

Determining Certain Cardiac Electrophysiological and Biochemical Parameters Following Long-Term Exposure to Sound Pollutions in Male Rats

Nazemi S.¹ *PhD*, Pejhan A.¹ *PhD*, Azhdari-Zarmehri H.² *PhD*, Mojadadi M.S.* *PhD*

*Department of Immunology, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
¹“Cellular and Molecular Research Center” and “Department of Physiology & Pharmacology, Faculty of Medicine”, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
²Department of Basic Sciences, Faculty of Medical Sciences, Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences, Torbat Heydariyeh, Iran

Abstract

Aims: Cardio-vascular diseases are of the most important health and treatment problems in the recent industrialized societies. The conducted studies show that noise and vibrations, as types of pollution, are risk factors for the cardio-vascular diseases. The aim of this study was to investigate the effects of short-term and long-term facing with noise pollution on some heart biochemical and electrophysiological parameters in the rats.

Materials & Methods: In the experimental study, 60 male Wistar rats were randomly divided into two experimental groups including short-term (one-day facing) and long-term (30-day facing). And each one included one control group and three experimental groups (4-, 8-, and 12-hour noise facing). At last, different electrophysiological parameters of heart function were investigated via recorded electrocardiograms. The levels of creatine phosphokinase and troponin I enzymes were measured, to investigate myocardial injury. Data was analyzed by SPSS 21 software using One-way ANOVA and Tukey’s post-hoc tests.

Findings: Short-term (4-hour) facing with noise pollution only led to a reduction in PR interval ($p < 0.05$). Long term (8- and 12-hour) facing with noise pollution considerably reduced PR, QT, and QTc wave intervals, while increased QRS complex voltage ($p < 0.05$). Short-term (4-hour) and long-term (8 to 12-hour) facing led to an increase in the heart rate ($p < 0.05$). There was no significant difference in the serum level of creatine phosphokinase and troponin I enzymes between different groups.

Conclusion: Through changes in the hemodynamic factors, continuous facing with noise pollution can increase heart rate and function in the rats.

Keywords

Noise [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68009622>];
Electrocardiography [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68004562>];
Heart rate [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68006339>];
Creatine Kinase [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68003402>];
Troponin I [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68019210>];
Rats [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68051381>]

* Corresponding Author

Tel: +985144446070

Fax: +985144264462

Address: Department of Immunology, Faculty of Medicine, Building Number 2 of Sabzevar University of Medical Sciences, Kilometer 5 of Tehran Road, Sabzevar, Iran

mojadadim@medsab.ac.ir

Received: May 30, 2015

Accepted: January 2, 2016

ePublished: March 5, 2016

تعیین پارامترهای الکتروفیزیولوژی و بیوشیمیایی قلب متعاقب مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی در موش‌های صحرایی نر

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۳/۰۹
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۱۲
*نویسنده مسئول: mojadadim@medsab.ac.ir

مقدمه

آلودگی صوتی یکی از مهم‌ترین معضلات زیست‌محیطی جوامع پیشرفته و متمدن امروزی است که به‌عنوان عاملی زیان‌آور، سلامتی انسان‌ها را در معرض تهدید قرار داده است. اثرات ناشی از مواجهه با آلودگی صوتی را نباید کم‌اهمیت انگاشت. رابرت کتخ برنده جایزه نوبل در سال ۱۹۱۰ پیش‌بینی کرد که روزی انسان باید مانند وبا و حشرات، با آلودگی صوتی نیز بجنگد [1]. آلودگی صوتی به هر گونه صدای ناخواسته و آزاردهنده‌ای اطلاق می‌شود که موجب ناراحتی و برهم‌خوردن آرامش فرد شود. مواجهه با سروصدا نهایتاً اثرات زیان‌باری بر سیستم شنوایی دارد، بلکه می‌تواند بر عملکرد سایر سیستم‌های حیاتی نیز تاثیر بگذارد. اگر چه سیستم شنوایی انسان تا حدودی قادر است با صداهای بلند و آزاردهنده سازگاری پیدا کند، اما این بدان معنی نیست که سایر دستگاه‌ها و اعمال فیزیولوژیک بدن نیز می‌توانند از اثرات مخرب آلودگی صوتی در امان بمانند. اختلال خواب، بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلال در ترشح غدد درون‌ریز، اُفت عملکرد شناختی و کاهش سلامت روانی از جمله مهم‌ترین عوارضی هستند که تاکنون ارتباط آنها با قرارگرفتن در معرض سروصدای آزاردهنده محیطی تایید شده است [2-4]. صداهای بلند به‌عنوان یک عامل استرس‌زای محیطی می‌توانند ترشح هورمون‌های استرسی بدن شامل کورتیزول، اپینفرین و نوراپینفرین را افزایش دهند [5, 6]، این روند در درازمدت می‌تواند بر عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن به‌خصوص سیستم قلبی و عروقی اثرات مخربی را اعمال نماید [6, 7]. هر چند اکثر اثرات صوت موقتی هستند، اما مطالعات حیوانی نشان داده است که قرارگیری مداوم در معرض صوت موجب ایجاد یک سری تغییرات دایمی در فعالیت‌های فیزیولوژیک بدن از جمله افزایش فشار خون و اختلال در عملکرد سیستم قلبی-عروقی و سیستم اندوکروینی می‌شود [8, 9]. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که استرس صوت موجب ایجاد تغییرات فراساختاری در عضله قلبی موش‌های صحرایی می‌شود. این تغییرات بیشتر در میتوکندری‌ها و غشاهای سارکوپلاسمی به‌وجود می‌آید [10, 11].

