JOHE
Journal of Occupational Hygiene Engineering
J Occup Hyg Eng, 2025; 12(4): 294-303 Doi: 10.53208/joohe.12.4.294
https://johe.umsha.ac.ir

Original Aticle

Investigation of Thyroid Hormone Trends in Ceramic and Tile Industry Workers in Relation to Chronic Noise Exposure: A Five-Year Cohort Study

Rezvan Abedinloo[1], Ashkan Shapsandi[2], Neda Molamehdizadeh[3*]

[1] Department of Occupational Health Engineering, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
[2] Safety and Environment (HSE), Iran
[3] Department of Occupational Health and Safety Engineering, Student Research Committee, School of Public Health and Safety, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Article history:
Received: December 25, 2025
Revised: June 15, 2026
Accepted: July 08, 2026
ePublished: July 28, 2026

***Corresponding author:** Neda Molamehdizadeh, Department of Occupational Health and Safety Engineering, Student Research Committee, School of Public Health and Safety, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

E-mail: neda7859@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Noise pollution is one of the most critical occupational hazards. One potential consequence of long-term noise exposure is alterations in endocrine function, particularly thyroid hormones. This study aimed to examine the trends of thyroid-stimulating hormone (TSH) levels among ceramic and tile industry workers over a five-year period and their association with chronic noise exposure.

Materials and Methods: This historical cohort study was conducted from 2016 to 2021 in a ceramic and tile plant. The participants included 100 workers from high-noise departments (exposure group) and 100 workers from departments with noise levels below the permissible limits (control group). Demographic data and TSH levels were extracted and recorded from medical records. Data were analyzed using independent t-tests and repeated measures analysis of variance (ANOVA) in SPSS software (version 24).

Results: The mean TSH levels in the baseline year (2016) were 2.93 ± 1.53 and 2.89 ± 1.36 in the exposure and control groups, respectively. Throughout the study period, changes in this hormone followed an irregular pattern in both groups, reaching 3.14 ± 1.59 and 3.10 ± 1.35 in 2021, respectively. Results from the independent t-test and repeated measures ANOVA indicated no significant difference in TSH changes between the two groups over time.

Conclusion: Based on the findings, chronic exposure to noise levels exceeding permissible limits did not have a significant impact on TSH level variations among ceramic and tile industry workers. Nevertheless, further studies with more comprehensive designs and the evaluation of multiple hormonal markers are recommended.

Keywords: Cohort study, Longitudinal, Noise exposure, Thyroid hormone

Please cite this article as follows: Abedinloo R, Shapsandi A, Molamehdizadeh N. Investigation of Thyroid Hormone Trends in Ceramic and Tile Industry Workers in Relation to Chronic Noise Exposure: A Five-Year Cohort Study. J Occup Hyg Eng. 2025; 12(4): 294-303. DOI: 10.53208/joohe.12.4.294

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

Copyright © 2025 Journal of Occupational Hygiene Engineering. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cite

Extended Abstract

Background and Objective

Occupational noise is one of the most important physical hazards in industrial environments and is associated with both auditory and non-auditory health effects. Beyond well-established outcomes such as hearing loss, prolonged exposure to excessive noise has been linked with cardiovascular, neurological, gastrointestinal, and stress-related responses. The endocrine system, particularly the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, has also been proposed as a potential target of chronic noise exposure; however, available evidence remains limited and inconsistent. Thyroid dysfunction can influence energy balance, lipid and glucose metabolism, blood pressure, body weight, growth, reproduction, and neurodevelopment, making the assessment of thyroid-related biomarkers relevant in occupational health surveillance. Experimental studies have suggested that chronic noise may alter thyroid morphology or hormone levels, whereas human studies have reported mixed results. These inconsistencies may reflect differences in study design, exposure intensity and frequency, duration of follow-up, individual characteristics, and control of confounding factors. The ceramic and tile industry includes several high-noise processes, making it an appropriate setting for longitudinal assessment. Therefore, this study aimed to investigate the trend of thyroid-stimulating hormone levels among ceramic and tile industry workers over a five-year period and to determine whether chronic occupational exposure to noise above permissible levels was associated with changes in this hormone.

Materials and Methods

This historical cohort study was conducted in a ceramic and tile manufacturing plant between 2016 and 2021, excluding 2019. Male workers were divided into an exposure group and a control group according to occupational noise levels. One hundred workers from high-noise departments, including the kiln, ball mill, packaging, and glaze-line units, were included in the exposed group. A further 100 workers from departments with no significant noise exposure or exposure below 85 dB were selected as controls. Workplace noise exposure was characterized using annual noise measurement data from the relevant work units. The average noise levels in exposed units over the study period were approximately 86 to 91 dB.

The two groups were matched for age and other factors considered potentially relevant to thyroid-stimulating hormone variation. Inclusion criteria included at least five years of work experience and the absence of selected potential confounding conditions or exposures, including alcohol or drug use, use of medications such as diuretics, corticosteroids, and male sex hormones, hereditary disease, and major differences in workplace dietary conditions. Demographic variables including age, smoking status, marital status, and education, together with thyroid-stimulating hormone values, were extracted from occupational medical records and entered into a structured data collection form. Statistical analyses were performed in SPSS version 24. Descriptive statistics were used to summarize participant characteristics and hormone values. Independent t-tests were used to compare the groups at different time points, and repeated-measures analysis of variance was used to examine the interaction between time and study group and to determine whether the longitudinal pattern of thyroid-stimulating hormone differed between exposed and control workers.

Results

The mean age of all participants was 39.68 ± 6.80 years, and there was no significant age difference between the exposed and control groups. The proportion of married workers was 94% in the exposed group and 88% in the control group. Smoking was reported by 24.5% of exposed workers and 17.7% of controls. In the exposed and control groups, 14% and 24% of participants, respectively, had a bachelor's degree or higher, while the remainder had diploma-level education. The demographic comparisons did not show statistically significant differences between the groups.

