

ORIGINAL RESEARCH PAPER

The Assessment of Oxidative Stress Parameters of Workers Co-exposed to Noise and Whole-body Vibration: A Case Study in a Foundry Industry

Hamzeh Mohammadi¹, Somayeh Farhang Dehghan², Soheila Khodakarim Ardakani³, Farideh Golbabaei^{4*}

¹ Department of Occupational Health, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

² Environmental and Occupational Hazards Control Research Center, School of Public Health and Safety, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

⁴ Department of Occupational Health, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 2022-2-1

Accepted: 2022-6-6

ABSTRACT

Introduction: Studies show that in many cases, environmental hazardous agents such as heat, noise, as well as chemical pollutants cause adverse health effects through the mechanism of oxidative stress. This study has examined the effect of exposure to noise and whole-body vibration (WBV) on some parameters of oxidative stress (enzyme superoxide dismutase (SOD), total antioxidant capacity (TAC), and malondialdehyde (MDA)) of workers in a foundry industry.

Material and Methods: The workers were selected based on the calculations related to the sample size and taking into account the inclusion criteria as well as completing the informed consent form. The level of exposure to noise and WBV was measured according to ISO 9612 and ISO 2631, respectively. For each worker, the time-weighted average was calculated. The level of exposure of workers to the studied stressors was divided into three categories: low, medium, and high. The blood samples were taken from all participants between 7-9 am. Then, via ELISA method according to the protocol of the kit manufacturer, the samples were prepared and analyzed. Univariate analysis of variance was performed to determine the "effect size" of each physical stressors on the studied parameters.

Results: The mean levels of MDA, SOD, and TAC among participants were 22.48 (11.19) nmol / ml, 61.28 (10.97) U / ml, and 1.64 (0.90) mM, respectively. Among the exposure variables, noise had the largest effect on MDA level (B = 0.090), which was not statistically significant (P = 0.865). WBV had the largest effect on SOD level (B = -1.469) which was statistically significant (P = 0.016). None of the studied variables had a significant effect on the TAC level; however, among the exposure variables, the greatest effect was related to WBV (B = -0.077; P = 0.133).

Conclusion: The effect of noise on oxidative stress parameters was not statistically significant. The effect of whole-body vibration on oxidative stress parameters except SOD was not statistically significant. Noise and WBV had increasing effect on MDA and decreasing one on SOD and TAC levels.

Keywords: Oxidative stress, Exposure, Noise, Whole-body vibration, Casting

HOW TO CITE THIS ARTICLE

Mohammadi H, Farhang Dehghan S, Khodakarim Ardakani S, Golbabaei F. The Assessment of Oxidative Stress Parameters of Workers Co-exposed to Noise and Whole-body Vibration: A Case Study in a Foundry Industry. *J Health Saf Work*. 2022; 12(3): 514-535.

* Corresponding Author Email: fgolbabaei@tums.ac.ir

Copyright © 2022 The Authors.
Published by Tehran University of Medical Sciences

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

1. INTRODUCTION

Workers are at risk for various physical and chemical hazardous agents, each of which, depending on the nature of the agent and the exposure condition, can have adverse health consequences for the exposed individuals. These hazardous agents, called environmental stressors, can disturb the balance of reactive oxygen species (ROS) in the body and cause oxidative stress. Oxidative stress is the prognosis of oxidative damage and occurs when there is an imbalance between the production of free radicals and the body's ability to counteract its harmful effects through neutralization by antioxidants. The increase in oxidative stress involved in pathogenicity is a consequence of increasing the production of ROS or weakening of the purification capacity of ROS, which leads to tissue damage. Studies show that in many cases, harmful environmental factors such as heat, sound, chemical pollutants, etc. act through the mechanism of oxidative stress. The present study examines the effect of exposure to noise and whole-body vibration (WBV) on some parameters of oxidative stress (superoxide dismutase (SOD), total antioxidant capacity (TAC), and malondialdehyde (MDA)) of workers in a foundry industry. MDA is the end product of lipid peroxidation and is often used to define oxidative stress. SOD is an enzyme responsible for converting superoxide anion ($O_2^{\bullet-}$) radicals to hydrogen peroxide plus molecular oxygen, and is important for controlling cellular ROS levels. TAC refers to a set of compounds (enzyme systems such as SOD, small molecules such as vitamin E, and proteins such as albumin). A review of the literature suggests that field studies on the effect of exposure to high noise and WBV levels on the oxidative stress parameters of workers are very limited.

2. MATERIAL AND METHODS

Study Population

The study population included all workers active in three manufacturing sections of cast iron, aluminum, and grinding in a foundry industry who were exposed to noise and vibration. Individuals were enrolled the study based on calculations related to the sample size and considering the inclusion criteria as well as completing the informed consent form. The minimum sample size for each estimate (type of exposure) was set at 121 people; however, considering the inclusion criteria, 162 people were eventually admitted to the study.

Inclusion criteria were: male gender, aged 50-50 years, work experience of more than two years, no use of antioxidant drugs such as selenium and vitamins B, E and C, no use of specific drugs and no specific diseases. The information was collected through completing a demographic questionnaire by participants and referring to the medical records of individuals in the company. Exclusion criteria included fulfilling the questionnaire incompletely and the individual's willingness to leave the study at each study phase. In addition, all participants were required to sign the occasional consent form already approved by the Ethics Committee of the School of Public Health and Allied Medical Sciences - Tehran University of Medical Sciences (Ethics Code: IR.TUMS.SPH.REC.1398.297).

Environmental assessment

A calibrated noise dosimeter was used to measure personal exposure to workplace noise. Since the exposure pattern of the studied workers was the same during shift work, the short-term dosimetry method was used, whereby the dosimetry was done in two short periods of time (two hours) during the working period (10 hours per day) and rest time (2 per day). Hours) was done. For this purpose, the microphone of the dosimeter device was installed at a distance of 10-30 cm away from the ears of the participants on their collars where the equivalent level to the dose was measured where the level equal to 12 hours (normal working hours of the workers under study) was calculated. WBV was measured according to ISO 2631 standard at the point of body contact with the device (on the ground) by a calibrated Whole-Body Vibration Meter SVAN 958 made in Poland. In this way, the receiver of the vibration meter was placed at the body in contact with the device for three minutes. The values of vibration acceleration in three directions Y, X, and Z in terms of $2m/s$ were recorded by the device. Then, its overall result and acceleration level were calculated according to the relevant formulas.

Determining the level of oxidative stress parameters

Blood samples were taken from all subjects after 8-10 hours of fasting between 7-9 am. The blood samples were prepared by a laboratory expert at the workers' workplace and immediately transferred to the laboratory under controlled conditions (ice box) and stored at $-20^\circ C$. In this study, the levels of superoxide dismutase (SOD), total antioxidant

capacity (TAC), and malondialdehyde (MDA) were measured as indicators of oxidative stress. The level of these oxidative stress indices was measured via the ELISA reader StatFax 2100 (made by Awareness USA) in the biochemistry laboratory according to the protocol of the manufacturer of the ELISA kit (Kiasist-Iran).

Statistical tests

Data were analyzed using SPSS software version 22 (Chicago II, USA). Descriptive statistics including percentage, percentile, minimum, maximum, mean, standard deviation were used to present the results related to demographic information, environmental monitoring measurements, and blood tests. Shapiro test was employed to determine the normality of the data distribution. The mean (median) of quantitative demographic parameters between different manufacturing sections under different conditions was checked through One-Way ANOVA test or its corresponding non-parametric test (Kruskal-Wallis), while to compare the mean of qualitative variables, Chi-square test was applied. Mean comparison of blood parameters across various exposure levels under different conditions was performed by one-way ANOVA test or its corresponding non-parametric test (Kruskal-Wallis). To investigate the effect of noise exposure and vibration on the studied parameters and present a predictive model, its effect was estimated through univariate analysis of variance. Significance level was considered 0.05.

3. RESULTS AND DISCUSSION

According to Shapiro test, data related to demographic information except body mass index (BMI) followed an abnormal distribution ($P < 0.05$). The mean age and work experience of the participants were 36.15 (7.16) and 10.16 (6.26) years, respectively. Also, 68% of the participants were in normal condition in terms of BMI and about 39% were in normal condition in terms of waist to hip ratio (WHR). Further, 83.34% of the participants were married and 55.56% were non-smokers. Smoking refers to the current and past use of cigarettes. About 48% of the participants exercised or did vigorous physical work at least three times a week. Around 64% of the participants had a diploma or higher. The highest mean age, work experience, BMI, and WHR belonged to the employees of cast iron, aluminum, cast iron, and cast iron sections, respectively. The (median or

frequency) difference of the studied demographic variables between the three sections was statistically significant ($P < 0.05$). The highest percentage of smokers with vigorous physical activity belonged to the grinding section. Most of the married people, overweight, and unhealthy WHR were seen in the cast iron section.

The participants were divided into different exposure groups based on the degree of exposure to physical agents. The cut-off point for dividing the exposure groups was 33th and 66th percentiles. For each person, according to the presence in workstations with different levels of exposure, the time-weighted average was calculated. According to Shapiro test, exposure data followed abnormal distribution ($P < 0.05$). The results revealed that in terms of WBV in general, the exposure level in half of the second group (48%) and the entire third group was higher than the threshold limit value (TLV), and the difference between the exposure levels and the TLV was statistically significant ($P = 0.001$). The difference in exposure to WBV between manufacturing sections was not statistically significant in general ($P = 0.121$), while being significant in exposure classification ($P = 0.008$). Regarding noise, the exposure levels in some of the first group (28%) as well as the entire second and third groups were higher than the occupational limit. The difference between the exposure levels and the occupational exposure limit was statistically significant ($P = 0.001$). The difference of all three groups of noise exposure was statistically significant between manufacturing sections ($P < 0.01$).

The mean levels of MDA, SOD, and TAC activity among participants were determined to be 22.48 (11.19) nmol / ml, 6.28 (10.97) U / ml, and 1.64 (0.90) mM, respectively. The difference in the level of oxidative stress parameters between the studied sections was not statistically significant ($P > 0.05$). The highest mean MDA and the lowest mean TAC were observed in the cast iron.

