

Evaluating the Combined Effect of Noise and Heat Exposure on Heart Rate of Males in Climatic Chamber

Karimi A¹, Mahaki B², Bastami M.T*³, Zarei S⁴, Fooladlou S⁵

1. Department of Occupational Health Engineering, School of Health, Shahrood University of Medical Sciences, Semnan, Iran

2. Department of Statistics and Epidemiology, School of Health, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

3. Head of Health Department of the Red Crescent Society of Ilam

4. Master of Physics, Ilam University, Ilam, Iran

5. Department of biomedical engineering, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

* *Corresponding author.* Tel: +989188400523 E-mail: taghi.bastami@yahoo.com

Received: Dec 3, 2017 Accepted: Feb 16, 2018

ABSTRACT

Background & objectives: Exposure to noise and heat causes individually make 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 on heart rate in experimentally controlled conditions.

Methods: This experimental study was performed on 12 health males in climatic chamber in 2014. Heart rate were measured in the following condition; 15 minutes after resting, in heat exposure only (40°C, RH: 30%), in noise exposure (75 dB, 85 dB and 95dB in thermal comfort condition (WBGT=22.1±0.9) and combined exposure to heat (40°C, RH: 30%) and noise (75, 85 and 95 dB). Friedman test (SPSS-20) was used to analyze the data.

Results: The mean heart rate showed significant difference before and after exposure to heat and noise with the mentioned levels ($p < 0.001$), so that the heart rate increase in heat exposure only 14.47 beats per minute (bpm), noise exposures only in the levels of 75, 85 and 95 dB were 10.36, 11.95, and 14.98 bpm respectively, and combined exposed to heat and noise (75, 85 and 95dB) were 15.36, 18.58, and 80.16 bpm respectively.

Conclusion: The effect of heat on the increase in heart rate was more than noise, and In the combined exposure to noise and heat in compare to exposure only to noise or heat, increasing of the heart rate was higher.

Keywords: Noise; Heat Stress; Combined Effect; Heart Rate; Climatic Condition

بررسی اثر مواجهه توأم با صدا و گرما بر روی ضربان قلب مردان در اتاقک شرایط جوی

عظیم کریمی^۱، بهزاد مهکی^۲، محمدتقی بسطامی^{۳*}، صفورا زارعی^۴، سعیده فولادلو^۵

۱. هیئت علمی طرحی گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، سمنان، ایران
 ۲. دانشیار، گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
 ۳. رئیس اداره بهداشت و درمان جمعیت هلال احمر استان ایلام، ایلام، ایران
 ۴. کارشناسی ارشد فیزیک، دانشکده علوم پایه، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران
 ۵. کارشناسی ارشد مهندسی پزشکی، دپارتمان مهندسی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ایران
- * نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۸۸۴۰۰۵۲۳. ایمیل: taghi.bastami@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: در محیط‌های کار، مواجهه با صدا و گرما هر یک به‌طور مستقل باعث ایجاد تغییراتی در عملکرد سیستم قلبی-عروقی می‌گردند. این مطالعه به‌منظور بررسی اثر مواجهه توأم صدا و گرما بر روی ضربان قلب در شرایط کنترل‌شده آزمایشگاهی انجام گرفت.

روش کار: این مطالعه تجربی بر روی ۱۲ نفر مرد سالم در اتاقک تنش حرارتی انجام شد. ضربان قلب در حالت‌های ۱۵ دقیقه بعد از استراحت، در مواجهه با گرما (دما 40°C و رطوبت ۳۰٪)، مواجهه با صدا در تراز ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل در شرایط آسایش حرارتی ($\text{WBGT}=22/1\pm 0/9^{\circ}\text{C}$) و مواجهه توأم با صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل و گرما (دما 40°C و رطوبت ۳۰٪) اندازه‌گیری شد. از آزمون فریدمن نرم افزار SPSS-20 برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که میانگین ضربان قلب قبل و بعد از مواجهه با گرما و در تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل و در مواجهه توأم صدا و گرما اختلاف معنی‌داری دارد ($p < 0/001$). به طوری که میانگین افزایش ضربان قلب در مواجهه فقط با گرما ۱۴/۴۷ ضربه در دقیقه، مواجهه فقط با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل به ترتیب ۱۰/۳۶، ۱۱/۹۵ و ۱۴/۹۸ ضربه در دقیقه بود و در مواجهه توأم با گرما و تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ به ترتیب ۱۵/۳۶، ۱۸/۵۸ و ۱۶/۸۰ ضربه در دقیقه بود.

نتیجه‌گیری: نقش گرما در افزایش تعداد ضربان قلب بیشتر از صدا بود، همچنین افزایش تعداد ضربان قلب در مواجهه توأم با صدا و گرما بیشتر از مواجهه با صدا یا گرما به تنهایی بود.