At baseline in 2016, the mean thyroid-stimulating hormone level was 2.93 ± 1.53 in the exposed group and 2.89 ± 1.36 in the control group. Across the study period, hormone values fluctuated irregularly in both groups rather than following a consistent upward or downward trend. In the exposed group, mean thyroid-stimulating hormone values were approximately 2.93 in 2016, 3.17 in 2017, 3.03 in 2018, 3.23 in 2019-equivalent recorded follow-up, and 3.14 in 2021. Corresponding values in the control group were approximately 2.89, 3.15, 2.98, 3.16, and 3.10. By the final year of follow-up, mean values had therefore increased slightly from baseline in both groups, but the magnitude and pattern of change were very similar.

Independent t-test results showed no significant between-group difference in thyroid-stimulating hormone levels at the assessed time points. Repeated-measures analysis of variance likewise indicated that the time-by-group interaction was not statistically significant. Under the sphericity-assumed model, the interaction F value was 0.011 with a P value of 0.989, and the alternative corrections produced similarly non-significant results. These findings indicate that, within the exposure conditions observed in this workforce, chronic occupational noise above 85 dB was not associated with a measurable difference in the longitudinal trend of thyroid-stimulating hormone compared with workers exposed below the permissible limit.

Discussion

The longitudinal findings suggest that chronic industrial noise exposure at the levels observed in this ceramic and tile plant did not produce a significant change in thyroid-stimulating hormone over the five-year follow-up period. Although hormone values varied from year to year, the changes were irregular and comparable in the exposed and control groups. This pattern does not support a strong direct effect of occupational noise on thyroid-stimulating hormone under the specific conditions studied.

The absence of a significant association is important because previous evidence has been inconsistent. Some human studies have suggested a greater frequency of

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

thyroid dysfunction among noise-exposed workers, whereas other findings have shown changes only at very high sound levels or have reported alterations in multiple thyroid hormones rather than thyroid-stimulating hormone alone. Experimental animal studies have also demonstrated decreases or increases in thyroid-related hormones and structural thyroid changes after chronic noise exposure. Differences between those findings and the present results may be explained by species-related responses, substantially different exposure intensities, sex-related susceptibility, or variations in duration and study methodology.

A biologically plausible pathway nevertheless exists. Chronic noise may activate neuroendocrine stress responses, particularly the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sympathetic system, increasing cortisol and catecholamine secretion. Persistent cortisol elevation may modify feedback within the hypothalamic-pituitary-thyroid axis and influence thyroid-stimulating hormone secretion. The lack of a measurable effect in this cohort therefore does not exclude the possibility that noise affects other hormonal markers or particular susceptible subgroups.

The study had several strengths, including its cohort design, five-year follow-up, relatively balanced comparison groups, and control of several demographic and behavioral factors. Important limitations should also be considered. All participants were male, only thyroid-stimulating hormone was assessed, and other thyroid hormones such as triiodothyronine and thyroxine were not measured. Lifestyle factors such as diet and physical activity were not controlled in detail, and five years may be insufficient to detect some delayed endocrine changes. These limitations indicate the need for broader future studies using multiple hormonal markers and more comprehensive exposure and confounder assessment.

Conclusion

In this five-year historical cohort of ceramic and tile industry workers, chronic occupational exposure to noise above 85 dB was not associated with a significant difference in thyroid-stimulating hormone trends compared with workers exposed to lower noise levels. Mean hormone concentrations fluctuated over time in both groups but followed similar patterns, and repeated-measures analysis showed no significant time-by-group interaction. These findings suggest that, under the studied conditions, excessive workplace noise did not have a detectable direct effect on thyroid-stimulating hormone. However, this result should not reduce the importance of occupational noise control because noise remains associated with numerous established auditory and non-auditory health consequences. Worker health surveillance should therefore remain comprehensive, and future studies should include multiple thyroid hormones, additional biological stress markers, longer follow-up, and more detailed evaluation of lifestyle and individual susceptibility factors.

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

JOHE
مجله مهندسی بهداشت حرفه‌ای
دوره ۱۲، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۴، صفحات: ۳۰۳-۲۹۴
https://johe.umsha.ac.ir
UMSHA Press

مقاله پژوهشی

بررسی روند تغییرات هورمون تیروئید کارگران صنعت کاشی و سرامیک در ارتباط با مواجهۀ مزمن با صدا: یک مطالعۀ کوهورت ۵ ساله

رضوان عابدینلو[۱]، اشکان شاپسندی[۲]، ندا ملامهدی زاده[۳،*]

۱. گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، دانشکدۀ بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۲. مهندسی ایمنی، بهداشت و محیط زیست (HSE)، تهران، ایران
۳. گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، کمیتۀ تحقیقات دانشجویی، دانشکدۀ بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۱۰/۰۴
تاریخ ویرایش مقاله: ۱۴۰۵/۰۳/۲۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۵/۰۴/۱۷
تاریخ انتشار مقاله: ۱۴۰۵/۰۵/۰۶

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* **نویسندۀ مسئول:** ندا ملامهدی‌زاده، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، کمیتۀ تحقیقات دانشجویی، دانشکدۀ بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

