مجله مهندسی بهداشت حرفه‌ای
مقاله پژوهشی
دوره ۴، شماره ۱، بهار ۱۳۹۶، صفحات ۲۶ تا ۳۴

بررسی اثر صدا بر فشار خون و ضربان قلب کارگران در یک صنعت خودروسازی

خدیجه یعقوبی [۱]، ایرج علی محمدی [۱،*]، جمیله ابوالقاسمی [۲]، مهدی شیرین شاندیز [۳]، ناهید ابوطالب [۴]، آزاده اشتری نژاد [۱]

[۱] گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
[۲] گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
[۳] گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، تهران، ایران
[۴] گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
[*] **نویسنده مسئول:** ایرج علی محمدی، گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. ایمیل: irajrastin1@gmail.com

DOI: 10.21859/johe-04014

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۱/۲۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۳/۱۰

واژگان کلیدی:
صدا
فشار خون
ضربان قلب
صنعت خودروسازی

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

چکیده

مقدمه: یکی از اثرات احتمالی مواجهه شغلی با صدای تراز بالا ، فشار خون و تشدید بیماری های قلبی- عروقی است. بر این اساس، هدف از این مطالعه بررسی رابطه تراز فشار صوت با فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب در یک صنعت خودروسازی می باشد.

روش کار: در این مطالعه مقطعی، تعداد ۷۸ نفر از کارگران شرکت خودروسازی از نظر مواجهه با صدا و ارتباط آن با فشار خون و ضربان قلب در سه گروه مورد بررسی قرار گرفتند. اندازه گیری ها صبح و ظهر در سه گروه با تراز ۷۰-۶۰، ۸۵-۷۵ و ۹۵-۸۵ dB (A) انجام شد.

یافته‌ها: آزمون تعقیبی Post Hoc نشان داد که صدا اثرات مشابه روی فشارخون سیستولیک و دیاستولیک گروه های آزمون دارند(P= ۰/۷۳۳)، اما نمودار باکس-ویسکر نشان داد که دامنه تغییرات فشار خون و ضربان قلب بعد از مواجهه با تراز صوتی ۹۵-۸۵ dB (A) بسیار بیشتر از گروه های دیگر است. این تحقیق اگر چه ارتباط مشخصی بین افزایش تراز فشار صوت با تعداد ضربان قلب نشان نداد اما آزمون آنالیز واریانس نشان می دهد که افزایش تراز فشار صدا موجب افزایش تغییرات در تعداد ضربان قلب شده است. بعد از مواجهه با صدا، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک درترازهای ۸۵-۷۵ و ۹۵-۸۵ dB (A) نسبت به قبل از مواجهه افزایش پیدا کرده است.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد که تماس با صدا منجر به افزایش تعداد ضربان قلب و همچنین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در کارگران مورد مواجهه می باشد؛ بنابراین می توان عنوان نمود که صدا بعنوان یک ریسک فاکتور تشدید کننده بیماری های قلبی- عروقی مطرح است و اجرای برنامه های آموزشی برای کارگران، کاهش تراز صوت و بررسی دوره ای فشار خون کارگران به ویژه کارگران با سابقه فشار خون بالا توصیه می شود.

مقدمه

در حال حاضر، آلودگی صدا در محیط کار و زندگی، به طور روزافزونی در حال زیاد شدن است. مطابق نظر برخی محققین صدای بلند به صدایی با تراز بیشتر از ۸۰ dB (A) اطلاق می شود [۱-۳]. مواجهه با صدای بلند در محیط کار، یکی از شایع ترین عوامل بیماری های جسمی و روحی (به عنوان بیماری های شغلی) در جامعه صنعتی امروز است و این عامل سالانه میلیون ها کارگر در سراسر جهان را تحت تاثیر قرار می دهد [۲-۴]. اثرات صدا با تراز فشار زیاد به صورت های مختلفی مانند ایجاد آسیب های جسمی(همانند افت شنوایی) و روحی-روانی (همانند استرس و کاهش تمرکز و توجه) مشاهده می شود. یکی از اثرات احتمالی صدای بلند به صورت حاد یا مزمن که کماکان در مرحله تحقیقات است، اثرات فیزیولوژیکی صدا از جمله تغییر آهنگ تنفس، تعداد ضربان قلب، فشار خون (blood pressure)، پرفشاری خون (hypertension) و همچنین سایر بیماری های قلبی-عروقی (cardiovascular diseases) است [۲, ۴]. همچنین در مطالعه ای دیگر نشان داده شده است که اگر فردی به طور حاد در معرض صدایی با تراز بالا قرار گیرد پاسخ های قلبی- عروقی مانند افزایش فشار خون، تغییر در سطح کاتکول آمینها و لیپیدهای خون همانند کلسترول – لیپوپروتئین با دانسیته پایین و اسیدهای چرب، همچنین خاصیت ارتجاعی رگهای محیطی ایجاد می شود. بر این اساس ادعا شده اگر چه این تغییرات لحظه ای هستند و در زمان کوتاهی بعد از قطع صدا ناپدید می شوند، اما در طولانی مدت سبب تسریع بیماری های قلبی – عروقی می گردند

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]
[DOI: 10.21859/johe-04014]