واژه‌های کلیدی: صدا، گرما، مواجهه توأم، ضربان قلب، شرایط جوی

دریافت: ۱۳۹۶/۹/۱۲ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۲۷

مقدمه

داشتن محیط کار سالم، از نظر اقتصادی و حفظ سلامت کارکنان ضروری است، بر اساس گزارش سازمان بین‌المللی کار (ILO)، بیش از دو میلیون و بیست هزار مرگ رخ داده به دلیل انواع مختلف بیماری‌های ناشی از کار می‌باشد که به‌طور میانگین

روزانه بیشتر از ۵۵۰۰ مرگ می‌باشد (۱). صدا و تنش گرمایی از عوامل زیان‌آور فیزیکی محیط کار در بسیاری از صنایع از جمله پتروشیمی، فولاد و شیشه‌سازی می‌باشند که سبب خستگی و ضعف، کاهش بهره‌وری، افزایش خطا، افزایش تعداد حوادث و همچنین سبب بیماری‌های ناشی از گرما و صدا

بروز اختلالات فیزیولوژیکی و روانی در انسان شده و موجب تغییر ضربان قلب و فشارخون می‌گردد (۱۲). آیزینگ^۲ و همکاران اثرات صدا را تحت شرایط آزمایشگاهی و میدانی بر روی هم مقایسه کرده و دریافتند که مواجهه با تراز صدای ۹۷ دسی‌بل در نیمی از افراد تحت مطالعه تغییرات فیزیولوژیکی و روانی ایجاد کرد (۱۳). 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 می‌گردد (۱۴). یکی دیگر از عوامل زیان‌آور محیط‌های کار، تنش گرمایی می‌باشد که در بین تمام عوامل زیان‌آور ناشی از کار شناخته‌شده‌تر می‌باشد (۱۵). تنش گرمایی پاسخ‌های فیزیولوژیکی بدن افراد به استرس گرمایی می‌باشد و در مجموع پاسخ‌های فیزیولوژیکی به استرس گرمایی شامل اختلالات کرامپ عضلانی، خستگی گرمایی، گرمادگی، کاهش بهره‌وری، افزایش تعداد ضربان قلب، دمای عمقی بدن، دمای پوست بدن و ترشح عرق می‌باشد (۱۶، ۱۷). افزایش استرس گرمایی با افزایش دمای عمقی بدن منجر به اختلالات مرتبط با گرما از قبیل کرامپ‌های گرمایی، گرمادگی و شوک گرمایی و تغییر در میزان فشارخون و ضربان قلب می‌گردد (۱۶). در بین تمام پاسخ‌های فیزیولوژیک نسبت به گرما ضربان قلب یکی از شاخص‌های اصلی مواجهه با گرما می‌باشد که به‌عنوان پاسخ فیزیولوژیک سریع به گرما نامیده می‌شود (۱۷). در طول مواجهه با استرس گرمایی میزان جریان خون به سطح پوست افزایش پیدا می‌کند تا گرمای تحمیل‌شده به بدن را از طریق تبادل 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 مواجه می‌شود که نتیجه‌اش افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش فشارخون

می‌شوند. اثر صدابر سلامتی انسان به دو دسته اثرات شنوایی و غیرشنوایی تقسیم می‌شوند، مواجهه مزمن و حاد با صدا ممکن است باعث از بین رفتن اندام کورتی و در نتیجه افت شنوایی گردد (۲). اثرات غیرشنوایی نیز منجر به افزایش فشارخون، افزایش ضربان قلب سریع و خستگی می‌گردد (۳). پژوهشگران نشان داده‌اند که احتمال خطر مرگ در اثر سکنه قلبی به علت آلودگی صوتی حتی از خطر مرگ در اثر سرطان ریه ناشی از آلودگی هوا بیشتر است. متخصصان مراکز تحقیقاتی انگلستان در مورد کسانی که در محلات پرسروصدا و خیابان‌های پررفت‌وآمد شهر سکونت داشتند نیز نتایج مشابهی را گزارش نمودند (۴). همچنین در مطالعات دیگر اثرات منفی بر روی سیستم قلبی-عروقی افراد در هنگام انجام کار و بعد از انجام آن به‌صورت تغییرات فشار سیستولیک، فشار دیاستولیک و ضربان قلب گزارش شده است. در این مطالعات تأثیر شرایط محیط کاری و بارکاری شغل، بر روی سیستم قلبی-عروقی افراد بررسی شده است (۵). قابل ذکر است که صدا به‌عنوان یکی از معمول‌ترین استرس‌زاهای فیزیکی محیط کار محسوب می‌شود و به‌عنوان یکی از عوامل زیان‌آور حل‌نشده در تمام جوامع صنعتی محسوب می‌شود (۶). در مورد تأثیر مواجهه کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت صدا بر سیستم قلبی-عروقی افراد، مطالعات مختلفی اثرات منفی را بر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افراد (۷)، تغییرات ضربان قلب (۸) و افزایش ریسک ابتلا به بیماری‌های ایسکمیک و کرونری (۹)، انفارکتوس میوکارد (۱۰) گزارش کرده‌اند. در اکثر این مطالعات، همبستگی بین افزایش صدا و اثرات منفی سیستم قلبی-عروقی گزارش شده است (۱۱). اسمیت^۱ و همکاران پاسخ‌های فیزیولوژیک بدن هنگام مواجهه با صدای بلند را مورد بررسی قرار داده و دریافتند که مواجهه با صدای تکراری و مدام به‌طور مزمن موجب

