مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره 8، مرداد 1394، صفحه 47-41

اثر آلودگی صوتی بر غلظت سرمی کورتیکواسترون و برخی پارامترهای هماتولوژیک در موش صحرایی نر

صمد ناظمی (PhD)[1]، اکبر پژهان (PhD)[1]، حسن اژدری زرمهری (PhD)[2]، محمدشفیع مجددی (PhD)[3*]

1-مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار
2-گروه علوم پایه، دانشکده علوم پزشکی تربت حیدریه
3-گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

دریافت: 93/10/15، اصلاح: 93/11/15 ، پذیرش: 94/2/16

خلاصه

سابقه و هدف: آلودگی صوتی بعنوان یک عامل استرس‌زا می‌تواند تغییرات فیزیولوژیکی و روانی مختلفی را در انسان ایجاد کند. این مطالعه با هدف بررسی اثر آلودگی صوتی بر غلظت سرمی کورتیکواسترون و برخی پارامترهای هماتولوژیک در موش صحرایی نر انجام شد.

مواد و روشها: در این مطالعه تجربی، تعداد 60 سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بصورت تصادفی به دو گروه آزمایشی کوتاه مدت (یک روز مواجهه) و بلندمدت (30 روز مواجهه)، هر کدام شامل یک گروه کنترل و 3 گروه آزمایشی 4، 8 و 12 ساعت مواجهه صوتی تقسیم شدند. حیوانات طبق برنامه مشخصی، در معرض صوت با شدت 100 دسی‌بل قرار گرفتند. در پایان، تغییرات غلظت سرمی کورتیکواسترون و پارامترهای هماتولوژیک خون مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: سطح سرمی کورتیکواسترون در گروه‌های 8 ساعت (5/36±3/19 ng/dl) و 12 ساعت (4/88±1/76 ng/dl) مواجهه بلندمدت با صوت با شدت 100 دسی‌بل، در مقایسه با گروه کنترل (1/08±0/53 ng/dl) افزایش یافت (به ترتیب $p<0/01$ و $p<0/001$). تعداد گلبول‌های قرمز در گروه 8 ساعت (7/71±0/33 mm3) و 12ساعت (8/22±0/69 mm3) مواجهه صوتی بلندمدت، در مقایسه با گروه کنترل (6/24±0/16 mm3) افزایش یافت (به ترتیب $p<0/05$ و $p<0/01$). غلظت هموگلوبین نیز در گروه 8 ساعت (16/66±0/68 gr/dl) و 12 ساعت (16/60±0/81 gr/dl) مواجهه صوتی بلندمدت، در مقایسه با گروه کنترل (14/15±0/66 gr/dl) افزایش یافت ($p<0/05$). همچنین هماتوکریت نیز در دو گروه 8 ساعت (40/57±3/28) و 12ساعت (40/66±1/76) مواجهه صوتی بلندمدت، در مقایسه با گروه کنترل (35/69±3/13) به طور معنی داری افزایش یافت ($p<0/05$).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه احتمالا مواجهه بلندمدت صوتی از طریق افزایش سطح کورتیکواسترون سرمی میتواند موجب افزایش تعداد گلبول‌های قرمز و برخی از پارامترهای هماتولوژیک خون شود.

واژه‌های کلیدی: آلودگی صوتی، کورتیکواسترون، شمارش کامل سلول‌های خونی، رت.