[۵]. علاوه بر این، ادعا شده که مواجهه بلند مدت (مزمن) با صدا احتمالا باعث می شود که غدد درون ریز و سیستم سمپاتیک در بدن فعال شده و باعث تغییرات دائمی در الگوی عوامل ایجاد کننده بیماری قلبی- عروقی شود [۶-۸]. اگر چه مطالعه انجام گرفته توسط Andren و همکاران نشان داد که آدرنالین، نورآدرنالین، پرولاکتین، و هورمون رشد تحت تاثیر صدا قرار نمی گیرد [۹]. این تغییرات باعث افزایش خطر ابتلا به فشار خون بالا، تصلب شرایین و در مرحله شدیدتر منجر به آنفارکتوس قلبی و سکته مغزی می گردد [۱]. هر چند، نتایج این مطالعات مقطعی به دلیل حضور عوامل مداخله گر همانند ریسک فاکتورهای بیماریهای قلبی - عروقی مثل سن، سیگار، جنس و چربی خون مورد مناقشه می باشند [۱۰, ۱۱]. در ارتباط با تاثیر حاد مواجهه با صدای زیاد در محیط کار نتایج متناقضی منتشر شده است. عده ای تغییرات معنی دار هر دو فشار خون سیستولیک و دیاستولیک [۱۲-۱۴]، عده ای فقط فشار خون دیاستولیک [۱۵] یا سیستولیک [۱۶] و بعضاً هیچکدام [۱۷-۱۹] را گزارش کرده اند. به طور مشابه، در مورد رابطه صدا با ضربان قلب نیز نتایج متناقضی به دست آمده است [۱۴, ۲۰, ۲۱]. اهمیت مطالعه ارتباط بین صدای شدید با پارامترهای فشار خون و ضربان قلب از آن جهت حائز اهمیت است که این پارامترها می توانند پیش علامت و یا حتی دلیل نارسایی های قلبی- عروقی باشند. در این رابطه Babisch و همکاران در این ارتباط گزارش دادند که به طور معنی داری افرادی که در مواجهه با صدای فرودگاه هستند، دارای فشار خون بالا بوده و از داروهای قلبی استفاده می کنند [۱۹]. همچنین Kempen و همکاران در یک مطالعه متاآنالیز ، ارتباط قوی بین قرار گرفتن در معرض صدا (صدای ترافیک و صدای صنعتی) و بیماری قلبی و فشار خون را مشاهده کردند [۲۰]. همچنین یک مقاله مروری در ارتباط با اثرات قلبی عروقی صدا در محیط کار توسط Skogstad و همکاران نشان داد که قرار گرفتن در معرض صدای شغلی به طور چشمگیری با فشار خون بالا در ارتباط است [۱۰]. با توجه به پراکندگی و نتایج متناقض گزارش شده در این زمینه و نقش تاثیر گذار عوامل مداخله گر در این ارتباط، هدف اصلی این مطالعه، بررسی رابطه تراز فشار صوت با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در سه تراز (۷۰-۶۰، ۸۵-۷۵ و ۹۵-۸۵ dB (A) ضمن حذف عوامل مداخله گر (سیگار، سن، سابقه بیماری، جنسیت، شاخص توده بدنی و ورزش) و نیز کنترل اثر فعالیت فیزیکی و اثر تغییرات فیزیولوژیک روزانه فشار خون و ضربان قلب بود. جهت نیل به این اهداف، از آزمون های آماری مختلف و نمودار باکس-ویسکر (box-whisker) استفاده گردید [۲۲]. دومین هدف تحقیق حاضر، مطالعه رابطه سه سطح صدای ذکر شده با تعداد ضربان قلب بود. همچنین از آنجایی که در تحقیقات انجام گرفته در این زمینه، اغلب دو سطح صدای بیشتر از ۸۵ و کمتر از ۶۵ dB (A) روی فشار خون و ضربان قلب بررسی شده و تاثیرات مبهم محدوده بین ۷۵ تا ۸۵ dB (A) بررسی نگردیده است، مطالعه این محدوده یکی دیگر از اهداف بود.

روش کار

این مطالعه در یک کارخانه خودروسازی در تهران و در قسمتهای انبار (به عنوان گروه شاهد) و دو سالن مونتاژ (گروه های آزمون) انجام گرفت. اطلاعات مورد نیاز از طریق تکمیل نمودن پرسشنامه و اندازه گیری فشار خون، ضربان قلب، قد و وزن به دست آمد. پرسشنامه به صورت خود اظهاری و شامل اطلاعاتی در مورد سن، سطح تحصیلات، مدت استخدام، تاهل، تعداد فرزندان، سابقه و میزان مصرف سیگار و الکل، نوشیدنی مورد عادت و سابقه بیماری افراد تحت مطالعه (بیماری قلبی، فشار خون، کلیوی و دیابت) و خانواده آنها بود. جهت راستی آزمایی اطلاعات ارائه شده توسط افراد شرکت کننده در مطالعه، برخی از پرسشنامه ها به صورت اتفاقی انتخاب و اطلاعات درج شده در آن با اطلاعات موجود در پرونده سلامت کارگران مقایسه گردید. اندازه گیری های فشار خون و ضربان قلب در دو نوبت صبح (قبل از مواجهه با صدا) و در پایان شیفت کاری (قبل از ناهار و استراحت) انجام شد. شایان ذکر است برای هر نمونه، دو بار این اندازه گیری ها به فاصله ده روز انجام پذیرفت. از آنجایی که وقفه ای طولانی بین زمان نهار و استراحت تا زمان مجدد شروع کار اتفاق می افتاد، جهت جلوگیری از تغییرات ناخواسته حاصل از این وضعیت اندازه گیری دوم در پایان وعده کاری صبح (نه در پایان روز کاری)انجام شد. در این مطالعه، تراز فشار صوت در سه گروه به ترتیب ۷۰-۶۰ dB (A) (گروه شاهد)، ۸۵-۷۵ dB (A) (گروه آزمون اول) و ۹۵-۸۵ dB (A) (گروه آزمون دوم) بود. قابل ذکر است که هدف از بکارگیری گروه شاهد با تراز شدت صوت اداری، حذف اثرات عوامل دیگر به جز صدای شدت بالا همانند فعالیت فیزیکی روزانه و تغییرات فیزیولوژیکی روزانه (circadian rhythm) به عنوان عامل مداخله گر روی فشار خون و ضربان قلب بود [۲۳]. برای تعیین میزان مواجهه کارگران با صدا از صداسنج B&K مدل ۲۲۳۷ ، مطابق با دستورالعمل ISO 9612:2009® [۲۴] استفاده شد. همچنین فشار خون های سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب به وسیله دستگاه فشار خون Beurer مدل BC 16 اندازه گیری شدند. دستگاه ترازسنج صوت (B&K مدل ۲۲۳۷) مطابق با دستورالعمل های شرکت سازنده قبل از انجام اندازه گیری کالیبره شد. در ضمن گواهی انجام کالیبراسیون دوره ای توسط شرکت سازنده اخذ گردید.

