فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال سیزدهم، شماره ۴، صفحه ۲۴۰ - ۲۳۰ (زمستان ۱۳۸۹)

بررسی تأثیر مواجهه با صدا و مونوکسیدکربن بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و میزان گلوتاتیون خون خرگوش

مسعود مطلبی‌کاشانی[۱]، سید باقر مرتضوی*[۲]، علی خوانین[۲]، عبدالامیر علامه[۳]، رمضان میرزایی[۴]، مهدی اکبری[۵]

[۱] گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان
[۲] گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
[۳] گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
[۴] گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
[۵] گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده

زمینه: افت شنوایی ناشی از صدا به‌عنوان یکی از ده بیماری مهم ناشی از کار در جهان شناخته شده است و مونوکسیدکربن موجب تقویت این ضایعه می‌شود. مطالعات نقش استرس اکسیداتیو در ایجاد افت شنوایی ناشی از صدا را نشان داده‌اند ولی فرایندهای تقویت این عارضه توسط مونوکسیدکربن به‌خوبی روشن نشده است. این پژوهش با هدف بررسی تأثیر مواجهه با صدا، مونوکسیدکربن و تماس توأم با این دو عامل بر ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان پلاسما و میزان گلوتاتیون احیاء خون در مدل حیوانی انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه به روش تجربی بر روی ۲۴ سر خرگوش سفید نر و بالغ در ۴ گروه انجام گرفت. گروه‌ها شامل گروه کنترل، گروه در معرض صدا، گروه در معرض توأم صدا و مونوکسیدکربن و گروه در معرض مونوکسیدکربن بودند. در کلیه گروه‌ها برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون و همچنین میزان گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز قبل و پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور تعیین گردید و نتایج با استفاده از روش‌های آماری تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون پس از مواجهه با صدا و مونوکسیدکربن به‌ترتیب برابر با ۷۰۷/۵±۳۱/۷ و ۸۱۱/۳±۵۱/۸ میکرومول بر لیتر و میزان گلوتاتیون احیاء به‌ترتیب برابر با ۱/۳۹±۰/۰۹ و ۱/۷۹±۰/۰۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر RBCs بود (p.value<۰/۰۵)، که از مقادیر مشابه در گروه کنترل کمتر می‌باشد.

نتیجه‌گیری: در گروه در معرض صدا و گروه در معرض همزمان صدا و مونوکسیدکربن کاهش ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی پلاسما و گلوتاتیون احیاء در خون مشاهده می‌شود. به‌طوری که نقش صدا در این کاهش بیشتر از مونواکسیدکربن است.

واژگان کلیدی: صدا، مونوکسیدکربن، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما، گلوتاتیون

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۱۶- پذیرش مقاله: ۸۸/۱۰/۲۳

*تهران، تقاطع بزرگراه جلال آل‌احمد و شهید چمران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، گروه بهداشت حرفه‌ای

Email :sbmortazav@modares.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مقدمه

صدا یکی از مهم‌ترین عوامل زیان‌آور فیزیکی در محیط کار است. حداقل سی میلیون نفر در امریکا در معرض صداهای خطرناک و بیش از حد مجاز قرار دارند (۱). همچنین برآورد می‌گردد که بیش از ششصد میلیون نفر در جهان با صدای بیش از ۸۵ دسی‌بل در محیط کار خود مواجه هستند (۲).

مهم‌ترین آسیب ناشی از صدا، افت شنوایی است. افت شنوایی ناشی از صدا بعد از پیرگوشی شایع‌ترین علت افت شنوایی در بزرگسالان است. این ضایعه بعنوان یکی از ده بیماری مهم ناشی از کار در جهان شناخته شده و بار بیماری آن در سال ۲۰۰۰ میلادی برابر با ۴ میلیون سال عمر سالم تلف شده برآورد گردیده است (۳).

افت شنوایی ناشی از صدا یک پدیده چند علتی است که در آن علاوه‌بر آسیب‌های مکانیکی ناشی از صدا، آسیب‌های متابولیکی نیز در ایجاد عارضه نقش مهمی ایفا می‌کنند که مهم‌ترین آنها استرس اکسیداتیو ناشی از تشکیل رادیکال‌های آزاد (گونه‌های فعال اکسیژن) در حلزون گوش می‌باشند (۴).

در مطالعه یاماسوبا (Yamasooba) و همکاران نشان داده شد که مواجهه خوکچه هندی با صدا موجب کاهش گلوتاتیون احیاء در سلول‌های مویی خارجی در حلزون گوش می‌گردد (۵). افزایش رادیکال‌های آزاد نیز در اثر مواجهه با صدای زیاد در موش صحرایی در برخی از مطالعات گزارش شده است (۶ و ۷) مطالعه فچتر (Fechter) و همکاران نیز کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدان خون را عامل بالقوه برای ایجاد افت شنوایی ناشی از صدا معرفی نموده است (۸).