امروزه مطالعات مختلف نقش آلودگی‌های صوتی و ارتعاشات را به‌عنوان یک فاکتور خطرناک برای بیماری‌های قلبی-عروقی تایید کرده‌اند [12, 13]، به‌خصوص اینکه آلودگی‌های صوتی می‌توانند موجب بی‌نظمی، افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون، آسیب میوکارد و دریچه‌های قلب شده و فاکتورهای خطرناک بیماری‌های قلبی-عروقی از قبیل ویسکوزیته، چربی و قند خون را نیز افزایش دهند [14-17]. در مطالعه‌ای که در فرانسه انجام شده، رابطه

صمد ناظمی PhD

مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی* و گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

اکبر بژهان PhD

مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی* و گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

حسن اژدری زرمهری PhD

گروه علوم پایه، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه، تربت حیدریه، ایران

محمدشفیع مجددی* PhD

گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

چکیده

اهداف: بیماری‌های قلبی-عروقی از بزرگ‌ترین معضلات بهداشتی و درمانی جوامع صنعتی و مدرن امروزی هستند. امروزه مطالعات مختلف نقش آلودگی‌های صوتی و ارتعاشات را به‌عنوان یک فاکتور خطرناک برای بیماری‌های قلبی-عروقی تایید کرده‌اند. هدف این مطالعه، بررسی اثرات مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی بر برخی از پارامترهای الکتروفیزیولوژی و بیوشیمیایی قلب در موش صحرایی بود.

مواد و روش‌ها: در این آزمایش تجربی، ۶۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به‌صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی کوتاه‌مدت (یک‌روز مواجهه) و بلندمدت (۳۰ روز مواجهه)، هر کدام شامل یک گروه کنترل و سه گروه آزمایشی ۴، ۸ و ۱۲ ساعت مواجهه صوتی تقسیم شدند. در پایان با ثبت نوار قلب، پارامترهای الکتروفیزیولوژیک مختلف عملکرد قلب بررسی شد. به‌منظور بررسی آسیب میوکارد، سطح آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز و تروپونین I نیز مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 21 و آزمون‌های آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی آنالیز شدند.

یافته‌ها: مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی به‌مدت ۴ ساعت تنها موجب کاهش فاصله RR شد ($p < 0.05$). مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی به‌مدت ۸ و ۱۲ ساعت به‌طور قابل ملاحظه‌ای، فاصله امواج RR، QT و QTc را کاهش و ولتاژ کمپلکس QRS را افزایش داد ($p < 0.05$). از طرفی، مواجهه کوتاه‌مدت ۴ ساعته و مواجهه بلندمدت ۸ تا ۱۲ ساعته موجب افزایش تعداد ضربان قلب شد ($p < 0.05$). سطح سرمی آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز و تروپونین I تفاوت معنی‌داری در گروه‌های مختلف نداشت.

نتیجه‌گیری: قرارگیری مداوم در معرض آلودگی صوتی می‌تواند با تغییر شرایط همودینامیک، موجب افزایش تعداد ضربان و عملکرد قلب در موش‌های صحرایی شود.

کلیدواژه‌ها: آلودگی صوتی، الکتروکاردیوگرافی، ضربان قلب، کراتین فسفوکیناز، تروپونین I، موش صحرایی

حیوانات گروه کنترل در اتاق حیوانات قرار داشته و در معرض صوت قرار نگرفتند. با این حال، گروه کنترل نیز برای تجربه شرایط اتاق صوت، روزانه به مدت ۸ ساعت به اتاق صوت (بدون صوت‌گیری) منتقل می‌شدند. گروه‌های آزمایشی بلندمدت نیز شامل چهار گروه مختلف بودند؛ یک گروه کنترل و سه گروه آزمایشی ۴، ۸ و ۱۲ ساعت صوت (هر گروه شامل ۱۰ سر موش). در این گروه‌ها اثر مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی مورد بررسی قرار گرفت. بدین صورت که حیوانات به مدت ۳۰ روز و هر روز به مدت ۴، ۸ و ۱۲ ساعت به اتاق صوت منتقل شده و در معرض صوت با شدت ۱۰۰ دسی‌بل قرار می‌گرفتند. حیوانات گروه کنترل در طول ۳۰ روز آزمایش در اتاق حیوانات قرار داشته و در معرض صوت قرار نگرفتند. لازم به ذکر است زمان قرارگرفتن در معرض صوت از ساعت ۶ بعد از ظهر شروع می‌شد.

