پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۲۹، شماره ۳، پاییز ۸۴، صفحات ۲۳۹ تا ۲۴۳

Original Article

بررسی وضعیت شنوایی کارگران کارگاههای پر سروصدای کارخانه آزمایش تهران

دکتر سید عباس صفوی نائینی، دکتر محمدرضا فتح العلومی، دکتر علی فتاحی بافقی×

× گروه گوش، حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *کاهش شنوائی ناشی از سروصدا شایعترین علت کری های شغلی می باشد که تنها در آمریکا حدود ۱۰ میلیون نفر مبتلا به این بیماری می باشند. سروصدای زیاد می تواند باعث آسیب ارگان شنوایی از یک تورم ساده تا تخریب کامل سلولهای مژکدار شود. کاهش شنوایی ناشی از سروصدا امروزه یکی از بلایای دنیای صنعت و پیشرفت می باشد که تمامی افراد را صرف نظر از نژاد، جنس و سن گرفتار می سازد.*

روش بررسی: *این تحقیق به روش مقطعی بر روی کارگران شاغل در کارخانه آزمایش تهران انجام شد. ۱۰۰ کارگر این کارخانه در کارگاههای پر سروصدا (شدت صوت بالاتر از ۸۵ دسی بل) مشغول بکار بودند. پس از شرح حال، معاینه فیزیکی و آزمایشات لازم و حذف کلیه عوامل مداخله گر در ایجاد کاهش شنوایی حسی– عصبی، ۶۰ کارگر ۶۴-۲۵ سال انتخاب شدند. ادیومتری(PTA) ۴۸ ساعت پس از استراحت شغلی از هر دو گوش انجام شد و نتایج بدست آمده مورد بررسی قرار گرفت.*

یافته‌ها: *سروصدا بر روی گوش کارگران بخصوص در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز تاثیر سوئی دارد بطوری که تنها ۴۸/۳ درصد از کارگران شنوایی نرمال داشتند. هر چه مدت زمان قرار گرفتن در محیط پرسروصدا بیشتر باشد، امکان آسیب شنوایی هم بیشتر می شود. ۷۲/۲ درصد از افرادی که کمتر از ۱۰ سال در محیطهای پر سروصدا مشغول بکار بودند، شنوایی طبیعی داشتند ولی تنها ۳۳/۳ درصد کارگرانی که بیش از ۲۰ سال در کارخانه کار می کردند دارای شنوایی طبیعی بودند. امکان آسیب شنوایی با افزایش سن بیشتر می شود بطوری که در کارگران ۳۴-۲۵ سال ۶۰ درصد، ۴۴-۳۵ سال ۷۶/۵ درصد، ۵۴-۴۵ سال ۳۷/۵ درصد و در گروه سنی ۶۴- ۵۵ سال ۴۲/۹ درصد دارای شنوایی طبیعی بودند.*

نتیجه‌گیری: *کاهش شنوایی حسی – عصبی در کارگرانی که در محیطهای پر سروصدا کار می کنند، شایع است. توصیه می شود در تمام مراکز صنعتی شدت صوت اندازه گیری شده و چنانچه بالاتر از ۸۵ دسی بل باشد از روشهای پیشگیری مطمئن استفاده شود. معاینات دوره ای شنوایی هر ۶ ماه یا یک سال و مقایسه آن با ادیومتری اولیه نیز توصیه می شود.*

واژگان کلیدی: *شنوائی کارگران، کارگاههای پر سروصدا، آلودگی صوتی.*

مقدمه

کاهش شنوایی ناشی از سروصدا (NIHL= Noise induced hearing loss) شایعترین علت کری های شغلی می باشد که بعلت اثر مخرب سروصدا بر روی ارگان شنوایی گوش داخلی یعنی ارگان کورتی ایجاد می شود (۱). تنها در آمریکا حدود ۱۰ میلیون نفر مبتلا به این بیماری می باشند و حدود ۲۰ میلیون نفر یعنی ۲۵ درصد نیروی کار آمریکا در تماس با اصوات بالقوه زیان آور برای شنوایی قرار دارند (۲). NIHL می تواند بطور لحظه ای بوسیله یک صدای مهیب منفرد در یک محدوده بسته ایجاد شود و یا می تواند ناشی از تماس