² Ising¹ Smith

می‌باشد (۲۰، ۲۱). در مطالعه‌ای که توسط منظم و همکاران بر روی استرین حرارتی در مجتمع پتروشیمی پردیس انجام گرفت ضربان قلب و دمای عمقی بدن به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت (۱۵). بررسی تأثیرات گرما بر روی افراد توسط استوتز^۱ و همکاران نشان داد که فشارخون پایین و ضربان قلب بالا از پاسخ‌های فیزیولوژیک در محیط‌های با دمای بالاتر از ۳۰ درجه می‌باشد (۱۸). نتایج مطالعات بارنت^۲ و همکاران نیز نشان داد که به ازاء هر یک درجه افزایش در دمای محیط داخلی میانگین فشارخون سیستولیک ۰/۳۱ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد (۱۹). چن^۳ و همکاران در بررسی استرس گرمایی در کارگران گروه‌های مختلف در کارگران فولاد نشان دادند که استرین گرمایی (ضربان قلب فشارخون سیستولیک و دیاستولیک خون دمای پوست) با افزایش استرس گرمایی تغییر می‌یابد (۷). در مطالعات ذکر شده تأثیر متغیرهای صنعتی به صورت جداگانه مورد بررسی قرار گرفته‌اند، در حالی که در محیط‌های کاری عوامل زیان‌آور مختلفی وجود دارد؛ لذا هدف این مطالعه بررسی تأثیر هم‌زمان صدا و گرما بر روی افزایش ضربان قلب بود. همچنین با توجه به اهمیت افزایش ضربان قلب به‌عنوان یکی از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی انجام مطالعات تکمیلی جهت حفظ سلامتی افراد ضروری به نظر می‌رسد. همچنین در کشورهای در حال توسعه‌ای مانند ایران به دلیل اهمیت عوامل زیان‌آور محیط کار نیاز به مطالعه بیشتری در این خصوص می‌باشد.

روش کار

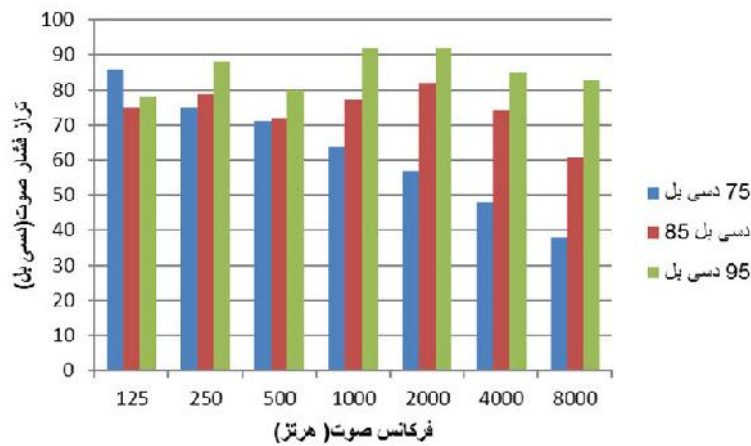
این مطالعه تجربی در اتاقک تنش حرارتی بر روی دانشجویان مرد دانشکده بهداشت دانشگاه