با روشن شدن فرایندهای ایجاد افت شنوایی ناشی از صدا، پژوهش‌های گسترده‌ای در خصوص استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها جهت پیشگیری و درمان این عارضه در چند سال اخیر صورت گرفته است. در برخی از این مطالعات آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی مثل ویتامین C و ویتامین E مورد استفاده قرار گرفتند (۱۱-۹) و در مطالعات دیگر از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مثل سوپراکسیددیسموتاز استفاده شده است (۱۲ و ۱۳). این مطالعات نشان دادند افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان خون می‌تواند در پیشگیری از افت شنوایی ناشی از صدا مؤثر باشد. همچنین در مطالعه اهانیتو (Ohinata) و همکاران نقش گلوتاتیون در محدود کردن افت شنوایی ناشی از صدا مشخص شده است (۱۴). از سوی دیگر مواجهه همزمان با صدا و برخی از مواد شیمیایی موجب تقویت افت شنوایی ناشی از صدا می‌گردد، یکی از مهم‌ترین این مواد مونوکسیدکربن است (۱۵).

تماس توأم با صدا و مونوکسیدکربن در بسیاری از صنایع نظیر ریخته‌گری، ذوب‌آهن، ذوب مس، صنایع فولاد، معادن، تولید سیمان و نیز در برخی فعالیت‌های شغلی نظیر جوشکاری، آهنگری، تعمیرکاران اتومبیل و مأمورین آتش‌نشانی گزارش شده است (۱۶). مطالعات نشان داده است که مواجهه تنها با مونوکسیدکربن نمی‌تواند افت شنوایی دائم ایجاد کند لیکن چنانچه حیوانات در مواجهه توأم با صدا و مونوکسیدکربن قرار گیرند، مونوکسیدکربن می‌تواند موجب تقویت افت شنوایی ناشی از صدا به‌ویژه در فرکانس‌های بالا گردد (۱۷ و ۱۸). پژوهش‌های مختلف دیگر نیز نقش مونوکسیدکربن بر تقویت افت شنوایی ناشی از صدا در شرایط مختلف را نشان داده‌اند (۲۱-۱۹).

فرایندهایی که موجب تقویت افت شنوایی در

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

صورت مواجهه همزمان صدا و مونوکسیدکربن می‌شوند هنوز به درستی روشن نشده است. برخی از مطالعات این تقویت را به افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از مواجهه همزمان صدا با مونوکسیدکربن نسبت می‌دهند. در مطالعه فچتر و همکاران مشخص شد که سطح رادیکال‌های آزاد اکسیژن در حلزون گوش حیوانات مورد مطالعه‌ای که در تماس توأم با صدا و مونوکسیدکربن بوده‌اند بیشتر از میزان آنها در حیواناتی است که تنها در معرض صدا قرار داشته‌اند (۲۲). در عین‌حال اندازه‌گیری رادیکال‌های آزاد در حلزون گوش بسیار دشوار گزارش شده است (۲۳).
صداهای با فرکانس ۱ تا ۴ کیلوهرتز بعنوان اصوات خطرناک در محیط کار محسوب می‌شود (۲۴). تماس شغلی با این اصوات به‌ویژه چنانچه با مونوکسیدکربن توأم باشد، خطر افت شنوایی را افزایش می‌دهد. بنابراین بررسی تأثیر اصوات با فرکانس ۱ تا ۴ کیلوهرتز و همچنین اثر توأم آن با مونوکسیدکربن بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی خون و میزان گلوتاتیون حائز اهمیت بوده و می‌تواند فرضیه‌های جدیدی در خصوص بکارگیری آنتی‌اکسیدان‌ها جهت پیشگیری از این عارضه مطرح نماید. به‌همین منظور با توجه به محدودیت‌های مطالعه بر روی انسان، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر مواجهه با صدا و مونوکسیدکربن بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و میزان گلوتاتیون خون خرگوش انجام گرفت.

مواد و روش‌کار

این پژوهش به روش تجربی در مدل حیوانی، بر روی ۲۴ سر خرگوش‌های نر سفید بالغ سه ماهه، از نژاد نیوزیلندی با محدوده وزنی ۲۲۰۰-۱۵۰۰ گرم در آزمایشگاه بهداشت حرفه‌ای دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. حیوانات از مؤسسه تحقیقاتی پاستور ایران تأمین گردیده و در حیوان‌خانه دانشگاه تربیت مدرس مطابق با شرایط استاندارد توصیه شده از نظر دما، غذا، نور و تهویه نگهداری شدند و موارد مندرج در بیانیه هلسینکی در خصوص کار با حیوانات آزمایشگاهی در مورد آنان رعایت گردید.
خرگوش‌ها مطابق با نوع مداخلات به چهار گروه به این شرح تقسیم شدند: گروه ۱ (گروه کنترل): حیواناتی که هیچ‌گونه مواجهه‌ای با عوامل زیان‌آور صدا و منوکسیدکربن نداشتند. گروه ۲: حیواناتی که تنها در مواجهه با صدا قرار داشتند. گروه ۳: حیواناتی که در مواجهه همزمان با صدا و منوکسیدکربن قرار داشتند. گروه ۴: حیواناتی که در مواجهه تنها با منوکسیدکربن قرار داشتند. حجم نمونه در هر گروه بر اساس نتایج مطالعات قبلی و نیز نتایج آزمایشات مقدماتی، تعداد ۶ سر تعیین شد (۸-۶) و در مجموع این پژوهش بر روی ۲۴ سر خرگوش به شرح زیر انجام گرفت.