ایمیل: neda7859@gmail.com

چکیده

سابقه و هدف: آلودگی صوتی از مهم‌ترین عوامل زیان‌آور محیط کار است. یکی از پیامدهای احتمالی مواجهۀ طولانی‌مدت با صدا، تغییر در عملکرد غدد درون‌ریز به‌ویژه هورمون‌های تیروئیدی است. این مطالعه با هدف بررسی روند تغییرات هورمون TSH در کارگران صنعت کاشی و سرامیک طی پنج سال و ارتباط آن با مواجهۀ مزمن با صدا انجام شد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش یک مطالعۀ کوهورت تاریخی است که در سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۰ در یکی از صنایع کاشی و سرامیک انجام شد. تعداد ۱۰۰ نفر از کارگران بخش‌های پرصدا به‌عنوان گروه مواجهه و ۱۰۰ نفر از کارگران بخش‌هایی با صدای کمتر از حدود مجاز به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. اطلاعات دموگرافیک و مقادیر هورمون TSH از پرونده‌های پزشکی استخراج و ثبت شد. داده‌ها با آزمون تی مستقل و تحلیل واریانس برای اندازه‌های تکراری در نرم‌افزار SPSS ۲۴ تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین سطح TSH در سال پایه (۱۳۹۵) در گروه مواجهه و کنترل به‌ترتیب ۱/۵۳±۲/۹۳ و ۱/۳۶±۲/۸۹ بود. طی سال‌های مطالعه، تغییرات این هورمون در هر دو گروه روندی نامنظم داشت و در سال ۱۴۰۰ به‌ترتیب به ۱/۵۹±۳/۱۴ و ۱/۳۵±۳/۱۰ رسید. نتایج آزمون تی مستقل و تحلیل واریانس نشان داد که تفاوت معناداری در تغییرات TSH بین دو گروه در طول زمان وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های این مطالعه، مواجهۀ مزمن با صداهای بالاتر از حد مجاز تأثیر معناداری بر تغییرات هورمون TSH در کارگران صنعت کاشی و سرامیک نداشته است. اگرچه انجام مطالعات آتی با طراحی جامع‌تر و بررسی چندین شاخص هورمونی ضروری به‌نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: هورمون تیروئید، مواجهه با صدا، روند، مطالعۀ کوهورت

استناد: عابدینلو، رضوان؛ شاپسندی، اشکان؛ ملامهدی‌زاده، ندا. بررسی روند تغییرات هورمون تیروئید کارگران صنعت کاشی و سرامیک در ارتباط با مواجهۀ مزمن با صدا: یک مطالعۀ کوهورت ۵ ساله. مجله مهندسی بهداشت حرفه‌ای، زمستان ۱۴۰۴؛۱۲(۴): ۳۰۳-۲۹۴

مقدمه

توسعۀ فعالیت‌های صنعتی منجر به تنوع منابع و افزایش تعداد افراد در معرض مواجهه با سطوح مختلف صدا شده است [۱]. درحال حاضر، صدا یکی از مهم‌ترین عوامل زیان‌آور شغلی بوده و اکثر واحدهای صنعتی با مشکلات ناشی از آن مواجه هستند [۲]. طبق برآورد و گزارشات مؤسسۀ ملی ایمنی و بهداشت شغلی آمریکا (NIOSH) حدود ۱۴درصد کارگران در سراسر جهان در مواجهه با سطوح بالاتر از حد مجاز صدای شغلی قرار دارند [۳]. در ایران نیز، حدود ۲ میلیون کارگر در کشور در معرض مواجهه با صدای بیشتر از حد مجاز ۸۵ دسی‌بل هستند [۴]. پاسخ به صدا وابسته به

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

ویژگی‌های صدا ازجمله نوع صدا، فرکانس، شدت، پیچیدگی صدا و زمان مواجهه است [۵]. صدای بیش از حدِ مجاز در محیط کار منجر به اثرات شنوایی برای کارگران در مواجهه با آن شده که ازمتداولترین این اثرات می‌توان به کاهش شنوایی موقت و دائم اشاره کرد. از طرفی، اثرات غیرشنیداری صدا شامل عوارض قلبی و عروقی، گوارشی و عصبی، افزایش خستگی، کاهش تمرکز، افزایش حوادث شغلی و افزایش استرس شغلی نیز در مطالعات مختلف گزارش شده است [۶]. برخی از اثرات صدا کاملاً اثبات شده اند و دربارهٔ برخی از اثرات صدا همانند اختلال بر غدهٔ تیروئید تناقضاتی دیده می‌شود.

اختلال عملکرد تیروئید بر تعادل انرژی، متابولیسم چربی و گلوکز، فشارخون و وزن بدن تأثیر می‌گذارد و بنابراین ممکن است منجر به توسعه یا تشدید بیماری‌هایی همچون سندرم متابولیک شود [۷-۹]. اختلال عملکرد تیروئید حدود یک‌سوم از شکایات غدد درون‌ریز را تشکیل می‌دهد [۱۰]. به‌دلیل تظاهرات بالینی بسیار متغیر و اغلب غیراختصاصی، اکثر افراد مبتلا به ناهنجاری تیروئید، به‌ویژه آنهایی که در مراحل اولیه و تحت بالینی هستند، از اختلال عملکرد تیروئید خود آگاه نیستند. به‌دلیل نقش حیاتی عملکرد تیروئید در رشد، تکامل عصبی، تولید مثل و تنظیم متابولیسم انرژی، اگر اختلال عملکرد آن تشخیص داده نشود یا درمان نشود، می‌تواند با پیامدهای جدی همراه باشد [۱۱]. بنابراین، بررسی هورمون‌های تیروئید ازجمله T۳، T۴ و TSH به‌عنوان نشانگر وضعیت تیروئید می‌تواند برای شناسایی افراد پرخطر برای اختلالات تیروئید مهم باشد. مطالعات علاوه‌بر کمبود ید و ناهنجاری‌های مادرزادی تیروئید، عوامل خطر دیگری مانند جنسیت زن، عادت به سیگار، نوشیدن الکل، بیماری‌های همراه مانند دیابت، برخی داروها و کمبود برخی مواد معدنی غذایی مانند سلنیوم را جزء ریسک فاکتورهای اختلال تیروئید می‌دانند [۱۱].