Descriptive-analytical statistics of the level of oxidative stress parameters in terms of different exposure groups are reported in Table 1. Regarding exposure to WBV, the highest mean level of MDA (23.44 ± 13.82 nmol / ml) was related to the first group of exposure (< 0.49 m / s²) ($P = 0.888$), the lowest mean level of SOD activity (57.74 ± 13.94 U / ml) ($P = 0.003$) was seen in the third group (> 1.80 m / s²), and the lowest mean TAC level (1.47 ± 0.77 mM) was also detected in the third group

Table 1. Descriptive-analytical statistics regarding stress oxidative parameters of participants in terms of various exposure groups

Exposure	Categorized Values	Parameters								
		MDA (nmol/ml)			SOD(U/ml)			TAC (mM)		
		Mean (SD)	Median (IQR)	P-value*	Mean (SD)	Median (IQR)	P-value*	Mean (SD)	Median (IQR)	P-value*
Whole body vibration (m/s ²)	< 0.49	23.44 (13.82)	19.58 (18.01)	0.888	61.62 (10.41)	62.12 (9.56)	0.003	1.60 (0.84)	1.53 (1.70)	0.315
	0.49-1.80	22.00 (10.61)	19.72 (12.07)		64.55 (10.20)	63.53 (10.50)		1.85 (1.04)	1.53 (1.70)	
	> 1.80	22.04 (8.82)	22.92 (12.56)		57.74 (11.30)	57.74 (13.94)		1.47 (0.77)	1.49 (0.87)	
Noise (dBA)	< 85.50	22.85 (9.99)	22.81 (10.97)	0.657	60.51 (9.55)	60.71 (12.72)	0.584	1.57 (1.06)	1.41 (1.30)	0.469
	85.50-92.70	22.91 (14.22)	19.58 (14.24)		61.94 (12.23)	63.06 (10.23)		1.65 (0.87)	1.52 (1.25)	
	> 92.70	21.65 (8.41)	19.35 (13.61)		61.34 (10.86)	61.31 (12.91)		1.71 (0.86)	1.52 (0.99)	

* Differences of oxidative stress levels between categorized values of exposure (Kruskal-Wallis Test)
 SD= Standard Deviation IQR=Interquartile Range MDA= Malondialdehyde SOD= Superoxide dismutase TAC= Total antioxidant capacity

Table 2. Analysis of variance

Variable	MDA		SOD		TAC	
	P-value	B	P-value	B	P-value	B
Whole Body Vibration	0.967	0.025	0.016	-1.469	0.133	-0.077
Noise Exposure	0.685	0.090	0.906	-0.026	0.824	-0.004
Age	0.722	0.066	0.128	-0.283	0.760	-0.005
Employment Duration	0.238	0.240	0.652	-0.091	0.448	-0.013
Bmi	0.819	0.06	0.175	-0.358	0.468	-0.016
Smoking	0.685	8.511	0.418	-17.020	0.551	-1.060
Marital Status	0.273	13.415	0.711	-4.524	0.142	-1.523
Physical Activity	0.943	-0.861	0.943	16.570	0.072	1.839
Manufacturing Units	0.515	-16.952	0.870	4.262	0.818	0.507
	0.681	-5.454	0.577	7.390	0.272	1.236

BMI= Body Mass Index
 MDA= Malondialdehyde
 SOD= Superoxide dismutase
 TAC= Total antioxidant capacity

of exposure (P = 0.315). Regarding noise exposure, the highest mean MDA (22.91 ± 14.22 nmol / ml) belonged to the second group of exposure (85.50-92.70 dBA) (P = 0.469) while the lowest SOD (60.71 ± 12.72 U / ml) and the lowest mean TAC level (1.57 ± 1.06 mM) were seen in the first group of exposure (< 85.50dBA) (P > 0.05).

To analyze and model the relationship between variables affecting the level of oxidative stress parameters, univariate analysis of variance was used, whose results can be seen in Table 2. To determine the importance of each variable and their role in the regression model, the standardized regression coefficient (Beta / B) should be considered. A variable with a larger Beta coefficient will play a more effective role in predicting the dependent variable (oxidative stress parameter). Among the exposure variables,

the noise had the largest effect on the MDA level (B = 0.090), which was not statistically significant (P = 0.865); with a one unit increase of the noise level, the mean MDA level rose by one unit. No significant effect of other input variables (demographic parameters) was observed on the MDA level. Regarding SOD, the greatest effect among the exposure variables was found for WBV on the SOD level (B = -1.469), which was statistically significant (P = 0.016); with one unit elevation of the WBV acceleration, the mean level of SOD diminished by 1.4 units. There was no significant effect of other input variables (demographic parameters) on the SOD level. None of the studied variables had a significant effect on the TAC level; however, among the exposure variables, the largest effect coefficient was related to WBV (B = -0.077; P = 0.133).

4. CONCLUSION

The present study investigated the effects of exposure to some physical hazardous agents in the workplace on the level of oxidative stress parameters of men involved in a foundry industry. The effect of noise on oxidative stress parameters was not statistically significant. The effect of whole-body vibration on oxidative stress parameters except SOD was not statistically significant. Noise and WBV had increasing effect on MDA and decreasing one on SOD and TAC levels.

The SOD difference between the groups exposed to WBV was statistically significant; however, the lowest level of TAC and the highest level of MDA were not seen in the third group exposed to all the physical hazardous agents. The highest mean MDA as well as the lowest mean TAC was found in the cast iron section. It seems that the absence of the control group and, as a result, the impossibility of adjusting the demographic parameters between the exposure and control groups along with the presence of individual interfering factors (such

as mood, sleep quality, underlying problems) and other hazardous agents such as chemical pollutants (heavy metals) plus ergonomic factors (body posture and sedentary work) would compromise the predictability of actual effect of physical stressors on oxidative stress parameters. Thus, for a more definite conclusion, it is recommended that follow-up studies be performed on the level of oxidative stress parameters from the beginning of employment by considering the control group (without exposure) and with a sufficient sample size. Nevertheless, these limitations do not compromise the value of the present study, as it is difficult to find a study exploring the combined effects of noise and WBV on oxidative stress parameters in the workplace while trying to account for occupational exposure.

5. ACKNOWLEDGMENT

The study was funded by Tehran University of Medical Sciences (TUMS) (Grant no. 98-3-99-45128).

ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو کارگران در معرض مواجهه توأم با صدا و ارتعاش تمام بدن: مطالعه موردی در یک صنعت ریخته‌گری

حمزه محمدی^۱، سمیه فرهنگ دهقان^۲، سهیلا خداکریم اردکانی^۲، فریده گلبابایی^{۴*}

^۱ گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
^۲ مرکز تحقیقات کنترل عوامل زیان‌آور محیط و کار، دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۳ گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
^۴ گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۱۲، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۱۶

چکیده

مقدمه: مطالعات نشان می‌دهند در بسیاری از موارد، عوامل زیان‌آور محیطی مانند گرما، صدا و آلاینده‌های شیمیایی از طریق مکانیسم استرس اکسیداتیو اعمال اثر می‌کنند. در این مطالعه، اثر مواجهه توأم با صدا و ارتعاش تمام بدن بر برخی از پارامترهای استرس اکسیداتیو (آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، ظرفیت تام آنتی اکسیدانتی (TAC) و مالون دی‌الدهید (MDA)) کارگران در یک صنعت ریخته‌گری مورد بررسی قرار گرفته است.

روش کار: بر اساس محاسبات مربوط به حجم نمونه و با در نظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه و تکمیل فرم رضایت آگاهانه توسط افراد، شرکت‌کنندگان طرح انتخاب گردیدند. سطح مواجهه کارگران با هر یک از استرسورهای فیزیکی از طریق روش‌های استاندارد مربوطه مورد سنجش قرار گرفت. سطح مواجهه افراد با استرسورهای مورد بررسی به سه دسته پایین، متوسط و بالا تقسیم‌بندی شدند. از کلیه شرکت‌کنندگان، نمونه خون بین ساعت ۹-۷ صبح گرفته شد و سپس توسط روش الیزا با توجه به پروتکل شرکت سازنده کیت، نمونه‌ها آماده‌سازی و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. آزمون تحلیل واریانس تک متغیره به منظور تعیین «اندازه اثر» هر یک از استرسورهای فیزیکی بر پارامترهای مورد مطالعه صورت پذیرفت.

یافته‌ها: میانگین سطح SOD، MDA و TAC در میان شرکت‌کنندگان به ترتیب $۲۲/۴۸ \text{ nmol/ml}$ ، $۶۱/۲۸ \text{ U/ml}$ و $۱/۶۴ \text{ mM}$ برآورد گردید. بیشترین میزان تأثیر را در بین متغیرهای مواجهه، صدا بر سطح MDA داشته است ($B=۰/۰۹۰$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار نبود ($B=۰/۸۶۵$). در خصوص SOD، بیشترین میزان تأثیر را در بین متغیرهای مواجهه، ارتعاش بر سطح SOD داشته است ($B=-۱/۴۶۹$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=۰/۰۱۶$). هیچ‌یک از متغیرهای مورد بررسی اثر معنی‌داری بر سطح TAC نداشتند؛ باین‌حال در بین متغیرهای مواجهه، بزرگ‌ترین ضریب اثر مربوط به ارتعاش بود ($B=۰/۰۷۷$ ، $P=۰/۱۳۳$).

نتیجه‌گیری: اثر صدا و ارتعاش بر MDA افزایشی و بر سطوح SOD و TAC کاهش‌ی تعیین شد. این بدان معنی است که ممکن است با افزایش مواجهه با این عوامل زیان‌آور، ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی کاهش یابد. در واقع، مواجهه‌های طولانی‌مدت با شدت‌های بالای عوامل استرس‌زا، می‌تواند سبب افزایش پراکسیداسون لیپیدی کنترل نشده و خارج از ظرفیت سیستم ایمنی بدن گردد و همچنین سطح فعالیت آنزیمی که به صدمات سیستم اکسیداتیو حساس بوده، کاهش یابد که همگی در نهایت می‌تواند به کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بیانجامد.

کلمات کلیدی: استرس اکسیداتیو، مواجهه، صدا، ارتعاش تمام بدن، ریخته‌گری

* پست الکترونیکی نویسنده مسئول مکاتبه: fgolbabaiei@tums.ac.ir

مقدمه

شاغلین در محیط‌های کاری در معرض خطر انواع عوامل زیان‌آور فیزیکی و شیمیایی قرار دارند که هر یک بسته به ماهیت آن عامل و شرایط مواجهه می‌توانند پیامدهای سوء سلامتی برای افراد در معرض مواجهه به همراه داشته باشند (۱). این عوامل زیان‌آور تحت عنوان استرس‌ورهای محیطی می‌توانند تعادل گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) را در بدن مختل کرده و باعث ایجاد استرس اکسیداتیو گردد (۲). استرس اکسیداتیو پیش‌آگهی آسیب اکسیداتیو است و زمانی اتفاق می‌افتد که بین تولید رادیکال‌های آزاد و توانایی بدن برای مقابله با اثرات مضر آن از طریق خنثی‌سازی توسط آنتی‌اکسیدان‌ها، تعادل وجود نداشته باشد. افزایش استرس اکسیداتیو که در بیماری‌زایی دخالت دارد، پیامد افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی یا تضعیف ظرفیت پاک‌سازی گونه‌های اکسیژن واکنشی است که منجر به آسیب دیدن بافت‌ها می‌شود (۳). مطالعات نشان می‌دهند در بسیاری از موارد، عوامل زیان‌آور محیطی مانند گرما، صدا، آلاینده‌های شیمیایی و... از طریق مکانیسم استرس اکسیداتیو^۳ اعمال اثر می‌کنند (۴).

صدا و ارتعاش به‌عنوان عوامل استرس‌زای محیطی شناخته می‌شوند که در محیط‌های کاری به دلیل اثرات زیان‌آور بر سلامت انسان مورد توجه می‌باشند (۵). بررسی مطالعات نشان می‌دهد که مواجهه حاد و مزمن با عوامل زیان‌آور محیطی موجب تولید رادیکال‌های آزاد اضافی می‌شود و می‌تواند از طریق اعمال استرس اکسیداتیو منجر به صدمات غیرقابل برگشتی مانند اختلالات عصبی، آندوکراین (غدد درون‌ریز) و قلبی-عروقی گردد (۶). این عوامل زیان‌آور می‌توانند از طریق تولید رادیکال‌های آزاد اثرات خود را اعمال نمایند. مواجهه حاد و مزمن با آن‌ها می‌تواند باعث ایجاد رادیکال‌های آزاد شود. رادیکال‌های آزاد اکسیژن قادر هستند به پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک و غشاهای چربی حمله کنند و بدین ترتیب

عملکردهای سلولی و یکپارچگی طبیعی را مختل کنند (۷). رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به خاطر وجود الکترون منفرد بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب‌های فراوانی را به ماکرو مولکول‌های موجود در بدن وارد می‌کنند. از مهم‌ترین رادیکال‌های آزاد، گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) هستند که از طریق مسیرهای مختلف متابولیکی تولید می‌شوند و نقش مهمی در آسیب‌های بافتی ناشی از استرس متابولیک ایفا می‌کنند (۸). استرس اکسیداتیو که به دلیل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بدن در اثر مواجهه با عوامل اکسیداتیو و عدم تعادل بین تولید و حذف این رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌گردد، در بیماری‌زایی و پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها دخیل می‌باشد (۹).