طراحی اتاقک مواجهه

برای مواجهه حیوانات با عوامل زیان‌آور یک اتاقک از جنس طلق پلی‌کربنات به ابعاد ۹۰×۶۰×۵۰ سانتی‌متر طراحی و ساخته شد. انتخاب جنس و ابعاد اتاقک با توجه به ایجاد شرایط پرطنین[1] در داخل آن صورت گرفت، به‌طوری که میزان صدا در داخل اتاقک مستقل از فاصله باشد و حیوانات در تمام نقاط اتاقک در معرض صدای یکسان قرار داشته باشند. حیوانات در هر گروه به‌طور جداگانه جهت مواجهه با صدا و منوکسیدکربن در داخل این اتاقک قرار گرفتند.

[1] Reverberant field

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مواجهه حیوانات با صدا

حیوانات در گروه‌های مورد نظر (گروه ۲ و ۳) در معرض صدا با پهنای باند ۵۷۰۰-۷۰۰ هرتز، ترکیب سه صدای اکتاوباند با مرکزیت ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز، و با تراز شدت معادل ۲±۱۰۰ دسی‌بل به‌مدت ۸ ساعت در روز و به میزان ۵ روز پیاپی قرار گرفتند. زمان کل مواجهه با صدا ۴۰ ساعت بوده است. با استفاده از نرم‌افزار سیگنال، صدا با ترکیب فرکانسی مورد نظر تولید و از طریق نرم‌افزار Cool edit بر روی کامپیوتر اجرا شد. صدای تولید شده از طریق یک آمپلی‌فایر و بلندگو در داخل اتاقک مواجهه پخش گردید. پایش میزان شدت و فرکانس صدا در داخل اتاقک به‌وسیله‌ی دستگاه صداسنج آنالیزوردار مدل Cel-490 ساخت کشور انگلستان انجام گرفت. میکروفون دستگاه صداسنج در داخل اتاقک قرار گرفته و میزان صدا در طول مدت مواجهه به‌صورت مرتب پایش و در صورت نیاز از طریق نرم‌افزار مربوطه ویرایش گردید.

مواجهه حیوانات با گاز مونوکسیدکربن

حیوانات در گروه‌های مورد نظر (گروه ۳ و ۴) در معرض گاز مونوکسیدکربن با غلظت ۴۰±۷۰۰ قسمت در میلیون[2] به‌مدت ۸ ساعت در روز و به میزان ۵ روز پیاپی (در کل ۴۰ ساعت) قرار گرفتند. ایجاد غلظت مورد نظر در داخل اتاقک با استفاده از یک سیلندر ۵۰ لیتری مونوکسیدکربن با خلوص ۹۹/۵ درصد و یک میکروالو مدل Air Flow، به‌صورت دینامیک انجام شد. دبی تهویه اتاقک ۵۶ لیتر بر دقیقه بود که برای تعویض هوای اتاقک به میزان ۱۲ بار در ساعت کافی می‌باشد. جهت همگن‌سازی مونوکسیدکربن با هوا، این گاز قبل از ورود به اتاقک در یک ظرف شیشه‌ای وارد شده و با هوا مخلوط می‌گردید؛ همچنین از یک هواکش در سقف اتاقک برای اختلاط بیشتر این گاز با هوا استفاده شد. پایش غلظت مونوکسیدکربن در داخل اتاقک مطابق با روش استاندارد NIOSH به شماره ۶۶۰۴ و با استفاده از دستگاه قرائت مستقیم مدل MRU ساخت کشور آلمان صورت گرفت. غلظت مونوکسیدکربن در داخل اتاقک از طریق تغییر دبی هواکش خروج هوا و نیز تنظیم میکروالو، کنترل و مرتباً در طول مواجهه توسط دستگاه قرائت مستقیم پایش می‌گردید.

تعیین ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان پلاسمای‌خون حیوانات با استفاده از روش[3] FRAP

روش سنجش FRAP که در سال ۱۹۹۶ توسط استرین (Strain) و بنزی (Benzie) معرفی شد یک روش حساس، تکرارپذیر و دقیق است که در آن ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون از طریق تعیین توانایی پلاسما در تبدیل کمپلکس فریک‌تری‌پیریدیل‌تریازین (Fe+3 – TPTZ) به فرم فرو (Fe2+) مشخص می‌گردد. فرم فرو (Fe2+) در محیط اسیدی به رنگ آبی است و حداکثر جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ نانومتر قابل اندازه‌گیری می‌باشد (۲۵). در این پژوهش ابتدا محلول‌های استاندارد یون آهن تهیه و با محلول کار Frap که شامل محلول تری‌پیریدیل‌تریازین، کلرورآهن و بافر استات می‌باشد، مخلوط و طبق روش کار استاندارد جذب آنها با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر مدل shimadzu-uv3100 ساخت کشور ژاپن در طول موج ۵۹۳ نانومتر قرائت گردید و منحنی استاندارد مربوطه رسم شد.

