

بررسی اثر مواجهه توام با صدا و گرما بر روی تغییرات فشارخون مردان

حبيب الله دهقان^۱، بهزاد مهکی^۲، محمد تقی بسطامی^{۳*}

(۱) گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

(۲) گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۱/۱۱

تاریخ پذیرش: ۹۴/۳/۲۵

چکیده

مقدمه: در محیط های کار، مواجهه با صدا و گرما هر یک به طور مستقل باعث ایجاد تغییراتی در عملکرد سیستم قلبی-عروقی می گردند. این مطالعه به منظور بررسی اثر مواجهه توام صدا و گرما بر روی فشار خون سیستولی و دیاستولی در شرایط کنترل شده آزمایشگاهی انجام گرفت.

مواد و روش ها: این مطالعه طولی بر روی ۱۲ نفر مرد در اتاقک تنش حرارتی دانشکده بهداشت در سال ۱۳۹۳ انجام شد، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در حالت های ۱۵ دقیقه بعد از استراحت، در مواجهه با گرما (دمای ۴۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد)، مواجهه با صدا در تراز ۸۵، ۷۵ و ۹۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی (۲۲/۱±۰/۹=شاخص دمای تر گوی سان) و مواجهه توام با صدای ۸۵، ۷۵ و ۹۵ دسی بل و گرما (دمای ۴۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد) اندازه گیری شد. از آزمون فریدمن و نرم افزار SPSS vol.20 برای تحلیل داده ها، استفاده شد.

یافته های پژوهش: میانگین فشارخون سیستول و دیاستول قبل و بعد از مواجهه با گرما و مواجهه با تراز صدای ۸۵، ۷۵ و ۹۵ دسی بل اختلاف معنی داری داشتند ($P<0.001$).

بحث و نتیجه گیری: فشار خون سیستولی و دیاستولی در مواجهه با گرما ابتدا افزایش یافت اما با طولانی شدن مواجهه، مقدار آن کاهش یافت. مواجهه با تراز های مختلف صدا (۸۵، ۷۵ و ۹۵ دسی بل)، به خصوص در مقادیر بالاتر از حد مجاز مواجهه شغلی (۹۵ دسی بل)، موجب افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی گردید ولی در مواجهه توام با صدا و گرما افزایش جزئی فشارخون صورت گرفت که یک حالت مابین مواجهه با گرمای مستقل و صدای مستقل بود.

واژه های کلیدی: صدا، گرما، مواجهه توام، فشارخون

* نویسنده مسئول: گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

صدا و تنش گرمائی از عوامل زیان آور فیزیکی محیط کار در بسیاری از صنایع از جمله پتروشیمی، فولاد و شیشه سازی می باشند که سبب خستگی و ضعف، کاهش بهره وری، افزایش خطا، افزایش تعداد حوادث و هم چنین سبب بیماری های ناشی از گرما و صدا می شوند. اثر صدا بر سلامتی انسان به دو دسته اثرات شنوایی و غیر شنوایی تقسیم می شوند، مواجهه مزمن و حاد با صدا ممکن است باعث از بین رفتن اندام کورتی و در نتیجه افت شنوایی می گردد(۱). اثرات غیر شنوایی نیز منجر به افزایش فشارخون، افزایش ضربان قلب سریع و خستگی می گردد(۲).

در جهان بیش از ۶۰۰ میلیون نفر در معرض صدای خطرناک در محیط های کاری خود قرار دارند، از این تعداد ۵۰ تا ۶۰ میلیون نفر در کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی می باشند. در ایران بر اساس آمار کشوری در سال ۱۳۸۵ تعداد ۷۳۸۹۵۳ کارگاه فعال در بخش های چهارگانه صنعت، معدن، خدمات کشاورزی با ۲۷۴۷۷۳۸ نفر شاغل در سطح کشور شناسایی شده است که از این تعداد ۱۷ درصد (۹۰۵۹۴) کارگاه ها با ۲۲ درصد (۴۶۸۸۴۰) شاغلین آن ها در معرض عامل زیان آور صدا بوده اند. لذا به منظور کاهش و کنترل میزان مواجهه با صدا، طرح مقابله با صدا در محیط کار از سال ۱۳۷۹ توسط مرکز سلامت محیط و کار وزارت بهداشت درمان آموزش پزشکی تدوین و اجرا گردید(۳). یکی دیگر از عوامل زیان آور محیط های کار تنش گرمایی می باشد. تنش گرمایی پاسخ های فیزیولوژیکی بدن افراد به استرس گرمایی می باشد و در مجموع پاسخ های فیزیولوژیکی به استرس گرمایی شامل اختلالات کرامپ عضلانی، خستگی گرمایی، گرمزدگی، کاهش بهره وری، افزایش در تعداد ضربان قلب، دمای عمقی بدن، دمای پوست بدن و ترشح عرق می باشد(۴،۵). افزایش استرس گرمایی با افزایش دمای عمقی بدن منجر به اختلالات مرتبط با گرما از قبیل کرامپ های گرمایی، گرمزدگی و شوک گرمایی اتفاق می افتد و باعث تغییر در میزان فشارخون می گردد(۶). در طول مواجهه با استرس گرمایی میزان جریان خون

به سطح پوست افزایش پیدا می کند تا گرمای تحمیل شده به بدن را از طریق تبادلات گرمایی به بیرون از بدن منتشر کند که به خاطر از عهده برآمدن افزایش جریان خون به سطح پوست با افزایش در برون ده قلب مواجهه می شود که نتیجه اش افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش فشارخون می باشد(۷،۸).

مطالعات متعددی تاثیر مستقل صدا و گرما را بر روی فشارخون و خستگی را مورد بررسی قرار داده اند، نقاب و همکاران بعد از مطالعه اثرات مواجهه مزمن با صدا بر روی کارگران مجتمع پتروشیمی دریافتند که صدا در کارگران مواجهه یافته موجب افزایش فشارخون و افت شنوایی می گردد(۹). smith و همکاران پاسخ های فیزیولوژیک بدن هنگام مواجهه با صدای بلند را مورد بررسی قرار داده و دریافتند که مواجهه با صدای تکراری و مدام به طور مزمن موجب بروز اختلالات فیزیولوژیکی و روانی در انسان شده و موجب تغییر ضربان قلب و فشارخون می گردد(۱۰). ising و همکاران اثرات صدا را تحت شرایط آزمایشگاهی و میدانی بر روی هم مقایسه کرده و دریافتند که مواجهه با تراز صدای ۹۷ دسی بل در نیمی از افراد تحت مطالعه تغییرات فیزیولوژیکی و روانی ایجاد کرد(۱۱).