ایجاد آلودگی صوتی: آلودگی صوتی از نوع وایت‌نویز با شدت حدود ۱۰۰ دسی‌بل و فرکانس ۳۵۰-۲۵۰ هرتز توسط یک دستگاه ضبط صوت استریو (سونی؛ ساخت ژاپن) ایجاد شد. برای کنترل شدت و فرکانس صوت تولید شده از دستگاه صداسنج (PCE Instruments؛ انگلستان) استفاده شد. اتاق صوت به ابعاد ۳×۳×۳ متر بود که با چوب و قطعات آکوستیک عایق شده بود. حیوانات در قفس‌های ۴ تایی به اتاق صوت منتقل و متناسب با زمان‌های ذکر شده در قسمت قبل در معرض آلودگی صوتی قرار گرفتند. زمان شروع و پایان مواجهه به وسیله تایمر کنترل شد.

ثبت فعالیت الکتریکی قلب (الکتروکاردیوگرافی): فعالیت الکتریکی قلب با استفاده از دستگاه الکتروکاردیوگرافی (Nexus Lifecare؛ هندوستان) و الکترودهای زیرپوستی که برای ثبت نوار قلب در موش‌های صحرایی طراحی شده بود، انجام گرفت. بدین منظور ابتدا موش‌ها با اتر بی‌هوش شدند. سپس روی صفحه گیره‌دار مخصوص به پشت خوابانیده شده و دست و پای آنها به وسیله گیره‌هایی روی صفحه ثابت شد. الکترودهای دستگاه به وسیله مبدل‌های مخصوص که در انتهای آنها سوزن‌های ریزی قرار داشت به زیر پوست ناحیه دست و پای حیوان متصل شد. پس از اطمینان از اتصال الکترودها، دستگاه روشن می‌شد و لیدهای دوقطبی اندام‌ها (I، II و III) با سرعت ۵۰ میلی‌متر بر ثانیه و حساسیت ولتاژی ۲ (هر ۲ سانتی‌متر ارتفاع روی کاغذ نشان‌دهنده یک میلی‌ولت) ثبت می‌شد. نوار قلب‌های ثبت شده به منظور استخراج پارامترهای زمانی و ولتاژی مختلف مورد بررسی قرار گرفتند. پارامترهای زمانی شامل؛ فاصله امواج RR، فاصله امواج PQ، فاصله امواج QT، فاصله تصحیح شده QTC (با استفاده از فرمول $QT \text{ Interval} / \sqrt{RR \text{ interval}}$) [25]، قطعه PR، کمپلکس QRS، و پارامترهای ولتاژی شامل؛ ارتفاع موج P، ارتفاع کمپلکس QRS و ارتفاع موج T بود. در نهایت تعداد ضربان قلب در دقیقه از روی فاصله RR در نوار قلب محاسبه شد.

معنی‌داری در میزان مرگ‌ومیر ساکنان اطراف فرودگاه (قرارگیری در معرض آلودگی صوتی ناشی از هواپیماها) به علت بیماری‌های قلبی و عروقی مشاهده شده است [18]. همچنین در مطالعه دیگری، قرارگیری بلندمدت در معرض آلودگی‌های صوتی ناشی از ترافیک خیابان‌های شهر لندن، با مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی همراه بوده است [19].

در سال‌های اخیر، اثرات قلبی و عروقی آلودگی‌های صوتی در برخی کشورها به‌طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته [20-24]، اما در ایران تحقیقات چندانی در این زمینه انجام نشده است. همچنین با توجه به اینکه بیماری‌های قلبی و عروقی از بزرگ‌ترین معضلات بهداشتی و درمانی جوامع صنعتی و مدرن امروزی بوده و سالانه هزینه‌های هنگفتی صرف درمان و مراقبت از این بیماری‌ها می‌شود و از طرف دیگر، آلودگی‌های صوتی ناشی از منابع مختلف، جزء لاینفک زندگی مردم به‌خصوص در کلان‌شهرها است، شناخت هر چه بیشتر اثرات قلبی و عروقی آلودگی‌های صوتی از ارزش بسیار بالایی برخوردار است.

از این رو، هدف از انجام این مطالعه بررسی اثرات مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با استرس آلودگی صوتی با شدت ۱۰۰ دسی‌بل بر برخی از پارامترهای الکتروفیزیولوژی و بیوشیمیایی قلب در موش صحرایی بود.