از مهم‌ترین اثرات ROS می‌توان به پراکسیداسیون لیپید در غشای سلولی اشاره نمود که می‌تواند سیالیت و نفوذپذیری غشاهای سلولی را مختل کند و به تمام سلول‌ها آسیب برساند (۱۰). طی پراکسیداسیون لیپیدی، مولکول‌های لیپیدی شکسته شده و محصولات حاوی کربونیل پایدار فراوانی مانند مالون دی‌آلدئید^۴ (MDA) تولید می‌شوند. مالون دی‌آلدئید، یک ترکیب سمی است و می‌تواند با بازهای موجود در DNA، واکنش داده و تولید ترکیبات جهش‌زا و سرطان‌زا را به دنبال داشته باشد. مقادیر MDA معمولاً به‌عنوان یک نشانگر از میزان استرس اکسیداتیو و سطح آنتی‌اکسیدانی شناخته می‌شود (۱۱). سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن در مقابله با رادیکال‌های آزاد نیز به دو صورت آنزیمی و غیر آنزیمی عمل می‌نماید. سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی شامل: سوپر اکسید دیسموتاز^۵ (SOD)، کاتالاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز است. سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی غیر آنزیمی شامل: ویتامین C، ویتامین E، ملاتونین، کوآنزیم Q10، پیرووات، هیپوتائورین و تیول آنتی‌اکسیدانی می‌باشد (۱۲). مونزل^۶ و همکاران در مطالعه مروری خود نشان دادند

4 Malondialdehyde
5 Superoxide dismutase
6 Münzel

1 Reactive Oxygen Species
2 Free radicals
3 Oxidative stress

می‌شود. سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، آنزیمی است که مسئول تبدیل رادیکال‌های آنیون سوپر اکسید ($O_2^{\bullet-}$) به پراکسید هیدروژن و اکسیژن مولکولی است و برای کنترل سطح ROS سلولی مهم است. ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام (TAC) به مجموع‌هایی از ترکیبات (متشکل از سیستم‌های آنزیمی مانند SOD، مولکول‌های کوچک مانند ویتامین E و پروتئین‌ها مانند آلبومین) مربوط می‌شود (۱۴).

روش کار

جامعه مورد بررسی

جامعه مورد مطالعه شامل کلیه کارگران فعال در سه سالن تولیدی چدن، آلومینیوم و سنگ‌زنی در یک صنعت ریخته‌گری بود که با صدا و ارتعاش مواجهه داشتند. افراد بر اساس محاسبات مربوط به حجم نمونه و با در نظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه و تکمیل فرم رضایت آگاهانه وارد مطالعه شدند. سنجش کفایت نمونه با استفاده از فرمول ۱ محاسبه گردید. با توجه به اینکه در مقالات مشابه ضریب همبستگی بین این دو استرسور محیطی و سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو گزارش نشده است، ضریب همبستگی ۰/۲۵ لحاظ گردید. بر اساس فرمول ۱:

$$n = \left[\frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta}}{0.5 \times Ln \frac{1+r}{1-r}} \right]^2 + 3 \quad \text{فرمول ۱}$$

α : احتمال خطای نوع اول؛ اگر $\alpha=0.05$ باشد، $1-\alpha/2=0.975$ است.

β : احتمال خطای نوع دوم؛ اگر $\beta=0.2$ باشد، $1-\beta=0.8$ است.

حداقل حجم نمونه، ۱۲۱ نفر تعیین گردید. باین حال با در نظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه و احتمال ریزش نمونه‌ها در مرحله خون‌گیری، در نهایت ۱۶۲ نفر وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: جنسیت مرد، گروه سنی ۵۰-۲۰ سال (۱۵)، سابقه کار بیش از

که در مدل‌های انسانی و حیوانی می‌توان به رابطه مواجهه با صدای محیطی و بروز استرس اکسیداتیو و مشکلات مرتبط با آن مانند دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، بی‌خوابی، اختلال عملکرد اندوتلیال، آسیب‌های شناختی و افزایش ریسک سرطان پی برد (۶). پاکوراری^۷ و همکاران (۲۰۱۹) این موضوع را بررسی کردند که آیا مواجهه ارتعاشی حاد می‌تواند باعث ایجاد حساسیت اعصاب محیطی در دم موش شود و نقش احتمالی استرس اکسیداتیو و التهاب در این خصوص چیست. مطابق یافته‌ها، در اثر مواجهه با ارتعاش ۲۵۰ هرتز، افزایش در میزان گلوکوتانیون وجود دارد اما هیچ تغییری در سایر معیارهای فعالیت اکسیداتیو در عصب محیطی وجود نداشت. باین حال، سطح استرس اکسیداتیو در گانگلیون ریشه پشتی (DRG^۸) افزایش نشان داد. این تغییرات در فاکتورهای پیش التهابی و نشانگرهای استرس اکسیداتیو در عصب محیطی و DRG با التهاب و کاهش پروتئین پایه میلین و بیان ژن پروتئین با چگالی پس سیناپسی^۹ (PSD-95) مرتبط می‌شد که نشان می‌دهد تغییرات ناشی از ارتعاش در عملکرد حسی ممکن است نتیجه تغییرات عصب در معرض ارتعاش، DRG و یا نخاع باشد (۱۳).

بررسی متون نشان می‌دهد که مطالعات میدانی در خصوص ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو کارگران در معرض مواجهه توأم با تراز بالای صدا و ارتعاش تمام بدن بسیار محدود است و عمده مطالعات متمرکز بر مدل‌های حیوانی و به صورت مواجهه منفرد با عامل زیان‌آور محیطی می‌باشد. مطالعه حاضر به بررسی اثر مواجهه با صدا و ارتعاش تمام بدن بر برخی از پارامترهای استرس اکسیداتیو (آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان (TAC^{۱۰}) و مالون دی‌آلدئید (MDA)) کارگران در یک صنعت ریخته‌گری می‌پردازد. مالون دی‌آلدئید (MDA) محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدی است و اغلب برای تعریف استرس اکسیداتیو استفاده

7 Pacurari

8 Dorsal root ganglion

9 Postsynaptic density protein 95

10 Total antioxidant capacity

توجه به اینکه الگوی مواجهه کارگران مورد بررسی دارای تناوب یکسانی بود، از روش دزیمتری کوتاه مدت استفاده شد؛ به طوری که دزیمتری در دو دوره زمانی کوتاه (۲ ساعت) در طول دروه کاری (روزانه ۱۰ ساعته) و زمان استراحت (روزانه ۲ ساعت) انجام شد. برای این منظور میکروفن دستگاه دزیمتر در فاصله ۱۰-۳۰ سانتیمتری از گوش افراد روی یقه آنها نصب (۲۰) و تراز معادل دوز اندازه گیری شده مطابق فرمول ۲ و تراز معادل ۱۲ ساعته (ساعت کاری معمول کارگران تحت بررسی) با کمک فرمول ۳ محاسبه گردید (۲۱).

فرمول ۲

تراز فشار صوت استاندارد + (زمان مواجهه $\times 10$) / مقیاس زمان کار روزانه \times دوز صدا) = \log_{10} تراز معادل دوز

$$\text{leq}_{12h} = 10 \log \left[\frac{1}{12} \sum_{i=1}^n 10^{\text{Lp}_i / 10} \times t_i \right] \quad \text{فرمول ۳}$$

مقیاس زمان کار روزانه: ۱۰ ساعت و ۲ ساعت به ترتیب برای دوره کاری و استراحت، زمان مواجهه: یک ساعت، تراز فشار صوت استاندارد: ۸۵ دسی بل برای ۸ ساعت کاری (با در نظر گرفتن قانون ۳ دسی بل برای سایر زمان های کاری)، Lp_i : تراز معادل اندازه گیری شده (تراز معادل دوز محاسبه شده) و t_i : زمان مواجهه های مربوطه (۲۲).

اندازه گیری ارتعاش مطابق استاندارد ISO 2631 در محل تماس بدن با دستگاه (روی زمین) توسط ارتعاش سنج تمام بدن کالیبره شده SVAN 958 ساخت کشور لهستان صورت گرفت (۲۳). بدین ترتیب که دریافت کننده ارتعاش تمام بدن به شکل دیسک با ضخامت کم و پوشش لاستیکی به مدت سه دقیقه (حداقل زمان اندازه گیری) در محل تماس بدن با دستگاه قرار داده شد و مقادیر شتاب ارتعاش در سه جهت X, Y, Z بر حسب m/s^2 توسط دستگاه ثبت گردید. در هنگام اندازه گیری مقادیر در هر جهت سه بار قرائت شد تا از صحت کار اطمینان

دو سال (۱۶)، عدم استفاده از داروهای آنتی اکسیدانی (۱۷) مانند سلینوم و ویتامین های B، E، C و (۱۸)، عدم مصرف دارو خاص و عدم ابتلا به بیماری های خاص بود. اطلاعات مورد نظر از طریق تکمیل پرسشنامه دموگرافیک توسط شرکت کنندگان و مراجعه به پرونده پزشکی افراد در شرکت جمع آوری شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم تکمیل کامل پرسشنامه و تمایل فرد به خروج از مطالعه در هر مرحله بود. ضمن آنکه لازم بود کلیه شرکت کنندگان فرم رضایت نامه گاهانه که به تأیید کمیته اخلاق دانشکده بهداشت و پیراپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران رسیده است را امضا نمایند.

محیط پژوهش در صنعت مورد بررسی شامل سالن های آلومینیوم، چدن و سنگ زنی بود. سالن آلومینیوم از چند بخش اصلی تشکیل شده است: ۱- بخش ذوب که وظیفه تهیه خوراک به بخش ریخته گری را بر عهده دارد. ۲- بخش ریخته گری: کار اصلی آن ساختن قطعات است و ۳- بخش تکمیل کاری: قطعات خارج شده از بخش ریخته گری در آنجا بررسی شده و بخش های اضافه قطعات با کمک چکش و سنگ فرز جدا می شوند. سالن چدن از چهار بخش اصلی تشکیل شده است: ۱- بخش ذوب که وظیفه تهیه خوراک به بخش ریخته گری را دارد. ۲- بخش BMD^{11} : کار تولید قطعات مختلف از طریق دستگاه مربوطه را به عهده دارد. ۳- بخش DISA^{12} : کار آن تولید قطعات مختلف از طریق دستگاه مربوطه است. ۴- تکمیل کاری: قطعات قبل از اینکه به بخش سنگ زنی انتقال داده بشوند در این بخش بررسی شده و در صورت وجود مشکل از چرخه خارج می گردند. سالن سنگ زنی از چند سالن تشکیل شده است. در اصل کار همه آنها جدا کردن اجزای اضافه از قطعات تولیدی است و تفاوت هر بخش در نوع قطعات مورد استفاده آن است (۱۹).

ارزیابی محیطی

جهت اندازه گیری مواجهه فردی با صدای محیط کار از دستگاه دزیمتر صدای کالیبره شده استفاده گردید. با

11 Badische Maschinenfabrik Durlach

12 DISAMATIC Molding Machine

روش $40-400 \text{ nmol/mL}$ و حساسیت آن $20 \text{ mL Trolox Equivalent}$ است (۳۰). محدوده اندازه‌گیری دینامیک این روش پایش MDA ، μM ، $100-200$ و حساسیت آن $10 \mu\text{M}$ است (۳۱).