هم چنین بررسی تاثیرات گرما بر روی افراد توسط Kilian Rapp و Anja stoz نشان داد که فشارخون پایین و ضربان قلب بالا از پاسخ های فیزیولوژیک در محیط های با دمای بالاتر از ۳۰ درجه می باشد(۱۲)؛ و نتایج مطالعات Adrian G. Barnett و Susa Sans نشان داد که به از هر یک درجه افزایش در دمای محیط داخلی میانگین فشارخون سیستولیک ۰/۳۱ میلی متر جیوه کاهش می یابد(۱۳).

Chen lien-mei و همکاران در سال ۲۰۰۳ در بررسی استرس گرمایی در کارگران گروه های مختلف در کارگران فولاد نشان دادند که استرس گرمایی (ضربان قلب فشارخون سیستولیک و دیاستولیک خون) با افزایش استرس گرمایی تغییر می یابد(۷).

این عوامل زیان آور تاثیر منفی بر سلامت افراد دارند، یکی از این تاثیرات تغییر فشارخون فرد به دلیل تاثیر بر سیستم فیزیولوژیک فرد می باشد با توجه به

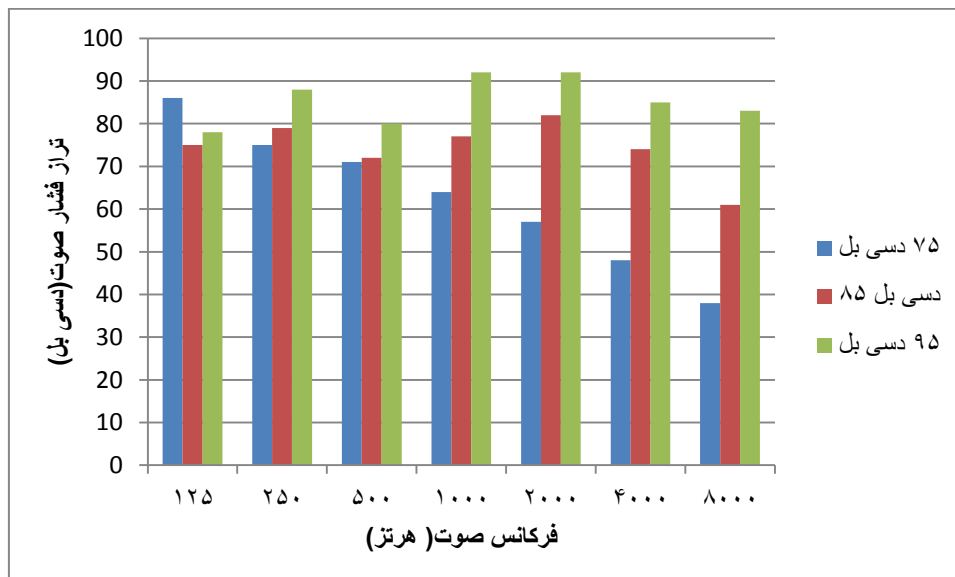
دیابت، صرع، افت شنوایی و اختلالات اسکلتی-عضلانی، عدم مصرف‌کننده داروهای تاثیرگذار بر روی ضربان قلب، فاقد سابقه مواجهه با صدا، عدم استعمال دخانیات یا ورزشکار حرفه ای نبودن بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل مختار در ترک مطالعه در موقع احساس خستگی مفرط، عدم توان ادامه فعالیت و یا در هنگام انجام فعالیت مواجهه با صدا چنان چه ضربان قلب به حد ماکزیمم (سن-۲۲۰) برسد برای تامین شرایط دمایی گرم و خشک، از اتاقک تنش حرارتی که در پژوهش های مختلف مورد استفاده قرار گرفته بود، استفاده شد. دما و میزان رطوبت با کاربرد دستگاه های گرمایش در حالت شرایط دمای ۴۰ درجه سانتی گراد (با دقت ۱ درجه سانتی گراد) و رطوبت ۳۰ درصد (با دقت ۵ درصد) تنظیم شد و محیط فاقد گرمای تابشی بود و پایش شرایط گرمایی با استفاده از دستگاه سنجش شاخص WBGT مدل Casella انجام شد.

برای ایجاد صدا، به وسیله دستگاه ضبط صوت صدای یک کمپرسور هوا با باند فرکانسی پهن ضبط گردید و تراز فشار صدا در اتاقک با کاربرد دستگاه صداسنج (Casella 450) و بلندگو در تراز ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل در شبکه A تنظیم شد. توزیع فرکانسی اکتاوباند صدای پخش شده از بلندگو در شکل شماره ۱ نشان داده شده است.

اهمیت بیماری فشارخون به عنوان یک عامل خطر ساز بیماری های قلبی-عروقی نیاز مطالعات تکمیلی جهت حفظ سلامتی افراد ضروری به نظر می رسد. هم چنین با توجه به این که در مطالعات قبل بیشتر به تاثیر مستقل صدا و گرما بر سلامت فرد پرداخته شده و اشاره کمتری به اثر توام این عوامل در افراد مورد مطالعه شده است، در این مطالعه سعی شد که اثر متقابل گرما و صدا بر روی همدیگر و هم چنین تاثیر تعامل این دو متغیر بر روی فرد اندازه گیری شود.

