

ارتباط استعمال سیگار و مواجهه شغلی با سروصدا بر افت شنوایی و نقص عضو شنوایی

فرزانه رحیم پور (MD)^۱، الهام میرزا محمدی (MD)^۲، میرسعید عطاری (MD)^۳، صابر محمدی (MD)^{۳*}

۱- گروه طب کار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۲- مرکز سلامت محیط و کار، وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی

۳- گروه و مرکز تحقیقات طب کار، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دریافت: ۸۹/۱۲/۱۵، اصلاح: ۹۰/۲/۱۴، پذیرش: ۹۰/۶/۱۶

خلاصه

سابقه و هدف: کاهش شنوایی ناشی از سر و صدا یکی از شایع‌ترین بیماری‌های شغلی می‌باشد. اساس و پایه اختلال شنوایی می‌تواند ترکیبی از عوامل مکانیکال و متابولیک باشد. از آنجائیکه بسیاری از علل مسبب کم شنوایی قابل پیشگیری می‌باشد. این مطالعه به منظور، ارزیابی اثر استعمال دخانیات بر کاهش شنوایی شغلی ناشی از سر و صدا و نقص عضو شنوایی انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۴۳۹ کارگر یکی از کارخانجات تولید لوازم خانگی حومه تهران انجام که در محیط کار با سر و صدای بیش از ۸۵ دسی‌بل مواجهه داشتند، انجام شد. اطلاعات مورد نیاز از طریق مصاحبه با کارگران و انجام تست شنوایی PTA جمع آوری شد. کارگران به دو گروه سیگاری و غیرسیگاری تقسیم شده و افت شنوایی بر اساس دو مدل اختلاف بیشتر از ۳۰ دسی‌بل بین فرکانس‌های ۱۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز و آستانه شنوایی بیشتر از ۲۵ دسی‌بل در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز در دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: فراوانی افت شنوایی در کارگران سیگاری بیشتر از کارگران غیرسیگاری بود. (طبق مدل اول: $OR: ۱۰/۲۹$ ، $p < ۰/۰۰۱$ و $CI: ۴/۸۶-۲۱/۸$ و طبق مدل دوم: $OR: ۵/۰۷$ ، $p < ۰/۰۰۱$ و $CI: ۳/۱۹-۸/۰۷$). میزان نقص عضو شنوایی دوطرفه در کارگران سیگاری، به طور معنی‌داری نسبت به کارگران غیرسیگاری بالاتر بود ($OR: ۱۳/۲۷-۱/۲۹$ ، $CI: ۴/۸۴$ و $p < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه سیگار می‌تواند باعث تسریع کاهش شنوایی ناشی از سروصدا و میزان نقص عضو شنوایی گردد، بنابراین اجرای برنامه آموزش ترک سیگار در محیط‌های کاری، ممکن است جهت کاهش شدت کاهش شنوایی ناشی از سروصدا مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: کاهش شنوایی، سروصدا، مصرف سیگار، مواجهه شغلی.

مقدمه

به دلیل ایجاد انقباض مویبرگی می‌تواند سبب بروز هایپوکسی در این ناحیه گردد (۶). بسیاری از علل مسبب کم شنوایی در انسان قابل پیشگیری بوده و با تشخیص و درمان به موقع می‌توان از بروز آن جلوگیری کرد. لذا با شناسایی نوع کاهش شنوایی و علل مختلف آن می‌توان مشکلات اقتصادی-اجتماعی ناشی از کم شنوایی را کاهش داد (۷). اختلال شنوایی ناشی از سروصدا، گرچه دائمی، غیر قابل برگشت و شایع می‌باشد، اما قابل پیشگیری است (۸). نقص عضو شنوایی، فرکانس‌های گفتاری را درگیر می‌کند که این موضوع می‌تواند بر عملکرد کارگران مؤثر باشد (۹). یکی از عادات ناصحیح شایع، استعمال سیگار می‌باشد که حدود ۱/۳ میلیارد نفر در جهان آن را مصرف می‌کنند (۱۰ و ۱۱). یکی از علل شایع افت شنوایی حسی عصبی در فرکانس بالا، پیرگوشی (Presbycosis) می‌باشد که غالباً از سن ۴۰ سالگی آغاز می‌گردد (۱۲ و ۱۳). مصرف سیگار می‌تواند به دلیل ایجاد تغییرات عروق محیطی نظیر افزایش وسیکوزیته خون، خون‌رسانی کوکله‌آ را تحت تأثیر قرار دهد (۱۴). در نتیجه، سیگار و سروصدا دارای خط سیر مشترکی جهت کاهش شنوایی می‌باشند. رابطه مواجهه همزمان سیگار و سروصدا بر کاهش