خون حیوانات از طریق خون‌گیری مستقیم از قلب حیوان و با استفاده از سرنگ آغشته به هپارین انجام شد. سپس با استفاده از سانتریفوژ با دور g ۱۰۰۰ پلاسمای خون جدا شده و طبق دستورالعمل استاندارد با محلول کار Frap

[2] PPM

[3] Ferric Reducing Ability of Plasma

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مخلوط و جذب آن در طول موج ۵۹۳ نانومتر قرائت گردید. با تعیین جذب نمونه‌ها و با استفاده از منحنی استاندارد، ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون بر مبنای غلظت یون فرو بر حسب میکرومول در لیتر مشخص شد. این آزمایش برای تمام گروه‌های مورد مطالعه قبل و یک ساعت پس از آخرین مواجهه انجام شد.

اندازه‌گیری گلوتاتیون احیاء[4] (GSH) در خون تام

این اندازه‌گیری به روش بوتلر و با استفاده از معرف المان[5] (۵-۵- دی‌تیوبیس ۲- نیتروبنزوئیک‌اسید) انجام گرفت (۲۶). ابتدا با استفاده از محلول‌های استاندارد گلوتاتیون و معرف المان، جذب نمونه‌های استاندارد در طول موج ۴۱۲ نانومتر توسط دستگاه اسپکتروفتومتر قرائت و منحنی استاندارد رسم شد. سپس ۰/۲ میلی‌لیتر از خون تام حیوان پس از خون‌گیری مستقیم از قلب مطابق با شرایط استاندارد آماده و پس از مخلوط نمودن با معرف طبق دستورالعمل، جذب آن توسط دستگاه اسپکتروفتومتر قرائت و میزان گلوتاتیون احیاء خون تام با استفاده از منحنی استاندارد تعیین شد. این آزمایش برای تمام گروه‌های مورد مطالعه قبل و یک ساعت پس از آخرین مواجهه انجام شد.

لازم به‌ذکر است که قبل از خون‌گیری از قلب جهت آزمایشات فوق، حیوانات بیهوش گردیدند. برای این منظور از مخلوط کتامین ۱۰ درصد و گزیلایزین ۲ درصد استفاده شد. مخلوطی از ۶۰ درصد کتامین و ۴۰ درصد گزیلایزین تهیه و ۰/۴ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن خرگوش از طریق زیرجلدی در ناحیه ران تزریق شد.

روش‌های آماری

پس از جمع‌آوری داده‌ها ابتدا جهت تعیین بهنجاری آنها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف[6] استفاده گردید. سپس برای مقایسه داده‌ها قبل و بعد از مواجهه در هر گروه از آزمون t زوجی استفاده شد. همچنین برای مقایسه گروه‌ها با یکدیگر از آزمون آنالیزواریانس[7] و نیز آزمون توکی[8] برای مقایسه‌های دوگانه در داده‌های طبیعی استفاده شد. سطح معنی‌دار در کلیه آزمون‌ها ۵ درصد لحاظ گردید.

یافته‌ها

توزیع داده‌ها در کلیه گروه‌های مورد مطالعه طبیعی بود. جدول ۱ شاخص‌های آماری برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون حیوانات (FRAP) بر حسب میکرومول بر لیتر را قبل و پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نشان می‌دهد. مقایسه میانگین برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون حیوانات قبل از هرگونه مواجهه با عوامل زیان‌آور در چهار گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌دار میان این مقادیر را نشان نمی‌دهد (P=۰/۹۹۷). به‌عبارت دیگر میانگین برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون حیوانات در تمام گروه‌های مورد مطالعه قبل از مواجهه با عوامل زیان‌آور با یکدیگر یکسان بوده است. آزمون t زوجی انجام شده در هر گروه مشخص کرد که به جز گروه ۱، در سایر گروه‌ها ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نسبت به قبل از مواجهه کاهش یافته است (P<۰/۰۰۱).

در نمودار ۱، میزان کاهش برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نسبت به قبل از مواجهه با این عوامل در چهار گروه مورد مطالعه با یکدیگر مقایسه شده است. نتایج این مقایسه نشان می‌دهد که کاهش ظرفیت

[4] Glutathione sulfhydryl
[5] Ellman

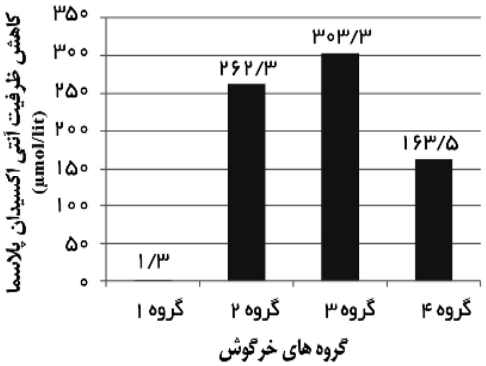
[6] Kolmogrov-Smirnov Test
[7] Analysis of variance
[8] Tukey Test

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون در گروه ۳ نسبت به گروه ۲ معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۴۸۹). به‌عبارت دیگر مواجهه توأم حیوانات با صدا و مونوکسیدکربن نمی‌تواند کاهش بیشتری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون نسبت به حیواناتی که فقط در مواجهه با صدا بوده‌اند ایجاد کند. همچنین مشخص گردید که برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسما در گروهی که فقط با صدا مواجهه داشتند (گروه ۲) به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروهی که فقط با مونواکسیدکربن مواجهه داشتند (گروه ۴) کاهش یافته است (P<۰/۰۵). به‌عبارت دیگر تأثیر صدا بر کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما بیشتر از مونواکسیدکربن است.