مواد و روش ها

این مطالعه تجربی در اتاقک تنش حرارتی در بین دانشجویان مرد دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در تابستان سال ۱۳۹۳ انجام شد. حجم نمونه مورد نیاز، بر اساس مطالعات مشابه، ۱۲ نفر تعیین گردید (۱۴، ۱۵). انتخاب افراد بدین گونه بود که پس از فراخوان، نمایه توده بدنی (BMI) داوطلبین محاسبه شد و افراد دارای BMI نرمال (بین ۱۸/۵ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) انتخاب شدند و برای اطمینان از سلامت افراد از نظر سلامت قلبی-عروقی، سیستم شنوایی و تنفسی، معاینات پاراکلینیکی (آزمون های ادیومتری و اسپرومتری) و معاینه بالینی توسط پزشک متخصص صورت گرفت. معیارهای ورود در این مطالعه شامل فقدان بیماری های قلبی-عروقی، تنفسی (آسم)،



شکل شماره ۱. توزیع فرکانسی صدای پخش شده در اتاقک تنش حرارتی در سه تراز فشار ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل

مستقل (۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل) در شرایط آسایش حرارتی (۲۲/۱±۰/۹) = شاخص دمای تر گوی سان) و فعالیت ۲/۸ کیلومتر بر ساعت (دویدن بروی تردمیل) به مدت ۱۲۰ دقیقه مواجهه گردیدند. فشارخون در فواصل ۳۰ دقیقه ای در طول مواجهه اندازه گیری و ثبت گردید هم چنین در مرحله پنجم، ششم و هفتم فرد در مواجهه توام با سه تراز صدای (۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل) و شرایط گرم و خشک (۴۰ درجه سانتی گراد رطوبت نسبی ۳۰ درصد) مواجهه گردیدند، میزان فعالیت بدنی و مدت مواجهه در تمام جلسات ثابت و به ترتیب (۲/۸ کیلومتر بر ساعت) به مدت ۱۲۰ دقیقه بود (جدول شماره ۱). البته در مرحله چهارم (مواجهه با صدای ۹۵ دسی بل) و هفتم (مواجهه توام گرما با صدای ۹۵ دسی بل) چون طبق قانون کشوری ایران اگر میزان مواجهه ۸ ساعته فرد از ۸۵ دسی بل بیشتر شود به ازای هر سه دسی بل افزایش صدا مدت مواجهه به نصف تقلیل می یابد، بنا بر این زمانی که فرد در مواجهه با ۹۵ دسی بل قرار می گیرد میزان مواجهه در این حالت به ۴۰ دقیقه کاهش یافت. فشارخون در فواصل ۳۰ دقیقه ای در طول مواجهه ثبت گردید

پس از انتخاب فرد بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، برنامه زمانی انجام مواجهه با صدا و گرما به هر فرد ابلاغ شد و هم چنین به فرد اطلاع رسانی گردید که در شب قبل از مواجهه، فرد استراحت کافی داشته باشد و از نوشیدن قهوه، الکل و غذاهای چرب و سنگین خودداری نماید. همه افراد در بدو ورود به آزمایشگاه جهت یکسان سازی تاثیر لباس بر روی پارامتر ضربان قلب، لباس ورزشی پوشیدند و سپس قد و وزن آن ها اندازه گیری شود و حس گر (کمر بند مانند) جهت سنجش ضربان قلب (Finland Polar) بر روی سینه فرد بسته می شد و مانیتور آن همانند ساعت مچی بر روی دست بسته شد و پس از ۱۵ دقیقه استراحت (دراز کش بر روی تخت معاینه) توسط دستگاه فشار سنج خون میزان فشارخون سیستولیک و دیاستولیک فرد در حالت نشسته، از مچ دست چپ و در حالتی که بازوی فرد در سطح قلب قرار داشت اندازه گیری شد، برای تعیین فشارخون از دستگاه فشارسنج دیجیتال مچی ژاپنی مدل (ws-630) استفاده شد و در تمامی مراحل اندازه گیری فشارخون توسط یک نفر انجام گرفت. در مرحله اول فرد با شرایط گرم و خشک (۴۰ درجه سانتی گراد رطوبت نسبی ۳۰ درصد) و در مرحله دوم، سوم و چهارم به ترتیب با تراز صدای

جدول شماره ۱. حالت های مختلف مواجهه در مطالعه

جلسه مواجهه فرد	میزان فعالیت (کیلومتر بر ساعت)	شدت صدا (دسی بل)	مدت مواجهه (دقیقه)	دما رطوبت
۱	۲/۸	بدون مواجهه با صدا	۱۲۰	T: 40°C, RH: 30%
۲	۲/۸	۷۵	۱۲۰	T: 23°C, RH: 30%
۳	۲/۸	۸۵	۱۲۰	T: 23°C, RH: 30%
۴	۲/۸	۹۵	۴۰	T: 23°C, RH: 30%
۵	۲/۸	۷۵	۱۲۰	T: 40°C, RH: 30%
۶	۲/۸	۸۵	۱۲۰	T: 40°C, RH: 30%
۷	۲/۸	۹۵	۴۰	T: 40°C, RH: 30%

جلسه) استفاده شد. تمام تحلیل ها با استفاده از نرم افزار SPSS vol.20 انجام شد، سطح معنی داری برای کلیه آزمون ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

از آزمون فریدمن جهت مقایسه تفاوت بین میانگین فشارخون سیستول و دیاستول قبل و بعد از مواجهه و مقایسه درون جلسه (مقایسه تغییرات فشارخون در هر

یافته های پژوهش

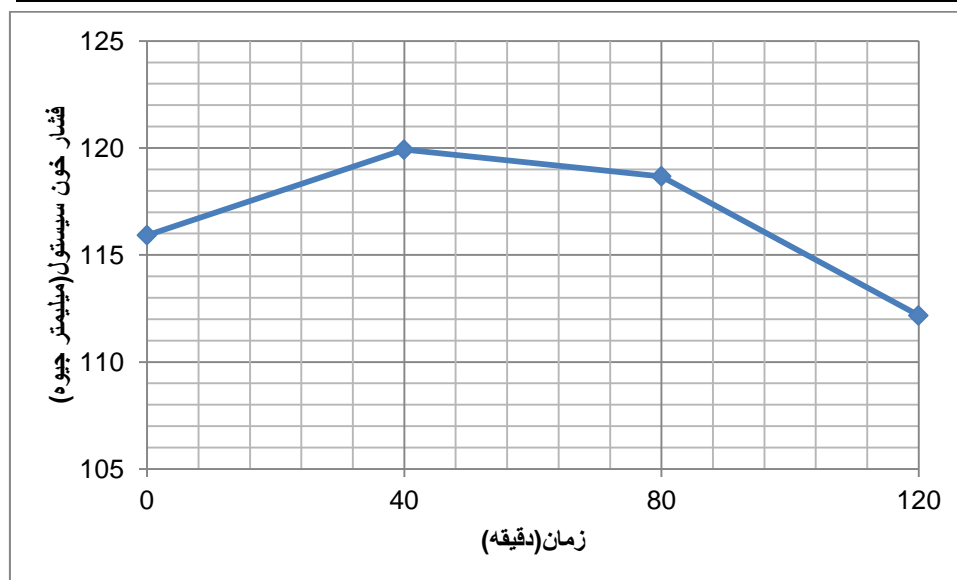
در این مطالعه ۱۲ نفر دانشجوی مرد با میانگین (انحراف معیار) سن $۳۰/۵ \pm ۶/۷۲$ سال، قد $۱۷۶ \pm ۶/۴۴$ سانتی متر، وزن $۷۳/۵۰ \pm ۶/۵۱$ کیلوگرم و نمایه توده بدنی $۲۱ \pm ۱/۲۱$ کیلوگرم بر مجذور متر در تمام مراحل مواجهه با گرما (دمای ۴۰ درجه و رطوبت نسبی ۳۰ درصد) و با ترازهای متفاوت صدا و شدت فعالیت بدنی ثابت ($۲/۸$ کیلومتر بر ساعت بر روی تردید میل) شرکت کردند.