نمونه‌ها

افراد مورد مطالعه شامل ۷۸ نفر از کارگران (مرد) بودند که به صورت تصادفی از افراد حاضر در انبار و دو سالن مونتاژ در سه گروه ۲۶ نفره انتخاب شدند. سلامت جسمانی افراد در این مطالعه

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

از روی پرونده پزشکی و پرسشنامه خود اظهاری بررسی شده و افراد سالم (از نظر بیماری و شنوایی) در محدوده سنی ۵۰-۲۵ سال انتخاب شدند. مطابق با دستورالعمل های WHO، افرادیکه میزان میانگین آستانه شنوایی آنها کمتر از ۲۵ dB (A) بود بعنوان افراد بدون افت شنوایی در نظر گرفته شدند. به افراد تذکر داده شد که در طول روز نمونه گیری، از گوشی های حفاظتی استفاده نکنند و همچنین از خوردن، آشامیدن و سیگار کشیدن تا یک ساعت قبل از نمونه گیری اجتناب کنند.

آنالیز آماری

برای تعیین نرمال بودن داده ها، آزمون کولموگراف اسمیرنوف انجام شد. از آنجا که کلیه داده ها نرمال بودند، جهت مقایسه سن و شاخص توده بدنی کارگران در سطوح مختلف صدا از آزمون آنالیز واریانس(ANOVA) استفاده شد. به منظور بررسی اثر عوامل مداخله گر بر میانگین فشار خون و ضربان قلب در گروه های مختلف آزمون کوواریانس (ANCOVA) و جهت مقایسه میانگین های فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و ضربان قلب نمونه ها در صبح و ظهر نیز از آزمون آنالیز واریانس و تی تست زوجی استفاده شد. همچنین بعد از معنی داری آزمون آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی Post Hoc برای تفسیر تفاوت بین گروهی استفاده شد. علاوه بر این، جهت درک بهتر توزیع فراوانی داده ها ، اختلافات و سطوح اطمینان (۹۵ درصد) گروهها از نمودار باکس- ویسکر (box-whisker) استفاده گردید. در این نمودار، پارامترهای چارک اول، سوم و میانه با استفاده از باکس و مقادیر مینیمم و ماکزیمم با استفاده از خطوط و همچنین داده های پرت با علامت نقطه، نمایش داده می شوند. همچنین، محدوده فرورفتگی، سطح اطمینان (confidence level) ۹۵٪ درصد را معین میکند که از روی آن می توان اختلاف معنی دار یا غیر معنی دار دو میانه در دو نمودار را مشخص نمود [۲۲]. زمانی که دو میانه اختلاف معنی دار در سطح ۵٪ نداشته باشند، این فرورفتگی ها با هم اشتراک خواهند داشت. رسم نمودارها با استفاده از نرم افزار متلب (MATLAB) و آزمون ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گردید.

یافته ها

جدول ۱ اطلاعات دموگرافیک افراد شرکت کننده در پژوهش را نشان می دهد. نتایج بر مبنای آنالیز واریانس نشان می دهد که میانگین سن کارگران منتخب در سه گروه یکسان بوده است (P = ۰/۵۴۹). همچنین در میزان شاخص توده بدنی در بین سه گروه اختلافی دیده نشد (P = ۰/۱۶۴). آنالیز کوواریانس نشان داد که سن، توده بدنی، مدت استخدام، میزان مصرف سیگار و نوشیدنی مورد عادت تاثیر معنی داری بر فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب نداشته اند(P > ۰/۰۵).

جدول ۲ مقدار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در سه گروه (دو گروه آزمون و گروه شاهد) را نشان می دهد. طبق آزمون آنالیز واریانس، مقدار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در بین سه تراز ۷۰-۶۰ dB (A) (گروه شاهد)، ۸۵-۷۵ dB (A) (گروه آزمون اول) و ۹۵-۸۵ (گروه آزمون دوم) dB (A) در قبل از شروع به کار در صبح (قبل از مواجهه با صدا) اختلاف معنی داری نداشته است (P = ۰/۹۰۳). در حالیکه طبق آزمون آماری انجام شده، این پارامتر در هنگام پایان وعده کاری، بین گروهها کاملا معنی دار است (P < ۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی Post Hoc نشان داد که بین دو گروه آزمون اختلاف معنی دار نیست (P = ۰/۷۳۳) در حالی که بین گروه های آزمون و کنترل اختلاف معنی دار دیده شد (P < ۰/۰۰۱).

جدول ۱: اطلاعات دموگرافیک کارگران منتخب در این مطالعه

نام متغیر	سطوح مختلف مواجهه			ملاک آزمون	p-value
	۸۵-۹۵	۷۵-۸۵	۶۰-۷۰	F	
سن	۳۷/۰۳ ± ۱/۳۴	۳۸/۸۸ ± ۱/۳۴	۳۸/۳۸ ± ۰/۹۴	۰/۶۰	۰/۵۴۹
شاخص توده بدنی	۲۵/۷۹ ± ۰/۶۹	۲۷/۰۰ ± ۰/۴۶	۲۷/۴۰ ± ۰/۶۷	۱/۸۵	۰/۱۶۴