علوم پزشکی اصفهان در تابستان سال ۱۳۹۳ انجام شد. حجم نمونه مورد نیاز، بر اساس مطالعات مشابه، ۱۲ نفر تعیین گردید (۲۰، ۲۱). 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 (آزمون‌های ادیومتری و اسپیرومتری) و معاینه بالینی توسط پزشک متخصص صورت گرفت. معیارهای ورود در این مطالعه شامل فقدان بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی (آسم)، دیابت، صرع، افت شنوایی و اختلالات اسکلتی-عضلانی، عدم مصرف داروهای تأثیرگذار بر روی ضربان قلب، فاقد سابقه مواجهه با صدا، عدم استعمال دخانیات یا ورزشکار حرفه‌ای نبودن بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل اختیار در ترک مطالعه در موقع احساس خستگی مفرط، عدم توان ادامه فعالیت و یا در هنگام انجام فعالیت مواجهه با صدا چنانچه ضربان قلب به حد ماکزیمم (سن-۲۲۰) برسد، بود. برای تأمین شرایط دمایی گرم و خشک، از اتاقک تنش حرارتی استفاده شد. دما و میزان رطوبت با کاربرد دستگاه‌های گرمایش در حالت شرایط دمای ۰-۴ درجه سانتی‌گراد (با دقت ۱ درجه سانتی‌گراد) و رطوبت ۳۰ درصد (با دقت ۰/۵٪) تنظیم شد. محیط فاقد گرمای تابشی بود و پایش شرایط گرمایی با استفاده از دستگاه سنجش شاخص WBGT مدل Casella با شماره سریال ۱۹۰۱۹۹۱۰ 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 دسی‌بل در شبکه A تنظیم شد. توزیع فرکانسی اکتاو باند صدای پخش شده از بلندگو در شکل ۱ نشان داده شده است.

¹ Stotz

² Barnett

³ Chen



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

مواجهه اندازه‌گیری گردید. همچنین در مرحله پنجم، ششم و هفتم فرد در مواجهه توأم با سه تراز صدای (۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل) و شرایط گرم و خشک (۴۰ درجه سانتی‌گراد رطوبت نسبی ۳۰٪) مواجهه گردیدند، مدت مواجهه در تمام حالات ثابت و به مدت ۱۲۰ دقیقه بود (جدول ۱). البته در مرحله چهارم (مواجهه با صدای ۹۵ دسی بل) و هفتم (مواجهه توأم 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 می‌یابد، بنابراین زمانی که فرد در مواجهه با ۹۵ دسی بل قرار می‌گیرد میزان مواجهه در این حالت به ۴۰ دقیقه کاهش یافت. ضربان قلب در فواصل ۳۰ دقیقه‌ای در طول مواجهه ثبت گردید.

برای تحلیل داده‌ها بر اساس اهداف مطالعه از آزمون فریدمن جهت مقایسه تفاوت بین میانگین ضربان قلب قبل و بعد از مواجهه و مقایسه درون جلسه (مقایسه تغییرات ضربان قلب در هر جلسه) استفاده شد. تمام تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-20 انجام شد، سطح معنی‌داری برای کلیه آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

پس از انتخاب افراد بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، برنامه زمانی انجام مواجهه با صدا و گرما به هر فرد ابلاغ شد و همچنین به هر فرد اطلاع‌رسانی گردید که در شب قبل از مواجهه، استراحت کافی داشته باشد و از نوشیدن قهوه، الکل و غذاهای چرب و سنگین خودداری نماید. همه افراد در بدو ورود به آزمایشگاه جهت یکسان‌سازی تأثیر لباس بر روی پارامتر ضربان قلب، لباس ورزشی پوشیدند و سپس قد و وزن آن‌ها اندازه‌گیری شد و حسگر (کمبرندمانند) دستگاه سنجش ضربان قلب Polar Finland بر روی سینه فرد و مانی‌تور آن همانند ساعت مچی بر روی دست بسته شد و و پس از ۱۵ دقیقه استراحت (بحالت درازکش بر روی تخت معاینه) میزان ضربان قلب فرد در حالت نشسته اندازه‌گیری شد، در تمامی مراحل اندازه‌گیری ضربان قلب توسط یک نفر انجام گرفت. در مرحله اول فرد با شرایط گرم و خشک (۴۰ درجه سانتی‌گراد رطوبت نسبی ۳۰٪) و در مرحله دوم، سوم به ترتیب با تراز صدای مستقل (۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی بل) در شرایط آسایش حرارتی (۹/۱±۲۲/۱=شاخص دمای تر گوی‌سان) و راه رفتن با سرعت ۲/۸ کیلومتر بر ساعت بروی تردمیل در فواصل ۳۰ دقیقه‌ای در طول

جدول ۱. حالت‌های مختلف مواجهه با گرما و صدا

حالت مواجهه فرد	سطوح مختلف صدا	سطوح مختلف شرایط جوی	مدت مواجهه (دقیقه)
۱	صدای زمینه (۵۰-۸۵ dB)	دما °C ۴۰ و رطوبت نسبی ۳۰%	۱۲۰
۲	۷۵	دما °C ۲۳ و رطوبت نسبی ۳۰%	۱۲۰
۳	۸۵	دما °C ۲۳ و رطوبت نسبی ۳۰%	۱۲۰
۴	۹۵	دما °C ۲۳ و رطوبت نسبی ۳۰%	۴۰
۵	۷۵	دما °C ۴۰ و رطوبت نسبی ۳۰%	۱۲۰
۶	۸۵	دما °C ۴۰ و رطوبت نسبی ۳۰%	۱۲۰
۷	۹۵	دما °C ۴۰ و رطوبت نسبی ۳۰%	۴۰

یافته ها

بدنی ثابت (۲/۸ کیلومتر بر ساعت بر روی تردمیل) شرکت کردند.