مقدمه

آلودگی‌های صوتی ارمغان ناخواسته زندگی متمدن و صنعتی امروز بشر است. با توسعه زندگی شهری و گسترش روز افزون صنایع مختلف در حاشیه شهرها، بشر محیط آرام زندگی خود را با مشکلات مختلف زیست محیطی به خطر انداخته است و با توجه به افزایش روز افزون منابع تولید کننده آلودگی صوتی، انسان در تمام طول روز چه در خانه و محل کار و چه در هنگام تردد در خیابان‌ها در معرض آلودگی صوتی قرار دارد. آلودگی‌هایی که از هر مانعی عبور کرده و خواسته یا ناخواسته فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهند (1). انسان از دیرباز با پیامدهای منفی و زیانبار آلودگی‌های صوتی آشنا بوده است و به طرق مختلف با آن مبارزه کرده یا سعی در کنترل آن داشته است (2و3). صوت یک محرک استرس‌زای فیزیکی برای بدن تلقی می‌شود. قرار گرفتن در معرض آلودگی‌های صوتی به صورت کوتاه مدت یا بلند مدت باعث بروز اختلال در عملکرد فیزیولوژیک بسیاری از دستگاه‌های بدن انسان و حیوانات نظیر سیستم‌های عصبی، هورمونی و قلب و عروق می‌شود (6-4). قرار گرفتن در معرض صداهای بلند به شکل ناگهانی یا مداوم موجب بروز پاسخ‌هایی در بدن می‌شود. این پاسخ‌ها شامل تغییر در ضربان قلب، فشار خون، سرعت تنفس، حرکات دستگاه گوارش، ترشح هورمون‌های مختلف از غدد درون‌ریز و حتی اختلال در حافظه و یادگیری می‌باشد (8و7). این پاسخ‌ها گاهی به عنوان هوشیار کننده، و گاهی به عنوان پاسخ‌های استرسی در نظر گرفته می‌شوند و از لحاظ خصوصیات فیزیولوژیک از پاسخ‌های بدن در هنگام مواجهه با حالت‌هایی مثل ترس و خشم قابل تشخیص نمی‌باشند. اثرات مواجهه کوتاه مدت با صوت اغلب به صورت موقتی هستند (10و9). اما در بعضی از حیوانات آزمایشگاهی مشاهده شده با قرارگیری

* مسئول مقاله: دکتر محمدشفیع مجددی
آدرس: سبزوار، کیلومتر 5 جاده تهران، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، گروه ایمونولوژی. تلفن: 051-44446070
E-mail:mojadadim@medsab.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

مداوم در معرض صوت این اثرات بصورت دائمی در می‌آیند و بیشتر این اثرات نیز در سیستم قلب و عروق ایجاد می‌شود (11). مواجهه با هر گونه صدای بیشتر از 90 دسی بل به عنوان منبع استرس شناخته می‌شود (12). مواجهه حاد و مزمن با صدا موجب تولید رادیکال‌های آزاد مانند سوپراکسیداز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز می‌شود (13). همچنین مواجهه مداوم با صوت با شدت 100 دسی بل موجب بروز سمیت کبدی، کاهش قدرت آنتی اکسیدانی و افزایش پارامترهای لیپید پراکسیدازی خون می‌شود (14). قرارگیری مداوم در معرض آلودگی صوتی با فرکانس کم و شدت بین 33 تا 52 دسی بل باعث افزایش ترشح کورتیزول در ساعات اولیه شب شده و ریتم روزانه ترشح کورتیزول را به طور جدی مختل می‌سازد (16و15).

سر و صدای کم حتی در هنگام خواب نیز می‌تواند ترشح کورتیزول را افزایش دهد، که دلیل آن ارتباطات بسیار نزدیک نورونی بین بخش‌های زیری قشر مغز و بخش‌هایی از سیستم شنوایی است، این نورون‌ها پلاستیسیته ویژه‌ای دارند و می‌توانند بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- غده فوق کلیه اثر بگذارند (17). در ایران کار زیادی در خصوص بررسی اثرات بیولوژیک آلودگی صوتی انجام نشده است و تمرکز افکار بیشتر بر روی آلودگی هوا است. این در حالی است که در سال‌های اخیر اثرات قلبی عروقی آلودگی‌های صوتی در کشورهای مختلف به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است (23-18). بیماری‌های قلبی و عروقی از بزرگترین معضلات بهداشتی در جامعه صنعتی و مدرن امروزی است و با وجود اینکه سالانه هزینه‌های هنگفتی صرف درمان و مراقبت از این بیماران می‌شود، افراد زیادی را به کام مرگ می‌فرستد.

بنابراین برنامه ریزی روی شناسایی اثرات مختلف آلودگی صوتی بر پارامترهای فیزیولوژیک مختلف بدن موجودات زنده با هدف کمک به کاهش عوارض مختلف شنوایی و غیر شنوایی آن باید جدی گرفته شود. با توجه به این مطالب در تحقیق حاضر اثر مواجهه کوتاه مدت و بلند مدت با آلودگی صوتی با شدت 100 دسی‌بل بر میزان ترشح هورمون کورتیکواسترون، و برخی پارامترهای هماتولوژیک در موش صحرایی نر مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