جدول ۱) شاخص آماری ظرفیت کلی آنتی اکسیدانی پلاسمای خون (FRAP) بر حسب میکرومول بر لیتر قبل و پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور در گروه‌های خرگوش مورد مطالعه

گروه‌های خرگوش	شاخص‌های آماری	زمان انجام آزمایش	
		قبل از مواجهه	یک‌ساعت پس از آخرین مواجهه
گروه ۱	میانگین ± انحراف معیار	۹۷۱/۳ ± ۴۸/۹	۹۷۰/۱ ± ۴۷/۷
بدون مواجهه	ارزش P		۰/۶۶۶
گروه ۲	میانگین ± انحراف معیار	۹۶۹/۸ ± ۴۵/۶	۷۰۷/۵ ± ۳۱/۷
مواجهه با صدا	ارزش P		< ۰/۰۰۱
گروه ۳	میانگین ± انحراف معیار	۹۷۵/۱ ± ۴۳/۱	۶۷۱/۸ ± ۳۶/۸
مواجهه با صدا و مونوکسیدکربن	ارزش P		< ۰/۰۰۱
گروه ۴	میانگین ± انحراف معیار	۹۷۴/۸ ± ۵۳/۹	۸۱۱/۳ ± ۵۱/۸
مواجهه با مونوکسیدکربن	ارزش P		< ۰/۰۰۱



نمودار ۱) مقایسه میزان کاهش برآیند آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نسبت به قبل از مواجهه با این عوامل در گروه‌های خرگوش مورد مطالعه

جدول ۲ شاخص‌های آماری غلظت گلوتاتیون احیاء خون در غشاء گلبول‌های قرمز قبل و پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور را نشان می‌دهد. مقایسه میانگین غلظت گلوتاتیون احیاء خون حیوانات قبل از هرگونه مواجهه با عوامل زیان‌آور در چهار گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری میان این مقادیر را نشان نمی‌دهد (P=۰/۴۵۸). به بیانی دیگر میانگین غلظت گلوتاتیون احیاء خون حیوانات در تمام گروه‌های مورد مطالعه قبل از مواجهه با عوامل زیان‌آور با یکدیگر یکسان بوده است. آزمون t زوجی نشان داد به جز گروه ۱ در سایر گروه‌ها که در مواجهه با عوامل زیان‌آور بوده‌اند، غلظت گلوتاتیون احیاء پس از مواجهه با این عوامل نسبت به قبل از

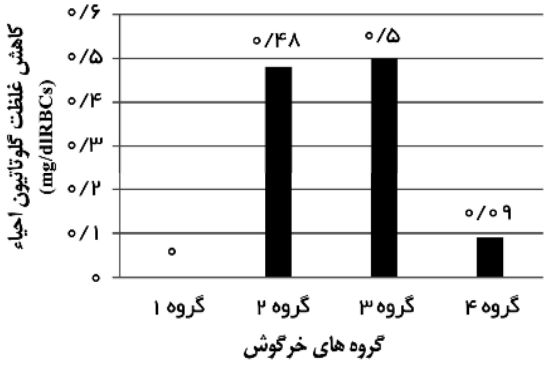
[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مواجهه کاهش یافته است.

در نمودار ۲، میزان کاهش غلظت گلوتاتیون احیاء در غشاء گلبول‌های قرمز خون پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نسبت به قبل از مواجهه با این عوامل، در چهار گروه مورد مطالعه با یکدیگر مقایسه شده است. در گروهی که با صدا مواجهه داشته‌اند غلظت گلوتاتیون پس از مواجهه حدود ۲۶ درصد نسبت به قبل از مواجهه کاهش یافته است. در صورتی که این کاهش در گروهی که مواجهه توأم با صدا و مونواکسیدکربن داشتند حدود ۲۷ درصد بوده است. لیکن آزمون آماری نشان داد تفاوت معنی‌دار در میزان کاهش غلظت گلوتاتیون پس از مواجهه، میان گروه ۲ و گروه ۳ وجود ندارد (P=۰/۹۷۱). به‌عبارت دیگر مواجهه توأم با صدا و مونوکسیدکربن نمی‌تواند کاهش بیشتری در غلظت گلوتاتیون احیاء خون نسبت به گروهی که فقط در معرض صدا بوده‌اند ایجاد نماید. همچنین کاهش غلظت گلوتاتیون در گروه ۲ (مواجهه تنها با صدا) به طور معنی‌دار از گروه ۴ بیشتر است (P<۰/۰۰۱).