بر اساس جدول ۲ آزمون فریدمن نشان داد که میانگین تغییرات ضربان قلب قبل و بعد از مواجهه با گرما، تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل و در مواجهه توأم صدا و گرما اختلاف معنی‌داری داشت ($p < 0.001$) وجود دارد.

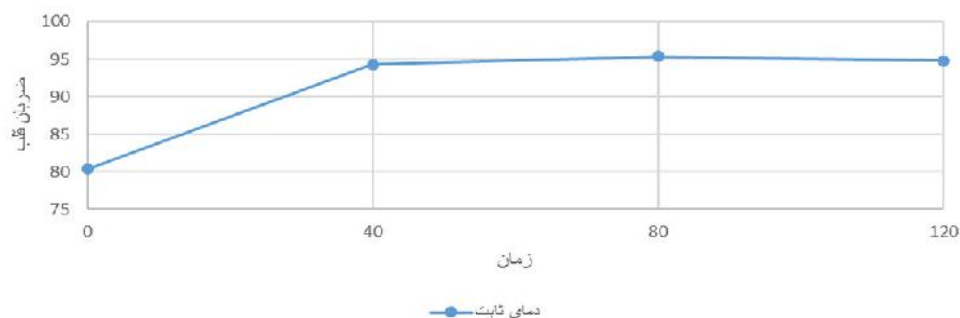
در این مطالعه ۱۲ نفر دانشجوی مرد با میانگین سن 30.5 ± 6.72 سال، قد 176 ± 6.44 سانتیمتر، وزن 73.5 ± 6.51 کیلوگرم و نمایه توده بدنی 23.52 ± 1.21 کیلوگرم بر مجذور متر در تمام مراحل مواجهه با گرما (دمای ۴۰ درجه و رطوبت نسبی ۳۰٪) و با ترازهای متفاوت صدا و شدت فعالیت

جدول ۲. میانگین افزایش ضربان قلب در مواجهه با گرما و ترازهای مختلف صدا و مواجهه توأم با گرما و صدا

سطح معنی داری	تعداد ضربان قلب در دقیقه			وضعیت مواجهه
	میزان افزایش	بعد از مواجهه	قبل از مواجهه	
<0.001	۱۴/۴۷	۹۴/۸۰	۸۰/۳۳	مواجهه فقط با گرما
<0.001	۱۰/۳۶	۹۳/۷۸	۸۳/۴۲	مواجهه فقط با صدای ۷۵ دسی‌بل
<0.001	۱۱/۹۵	۹۱/۶۲	۷۹/۶۷	مواجهه فقط با صدای ۸۵ دسی‌بل
<0.001	۱۴/۹۸	۹۲/۲۳	۷۷/۲۵	مواجهه فقط با صدای ۹۵ دسی‌بل
<0.001	۱۵/۳۶	۹۵/۲۸	۷۹/۹۲	مواجهه توأم با صدای ۷۵ دسی‌بل و گرما
<0.001	۱۸/۵۸	۹۸	۷۹/۴۲	مواجهه توأم با صدای ۸۵ دسی‌بل و گرما
<0.001	۱۶/۸	۹۹/۴۷	۸۲/۶۷	مواجهه توأم با صدای ۹۵ دسی‌بل و گرما

مواجهه توأم گرما با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ به ترتیب ۱۵/۳۶، ۱۸/۵۸ و ۱۶/۸۰ ضربه افزایش داشت (نمودارهای ۱ تا ۳).

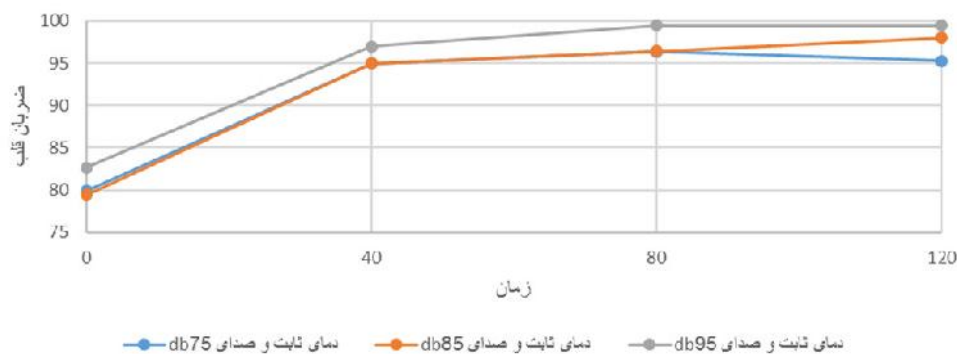
میانگین تغییرات ضربان قلب در مواجهه گرما ۱۴/۴۷ ضربه افزایش، تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل به ترتیب ۱۰/۳۶، ۱۱/۹۵ و ۱۴/۹۸ ضربه افزایش و در