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه ENT، دکتر عباس صفوی نائینی (**email**:abbas_safavi51@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸٤/۱/۲۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸٤/۵/۱۰

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

طولانی مدت با یک صدای متوسط ایجاد شود (۳). بلافاصله پس از مواجه شدن با یک صدای بلند، اولین تغییرات در سلولهای مژکدار خارجی اتفاق می افتد. این تغییرات از یک تورم و ضخیم شدن سلولهای مژکدار و آسیب دیدگی استرئوسیلیا تا آسیب دیدگی شدید و از بین رفتن سلولهای مژکدار خارجی متغیر می باشد. در مراحل بعدی آسیب سلولهای مژکدار داخلی و پارگی مامبران رایسنر نیز اتفاق می افتد. با تخریب تمام سلولهای مژکدار ارگان کورتی بطور کامل کلاپس می شود (۶-۴). NIHL امروزه یکی از معضلات و بلایای دنیای پیشرفت و صنعت می باشد که تمامی افراد اجتماع را صرف نظر از سن، جنس و نژاد تحت تاثیر قرار می دهد (۷). کشف فلزات توسط انسان و بدنبال آن استفاده از آنها جهت ساختن ابزار، احیاناً اولین موقعیتی بود که شنوایی بشر را بخاطر صدایی که ناشی از حرفه شخصی بود بخطر انداخت. در مراحل بعدی ساختن باروت و انقلاب صنعتی روی شنوایی افراد تاثیرگذار شد. پس از جنگ جهانی دوم با رخ دادن یک انقلاب صنعتی دیگر در دنیا، اثرات سوء سروصدا از سال ۱۹۳۰ شروع شد که تا امروز ادامه دارد. هر روز ابزار صنعتی بزرگتر و با کفایت تر و به همان نسبت پرسروصداتر و مخربتر برای گوش عرضه می شوند (۷،۴،۳).