سر و صدا شایع‌ترین مواجهه شغلی در جهان می‌باشد و در کل جهان حدود ۶۰۰ میلیون کارگر، مواجهه با سر و صدای ناشی از کار دارند (۱). با وجود تلاشهایی که جهت کاهش سر و صدا در صنعت انجام گرفته و با وجود گسترده شدن برنامه‌های حفاظت شنوایی، همواره کاهش شنوایی ناشی از سر و صدا یکی از شایع‌ترین بیماری‌های شغلی می‌باشد و پس از پیرگوشی دومین علت اکتسابی کاهش شنوایی می‌باشد (۳ و ۳). اختلال شنوایی، نقصی غیر مشهود است که باعث ایجاد استرس روانی-اجتماعی در افراد می‌شود. کاهش شنوایی ناشی از سر و صدا، بار اقتصادی-اجتماعی وسیعی بر جامعه تحمیل نموده و سبب خارج شدن کارگران با تجربه و ماهر از چرخه تولید گشته، همچنین اثرات سوئی بر کیفیت زندگی کارگران دارد. این بیماری مشکلاتی نظیر انزوای اجتماعی و افسردگی و افزایش ریسک حوادث مختلف را سبب می‌شود (۴). بار اقتصادی ناشی از ابتلا به کاهش شنوایی شغلی، میلیاردها دلار تخمین زده شده است (۵). اساس و پایه اختلال شنوایی ناشی از سروصدا ترکیبی از عوامل مکانیکال و متابولیک می‌باشد. سروصدا سبب بروز تغییرات متابولیکی در سلول‌های کوکله‌آ می‌گردد، همچنین

این مقاله حاصل پایان نامه تخصصی طب کار فرزانه رحیم پور دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی تهران می‌باشد.

* مسئول مقاله:

آدرس: تهران، دانشگاه علوم پزشکی، پردیس همت، گروه آموزشی طب کار، تلفن: ۰۲۱-۸۸۶۰۲۲۲۷

e-mail: sabermohammadi@gmail.com

کارگران خانم در بخش اداری مشغول به کار بودند که مواجهه آنها با سروصدا پایین‌تر از ۸۵ دسی بل بود) و از سطح اجتماعی-اقتصادی یکسانی نیز برخوردار بودند. تعداد ۶۸ کارگر (۳۷ نفر غیرسیگاری و ۳۱ نفر سیگاری) که دارای ملاکهای خروج بودند از مطالعه خارج شدند. در گروه غیرسیگاری ۶ نفر به علت دیابت، ۱۱ نفر به علت هایپرلیپیدمی، ۳ نفر به علت کم‌کاری تیروئید، ۲ نفر به علت کاهش شنوایی یک‌طرفه، ۴ نفر به علت کاهش شنوایی هدایتی، ۲ نفر به علت مصرف داروهای اتوتوکسیک، ۶ نفر به علت عفونت مکرر گوش، ۱ نفر به علت داشتن سابقه ضربه به سر و ۲ نفر به علت مواجهه با حلال‌ها از مطالعه خارج شدند. در گروه سیگاری نیز ۵ نفر به علت دیابت، ۸ نفر به علت هایپرلیپیدمی، ۲ نفر به علت کم‌کاری تیروئید، ۳ نفر به علت کاهش شنوایی یک‌طرفه، ۳ نفر به علت کاهش شنوایی هدایتی، ۳ نفر به علت مصرف داروهای اتوتوکسیک، ۴ نفر به علت عفونت مکرر گوش، ۲ نفر به علت داشتن سابقه ضربه به سر و ۱ نفر به علت مواجهه با حلال‌ها از مطالعه خارج شدند. در نهایت تعداد ۳۷۱ نفر کارگری که همگی در محیط‌های با سروصدای بیشتر از ۸۵ دسی بل مشغول به کار بودند، در این مطالعه شرکت نموده و در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری (۱۵۳ کارگر در گروه سیگاری و ۲۱۸ کارگر در گروه غیر سیگاری) قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به آستانه شنوایی هوایی و استخوانی توسط کارشناس شنوایی‌سنجی با انجام تست ادیولوژی (Pure Tone Audiometry, PTA) در یک اتاق آکوستیک و در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۳۰۰۰، ۴۰۰۰، ۶۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز به دست آمد. در این مطالعه منظور از سابقه مواجهه با سروصدا، سابقه کار کارگر نمی‌باشد، بلکه منظور مدت زمانی است که کارگر در یکی از قسمتهای کارخانه با سروصدای بیش از ۸۵ دسی بل مشغول به کار بوده است.

در این مطالعه دو مدل برای کاهش شنوایی در نظر گرفته شد (۱۸):

مدل اول: اختلاف بیش‌تر از ۳۰ دسی بل بین فرکانس‌های ۱۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز

مدل دوم: آستانه شنوایی بیش‌تر از ۲۵ دسی بل در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز

به منظور ارزیابی دقیق‌تر متغیرهای اصلی و تعدیل اثر مخدوش‌کنندگی آنها، آنالیز رگرسیون لجستیک انجام شد. میزان نقص عضو شنوایی دو طرفه با استفاده از فرمول (American Academy of Otolaryn, AAO) محاسبه شد: به این ترتیب که میانگین آستانه شنوایی در فرکانسهای ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۳۰۰۰ هرتز برای هر گوش تعیین و عدد ۲۵ از میانگین بدست آمده کسر گردید. سپس جهت تعیین درصد میزان نقص عضو یک گوش عدد بدست آمده در عدد ۱/۵ ضرب شد و در نهایت جهت تعیین میزان نقص عضو در دو گوش، میزان نقص عضو گوش بهتر در عدد ۵ ضرب گردیده و با میزان نقص عضو گوش بدتر جمع گردیده و حاصل بر عدد ۶ تقسیم شد (۲۲ و ۲۱). کلیه اطلاعات جمع‌آوری شد و برای مقایسه دو گروه اسمی از آزمون کای مربع و برای مقایسه متغیر فاصله‌ای از آزمون تی استفاده شد.