نمودار ۱. نمودار تغییرات ضربان قلب در مواجهه با گرما



نمودار ۲. تغییرات ضربان قلب در مواجهه با صدای ۷۵ و ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل



نمودار ۳. تغییرات ضربان قلب در مواجهه توأم با گرما و صدای ۷۵ و ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل

همچنین نتایج مطالعات بارنت و همکاران نشان داد که به ازاء هر یک درجه افزایش در دمای محیط داخلی، فشارخون سیستولیک $0/31$ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد (۱۹). بر اساس نتایج به‌دست‌آمده وضعیت مواجهه فرد با گرما باعث افزایش تدریجی ضربان قلب می‌شود. نیمی^۱ و همکاران نشان دادند که استرس گرمایی باعث افزایش فعالیت عصب سمپاتیک عضله و افزایش دمای پرده صماخ می‌شود، همچنین سطح نور آدرنالین (AV) و آرژنین‌وازوپرسین (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 برون‌ده قلبی و کاهش فشارخون و افزایش ضربان قلب گردید (۲۲). در مطالعه‌ای که توسط منظم و همکاران بر روی استرین حرارتی در مجتمع پتروشیمی پردیس انجام گرفت ضربان قلب و دمای عمقی بدن به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت (۱۵).

بر اساس نمودارهای ۱، ۲ و ۳ مشخص گردید که تغییرات ضربان قلب در مواجهه توأم بیشتر از سایر مراحل بوده است، همچنین تغییرات ضربان قلب در مواجهه با گرما بیشتر از زمانی است که فرد فقط در مواجهه با تراز صدای ۷۵ و ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل قرار گرفته است که این نشان‌دهنده تأثیر بیشتر گرما بر ضربان قلب می‌باشد، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش میزان ضربان قلب در مواجهه توأم، بیشتر ناشی از تأثیر گرما می‌باشد.

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که در مواجهه با گرمای 40 درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی 30 درصد میانگین تغییرات ضربان قلب $14/47$ ضربه افزایش داشت. نتایج مطالعات قبلی مؤید این موضوع می‌باشند. مطالعه استوتز و همکاران نشان داد که فشارخون پایین و ضربان قلب بالا از پاسخ‌های فیزیولوژیک در محیط‌های با دمای بالاتر از 30 درجه می‌باشد (۱۸).

¹ Niimi

طولانی‌مدت در مشاغل پرسروصدا) و یا به‌صورت حاد (مواجهه کوتاه‌مدت با سروصدا) سطح هورمون‌هایی همچون کورتیزول و آدرنالین‌ها افزایش می‌یابد که این هورمون‌ها به‌نوبه خود موجب افزایش فشارخون و ضربان قلب می‌شوند.

اسمیت و همکاران نیز پاسخ‌های فیزیولوژیک بدن هنگام مواجهه با صدای بلند را مورد بررسی قرار داده و دریافته‌اند که مواجهه با صداهای تکراری و مداوم به‌طور مزمن موجب بروز اختلالات فیزیولوژیک در انسان شده و موجب تغییر ضربان قلب و فشارخون می‌گردد (۱۲).

کریستال بونه نشان داد در حال استراحت ضربان قلب زنان ارتباط مثبت و معنی‌داری با شدت سروصدا داشته و در مردان ضربان قلب در حال استراحت با شدت سروصدا مرتبط است (۳۲). گرین و همکاران میزان افزایش ضربان قلب را در افراد در مواجهه با صدای بالاتر از ۸۵ دسی‌بل در مقایسه با افراد در مواجهه با صدای کمتر از ۸۵ دسی‌بل برابر با ۲/۷ ضربه در دقیقه گزارش کردند (۳۳). تومی و همکاران بر روی ۱۸۶۵۸ نفر (۱۵ مطالعه) نشان دادند که در مواجهه با صدای با شدت بالا در مقایسه با مواجهه با صدای با شدت کمتر ضربان قلب به‌طور معنی‌داری بالاتر است (۳۴). همچنین هولاند و همکاران افزایش ۱۰/۸ ضربه در دقیقه ضربان قلب را در مواجهه ناگهانی با صدای شدت ۱۱۰ دسی‌بل به مدت ۰/۱۵ ثانیه گزارش کردند (۳۵).