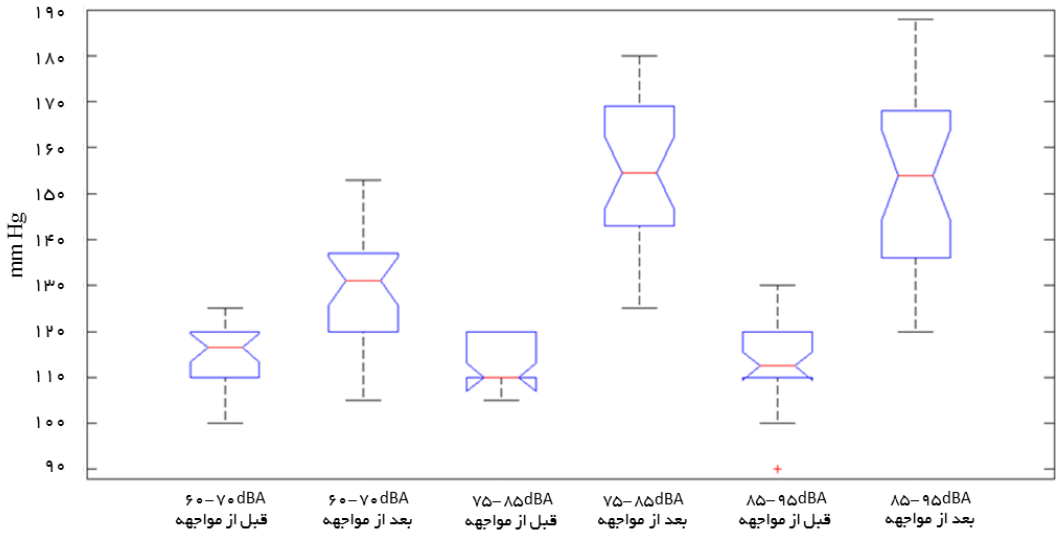
جدول ۲: توزیع داده ها و مقایسه میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک کارگران منتخب بر حسب سطوح مختلف صدا با آزمون آنالیز واریانس

تراز صدا(dB)	تعداد	فشار خون سیستولیک (mmHg)			فشار خون دیاستولیک (mmHg)		
		میانگین	انحراف معیار	P-value	میانگین	انحراف معیار	P-value
قبل از مواجهه							۰/۹۷۵
۶۰-۷۰	۲۶	۱۱۴/۳۵	۱/۳۲۹	۰/۹۰۳	۷۵/۶۵	۰/۹۹۱	
۷۵-۸۵	۲۶	۱۱۳/۷۳	۰/۹۷۴		۷۵/۳۵	۰/۹۴۳	
۸۵-۹۵	۲۶	۱۱۳/۴۶	۱/۸۱۴		۷۵/۳۸	۱/۲۰۶	
بعد از مواجهه							<۰/۰۰۱
۶۰-۷۰	۲۶	۱۳۰/۱۹	۲/۳۶۳	<۰/۰۰۱	۸۲/۶۹	۱/۶۱۰	
۷۵-۸۵	۲۶	۱۵۵/۷۷	۳/۸۷۲		۱۰۳/۵۰	۲/۱۹۲	
۸۵-۹۵	۲۶	۱۵۲	۳/۶۹۲		۱۰۰/۱۹	۳/۲۹۰	

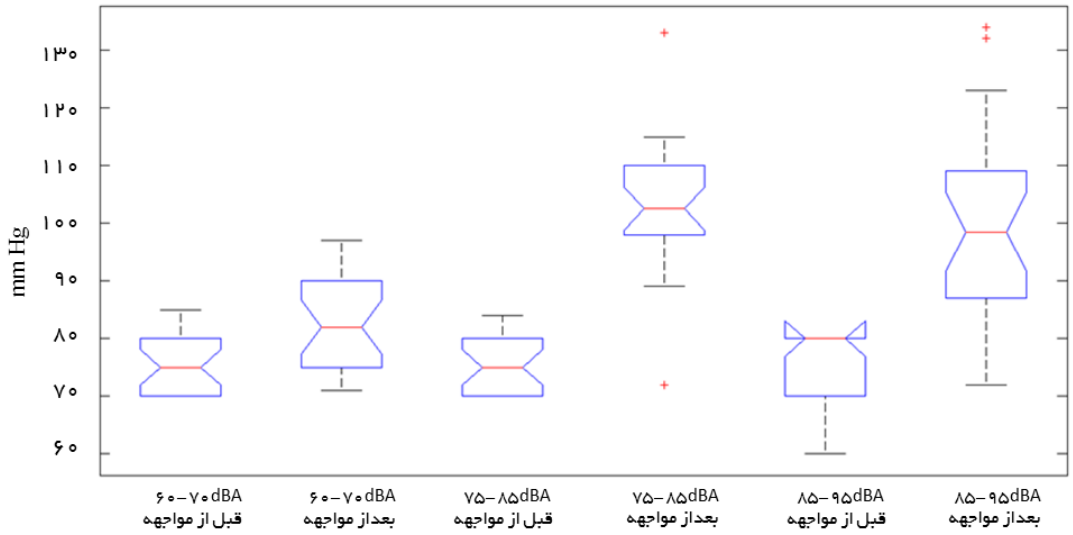
[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

این نتایج در نمودار باکس-ویسکر موجود در تصویر ۱ و ۲ نیز به وضوح دیده می شود. در حالی که مقادیر میانه قبل از شروع کار در یک محدوده و سطوح اطمینان همپوشانی (overlap) دارند، اما بعد از مواجهه صدا، میانه فشار خون های سیستولیک خصوصا در گروه های آزمون به طور کاملا قابل توجهی (همانطور که Post Hoc نشان داد) نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرده است. از آنجایی که محدوده فرورفتگی در باکس ها همپوشانی با یکدیگر ندارند. با این حال همانطور که آنالیز آماری نشان داد و در نمودار نیز مشهود است، گروه های آزمون تفاوت معنی دار نسبت به هم نداشتند (P = ۰/۵۷۶).



تصویر ۱: نمودار باکس-ویسکر فشار خون سیستولیک قبل و بعد از مواجهه در سه گروه. فاصله فرورفتگی در باکس ها فاصله اطمینان ۹۵ درصد است و عدم اشتراک این نواحی در دو نمودار بیانگر تفاوت معنی دار میانه هاست. خطوط بیانگر محدوده ماکزیمم تا مینیمم. نقاط قرمز رنگ اعداد پرت است.



تصویر ۲: نمودار باکس-ویسکر فشار خون دیاستولیک قبل و بعد از مواجهه در سه گروه. فاصله فرورفتگی در باکس ها فاصله اطمینان ۹۵ درصد است و عدم اشتراک این نواحی در دو نمودار بیانگر تفاوت معنی دار میانه هاست. خطوط بیانگر محدوده ماکزیمم تا مینیمم. نقاط قرمز رنگ اعداد پرت است.