بر اساس جدول شماره ۲ آزمون فریدمن نشان داد که میانگین تغییرات فشارخون سیستول قبل و بعد از

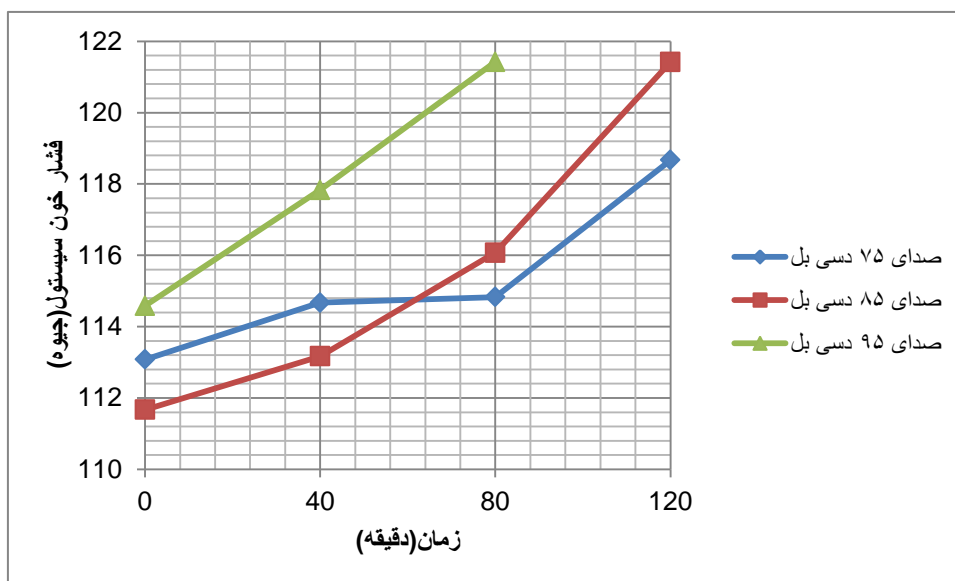
مواجهه با گرما، مواجهه با تراز صدای ۷۵ ، ۸۵ و ۹۵ دسی بل اختلاف معنی داری دارد ($P < 0.05$) و در مواجهه توام صدا و گرما فشارخون سیستولی تغییر نمود ولی از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود. میانگین تغییرات فشارخون سیستول در مواجهه با گرما $۳/۷۵$ میلی متر جیوه کاهش و در تراز صدای ۷۵ ، ۸۵ و ۹۵ دسی بل به ترتیب $۵/۵۸$ ، $۹/۷۵$ و $۶/۸۳$ میلی متر افزایش و در مواجهه توام گرما با تراز صدای ۷۵ ، ۸۵ و ۹۵ به ترتیب $۳/۵$ ، $۴/۶۶$ و $۲/۳۳$ میلی متر جیوه افزایش داشت.

جدول شماره ۲: میانگین تغییرات فشارخون سیستولی در مواجهه با گرما و ترازهای مختلف صدا و مواجهه توام با صدا

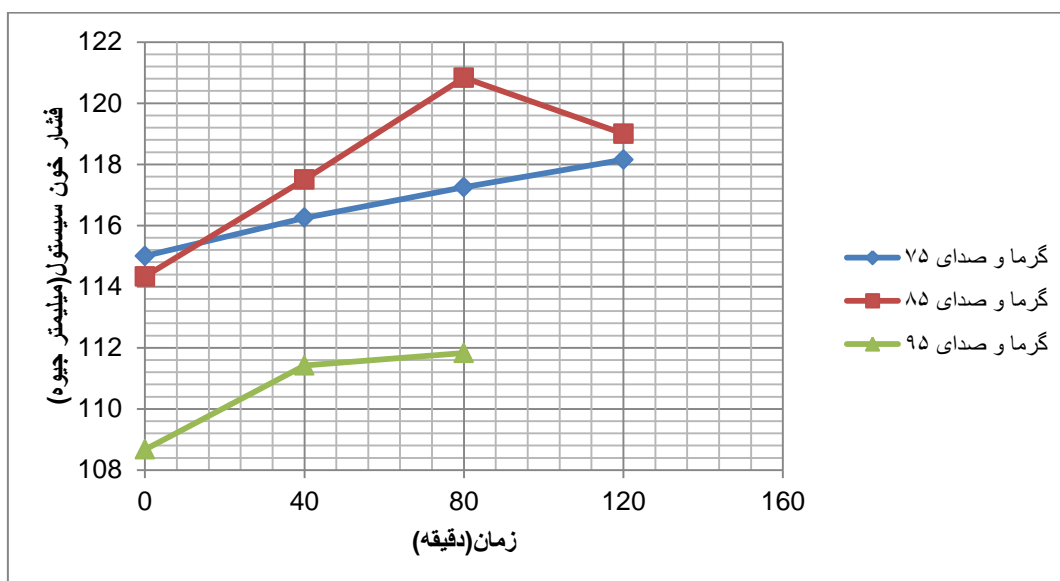
P	میانگین فشارخون سیستولی برحسب میلی متر جیوه			وضعیت مواجهه
	تغییرات طی مواجهه	بعد از مواجهه	قبل از مواجهه	
۰/۰۱۱	-۳/۷۵	۱۱۲/۱۷	۱۱۵/۹۲	۱= مواجهه با گرما
<۰/۰۰۱	۵/۵۸	۱۱۸/۶۷	۱۱۳/۰۸	۲= مواجهه با صدای ۷۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
<۰/۰۰۱	۹/۷۵	۱۲۱/۴۲	۱۱۱/۶۷	۳= مواجهه با صدای ۸۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
۰/۰۲۷	۶/۸۳	۱۲۱/۵۴	۱۱۴/۵۸	۴= مواجهه با صدای ۹۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
۰/۱۸۵	۳/۱۵	۱۱۸/۱۵	۱۱۵	۵= مواجهه توام با صدای ۷۵ دسی بل و گرما
۰/۳۵۱	۴/۶۷	۱۱۹	۱۱۴/۳۳	۶= مواجهه توام با صدای ۸۵ دسی بل و گرما
۰/۱۰۳	۲/۳۳	۱۱۱/۸۳	۱۰۸/۶۷	۷= مواجهه توام با صدای ۹۵ دسی بل و گرما