اخیراً اثرات مواجهه‌های محیطی و شغلی بر ناهنجاری‌های تیروئید نیز توجه زیادی به خود جلب کرده است. تعدادی از مطالعات شانس اختلالات تیروئید در بین افراد در معرض مواد پرفلوئوروآلکیل دی اتیل هگزیل فتالات ، آفت‌کش‌ها، آروماتیک‌های چندحلقه‌ای، فلزات و تشعشعات یونیزان را گزارش کرده‌اند [۱۲-۱۴]. علاوه‌براین، برخی از مطالعات حیوانی گزارش کرده‌اند که قرار گرفتن در معرض صدا می‌تواند یک عامل خطر برای عملکرد تیروئید باشد. در یک مطالعه، پس از یک مداخلهٔ هشت هفته‌ای، موش‌های نر در معرض صدا در مقایسه با موش‌های کنترل به‌طور قابل‌توجهی سطوح پایین‌تری از هورمون‌های T۴و T۳ داشتند [۱۵]. در مطالعه‌ای دیگر، در موش‌هایی که به‌مدت ۳ ماه در معرض صدای ۸۵ دسی‌بل بودند، سلول‌های آسیب‌دیدهٔ غدهٔ تیروئید همراه با واکنش التهابی مشاهده شد [۱۶]. جدا از مطالعات حیوانی، نتایج یک مطالعه نشان داد که شیوع ناهنجاری‌های تیروئید ازجمله کم‌کاری تیروئید و پرکاری تیروئید، در بین کارگرانی که در معرض سروصدا قرار گرفته‌اند، نسبتاً بیشتر از کارکنان اداری است [۱۷]. با این وجود، به‌طور کلی، مطالعات دربارهٔ تأثیر صدا بر عملکرد هورمون‌های تیروئیدی معدود بوده و نتایج آنها نیز ضدونقیض گزارش شده است. در برخی از این مطالعات گزارش شده است که انسان به صداهایی با فرکانس بالا در مقایسه با صداهایی با فرکانس پایین حساسیت بیشتری دارد [۱۸]. بااین‌حال، مطالعات دیگر، اثر صداهایی با فرکانس پایین را عامل اختلال تیروئید بیان کرده‌اند [۱۹]. تعدادی مطالعات شواهد ارتباط احتمالی بین قرار گرفتن در معرض صدا و خطر اختلالات متابولیک ازجمله تیروئید را ارزیابی کرده‌اند [۲۰]. نتایج این بررسی‌ها به دلایل مختلف اعم از اختلاف در روش اجرا، تعداد سال‌های تحت نظر افراد مواجهه‌یافته، محل بررسی، نوع صدا، بررسی ناقص پارامترهای متابولیک،عدم کنترل برخی مداخله گرها و... هنوز در هاله‌ای از ابهام قرار دارد.

بررسی روند تغییرات یک بیماری متأثر از یک عامل مستقل همچون صدا که از آن به اسم مطالعهٔ کوهورت تاریخی یاد می‌شود، ازنظر آماری یکی از بهترین روش‌ها جهت بررسی دقیق‌تر اثرگذاری عامل مستقل بر یک بیماری است. از طرفی، صنعت کاشی و سرامیک یکی از بزرگ‌ترین صنایع ایران با تعداد بالایی از نیروی کار بوده و تعدادی زیادی از کارگران آن مشمول عوامل زیان‌آور شغلی ازجمله افت شنوایی و سایر عوارض ناشی از صدا هستند [۲۱، ۲۲]. باتوجه به تعداد کارگران این صنعت و با توجه به وجود صدای زیان‌آور بالای ناشی فرایندهایی همچون تهیه بدنه، خط و تهیه لعاب، کوره‌های پخت، سورت و بسته بندی دراین صنعت، مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی ارتباط صدای شغلی با اختلال هورمون محرک تیروئید (TSH) طی یک دورهٔ پنج‌ساله در یک صنعت کاشی و سرامیک با هدفِ رسیدن به نتایج علمی دقیق و کمک به سیاست گذاران حوزه سلامت انجام شد.

روش کار

روش گردآوری اطلاعات

تحقیق حاضر یک مطالعهٔ کوهورت تاریخی بوده، که روند

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

تغییرات هورمون TSH، در مواجهه با صدا را در یک دوره پنج‌ساله از سال ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۰ (به‌جز سال ۱۳۹۹) را در یکی از صنایع کاشی و سرامیک بررسی کرده است. در این تحقیق افراد به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول افرادی که با صدای بالاتر از حد مجاز (۸۵ دسی‌بل) مواجهه داشتند (گروه مواجهه) و گروه دوم افرادی که با صدای کمتر از ۸۵ دسی‌بل مواجهه داشتند (گروه کنترل). اطلاعات مواجهه با صدا از بررسی واحدهای کاری و داده‌های مربوط به اندازه‌گیری سالانهٔ صدا به‌دست آمد. شایان ذکر است دو گروه ازنظر سن و سایر پارامترهای موثر بر تغییرات هورمون TSH همسان‌سازی شدند. اطلاعات دموگرافیک (شامل سن، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات) و همچنین مقادیر هورمون TSH با استفاده از اطلاعات درج‌شده در پرونده‌های پزشکی طی ۵ سال، در یک فرمِ طراحی‌شده در اکسل جمع‌آوری شد.

جامعه و نمونهٔ آماری

جامعهٔ آماری تحقیق، کارگران مرد یک شرکت صنایع کاشی و سرامیک بود. با توجه به تعداد افراد شاغل در کارخانه و با توجه به معیارهای ورودی و افراد واجد شرایط، ۱۰۰ نفر از افراد دارای مواجهه با صدا از بخش‌های دارای صدای غیرمجاز، اعم از کوره، بال میل، بسته‌بندی و خط لعاب انتخاب و به‌عنوان گروه مواجهه در نظر گرفته شدند. برای مقایسه، ۱۰۰ نفر از افرادی که مواجهه‌ای با صدا نداشتند و یا مواجههٔ آنها کمتر از حدود ۸۵ دسی‌بل بود به‌عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. معیارهای ورود برای هر دو گروه (همانند تنوع غذایی در محیط کار، عدم مصرف الکل و یا مواد مخدر، عدم مصرف داروهایی مثل دیورتیک‌ها، کورتیکو استروییدها، هورمون‌های جنسی مردانه-عدم وجود بیماری‌های مورثی و...) با در نظر گرفتن سابقه کار حداقل ۵ سال در نظر گرفته شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌های این مطالعه در دو بخش گزارش‌های توصیفی و تحلیلی انجام شد. جهت گزارش تحلیلی، از آزمون‌های تی مستقل و همچنین تحلیل واریانس برای اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measure ANOVA) جهت بررسی تعامل زمان و گروه (بررسی تغییرات هورمون TSH طی سال‌های مختلف در دو گروه) استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌های این مطالعه به کمک نسخهٔ ۲۴ نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