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

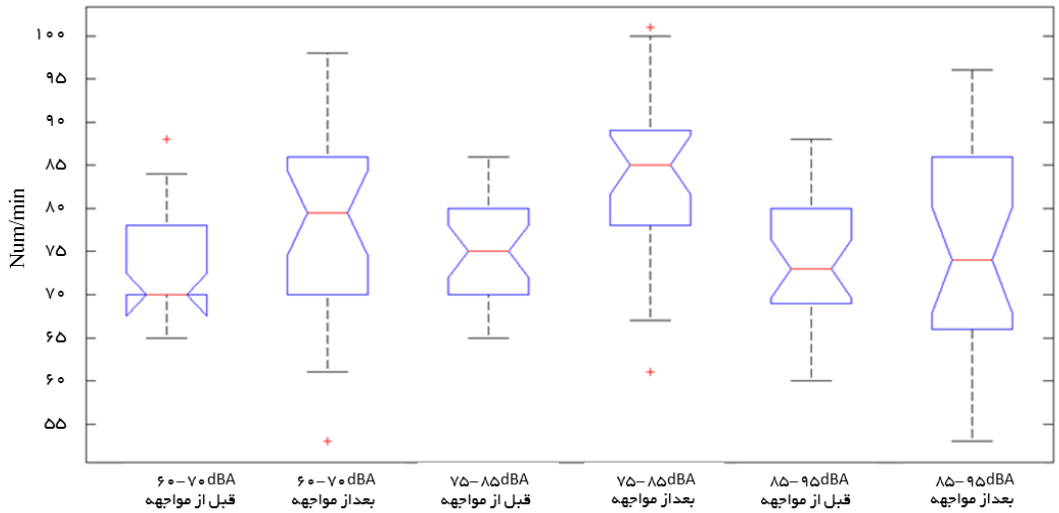
[DOI: 10.21859/johe-04014]

جدول ۳: توزیع داده ها و مقایسه میانگین ضربان قلب کارگران منتخب بر حسب سطوح مختلف صدا با آزمون آنالیز واریانس

تراز صدا(A) dB	تعداد	ضربان قلب صبح			ضربان قلب ظهر		
		میانگین	انحراف معیار	P-value	میانگین	انحراف معیار	P-value
۶۰-۷۰	۲۶	۷۳/۱۹	۱/۱۵۲	۰/۵۸۳	۷۸/۵۰	۱/۲۷۸	۰/۰۴۹
۷۵-۸۵	۲۶	۷۴/۵۸	۱/۰۴۲		۸۲/۶۹	۲/۰۴۸	
۸۵-۹۵	۲۶	۷۳/۰۰	۱/۲۹۱		۷۵/۰۸	۲/۲۷۲	

جدول ۴: مقایسه میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و ضربان قلب صبح و ظهر در هر گروه با آزمون تی زوجی

تراز صدا dB (A)	تعداد	فشار خون سیستولیک (mmHg)		فشار خون دیاستولیک (mmHg)		ضربان قلب	
		t	P-value	t	P-value	t	P-value
۶۰-۷۰	۲۶	-۷/۰۴	<۰/۰۰۱	-۳/۸۱	۰/۰۰۱	-۲/۹۹	۰/۰۰۶
۷۵-۸۵	۲۶	-۱۱/۳۱	<۰/۰۰۱	-۱۱/۸۷	<۰/۰۰۱	-۳/۴۷	۰/۰۰۲
۸۵-۹۵	۲۶	-۱۰/۹۲	<۰/۰۰۱	-۷/۳۲	<۰/۰۰۱	-۰/۸۴	۰/۴۰۷



تصویر ۳: نمودار باکس-ویسکر ضربان قلب قبل و بعد از مواجهه در سه گروه. فاصله فرورفتگی در باکس ها فاصله اطمینان ۹۵ درصد است و عدم اشتراک این نواحی در دو نمودار بیانگر تفاوت معنی دار میانه هاست. خطوط بیانگر محدوده ماکزیمم تا مینیمم. نقاط قرمز رنگ اعداد پرت است.

جدول ۳ میزان میانگین ضربان قلب صبح و ظهر کارگران را نشان می دهد. نتایج بر مبنای آنالیز واریانس نشان می دهد که مقدار اختلاف ضربان قلب قبل از مواجهه با صدا در بین گروه های آزمون و کنترل معنی دار نیست (P = ۰/۵۳۸) در حالی که بعد از مواجهه با صدا به صورت ضعیفی معنی دار شده است (P = ۰/۰۴۹).

در جدول ۴ نتایج مقایسه میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و ضربان قلب صبح با ظهر در هر گروه با آزمون تی زوجی آورده شده است. نتایج نشان می دهد در هر سه گروه میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بعد از مواجهه نسبت به قبل از مواجهه افزایش معنی دار داشته است (P < ۰/۰۰۱) ولی ضربان قلب در گروه اول و دوم افزایش معنی دار بوده (P = ۰/۰۰۲) ولی در گروه سوم معنی دار نشده است (P = ۰/۴۰۷).

نمودار باکس پلات در تصویر ۳ نیز نشان می دهد که میانه ضربان قلب در گروه شاهد و گروه آزمون اول بعد از مواجهه با صدا نسبت به قبل از مواجهه، افزایش معنی دار داشته، اما در گروه آزمون دوم علی رغم مواجهه با شدت صدای بالاتر، افزایش ضربان قلب نسبت به گروه کنترل معنی دار نیست و حتی مقدار میانه پایین تر از گروه آزمون اول است. از نکات قابل توجه که در نمودار های باکس ویسکر به خوبی دیده می شود رنج بسیار وسیع تر تغییرات فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب بعد از مواجهه با تراز شدت صوت ۹۵-۸۵ dB (A) نسبت به سایر گروهها است.