حیوانات و گروه‌های آزمایشی: در این مطالعه تجربی، تعداد 60 سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار (250تا300 گرم) از بخش پرورش حیوانات آزمایشگاهی موسسه واکسن و سرم سازی رازی خریداری و به خانه حیوانات منتقل گردید. موش‌ها در قفس‌های مخصوص و شرایط کنترل شده نور (12 ساعت نور و 12 ساعت تاریکی) و درجه حرارت 2±25 درجه سانتی گراد نگهداری شدند. در طول مدت آزمایش غذا و آب به اندازه کافی در اختیار آنها قرار گرفت. تمامی آزمایش‌ها منطبق با دستورالعمل مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (موسسه ملی بهداشت آمریکا، شماره نشر 80-23، تجدید نظر 1996) انجام شده و کلیه روش‌ها مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار بود. بعد از گذشت یک هفته که موش‌ها به شرایط جدید عادت کردند، به صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی مواجهه کوتاه مدت و بلند مدت با آلودگی صوتی تقسیم شدند.گروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه مدت با آلودگی صوتی شامل 4 گروه مختلف بودند، یک گروه کنترل و 3 گروه آزمایشی4، 8 و 12 ساعت مواجهه با آلودگی صوتی (هر گروه شامل 5 سر موش) که جهت بررسی اثر مواجهه کوتاه مدت با آلودگی صوتی فقط برای یک بار به مدت 4، 8 و 12 ساعت به اتاق صوت منتقل شده و در معرض صوت با شدت 100 دسی‌بل قرار گرفتند. در طی این مدت، حیوانات گروه کنترل در اتاق حیوانات قرار داشته و در معرض صوت قرار نگرفتند.

گروه‌های آزمایشی مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی شامل4 گروه مختلف بودند، یک گروه کنترل و 3 گروه آزمایشی 4، 8 و 12 ساعت مواجهه با آلودگی صوتی (هر گروه شامل 10 سر موش)، در این گروه‌ها اثر مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی مورد بررسی قرار گرفت، بدین صورت که حیوانات به مدت30 روز و هر روز به مدت 4، 8 و 12 ساعت به اتاق صوت منتقل شده و در معرض صوت با شدت 100 دسی بل قرار گرفتند (14). حیوانات گروه کنترل در طول 30 روز آزمایش در اتاق حیوانات قرار داشته و در معرض صوت قرار نگرفتند. زمان قرار گرفتن در معرض صوت برای گروه‌های آزمایشی از ساعت 6 بعد از ظهر شروع می‌شد.

ایجاد آلودگی صوتی: در این تحقیق، آلودگی صوتی مورد نظر بوسیله یک نرم افزار کامپیوتری تولید و روی نوار کاست ضبط شده و با استفاده از یک دستگاه ضبط صوت استریو سونی ساخت ژاپن پخش شد. جهت تقویت صدا از آمپلی فایرهای قوی و بلندگوهای تعبیه شده در اتاق استفاده شد. در طول مدت آزمایش شدت صوت 100 دسی بل در چهار نقطه مختلف داخل اتاقک صوت با استفاده از دستگاه صدا سنج کالیبر شده PCE Instruments مدل 318 به طور مرتب پایش شد. در داخل هر قفس تعداد 4 سر موش قرار داشت که در فواصل مشخصی اطراف ضبط صوت قرار گرفته و به مدت زمان‌های متفاوت 4، 8 و 12 ساعت در معرض صوت قرار گرفتند.

خونگیری: تمامی موش‌ها قبل از شروع دوره آزمایشی توزین شدند. پس از پایان آزمایش، موش‌ها بیهوش شده و پس از تشریح مقدار 5 میلی‌لیتر خون از آئورت پشتی هر کدام از حیوانات جمع‌آوری شد. از این 5 میلی‌لیترخون، 1 میلی‌لیتر به میکروتیوپ‌های هپارینه منتقل شد تا جهت شمارش کامل گلبول‌های خونی (Complete Blood Cell=CBC) مورد استفاده قرار گیرد. از مابقی خون نیز سرم جدا شده و به میکروتیوپ‌های درپوش‌دار منتقل شد و تا زمان انجام تست رادیوایمنواسی (Radioimmunoassay =RIA) جهت اندازه‌گیری کورتیکواسترون، در فریزر 20- درجه سانتی گراد نگهداری گردید.