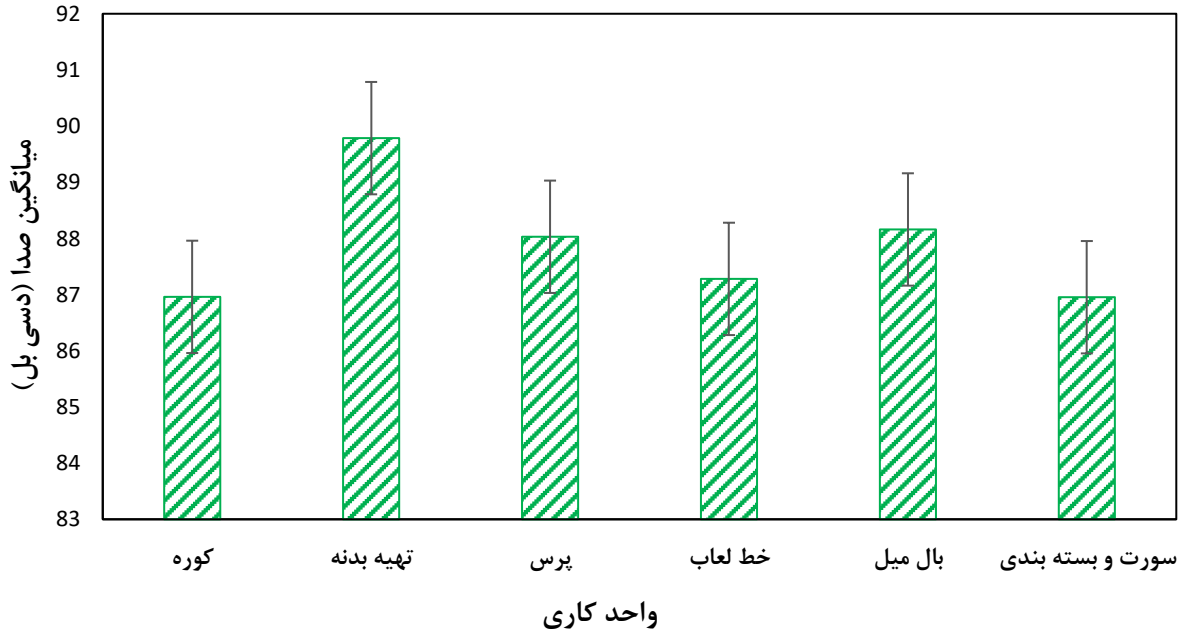
میانگین سن شرکت‌کنندگان ۶/۸۰±۳۹/۶۸ سال بوده و دو گروه ازنظر سنی تفاوت معناداری نداشتند (P>۰/۰۵). درصد متأهلین در گروه مواجهه و غیرمواجهه نیز به‌ترتیب ۹۴ و ۸۸ درصد به‌دست آمد. همچنین ازنظر وضعیت مصرف دخانیات در دو گروه، در گروه مورد ۲۴/۵درصد و در گروه شاهد نیز۱۷/۷ درصد استعمال دخانیات داشتند. در گروه مورد و شاهد به‌ترتیب ۱۴ و ۲۴ درصد از شرکت‌کنندگان تحصیلات لیسانس و بالاتر داشتند و مابقی شرکت‌کنندگان دارای مدرک دیپلم بودند. در جدول ۱ نتایج اطلاعات دموگرافیک شرکت‌کنندگان ارائه شده است.

جدول ۱. نتایج اطلاعات دموگرافیک افراد مواجهه‌یافته و مواجهه‌نیافته

		گروه			p-value
		مواجهه (فراوانی)	عدم مواجهه (فراوانی)	کل	
دخانیات	عدم مصرف	۶۵	۷۷	۱۴۲ (٪۷۱)	۰/۰۸۹
	مصرف	۳۵	۲۳	۵۸ (٪۲۹)	
وضعیت تأهل	متأهل	۹۴	۸۸	۱۸۲ (٪۹۱)	۰/۱۳۸
	مجرد	۶	۱۲	۱۸ (٪۹)	
تحصیلات	دیپلم	۸۶	۷۶	۱۶۲ (٪۸۱)	۰/۰۷۴
	لیسانس	۱۴	۲۴	۳۸ (٪۱۹)	
سن		۳۸/۹۳	۴۰/۶۳	۳۹/۶۸	۰/۲۳۸

میانگین صدای پنج سال متوالی در واحدهای کاری مختلف افراد مواجهه‌یافته با صدا در شکل ۱ ارائه شده است. مطابق با نمودار میانگین صدا بین ۸۶ تا ۹۱ دسی‌بل گزارش شده است.

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]



شکل ۱. میانگین صدا در واحدهای کاری مختلف در محیط کار افراد مواجهه‌یافته

براساس نمودار شکل ۲، میانگین هورمون TSH در زمان پایه (سال ۱۳۹۵) در گروه‌های مواجهه و کنترل به‌ترتیب ۱/۵۳±۲/۹۳ و ۱/۳۶±۲/۸۹ بود. طی سال‌های مورد بررسی، تغییرات این هورمون روند نسبتاً نامنظمی در هر دو گروه داشته و در سال آخر مطالعه (۱۴۰۰) میانگین این هورمون در گروه‌های مواجهه و کنترل به‌ترتیب به ۱/۵۹±۳/۱۴ و ۱/۳۵±۳/۱۰ رسیده است. براساس آزمون تی مستقل مشخص شد که دو گروه در سال‌های مختلف، تفاوت معناداری ازنظر تغییرات TSH نداشته‌اند (P>۰/۰۵).