نمودار شماره ۱: تغییرات فشارخون سیستولی در هنگام مواجهه با گرما (دما ۴۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۴۰ درصد)



نمودار شماره ۲. تغییرات فشارخون سیستولی در هنگام مواجهه با ترازهای مختلف صدا



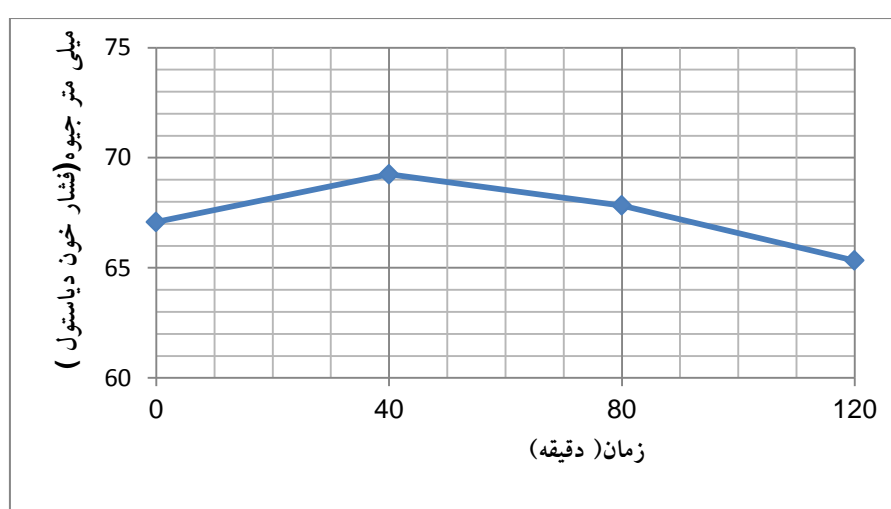
نمودار شماره ۳. تغییرات فشارخون سیستولی در هنگام مواجهه توام با ترازهای مختلف صدا و گرما

تغییرات فشارخون دیاستول در مواجهه با گرما ۱/۷۵ میلی متر جیوه کاهش و در تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل به ترتیب ۳/۳۳، ۴/۱۶ و ۳/۳۳ میلی متر افزایش و در مواجهه توام گرما با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ به ترتیب ۱/۶۶، ۲/۵۰ و ۲/۸۳ میلی متر جیوه افزایش داشت.

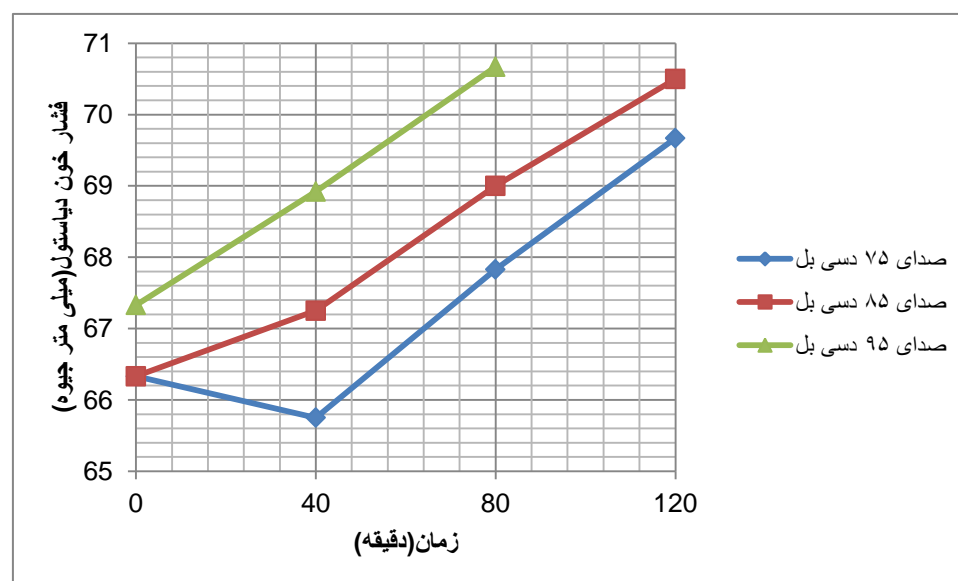
بر اساس جدول شماره ۳ آزمون فریدمن نشان داد که میانگین فشارخون دیاستول قبل و بعد از مواجهه با گرما، مواجهه با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل و مواجهه توام صدا و گرما بین جلسات اختلاف معنی داری دارد ($P < 0.05$) ولی در مواجهه توام صدا و گرما اختلاف معنی دار وجود نداشت ($P > 0.05$). میانگین

جدول شماره ۳. میانگین تغییرات فشارخون دیاستولی در مواجهه با گرما و ترازهای مختلف صدا و مواجهه توأم با صدا و گرما