شمارش کامل سلول‌های خونی: برای شمارش کامل گلبول‌های خونی مقدار یک میلی لیتر خون تازه به آزمایشگاه منتقل و توسط دستگاه (Sysmex America, Inc) مورد آنالیز قرار گرفت. پارامترهای مختلف خونی از قبیل تعداد گلبول‌های قرمز، تعداد گلبول‌های سفید، پلاکت‌ها، غلظت هموگلوبین، هماتوکریت، میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV)، میانگین هموگلوبین گلبول‌های قرمز (MCH) و میانگین غلظت هموگلوبین سلولی (MCHC) اندازه گیری شد.

اندازه گیری غلظت کورتیکواسترون سرمی به روش RIA: غلظت کورتیکواسترون سرمی به روش RIA با استفاده از کیت رادیوایمنواسی فاز جامد (Solid Phase) ساخت شرکت DRG آمریکا، طبق پروتکل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. به طور خلاصه کورتیکواسترون نشان دار با I^{125} با کورتیکواسترون موجود در نمونه برای اتصال به این آنتی‌بادی‌ها رقابت می‌کند. پس از انکوباسیون، لوله‌ها تخلیه شده تا کورتیکواسترون آزاد از کورتیکواسترون

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

متصل شده به آنتی‌بادی جدا شده و رقابت پایان پذیرد. اندازه‌گیری رادیواکتیویته به کمک شمارشگر گاما(Gama Counter) اعدادی را به دست می‌دهد که بر اساس منحنی استاندارد، مبنای سنجش میزان کورتیکواسترون در نمونه‌های سرم می‌باشد.

تجزیه و تحلیل آماری: داده‌های بدست آمده از اندازه‌گیری پارامترهای مختلف، با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه 16و آزمونهای آماری آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و تست تعقیبی Tuky تجزیه و تحلیل شدند و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

غلظت کورتیکواسترون سرمی درگروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه مدت و بلند مدت با آلودگی صوتی: مواجهه کوتاه مدت با آلودگی صوتی، سطح سرمی کورتیکواسترون را در گروه‌های آزمایشی به خصوص گروه 8 ساعت صوت، در مقایسه با گروه کنترل افزایش داد؛ هرچند این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (جدول 1). اما مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی توانست سطح سرمی کورتیکواسترون را به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش دهد، به نحوی که این افزایش برای گروه‌های 8 ساعت و 12 ساعت مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی در مقایسه با گروه کنترل، معنی‌دار بود (به ترتیب $p<0/01$ و $p<0/001$). اما در گروه 4 ساعت مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد (جدول 1).

جدول 1. میانگین غلظت کورتیکواسترون سرمی (ng/dl) در گروه‌های آزمایشی مواجهه کوتاه مدت و بلند مدت با آلودگی صوتی

گروه ها / نوع مواجهه	کنترل	4 ساعت در روز	8 ساعت در روز	12 ساعت در روز
کوتاه مدت	2/04±0/18	2/74±1/54	4/23±2/25	2/85±1/43
بلند مدت	1/08±0/53	3/27±3/08	**5/36±3/19	***4/88±1/76

$p<0/01$=**: اختلاف معنی دار با گروه کنترل، $p<0/001$=***: اختلاف معنی دار با گروه کنترل

اثر آلودگی صوتی بر پارامترهای هماتولوژیک حیوانات گروه‌های آزمایشی مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی: نتایج بدست آمده از این تحقیق نشان داد مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی به مدت 30 روز، توانست تعداد گلبول‌های قرمز ($p<0/05$، $p<0/01$)، هماتوکریت ($p<0/05$) و غلظت هموگلوبین ($p<0/05$) را به ترتیب در گروه‌هایی که به مدت 8 و 12 ساعت در معرض آلودگی صوتی به مدت 30 روز قرار داشته‌اند را به طور قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با گروه کنترل افزایش دهد. در حالی که در گروه 4 ساعت مواجهه با آلودگی صوتی (به مدت 30 روز) این اختلاف معنی‌دار نبود. علاوه بر این نتایج نشان داد که آلودگی صوتی بر میانگین حجم، هموگلوبین و غلظت هموگلوبین سلولی گلبول‌های قرمز و همچنین تعداد کل گلبول‌های سفیدخون اثر معنی‌داری نداشته است (جدول2). لازم به ذکر است که اثرات کوتاه مدت صوت بر پارامترهای هماتولوژیک مورد بررسی قرار نگرفت.