شکل ۲. روند تغییرات هورمون TSH در سال‌های مختلف

جهت مقایسهٔ تغییرات هورمون TSH بین دو گروه در نقاط زمانی مختلف (اثر متقابل زمان و گروه)، از آزمون تحلیل واریانس برای اندازه‌های تکراری (Repeated Measures ANOVA) استفاده شد. نتیجهٔ این آزمون نشان داد که تغییرات TSH بین دو گروه تفاوت معناداری نداشته است. به‌عبارتی می‌توان گفت مواجهه با صداهای بالاتر از ۸۵ دسی‌بل، نتوانسته تأثیر معناداری بر تغییرات TSH بگذارد (P>۰/۰۵).

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

جدول ۲. مقایسهٔ تغییرات هورمون TSH بین دو گروه مواجهه و کنترل

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	P
زمان	Sphericity Assumed	۸/۷۴۸	۲	۴/۳۷۴	۲/۷۹۷	۰/۰۶۲
	Greenhouse-Geisser	۸/۷۴۸	۱/۹۵۴	۴/۴۷۸	۲/۷۹۷	۰/۰۶۴
	Huynh-Feldt	۸/۷۴۸	۱/۹۸۳	۴/۴۱۲	۲/۷۹۷	۰/۰۶۳
	Lower-bound	۸/۷۴۸	۱/۰۰۰	۸/۷۴۸	۲/۷۹۷	۰/۰۹۶
زمان * گروه	Sphericity Assumed	۰/۰۳۴	۲	۰/۰۱۷	۰/۰۱۱	۰/۹۸۹
	Greenhouse-Geisser	۰/۰۳۴	۱/۹۵۴	۰/۰۱۷	۰/۰۱۱	۰/۹۸۸
	Huynh-Feldt	۰/۰۳۴	۱/۹۸۳	۰/۰۱۷	۰/۰۱۱	۰/۹۸۹
	Lower-bound	۰/۰۳۴	۱/۰۰۰	۰/۰۱۷	۰/۰۱۱	۰/۹۱۷
خطا (زمان)	Sphericity Assumed	۶۱۹/۲۵۵	۳۹۶	۱/۵۶۴		
	Greenhouse-Geisser	۶۱۹/۲۵۵	۳۸۶/۸۳۰	۱/۶۰۱		
	Huynh-Feldt	۶۱۹/۲۵۵	۳۹۲/۶۱۲	۱/۵۷۷		
	Lower-bound	۶۱۹/۲۵۵	۱۹۸/۰۰۰	۳/۱۲۸		

بحث

مواجههٔ شغلی با صدا یکی از مهم‌ترین عوامل خطر فیزیکی در محیط کار محسوب می‌شود که پیامدهای شناخته‌شده‌ای مانند کاهش شنوایی، اختلالات خواب، افزایش فشار خون و مشکلات قلبی_عروقی دارد [۲]. با وجود این، اثرات صدا بر سیستم غدد درون‌ریز و به‌ویژه محور هیپوفیز_تیروئید هنوز به‌طور کامل روشن نشده است. برخی مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که مواجههٔ مزمن با صدا می‌تواند تغییراتی در سطح هورمون‌های تیروئیدی ایجاد کند، درحالی‌که شواهد انسانی محدود و متناقض است. این شکاف دانش ضرورت انجام مطالعات کوهورت انسانی را برای روشن‌شدن اثرات صدا بر هورمون‌های تیروئیدی برجسته می‌سازد [۱۸].

در مطالعهٔ حاضر، میانگین TSH در گروه مواجهه و کنترل طی سال‌های مختلف تفاوت معناداری نداشت (شکل ۲) و آزمون‌های آماری نشان دادند که اثر متقابل زمان و گروه نیز معنادار نبود (جدول ۲). بنابراین، صدای صنعتی در شرایط مطالعهٔ حاضر اثر قابل‌توجهی بر محور هیپوفیز–تیروئید نداشت. ولوویچ و همکاران در مطالعه‌ای بر روی کارگران مواجهه با نویز و کارکنان اداری نشان دادند که درصد بیشتری از کارگران در گروه مواجهه با صدا دچار اختلال عملکرد تیروئید بودند [۲۳]. چمکوری و همکاران در ایران گزارش کردند که مواجههٔ شدید با صدا موجب تغییرات هورمون‌های تیروئیدی می‌شود، اما تغییرات این هورمون‌ها در بین گروهی که با ۱۱۹ دسی‌بل مواجهه داشته و گروهی که با ۱۰۷ دسی‌بل مواجهه داشته، معنادار نبوده است [۲۴].

در مقابل، برخی مطالعات نتایج متفاوتی گزارش کرده‌اند. ابطحی و همکاران در مطالعه‌ای بر روی رت‌های نر ویستار نشان دادند که مواجههٔ مزمن با صدا موجب کاهش معنادار هورمون‌های تیروئیدی شد [۲۵]. این ناهمسویی می‌تواند ناشی از تفاوت‌های گونه‌ای میان انسان و حیوان و شدت مواجهه باشد. مکانیسم احتمالی شامل تحریک محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–فوق‌کلیه، افزایش کورتیزول و مهار ترشح TSH است. همچنین صفدر و همکاران در پاکستان نشان دادند که مواجههٔ مزمن با صدای ۱۰۰ دسی‌بل موجب افزایش TSH در رت‌های ماده شد، درحالی‌که در رت‌های نر تغییر معناداری مشاهده نشد [۲۶]. این یافته نشان می‌دهد که جنسیت می‌تواند نقش تعدیل‌کننده داشته باشد و حساسیت بیشتر محور تیروئید–هیپوفیز در جنس ماده به استرس صوتی ممکن است علت این تفاوت باشد. علاوه‌براین، یوان و همکاران در پروژهٔ بزرگ ELEFANT بر روی بیش از ۱۲۴هزار نفر در چین گزارش کردند که مواجههٔ شغلی با ارتعاش و حلال‌های آلی با افزایش خطر بیماری تیروئید و افزایش سطح TSH در زنان همراه بود [۲۷]. هرچند این مطالعه مستقیماً نویز را بررسی نکرد، اما نشان می‌دهد که عوامل فیزیکی محیط کار می‌توانند بر محور تیروئید اثرگذار باشند.