مواد و روشها

این تحقیق به روش مقطعی بر روی کارگران شاغل در کارخانه آزمایش تهران انجام شد. کارخانه حدود ۹۶۴ نفر کارگر داشت که ۲۶۴ نفر آن در قسمت اداری و ۶۷۲ نفر در قسمت تولید کار می کردند. از۶۷۲ نفر، حدود ۱۰۰ نفر در کارگاههای پرسروصدا مشغول بکار بودند.کارگاههای پر سروصدا شامل اتصال آبگرمکن (۱۰۰ دسی بل)، پرس (۹۶ دسی بل)، لعاب (۹۲ دسی بل)، آرایش (۸۷ دسی بل) و مخزن آبگرمکن (۹۳ دسی بل) بود. از ۱۰۰ نفر کارگری که در قسمتهای پرسروصدای کارخانه کار می کردند، پس از شرح حال دقیق، معاینه فیزیکی و آزمایش کامل خون و ادرار، ادیومتری ساده (Pure tone audiometry=PTA) انجام شد. پس از بررسی، کلیه کارگرانی که سابقه دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، بیماری سیفلیس، ترومای سر، بیماریهای گوش، بیماریهای اتوایمیون، کار در محیط پرسروصدای غیر کارخانه، کری ناگهانی، در معرض صدای انفجار ناگهانی، مننژیت، نارسایی کلیه، هماتوکریت بالای ۵۵ درصد، مصرف داروهای اتوتوکسیک، اشکال در سیستم انتقالی چه توسط معاینه و چه با انجام آزمایشات و سن بالای ۶۴ سال داشتند، از مطالعه حذف شدند. ادیومتری ۴۸ ساعت پس از استراحت شغلی، در فرکانسهای ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰، ۶۰۰۰ و ۸۰۰۰ در گوش راست و چپ انجام شد. پس از حذف عوامل مداخله گر و حذف کارگرانی که بطور متناوب در کارگاههای مختلف کار می کردند، تنها ۶۰ نفر باقی ماندند که همگی از سن ۲۵ الی ۶۴ سال و با سابقه کارگری ۸ الی ۲۵ سال بودند. این کارگران در ۴ دسته ۱۵ نفری در ۴ کارگاه پرسروصدای اتصال آبگرمکن (Class I)، لعاب و پرس (ClassII)، آرایش (Class III) و فیش باخ (Class IV) کار می کردند. چون شدت صدا در کلاس II لعاب و پرس تقریباً یکسان بود، کارگران شاغل در این دو قسمت در یک گروه بررسی شدند. در تمام کارگران آستانه انتقال هوایی و استخوانی بر هم منطبق بود. لذا از آستانه انتقال هوایی استفاده گردید. چون آستانه درک گفتار برای کنترل صحیح بودن PT average بکار رفت و اختلافی بیش از ۵ دسی بل در تمام موارد دیده نشد، از همان میزان PT average برای بررسیهای آماری استفاده شد. اطلاعات جمع آوری شده توسط نرم افزار آماری SPSS (Version 10.0, USA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت مقایسه متغیرهای کیفی از تست کای دو استفاده شد و مقادیر $p<۰/۰۵$ بعنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان شنوایی در ۶۲ نفر (۵۱/۷٪) از افراد مورد بررسی طبیعی (۲۰-۰ دسی بل) بود ولی ۴۲ نفر (۳۵٪) مبتلا به کاهش شنوایی در حد خفیف (۴۰-۲۱ دسی بل)، ۱۳ نفر (۱۰/۴٪) مبتلا به کاهش شنوایی در حد متوسط (۶۰-۴۱ دسی بل)، ۲ نفر (۱/۷٪) در حد شدید (۸۰-۶۱ دسی بل) و یک نفر (۰/۸٪) مبتلا به کاهش شنوایی بسیار شدید یا کامل (۱۰۰-۸۱ دسی بل) بودند.

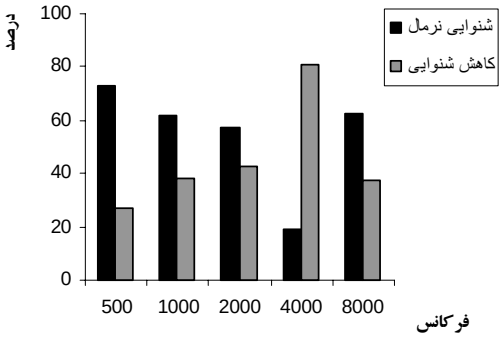
سن بر میزان کاهش شنوایی موثر است بطوری که در کارگران بالای ۴۵ سال از نسبت افراد دارای شنوایی طبیعی کاسته شده است. یعنی در گروه سنی ۳۴-۲۵ سال ۶۰ درصد کارگران و در گروه سنی ۴۴-۳۵ سال ۷۶/۵ درصد دارای شنوایی طبیعی بودند. در گروه سنی ۵۴-۴۵ سال ۳۷/۵ درصد و در گروه سنی ۶۴-۵۵ سال ۴۲/۹ درصد دارای شنوایی طبیعی بودند. این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($p <۰/۰۰۵$).

سابقه اشتغال افراد در محیطهای پرسروصدا بر میزان کاهش شنوایی موثر است. ۷۲ درصد افرادی که کمتر از ۱۰ سال در

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

محیطهای پرسروصدا مشغول به کار بودند شنوایی طبیعی داشتند ولی تنها ۳۳ درصد کارگرانی که بیش از ۲۰ سال در کارخانه کار می کردند، شنوایی طبیعی داشتند. بعبارت دیگر با افزایش زمان اشتغال کارگران در کارخانه کاهش شنوایی بیشتر شده است (p<۰/۰۱).

