی بود. به عبارت دیگر می توان اظهار داشت، صدا با اثر بر آزردهی صوتی موجب یک اثر ثانویه مضر بر فشار خون و چربی خون می شود. با توجه به این که مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی بود و داده ها از طریق ابزارهای ذهنی جمع آوری شدند بدون شک نتایج دارای مقادیری از تورش می باشند. لذا جهت بررسی های بیش تر و دقیق تر، انجام مطالعات کوهرت در شرایط کنترل شده پیشنهاد می گردد. هم چنین ارایه مدلی جهت بررسی تعامل مواجهه صوتی و آزردهی صوتی و نحوه اثرگذاری آن ها بر فشار خون و کلسترول امری ضروریست.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان از تمامی افراد شرکت کننده در مطالعه و هم چنین دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه جهت تامین منابع مالی (کد طرح= ۹۶۲۹۰) تقدیر می نمایند.

REFERENCES

1. Tak S, Davis RR, Calvert GM. Exposure to hazardous workplace noise and use of hearing protection devices among US workers—NHANES, 1999–2004. *Am J Ind Med.* 2009;52(5):358-71.
2. Gomes J, Lloyd O, Norman N. The health of the workers in a rapidly developing country: effects of occupational exposure to noise and heat. *Occup Med.* 2002;52(3):121-8.
3. Moteallemi A, Bina B, Minaei M, Mortezaie S. The evaluation of Noise Pollution at Samen district in Mashhad by means of Geographic Information System (GIS). *International Journal of Occupational Hygiene.* 2017;9(4):179-85.
4. Monazzam Esmailpour MR, Laal F, Majlessi F, Fallah Madvari R, Rahimi Foroushani A, Fallah Madvari A. Investigating the effect of increasing duration time of using the protective device on hearing loss among tile industry workers: Application of the BASNEF education model. *Journal of Health and Safety at Work.* 2017;7(4):319-28.
5. Babisch W. The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise and health.* 2002;4(16):1.

6. Fouladi Dehaghi B, Nassiri P, Monazam MR, Ebrahimi Ghavam Abadi L, Farahani ES, Hassanzadeh G, et al. Noise-Induced Stress Assessment by Salivary Cortisol Measurement. *Jundishapur Journal of Health Sciences*. 2014.
7. Abbasi M, Monazzam MR, Zakerian S, Yousefzadeh A. Effect of wind turbine noise on workers' sleep disorder: a case study of Manjil wind farm in northern Iran. *Fluctuation and Noise Letters*. 2015;14(02):1550020.
8. Ghasemi F. The influences of individual sensitivity, sound frequency and sound pressure level on cognitive performances of students. *International Journal of Occupational Hygiene*. 2018;10(1).
9. Skogstad M, Johannessen H, Tynes T, Mehlum I, Nordby K-C, Lie A. Systematic review of the cardiovascular effects of occupational noise. *Occup Med*. 2016;66(1):10-6.
10. Van Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staatsen BA, de Hollander AE. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2002;110(3):307.
11. Abbasi M, Monazzam MR, Akbarzadeh A, Zakerian SA, Ebrahimi MH. Impact of wind turbine sound on general health, sleep disturbance and annoyance of workers: a pilot-study in Manjil wind farm, Iran. *Journal of Environmental Health Science and Engineering*. 2015;13(1):71.
12. Ndrepepa A, Twardella D. Relationship between noise annoyance from road traffic noise and cardiovascular diseases: A meta-analysis. *Noise and Health*. 2011;13(52):251-9.
13. Sbihi H, Davies HW, Demers PA. Hypertension in noise-exposed sawmill workers: a cohort study. *Occupational and environmental medicine*. 2008;65(9):643-6.
14. Chang T-Y, Hwang B-F, Liu C-S, Chen R-Y, Wang V-S, Bao B-Y, et al. Occupational noise exposure and incident hypertension in men: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2013;177(8):818-25.
15. Stockholm ZA, Bonde JP, Christensen KL, Hansen ÅM, Kolstad HA. Occupational noise exposure and the risk of hypertension. *Epidemiology*. 2013;24(1):135-42.
16. Inoue M, Laskar M, Harada N. Cross-sectional study on occupational noise and hypertension in the workplace. *Arch Environ Occup Health*. 2005;60(2):106-10.
17. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect*. 2008;116(3):329.
18. Prabhakaran K, Suthanthirarajan N, Namasivayam A. Biochemical changes in acute noise stress in rats. *Indian J Physiol Pharmacol*. 1988;32(2):100-4.
19. Marth E, Gallasch E, Fueger G, Möse J. Aircraft noise: changes in biochemical parameters. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene Serie B, Umwelthygiene, Krankenhaushygiene, Arbeitshygiene, präventive Medizin*. 1988;185(4-5):498-508.
20. Melamed S, Froom P, Kristal-Boneh E, Gofer