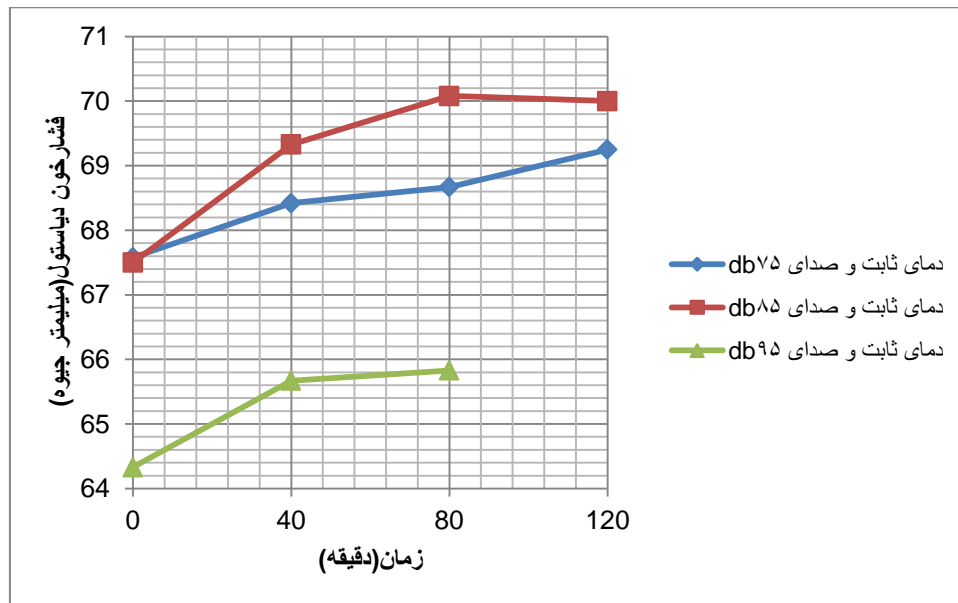
p	میانگین فشارخون دیاستولی برحسب میلی‌متر جیوه			وضعیت مواجهه
	تغییرات طی مواجهه	بعد از مواجهه	قبل از مواجهه	
<۰/۰۰۱	-۱/۷۵	۶۵/۳۳	۶۷/۰۸	۱= مواجهه با گرما
<۰/۰۰۱	۳/۳۳	۶۹/۶۷	۶۶/۳۳	۲= مواجهه با صدای ۷۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
<۰/۰۰۱	۴/۱۶	۷۰/۵	۶۶/۳۳	۳= مواجهه با صدای ۸۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
۰/۰۲۷	۳/۳۳	۷۰/۶۷	۶۷/۳۳	۴= مواجهه با صدای ۹۵ دسی بل در شرایط آسایش حرارتی
۰/۱۸۵	۱/۶۶	۶۹/۲۵	۶۷/۵۸	۵= مواجهه توأم با صدای ۷۵ دسی بل و گرما
۰/۳۵۱	۲/۵	۷۰	۶۷/۵	۶= مواجهه توأم با صدای ۸۵ دسی بل و گرما
۰/۱۰۳	۲/۸۳	۶۵/۸۳	۶۴/۳۳	۷= مواجهه توأم با صدای ۹۵ دسی بل و گرما



نمودار شماره ۴. میانگین تغییرات فشارخون دیاستول در هنگام مواجهه با گرما (دما +۴ درجه سانتی گراد و رطوبت +۳ درصد)



نمودار شماره ۵. میانگین تغییرات فشارخون سیستولی در هنگام مواجهه با ترازهای مختلف صدا



نمودار شماره ۶. تغییرات فشارخون دیاستولی در هنگام مواجهه توأم با ترازهای مختلف صدا و گرما

ناخوشایندی بر روی فرد می شود که در این بین نقش دما بیشتر از صدا بود (۱۷).

نتایج این مطالعه نشان داد که در مواجهه با گرمای ۴۰ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی ۳۰ درصد فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در پایان مواجهه کاهش یافت و در مواجهه با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل افزایش فشارخون وجود داشت و در مواجهه توأم صدا و گرما فشارخون تغییر محسوسی نکرد.

در مواجهه با گرما میزان جریان خون به سطح پوست افزایش پیدا می کند تا گرمای تحمیل شده به بدن را از طریق تبادلات گرمایی به بیرون از بدن منتشر کند. افزایش جریان خون به سطح پوست با افزایش در برون ده قلب مواجهه می شود که نتیجه اش افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش فشارخون می باشد (۷، ۸). نتایج مطالعات قبلی موید این موضوع می باشند مطالعه Kilian Rapp و Anja stoz نشان داد که فشارخون پایین و ضربان قلب بالا از پاسخ های فیزیولوژیک در محیط های با دمای بالاتر از ۳۰ درجه می باشد (۱۲). هم چنین نتایج مطالعات Adrian G. Barnett و Susa Sans نشان داد که به ازای هر یک درجه افزایش در دمای محیط داخلی، فشارخون سیستولیک ۰/۳۱ میلی متر جیوه کاهش می یابد (۱۳).

بر اساس نمودارهای ۱ و ۴ در جلسه اول (مواجهه فقط با گرما) در چهل دقیقه اول افزایش تدریجی فشارخون سیستولی و دیاستولی وجود داشت ولی در چهل دقیقه دوم و به خصوص چهل دقیقه پایانی مواجهه با گرما افت محسوس فشارخون سیستولیک و دیاستولیک وجود دارد. در مرحله دوم (مواجهه فقط با صدای ۷۵ دسی بل) فشارخون سیستولی و دیاستولی افزایش تدریجی دارد. هم چنین فشارخون به صورت تدریجی در مرحله سوم نسبت به مرحله دوم افزایش یافت. در مرحله چهارم (مواجهه با صدای ۹۵ دسی بل) افزایش فشارخون وجود داشت، ولی چون در ۹۵ دسی بل زمان مواجهه کمتر بود افزایش فشارخون هم نسبت به ۸۵ دسی بل کمتر بود.

بحث و نتیجه گیری

مشخص نمودن تاثیر چند عامل زیان آور در محیط کار به دلیل ناکافی بودن تعداد نمونه ها و هم چنین جمع آوری نمودن اطلاعات ضروری یک مشکل جدی می باشد (۱۶). هر چند مطالعات مشابه این مطالعه به دلیل مشکلات گفته شده محدود بوده است ولی در برخی موارد مطالعات محدودی وجود داشته که نشان داد اثر توأم دمای زیر ۱۰ درجه سانتی گراد و WBGT بالای ۳۲ درجه سانتی گراد با صدا موجب اثرات

ساعت پیوسته در معرض صدای بالاتر از ۸۵dbA بودند نشان داد که میانگین فشارخون سیستولی در کارگران در معرض، بیشتر از کارگران در معرض صدای با تراز کمتر (۵۹dbA) بود. هم چنین در گروه در معرض، افزایش ۱mmHg فشارخون سیستولی به ازای ۱dbA افزایش صدا به دست آمد (۲۷). مطالعه ای بر روی کارگران بافندگی نشان داد که با افزایش شدت صوت (بیشتر از 80dbA) فشارخون سیستولی و دیاستولی افزایش می یابد و این افزایش فشارخون ارتباط معنی داری با مدت مواجهه فرد با صدا داشت (۲۷).