بطور کلی کاهش شنوایی در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز بیشتر بوده و پس از آن به ترتیب کاهش شنوایی در فرکانسهای ۸۰۰۰، ۲۰۰۰، ۱۰۰۰ و ۵۰۰ حادث شده است. بعبارت دیگر سروصدا بیشترین اثر سوء خود را به ترتیب در فرکانسهای ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ گذاشته است (نمودار ۱). این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۰۱).



نمودار ۱- توزیع فراوانی معدل شنوایی در فرکانسهای مختلف در کارگران کارگاههای پر سروصدای کارخانه آزمایش تهران سال ۱۳۷۵

کاهش شنوایی از نوع شدید در فرکانس ۴۰۰۰ و کاهش شنوایی از نوع بسیار شدید (کامل) در فرکانس ۸۰۰۰ بیشتر بوده است (جدول ۱). این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۰۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی کاهش شنوایی ضعیف تا بسیار شدید (کامل) در فرکانسهای مختلف در کارگران کارگاههای پر سروصدای کارخانه آزمایش تهران، سال ۱۳۷۵

فرکانس	وضعیت شنوایی				
	طبیعی	خفیف	متوسط	شدید	بسیار شدید(کامل)
۵۰۰	(۷۳)۸۸	(۲۳)۲۸	(۲/۵)۳	(۰)۰	(۰/۹)۱*
۱۰۰۰	(۶۲)۷۴	(۳۱)۳۷	(۳)۴	(۳)۴	(۰/۹)۱
۲۰۰۰	(۵۷/۵)۶۹	(۲۹)۳۵	(۱۰)۱۲	(۳)۴	(۰)۰
۴۰۰۰	(۱۹)۲۳	(۴۴)۵۳	(۱۷/۵)۲۱	(۱۶)۱۹	(۳)۴
۸۰۰۰	(۳۷/۵)۴۵	(۳۱)۳۷	(۲۱)۲۵	(۶)۷	(۵)۶

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند

بحث

از هزاران سال قبل رابطه علت و معلولی بین سروصدای زیاد و کاهش شنوایی شناخته شده است. افرادی مثل Foweer و Haberman Plinng در این مورد تحقیقات فراوانی را ارائه داده اند (۸-۱). بعد از جنگ جهانی دوم بتدریج کاهش شنوایی ناشی از سرو صدا بعنوان یک مشکل جدی مطرح شد و مقالات زیادی با دقت روی مسائل پزشکی، قانونی، اقتصادی و اجتماعی این نوع کری انتشار یافت. با توجه به اینکه این نوع کاهش شنوایی درمان خاصی نداشته و فقط پیشگیری برای آن مطرح است چرا تاکنون آمار آن در محیطهای صنعتی و کارخانه ها بطور دقیق سالیانه منتشر نمی شود و چرا تاکنون مسئول خاصی با سازماندهی مناسب برای این امر تعیین نشده است. در سال ۱۹۹۰ May و همکارانش در شهر نیویورک برای بررسی اثرات ناشی از صدا بر روی شنوایی کارگران کارخانه لبنیاتی تحقیقی را بر روی ۵۲ کارگر انجام دادند (۸) . این کارگران حداقل هفته ای ۴۰ ساعت در کارخانه ها کار می کردند. تحقیق نشان داد که سروصدای زیاد باعث افت شنوایی در فرکانسهای بالا در ۳۷ درصد افراد شده بود. کاهش شنوایی بیشتر در فرکانسهای بالا گزارش شد و یک رابطه معنی داری بین کاهش شنوایی و مدت زمان کار وجود داشت. در این تحقیق عوامل مداخله گر حذف نشده بودند (۸).