مواد و روش‌ها

حیوانات و گروه‌های آزمایشی: در این مطالعه تجربی، تعداد ۶۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار (۲۰۰ تا ۲۵۰ گرم) از بخش پرورش حیوانات آزمایشگاهی موسسه واکسن و سرم‌سازی رازی خریداری و به خانه حیوانات منتقل شدند. موش‌ها در قفس‌های مخصوص و شرایط کنترل شده نور (۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی) و درجه حرارت $23 \pm 2^{\circ}\text{C}$ نگهداری شدند. در طول مدت آزمایش، غذا و آب به‌اندازه کافی در اختیار آنها قرار داشت. تمامی آزمایش‌ها منطبق با دستورالعمل مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (موسسه ملی بهداشت ایالات متحده؛ شماره نشر ۸۰-۲۳؛ تجدید نظر ۱۹۹۶) انجام شد و کلیه روش‌ها مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار بود. بعد از گذشت یک هفته که موش‌ها به شرایط جدید عادت کردند به‌صورت تصادفی به گروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه‌مدت (یک روز مواجهه) و بلندمدت (۳۰ روز مواجهه) با آلودگی صوتی (به‌اختصار گروه آزمایشی کوتاه‌مدت و بلندمدت) تقسیم شدند. گروه‌های آزمایشی کوتاه‌مدت شامل چهار گروه مختلف بودند؛ یک گروه کنترل و سه گروه آزمایشی ۴، ۸ و ۱۲ ساعت صوت (هر گروه شامل ۵ سر موش) که برای بررسی اثر مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی فقط برای یک بار به مدت ۴، ۸ و ۱۲ ساعت به اتاق صوت منتقل شده و در معرض صوت با شدت ۱۰۰ دسی‌بل قرار گرفتند. طی این مدت

تنها بر فاصله زمانی بین دو موج R (RR- Interval) تاثیر معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). به این صورت که فاصله RR در گروه آزمایشی که ۴ ساعت در مواجهه با آلودگی صوتی قرار گرفته بود، در مقایسه با گروه کنترل کاهش چشمگیری داشت ($p = 0.021$). در حالی که گروه‌های ۸ و ۱۲ ساعت مواجهه با آلودگی صوتی، تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل نشان ندادند (جدول ۱). از طرف دیگر مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی بر پارامترهای مربوط به ولتاژ نوار قلب تاثیر معنی‌داری نداشت (نتایج نشان داده نشده است).

اثر مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی بر پارامترهای زمانی و ولتاژی نوار قلب: مواجهه طولانی‌مدت با آلودگی صوتی بر فاصله امواج RR، فاصله QT و فاصله QTc اثر معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). به این صورت که فاصله امواج RR، QT و QTc در گروه آزمایشی ۱۲ ساعت (به ترتیب $p = 0.023$ ، $p = 0.045$ و $p = 0.041$) و گروه ۸ ساعت مواجهه با آلودگی صوتی (به ترتیب $p = 0.032$ ، $p = 0.046$ و $p = 0.044$)، در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری پیدا کرد. در حالی که این پارامترها در گروه آزمایشی ۴ ساعت مواجهه با آلودگی صوتی، در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشتند. مواجهه طولانی‌مدت با آلودگی صوتی تاثیر قابل ملاحظه‌ای بر فاصله امواج PR و پهنای کمپلکس QRS و قطعه PR در گروه‌های مختلف نداشت ($p > 0.05$; جدول ۱).

تعیین کیفی سطح سرمی آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز (ایزوآنزیم MB) و تروپونین I: در گروه بلندمدت، پس از ثبت نوار قلب، موش‌ها تشریح شده و یک قطره خون از آئورت پشتی آنها برای اندازه‌گیری کراتین فسفوکیناز (ایزوآنزیم MB) و تروپونین I مورد استفاده قرار گرفت. سطح آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز و تروپونین I قلبی در خون به صورت کیفی توسط کیت‌های ایمنوکروماتوگرافی یک‌مرحله‌ای سریع (ALUXBIO CO., LTD؛ چین) تعیین شد (حساسیت این کیت برای آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز ۷ نانوگرم در میلی‌لیتر، و برای تروپونین یک‌نانوگرم در میلی‌لیتر است. اگر غلظت این آنزیم‌ها در خون از این میزان بالاتر باشد پاسخ آزمون مثبت و اگر پایین‌تر باشد پاسخ آزمون منفی ثبت می‌شود).

تجزیه و تحلیل آماری: داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 21 (IBM؛ شیکاگو؛ ایالات متحده) و به کارگیری روش آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی و با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری ۰/۰۵ برای بررسی اختلافات بین گروهی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

اثر مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی بر پارامترهای زمانی و ولتاژی نوار قلب: مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی

جدول ۱) میانگین آماری پارامترهای مربوط به زمان نوار قلب در گروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی

شاخص	کنترل	۴ ساعت مواجهه	۸ ساعت مواجهه	۱۲ ساعت مواجهه
فاصله PR (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۵۶/۹۲±۳/۶۱	۵۰/۴۰±۰/۸۹	۵۶/۰۰±۸/۹۴	۵۱/۶۰±۴/۷۷
بلندمدت	۵/۰۸±۰/۴۲	۴/۹۹±۰/۷۱	۴/۸۹±۰/۶۲	۴/۹۱±۰/۳۹
کمپلکس QRS (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۱۵/۲۰±۲/۲۸	۱۶/۰۰±۱/۰۰	۱۶/۴۰±۴/۰۰	۱۶/۰۰±۲/۰۰
بلندمدت	۱۵/۵۰±۲/۵۶	۱۶/۲۵±۲/۷۱	۱۷/۰۰±۳/۷۰	۱۵/۵۰±۲/۷۷
فاصله QTc (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۱۵۸/۰۴±۷/۳۳	۱۵۷/۰۷±۱۹/۵۲	۱۴۹/۳۳±۱۸/۳۵	۱۵۷/۰۲±۶/۴۸
بلندمدت	۲۳۷/۴۰±۲۵/۳۸	۲۱۴/۵۸±۹/۵۲	۲۰۴/۲۲±۱۳/۰۸	۲۰۷/۴۰±۲۵/۶۱
فاصله QT (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۹۲/۰۰±۱۳/۰۳	۸۶/۰۰±۱۷/۸۱	۸۲/۰۰±۸/۳۰	۸۶/۰۰±۱۱/۴۰
بلندمدت	۹۵/۰۷±۱۵/۸۴	۸۰/۸۲±۷/۰۳	۷۵/۷۲±۶/۱۸	۸۶/۰۰±۱۱/۴۰
فاصله RR (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۱۵۹/۶۰±۱۵/۵۰	۱۳۸/۰۰±۴/۴۷	۱۴۶/۰۰±۱۱/۴۰	۱۵۶/۰۰±۵/۴۷
بلندمدت	۱۵۹/۷۰±۲۰/۴۸	۱۴۱/۷۰±۱۳/۰۹	۱۳۷/۳۰±۶/۰۷	۱۳۶/۶۸±۱۱/۴۵
قطعه PR (میلی ثانیه)				
کوتاه‌مدت	۳۵/۴۴±۶/۸۳	۲۹/۶۰±۰/۸۹	۳۶/۲۴±۶/۹۰	۳۷/۸۴±۷/۶۰
بلندمدت	۳۳/۹۰±۵/۴۱	۲۹/۵۵±۶/۴۱	۳۰/۶۵±۶/۰۰	۳۳/۷۵±۹/۱۶

* $p < 0.05$ اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل

همچنین مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی نیز بر تعداد ضربان قلب تاثیر معنی‌داری داشت ($p < 0.05$) و تعداد ضربان قلب در گروه ۸ ساعت ($p = 0.031$) و ۱۲ ساعت ($p = 0.013$) مواجهه با آلودگی صوتی، در مقایسه با گروه کنترل افزایش قابل ملاحظه‌ای نشان داد. در حالی که در گروهی که به مدت ۴ ساعت در معرض آلودگی صوتی قرار گرفته بود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل وجود نداشت ($p > 0.05$; نمودار ۱).

اثر مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی بر سطح آنزیم‌های کراتین فسفوکیناز (CPK) و تروپونین I قلبی (TnI): پاسخ این آزمون برای تمامی گروه‌ها منفی بود.

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی با شدت ۱۰۰ دسی‌بل برخی از پارامترهای زمانی نوار قلب را به‌طور چشمگیری در موش‌های صحرایی نر تغییر داد، به‌نحوی که مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی به مدت ۴ ساعت موجب کاهش فاصله امواج RR شد، در حالی که مواجهه بلندمدت با این آلودگی‌ها به مدت ۸ و ۱۲ ساعت علاوه بر کاهش فاصله امواج RR موجب کاهش قابل ملاحظه امواج QT و QTc نیز شد. همچنین مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی موجب افزایش قابل ملاحظه ولتاژ کمپلکس QRS شد، تغییری که در مواجهه کوتاه‌مدت دیده نشد. به‌علاوه اینکه مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی موجب افزایش قابل ملاحظه تعداد ضربان قلب در موش‌های صحرایی شد. با این تفاوت که در کوتاه‌مدت مواجهه ۴ ساعته و در بلندمدت مواجهه روزانه ۸ تا ۱۲ ساعت با آلودگی صوتی موجب افزایش تعداد ضربان قلب شد.

تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که آلودگی صوتی به‌عنوان یک عامل استرس‌زای محیطی با فعال کردن محور هورمونی هیپوتالاموس-هیپوفیز-قشر غده فوق کلیوی و محور عصبی هیپوتالاموس-سیستم عصبی سمپاتیک-مرکز غده فوق کلیه، موجب افزایش سطح هورمون‌های کورتیزول، وازوپرسین و کاتکول‌آمین‌ها شامل اپینفرین و نوراپینفرین در خون شده و یک سری تغییرات همودینامیک، ساختاری و عملکردی در سیستم قلبی و عروقی ایجاد می‌کند [7, 14, 26, 27]. تغییرات ساختاری و عملکردی قلب را در این شرایط می‌توان تا حدودی با استفاده از پارامترهای مختلف نوار قلب مورد بررسی قرار داد. امواج مختلف نوار قلب نشان‌دهنده وقایعی است که در یک دوره کامل قلبی (سیستول و دیاستول) اتفاق می‌افتد. فواصل زمانی بین امواج ثبت‌شده در نوار قلب نشان‌دهنده مدت‌زمان هدایت یک موج تحریکی در بخش‌های مختلف قلب است. با افزایش تخلیه سیستم سمپاتیک، سرعت تولید ایمپالس‌های تحریکی و ضربان قلب افزایش می‌یابد. این امر موجب کاهش فواصل زمانی بین امواج مختلف نوار قلب از جمله