آزمون‌های آماری

تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ (Chicago Il, USA) انجام شد. از آمار توصیفی مانند درصد، صدک، حداقل، حداکثر، میانگین، میانه و انحراف معیار برای ارائه نتایج مربوط به اطلاعات دموگرافیک، نتایج اندازه‌گیری پایش‌های محیطی و آنالیزهای خونی انجام گردید. آزمون شاپیرو جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده مورد استفاده قرار گرفت. برای مقایسه میانگین (میانها) پارامترهای دموگرافیک کمی بین واحدهای مختلف کاری در شرایط مختلف از طریق آزمون One-Way ANOVA و یا آزمون نان-پارامتریک متناظر آن (Kruskal-Wallis) و برای مقایسه میانگین متغیرهای کیفی از آزمون Chi-square استفاده شد. مقایسه میانگین (میانها) پارامترهای خونی بین سطوح مواجهه در شرایط مختلف از طریق آزمون One-Way ANOVA و یا آزمون نان-پارامتریک متناظر آن (Kruskal-Wallis) انجام شد. برای بررسی اثر مواجهه با صدا و ارتعاش بر پارامترهای مورد مطالعه و ارائه مدل پیش‌بینی نحوه اثرگذاری آن از طریق آزمون تحلیل واریانس تک متغیره^{۱۳} برآورد شد. سطح معنی‌داری $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ آمار توصیفی پارامترهای دموگرافیک مورد بررسی شرکت‌کنندگان به تفکیک سالن‌های تولیدی ارائه گردیده است. مطابق آزمون شاپیرو، داده‌های مربوط به اطلاعات دموگرافیک به جز BMI^{14} (شاخص توده بدنی) از توزیع غیر نرمال تبعیت می‌کردند ($P < 0/05$).

حاصل گردد. شتاب ارتعاش برآیند برحسب m/s^2 توسط دستگاه قرائت می‌شد. از آنجایی که ممکن است که کارگران در تمام ساعت روز مواجهه با ارتعاش نداشته باشند، لذا برای محاسبه شتاب مواجهه یافته روزانه توزین شده فرکانسی ۱۲ ساعته از فرمول ۴ استفاده شد:

$$A(12) = av \sqrt{\frac{T}{12}} \quad \text{فرمول ۴}$$

$$A(8) = av \sqrt{\frac{T}{8}} A(8) = av \sqrt{\frac{T}{8}}$$

که در این رابطه a_v شتاب فرکانسی توزین شده در زمان مواجهه، T بیانگر زمان مواجهه (ساعت) و $A(12)$ ، شتاب r.m.s توزین شده فرکانسی معادل ۱۲ ساعته برحسب m/s^2 می‌باشد (۲۴).

تعیین سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو

از همه افراد بعد از ۸ - ۱۰ ساعت ناشتایی، نمونه خون بین ساعت ۹ - ۷ صبح گرفته شد (۲۵). نمونه‌های خون توسط کارشناس آزمایشگاه در محل کار کارگران از آن‌ها تهیه و بلافاصله تحت شرایط کنترل شده (باکس یخ) به آزمایشگاه منتقل و تحت دمای 20^- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند (۲۶). در این مطالعه، اندازه‌گیری سطح فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، ظرفیت تام آنتی اکسیدانتی (TAC) و مالون دی‌آلدئید (MDA) به عنوان شاخص‌های استرس اکسیداتیو انجام گرفت (۲۷). اندازه‌گیری سطح این شاخص‌های استرس اکسیداتیو توسط دستگاه الایزا ریدر StatFax 2100 (ساخت Awareness آمریکا) در آزمایشگاه بیوشیمی با توجه به پروتکل شرکت سازنده کیت الایزا (کیازیست-ایران) صورت پذیرفت (۲۸). تمامی مراحل آماده‌سازی محلول کار، نمونه‌های استاندارد و نمونه‌های مجهول (سرم) بر اساس دستورالعمل ارائه شده در کاتالوگ شرکت کیازیست ویژه کیت اندازه‌گیری به روش کالری متری انجام گردید (۲۹). محدوده اندازه‌گیری دینامیک این

13 Univariate Analysis of Variance

14 Body mass index

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک افراد مورد مطالعه به تفکیک سالن‌های تولیدی

P-value*	سنجه آماری (N = ۱۶۲)						پارامتر
	سالن			Max-Min	Median (IQR)	Mean (SD)	
	سنگزنی (N = ۵۲)	چدن (N = ۷۱)	آلومینیوم (N = ۳۹)				
Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)					
۰/۰۲۰	۳۴/۰۱ (۷/۵۰)	۳۷/۲۳ (۶/۶۷)	۳۷/۰۲ (۷/۰۹)	۵۰/۰۰ - ۲۲/۰۰	۳۷/۰۰ (۱۱/۲۵)	۳۶/۱۵ (۷/۱۶)	سن (سال)
۰/۰۰۲	۷/۶۵ (۵/۲۸)	۱۱/۳۰ (۶/۰۳)	۱۱/۴۱ (۷/۰۰)	۲۴/۰۰ - ۱/۰۰	۹/۰۰ (۱۱/۲۵)	۱۰/۱۶ (۶/۲۶)	سابقه کار (سال)
۰/۰۰۱	۲ (۳/۸)	۰ (۰)	۰ (۰)		-		بی‌سواد
	۳ (۵/۸)	۳۳ (۴/۲)	۶ (۱۵/۴)		۱۲ (۷/۴۰)		ابتدایی
	۲۵ (۴۸/۱)	۱۷ (۳۳/۹)	۱ (۲/۶)		۴۳ (۲۶/۵۰)		سیکل
	۲۱ (۴۰/۴)	۴۵ (۶۳/۴)	۲۴ (۶۱/۵)		۹۰ (۵۵/۶۰)		دیپلم
	۱ (۱/۹)	۵ (۷/۰)	۷ (۱۷/۹)		۱۴ (۸/۰۰)		فوق دیپلم
	۰ (۰)	۱ (۱/۴)	۱ (۲/۶)		۲ (۱/۲۰)		لیسانس
۰/۰۰۳**	۲۴/۳۴ (۳/۹۹)	۲۶/۶۲ (۳/۵۴)	۲۵/۲۷ (۳/۵۱)	۳۵/۱۶ (۱۶/۳۳)	۲۵/۷۰ (۵/۰۷)	۲۵/۵۶ (۳/۷۹)	BMI (kg/m2)
۰/۰۵۰	۳ (۵/۸)	۱ (۱/۴)	۰ (۰)		۴ (۲/۵)		کمبود وزن (<18/5)
	۲۷ (۵۱/۹)	۲۲ (۳۱/۰)	۱۹ (۴۸/۷)		۶۸ (۴۲)		نرمال (18/5-24/9)
	۱۷ (۳۲/۷)	۳۴ (۴۷/۹)	۱۷ (۴۳/۶)		۶۸ (۴۲)		اضافه وزن (25-29/9)
	۵ (۹/۶)	۱۴ (۱۹/۷)	۳ (۷/۷)		۲۲ (۱۳/۵)		چاق (>30)
۰/۰۰۴	۰/۸۹ (۰/۱۳)	۰/۹۵ (۰/۱۳)	۰/۹۱ (۰/۰۶)	۱/۹۵ (۰/۱۰)	۰/۹۲ (۰/۱۰)	۰/۹۲ (۰/۱۲)	WHR
۰/۰۰۵	۲۸ (۵۳/۸)	۱۸ (۲۵/۴)	۲۲ (۴۳/۶)		۶۳ (۳۸/۹)		سالم (<0/9)
	۲۴ (۴۶/۲)	۵۳ (۷۴/۶)	۲۲ (۵۶/۴)		۹۹ (۶۱/۱)		ناسالم (>0/9)
۰/۰۲۰	۲۸ (۵۳/۸)	۳۴ (۴۷/۹)	۱۰ (۲۵/۶)		۷۲ (۴۴/۴۴)		بله
	۲۴ (۴۶/۲)	۳۷ (۵۲/۱)	۲۹ (۷۴/۷)		۹۰ (۵۵/۵۶)		خیر
۰/۰۴۲	۱۳ (۲۵/۰)	۱۲ (۱۶/۹)	۲ (۵/۱)		۲۷ (۱۶/۶۶)		مجرد
	۳۹ (۷۵/۰)	۵۹ (۸۳/۱)	۳۷ (۹۴/۹)		۱۳۵ (۸۳/۳۴)		متاهل
۰/۰۰۱	۴۱ (۷۸/۸)	۱۸ (۲۵/۴)	۱۹ (۴۸/۷)		۷۸ (۴۸/۱۴)		بله
	۱۱ (۳۱/۲)	۵۳ (۷۴/۶)	۲۰ (۵۱/۳)		۸۴ (۵۱/۸۶)		خیر

* Differences of variables between different manufacturing units (Kruskal-Wallis Test / Chi-squared Test)
 ** Mean differences of BMI between different manufacturing units (One-way analysis of variance (ANOVA))
 SD= Standard Deviation IQR=Interquartile Range BMI= Body Mass Index WHR=Waist to Wip Ratio

نرمال قرار داشتند و حدود ۳۹ درصد در وضعیت سلامت از نقطه نظر WHR^{15} (نسبت کمر به باسن) قرار داشتند.

میانگین (انحراف معیار) سن و سابقه کار شرکت کنندگان به ترتیب (۷/۱۶) (۳۶/۱۵) سال و (۶/۲۶) (۱۰/۱۶) سال بود. ۶۸ درصد شرکت کنندگان از نقطه نظر BMI در وضعیت

15 Waist-to-hip Ratio

حضور در ایستگاه‌های کاری با سطوح مختلف مواجهه، میانگین وزنی زمانی محاسبه شد. مطابق آزمون شاپیرو، داده‌های مربوط به مواجهه از توزیع غیر نرمال تبعیت می‌کردند ($P < 0/05$). نتایج نشان داد در خصوص ارتعاش تمام بدن در حالت کلی، میزان مواجهه در نیمی از گروه دوم (۴۸ درصد) و تمام گروه سوم بالاتر از حد مجاز شغلی بود و اختلاف سطوح مواجهه با حد مجاز مواجهه شغلی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = 0/001$). اختلاف مواجهه با ارتعاش تمام بدن در بین سالن‌های تولیدی، در حالت کلی از نظر آماری معنی‌دار به دست نیامد ($P = 0/121$) و در حالت طبقه‌بندی مواجهه معنی‌دار بود ($P = 0/008$). در خصوص صدا، میزان مواجهه در بخشی از گروه اول (۲۸ درصد) و تمام گروه دوم و سوم بالاتر از حد مجاز شغلی بود و اختلاف سطوح مواجهه با حد مجاز مواجهه شغلی از نظر آماری معنی‌دار بدست آمد ($P = 0/001$). اختلاف هر سه گروه مواجهه با صدا در بین سالن‌های تولیدی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/001$).
آمار توصیفی-تحلیلی از پارامترهای استرس اکسیداتیو در جدول ۳ ارائه شده است. میانگین سطح

۸۳/۳۴ درصد شرکت‌کنندگان متأهل و ۵۵/۵۶ درصد غیر سیگاری بودند. منظور از مصرف دخانیات مصرف فعلی و گذشته سیگار می‌باشد. حدود ۴۸ درصد شرکت‌کنندگان حداقل سه بار در هفته به ورزش یا کار جسمی سخت می‌پرداختند. حدود ۶۴ درصد شرکت‌کنندگان دارای تحصیلات دیپلم و بالاتر از آن بودند. بالاترین میانگین سن، سابقه کار، BMI و WHR به ترتیب متعلق به کارکنان واحدهای چدن، آلومینیوم، چدن و چدن بود. اختلاف (میان‌افراوانی) متغیرهای دموگرافیک موردبررسی در بین سه سالن از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). بیشترین درصد افراد سیگاری و دارای فعالیت جسمی سخت متعلق به واحد سنگ‌زنی بود. بیشترین افراد متأهل، افراد دارای اضافه‌وزن و WHR ناسالم در واحد چدن دیده شد. شاغلین بر اساس میزان مواجهه با عوامل فیزیکی موردبررسی به گروه‌های مختلف مواجهه تقسیم شدند. نقطه برش برای تقسیم‌بندی گروه‌های مواجهه، صدک ۳۳ و ۶۶ در نظر گرفته شد. جدول ۲، آمار توصیفی-تحلیلی مواجهه با عوامل فیزیکی موردبررسی را در گروه‌های مختلف مواجهه نشان می‌دهد. برای هر فرد با توجه به