با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک اثر متغیرهای سن و مدت زمان مواجهه با سر و صدا و مصرف سیگار کنترل شد. حاصل از مصاحبه مستقیم، چک‌لیست و ادیومتری با استفاده از آزمونهای آماری کای مربع و تی تجزیه و تحلیل شدند و در نهایت نرم افزاری وارد گشت و نتایج مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. بدین صورت که ابتدا در مورد متغیرهای کیفی نسبت و در مورد متغیرهای کمی شاخص‌های مرکزی و پراکندگی اندازه‌گیری شد و $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

و اختلال شنوایی ندرتاً سنجیده شده است (۱۶ و ۱۵). Mizoue و همکارانش در مطالعه خود بر روی کارگران کارخانه فولاد ژاپن به این نتیجه رسیدند که سیگار کشیدن شانس افت شنوایی در فرکانس‌های بالا را زیاد می‌کند و این ارتباط به صورت وابسته به دوز می‌باشد (۱۷). Mohammadi و همکارانش نیز در تحقیق خود به رابطه مثبت بین سیگار و صدا در ایجاد افت شنوایی اشاره کرده‌اند (۱۸). مطالعات دیگری نیز وجود دارند که به این رابطه نرسیده‌اند، اما در مطالعه Starck و همکارانش بر روی کارگران کشتی‌سازی و جنگل بانی و مطالعه Karlsmose و همکارانش، مصرف سیگار به عنوان عامل خطر برای کاهش شنوایی مطرح شد (۲۰ و ۱۹).

با توجه به مواجهه با سروصدای غیرمجاز و نیز شیوع نسبتاً بالا مصرف سیگار بین کلیه اقشار جامعه این مطالعه به منظور بررسی تاثیر مواجهه همزمان سروصدا و مصرف سیگار، در ایجاد افت شنوایی شغلی و نقص عضو شنوایی انجام شد تا با همکاری متخصصین طب کار شاهد استقرار سلامت شغلی در جامعه باشیم.

مواد و روشها

مطالعه مقطعی به روش نمونه‌گیری سرشماری بر روی ۴۳۹ کارگر شاغل در یکی از کارخانجات تولید لوازم خانگی حومه تهران انجام شد. پس از انجام هماهنگی‌های لازم با مسؤولان کارخانه، با استفاده از نقشه‌های صوتی موجود، که به طور سالیانه توسط کارشناسان بهداشت حرفه‌ای شاغل در کارخانه تهیه می‌گردد، لیست قسمت‌هایی از کارخانه که در آنجا افراد در معرض صدای بالاتر از ۸۵ دسی بل (dB(A) بودند، تهیه شد. سپس در زمان انجام معاینات دوره‌ای کارگران کارخانه، از این کارگران طی مصاحبه مستقیم توسط یک متخصص طب کار، چک لیستی شامل اطلاعات فردی و شغلی تکمیل شد. افراد با بیماری‌هایی نظیر دیابت، اختلالات تیروئید، هایپرلیپیدمی، سابقه عفونت شدید یا مکرر گوش، سابقه جراحی گوش، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک، کاهش شنوایی یک-طرفه یا غیر قرینه، سابقه ضربه شدید به سر، کاهش شنوایی هدایتی، سابقه خانوادگی کاهش شنوایی، گوش کردن به موسیقی با صدای بلند، شرکت در جنگ (حضور در یگان توپ‌خانه)، مواجهه با سروصدا در شغل قبلی و مواجهه با حلالهای آلی از مطالعه خارج شدند. سپس فرم اطلاعات فردی و شغلی از طریق مصاحبه مستقیم تکمیل شد که در این فرم، سؤالاتی مربوط به سن، شغل قبلی، شغل فعلی، مدت زمان فعالیت در بخش‌های پر سروصدا بر حسب سال، استفاده از وسایل حفاظت فردی و مصرف سیگار پرسیده شد. در این مطالعه تنها افرادی که در حال حاضر سیگار مصرف می‌نمودند به عنوان سیگاری در نظر گرفته شده و افرادی که قبلاً سیگاری بودند به علت تعداد کم این افراد (۵ نفر)، وارد مطالعه نشدند. افراد با توجه به میانگین مصرف سیگار بر حسب پاکت-سال، به دو گروه با سابقه مصرف سیگار کم‌تر- مساوی ۵ پاکت-سال و گروه با سابقه مصرف بیش‌تر از ۵ پاکت-سال تقسیم شدند. در اجرای این تحقیق، همه افراد شرکت-کننده در مورد اهداف اصلی انجام این مطالعه کاملاً توجیه شده و ورود افراد به طرح با رضایت آگاهانه و کاملاً اختیاری بود. همچنین نکات اخلاقی بر اساس عهدنامه هلسینکی فنلاند رعایت شد و کارگران شرکت‌کننده در این تحقیق متحمل هیچ گونه هزینه‌ای نشدند. در این مطالعه، تمامی کارگران مرد بودند