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

بحث

در این مطالعه فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، همچنین ضربان قلب در تعدادی از کارگران سالم و بدون افت شنوایی، شاغل در یک کارخانه خودروسازی که در مواجهه با صدا بودند مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به این که افراد حاضر در این مطالعه از لحاظ سن و BMI تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند و عاری از بیماری بودند، تاثیر این عوامل روی فشار خون و تعداد ضربان قلب کنترل شدند. از طرف دیگر با توجه به متوسط بودن بار کاری و نیز یکسان بودن زمان اندازه گیری متغیرهای فشار خون و ضربان قلب در گروه های مورد بررسی، می توان گفت تا حدی اثر عوامل مخدوش کننده میزان فعالیت فیزیکی و تغییرات فیزیولوژیک روزانه (ریتم سیرکادین) در بین گروهها کنترل شدند. عدم اثبات وجود ارتباط بین صدا و فشار خون در مطالعات انجام گرفته عمدتا به وجود عوامل مداخله گر فوق الذکر نسبت داده می شود [۱۰]. نتایج موجود در جداول ۱ و ۲، همچنین تصاویر ۱ و ۲ نشان می دهند که اگرچه در تمام گروهها منجمله گروه شاهد، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نسبت به قبل از مواجهه افزایش یافته است ($P < ۰/۰۰۱$)، اما این پارامترها در گروه های آزمون بطور کاملاً معنی دار نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است ($P < ۰/۰۰۱$). افزایش mmHg ۱۵/۸۴ فشار خون سیستولیک و mmHg ۷/۰۴ فشار خون دیاستولیک نسبت به قبل از مواجهه در گروه شاهد می تواند علاوه بر اثر صدا، در اثر عواملی همانند فعالیت کاری و تغییرات فیزیولوژیکی روزانه (circadian rhythm) بدن باشد [۲۳, ۲۵]. مقایسه اثر این عوامل مداخله گر در گروه های آزمون و شاهد (با تراز فشار صوت ۷۰-۶۰ dB (A) نشان دهنده افزایش ۲۶mmHg فشار خون سیستولیک و mmHg ۲۰/۵ فشار خون دیاستولیک در گروه های آزمون نسبت به گروه شاهد می باشد. افزایش معنی دار هر دو پارامتر فشار خون در تعدادی از مطالعات انجام شده دیده می شود [۱۲, ۱۳, ۲۵-۲۷]. در مطالعات میدانی انجام گرفته کارگرانی که با ترازهای زیاد صدا تماس داشتند افزایش فشار خون را در حین تماس و حتی چندین ساعت پس از تماس نشان داده اند [۲۸]. Lusk، کلانتری و همکاران در مطالعات خود در محیط صنعتی مشابه کار حاضر، افزایش معنی دار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را گزارش کردند [۱۳, ۲۵, ۲۹]. با این حال Chang و همکارانش در این محیط صنعتی تنها افزایش فشار خون سیستولیک و Talbott و همکاران تنها افزایش فشار خون دیاستولیک را اعلام کردند [۱۴, ۱۵]. همچنین مطالعاتی نظیر Melamed و همکاران این افزایش معنی دار را در هیچکدام از فشار خون های سیستولیک و دیاستولیک مشاهده نکردند [۱۷-۱۹]. در مجموع با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار میانگین سن، توده بدنی، سابقه کار، میزان مصرف سیگار و نوشیدنی مورد عادت در گروه های مورد بررسی($P > ۰/۰۵$) و از طرفی پراکندگی نتایج اخذ شده در مطالعات مختلف، به نظر می رسد عوامل مداخله گر شامل خصوصیات فیزیکی صوت (شامل مدت مواجهه فرکانس و تغییرات میزان صوت) و کار (شامل بار کاری و نوع کار) می تواند اثر مضاعفی در رابطه با مواجهه با صدا و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داشته باشد [۱۴, ۱۶, ۱۷, ۱۹, ۲۰]. از طرفی می توان گفت که سختی کار یا میزان فعالیت فیزیکی کارگران که به صورت نامشخص در طول روز کاری تغییر می کند، می تواند در تغییرات فشار خون شریانی نیز تاثیر گذار باشد [۱۳, ۱۴]. در مطالعه حاضر دیده شد که اختلاف معنی داری بین اثرات مواجهه با تراز ۹۵-۸۵ dB (A) نسبت به تراز ۸۵-۷۵ dB (A) روی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$). این عدم تفاوت شاید به دلیل وجود اثرات مزمن صدا روی فشار خون باشد به نحوی که در ترازهای کمتر نیز منجر به افزایش آن می شود. به طور کلی می توان گفت تغییرات فشار خون سیستولیک در ترازهای میانی صدا در مطالعات میدانی در مقایسه با ترازهای زیاد در مطالعات آزمایشگاهی از اعتبار بیشتری برخوردار است (۲۸). در پروتکل ها و مقالات مرجع عمدتا به آسیبهای جسمی و روحی و اثرات حاد صدای بیش از ۸۵ dB (A) اشاره گردیده است و تنها آنها را در افزایش احتمال ریسک فشار خون و سایر بیماری های قلبی-عروقی موثر دانسته اند [۱, ۱۴, ۲۵, ۲۶, ۲۸]. با این حال Chang و همکاران همانند نتایج مطالعه حاضر گزارش کرده اند که حتی تراز های صوتی در محدوده ۷۵ dB (A) نیز میتواند دارای اثرات حاد و گذرا روی فشار خون باشد [۱۴]. همچنین Green و همکاران در یک مطالعه مقطعی بعد از حذف عوامل مداخله گر (مشابه مطالعه حاضر) گزارش دادند که افزایش معنی داری در بیماری فشار خون درکارگرانی که در محدوده سنی ۴۵-۲۵ سال حتی در معرض شدت صوت کمتر از ۸۵ dB (A) وجود دارد [۲۵]. با این حال، همانطور که در نمودار های باکس-ویسکر تصویر ۱ و ۲ دیده می شود رنج بسیار وسیع تر تغییرات فشار خون سیستولیک- دیاستولیک بعد از مواجهه با تراز شدت صوت ۹۵-۸۵ dB (A) وجود دارد که این نتایج میتواند نتیجه حضور عوامل مداخله گر خصوصیات فیزیکی صوت و میزان بار کاری باشد. در این مطالعه مشاهده شد که میانگین ضربان قلب به طور تقریباً معنی داری بعد از مواجهه با صدا بین گروه های آزمون و شاهد متفاوت می باشد ($P = ۰/۴۹$). به عبارت دیگر این مطالعه نشان داد که مواجهه با صدا منجر به تغییر آهنگ ضربان قلب می شود. با این حال نمودار باکس-ویسکر ۳ و آزمون تک به تک گروه ها با Post Hoc نشان داد که ارتباط معنی داری بین افزایش تراز فشار صوت و ضربان قلب وجود ندارد. جدول ۳ نشان می دهد