Dawson و همکارانش در سال ۱۹۹۳ در لندن اثرات سوء سروصدای ناشی از یک دستگاه سنگ شکن کلیه را بر روی شنوایی ۲۰ بیمار مراجعه کننده و ۳ نفر از اپراتورهای دستگاه بررسی کردند (۹). صوت حاصله از دستگاه ۷۷ دسی بل بود و در نزدیکی سر بیماران ۷۳ دسی بل تعیین شده بود. این میزان صدا روی شنوایی افراد تاثیری نداشت. در این تحقیق تعداد نمونه ها کافی نبوده و از طرف دیگر صوت زیر ۸۰ دسی بل نمی تواند اثرات سوء بر روی سلولهای مژکدار داشته باشد.

در سال ۱۹۹۱، توسط Tapiopirila و همکاران در فنلاند تحقیق وسیعی بر روی شنوایی مردان و زنانی که در معرض محیط پر سروصدا بودند انجام شد که نشان دهنده افت شنوایی در فرکانس ۴ کیلو هرتز بود (۱۰). باز در این تحقیق عوامل مداخله گر حذف نشده بودند.

کاهش شنوایی ناشی از سروصدا ممکن است موقت یا دائمی باشد. شدت صوت اگر بالاتر از ۸۵ دسی بل باشد، می تواند درجاتی از آسیب را در گوش ایجاد نماید. عوامل مختلفی در ایجاد NIHL کارگران دخالت دارند که عبارتند از: میزان

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

بلندی صدا، تیپ صدا، تناوب در صدا، مدت زمان کارکردن، استعداد فرد، سن کارگر، بیماریهای همراه گوش، فاصله از منبع صوت و .... که از بین آنها ۴ عامل اول مهمتر هستند (۶-۳).

صداهای بالای ۹۰-۸۵ دسی بل به مرور زمان می تواند باعث درجاتی از کاهش شنوایی شوند. فرکانسهای بین ۶۰۰۰-۳۰۰۰ هرتز ممکن است درگیر شوند ولی معمولاً فرکانس ۴۰۰۰ هرتز بیشتر صدمه می بیند. در مراحل اولیه ممکن است کارگران از وزوز گوش یا کاهش شنوایی موقت پس از ترک محل کار شکایت داشته باشند. درد و سرگیجه بندرت ایجاد می شود و کاهش شنوایی همیشه از نوع حسی – عصبی است (۱۱). با توجه به اینکه در ابتدا فرکانسهای بالا را درگیر می کند و آهسته و آرام پیشرفت می کند، کارگران اغلب از این مسئله در مراحل اولیه شکایت نمی کنند (۱۲). صداهای یکنواخت خطرناکتر از صداهایی هستند که قطع و وصل می شوند. با توجه به اینکه NIHL می تواند سبب دژنراسیون سلولهای مژکدار شود که هیچ درمان قطعی تاکنون برای آن شناخته نشده است (۱۴،۱۳) پیشگیری اهمیت ویژه ای پیدا خواهد کرد (۱۵-۱۳).

تحقیق نشان داد که اولاً سروصدا بر روی گوش کارگران بخصوص در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز تاثیر سوء دارد. ثانیاً هر قدر مدت زمانی که یک کارگر در معرض صدا قرار می گیرد بیشتر باشد، امکان آسیب شنوایی هم بیشتر می باشد. ثالثاً هر قدر سن کارگر بالاتر باشد امکان آسیب بیشتر است. متاسفانه هنوز در کارخانه ها به این مسئله توجه جدی با دید علمی نمی شود. گرچه انجام این نوع تحقیقات با مشکلات خاصی از نظر مسائل حقوقی کارگران و تامین اجتماعی همراه است و ما هم با این مشکلات تا حدودی برخورد داشتیم، ولی با توجه به اهمیت امر موارد زیر توصیه می شود:

- کلیه کارگران شاغل در محیطهای پر سروصدا باید در بدو استخدام ادیومتری شوند و نتایج در پرونده آنها ثبت گردد.
- در تمام محیطهای کارخانه ها میزان شدت صوت اندازه گیری شود و چنانچه شدت صوت بالاتر از ۸۵ دسی بل باشد روشهای پیشگیری از قبیل استفاده از قالبهای گوش انجام شود.
- کارگرانی که در محیطهای بالاتر از ۸۵ دسی بل کار می کنند بصورت دوره ای هر ۶ ماه تا یک سال از نظر شنوایی بررسی گردند و نتایج با ادیومتری اولیه مقایسه گردد.

گرچه درصدی از این موارد امروزه در اکثر کارخانه های مهم و بزرگ انجام می شود ولی کامل نمی باشد چراکه برای انجام این امر و پیگیری علمی مسئله علاوه بر حضور مهندسین ایمنی، مشاوره با پزشک گوش و حلق و بینی لازم بنظر می رسد که متاسفانه این مسئله بندرت در مراکز صنعتی پر سر و صدا مورد توجه مدیران است.

تشکر و قدردانی

در پایان از جناب آقای دکتر باباجانی و کلیه کارگران و مدیران قسمتهای مختلف کارخانه آزمایش تهران که همکاری لازم را داشته اند، تشکر و قدردانی می شود.

REFERENCES

1. Brenda L, Lonsbury M, Glen K, editors. Noise induced hearing loss. 4th edition, New York: Mosby, 2005; p: 2906-23.
2. Lee KJ, editor. Essential otolaryngology, head and neck surgery. 7th edition, New York: Appleton & Lange, 1999; p:64-5.
3. Celik O, Yalcin S, Ozturk A. Hearing parameter in noise exposed industrial workers. Auris Nasus Larynx 1998;25:369-75.
4. Bredberg G. Cellular pattern and nerve supply of the human organ of corti. Acta Otolaryngol 1998;23:1-35.
5. Ballenger JJ, editor. Diseases of the nose, throat, ear, head & neck. 4th edition, New York: Mosby, 1991; p:1056- 61.
6. Walden B. Auditory research at Walter Reed Army Medical Center. Am J Acad Avdial 2004;15(5):34-9.
7. Sewell R, Bauman NM, Smithr J, Blanck P. Hearing loss in union Army Veterans from 1862 to 1920. Laryngoscope 2004;114 (12):2147-53.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

8. May J, Matthew B, Margaret R, Lonra H, Makvel FN. Noise induced hearing loss in randomly selected New York dairy farmers. Am J Int Med 1990;18:333-37.

9. Dawson L, Brownel W, Brummett R, Fox K, Kenpton JB. Nose lithotripsy canes hearing loss? Br J Urol 1994;73: 129-35.

10. Tapio P, Maison SF, Libermann M, Matheson MP. Hearing asymmetry among occupationally noise–exposed men and women under 60 years of age. Scand Audio 1991;20:217-22.

11. Moreira RR, Ferreira JM. Speech tests, application in individuals with noise induced hearing loss. Profono 2004;16(3):293-300.

12. Silva LF, Medes R. Combined exposure to noise and vibration and its effects on worker's hearing. Rev Saudi Publica 2005;39(1):9-17.

13. Chen GD, Liuy W. Mechanisms of noise–induced hearing loss potentiation by hypoxia. Hearers 2005;200(1-2):1-9.

14. Chen Z, Ulfendahl M, Ruan R, Tan L, Duan M. Protection of auditory function against noise trauma with local caroverine administration in guinea pigs. Hearers 2004;197(1-2):131-6.

15. Rapisarda V, Valentino M, Bologninis F, Fenga C. Noise related occupational risk a board fishing vessels, considerations on prevention and the protection of exposed workers. Gital Medlav Ergon 2004;26(3):191-6. (Abstract, Italian)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]