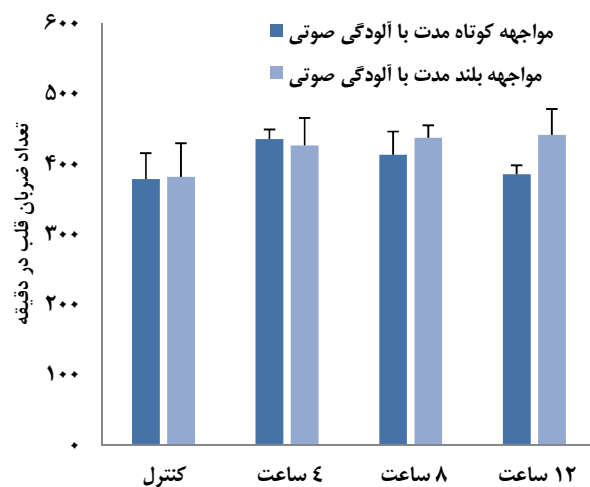
مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی فقط بر ولتاژ کمپلکس QRS تاثیر معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). به این صورت که ولتاژ کمپلکس QRS در دو گروه آزمایشی ۱۲ ساعت ($p = 0.02$) و ۸ ساعت ($p = 0.031$) مواجهه با آلودگی صوتی، در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری پیدا کرد. ولی در گروه آزمایشی ۴ ساعت مواجهه با آلودگی صوتی تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل دیده نشد. مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی تاثیر قابل ملاحظه‌ای بر ولتاژ موج P و T در گروه‌های مختلف نداشت ($p > 0.05$; جدول ۲).

جدول ۲) میانگین آماری پارامترهای مربوط به ولتاژ نوار قلب در گروه‌های آزمایشی مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی

کنترل	۴ ساعت	۸ ساعت	۱۲ ساعت
ولتاژ موج P (میلی‌ولت)			
۰/۰۷۸±۰/۰۰۲	۰/۰۸۲±۰/۰۰۲	۰/۰۷۹±۰/۰۰۴	۰/۰۸۴±۰/۰۰۳
ولتاژ کمپلکس QRS (میلی‌ولت)			
۰/۳۱۴±۰/۰۳۳	۰/۳۷۰±۰/۰۶۷	۰/۴۰۶±۰/۰۶۳	۰/۴۱۲±۰/۰۰۴
ولتاژ موج T (میلی‌ولت)			
۰/۰۹۴±۰/۰۱۲	۰/۱۰۵±۰/۰۳۲	۰/۰۹۱±۰/۰۳۳	۰/۰۹۹±۰/۰۳۲

* $p < 0.05$ اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل

اثر مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی بر تعداد ضربان قلب: مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی بر تعداد ضربان قلب تاثیر معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). به این صورت که تعداد ضربان قلب در گروه ۴ ساعت مواجهه با آلودگی صوتی افزایش قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با گروه کنترل داشت ($p = 0.028$)، در حالی که در گروه‌هایی که به مدت ۸ و ۱۲ ساعت در معرض آلودگی صوتی قرار گرفته بودند تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل مشاهده نشد (نمودار ۱).



نمودار ۱) تعداد ضربان قلب در دقیقه، در گروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی (۴ ساعت مواجهه کوتاه‌مدت و ۸ و ۱۰ ساعت مواجهه بلندمدت در سطح ۰/۰۵ با گروه کنترل اختلاف معنی‌دار داشتند)

امواج RR، QT و QTc می‌شود [28]. موج QT مربوط به زمان دیپولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون بطن‌ها است. این فاصله به‌طور طبیعی هنگامی که تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد کوتاه‌تر می‌شود. معمولاً برای نشان‌دادن اختلال هدایت در بطن‌ها به‌جای فاصله QT از فاصله تصحیح‌شده QT استفاده می‌شود، که در این مطالعه کاهش معنی‌داری را در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند. با توجه به اینکه اعصاب سمپاتیک قلب بیشتر بطن‌ها را عصب‌دهی می‌کنند بدیهی به‌نظر می‌رسد که افزایش تحریکات سمپاتیک در اثر استرس صوت، بطن‌ها را بیشتر تحت تاثیر قرار دهد. کاهش این فواصل احتمالاً می‌تواند به‌دلیل افزایش تعداد ضربان قلب و تغییرات ساختاری ایجادشده در قلب و سیستم هدایت داخل بطنی در پاسخ به افزایش غلظت هورمون‌های کورتیزول و کاتکول‌آمین‌ها باشد. اپی‌نفرین با اتصال به رسپتورهای بتا در قلب موجب افزایش CAMP در سیتوپلاسم می‌شود. CAMP با زدن کانال‌های L کلسیمی را آسان‌تر کرده و ورود کلسیم را به داخل سلول افزایش داده و موجب کوتاه‌شدن پالس کلسیم می‌شود که در نتیجه آن، موج دیپولاریزاسیون با سرعت بیشتری در بطن‌ها منتشر شده و به‌تبع آن فاصله QT کاهش می‌یابد [26].