جدول2. میانگین پارامترهای مربوط به سلول‌های خونی در گروه‌های مختلف مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی

گروه ها / پارامترهای هماتولوژیک	کنترل	4 ساعت در روز	8 ساعت در روز	12 ساعت در روز
تعداد گلبول‌های قرمز در هر میلی‌متر مکعب (10^6)	6/24±0/16	6/78±0/94	*7/71±0/33	**8/22±0/69
میزان هموگلوبین ($\frac{g}{dl}$)	14/15±0/66	13/23±2/1	*16/66±0/68	*16/60±0/81
هماتوکریت (%)	35/69±3/13	35/01±5/34	*40/57±3/28	*40/66±1/76
میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV) (fL)	49/98±4/21	52/08±1/97	52/93±6/45	48/62±2/61
میانگین هموگلوبین سلولی (MCH) (pg)	19/52±0/86	19/45±3/85	20/38±1/31	19/11±2/12
میانگین غلظت هموگلوبین سلولی (MCHC) ($\frac{g}{dL}$)	39/38±4/82	37/34±0/44	38/87±4/17	39/24±3/01
تعداد گلبول‌های سفید در هر میلی‌متر مکعب (10^3)	8±1/34	10/03±6/23	10/50±6/23	9/65±2/73

$p<0/05$=*: اختلاف معنی دار با گروه کنترل، $p<0/01$=**: اختلاف معنی دار با گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد مواجهه بلند مدت (30 روز) با آلودگی صوتی می‌تواند غلظت کورتیکواسترون سرمی را در موش‌های صحرایی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش دهد. به‌علاوه مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی باعث افزایش تعداد گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و غلظت هموگلوبین خون می‌گردد. مطالعات مختلفی که تاکنون انجام شده افزایش ترشح هورمون‌های استرسی از قبیل کورتیزول، کورتیکواسترون، آدرنالین و نورآدرنالین را به دنبال مواجهه با عوامل استرس‌زای مختلف فیزیکی و روانی نشان داده‌اند (24و25). همچنین مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی موجب افزایش حجم بخش قشری غده فوق کلیه می‌شود، که نشان دهنده افزایش فعالیت غده فوق کلیه می‌باشد (26). صداهای شدید و ناگهانی به عنوان یک عامل استرس‌زای فیزیکی می‌توانند موجب فعال شدن محور عصبی هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق کلیه شده و ترشح هورمون‌های استرسی را از این غده افزایش دهند (24و16). افزایش تعداد گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و غلظت هموگلوبین خون متعاقب مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی، احتمالا بیانگر آنست که میزان خونسازی در مغز قرمز استخوان در اثر مواجهه طولانی مدت با استرس صوت افزایش پیدا می‌کند. هرچند که خصوصیات فیزیکی گلبول‌های قرمز تولید شده تغییری نداشته است، یا به عبارت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