Lusk sl و همکاران در مطالعه ای بر روی ۳۷۴ کارگر در مواجهه با صدا نشان دادند که فشارخون سیستولی و دیاستولی در افراد در مواجهه با صدای بالا افزایش داشت (۲۸،۲). البته بعضی از مطالعات که چنین موضوعی را رد می کنند هم وجود دارد از جمله مطالعه ای که توسط یوسفی در مورد بررسی مواجهه با صدا در کارگران صنایع اصفهان انجام گرفت نشان داد که اختلاف معنی داری بین مواجهه با صدا و فشارخون وجود ندارد (۲۹) طبق نمودار شماره ۳ و ۶ در مواجهه توام گرما و صدا افزایش فشارخون کمتر از زمان مواجهه مستقل می باشد، به نظر می رسد در مواجهه توام واکنش های متضاد هم در بدن رخ می دهد در نتیجه میزان فشارخون هم یک حالت متعادل به خود می گیرد که در نتیجه افزایش جزئی فشارخون صورت گرفت که یک حالت مابین مواجهه با گرمای مستقل و صدای مستقل بود. ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود هر چند که مطالعه مشابهی در این زمینه وجود ندارد که این ادعا را رد یا مورد قبول قرار دهد ولی می توان نتیجه گرفت که در مواجهه توام، گرما بیشتر از صدا بر روی پارامترهای فیزیولوژیکی مانند فشارخون تاثیر می گذارد.

بر اساس نتایج این مطالعه، در مواجهه با گرما ابتدا فشارخون سیستولی و دیاستولی افزایش ولی با طولانی شدن مواجهه با گرما فشارخون کاهش یافت. مواجهه با ترازهای مختلف صدا (۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل) موجب افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی گردید به

بر اساس نمودار شماره ۱ و ۴ وضعیت مواجهه فرد با گرما در چهل دقیقه اول روند افزایشی داشت ولی در چهل دقیقه پایانی فرد با افت فشارخون مواجهه گردید، yuki nimi و همکاران نشان دادند که استرس گرمایی باعث افزایش فعالیت عصب سمپاتیک عضله و افزایش دمای پرده صماخ می شود، هم چنین سطح نور آدرنالین (AV) و آرژنین وازوپرسین (AVP) پلازما در اثر مواجهه با گرما افزایش داشت در نتیجه جریان خون پوست و ضربان قلب افزایش یافت که این امر منجر به افزایش برون ده قلبی و کاهش فشارخون گردید (۱۸).

هم چنین در مواجهه با تراز فشار صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل فشارخون افزایش معنی داری داشت. بر اساس نمودار شماره ۲ و ۵ افزایش فشارخون سیستول و دیاستول وجود داشت که البته در تراز ۸۵ دسی بل افزایش بیشتر از ۷۵ و ۹۵ دسی بل بود. دلیل افزایش فشار نسبت به ۹۵ دسی بل به خاطر مواجهه کمتر فرد با صدای ۹۵ دسی بل بود (۴۰ دقیقه مواجهه).

مطالعات مختلف انجام شده نشان داد که قرار گرفتن در معرض سر و صدا باعث بروز تعدادی پاسخ های فیزیولوژیک کوتاه مدت به واسطه سیستم عصبی خودکار می شود و باعث فعال شدن واکنش های فیزیولوژیکی از جمله افزایش ضربان قلب، افزایش فشارخون، انقباض عروق محیطی و در نتیجه افزایش فشارخون عروق محیطی می گردد (۲۰،۱۹). هم چنین قرار گرفتن در معرض سر و صدای صنعتی با شدت بالا با افزایش سطح آدرنالین و نور آدرنالین مرتبط شده است (۲۲،۲۱)؛ و در برخی از مطالعات افزایش سطح کورتیزول را در مواجهه با سروصدا گزارش کرده اند (۲۴،۲۳). به نظر می رسد ترازهای بالای فشار صدا از طریق افزایش استرس سبب ترشح هورمون آدرنالین، انقباض عروق محیطی و در نتیجه موجب بروز تعدادی پاسخ های فیزیولوژیکی کوتاه مدت با واسطه سیستم عصبی خودکار می شود و باعث فعال شدن واکنش های فیزیولوژیکی از جمله افزایش ضربان قلب، افزایش فشارخون می گردد (۲۶،۲۵).

در مطالعه ای اندازه گیری فشارخون ۲۴ ساعته کارگران یک صنعت خودروسازی که به مدت ۱۶

گرم و پر سر و صدا جهت ارزیابی پاسخ های فیزیولوژیک صورت پذیرد.

سپاسگزاری

این مطالعه در آزمایشگاه تنش حرارتی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد رشته بهد اشت حرفه ای انجام شد و نویسندگان از تمامی افرادی که پژوهشگران را در اجرای این مطالعه مساعدت نمودند، کمال تشکر و قدردانی می نمایند.

طوری که با افزایش تراز فشار صدا به خصوص در مقادیر بالاتر از حد مجاز مواجهه شغلی (۸۵ دسی بل) فشارخون سیستولی و دیاستولی بیشتر افزایش یافت ولی در مواجهه توام با صدا و گرما به نظر می رسد که واکنش های متضاد در بدن رخ می دهد و افزایش جزئی فشارخون صورت گرفت که یک حالت مابین مواجهه با گرمای مستقل و صدای مستقل بود.