مواجههٔ مزمن با صداهای بلند می‌تواند ازطریق فعال‌سازی محورهای نورواندوکرین و مسیرهای استرس، تغییراتی در ترشح هورمون‌های مختلف ازجمله TSH ایجاد کند. براساس مرور جامع بسنر و همکاران در نشریهٔ Lancet، صدا علاوه‌بر اثرات شنوایی، پیامدهای غیرشنیداری متعددی دارد که شامل فعال‌سازی محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–آدرنال (HPA) و تغییر در ترشح هورمون‌های تیروئیدی است [۶]. مکانیسم

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

اصلی اثر صدا بر هورمون‌ها ازطریق تحریک سیستم سمپاتیک و افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و کورتیزول رخ می‌دهد. افزایش پایدار کورتیزول می‌تواند بازخورد منفی بر محور هیپوفیز–تیروئید داشته و موجب کاهش ترشح TSH شود. در مطالعات حیوانی اخیر نیز این مسیر تأیید شده است. ابطحی و همکاران نشان دادند که مواجههٔ طولانی‌مدت با نویز در رت‌های نر ویستار موجب کاهش معنادار T۳، T۴، و TSH می‌شود [۲۴]. در مطالعه‌ای دیگر، تغییرات هیستومورفولوژیک تیروئید در رت‌های ماده تحت مواجههٔ مزمن با نویز گزارش شد که با افزایش TSH همراه بود، نشان‌دهندهٔ نقش تعدیل‌کننده جنسیت در پاسخ تیروئید به صداست [۲۶]. علاوه‌بر این، شواهد انسانی نیز وجود دارد. خسروی پور و همکاران افزایش سطح TSH و همچنین T۴ T۳ را در افراد مواجهه‌یافته با صدای شغلی گزارش کرده اند [۲۸]. این یافته‌ها نشان می‌دهد که صدا می‌تواند ازطریق مسیرهای استرس و تغییرات محورهای نوروآندوکرین، بر هورمون‌های تیروئیدی اثرگذار باشد، هرچند شدت و جهت این تغییرات به جنسیت، مدت و شدت مواجهه و عوامل مخدوش‌کننده مانند وضعیت ید و سبک زندگی وابسته است. در مجموع، مکانیسم اثر نویز بر TSH ترکیبی از فعال‌سازی محور HPA، تغییر بازخوردهای هیپوفیز–تیروئید و تعدیل توسط عوامل فردی و محیطی است که نیازمند مطالعات انسانی بیشتر برای روشن شدن دقیق این ارتباط است .

از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به طراحی کوهورت، حجم نمونهٔ نسبتاً مناسب و کنترل متغیرهای جمعیت‌شناختی اشاره کرد. بااین‌حال، محدودیت‌هایی نیز وجود دارد: نخست، همهٔ شرکت‌کنندگان مرد بودند و نتایج قابل‌تعمیم به زنان نیست. دوم، تنها هورمون TSH اندازه‌گیری شد و سایر هورمون‌های تیروئیدی مانند T۳ و T۴ بررسی نشدند. سوم، مدت زمان پیگیری پنج سال ممکن است برای مشاهده برخی تغییرات دیرهنگام کافی نباشد. همچنین، عوامل سبک زندگی مانند رژیم غذایی و فعالیت بدنی به‌طور دقیق کنترل نشدند. این محدودیت‌ها ضرورت انجام مطالعات آینده با طراحی جامع‌تر و بررسی چندین شاخص هورمونی را برجسته می‌سازد.

نتیجه گیری

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که مواجهه با صدای بالای ۸۵ دسی‌بل در شرایط مطالعهٔ حاضر اثر مستقیمی بر سطح TSH ندارد. بااین‌حال، این نتیجه نباید منجر به کاهش اهمیت کنترل صدا در محیط‌های صنعتی شود، زیرا صدا همچنان با پیامدهای جدی دیگر مانند بیماری‌های قلبی–عروقی و کاهش بهره‌وری مرتبط است. برای سیاست‌گذاران حوزهٔ سلامت شغلی، این نتایج تأکید می‌کند که پایش سلامت کارگران باید جامع باشد و علاوه‌بر شاخص‌های شنوایی، سایر شاخص‌های بیولوژیک مرتبط با استرس نیز بررسی شوند. همچنین، طراحی برنامه‌های پیشگیرانه و مداخلات کاهش صدا همچنان ضروری است تا از پیامدهای چندوجهی صدا جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از شرکت کنندگان در این مطالعه کمال تشکر و امتنان را دارند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام دارند که هیچ تضاد منافعی دربارهٔ انتشار این پژوهش وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

اطلاعات تمام پرونده‌ها به‌صورت محرمانه حفظ گردید.

سهم نویسندگان

اشکان شاپسندی: طراحی ایده و جمع‌آوری داده‌ها؛ رضوان عابدینلو: طراحی ایده و تجزیه و تحلیل داده‌ها، نگارش مقاله؛ ندا ملامهدی‌زاده:تفسیر، نگارش مقاله، و ویرایش نهایی