در این مطالعه مشخص گردید که تغییرات ضربان قلب در مواجهه توأم بیشتر از سایر مراحل بوده است، همچنین تغییرات ضربان قلب در مواجهه با گرما بیشتر از زمانی است که فرد فقط در مواجهه با تراز صدای ۷۵ و ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل قرار گرفته است که این نشان‌دهنده تأثیر بیشتر گرما بر ضربان قلب می‌باشد، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش میزان ضربان قلب در مواجهه توأم بیشتر ناشی از تأثیر گرما می‌باشد.

در مواجهه با گرما میزان جریان خون به سطح پوست افزایش پیدا می‌کند تا گرمای تحمیل‌شده به بدن را از طریق تبادلات گرمایی به بیرون از بدن منتشر کند. افزایش جریان خون به سطح پوست با افزایش در برون‌ده قلب مواجهه می‌شود که نتیجه‌اش افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش فشارخون می‌باشد (۲۴، ۲۳). همچنین در مواجهه با تراز فشار صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل ضربان قلب افزایش معنی‌داری داشت، میانگین تغییرات ضربان قلب در مواجهه با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ دسی‌بل به ترتیب ۱۰/۳۶، ۱۱/۹۵ و ۱۴/۹۸ ضربه افزایش و در مواجهه توأم گرما با تراز صدای ۷۵، ۸۵ و ۹۵ به ترتیب ۱۵/۳۶، ۱۸/۵۸ و ۱۶/۸۰ ضربه افزایش داشت که با نتایج ذیل همسو می‌باشد.

مطالعات انجام‌شده نشان داد که قرار گرفتن در معرض سروصدا باعث بروز تعدادی پاسخ‌های فیزیولوژیک کوتاه‌مدت به‌واسطه سیستم عصبی خودکار می‌شود و باعث فعال شدن واکنش‌های فیزیولوژیکی از جمله افزایش ضربان قلب، افزایش فشارخون، انقباض عروق محیطی و در نتیجه افزایش فشارخون عروق محیطی می‌گردد (۲۵، ۲۶).

برخی از مطالعات افزایش سطح کورتیزول را در مواجهه با سروصدا گزارش کرده‌اند (۲۸، ۲۷) در شرایط مواجهه با استرس مزمن و ترشح ممتد هورمون کورتیزول موجب افزایش ضربان قلب، افزایش سرعت جریان خون و افزایش فشارخون، افزایش سطح کلسترول و تری‌گلیسیریدها می‌شود (۲۹). به‌طوری‌که در یک مطالعه بر روی کارگران در هنگام استفاده از محافظ گوش (ایرماف) و کاهش سطح مواجهه با سروصدای محیط، ترشح کورتیزول، خستگی و تحریک‌پذیری کمتر شده است (۳۰). لذا اخیراً کورتیزول به‌عنوان یک ابزار مفید برای اندازه‌گیری استرس سروصدا مطرح‌شده است (۳۱)؛ بنابراین بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که در مواجهه با سروصدا به‌صورت مزمن (مواجهه

تشکر و قدردانی

انجام شد و نویسندگان از تمامی افرادی که پژوهشگران را در اجرای این مطالعه مساعدت نمودند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

این مطالعه در آزمایشگاه تنش حرارتی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد رشته بهداشت حرفه ای