جدول ۲) شاخص‌های آماری میزان گلوتاتیون احیاء خون در غشاء گلبول‌های قرمز بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر RBCs قبل و پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور در گروه‌های خرگوش مورد مطالعه

گروه‌های خرگوش	شاخص‌های آماری	زمان انجام آزمایش	
		قبل از مواجهه	یک‌ساعت پس از آخرین مواجهه
گروه ۱	میانگین ± انحراف معیار	۱/۹۳ ± ۰/۰۷	۱/۹۳ ± ۰/۰۶
بدون مواجهه	ارزش P		۰/۸۰۱
گروه ۲	میانگین ± انحراف معیار	۱/۸۷ ± ۰/۰۸	۱/۳۹ ± ۰/۰۹
مواجهه با صدا	ارزش P		< ۰/۰۰۱
گروه ۳	میانگین ± انحراف معیار	۱/۸۷ ± ۰/۰۶	۱/۳۷ ± ۰/۰۶
مواجهه با صدا و مونوکسیدکربن	ارزش P		< ۰/۰۰۱
گروه ۴	میانگین ± انحراف معیار	۱/۸۸ ± ۰/۰۷	۱/۷۹ ± ۰/۰۸
مواجهه با مونوکسیدکربن	ارزش P		<۰/۰۱



نمودار ۲) مقایسه میزان کاهش غلظت گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز پس از مواجهه با عوامل زیان‌آور نسبت به قبل از مواجهه با این عوامل در گروه‌های خرگوش مورد مطالعه

بحث

پژوهش حاضر نشان داد مواجهه حیوانات با صدا در فرکانس‌های ۱ تا ۴ کیلوهرتز موجب افزایش استرس اکسیداتیو و مصرف آنتی‌اکسیدان‌های خون می‌گردد. مطالعات قبلی در خصوص تاثیر صدا در فرکانس‌های مختلف بر استرس اکسیداتیو نیز همین را نشان دادند (۴، ۸-۶). بنابراین می‌توان افت شنوایی ناشی از صدا در این محدوده فرکانسی را به افزایش استرس اکسیداتیو نسبت داد. این یافته‌ها می‌تواند فرضیه به‌کارگیری آنتی‌اکسیدان‌ها در پیشگیری از افت شنوایی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

ناشی از صدا در محیط‌های کاری را مطرح نماید و توصیه می‌شود مطالعات بیشتری در این خصوص انجام گیرد. صدا بعنوان یک عامل تحریک‌کننده استرس اکسیداتیو خارجی موجب اختلال در هموستاز کلسیم و در نتیجه عدم تعادل یون کلسیم در میتوکندری می‌شود. این امر موجب آزاد شدن گونه‌های فعال اکسیژن به صورت رادیکال‌های آزاد می‌گردد. افزایش سطح رادیکال‌های آزاد در بدن منجر به مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها شده و در نتیجه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی خون کاهش می‌یابد.

مطابق با یافته‌های پژوهش مواجهه تنها با مونوکسیدکربن در شرایط مورد مطالعه می‌تواند موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمای خون شود که این یافته با نتایج مطالعه لوپز (Lopez) و همکاران مشابهت دارد (۲۷). دو فرضیه برای توجیه کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در مواجهه با مونوکسیدکربن وجود دارد، اول اینکه مونوکسیدکربن منجر به کاهش اکسیژن در سلول‌ها شده و در نتیجه سطح رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل افزایش می‌یابد ودر نتیجه مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها برای مقابله با این رادیکال‌های آزاد افزایش یافته و ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی کاهش می‌یابد. دوم آنکه مونواکسیدکربن می‌تواند منجر به افزایش ترشح گلوتامات در سلول‌های عصبی شده که این امر به نوبه خود موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌شود. لیکن پژوهش حاضر نشان داد تأثیر صدا بر افزایش استرس اکسیداتیو به‌مراتب بیشتر از مونوکسیدکربن است. به‌عبارت دیگر می‌توان پیش‌بینی نمود که نقش آلودگی صوتی محیط در ایجاد استرس اکسیداتیو و کاهش آنتی‌اکسیدان‌های پلاسما بیشتر از آلودگی هوا با مونوکسیدکربن است. در مطالعه فچتر و همکاران نیز نشان داده شد که مواجهه تنها با مونوکسیدکربن نمی‌تواند افت شنوایی دائم ایجاد کند (۱۷ و ۱۸). نتایج این مطالعات در کنار یافته‌های مطالعه حاضر می‌تواند تأییدکننده فرضیه‌هایی باشد که استرس اکسیداتیو را عامل اصلی در ایجاد افت شنوایی ناشی از صدا معرفی نموده‌اند (۴).

همچنین مطابق با نتایج این پژوهش تماس توأم با صدا و مونوکسیدکربن نمی‌تواند نقش بیشتری در کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی خون نسبت به مواجهه تنها با صدا داشته باشد. این امر را می‌توان چنین توجیه نمود که باتوجه به یافته‌های پژوهش، صدا در مقایسه با مونواکسیدکربن یک عامل قوی‌تر برای ایجاد استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود و در نتیجه مواجهه با صدا تا حد زیادی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن را فعال نموده و در نتیجه مواجهه توام صدا با مونواکسیدکربن نمی‌تواند کاهش بیشتری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی خون نسبت به مواجهه تنها با صدا ایجاد کند. در مطالعه چن (Chen) و همکاران نیز نشان داده شد که روش‌های بیوشیمیایی و استفاده از داروها می‌تواند در خصوص پیشگیری از افت شنوایی ناشی از صدا مؤثر باشد. لیکن این روش‌ها نقشی در پشگیری از اثر تقویت‌کنندگی مونوکسیدکربن بر این عارضه ندارند (۲۰). این نتایج با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد.