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۳۹ کارگر مرد شاغل در کارخانه که در معرض صدای بیشتر از ۸۵ دسی‌بل قرار داشتند، به طور داوطلبانه وارد مطالعه شدند که ۶۸ نفر (۳۷) نفر در گروه غیرسیگاری و ۳۱ نفر در گروه سیگاری، از مطالعه خارج شدند. بعد از خروج این ۶۸ نفر کارگر از مطالعه، ۳۷۱ نفر کارگر که همگی مرد بودند، باقی ماندند که میانگین سنی آنها $32/17 \pm 4/92$ سال، میانگین مدت زمان مواجهه با سروصدا در آنها $6/65 \pm 2/74$ سال میانگین آستانه شنوایی در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز $31/48 \pm 12/75$ دسی‌بل بود. در این مطالعه از کل ۳۷۱ نفر، ۱۵۳ نفر در گروه سیگاری و ۲۱۸ نفر در گروه غیرسیگاری قرار گرفتند (جدول ۱). سپس فراوانی افت شنوایی با توجه به مصرف سیگار در مدل‌های ۱ و ۲ مورد بررسی قرار گرفت که طبق مدل اول، از کل ۲۱۸ کارگر غیرسیگاری، ۹ نفر (۴/۱٪) دچار افت شنوایی بوده و از کل ۱۵۳ کارگر سیگاری، ۴۷ نفر (۳۰/۷۱٪) دچار افت شنوایی بودند (OR: ۱۰/۲۹، CI: ۴/۸۶-۲۱/۸، $p < 0/001$). همچنین طبق مدل دوم، از کل ۲۱۸ کارگر غیرسیگاری، ۸۷ نفر (۳۹/۹۱٪) دچار افت شنوایی بودند و از کل ۱۵۳ نیز کارگر سیگاری، ۱۱۸ نفر (۷۷/۱۲٪) دچار افت شنوایی بودند (OR: ۵/۰۷، CI: ۳/۱۹-۸/۰۷، $p < 0/001$). در این مطالعه، افراد بر اساس میانگین سنی به دو گروه کمتر یا مساوی ۳۲ سال و بیش‌تر از ۳۲ سال و بر اساس میانگین مدت زمان مواجهه با سروصدا به دو گروه کمتر یا مساوی ۶ سال و بیش‌تر از ۶ سال تقسیم شدند. فراوانی افت شنوایی طبق دو مدل و میانگین آستانه شنوایی در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز و بین کارگران سیگاری و غیرسیگاری مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۲). ۹۷ نفر در گروه کمتر یا مساوی ۵ پکت- سال و ۵۶ نفر در گروه بیش‌تر از ۵ پکت- سال قرار داشتند. فراوانی افت شنوایی در مدل اول و در گروهی که کمتر یا مساوی ۵ پکت- سال سیگار مصرف می نمودند، ۲۳/۷۱٪ (۲۳ نفر از ۹۷ نفر) و در گروهی که بیش‌تر از ۵ پکت- سال سیگار مصرف

می کردند، $42/85$ ٪ (۲۴ نفر از ۵۶ نفر) بود که $OR: 2/41$ ، $p < 0/013$ و $4/89$ - $1/19$ ٪ (CI) فراوانی افت شنوایی در مدل دوم، در کارگرانی که میزان مصرف سیگار کمتر یا مساوی ۵ پکت- سال داشتند، $63/91$ ٪ (۶۲ نفر از ۹۷ نفر) و در کارگرانی که میزان مصرف سیگار بیش‌تر از ۵ پکت- سال داشتند، 100 ٪ (۵۶ نفر از ۵۶ نفر) بود (OR: ۲/۲۵، $p < 0/001$ و $1/90$ - $1/60$ ٪ (CI)).

جدول ۱. مقایسه دو گروه سیگاری و غیرسیگاری از نظر سن و

مدت مواجهه با سر و صدا

متغیر	Mean $\pm$ SD	Pavluce
گروه ۱*	گروه ۲**	
(n=218)	(n=153)	
سن (سال)	$31/70 \pm 5/26$	$32/84 \pm 4/33$
زمان مواجهه با صدا (سال)	$6/44 \pm 2/59$	$6/96 \pm 2/92$
آستانه شنوایی در ۴۰۰۰ هرتز (dB)	$27/66 \pm 11/67$	$36/93 \pm 12/5$