دیگر گلبول‌های قرمز تولید شده از نظر شکل و حجم و محتوای هموگلوبین طبیعی هستند. در تایید این نتایج مشاهده شده است مواجهه طولانی مدت و حتی کوتاه مدت با صداهای ناخوشایند و بلند موجب بروز تغییراتی در خصوصیات بیوشیمیایی و هماتولوژیکی خون از قبیل بروز سمیت کبدی، کاهش شاخص‌های آنتی اکسیدانی و افزایش آنزیم‌های لیپید پراکسیدازی در انسان و حیوانات می‌شود (30-27). قرارگیری مداوم در معرض آلودگی‌های صوتی می‌تواند با فعال کردن محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- قشر غده فوق کلیه باعث افزایش میزان کورتیکواسترون خون شود (31). افزایش کورتیکواسترون می‌تواند تولید گلبول‌های قرمز را در مغز استخوان افزایش دهد، چرا که مشخص شده اگر غلظت کورتیکواسترون و یا کورتیزول سرمی بطور مداوم افزایش داشته باشد، غالبا منجر به پلی‌سیتمی خواهد شد و برعکس زمانی که ترشح غده فوق کلیه کاهش می‌یابد آنمی بوجود می‌آید (32). احتمالا کورتیکواسترون از طریق افزایش رشد و تقسیمات سلولی در مغز قرمز استخوان موجب افزایش تولید گلبول‌های قرمز می‌شود، و از طرف دیگر می‌تواند با تاثیر بر بیان ژن‌های مسئول سنتز هموگلوبین در این سلول‌ها موجب افزایش سنتز هموگلوبین شود، این موضوع در نهایت به افزایش هماتوکریت منجر می‌شود (35-32). یکی از عوارض مهم افزایش مزمن کورتیکواستروئیدها تضعیف سیستم ایمنی است، ایجاد ائوزینوپنی و لنفوسیتوپنی یک ضابطه تشخیصی مهم برای تولید بیش از حد کورتیکواسترون بوسیله غده فوق کلیه است، در حالی که کوتیزول زیادی باعث افزایش تعداد نوتروفیل‌ها می‌شود (37و36). نتایج ما در این بخش با نتایج کارهای Archana وهمکاران weisse و همکاران که کاهش تعداد گلبول‌های سفید و تغییر در فعالیت سیستم عصبی را در اثر قرار گیری مداوم در برابر آلودگی‌های صوتی در انسان گزارش کرده‌اند مطابقت ندارد (37و30و27). این اختلاف ممکن است به این دلیل باشد که این مطالعات بررسی افتراقی گلبول‌های سفید را انجام داده اند در حالی که در این مطالعه ما تعداد کل گلبول‌های سفید را شمارش کردیم. به نظر می‌رسد مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی می‌تواند از طریق افزایش فعالیت محور هورمونی هیپوتالاموس-هیپوفیز-غده فوق کلیه باعث افزایش غلظت هورمونهای استرسی نظیر کورتیکواسترون و کورتیزول خون شود. افزایش کوتاه مدت غلظت کورتیکواسترون برای مقابله با شرایط استرس‌زای محیطی مفید است و توانایی فرد را برای مقابله با عامل استرس‌زای بیرونی افزایش می‌دهد، اما بالا بودن مداوم غلظت این هورمون‌ها می‌تواند اثرات مخربی را برای بدن به همراه داشته باشد، از جمله موجب تضعیف سیستم ایمنی شده و بدن را برای مقابله با عوامل بیماری‌زای مختلف آسیب پذیر نماید (38و36). با توجه به یافته‌های این تحقیق می‌توان چنین نتیجه گرفت که مواجهه طولانی مدت با صداهای بلند و آزار دهنده می‌تواند موجب افزایش ترشح کورتیکواسترون از غده فوق کلیوی شود. علاوه براین قرارگیری مداوم در معرض آلودگی‌های صوتی می‌تواند موجب افزایش تعداد گلبول‌های قرمز خون شده و سایر پارامترهای هماتولوژیک را تحت تاثیر قرار دهد؛ هر چند بر تعداد کل گلبول‌های سفید خون و ایندکس‌هایی نظیر MCH، MCV و MCHC تاثیر قابل ملاحظه‌ای ندارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

The Effects of Sound Pollution on the Serum Levels of Corticosterone and Other Hematological Parameters in Male Rats

S. Nazemi (PhD)[1], A. Pejhan (PhD)[1], H. Azhdari-Zarmehri (PhD)[2], M. Shafi Mojadadi (PhD)[*3]

1.Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, I.R.Iran
2.Department of Basic Sciences, TorbatHeydariyeh University of Medical Sciences, TorbatHeydariyeh, I.R.Iran
3.Department of Immunology, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(8); Aug 2015; PP: 41-7
Received: Jan 5th 2015, Revised: Feb4th 2015, Accepted: May 6th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Sound pollution is one of the main causes of stress that could lead to several physiological and mental changes in humans. This study aimed to investigate the effects of sound pollution on the serum levels of corticosterone and other hematological parameters in male rats.

METHODS: In this experimental study, 60 male Wistar rats were randomly divided into two groups of short-term experiment (one-day exposure) and long-term experiment (30-day exposure). Each group consisted of one control group and three experimental groups with 4, 8 and 12 hours of exposure to noise pollution. According to a pre-designated schedule, the animals were exposed to 100 dB sound pressure, and changes in the serum levels of corticosterone and hematological parameters were recorded.