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

که تعداد ضربان قلب در گروه در معرض صدای ۸۵-۷۵ dB (A) بیشتر از گروه ۹۵-۸۵ بوده است. این نتیجه شبیه نتایج مطالعه Burns و همکاران می باشد [۲۰]. اگر چه برخی از تحقیقات نتایج ضد و نقیضی را گزارش نموده اند [۲۵, ۲۷, ۲۸]. در حالیکه Fogari و همکاران ارتباطی بین شدت صوت و ضربان قلب در کارگران شاغل در صنعت مشاهده نکرده اند [۲۸] مطالعاتی نظیرBurns و همکاران در بین کارگران یک شرکت دفع زبالات الکترونیکی، همچنین مطالعه Green و همکاران در بین کارگران معدن رابطه مثبت و معنی داری بین صدا و ضربان قلب بدست آورده اند [۲۵, ۲۷, ۳۰]. در این مطالعه اگر چه خطای مربوط به تاثیر عوامل مداخله گر همانند بیماری ها، سوابق فشار خون و اعتیاد با استفاده همزمان از اطلاعات پرسشنامه خود اظهاری و سوابق پزشکی بیماران کاهش یافت اما نتایج حاصله می توانند تحت تاثیر خصوصیات فیزیکی صدا و نیز بار کاری قرار گرفته باشند.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می دهد فشار خون نه تنها بعد از مواجهه با صدای بیش از ۸۵ dB (A)، بلکه در هنگام مواجهه در محدوده ۸۵-۷۵ dB (A) در کارگران شاغل در کارخانه اتومبیل سازی بخش مونتاژ نیز به طور کاملا معنی داری افزایش یافته است. اختلاف در نتایج بدست آمده در دو سطح تراز صدای ۹۵-۸۵ و ۸۵-۷۵ dB (A) معنی دار نیست، با این حال رنج تغییرات فشار خون و ضربان قلب در تراز صوتی ۹۵-۸۵ dB (A) بسیار بیشتر است. اگرچه رابطه ای بین افزایش تراز فشار صوت و ضربان قلب دیده نشد، با این حال دیده شد که صدای ۹۵-۸۵ dB (A) باعث تغییر معنی دار در الگوی ضربان قلب شد. از آنجایی این اثرات در طولانی مدت باعث بیماری های قلبی – عروقی هستند. اجرای برنامه های آموزشی ،استفاده از گوش های حفاظتی، کاهش تراز صوت و بررسی دوره ای فشار خون کارگران (به ویژه کارگران با سابقه فشار خون بالا) توصیه می شود.

سپاسگزاری

این مطالعه مقطعی با شماره مصوب ۲۵۳۲۶ در دانشگاه علوم پزشکی ایران به تصویب و اجرا رسید. نویسندگان از کلیه افرادی که در این مطالعه همکاری و مشارکت داشتند، صمیمانه تشکر می نمایند.

References

1. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet. 2014;383(9925):1325-32. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61613-X PMID: 24183105
2. Ferrite S, Santana V. Joint effects of smoking, noise exposure and age on hearing loss. Occup Med (Lond). 2005;55(1):48-53. DOI: 10.1093/occmed/kqi002 PMID: 15699090
3. Melamed S, Luz J, Green MS. Noise exposure, noise annoyance and their relation to psychological distress, accident and sickness absence among blue-collar workers--the Cordis Study. Isr J Med Sci. 1992;28(8-9):629-35. PMID: 1428822
4. Stansfeld SA, Matheson MP. Noise pollution: non-auditory effects on health. Br Med Bull. 2003;68(1):243-57. PMID: 14757721
5. Catapano F, Portaleone P, Ferretti C, Fornaca GF, Liberali L, Giuliani GC, et al. [Effect of street noise on blood catecholamines, cyclic AMP and various cardiovascular and metabolic functions in a group of subjects with untreated essential hypertension]. Minerva Med. 1984;75(40):2361-7. PMID: 6095140
6. Stokholm ZA, Hansen AM, Grynderup MB, Bonde JP, Christensen KL, Frederiksen TW, et al. Recent and long-term occupational noise exposure and salivary cortisol level. Psychoneuroendocrinology. 2014;39:21-32. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2013.09.028 PMID: 24275001
7. Babisch W. Traffic Noise and Cardiovascular Disease: Epidemiological Review and Synthesis. Noise Health. 2000;2(8):9-32. PMID: 12689458
8. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. Noise Health. 2000;2(7):59-64. PMID: 12689472
9. Andren L, Lindstedt G, Bjorkman M, Borg KO, Hansson L. Effect of noise on blood pressure and stress hormons. Clin Sci. 1982;62(2):137-41.
10. Skogstad M, Johannessen HA, Tynes T, Mehlum IS, Nordby KC, Lie A. Systematic review of the cardiovascular effects of occupational noise. Occup Med (Lond). 2016;66(1):10-6. DOI: 10.1093/occmed/kqv148 PMID: 26732793
11. Tomei G, Fioravanti M, Cerratti D, Sancini A, Tomao E, Rosati MV, et al. Occupational exposure to noise and the cardiovascular system: a meta-analysis. Sci Total Environ. 2010;408(4):681-9. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2009.10.071 PMID: 19931119
12. Sancini A, Caciari T, Rosati MV, Samperi I, Iannattone G, Massimi R, et al. Can noise cause high blood pressure? Occupational risk in paper industry. Clin Ter. 2014;165(4):e304-11. PMID: 25203347
13. Kalantary S, Dehghani A, Yekaninejad MS, Omidi L, Rahimzadeh M. The effects of occupational noise on blood pressure and heart rate of workers in an automotive parts industry. ARYA Atheroscler. 2015;11(4):215-9. PMID: 26478728
14. Chang TY, Jain RM, Wang CS, Chan CC. Effects of occupational noise exposure on blood pressure. J Occup Environ Med. 2003;45(12):1289-96. DOI: 10.1097/01. jom. 0000100003.59731.3d PMID: 14665815
15. Talbott EO, Gibson LB, Burks A, Engberg R, McHugh KP. Evidence for a dose-response relationship between occupational noise and blood pressure. Arch Environ Health. 1999;54(2):71-8. DOI: 10.1080/00039899909602239 PMID: 10094283
16. Powazka EE. A cross-sectional study of occupational noise exposure and blood pressure in steelworkers. Noise Health. 2003;5(17):15-22. PMID: 12537831
17. Melamed S, Kristal-Boneh E, Froom P. Industrial Noise Exposure and Risk Factors for Cardiovascular Disease: Findings from the CORDIS Study. Noise Health. 1999;1(4):49-56. PMID: 12689489
18. van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. J Hypertens. 2012;30(6):1075-86. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328352ac54 PMID: 22473017
19. 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;20(13).
20. 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