* گروه ۱: عدم مصرف سیگار

** گروه ۲: مصرف سیگار

بررسی رابطه میزان نقص عضو شنوایی با مصرف سیگار معنی دار بود (OR: ۴/۱۴، $p < 0/01$ و $1/29$ - $13/27$ ٪ (CI) به عبارت دیگر افراد سیگاری دارای درجات بالاتری از نقص عضو شنوایی در دو گوش بودند. لذا تفاوتی بین میانگین سنی دو گروه سیگاری و غیرسیگاری وجود نداشت، به طوری که میانگین سنی در افراد غیرسیگاری $33/47 \pm$ سال و در گروه سیگاری ۴۲ سال بود ($p < 0/08$). به عبارتی دیگر عامل سن نمی‌تواند اثر مخدوش‌کنندگی داشته باشد. به منظور ارزیابی دقیق‌تر متغیرهای اصلی مطالعه و تعدیل اثر مخدوش-کنندگی آنها، آنالیز رگرسیون لجستیک انجام شد و اثر متغیرهای سن، مدت زمان مواجهه با سر و صدا و مصرف سیگار کنترل گردید (جدول ۳).

جدول ۲. مقایسه وضعیت شنوایی دو گروه سیگاری و غیرسیگاری بر حسب سن و مدت زمان مواجهه با سروصدا

افت شنوایی تعداد (%)		میانگین آستانه شنوایی در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز (dB)	
مدل اول	مدل دوم		
۲(۱/۵)	۴۳(۳۲/۳۳)	۲۶/۰۵	کمتر یا مساوی با ۳۲ سال
۱۴(۲۰)	۵۱(۷۲/۸۵)	۳۵/۰۷	
۱۶/۳۷(۳/۶۰-۷۴/۴۴)	۵/۶۱(۲/۹۶-۱۰/۶۵)	-	
pvalue	۰/۰۰۱>	۰/۰۰۱>	
غیرسیگاری(n=۱۳۳)		۳۰/۱۸	بیش‌تر از ۳۲ سال
سیگاری(n=۷۰)		۳۸/۴۹	
Odds Ratio(CI _{95%})		-	
pvalue		۰/۰۰۱>	
۷(۸/۲)	۴۴(۵۱/۷۶)	۳۰/۱۸	بیش‌تر از ۳۲ سال
سیگاری(n=۸۳)		۳۸/۴۹	
Odds Ratio(CI _{95%})		-	
pvalue		۰/۰۰۱>	
۵(۴/۶۷)	۲۸(۲۶/۱۹)	۲۵/۴۷	کمتر یا مساوی ۶ سال
۷(۱۰/۴۴)	۴۴(۶۵/۶۷)	۳۲/۱۶	
Odds Ratio(CI _{95%})		-	
pvalue		۰/۰۰۱>	
غیرسیگاری(n=۱۰۷)		۲۲/۲۷	بیش‌تر از ۶ سال
سیگاری(n=۶۷)		۴۰/۶۴	
Odds Ratio(CI _{95%})		-	
pvalue		۰/۰۰۱>	
۴(۳/۶۰)	۵۹(۵۳/۱۵)	۲۲/۲۷	بیش‌تر از ۶ سال
سیگاری(n=۸۶)		۴۰/۶۴	
Odds Ratio(CI _{95%})		-	
pvalue		۰/۰۰۱>	

جدول ۳. رابطه بین کاهش شنوایی و سن و مدت مواجهه با سر و صدا و مصرف سیگار با آنالیز رگرسیون

متغیر	β	انحراف معیار	Odds (CI _{95%})	pvalue
ضریب ثابت	-۴/۳۰۷	۰/۴۷۹	۰/۰۱۳	< ۰/۰۰۱
سن (سال)	کمتر یا مساوی ۳۲	۰/۳۷۷	۲/۳۵ (۱/۱۲-۴/۹)	۰/۰۲
	بیشتر از ۳۲	۰/۸۵۵	۱	
مدت زمان مواجهه با سر و صدا (سال)	کمتر یا مساوی ۶	۰/۳۹۷	۲/۸۸ (۱/۳۲-۶/۲۶)	۰/۰۰۸
	بیشتر از ۶	۱/۰۵۷	۱	
مصرف سیگار (پاکت-سال)	غیر سیگاری	۰/۴۲۸	۷/۰۱۶ (۳/۰۳-۱۹/۳۳)	< ۰/۰۰۱
	کمتر یا مساوی ۵	۱/۹۴۸	۱۶/۹۱ (۶/۹۸-۴۰/۹۶)	< ۰/۰۰۱
	بیشتر از ۵	۲/۸۲	۰/۴۵۱	

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه در مواجهه با سروصدای بیشتر از ۸۵ دسی بل، احتمال افت شنوایی در کارگران سیگاری نسبت به کارگران غیرسیگاری، طبق مدل اول، ۱۰/۲۹ برابر و طبق مدل دوم ۵/۰۷ برابر بود. به طور کلی می توان ذکر نمود در کارگرانی که در مواجهه با سروصدای بیش از ۸۵ دسی بل قرار دارند، مصرف سیگار احتمال افت شنوایی در فرکانس بالا را به طور معنی داری افزایش داد. Palmer و همکارانش در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که اثر همزمان مصرف سیگار و مواجهه شغلی با سروصدا، با مدل تجمعی (Additive) نسبت به مدل ضربی (Multiplicative) مطابقت بیشتری دارد (۲۳). این یافته مشابه نتایج مطالعه حاضر می باشد. همچنین بسیاری از مطالعات دیگر زیر رابطه مثبت بین مصرف سیگار و کاهش شنوایی ناشی از سر و صدا را تأیید نموده اند (۲۸-۲۴). اما در مقابل در مطالعه Starck تأثیر مصرف سیگار به تنهایی و بدون حضور سایر ریسک فاکتورها بر ایجاد افت شنوایی حسی عصبی تأیید نشد (۱۹). در مطالعه Karlsmose و همکارانش هم رابطه مثبت بین مصرف سیگار و کری ناشی از سرو صدا مشاهده نشد (۲۰).