References

- 1- Kolstrup CLJoom, toxicology. Work-related musculoskeletal discomfort of dairy farmers and employed workers. 2012;7(1):23.
- 2- Nassiri P, Monazam Esmaelpour M, Rahimi Foroushani A, Ebrahimi H, Salimi Y. Occupational noise exposure evaluation in drivers of bus transportation of Tehran City. Iranian Journal of Health and Environment. 2009;2(2):124-31.
- 3- Holl, Hagerty BM, Gillespie B, Caruso CC. Chronic effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. Archives of Environmental Health: An International Journal. 2002;57(4):273-81.
- 4- Haines MM, Stansfeld SA, Job RS, Berglund B, Head J. Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. Psychological medicine. 2001;31(2):265-77.
- 5- Heaphy ED, Dutton JE. Positive social interactions and the human body at work: Linking organizations and physiology. Academy of Management Review. 2008;33(1):137-62.
- 6- Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. European heart journal. 2014;35(13):829-36.
- 7- Chen ML, Chen CJ, Yeh WY, Huang JW, Mao IF. Heat stress evaluation and workerfatigue in a steel plant. AIHA J2003;64:352-9.8.Logan PW, Bernard
- 8- 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. Journal of environmental and public health. 2013;2013.
- 9- Babisch W, Ising H, Gallacher J. Health status as a potential effect modifier of the relation between noise annoyance and incidence of ischaemic heart disease. Occupational and Environmental Medicine. 2003;60(10):739-45.
- 10- Selander J, Nilsson ME, Bluhm G, Rosenlund M, Lindqvist M, Nise G, et al. Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. Epidemiology. 2009;20(2):272-9.
- 11- Vienneau D, Schindler C, Perez L, Probst-Hensch N, Röösli M. The relationship between transportation noise exposure and ischemic heart disease: a meta-analysis. Environmental research. 2015;138:372-80.
- 12- Smith A. A review of the non-auditory effects of noise on health. Work & Stress. 1991;5(1):49-62.
- 13- 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 and Health. 2004;6(24):1.
- 14- Neghab M, Maddahi M, Rajaefard A. Hearing impairment and hypertension associated with long term occupational exposure to noise. Iranian Red Crescent Medical Journal. 2009;11(2):160-5.
- 15- Golbabaei F, Monazzam M, Hematjo R, Hosseini M, Fahang-Dehghan S. The assessment of heat stress and heat strain in pardis petrochemical complex, Tehran, Iran. International Journal of Occupational Hygiene. 2015;5(1):6-11.
- 16- ahin H, Senger RT, Ciraci S. Spintronic properties of zigzag-edged triangular graphene flakes. Journal of Applied Physics. 2010;108(7):074301.
- 17- Safety O, Administration H. OSHA technical manual: Heat stress (Directive Number: TED 01-00-015). Washington, DC: Department of Labor. 1999.
- 18- 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—A Pilot-Study. International journal of environmental research and public health. 2014. - : () ;

- 19- Barnett AG, Sans S, Salomaa V, Kuulasmaa K, Dobson AJ. The effect of temperature on systolic blood pressure. *Blood pressure monitoring*. 2007;12(3):195-203.
- 20- Cortez OD. Heat stress assessment among workers in a Nicaraguan sugarcane farm. *Global Health Action*. 2009;2.
- 21- Jarvis C. *Arabic-Pocket Companion for Physical Examination and Health Assessment: Arabic Bilingual Edition*: Elsevier Health Sciences; 2013.
- 22- 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. *Journal of the autonomic nervous system*. 1997;63(1):61-7.
- 23- Chang T-Y, Jain R-M, Wang C-S, Chan C-C. Effects of occupational noise exposure on blood pressure. *Journal of occupational and environmental medicine*. 2003;45(12):1289-96.
- 24- Logan PW, Bernard TE. Heat stress and strain in an aluminum smelter. *American Industrial Hygiene Association Journal*. 1999;60(5):659-65.
- 25- val. Study of relation between sound pressure level and workers blood pressure
- 26- in Fajre Sepahan Galvanizing Industries. Hamedan, Iran. 4th national congress of occupational health. 2004.;
- 27- Lusk SL GB, Hagerty BM, Ziemba RA.. Heart rate reactivity to aircraft noise after a long term exposure. . *Noise as a Public Health Problem*; . 1983.
- 28- kuh, Kirschbaum C, Prübner J, Hellhammer D. Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload. *Stress and Health*. 1998;14(2):91-7.
- 29- Kohut ML DJ, Jackson D, Colbert L, Strasner A, Essig D, et al. The role of stress hormones in exercise-induced suppression of alveolar macrophage antiviral function. *Journal of neuroimmunology*. 1998;;81(1):193-200.
- 30- Schulz P, Kirschbaum C, Pruszner J, Hellhammer D. Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload. *Stress and Health*. 1998;14(2):91-7.
- 31- Melamed S, Bruhis S. The effects of chronic industrial noise exposure on urinary cortisol, fatigue, and irritability: A controlled field experiment. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 1996;38(3):252-6.
- 32- Bigert C, Bluhm G, Theorell T. Saliva cortisol—a new approach in noise research to study stress effects. *International journal of hygiene and environmental health*. 2005;208(3):227-30.
- 33- Kristal-Boneh DE, Melamed S, Harari G, Green MS. Acute and chronic effects of noise exposure on blood pressure and heart rate among industrial employees: the Cordis Study. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1995;50(4):298-304.
- 34- Green MS, Schwartz K, Harari G, Najenson T. Industrial noise exposure and ambulatory blood pressure and heart rate. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 1991;33(8):879-83.
- 35- Tomei G, Fioravanti M, Cerratti D, Sancini A, Tomao E, Rosati M, et al. Occupational exposure to noise and the cardiovascular system: a meta-analysis. *Science of the Total Environment*. 2010;408(4):681-9.
- 36- Holand S GA, Laude D, Meyer-Bisch C, Elghozi JL. Effects of an auditory startle stimulus on blood pressure and heart rate in humans. . *Journal of hypertension* 1999;;17(12):1893-7.