- D, Ribak J. Industrial noise exposure, noise annoyance, and serum lipid levels in blue-collar workers—the CORDIS Study. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1997;52(4):292-8.
21. Ouis D. Annoyance from road traffic noise: a review. *Journal of environmental psychology*. 2001;21(1):101-20.
22. Monazzam MR, Zakerian SA, Kazemi Z, Ebrahimi MH, Ghaljahi M, Mehri A, et al. Investigation of occupational noise annoyance in a wind turbine power plant. *Journal of Low Frequency Noise, Vibration and Active Control*. 2018;1461348418769162.
23. Abbasi M, Monazzam Esmailpour MR, Akbarzadeh A, Zakerian SA, Ebrahimi MH. Investigation of the effects of wind turbine noise annoyance on the sleep disturbance among workers of Manjil wind farm. *Journal of Health and Safety at Work*. 2015;5(3):51-62.
24. Standardization IOF. Acoustics-determination of occupational noise exposure-engineering method. Geneva: International Standards Organisation, 9612. 2009.
25. Chen S, Ni Y, Zhang L, Kong L, Lu L, Yang Z, et al. Noise exposure in occupational setting associated with elevated blood pressure in China. *BMC Public Health*. 2017;17(1):107.
26. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974;20(4):470-5.
27. 15666 IOFSIT. Acoustics-Assessment of noise annoyance by means of social and socio-acoustic surveys. . Geneva, International Organization for Standardization. 2003.
28. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise and health*. 2003;5(18):1.
29. Kelsey RM, Blascovich J, Tomaka J, Leitten CL, Schneider TR, Wiens S. Cardiovascular reactivity and adaptation to recurrent psychological stress: Effects of prior task exposure. *Psychophysiology*. 1999;36(6):818-31.
30. Wong JH, Kelloway EK. What happens at work stays at work? Workplace supervisory social interactions and blood pressure outcomes. *Journal of occupational health psychology*. 2016;21(2):133.
31. Pourabdiyan S, Ghotbi M, Yousefi H, Habibi E, Zare M. The epidemiologic study on hearing standard threshold shift using audiometric data and noise level among workers of Isfahan metal industry. *Koomesh*. 2009;10(4):253-60.
32. Mohammadi H, Alimohammadi I, Roshani S, Pakzad R, Abdollahi MB, Dehghan SF. The effect of occupational noise exposure on blood and biochemical parameters: a case study of an insulator manufacturer in Iran. *Electronic physician*. 2016;8(1):1740.
33. Neus H, Rüdell H, Schulte W. Traffic noise and hypertension: an epidemiological study on the role of subjective reactions. *International archives of occupational and environmental health*. 1983;51(3):223-9.
34. Kouvonen A, Mänty M, Lallukka T, Pietiläinen O, Lahelma E, Rahkonen O. Changes in psychosocial and physical working conditions and psychotropic

- medication in ageing public sector employees: a record-linkage follow-up study. *BMJ open*. 2017;7(7):e015573.
35. Brindley DN, McCann BS, Niaura R, Stoney CM, Suarez EC. Stress and lipoprotein metabolism: modulators and mechanisms. *Metabolism: clinical and experimental*. 1993;42(9 Suppl 1):3-15.
36. Mehrdad R, Bahabad AM, Moghaddam AN. Relationship between exposure to industrial noise and serum lipid profile. *Acta Med Iran*. 2011;49(11):725-9.

Investigation the relationship between occupational noise exposure and noise annoyance with blood pressure, serum cholesterol and triglyceride levels among workers of a textile industry

Milad Abbasi^{1,2}, Parvin Nassiri³, Roghayeh Jaffari Talaar poshti⁴, Seyed Mohammadreza Taghavi⁵, Saeid Aarabi⁵, Rohollah Fallah Madvari⁶, Mohammad Hossein Ebrahimi⁷, Maryam Ghaljahi^{8,*}

¹ M.Sc., Research Center for Environmental Determinants of Health (RCEDH), Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

² M.Sc., Student's Scientific Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ Professor, Department of Occupational Health, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴ B.Sc., Department of Occupational Health, School of Public Health, Mazandaran, University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁵ M.Sc., Audiology Department, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁶ M.Sc., Student Research Committee, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁷ Associated Professor, Environmental and Occupational Health Research Center Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran

⁸ Instructor, Department of Occupational Health, School of Public Health, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran

Abstract

Introduction: Chronic occupational noise exposure may constitute a risk factor for cardiovascular disease for workers. The aim of this study was to investigate the relationship between occupational noise exposure and noise annoyance with blood pressure, serum cholesterol and triglyceride levels in workers of a textile industry.

Material and Method: This cross-sectional study was carried out among 220 employees of Savadkouh textile industry complex in Mazandaran province, Iran in 2017. To achieve the study objectives, the 8-hour equivalent sound exposure level was measured and the cumulative noise exposure was calculated. Based on noise exposure level, workers were divided into control and case groups. Then, blood pressure was measured and blood samples were collected from each individual for determination of the serum cholesterol and triglyceride levels and they were transferred to the laboratory for further analysis. The noise annoyance scale and socio-demographic questionnaire were used to collect noise annoyance and other background and demographic information, respectively. Finally, Paired t-test, one-way ANOVA and multivariate regression were used to study the relationship between variables using SPSS Version 20.

Result: In total, 159 workers participated in this study considering the inclusion and exclusion criteria. Eighty-three participants were exposed to more than or equal to 85 dBA, and 76 person were exposed to less than 85 dBA noise level, respectively. The results showed that mean blood pressure and cholesterol were significantly different between the control and case groups (P-value < 0.05). Based on multivariate regression results, noise exposure, cumulative noise exposure (CNE) and noise annoyance had a significant effect on blood pressure (P-value < 0.001). Cholesterol was also significantly affected by noise exposure and noise annoyance (P-value < 0.005).

Conclusion: Based on the results of current study, noise can be considered as a risk factor for cardiovascular disease among workers. Actually, high intensity noise affect serum cholesterol and blood pressure directly, and may do indirectly by causing noise annoyance which acts as a mediator. Therefore, it seems necessary to conduct a controlled cohort study to investigating the interactions among whole variables of interest.

Key words: Noise Exposure, Cholesterol, Triglycerides, Blood Pressure, Noise Annoyance

* Corresponding Author Email: occmgh@gmail.com