جدول ۲. آمار توصیفی-تحلیلی از میزان مواجهه شرکت‌کنندگان با عوامل زیان‌آور فیزیکی موردبررسی

P-value*	سالن						سنجه آماری (N = ۱۶۲)				حد مجاز مواجهه شغلی	طبقه‌بندی مواجهه	مواجهه
	سنگ‌زنی (N = ۵۲)		چدن (N = ۷۱)		آلومینیوم (N = ۳۹)		Max-Min	Median (IQR)	Mean (SD)	N			
	Mean (SD)	N (%)	Mean (SD)	N (%)	Mean (SD)	N (%)							
0/121	(1/39) 1/45	-	(1/92) 2/10	-	(1/19) 1/11	-	0/14-6/86	(2/45) 0/28	6(1/65) 1/5	-	-	کل	
0/008	(0/11) 0/31	(26/9) 14	(0/04) 0/25	(28/2) 20	(0/06) 0/31	(48/7) 19	0/14-0/40	(0/14) 0/52	(0/07) 0/28	53	0/87	0/49<	ارتعاش تمام بدن (m/s2)
	(0/23) 0/92	(44/2) 23	(0/19) 0/73	(25/4) 18	(0/22) 1/04	(33/3) 13	0/51-1/63	(0/39) 0/18	(0/24) 0/89	54		1/80-0/49	
	(1/22) 3/32	(28/8) 15	(1/10) 3/98	(46/5) 33	(0/83) 3/41	(17/9) 7	1/93-6/86	(1/53) 4/32	(1/13) 3/73	55		1/80>	
0/001	(4/13) 98/72	-	(5/43) 83/94	-	(2/84) 89/42	-	72/15-106/01	(14/00) 89/32	(7/80) 90/00	-	-	کل	
0/001	-	(0/0) 0	(2/59) 81/20	(7/04) 50	(0/13) 84/95	(7/7) 3	72/15-85/32	8(2/83) 80/6	4(2/66) 81/1	53	83	85/50<	صدا (dBA)
	(0/84) 91/91	(15/4) 8	(2/22) 88/84	(25/4) 18	(1/62) 89/00	(79/5) 31	85/53-92/69	(3/43) 89/53	(2/02) 89/36	57		-85/50 92/70	
	(3/15) 99/95	(84/6) 44	(5/16) 10/17	(4/2) 3	(2/34) 94/72	(12/8) 5	92/91-106/01	(4/02) 100/20	(3/50) 99/46	52		92/70>	

*Differences of variables between different manufacturing units (Kruskal-Wallis Test)
SD= Standard Deviation IQR=Interquartile Range

جدول ۳. آمار توصیفی-تحلیلی از پارامترهای استرس اکسیداتیو شرکت کنندگان، به تفکیک سالن‌های تولیدی

P-value*	سالن									پارامتر
	سنگزنی (N = ۵۲)		چدن (N = ۷۱)		آلومینیوم (N = ۳۹)		Max- Min	Median (IQR)	Mean (SD)	
	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)				
۰/۰۷۶	(۹/۰۹) ۲۰/۹۳	(۱۴/۲۹) ۱۸/۸۴	(۱۲/۸۹) ۲۵/۰۸	(۱۶/۱۸) ۲۳/۲۸	۸(۹/۵۳) ۱۹/۴	(۹/۶۹) ۱۸/۶۷	-۶۵/۳۴ ۳/۴۲	(۱۳/۵۸) ۲۰/۳۴	(۱۱/۱۹) ۲۲/۴۸	MDA (nmol/ml)
۰/۸۹۹	۱(۱۲/۳۲) ۶۲/۶	(۱۵/۹۳) ۶۱/۳۱	(۱۰/۶۹) ۶۰/۸۹	(۱۳/۴۶) ۶۱/۵۳	(۹/۶۸) ۶۰/۸۳	(۶/۴۱) ۶۱/۷۹	-۹۵/۴۶ ۲۸/۳۲	(۱۱/۳۵) ۶۱/۶۵	(۱۰/۹۷) ۶۱/۲۸	SOD (U/ml)
۰/۳۹۸	(۰/۸۹) ۱/۷۱	(۱/۲۰) ۱/۵۳	(۰/۹۷) ۱/۵۶	(۰/۱۷) ۱/۴۱	۷(۰/۸۰) ۱/۰	(۰/۳۴) ۱/۱۷	-۴/۶۸ ۰/۰۴	(۰/۰۹) ۱/۵۱	(۰/۹۰) ۱/۶۴	TAC (mM)

*Differences of variables between different manufacturing units (Kruskal-Wallis Test)
SD= Standard Deviation IQR=Interquartile Range MDA= Malondialdehyde SOD= Superoxide dismutase TAC= Total antioxidant capacity

جدول ۴. آمار توصیفی-تحلیلی سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو برحسب گروه‌های مختلف مواجهه

پارامتر									طبقه‌بندی مواجهه	مواجهه
TAC (mM)			SOD(U/ml)			MDA(nmol/ml)				
P- value*	Median (IQR)	Mean (SD)	P- value*	Median (IQR)	Mean (SD)	P- value*	Median (IQR)	Mean (SD)		
۰/۳۱۵	۱/۵۰ (۱/۲۶)	۱/۶۰ (۰/۸۴)	۰/۰۰۳	۶۲/۲۱ (۹/۵۶)	۶۱/۶۲ (۱۰/۴۱)	۰/۸۸۸	۱۹/۵۸ (۱/۸۰۱)	۲۲/۴۴ (۱۳/۸۲)	<۰/۴۹	ارتعاش تمام بدن (m/s ²)
	۱/۵۳ (۱/۷۰)	۱/۸۵ (۱/۰۴)		۶۳/۵۳ (۱۰/۵۰)	۶۴/۵۵ (۱۰/۲۵)		۱۹/۷۲ (۱۲/۰۷)	۲۲/۰۰ (۱۰/۶۱)	۰/۴۹-۱/۸۰	
	۱/۴۹ (۰/۸۷)	۱/۴۷ (۰/۷۷)		۵۷/۷۴ (۱۳/۹۴)	۵۷/۷۴ (۱۱/۳۰)		۲۲/۹۲ (۱۲/۵۶)	۲۲/۴۰ (۸/۸۲)	>۱/۸۰	
۰/۴۶۹	۱/۴۱ (۱/۳۰)	۱/۵۷ (۱/۰۶)	۰/۵۸۴	۶۰/۷۱ (۱۲/۷۲)	۶۰/۱۵ (۹/۵۵)	۰/۶۵۷	۲۲/۸۱ (۱۰/۹۷)	۲۲/۵۸ (۹/۹۹)	<۸۵/۵۰	صدا (dBA)
	۱/۵۲ (۱/۲۵)	۱/۶۵ (۰/۷۸)		۶۳/۰۶ (۱۰/۲۳)	۶۱/۹۴ (۱۲/۳۶)		۱۹/۵۸ (۱۴/۲۴)	۲۲/۹۱ (۱۴/۲۲)	۸۵/۵۰-۹۲/۷۰	
	۱/۵۲ (۰/۹۹)	۱/۷۱ (۰/۸۶)		۶۱/۳۱ (۱۲/۹۱)	۶۱/۳۴ (۱۰/۸۶)		۱۹/۳۵ (۱۳/۶۱)	۲۱/۵۶ (۸/۴۱)	>۹۲/۷۰	

* Differences of oxidative stress levels between categorized values of exposure (Kruskal-Wallis Test)
SD= Standard Deviation IQR=Interquartile Range MDA= Malondialdehyde SOD= Superoxide dismutase TAC= Total antioxidant capacity

اکسیداتیو برحسب گروه‌های مختلف مواجهه در جدول ۴ آمده است. در مورد مواجهه با ارتعاش تمام بدن نیز بالاترین میانگین سطح MDA (۲۳/۴۴ nmol/ml) مربوط به گروه اول مواجهه ($< 0/49 \text{ m/s}^2$) بود ($P = 0/888$). کمترین میانگین سطح فعالیت SOD (U/ml) ($P = 0/584$) در گروه سوم ($> 1/80 \text{ m/s}^2$) دیده شد و کمترین میانگین سطح TAC (۱/۴۷ mM) نیز در گروه سوم مواجهه با ارتعاش مشاهده گردید ($P = 0/315$).

MDA، فعالیت SOD و TAC در میان شرکت کنندگان به ترتیب ۲۲/۴۸ (۱۱/۱۹) nmol/ml، ۶۱/۲۸ (۱۰/۹۷) U/ml و ۱/۶۴ (۰/۹۰) mM برآورد گردید. اختلاف سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو در بین سالن‌های مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). بالاترین میانگین MDA و کمترین میانگین TAC در سالن چدن دیده شد. آمار توصیفی-تحلیلی از سطح پارامترهای استرس

جدول ۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس تک متغیره پارامترهای استرس اکسیداتیو

TAC		SOD		MDA		متغیر
B	P-value	B	P-value	B	P-value	
-۰/۰۷۷	۰/۱۳۳	-۱/۴۶۹	۰/۰۱۶	۰/۰۲۵	۰/۹۶۷	ارتعاش تمام بدن
-۰/۰۰۴	۰/۸۲۴	-۰/۰۲۶	۰/۹۰۶	۰/۰۹۰	۰/۶۸۵	صدا
-۰/۰۰۵	۰/۷۶۰	-۰/۲۸۳	۰/۱۲۸	۰/۰۶۶	۰/۷۲۲	سن
-۰/۰۱۳	۰/۴۴۸	-۰/۰۹۱	۰/۶۵۲	۰/۲۴۰	۰/۲۳۸	سابقه کار
-۰/۰۱۶	۰/۴۶۸	-۰/۳۵۸	۰/۱۷۵	۰/۰۶۰	۰/۸۱۹	BMI
-۱/۰۶۰	۰/۵۵۱	-۱۷/۰۲۰	۰/۴۱۸	۸/۵۱۱	۰/۶۸۵	مصرف سیگار
-۱/۵۲۳	۰/۱۴۲	-۴/۵۲۴	۰/۷۱۱	۱۳/۴۱۵	۰/۲۷۳	وضعیت تأهل
۱/۸۳۹	۰/۰۷۲	۱۶/۵۷۰	۰/۹۴۳	-۰/۸۶۱	۰/۹۴۳	فعالیت فیزیکی
۰/۵۰۷	۰/۸۱۸	۴/۲۶۲	۰/۸۷۰	-۱۶/۹۵۲	۰/۵۱۵	سالن
۱/۲۳۶	۰/۲۷۲	۷/۳۹۰	۰/۵۷۷	-۵/۴۵۴	۰/۶۸۱	

BMI= Body Mass Index
MDA= Malondialdehyde
SOD= Superoxide dismutase
TAC= Total antioxidant capacity

ورودی (پارامترهای دموگرافیک) بر سطح MDA دیده نشد. در خصوص SOD، بیشترین میزان تأثیر را در بین متغیرهای مواجهه، ارتعاش بر سطح SOD داشته است ($B=-1/469$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/016$)؛ به طوری که با افزایش یک واحد شتاب ارتعاش، به‌طور متوسط سطح SOD، ۱/۴ واحد کاهش می‌یابد. اثر معنی‌داری از سایر متغیرهای ورودی (پارامترهای دموگرافیک) بر سطح SOD دیده نشد. هیچ‌یک از متغیرهای موردبررسی اثر معنی‌داری بر سطح TAC نداشتند؛ باین‌حال در بین متغیرهای مواجهه، بزرگ‌ترین ضریب اثر مربوط به ارتعاش بود ($P=0/133$) ($B=-0/077$).