این مطالعه بر روی جامعه مردان و در شرایط آزمایشگاهی انجام شده است، پیشنهاد می شود مطالعات مشابهی در شرایط واقعی محیط کار در صنایع

References

1. Nassiri P, Monazam Esmaeelpour M, Rahimi Foroushani A, Ebrahimi H, Salimi Y. Occupational noise exposure evaluation in drivers of bus transportation of Tehran City. *Iranian J Health Environ*2009; 2:124-31.
2. Lusk SL, Hagerty BM, Gillespie B, Caruso CC. Chronic effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. *Environ Health Int J*2002;57:273-81.
3. Kopke RD, Weisskopf PA, Boone JL, Jackson RL, Wester DC, Hoffer ME, et al. Reduction of noise-induced hearing loss using L-NAC and salicylate in the chinchilla. *Hear Res*2000;149:138-46.
4. Givoni B, Goldman RF. Predicting effects of heat acclimatization on heart rate and rectal temperature. *J Appl Physiol*1973; 35.
5. Dehghan H, Parvari R, Habibi E, Maracy M. Effect of fabric stuff of work clothing on the physiological strain index at hot conditions in the climatic chamber. *Int J Environ Health Eng*2014;3:14.
6. Şahin H, Senger RT, Ciraci S. Spintronic properties of zigzag-edged triangular graphene flakes. *J Appl Physics*2010; 108:074301.
7. Chen ML, Chen CJ, Yeh WY, Huang JW, Mao IF. Heat stress evaluation and worker fatigue in a steel plant. *AIHA J*2003;64:352-9.
8. Logan PW, Bernard TE. Heat stress and strain in an aluminum smelter. *Am Ind Hyg Assoc J* 1999; 60:659-65.
9. Neghab M, Maddahi M, Rajaeefard A. Hearing impairment and hypertension associated with long term occupational exposure to noise. *Iranian Red Crescent Med J* 2009; 11:160-5.
10. Mith A. A review of the non-auditory effects of noise on health. *Work Stress*1991; 5:49-62.
11. Ising H, Michalak R. Stress effects of noise in a field experiment in comparison to reactions to short term noise exposure in the laboratory. *Noise Health*2004; 6:1.
12. Stotz A, Rapp K, Oksa J, Skelton DA, Beyer N, Klenk J, et al. Effect of a brief heat exposure on blood pressure and physical performance of older women living in the community. *Int J Environ Res Public Health*2014; 11:12623-31.
13. Barnett AG, Sans S, Salomaa V, Kuulasmaa K, Dobson AJ. The effect of temperature on systolic blood pressure. *Blood Pres Monitor*2007;12:195-203.
14. Cortez OD. Heat stress assessment among workers in a Nicaraguan sugarcane farm. *Glob Health Action*2009;2.
15. Alperovitch Ae, Lacombe JM, Hanon O, Dartigues JF, Ritchie K, Ducimetière P, Tzourio C. Relationship between blood pressure and outdoor temperature in a large sample of elderly individuals: the three-city study. *Arch Intern Med*2009;12:75-80
16. Horvath S, Bedi J. Heat cold noise and vibration. *Med Clini North Am*1990;74:515-25.
17. Bovenzi M, Franzinelli A, Strambi F. Prevalence of vibration-induced white finger and assessment of vibration exposure among travertine workers in Italy. *Int Arch Occup Environ Health*1988;6:25-34.
18. Niimi Y, Matsukawa T, Sugiyama Y, Shamsuzzaman A, Ito H, Sobue G, et al. Effect of heat stress on muscle sympathetic nerve activity in humans. *J Autonom Nerv Sys*1997;63:61-7.
19. Belojevic G, Sarictanaskovic M. Prevalence of arterial hypertension and myocardial infarction in relation to subjective ratings of traffic noise exposure. *Noise Health*2002;4:33.
20. Melamed S, Froom P. The joint effect of industrial noise exposure and job complexity on all-cause mortality-the Cordis study. *Noise Health*2002;4:23.
21. Jacks DE, Sowash J, Anning J, Mcgloughlin T, Andres F. Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. *J Stren Cond Res*2002;16:286-9.
22. Bigert C, Bluhm G, Theorell T. Saliva cortisol—a new approach in noise research to study stress effects. *Int J Hyg Environ Health*2005;208:227-30.
23. Schulz P, Kirschbaum C, Prubner J, Hellhammer D. Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload. *Stress Health*1998;14:91-7.
24. Kohut ML, Davis JM, Jackson D, Colbert L, Strasner A, Essig D, et al. The role of stress hormones in exercise-induced suppression of alveolar macrophage

antiviral function. *J Neuroimmunol* 1998; 81:193-200.

25. Vankampen 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; 110:307.

26. Chang TY, Jain RM, Wang CS, Chan CC. Effects of occupational noise exposure on blood pressure. *J Occup Environ Med* 2003; 45:1289-96.

27. Tomei F, Fantini S, Tomao E, Baccolo TP, Rosati MV. Hypertension and chronic

exposure to noise. *Environ Health Int J* 2000; 55:319-25.

28. Zamanian Z, Rostami R, Hasanzadeh J, Hashemi H. Investigation of the effect of occupational noise exposure on blood pressure and heart rate of steel industry workers. *J Environ public Health* 2013; 12:22-8.

29. Yousefirizi HA, Dehghan H. Effects of occupational noise exposure on changes in blood pressure of workers. *ARYA Atheroscler* 2013; 2:183-S6.



Evaluating the Combined Effect of Noise and Heat on Blood Pressure Changes of Males

Dehghan H¹, Mahaki B², Bastami M^{1*}

(Received: January 31, 2015

Accepted: June 15, 2015)

Abstract

Introduction: Exposure to noise and heat individually causes some changes in the function of cardiovascular system in workplaces. This study was performed to find the effect of combined effect to heat and noise over systolic and diastolic types of blood pressure in experimentally controlled conditions.

Materials & methods: This longitudinal study was done on 12 males in climatic chamber in 2014. Blood pressure including Systolic and diastolic ones were measured in the following condition; 15 minutes after rest in exposure to heat (40°C, RH: 30%) exposure to noise with 75, 85 and 95 dB rates in thermal comfort condition (22/1 ± 0.9 WBGT) and combined exposure to heat (40°C, RH: 30%) and noise with 75, 85 and 95 dB. Friedman test was used to analyze the data.

Findings: The mean systolic and diastolic rate of blood pressure showed significant difference before and after exposure to heat and noise with the mentioned levels (P<0.001).

Discussion & Conclusions: At first, systolic and diastolic blood pressure increased at exposure to heat, but prolonged exposure decreased the values. Exposure to different levels of noise (75, 85 and 95 dB) especially beyond occupationally standardized levels (95dB) causes elevation of both types of blood pressure to heat and noise. However, subtle changes of blood pressure happened in combined effect to heat and noise; actually, middle condition of exposure including every one of heat and noise individually.

Keywords: Noise, Heat stress, Blood pressure, Combined effect

1. Dept of Occupational Health Engineering, Faculty of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2. Dept of Statistics and Epidemiology, Faculty of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

* Correspondin author Email: taghi.bastami@yahoo.com