در این مطالعه، احتمال افت شنوایی در کارگران سیگاری که مصرف سیگار آنها بیش از ۵ پاکت-سال بود، نسبت به کارگران سیگاری که مصرف سیگار آنها کمتر یا مساوی ۵ پاکت-سال بود، طبق مدل اول ۲/۴۱ برابر و طبق مدل دوم ۲/۲۵ برابر بود. به طور کلی می توان نتیجه گیری کرد که با افزایش میزان مصرف سیگار بر حسب پاکت-سال، احتمال افت شنوایی به طور کاملاً معنی داری افزایش می یابد. این یافته با مطالعه Mizoue و همکارانش که در بخش های پرسروصدای کارخانه فولاد در کشور ژاپن با هدف بررسی اثر همزمان مصرف سیگار و مواجهه شغلی با سروصدا بر روی شنوایی انجام گرفت، همخوانی دارد (۱۷). همچنین در مطالعه Virokannas و همکارانش بر روی ۴۴۳ نفر گله دار گوزن های شمالی با میانگین سن ۴۲ سال که به دفعات از وسایل و تجهیزات پر سروصدا به ویژه Snow Mobile و اهره برقی استفاده می کردند، یک ارتباط وابسته به دوز بین میزان مصرف سیگار و افت شنوایی یافت شد (۲۹). در این مطالعه، احتمال افت شنوایی در کارگران سیگاری که مدت زمان مواجهه آنها با سر و صدا کمتر یا مساوی ۶ سال بود، طبق مدل اول، تفاوت معنی داری با کارگران غیرسیگاری در این بازه زمانی نداشت. این یافته با نتیجه تحقیق Mohammadi و همکارانشان که بر روی ۵۰۴ کارگری که همگی در محیط پر سروصدا بودند انجام شد، همخوانی نداشت (۱۸). می توان علت را به کم بودن

میانگین مدت زمان مواجهه با سروصدا در این مطالعه نسبت به آن مطالعه (۶ سال در مقابل ۱۹ سال)، دانست. در مدل دوم، تفاوت معنی داری در احتمال افت شنوایی بین کارگران سیگاری و غیرسیگاری در بازه زمانی کمتر یا مساوی ۶ سال وجود داشت که می توان علت را سخت گیری کمتر در تعریف افت شنوایی در مدل دوم نسبت به مدل اول دانست. در این مطالعه، رابطه معنی داری بین کاهش شنوایی و مصرف سیگار وجود نداشت همچنین بر این اساس، شانس افت شنوایی با افزایش مصرف سیگار (پاکت-سال) افزایش یافت که این مطلب با برخی مطالعات دیگر مانند مطالعه Pouryaghoub و همکاران همخوانی داشت (۱۵). همچنین در این مطالعه، میزان نقص عضو شنوایی دوطرفه در کارگران سیگاری که در معرض سر و صدای بالای ۸۵ دسی بل قرار داشتند، ۴/۱۴ برابر کارگران غیرسیگاری بود. می توان این گونه نتیجه گیری کرد که با مصرف سیگار، میزان نقص عضو شنوایی دو طرفه در کارگرانی که در محیط با سروصدای بیش از ۸۵ دسی بل قرار دارند، به طور معنی داری افزایش می یابد. این یافته با مطالعه Mohammadi و همکارانش همخوانی داشت (۳۰). بر اساس نتایج این مطالعه، میزان نقص عضو شنوایی دوطرفه در کارگران سیگاری نسبت به کارگران غیرسیگاری به طور قابل توجهی بالاتر بود.

محدودیت های اصلی این مطالعه عدم امکان محاسبه میزان دقیق مواجهه هر کارگر با سطوح غیر مجاز صدا به دلیل تحرک و جابجایی آنها در حین کار، احتمال بروز سوگیری یادآوری (Recall Bias) به دلیل اشتباه کارگران در به یاد آوری سوابق پزشکی و شغلی خود مانند مدت زمان مصرف سیگار، مصرف دارو و ... و در نهایت، مشکل تقدم و تأخر زمانی (Temporality) بود که مشکل اساسی کلیه مطالعات مقطعی است، در این مطالعه نیز وجود داشت.