بحث

میانگین سطح MDA، SOD و TAC در میان شرکت‌کنندگان به ترتیب ۲۲/۴۸ nmol/ml، ۱/۶۴ mM و ۶۱/۲۸ (۱۰/۹۷) U/ml برآورد گردید. اختلاف سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو در بین سالن‌های مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P>0.05$). بالاترین میانگین MDA (۲۵/۰۸ nmol/ml) و

در خصوص مواجهه با صدا، بالاترین میانگین MDA (۲۲/۹۱ nmol/ml) مربوط به گروه دوم مواجهه (۸۵/۵۰-۹۲/۷۰ dBA) ($P=0/469$)؛ و کمترین SOD (۶۰/۷۱ U/ml) و کمترین میانگین سطح TAC (۱/۵۷) در گروه اول مواجهه ($<85/50$ dBA) دیده شد ($P>0/05$).

برای تحلیل و مدل‌سازی ارتباط بین متغیرهای تأثیرگذار بر سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو، از آزمون تحلیل واریانس تک متغیره استفاده شد که نتایج آن در جدول ۵ قابل‌مشاهده است. برای مشخص کردن اهمیت هر یک از متغیرها و نقش آن‌ها در مدل رگرسیونی، باید به ضریب رگرسیونی استاندارد شده ($Beta/B$) توجه کرد. متغیری که ضریب $Beta$ بزرگ‌تری دارد، نقش مؤثرتری در پیش‌بینی متغیر وابسته (پارامتر استرس اکسیداتیو) خواهد داشت. بیشترین میزان تأثیر را در بین متغیرهای مواجهه، صدا بر سطح MDA داشته است ($B=-0/090$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار نبود ($B=-0/019$ ، $P=0/865$)؛ به طوری که با افزایش یک واحد به تراز صدا، به‌طور متوسط سطح MDA حدود یک واحد افزایش می‌یابد. اثر معنی‌داری از سایر متغیرهای

مواجهه که معمولاً بار اکسیداتیو افزایش می‌یابد، برای جبران آن، مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی افزایش مداومی را نشان می‌دهند (۱۴).

مطابق نتایج آزمون تحلیل واریانس تک متغیره، صدا نسبت به ارتعاش تمام بدن تأثیر بیشتری بر سطح MDA داشته است ($B=0/090$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/865$). در خصوص SOD، بیشترین میزان تأثیر مربوط به ارتعاش تمام بدن بود ($B=-0/146$) که این تأثیر از نظر آماری معنی‌دار به دست آمد ($P=0/016$)؛ به طوری که با افزایش یک واحدی شتاب ارتعاش، به‌طور متوسط سطح SOD، $1/4$ واحد کاهش می‌یابد. هیچ‌یک از استرسورهای موردبررسی اثر معنی‌داری بر سطح TAC نداشتند؛ باین‌حال در بین متغیرهای مواجهه، بزرگ‌ترین ضریب اثر مربوط به ارتعاش تمام بدن بود ($B=-0/077$ ، $P=0/133$).

صدا به‌عنوان یک عامل استرس‌زای محیطی شناخته می‌شود که در محیط‌های کاری به دلیل اثرات زیان‌آور بر سلامت انسان موردتوجه می‌باشد. مواجهه با صدا دارای اثرات شنیداری و غیر شنیداری می‌باشد (۳۴). مطابق یافته‌های مطالعه حاضر، میانگین کلی مواجهه با صدا در سالن‌های موردبررسی همگی بالاتر از حدود مجاز مواجهه شغلی بودند و اختلاف سطوح مواجهه با حد مجاز مواجهه شغلی از نظر آماری معنی‌دار بود. اختلاف هر سه گروه مواجهه با صدا در بین سالن‌های تولیدی نیز از نظر آماری معنی‌دار بود و بالاترین میانگین مواجهه با صدا به ترتیب در سالن سنگ‌زنی ($98/72$ dBA)، آلومینیوم ($89/42$ dBA) و چدن ($83/94$ dBA) دیده شد. مطابق بررسی متون، منبع اصلی صدا در سنگ‌زنی عمدتاً ناشی از خروجی هوا^{۱۶} است که تراز صدای بین ۹۰ تا ۱۲۰ دسی‌بل ایجاد می‌نماید و در فرایندهای ریخته‌گری نیز برخوردی سریع و تکرارشونده اسکنه^{۱۷} در نقطه تماس باعث لرزش دستگاه ریخته‌گری^{۱۸} در فرکانس رزونانس و تولید صدای بلند می‌شود (۳۵).

16 Air exhaust
17 Chisel
18 Casting

کمترین میانگین TAC در سالن چدن ($1/56$ mM) دیده شد. از آنجایی که معمولاً دامنه طبیعی توصیه‌شده‌ای برای پارامترهای استرس اکسیداتیو وجود ندارد، در مطالعات معمولاً سطوح این پارامترهای در گروه کنترل مبنای مقایسه و تغییرات در نظر گرفته می‌شود. لازم به ذکر است در مطالعه حاضر به دلایل محدودیت‌های بودجه و ضوابط خاص شرکت موردبررسی، گروه کنترل وجود نداشته و بحث سطوح مختلف مواجهه مطرح شده است. در مطالعات قبلی نویسندگان این مقاله که با هدف تعیین بیومارکرهای احتمالی مواجهه با سیلیس کریستالی در یک صنعت مقره سازی انجام شد، میانگین سطح MDA سرم خون گروه کنترل (کارکنان بخش اداری) $8/26$ nmol/ml تعیین شد (۱۱). همان‌طور که مشخص است، میانگین سطح MDA سرم خون شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر ($22/48$ nmol/ml) به‌طور قابل توجهی بالاتر از میانگین گزارش‌شده برای گروه کنترل مطالعه آن‌ها است. جوشقانی و شفیع‌ی در مطالعه خود با هدف تعیین ارتباط سطح سوپر اکسید دیسموتاز سرم و گلبول‌های قرمز با سطح هوموسیستئین سرم بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد، سرم گروه شاهد که از بین افراد سالم انتخاب شده بودند را $8/44$ U/ml گزارش کردند (۳۲). همان‌طور که مشخص است میانگین سطح SOD سرم خون شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر ($61/28$ U/ml) به‌طور قابل توجهی بالاتر از میانگین گزارش‌شده برای گروه کنترل مطالعه آن‌ها است. در مطالعه پروهان و همکاران نیز که با هدف تعیین ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سرم خون مردان در ارتباط با مقیاس‌های افسردگی انجام شد، میانگین سطح TAC در گروه کنترل $1/92$ mM گزارش گردید (۳۳) که همان‌طور که مشخص است میانگین سطح TAC سرم خون شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر ($1/64$ nmol/ml) کمتر از میانگین گزارش‌شده برای گروه کنترل مطالعه آن‌ها است. سطح اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است برحسب طول دوره مواجهه با عوامل استرس‌زا، نوع و شدت آن متفاوت باشند اما به‌طورمعمول در هنگام

به افزایش مقدار ۸-هیدروکسی ۲، دئوکسی گوانوزین و مالون دی آلدئید و کاهش مقادیر گلوکاتایون، کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود (۴۲). باقری حسین‌آبادی و همکاران گزارش کردند مواجهه با صدا در کارگران یک صنعت مواد غذایی باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد شده و با افزایش میزان مواجهه با صدا، سطح MDA افزایش می‌یابد. طبق نتایج مطالعه آن‌ها میزان MDA در گروه مواجهه (۱۹/۹۶ nmol/ml) بیشتر از گروه کنترل (۱۸/۰۴ nmol/ml) بوده است که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0.001$) (۴۳). همچنین سطح فعالیت SOD در گروه مواجهه (۱۵/۶۸ U/ml) بیشتر از گروه کنترل (۱۳/۵۷ U/ml) گزارش شد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. سطح فعالیت SOD در گروه مواجهه (۱۵/۶۸ mmol/l) نیز بیشتر از گروه کنترل (۱۳/۵۷ mmol/l) گزارش شد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0.001$). بر اساس مدل رگرسیونی آن‌ها، در بین متغیرهای مورد بررسی (دموگرافیک و صدا)، تراز صدا مهم‌ترین پیش‌بینی کننده سطوح MDA ($B = 0.033, P = 0.048$)، SOD ($B = 0.068, P = 0.034$) و TAC ($B = 0.11, P = 0.001$) بود.

در مطالعه حاضر میانگین سطوح MDA (nmol/ml) در بین شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر بالاتر از مقادیر گزارش شده در مطالعه باقری و همکاران است؛ ضمن آنکه در مطالعه حاضر اثر صدا بر پارامترهای استرس اکسیداتیو از نظر آماری معنی‌دار نبود و اثر صدا بر MDA افزایشی ($B = 0.009, P = 0.685$) و بر سطوح SOD ($B = 0.006, P = 0.906$)، TAC ($B = -0.026, P = 0.824$) و کاهشی تعیین شد. علت مشاهده تفاوت در این دو مطالعه می‌تواند به مواجهه هم‌زمان شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر با انواع استرسورهای فیزیکی و شیمیایی با شدت‌های متفاوت برگردد. یلدریم^{۲۰} و همکاران نیز گزارش کردند که سطح MDA در کارگران نساجی که با صدای ۱۰۵ dBA

مکانیسم آسیب‌های بیولوژیکی و فیزیولوژیکی صدا هنوز به‌طور کامل شناخته‌شده نیست، اما تحقیقات نشان داده است که بسیاری از عوامل از جمله استرس اکسیداتیو، تغییرات عروقی و آسیب‌های مکانیکی می‌تواند عامل ایجاد اثرات زیان‌آور صدا باشد. نقش کلیدی استرس اکسیداتیو در شروع اختلالات مرتبط با صدا در مطالعات بسیاری تأیید شده است (۳۶). بررسی مطالعات نشان می‌دهد که مواجهه حاد و مزمن با صدا موجب تولید رادیکال‌های آزاد اضافی می‌شود و می‌تواند از طریق اعمال استرس اکسیداتیو، صدمات غیرقابل برگشتی به سیستم شنوایی وارد نماید. این اثرات به سیستم شنوایی محدود نمی‌شود بلکه باعث ایجاد اختلالات غیر شنوایی مانند اختلالات عصبی، آندوکراین (غدد درون‌ریز) و قلبی-عروقی نیز می‌گردد (۳۷، ۶). آثار استرسی ناشی از صدا منجر به افزایش فعالیت سیستم عصبی مرکزی و در نتیجه، افزایش کات کولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها سیستم گردش خون، افزایش ضربان قلب، فشارخون، تغییرات در سیستم تهویه تنفسی، میزان متابولیت، مکانیسم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی و حساسیت به لیپید پراکسیداسیون، ترکیبات چربی، تغییرات در سیستم ایمنی و بزرگی غده آدرنال می‌شود. صدا نیز می‌تواند از طریق تولید رادیکال‌های آزاد اثرات خود را اعمال نماید و این اثرات محدود به اندام شنوایی نمی‌باشد. مواجهه حاد و مزمن با صدا می‌تواند باعث ایجاد رادیکال‌های آزاد شود. رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌توانند به پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک و غشاهای چربی حمله کنند و بدین ترتیب عملکردهای سلولی و یکپارچگی طبیعی را مختل کنند (۳۹، ۴۰).