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

disease: a meta-analysis. Environ Health Perspect. 2002;110(3):307.
21. 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 Isfehan metal industry. Koomesh. 2009;10(4):253-60.
22. Krzywinski M, Altman N. Points of significance: visualizing samples with box plots. Nature Methods. 2014;11(2):119-20.
23. Degaute JP, van de Borne P, Linkowski P, Van Cauter E. Quantitative analysis of the 24-hour blood pressure and heart rate patterns in young men. Hypertension. 1991;18(2):199-210. PMID: 1885228
24. ISO. Acoustics Determination of occupational noise exposure Engineering method. ISO9612:2009; 2009.
25. Green MS, Schwartz K, Harari G, Najenson T. Industrial noise exposure and ambulatory blood pressure and heart rate. J Occup Med. 1991;33(8):879-83. PMID: 1941283
26. Lusk SL, Gillespie B, Hagerty BM, Ziemba RA. Acute effects of noise on blood pressure and heart rate. Arch Environ Health. 2004;59(8):392-9. DOI: 10.3200/AEOH.59.8.392-399 PMID: 16268115
27. Singhal S, Yadav B, Hashmi S, Muzammil M. Effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. Biomed Res. 2009;20(2).
28. Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Marasi G, Vanasia A, Zanchetti A. Transient but not sustained blood pressure increments by occupational noise. An ambulatory blood pressure measurement study. J Hypert. 2001;19(6):1021-7.
29. 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(24):1-7. PMID: 15703136
30. Burns KN, Sun K, Fobil JN, Neitzel RL. Heart Rate, Stress, and Occupational Noise Exposure among Electronic Waste Recycling Workers. Int J Environ Res Public Health. 2016;13(1):140. DOI: 10.3390/ijerph13010140 PMID: 26797626

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]

Journal of Occupational Hygiene Engineering **Original Article**

Volume 4, Issue 1

The Effect of Noise on Blood Pressure and Heart Rate in an Automotive Industry

Khadijeh Yaghoobi [1], Iraj Alimohammadi [1,*], Jamileh Abolghassemi [2], Mahdi Shirin Shandiz [3], Nahid Abutaleb [4], Azadeh Ashtari Nejad [1]

[1] Department of Occupational Health Engineering, Faculty of Occupational Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Department of Biostatistics, Faculty of Occupational Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Department of Medical Physics, Faculty of Occupational Health, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
[4] Department of Physiology, Faculty of Occupational Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
*** Corresponding author:** Iraj Alimohammadi, Department of Occupational Health Engineering, Faculty of Occupational Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. E-mail: irajrastin1@gmail.com

DOI: 10.21859/johe-04014

Received: 09.04.2017
Accepted: 31.05.2017

Keywords:
Noise
Blood Pressure
Heart Rate
Automotive Industry

© 2016 Hamadan University of Medical Sciences

Abstract

Introduction: One of the possible effects of occupational exposure to high levels of noise is high blood pressure and cardiovascular disease. The aim of this study was to investigate the association between the sound pressure level with blood pressure and heart rate in an automotive industry.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 78 male workers of an automobile factory in Tehran, Iran. Blood pressure and heart rate were measured in the morning and in the middle of the day. All measurements were performed at three noise levels: 85-95, 75-85 and 60-70 dB (A). All data were analyzed using SPSS and MATLAB.

Results: The results of the post-hoc test showed that noise has the same effect on the average systolic and diastolic blood pressure levels ($P = 0.733$), but the results of the box-whisker plot showed that after exposure, the variation ranges of blood pressure and heart rate are much more than the other groups (85-95 dB (A)) . Although no specific correlation was observed between the increase in the noise level and heart rate, the variance analysis showed that the increased noise level could lead to changes in heart rate ($P = 0.049$). After exposure to noise, systolic and diastolic blood pressure levels increased at 75-85and 85-95 dB (A) compared to before exposure.

Conclusions: This study shows that noise exposure can cause both heart rate and blood pressure to increase. So, it seems that noise can be considered as a synergism factor of cardiovascular diseases and implementing workers' training programs, reducing the noise level and periodic monitoring of blood pressure of the workers, especially those with a history of hypertension, can be recommended.

How to Cite this Article:
Yaghoobi K, Alimohammadi I, Abolghassemi J, Shirin Shandiz M, Abutaleb N, Ashtari Nejad A. The Effect of Noise on Blood Pressure and Heart Rate in an Automotive Industry. *J Occup Hyg.* 2016; 4(1):26-34. DOI: 10.21859/johe-04014

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.21859/johe-04014]