کمپلکس QRS حاصل دیپولاریزاسیون بطن‌ها است. افزایش ولتاژ کمپلکس QRS که در این مطالعه مشاهده شد، از نظر مکانیکی می‌تواند به‌منزله انقباض شدیدتر بطن‌ها یا افزایش توده عضلانی قلب باشد که اصطلاحاً به آن هیپرتروفی می‌گویند [28]. همان‌طور که اشاره شد، استرس‌های صوتی می‌توانند موجب افزایش هورمون‌های استرسی در خون شوند. این هورمون‌ها از چند طریق کار قلب و فشار واردشده به آن را افزایش می‌دهند. از جمله با اثر مستقیم بر شریان‌های محیطی بدن موجب تنگ‌شدن آنها و افزایش مقاومت محیطی در شریان‌های سیستمیک شده و پس‌بار واردشده به قلب را افزایش می‌دهند. علاوه بر این گلوکوکورتیکوئیدها با فعال کردن مسیر رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون موجب افزایش احتباس آب و نمک در بدن می‌شوند. این عوامل پیش‌بار واردشده به قلب را نیز افزایش می‌دهند. در این شرایط قلب باید همواره با قدرت مضاعفی کار کند. در نتیجه توده عضلانی قلب به‌تدریج دچار هیپرتروفی می‌شود. این امر می‌تواند موجب انقباض قوی‌تر بطن‌ها و افزایش ولتاژ موج QRS در نوار قلب شود [7, 14].

تفاوت موجود در افزایش تعداد ضربان قلب در دو گروه کوتاه‌مدت و بلندمدت از وجود دو مکانیزم احتمالی متفاوت حکایت دارد. هر چند که در هر دو حالت افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک نقش اصلی را بر عهده دارد، ولی در گروه بلندمدت احتمالاً تغییرات آناتومیک در نحوه عصب‌دهی سمپاتیکی گره سینوسی دهلیزی موجب افزایش تحریکات سمپاتیک در قلب می‌شود، در حالی که در گروه کوتاه‌مدت افزایش فعالیت و تخلیه سیستم عصبی سمپاتیک موجب افزایش ضربان قلب شده است و این افزایش فعالیت در گروه ۴

ساعت صوت اثر خود را نشان می‌دهد، اما در گروه‌های ۸ و ۱۲ ساعت صوت به‌علت خسته‌شدن سیستم سمپاتیک اثر تحریکی آن بر افزایش ضربان قلب کاهش می‌یابد. از سوی دیگر مشخص شده که استرس‌های صوتی در درازمدت، میزان عصب‌دهی سمپاتیکی گره سینوسی دهلیزی را افزایش می‌دهد [29]. بنابراین احتمالاً قرارگیری روزانه به‌مدت ۸ و ۱۲ ساعت در معرض صوت به‌مدت ۳۰ روز با ایجاد تغییراتی در میزان عصب‌دهی سمپاتیکی قلب به‌خصوص در گره سینوسی دهلیزی، یا افزایش قدرت تولید اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در نورون‌های سمپاتیکی، موجب تقویت اثر تحریکی سیستم سمپاتیک بر قلب می‌شود.

پاسخ آزمون‌های ایمنوکروماتوگرافی برای کراتین فسفوکیناز و تروپونین I در همه گروه‌ها منفی بود که نشان‌دهنده عدم ایجاد آسیب شدید در عضله قلبی است. در بسیاری از تحقیقات نشان داده شده که صداهای بالای ۱۳۰ دسی‌بل می‌تواند آسیب‌های جدی به سلول‌های میوکارد وارد کند و حتی منجر به سکتة قلبی نیز می‌شود [30, 31]. بنابراین احتمالاً شدت یا مدت قرارگیری در معرض صوت که در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفته، برای ایجاد چنین صدماتی کافی نبوده است.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به مشکل بودن ارایه تعریف مشخص و استاندارد از آلودگی صوتی اشاره کرد. همچنین تعمیم نتایج این گونه مطالعات به انسان مشکل است، به خصوص اینکه عوامل روحی و روانی فرد می‌تواند بر تلقی وی از یک صدا به عنوان آلودگی و همچنین اثرات مخرب آن تاثیر داشته باشد. لذا پیشنهاد می‌شود در یک مطالعه انسانی اثر آلودگی‌های صوتی مختلف که افراد در محیط کار یا زندگی با آن مواجه هستند بر وضعیت عملکرد سیستم قلب و عروق مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

مواجهه کوتاه‌مدت با آلودگی صوتی با شدت ۱۰۰ دسی‌بل می‌تواند موجب کاهش فاصله امواج RR قلب موش‌های صحرائی شود، در حالی که مواجهه بلندمدت با آلودگی صوتی، علاوه بر کاهش فاصله امواج RR موجب کاهش قابل ملاحظه امواج QT و QTc و افزایش قابل ملاحظه ولتاژ کمپلکس QRS می‌شود. همچنین مواجهه کوتاه‌مدت و بلندمدت با آلودگی صوتی می‌تواند به‌طور قابل ملاحظه‌ای سبب افزایش تعداد ضربان قلب در موش‌های صحرائی شود. به‌طور کلی، قرارگیری مداوم در معرض آلودگی صوتی می‌تواند با تغییر شرایط همودینامیک موجب افزایش تعداد ضربان و عملکرد قلب شود.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار تشکر و قدردانی می‌شود.