مشابه نتایج تحقیق حاضر، در مطالعه نیبیل^{۱۹} و همکاران اشاره شده است که اثر اکسیداتیو مواجهه با صدای خیلی زیاد می‌تواند باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی شود و به دنبال آن پراکسیداسیون لیپیدی رخ دهد (۴۱). حقیقت و همکاران نیز در مطالعه بر روی موش نر دریافتند که مواجهه تحت حاد با صدا منجر

نبود ($B=0/077$, $P=0/133$). کیا^{۲۳} و همکاران (۲۰۲۰) مطالعه‌ای را با هدف تعیین اثرات نسبی مواجهه با ارتعاش تمام بدن (WBV) چند محوری مخصوص ماشین معدن کاری در استرس فیزیولوژیکی انجام دادند (۴۹). در بخشی از طرح خود به ارزیابی سطح MDA به‌عنوان یکی از ترکیبات واکنش‌دهنده اسید تیوباربیتوریک (TBARS)^{۲۴} در پاسخ به مواجهه با ارتعاش پرداختند. نتایج نشان داد که سطح MDA در شرایط WBV چند محوری در مقایسه با گروه کنترل بالاتر است ($P=0/05$). طبق مطالعات، انقباض عضله ناشی از مواجهه با ارتعاش می‌تواند با افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) و در نتیجه احتمال آسیب اکسیداتیو همراه باشد (۵۰). شیهو^{۲۵} و همکاران (۵۱) اثرات مواجهه با تابش میدان الکترومغناطیسی (EMR)^{۲۶} تلفن همراه، صدای زنگ و لرزش (ارتعاش) بر رفتار مشابه اضطراب و استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی آلبینو ویستار را بررسی کردند. در مقایسه با گروه کنترل، اختلاف آماری معنی‌داری در غلظت MDA و فعالیت SOD مغز در گروه‌های مختلف مشاهده نشد. باین‌حال، گروه مواجهه یافته هم‌زمان با تابش‌های الکترومغناطیس، صدای زنگ و لرزش کمترین میزان فعالیت SOD را نسبت به گروه کنترل داشتند (۵۲). مطالعات دیگر نیز نشان دادند که غلظت MDA در مغز و سایر بافت‌ها در معرض EMR و لرزش تولیدشده توسط ماشین‌های بزرگ‌تر و تلفن همراه افزایش یافته است (۵۲، ۵۳). باین‌حال مطالعاتی وجود دارند که نشان می‌دهد در بعضی موارد ارتعاش ملایم در مدت‌زمان کوتاه باعث افزایش عملکرد سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۵۴، ۵۵).

وجود اندازه اثر منفی سطح مواجهه با استرسورهای فیزیکی موردبررسی در مطالعه حاضر و سطح TAC و SOD به این معناست که میزان مواجهه با آن‌ها بر سطح فعالیت آنزیمی سیستم ایمنی و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی

23 Kia

24 Thiobarbituric acid reactive substances

25 Shehu

26 Electromagnetic radiation

مواجهه داشتند ($2/17$ nmol/ml) به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل ($1/37$ nmol/ml) بود (۴۴). دمیرل^{۲۱} و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۹ به بررسی تأثیر صدا بر پارامترهای استرس اکسیداتیو در موش صحرایی پرداختند. نتایج این آزمایش نشان داد که سطح مالون دی‌آلدئید و گلووتاتیون در پایان آزمایش به‌طور قابل‌توجهی افزایش یافته است. این نتایج از این واقعیت پشتیبانی می‌کنند که ممکن است صدا نه‌تنها در گوش بلکه در کل بدن باعث ایجاد آسیب و منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو شود (۴۵).

ارتعاش به‌عنوان یک معضل در کشورهای توسعه‌یافته و حتی کشورهای در حال توسعه صنعتی محسوب می‌گردد که می‌تواند سبب ناراحتی و نارضایتی کارگران گردد (۴۶). از جمله مشاغل دارای مواجهه با ارتعاش تمام بدن (WBV)^{۲۲} می‌توان به کارگران سکوها ارتعاشی، کارگران سنگ‌بری، رانندگی اشاره کرد (۴۷، ۴۸). واکنش انسان به ارتعاش بدن به متغیرهای زیادی از جمله فرکانس ارتعاش، دامنه ارتعاش، مدت‌زمان مواجهه با ارتعاش، حالت و وضعیت قرارگیری بدن بستگی دارد (۴۸). مطابق یافته‌های مطالعه حاضر، میانگین کلی مواجهه با ارتعاش تمام بدن در سالن‌های موردبررسی همگی بالاتر از حدود مجاز مواجهه شغلی بودند و بیشترین اختلاف در سالن چدن با میانگین مواجهه $2/10$ m/s² دیده شد. در این سالن ۴۶/۵ درصد افراد موردبررسی با ارتعاش تمام بدن $1/80$ m/s² > مواجهه داشتند. به‌طورکلی، در سالن‌های ریخته‌گری، عملکرد کوره، حرکت هوا از طریق هواکش‌ها در دمنده‌ها و همچنین وجود دستگاه‌های برش و سنگ‌زنی از عوامل ایجاد ارتعاش محسوب می‌شوند.

مطابق نتایج آزمون تحلیل واریانس تک متغیره، ارتعاش تمام بدن بر سطح MDA اثر معنی‌داری نداشته است ($B=-0/025$, $P=0/967$)، ولی اثر آن بر سطح فعالیت آنزیم SOD معنی‌دار بود ($P=0/016$ ، $-0/146$ ، $B=$

21 Demirel

22 Whole body vibration

در تولید آنتی‌اکسیدان‌ها، شکست و ناتوانی سلول‌ها در جایگزینی خسارت‌های اکسیداتیو ایجادشده و آسیب‌های سلولی در اثر ایجاد گونه‌های فعال اکسیژن باشد (۵۷، ۵۸). در نظر داشته باشید که هنگام مواجهه با عامل اکسیداتیو، در ابتدا بدن از طریق سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در جهت برقراری تعادل اکسیدان-آنتی‌اکسیدان اقدام می‌کند؛ بنابراین در ابتدا وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن دچار تغییر می‌شود و زمانی که سیستم آنتی‌اکسیدانی قادر به برقراری و حفظ ردوکس بدن نباشد، فاز آسیب به ماکرومولکول‌های بدن و وقوع فرایندی مانند پراکسیداسیون لیپیدی رخ می‌دهد. در مطالعه حاضر، نتایج ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو بین گروه‌های مختلف مواجهه نشان داد، میزان مواجهه در حدی بوده که توانست موجب تحریک پاسخ‌های آنتی‌اکسیدانی بدن شود و آن‌ها را کاهش دهد. مطالعاتی وجود دارند که به ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو ناشی از مواجهه با عوامل فیزیکی مانند صدا، فعالیت‌های آنزیمی مانند گلوکوتاتیون پراکسیداز، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز پرداخته باشند ولی بیشتر مطالعات در این حوزه به ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو در مواجهه با مواد شیمیایی و یا در سیر بیماری‌هایی مانند دیابت، آلزایمر، فشارخون، بیماری‌های قلبی عروقی، عملکرد شناختی مغز در انسان و نیز در مقیاس آزمایشگاهی بر روی حیوانات متمرکز شده‌اند که بررسی این نوع مطالعات از هدف انجام این مطالعه خارج می‌باشد؛ بنابراین در خصوص مقایسه و بحث پیرامون نتایج تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام محدودیت وجود داشت. باین‌وجود در بررسی در بیماری‌های مختلف و همچنین در شرایط فیزیولوژیک مانند استرس، نتایج نشان می‌دهد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تغییر کرده و غالباً کاهش می‌یابد. در مطالعه کشوری و همکاران که به بررسی میزان بیومارکرهای استرس اکسیداتیو کارگران سرامیک‌سازی در مقایسه با گروه شاهد پرداختند، نتایج کاهش معنی‌داری در غلظت تام آنتی‌اکسیدانی و گروه‌های تیول تام پلازما در کارگران نسبت به گروه شاهد نشان داد (۵۸).

می‌تواند رابطه عکس داشته باشد. با افزایش مواجهه با آن‌ها، ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی کاهش می‌یابد؛ چراکه این دو پارامتر نشان‌دهنده وضعیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن می‌باشند. شرایط طبیعی بدن در شرایط پایدار قرار دارد و تولید رادیکال‌های آزاد غالباً نتیجه فرایندهای درون سلولی مانند زنجیره تنفس میتوکندری می‌باشد که توسط سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی متشکل از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی کنترل می‌شود. هنگامی که بدن در معرض مواجهه با عامل اکسیدان قرار می‌گیرد، تولید رادیکال‌های آزاد در بدن به‌طور غیرطبیعی افزایش یافته که منجر به تحریک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود. در این حالت برای کنترل واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان‌ها با مکانیسم‌های مختلفی وارد عمل شده و با رادیکال‌های آزاد درگیر می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌ها با دادن یک اتم هیدروژن به رادیکال‌های آزاد، مصرف شده و مانع گسترش واکنش‌های زنجیره‌ای اکسیداسیون می‌گردند و توان به تأخیر انداختن یا مهار فرایند اکسیداتیو را دارند که مانع از آسیب اکسیداتیو بافت‌ها می‌شوند؛ بنابراین در اثر مواجهه‌های طولانی مدت با شدت‌های بالای عوامل استرس‌زا، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی کنترل نشده و خارج از ظرفیت سیستم ایمنی بدن اتفاق می‌افتد و سطح فعالیت آنزیمی که به صدمات سیستم اکسیداتیو حساس بوده کاهش می‌یابد، که همگی این موارد می‌توانند به کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بیانجامند.

اثر منفی سابقه کار بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ($B=-0/019, P=0/101$) و سطح فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز ($B=-0/167, P=0/227$) و اثر نزدیک به سطح معنی‌داری بر سطح MDA ($B=0/265, P=0/060$) در مطالعه حاضر دیده شد. نتایج مطالعه سوری‌اکار^{۲۷} و همکاران نیز مؤید اثر منفی سابقه کار بر سیستم آنتی‌اکسیدانی است (۵۶). در کل، افزایش استرس اکسیداتیو مشاهده‌شده در این مطالعه ممکن است بنا به دلایلی از جمله افزایش اکسیداسیون‌های عمومی، کاهش

نتیجه گیری

مطالعه حاضر به بررسی اثرات مواجهه با برخی عوامل زیان آور فیزیکی محیط کار بر سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو آقایان در یک صنعت ریخته‌گری پرداخت. اثر صدا بر پارامترهای استرس اکسیداتیو از نظر آماری معنی دار نبود و اثر صدا بر MDA، افزایشی و بر سطوح SOD و TAC، کاهش‌ی تعیین شد. اثر ارتعاش تمام بدن بر پارامترهای استرس اکسیداتیو به جز SOD از نظر آماری معنی دار نبود و این اثر بر MDA، افزایشی و بر سطوح SOD و TAC، کاهش‌ی ارزیابی گردید. اختلاف SOD در بین گروه‌های مواجهه با ارتعاش از نظر آماری معنی دار بود؛ با این حال پایین‌ترین سطح TAC و بالاترین سطح MDA در گروه سوم مواجهه با همه عوامل زیان آور فیزیکی مورد بررسی دیده نشد. بالاترین میانگین MDA در سالن چدن و کمترین میانگین TAC در سالن چدن یافت شد. به نظر می‌رسد به علت عدم وجود گروه کنترل و در نتیجه عدم امکان تعدیل شدن پارامترهای دموگرافیک بین گروه‌های مواجهه و کنترل و همچنین وجود عوامل مداخله‌گر فردی (مانند شرایط روحی، کیفیت خواب، مشکلات زمینه‌ای) و سایر عوامل زیان آور محیطی مانند آلاینده‌های شیمیایی (فلزات سنگین و هیدروکربن‌های آروماتیک چند

حلقه‌ای) و عوامل ارگونومیکی (پوسچر بدن و انجام کارهای نشسته)، تعیین اثر واقعی استرس‌سورهای فیزیکی بر پارامترهای استرس اکسیداتیو را با محدودیت‌هایی همراه می‌نماید. لذا توصیه می‌شود برای تصمیم‌گیری قطعی‌تر، مطالعاتی به صورت مطالعات پیگیری^{۲۸} از بدو استخدام شاغلین بر روی سطح پارامترهای استرس اکسیداتیو با در نظر گرفتن گروه کنترل (بدون مواجهه) و با حجم نمونه کافی صورت گیرد. علی‌رغم محدودیت‌های ذکر شده، از ارزش‌های مطالعه حاضر چیزی کاسته نمی‌شود، زیرا یافتن مطالعه‌ای که اثرات مواجهه توأم صدا و ارتعاش تمام بدن بر پارامترهای استرس اکسیداتیو را در محیط‌های شغلی بررسی کند، در حالی که تلاش می‌کند میزان مواجهه شغلی را در نظر بگیرد، دشوار است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه مقطع دکتری و طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران با کد ۹۸-۳-۹۹-۴۵۱۲۸ است که با حمایت مالی این دانشگاه انجام شده است.