یکی از ویژگی های اصلی و برجسته این مطالعه، استفاده از فرمول معتبر محاسبه میزان نقص عضو دو گوش مورد تأیید انجمن پزشکی آمریکا (American Association Medical, AMA) می باشد. ویژگی اصلی این فرمول این است که با استفاده از آن می توان میزان نقص عضو موجود در سیستم شنوایی را بر اساس میزان اختلال ایجاد شده در زندگی روزمره فرد (Activity of Daily Living) نشان داد. به عبارت دیگر این فرمول می تواند آستانه شنوایی اندازه گیری شده را که عموماً بر اساس واحد دسی بل بیان می شود، تبدیل به واحد درصد نماید. این درصد نشان دهنده شدت اختلال ایجاد شده ناشی از مواجهه با سروصدا در فعالیت های روزمره کارگران تحت بررسی می -

باشد. همچنین در این مطالعه، گروه سیگاری و غیر سیگاری از محیط یکسان انتخاب شده اند که شرایط اقتصادی- اجتماعی مشابهی داشتند.

نتایج این مطالعه نشان میدهد که مصرف سیگار می تواند در کاهش شنوایی ناشی از سروصدا نقش داشته باشد، بنابراین باید بر قطع و یا کاهش مصرف سیگار در میان کارگرانی که با سر و صدای بالاتر از ۸۵ دسی بل مواجهه دارند، تأکید نمود. همچنین باید بر اجرای برنامه های آموزشی ترک سیگار برای کارگران، به خصوص آنهایی که در محیط های پر سروصدا (بالاتر از ۸۵ دسی بل) مشغول بکار هستند، تأکید نمود. همچنین پیشنهاد می شود، بررسی های اودیومتریکی جهت شناسایی زود هنگام افت شنوایی، کارگران سیگاری در فاصله زمانی کوتاه تری انجام پذیرد (به عنوان مثال فاصله زمانی انجام معاینات اودیولوژیک از سالی یک بار به هر ۶ ماه یک بار تقلیل یابد) تا کاهش شنوایی احتمالی زودتر مورد شناسایی قرار گرفته و اقدامات لازم جهت صیانت از کارگران

که با ارزش ترین سرمایه صنعت و تولید هر کشور محسوب می شوند، در اسرع وقت به عمل آید.

نهایتاً بر اساس نتایج این مطالعه با توجه به اینکه در کارگران شاغل در محیط های با سرو صدای بیش از ۸۵ دسی بل، رابطه معنی داری میان مصرف سیگار و میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش وجود داشت، توصیه می گردد که این موضوع در تعیین غرامت های شغلی مرتبط با نقص عضو شنوایی مد نظر پزشکان و کارشناسان تصمیم گیرنده قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه کارگران و مسؤولان کارخانه تولید لوازم خانگی، که در این تحقیق همکاری صمیمانه ای داشتند، تشکر و قدردانی می گردد.

Association between Cigarette Smoking and Occupational Noise Exposure on Hearing Loss and Hearing Impairment

F. Rahimpour (MD)¹, E. Mirzamohammadi (MD)², M.S. Attarchi (MD)³, S. Mohammadi (MD)^{*3}

1. Department of Occupational Medicine, Medical School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2. Environmental & Occupational Health Center, Ministry of Health & Medical Education, Tehran, Iran

3. Occupational Medicine Department and Occupational Medicine Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

J Babol Univ Med Sci; 14(Suppl 1); Winter 2012; pp: 56-63

Received: Mar 5th 2011, Revised: Apr 30th 2011, Accepted: Sep 7th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Noise induced hearing loss (NIHL) is one of the most common occupational diseases. The basis of hearing impairment may be a combination of mechanical and metabolic factors. Since many causes of hearing loss are preventable. The main goal of study was to assess the effect of cigarette smoke on hearing impairment and occupational noise induced hearing loss.

METHODS: This cross-sectional study was conducted on 439 workers of a large home appliances factory in vicinity of Tehran that exposed to noise levels exceeding 85 dB. Required data were obtained by direct interview and audiometric test (PTA-Pure Tone Audiometry). Workers were divided into two groups of smokers and non-smokers. The hearing loss was compared in two groups based on two models. In model 1, the hearing threshold differences was higher than 30 dB between 4000 and 1000 Hz; and in model 2, hearing threshold level was higher than 25 dB at 4000 Hz.

FINDINGS: The frequency of hearing loss in smoker workers was higher than non smokers. Based on model 1: Odds Ratio: 10.29, $p < 0.001$ and $CI_{95\%}$: 4.86-21.8 and based on model 2: Odds Ratio: 5.07, $p < 0.001$ and $CI_{95\%}$: 3.19-8.07). In addition in our study hearing impairment was significantly higher in smokers than non-smokers (Odds Ratio: 4.14, $CI_{95\%}$: 1.29-13.27, $p < 0.01$).

CONCLUSION: It can be concluded that smoking may accelerate NIHL and hearing impairment, so establishment of educational courses of smoking cessation in workplaces may be a useful method to decrease the severity of noise induced hearing loss and hearing impairment in workers.

KEY WORDS: Noise induced hearing loss, Smoking, Occupational exposure.