REFERENCES

1. Savale PA. Effect of noise pollution on human being: its prevention and control. *J Environ Res Dev*. 2014;**8**(4):1026-36. Link
2. Rahmani R, Aliabadi M, Golmohammadi R, Babamiri M, Farhadian M. Body physiological responses of city bus drivers subjected to noise and vibration exposure in working environment. *Heliyon*. 2022;**8**(8):e10329. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e10329
3. Bagheri Hosseinabadi M, Khanjani N, Ebrahimi MH, Mirbadie SR, Biganeh J. The effects of industrial noise exposure on lipid peroxidation and antioxidant enzymes among workers. *Int Arch Occup Environ Health*. 2019;**92**(7):1041-6. DOI: 10.1007/s00420-019-01444-1
4. Monazzam MR, Golmohammadi R, Nourollahi M, Momen Bellah Fard S. Assessment and control design for steam vent noise in an oil refinery. *J Res Health Sci*. 2011;**11**(1):14-9. Link
5. Rahmani R, Aliabadi M, Golmohammadi R, Babamiri M, Farhadian M. Evaluation of cognitive performance of city bus drivers with respect to noise and vibration exposure. *Acoust Aust*. 2021;**49**(3):529-39. Link
6. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]

health. *Lancet*. 2014;**383**(9925):1325-32. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61613-X
7. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care*. 2005;**28**(7):1769-78. DOI: 10.2337/diacare.28.7.1769
8. Thvilum M, Brandt F, Almind D, Christensen K, Hegedüs L, Brix TH. Excess mortality in patients diagnosed with hypothyroidism: a nationwide cohort study of singletons and twins. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;**98**(3):1069-75. DOI: 10.1210/jc.2012-3375
9. Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone crosstalk with nuclear receptor signaling in metabolic regulation. *Trends Endocrinol Metab*. 2010;**21**(3):166-73. DOI: 10.1016/j.tem.2009.11.004
10. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;**99**(3):923-31. DOI: 10.1210/jc.2013-2409
11. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;**14**(5):301-16. DOI: 10.1038/nrendo.2018.18
12. Kim MJ, Moon S, Oh BC, Jung D, Ji K, Choi K, et al. Association between perfluoroalkyl substances exposure and thyroid function in adults: a meta-analysis. *PLoS One*. 2018;**13**(5):e0197244. DOI: 10.1371/journal.pone.0197244
13. Kim MJ, Kim S, Choi S, Lee I, Moon MK, Choi K, et al. Association of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and heavy metals with thyroid hormones in general adult population and potential mechanisms. *Sci Total Environ*. 2021;**762**:144227. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2020.144227
14. Kim MJ, Moon S, Oh BC, Jung D, Choi K, Park YJ. Association between diethylhexyl phthalate exposure and thyroid function: a meta-analysis. *Thyroid*. 2019;**29**(2):183-92. DOI: 10.1089/thy.2018.0051
15. Ramezani Doraki N, Ahmadi R, Akbari S, Mohammadi S. Effects of noise pollution on thyroid function in rat. In: International Conference on Earth, Environment and Life Sciences (EELS-2014); 2014 Dec 23-24; Dubai, UAE. Link
16. Gannouni N, Mhamdi A, Tebourbi O, El May M, Sakly M, Rhouma KB. Qualitative and quantitative assessment of noise at moderate intensities on extra-auditory system in adult rats. *Noise Health*. 2013;**15**(67):406-11.
17. Sousa J, Khosravipour Monteiro R, Tomé D, Rodrigues MA. Effects of noise frequency on performance and well-being. Occupational and Environmental Safety and Health: Springer; 2019. p. 521-8. Link
18. Khosravipour M, Ghanbari Kakavandi M, Nadri F, Gharagozlou F. The long-term effects of exposure to noise on the levels of thyroid hormones: a four-year repeated measures study. *Sci Total Environ*. 2021;**792**:148315. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2021.148315
19. Prashanth KVM, Venugopalachar S. The possible influence of noise frequency components on the health of exposed industrial workers—a review. *Noise Health*. 2011;**13**(50):16-25. DOI: 10.4103/1463-1741.73996
20. Münzel T, Sørensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook FR, et al. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part II–mechanistic insights. *Eur Heart J*. 2017;**38**(8):557-64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw294
21. Loukzadeh Z, Foroughinasab F, Saranjam B, ShojaaddinyArdekani A, Soltani R. Evaluation of relationship between noise-induced hearing loss with age and work duration in tile industry. *Occup Med Q J*. 2011;**3**(2):24-30. Link
22. Golbabaei F, Abedinlou R, Fekri N, Shapasandi A, Mohammadi H. A study on the five-year change trend in pulmonary function of workers in the tile and ceramic industry. *J Health Saf Work*. 2020;**10**(1):37-45. Link
23. Veljović V, Jovanović J, Radević L, Radovanović Z, Gligorijević S, Blagojević L. Early detection of thyroid disease in workers professionally exposed to noise through preventive medical check-ups. *Acta Med Median*. 2010;49(3):45-9. Link
24. Chamkori A, Shariati M, Moshtaghi D, Farzadinia P. Effect of noise pollution on the hormonal and semen analysis parameters in industrial workers of Bushehr, Iran. *Crescent J Med Biol Sci*. 2016;**3**(2):45-50. Link
25. Abtahi-Eivary SH, Tajpoor A, Firoozi A, Mehrzad S, Beheshti MH. Evaluating the effects of noise pollution on the levels of blood cortisol, testosterone, and thyroid in male Wistar rats. *Health Scope*. 2021;**10**(3):e94704. DOI:10.5812/jhealthscope.94704
26. Safdar SS, Qamar K, Zahid A, Atta MF, Bashir Kiani M, Sabir M. Impact of chronic noise stress on thyroid health: a comparative histomorphological and endocrine study in adult male and female rats. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2024;**34**:1406-10. DOI:10.29271/jcpsp.2024.12.1406
27. Yuan B, Osorio-Yáñez C, Fang J, Zhao L, Wilson A, Sánchez-Guerra M, et al. Effect of radiation, organic solvents, and vibration occupational exposure on the thyroid disease: results from Project ELEFANT. *Aerosol Air Qual Res*. 2021;**21**(9):210085. DOI: 10.4209/aaqr.210085
28. Khosravipour M, Gharagozlou F, Ghanbari Kakavandi M, Nadri F, et al. Association of prolonged occupational co-exposures to electromagnetic fields, noise, and rotating shift work with thyroid hormone levels. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2024;**270**:115837. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2023.115837

[Downloaded from johe.umsha.ac.ir on 2026-11-05]