28 Follow Up

REFERENCES

1. Abdollahi M-B, Dehghan SF, Balochkhaneh FA, Moghadam MA, Mohammadi H. Comparison of mice' sperm parameters exposed to some hazardous physical agents. *Environ Anal Health Toxicol*. 2021;36(3):e2021013.
2. Daiber A, Münzel T. Special Issue" Impact of environmental pollution and stress on redox signaling and oxidative stress pathways". *Redox Biol*. 2020;37.
3. Jakubczyk K, Dec K, Kaldurńska J, Kawczuga D, Kochman J, Janda K. Reactive oxygen species—Sources, functions, oxidative damage. *Pol Merkur Lekarski*. 2020;48(284):124-7.
4. Mirmohammadi S, Khanjani N, Nazarkhani F, Abediankenari S, Yazdani J, Tilaki RAD. The effect of

- noise and dust exposure on oxidative stress among livestock and poultry feed industry workers. *Toxicol Ind Health*. 2020;36(11):908-15.
5. Goswami I, Redpath S, Langlois R, Green J, Lee K, Whyte H. Whole-body vibration in neonatal transport: a review of current knowledge and future research challenges. *Early Hum Dev*. 2020;146:105051.
 6. Münzel T, Sørensen M, Schmidt F, Schmidt E, Steven S, Kröller-Schön S, et al. The adverse effects of environmental noise exposure on oxidative stress and cardiovascular risk. *Antioxid. Redox Signal*. 2018;28(9):873-908.
 7. Zahra KF, Lefter R, Ali A, Abdellah E-C, Trus C, Ciobica A, et al. The Involvement of the Oxidative Stress Status in Cancer Pathology: A Double View on the Role of the Antioxidants. *Oxid Med Cell Longev*. 2021 Aug 5;2021.

8. Zhang Y, Dai M, Yuan Z. Methods for the detection of reactive oxygen species. *Anal Methods*. 2018;10(38):4625-38.
9. Poprac P, Jomova K, Simunkova M, Kollar V, Rhodes CJ, Valko M. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases. *Trends Pharmacol Sci*. 2017;38(7):592-607.
10. Yalcinkaya T, Uzilday B, Ozgur R, Turkan I, Mano Ji. Lipid peroxidation-derived reactive carbonyl species (RCS): Their interaction with ROS and cellular redox during environmental stresses. *Environ Exp Bot*. 2019;165:139-49.
11. Mohammadi H, Dehghan SF, Tahamtan A, Golbabaie F. Evaluation of potential biomarkers of exposure to crystalline silica: A Case Study in an Insulator Manufacturer. *Toxicol Ind Health*. 2018;34(7):491-8.
12. Engwa GA. Free radicals and the role of plant phytochemicals as antioxidants against oxidative stress-related diseases. *Phytochemicals: Source of Antioxidants and Role in Disease Prevention BoD-Books on Demand*. 2018;7:49-74.
13. Pacurari M, Waugh S, Krajnak K. Acute Vibration Induces Peripheral Nerve Sensitization in a Rat Tail Model: Possible Role of Oxidative Stress and Inflammation. *Neuroscience*. 2019;398:263-272.
14. Camkurt MA, Findikli E, Bakacak M, Tolun Fİ, Karaaslan MF. Evaluation of malondialdehyde, superoxide dismutase and catalase activity in fetal cord blood of depressed mothers. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2017;15(1):35.
15. Zitzmann M. Effects of age on male fertility. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol*. 2013;27(4):617-28.
16. Klonoff-Cohen H. Female and male lifestyle habits and IVF: what is known and unknown. *Hum Reprod Update*. 2005;11(2):180-204.
17. Ball B, Medina V, Gravance C, Baumber J. Effect of antioxidants on preservation of motility, viability and acrosomal integrity of equine spermatozoa during storage at 5 C. *Theriogenology*. 2001;56(4):577-89.
18. Yousef M, Abdallah G, Kamel K. Effect of ascorbic acid and vitamin E supplementation on semen quality and biochemical parameters of male rabbits. *Anim Reprod Sci*. 2003;76(1):99-111.
19. Mazlomi A, Golbabaie F, Farhang Dehghan S, Abbasinia M, Mahmoud Khani S, Ansari M, et al. The influence of occupational heat exposure on cognitive performance and blood level of stress hormones: a field study report. *Int J Occup Saf Ergon*. 2017;23(3):431-9.
20. Standardization IOF. Acoustics - Determination of occupational noise exposure - Engineering method. ISO 9612. Geneva: ISO; 2009.
21. Nassiri P, Monazzam M, Dehghan SF, Jahangiri M. The assessment of the environmental noise and personal exposure in a petrochemical plant. *Iran Occupational Health*. 2013;10(1):23-32. [Persian]
22. American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. 2021.
23. International Organization for Standardization, 1997. ISO 2631-1:1997 - Mechanical vibration and shock -- Evaluation of human exposure to whole-body vibration -- Part 1: General requirements. Geneva, Switzerland. 199.
24. Khatabakhsh A, Dehghan SF, Alizadeh Z. Health risk of whole-body vibration exposure among fork-lift truck drivers at two position with and without load: A case study in an automobile company. *Occupational Medicine*. 2018;10(2):32-41. [Persian]
25. Welliver Jr RC, Wisner HJ, Brannigan RE, Feia K, Monga M, Köhler TS. Validity of midday total testosterone levels in older men with erectile dysfunction. *Urol J*. 2014;192(1):165-9.
26. van der Sluis T, van Moorselaar R, Meuleman E, Roshani H, Bleumer I. Treatment with Luteinizing Hormone-Releasing Hormone Antagonists: is Serum Testosterone Reduction the Only Mechanism. *J Drug Res Dev*. 2016;2(3):2470-1009.117.
27. Liu Q, Zhou Y, Duan R, Wei H, Jiang S, Peng J. Effects of dietary n-6: n-3 fatty acid ratio and vitamin E on semen quality, fatty acid composition and antioxidant status in boars. *Anim Reprod Sci*. 2015;162:11-9.
28. Mohammadi H, Farhang Dehghan S, Tahamtan A, Golbabaie F. Evaluation of potential biomarkers of exposure to crystalline silica: A case study in an insulator manufacturer. *Toxicol ind health*. 2018;34(7):491-8.
29. Kiazist. Elisa Kit - SOD Test 2020 [Available from: <http://kiazist.com>]
30. Kiazist. Elisa Kit - TAC Test 2020 [Available from: <http://kiazist.com>]

31. Kiazist. Elisa Kit – MDA Test 2020 [Available from: <http://kiazist.com>].
32. Joshaghani H, Shafiee A. Correlation between serum and erythrocyte superoxide dismutase with serum homocysteine in myocardial infarction. *HMS*. 2007;13(1):5-9.
33. Prohan M, Amani R, Nematpour S, Jomehzadeh N, Haghhighzadeh MH. Total antioxidant capacity of diet and serum, dietary antioxidant vitamins intake, and serum hs-CRP levels in relation to depression scales in university male students. *Redox Report*. 2014;19(3):19-33.
34. 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.
35. Brueck SE. Evaluation of noise exposures at a grayand ductile iron foundry. Series: NIOSH health hazard evaluation report. 2011.
36. Munne-Bosch S, Pinto-Marijuan M. Free radicals, oxidative stress and antioxidants. *Encyclopedia of applied plant sciences*. 2016;2(H2O2):16.
37. Molina SJ, Miceli M, Guelman LR. Noise exposure and oxidative balance in auditory and extra-auditory structures in adult and developing animals. Pharmacological approaches aimed to minimize its effects. *Pharmacol Res*. 2016;109:86-91.
38. Nelson D, Nelson R, Concha-Barrientos M. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. *Noise health*. 2006;8(30).
39. Endo T, Nakagawa T, Iguchi F, Kita T, Okano T, Sha S-H, et al. Elevation of superoxide dismutase increases acoustic trauma from noise exposure. *Free Radic Biol Med*. 2005;38(4):492-8.
40. Manikandan S, Devi RS. Antioxidant property of α -asarone against noise-stress-induced changes in different regions of rat brain. *Pharmacol Res*. 2005;52(6):467-74.
41. Elsayed NM, Gorbunov NV. Interplay between high energy impulse noise (blast) and antioxidants in the lung. *Toxicol*. 2003;189(1-2):63-74.
42. Haghghat M, Allameh A, Fereidan M, Khavanin A, Ghasemi Z. Effects of concomitant exposure to styrene and intense noise on rats' whole lung tissues. *Biochemical and histopathological studies*. *Drug Chem. Toxicol*. 2022;45(1):120-6.
43. Hosseinabadi MB, 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*. 2019; 92:1041–1046.
44. Yildirim I, Kilinc M, Okur E, Tolun FI, Kilic MA, Kurutas EB, et al. The effects of noise on hearing and oxidative stress in textile workers. *Ind health*. 2007;45(6):743-9.
45. Demirel R, Mollaoğlu H, Yeşilyurt H, Üçok K, Ayçiçek A, Akkaya M, et al. Noise induces oxidative stress in rat. *Eur J Gen Med*. 2009;6(1):20-4.
46. Beranek LL. Noise and vibration control. Principles and Applications. 1992.
47. Bayat R, Aliabadi M, Golmohamadi R, Shafiee Motlagh M. Assessment of exposure to hand-arm vibration and its related health effects in workers employed in stone cutting workshops of Hamadan city. *Journal of occupational hygiene engineering*. 2016;3(1):25-32. [Persian]
48. Barkhordari A, Dehghani AJT. Assessment of exposure to whole body vibration in Yazd city taxi drivers. *Tolooebehdasht*, 2016;15(4):184-96. [Persian]
49. Kia K, Fitch SM, Newsom SA, Kim JH. Effect of whole-body vibration exposures on physiological stresses: Mining heavy equipment applications. *Appl Ergon*. 2020;85:103065.
50. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*. 2008;88(4):1243-76.
51. Shehu A, Mohammed A, Magaji RA, Muhammad MS. Exposure to mobile phone electromagnetic field radiation, ringtone and vibration affects anxiety-like behaviour and oxidative stress biomarkers in albino wistar rats. *Metab Brain Dis*. 2016;31(2):355-62.
52. Meral I, Mert H, Mert N, Deger Y, Yoruk I, Yetkin A, et al. Effects of 900-MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs. *Brain Res*. 2007;1169:120-4.
53. Polat N, Kilinç A, Yalçın AS. Oxidative stress parameters in blood and urine of metal-shelf factory workers. *Marmara Med J*. 2013;26:25-29.
54. Liu Y, Zhai M, Guo F, Shi T, Liu J, Wang X, et al. Whole body vibration improves insulin resistance in db/db mice: amelioration of lipid accumulation and oxidative stress. *Appl. Biochem. Biotechnol*. 2016;179(5):819-29.
55. Santos J, Mendonça V, Ribeiro V, Tossige-Gomes R,

- Fonseca S, Prates A, et al. Does whole body vibration exercise improve oxidative stress markers in women with fibromyalgia? *Braz J Med Biol Res.* 2019;52.
56. Suryakar A, Katkam R, Dhadke V, Bhogafe R. A study of oxidative stress in cotton industry workers from Solapur city. *Biomed Res J.* 2010;21(3):260-4.
57. Pournourmohammadi S, Khazaeli P, Eslamizad S, Tajvar A, Mohammadirad A, Abdollahi M. Study on the oxidative stress status among cement plant workers. *Hum Exp Toxicol.* 2008;27(6):463-9.
58. Ranjbar A, Barkhordari A, Dehghani A. The study of oxidative stress biomarkers in ceramic workers compared to control group. *Occupational Medicine.* 2016;7(4):67-81. [Persian]