از سوی دیگر در مطالعه فچتر و همکاران مشخص گردید که سطح رادیکال‌های آزاد در حلزون گوش حیوانات مورد مطالعه‌ای که در مواجهه توأم با صدا و مونوکسیدکربن بوده‌اند، بیشتر از میزان آنها در حیواناتی است که تنها در معرض صدا قرار داشته‌اند (۲۲)، که این مورد با نتایج بدست آمده در این پژوهش در تضاد است. با توجه به اینکه در مطالعه

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مورد اشاره از صدای اکتاو باند با مرکزیت ۱۳/۶ کیلوهرتز استفاده شده است و در پژوهش حاضر حیوانات در معرض صداهای با فرکانس پائین‌تر قرار گرفته‌اند می‌توان پیش‌بینی نمود که فرکانس صدای مورد مواجهه در افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از تماس توأم با صدا و مونوکسیدکربن مؤثر باشد. در مطالعات قبلی نیز نشان داده شده است که اثر تقویت‌کنندگی مونوکسیدکربن بر افت شنوایی ناشی از صدا در مواجهه با صداهای با فرکانس بالا به مراتب بیشتر از صداهای با فرکانس‌های پائین است (۱۷ و ۱۸). به‌عبارت دیگر این فرضیه مطرح می‌شود که مونوکسیدکربن می‌تواند در مواجهه توأم با اصوات با فرکانس بالا موجب افزایش استرس اکسیداتیو و در نتیجه تقویت افت شنوایی ناشی از صدا گردد که مطالعات بیشتر در این‌خصوص توصیه می‌گردد.

بررسی میزان گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز خون در حیوانات مورد مطالعه نشان داد که مواجهه با صدا و مواجهه توأم صدا و مونوکسیدکربن می‌تواند موجب کاهش غلظت این ماده در خون گردد. گلوتاتیون احیاء بعنوان یک آنتی‌اکسیدان، عمل حفاظت سلول‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد را انجام می‌دهد. این ماده با داشتن گروه تیول موجب دادن یک الکترون و H^+ به رادیکال‌های آزاد و احیاء شدن آنها می‌شود. بنابراین کاهش غلظت این ماده در اثر مواجهه با عوامل زیان‌آور به دلیل مصرف زیاد آن برای پاک‌سازی رادیکال‌های آزاد تولید شده می‌باشد. در مطالعه یاماسوبا و همکاران نیز مشخص گردید که مواجهه با صدا موجب کاهش گلوتاتیون احیاء در سلول‌های مویی خارجی در حلزون گوش می‌گردد (۵)، همچنین نقش گلوتاتیون در محدود نمودن افت شنوایی ناشی از صدا در مطالعه اهانیتو (Ohinata) و همکاران نشان داده شده است (۱۴) که نتایج این مطالعات با یافته‌های این پژوهش مشابهت دارد. مطابق با یافته‌های پژوهش حاضر، مواجهه با اصوات در فرکانس‌های ۱ تا ۴ کیلوهرتز می‌تواند موجب کاهش گلوتاتیون و در نتیجه افزایش استرس اکسیداتیو گردد که این موارد با یافته‌های دیگر پژوهش در بررسی ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان خون (FRAP) همخوانی دارد و مجددا بر طرح فرضیه به کارگیری آنتی‌اکسیدان‌ها در پیشگیری از افت شنوایی ناشی از صدا در محیط کار تأکید می‌نماید. این پژوهش نشان داد کاهش معنی‌داری در میزان گلوتاتیون احیاء خون حیواناتی که در مواجهه تنها با مونوکسیدکربن بودند نسبت به گروه شاهد وجود ندارد. به عبارت دیگر مواجهه تنها با مونوکسیدکربن تأثیری بر میزان گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز در مقایسه با گروه شاهد نداشته است. در یک مطالعه بر روی خرگوش نیز نشان داده شد که مواجهه با آلاینده‌های جوشکاری که شامل مونوکسیدکربن نیز می‌باشد به تنهایی نمی‌تواند تغییری در میزان گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز ایجاد کند ولی مواجهه توأم این آلاینده‌ها و صدا میزان گلوتاتیون احیاء را کاهش می‌دهد (۲۸) که نتایج این مطالعه با یافته‌های پژوهش حاضر مطابقت دارد. پژوهش اخیر همچنین نشان داد تماس توأم با صدا و مونوکسیدکربن نمی‌تواند کاهش بیشتری در میزان گلوتاتیون احیاء نسبت به مواجهه تنها با صدا ایجاد کند که این مورد با یافته‌های دیگر پژوهش در بررسی FRAP مشابهت دارد.

به‌طور کلی مطابق با یافته‌های این پژوهش، مواجهه با عوامل زیان‌آور محیطی از قبیل صدا و مونوکسیدکربن می‌تواند به طور عمومی موجب آسیب‌های اکسیداتیو گردد و این تغییرات فقط به‌طور

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

موضعی ایجاد نمی‌شود. بنابراین روش‌های عمومی بررسی استرس اکسیداتیو نظیر روش FRAP و تعیین میزان گلوتاتیون احیاء غشاء گلبول‌های قرمز می‌تواند جهت بررسی تأثیر زیان‌آور عوامل محیطی مورد استفاده قرار گیرد و توصیه می‌شود مطالعات بیشتری جهت تعیین کارایی این روش‌ها در بررسی سایر عوامل زیان‌آور محیطی انجام شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می دانند از معاونت پژوهشی دانشگاه تربیت مدرس که در انجام این تحقیق شرایط لازم را فراهم نمودند تشکر و قدردانی نمایند.