14- Babisch W. Cardiovascular effects of noise. *Noise Health*. 2011;13(52):201-4.

15- McClintock PV, Stefanovska A. Noise and determinism in cardiovascular dynamics. *Phys Stat Mech Appl*. 2002;314(1-4):69-76.

16- Takeuchi H, Enzo A, Minamitani H. Circadian rhythm changes in heart rate variability during chronic sound stress. *Med Biol Eng Comput*. 2001;39(1):113-7.

17- Ismaila SO, Odusote A. Noise exposure as a factor in the increase of blood pressure of workers in a sack manufacturing industry. *Beni-Suef Univ J Basic Appl Sci*. 2014;3(2):116-21.

18- Evrard AS, Bouaoun L, Champelovier P, Lambert J, Laumon B. Does exposure to aircraft noise increase the mortality from cardiovascular disease in the population living in the vicinity of airports? Results of an ecological study in France. *Noise Health*. 2015;17(78):328-36.

19- Stansfeld S, Crombie R. Cardiovascular effects of environmental noise: Research in the United Kingdom. *Noise Health*. 2011;13(52):229-33.

20- Lercher P, Botteldooren D, Widmann U, Uhrner U, Kammeringer E. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Austria. *Noise Health*. 2011;13(52):234-50.

21- Kempen E. Cardiovascular effects of environmental noise: research in The Netherlands. *Noise Health*. 2011;13(52):221-8.

22- Belojevic G, Paunovic K, Jakovljevic B, Stojanov V, Ilic J, Slepcevic V, et al. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Serbia. *Noise Health*. 2011;13(52):217-20.

23- Bluhm G, Eriksson C. Cardiovascular effects of environmental noise: Research in Sweden. *Noise Health*. 2011;13(52):212-6.

24- Maschke C. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Germany. *Noise Health*. 2011;13(52):205-11.

25- Ahnve S. Correction of the QT interval for heart rate: Review of different formulas and the use of Bazett's formula in myocardial infarction. *Am Heart J*. 1985;109(3 Pt 1):568-74.

26- Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to road traffic noise: the role of stress hormones in noise research. *Environ Int*. 2001;26(7-8):475-81.

27- Spreng M. Central nervous system activation by noise. *Noise Health*. 2000;2(7):49-58.

28- Bacharova L, Kyselovic J, Klimas J. QRS voltage-duration product in the identification of left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(2):143-8.

29- Paparelli A, Soldani P, Breschi M, Martinotti E, Scatizzi R, Berrettini S, et al. Effects of subacute exposure to noise on the noradrenergic innervation of the cardiovascular system in young and aged rats: a morphofunctional study. *J Neural Transm Gen Sect*. 1992;88(2):105-13.

30- Sorensen M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Jensen SS, Lillelund KG, Beelen R, et al. Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PLoS One*. 2012;7(6):e39283.

31- Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J*. 2014;35(13):829-36.

تاییدیه اخلاقی: تمامی آزمایش‌ها منطبق با دستورالعمل مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (موسسه ملی بهداشت ایالات متحده، شماره نشر ۸۰-۲۳، تجدید نظر ۱۹۹۶) انجام شد. همچنین کلیه روش‌ها مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار بود.

تعارض منافع: هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

منابع مالی: این طرح با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار انجام شده است.

منابع

1- Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*. 2014;383(9925):1325-32.

2- Saremi M, Rezapour R. Non-auditory Effects Caused by Environmental Noise Pollution. *J Kerman Univ Med Sci*. 2013;20(3):312-25. [Persian]

3- van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2012;30(6):1075-86.

4- Stansfeld SA, Matheson MP. Noise pollution: non-auditory effects on health. *Br Med Bull*. 2003;68:243-57.

5- Brouček J. Effect of noise on performance, stress, and behaviour of animals. *Stovak J Anim Sci*. 2014;47(2):111-23.

6- Ising H, Braun C. Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise Health*. 2000;2(7):7-24.

7- Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health*. 2003;5(18):1-11.

8- Nazemi S, Pejhan A, Azhdari-Zarmehri H, Mojadadi MS. The effects of sound pollution on the serum levels of corticosterone and other hematological parameters in male rats. *J Babol Univ Med Sci*. 2015;17(8):41-7. [Persian]

9- de Souza TC, Périssé AR, Moura M. Noise exposure and hypertension: Investigation of a silent relationship. *Bio Med Central*. 2015;15:328.

10- Gesi M, Riva A, Soldani P, Fornai F, Natale G, Lenzi P, et al. Central and peripheral benzodiazepine ligands prevent mitochondrial damage induced by noise exposure in the rat myocardium: an ultrastructural study. *Anat Rec*. 1999;255(3):334-41.

11- Rahma MS, Win NN, Rafidah HM, Kamal T, Ailin R. The effects of noise on cardiovascular parameters using isolated rats hearts. *Sci Ser Data Rep*. 2012;4(12):39-50.

12- Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiol*. 2005;16(1):33-40.

13- Selander J, Nilsson ME, Bluhm G, Rosenlund M, Lindqvist M, Nise G, et al. Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiol*. 2009;20(2):272-9.