^{*}Corresponding Author;

Address: Occupational Medicine Department, Tehran University of Medical Sciences, Hemmat Campus, Tehran, Iran

Tel: +98 21 88602227

E-mail: sabermohammadi@gmail.com

References

1. Alberti PW. Noise, the most ubiquitous pollutant. *Noise Health* 1998;1(1):3-5.
2. Bohne BA. Mechanisms of noise damage in the inner ear. In: Henderson D, Hamernik RP, Dosanjh DS, Mills JH, editors. *Effects of noise on hearing*. 1st ed. New York, Raven Press 1976; pp:41-68.
3. Brookhouser PE. Prevention of noise-induced hearing loss. *Prev Med* 1994;23(5):665-9.
4. Hetu R, Getty L, Quoc HT. Impact of occupational hearing loss on the lives of workers. *Occup Med* 1995;10(3): 495-512.
5. Johnson J, Robinson S. Hearing loss. In: Ladeu J, editor. *Current occupational & environmental medicine*. 4th ed. USA: McGraw Hill 2007; pp: 104-21.
6. Hawkins JE Jr. The role of vasoconstriction in noise-induced hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80(6): 903-13.
7. Kiakojori K, Shirzadian AH. Audiologic findings in patients with hearing loss. *J Babol Univ Med Sci* 2000;2(Suppl 1):26-30. [in Persian]
8. Berger EH, Royster LH, Royster JD, Driscoll DP, Layne M. *The noise manual*. 5th ed. USA: American Industrial Hygiene Association 2003; p: 796.
9. Rondinel R. *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 6th ed. USA: American Medical Association 2008; pp: 1-56.
10. Divsalar K, Nakhaei N. Prevalence and correlates of cigarette smoking among students of two universities in Kerman, Iran. *J Babol Univ Med Sci* 2008;10(4):78-83. [in Persian]
11. Shafey O, Dolwick S, Guindon GE. *Tobacco control country profiles*. 2nd ed. Atlanta: American Cancer Society 2003; pp: 7-8.
12. Niland J, Zenz C. Occupational hearing loss, noise and hearing conservation. In: Zenz C, Dickerson O, Horvarth E, editors. *Occupational medicine*. 3rd ed. USA: Mosby Publication 1994; pp: 258-96.
13. Rosenhall U, Pedersen KE. Presbycusis and occupational hearing loss. *Occup Med* 1995;10(3):593-607.
14. Lowe GD, Drummond MM, Forbes CD, Barbenel JC. The effects of age and cigarette- smoking on blood and plasma viscosity in men. *Scott Med J* 1980;25(1):13-17.
15. Pouryaghoub G, Mehrdad R, Mohammadi S. Interaction of smoking and occupational noise exposure on hearing loss: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2007;7:137.
16. Dengerink HA, Lindgren FL, Axelsson A. The interaction of smoking and noise on temporary threshold shifts. *Acta Otolaryngol* 1992;112(6):932-8.
17. Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med* 2003;60(1):56-9.
18. Mohammadi S, Mazaheri MM, Mehrparvar AH, Attarchi MS. Cigarette smoking and occupational noise induced hearing loss. *Eur J Public Health* 2010;20(4):452-5.
19. Starck J, Toppila E, Pykko I. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise. *Acta Otolaryngol* 1999;119(3):302-5.
20. Karlsmose B, Lauritzen T, Engberg M, Parvinq A. A five-year longitudinal study of hearing in a Danish rural population aged 31–50 years. *Br J Audiol* 2000;34(1):47-55.
21. Genovese E, Katz RT. Ear, nose, throat and related structures. In: Rondinel R. *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 6th ed. USA: American Medical Association 2008; pp: 249-51.
22. Rabinowitz P, Rees T. Occupational hearing loss. In: Rosenstock L, Cullen M, Brodtkin C, Redlich C. *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. 2nd ed. China: Elsevier Inc 2005; pp:426-36.

23. Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Coggon D. Cigarette smoking, occupational exposure to noise, and self reported hearing difficulties. *Occup Environ Med* 2004;61(4):340-4.
24. Nakanishi N, Okamoto M, Nakamura K, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for hearing impairment: a longitudinal study in Japanese male office workers. *J Occup Environ Med* 2000;42(11):1045-9.
25. Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *J Occup Med* 1987;29(9):741-5.
26. Hong OS, Kim MJ. Factors associated with hearing loss among workers of the airline industry in Korea. *ORL Head Neck Nurs* 2001;19(1):7-13.
27. Noorhassim I, Rampal KG. Multiplicative effect of smoking and age on hearing impairment. *Am J Otolaryngol* 1998;19(4):240-3.
28. Ferrite S, Santana V. Joint effects of smoking, noise exposure and age on hearing loss. *Occup Med* 2005;55(1):48-53.
29. Virokannas H, Anttonen H. Dose-response relationship between smoking and impairment of hearing acuity in workers exposed to noise. *Scand Audiol* 1995;24(4):211-16.
30. Mohammadi S, Mazahari MM, Mehrparvar AH, Attarchi MS. Effect of simultaneous exposure to occupational noise and cigarette smoke on binaural hearing impairment. *Noise Health* 2010;12(48):187-90.