References:

1.Seixas NS, Goldman B, Sheppard L, et al. Prospective noise induced changes to hearing among construction industry apprentices. Occup Environ Med 2005; 62: 309-17.
2.Kopke RD, Weisskopf PA, Boon JL, et al. Reduction of noise-induced hearing loss using L-NAC and salicylate in the chinchilla. Hear Res 2000; 149: 138-46.
3.Nelson DI, Nelson RY, Concha-Barrientos M, et al. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. Am J Ind Med 2005; 48: 446-58.
4.Le Prell CG, Yamashita D, Minami SB, et al. Mechanisms of noise-induced hearing loss indicate multiple methods of prevention. Hear Res 2007; 226: 22-43.
5.Yamasoba T, Harris C, Shoji F, et al. Influence of intense sound exposure on glutathione synthesis in the cochlea. Brain Res 1998; 804: 72-8.
6.Heinrich U, Feltens R. Mechanisms underlying noise-induced hearing loss. Drug Discov Today Dis Mech 2006; 3: 131-5.
7.Yamashita D, Jiang HY, Schacht J, et al. Delayed production of free radicals following noise exposure. Brain Res 2004; 1019: 201-9.
8.Fechter LD. Oxidative stress: a potential basis for potentiation of noise-induced hearing loss. Environ Toxicol Pharmacol 2005; 19: 543-6.
9.McFadden SL, Woo JM, Michalak N, et al. Dietary vitamin C supplementation reduces noise-induced hearing loss in guinea pigs. Hear Res 2005; 202: 200-8.
10.Hou F, Wang S, Zhai S, et al. Effects of alpha-tocopherol on noise-induced hearing loss in guinea pigs. Hear Res 2003; 179: 1-8.
11.Le Prell CG, Hughes LF, Miller JM. Free radical scavengers vitamins A, C, and E plus magnesium reduce noise trauma. Free Radic Biol Med 2007; 42: 1454-63.
12.Pourbakht A, Yamasoba T. Ebselen attenuates cochlear damage caused by acoustic trauma. Hear Res 2003; 181: 100-8.
13.Seidman MD, Shivapuja BG, Quirk WS. The protective effects of allopurinol and superoxide dismutase on noise-induced cochlear damage. Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 109: 1052-6.
14.Ohinata Y, Yamasoba T, Schacht J, et al. Glutathione limits noise-induced hearing loss. Hear Res 2000; 146: 28-34.
15.Bilski B. Interaction between noise and ototoxic agents in the work environment. Med Pr 2003; 54: 481-5.
16.Cullis CF, Hirschler MM. Man's emission of carbon monoxide and hydrocarbons into the atmosphere. Atmospheric environment 1989; 23: 1195-203.
17.Fechter LD, Chen GD, Rao D, et al. Predicting exposure conditions that facilitate the potentiation of noise-induced hearing loss by carbon monoxide. Toxicol Sci 2000; 58: 315-23.
18.Fechter LD, Young JS, Carlisle L, et al. Potentiation of noise induced threshold shifts and hair cell loss by carbon monoxide. Hear Res 1988; 34: 39-47.
19.Young JS, Upchurch MB, Kaufman MJ, et al. Carbon monoxide exposure potentiates high-frequency auditory threshold shifts induced by noise. Hear Res 1987; 26: 37-43.
20.Chen GD, Kong J, Reinhard K, et al. NMDA receptor blockage protects against permanent noise-induced hearing loss but not its potentiation by carbon monoxide. Hear Res 2001; 154: 108-15.
21.Chen GD, McWilliams ML, Fechter LD. Intermittent noise-induced hearing loss and the influence of carbon monoxide. Hear Res 1999; 138: 181-91.
22.Fetcher LD, Chen GD, Rao D. Chemical Asphyxiants and noise. Noise health 2002; 4: 49-61.
23.Rao D, Fechter LD. Protective effects of phenyl-N-tert-butylnitrone on the potentiation of noise-induced hearing loss by carbon

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

monoxide. Toxicol Appl Pharmacol 2000; 167: 125-31.
24.Maltby M. Occupational Audiometery: Monitoring and Protecting Hearing at Work. 1st ed. Oxford: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2005: 4-7.
25.Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem 1996; 239: 70–6.
26.Beutler E, Duron O, Kelly BM. Improved method for the determination of blood glutathione. J Lab Clin Med 1963; 61: 882-8.
27.Lopez IA, Acuna D, Beltran-Parrazal L, et al. Oxidative stress and the deleterious consequences to the rat cochlea after prenatal chronic mild exposure to carbon monoxide in air. Neuroscience 2008; 151: 854-67.
28.Mirzaee R, Allameh A, Mortazavi SB, et al. Assessment of outer hair cell function and blood antioxidant status of rabbits exposed to noise and metal welding fumes. Auris Nasus Larynx 2007; 34: 147-54.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]