FINDINGS: In this study, serum levels of corticosterone increased in the long-term exposure group (8 hours: 5.36±3.19 ng/dl, 12 hours: 4.88±1.76 ng/dl) compared to the control group (1.08±0.53 ng/dl) ($p<0.01$ and $p<0.001$, respectively). Number of red blood cells also increased in the long-term exposure group (8 hours: 7.71±0.33 mm^3, 12 hours: 8.22±0.69 mm^3) compared to the control group (6.24±0.16 mm^3) ($p<0.05$ and $p<0.01$, respectively). In addition, there was an increase in hemoglobin concentration in the long-term exposure group (8 hours: 16.66±0.68 gr/dl, 12 hours: 16.60±0.81gr/dl) compared to the control group (14.15±0.66 gr/dl) ($p<0.05$). Moreover, there was a significant increase in the hematocrit in the two groups of 8 hours (40.57±3.28) and 12 hours (40.66±1.76) of long-term exposure compared to the control group (35.69±3.13) ($p<0.05$).

CONCLUSION: According to the results of this study, long-term exposure to noise pollution could increase the number of red blood cells and other hematological parameters by raising the serum levels of corticosterone.

KEY WORDS: *Sound Pollution, Corticosterone, Complete Blood Cell Count, Rat.*

Please cite this article as follows:
Nazemi S, Pejhan A, Azhdari-Zarmehri H, Shafi Mojadadi M. 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.

[*] Corresponding Author: M. Shafi Mojadadi (PhD)
Address: Department of Immunology, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, I.R.Iran.
Tel: +98 51 44446070
Email: mojadadim@medsab.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

References

1.Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise: evidence in the literature from the past 25 years. Noise Health. 2004;6(22):5-13.

2.Babisch W. The noise/stress concept, risk assessment and research needs. Noise Health. 2002;4(16):1-11.

3.World Health Organization. Hearing loss due to recreational exposure to loud sounds: a review. 2015.

4.Stansfeld SA, Matheson MP. Noise pollution: non-auditory effects on health. Br Med Bull. 2003;68(1):243-57.

5.Kivimäki M, Virtanen M, Elovainio M, Kouvonen A, Väänänen A, Vahtera J. Work stress in the etiology of coronary heart disease—a meta-analysis. Scand J Work Environ Health. 2006;32(6):431-42.

6.Yildirim I, Kilinc M, Okur E, Inanc Tolun F, 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.

7.Zare M, Abedi K, Rahiminejad M, Halvani Gh, Barkhordari A, Valipour E. Influence of aircraft noise on hypertension in airport staff. J Babol Univ Med Sci. 2009;10(6):54-61.[In Persian]

8.Ghalamghash R, Zaker Mamdouf H, Ashayeri H, Bahrami Z. Comparison of handling-injection stress with noise stress on learning and memory in the early life of male rats. J Babol Univ Med Sci. 2010;12(2):13-8. [In Persian]

9.Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. Swiss Med Wkly. 2004;134(35-36):514-22.

10.Goyal S, Gupta V, Walia L. Effect of noise stress on autonomic function tests. Noise Health. 2010;12(48):182-6.

11.Marquis-Favre C, Premat E, Aubree D. Noise and its effects–a review on qualitative aspects of sound. Part II: Noise and annoyance. Acta Acust United Acust. 2005;91(4):626-42.

12.Ravindran R, Rathinasamy SD, Samson J, Senthilvelan M. Noise-stress-induced brain neurotransmitter changes and the effect of Ocimum sanctum (Linn) treatment in albino rats. J Pharmacol Sci. 2005;98(4):354-60.

13.Manikandan S, Srikumar R, Jeya Parthasarathy N, Sheela Devi R. Protective effect of Acorus calamus LINN on free radical scavengers and lipid peroxidation in discrete regions of brain against noise stress exposed rat. Biol Pharm Bull. 2005;28(12):2327-30.

14.Dehghani A, Ranjbarian M, Khavanin A, Rezazade-Azari M, Vosooghi S. Exposure to noise pollution and its effect on oxidant and antioxidant parameters in blood and liver tissue of rat. Zahedan J Res Med Sci. 2013;15(5):13-7. [In Persian]

15.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.

16.Ising H, Ising M. Chronic cortisol increases in the first half of the night caused by road traffic noise. Noise Health. 2002;4(16):13-21.

17.Spreng M. Cortical excitations, cortisol excretion and estimation of tolerable nightly over-flights. Noise Health. 2002;4(16):39-46.

18.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.

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

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

21.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.

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

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]

23.Maschke C. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Germany. Noise Health. 2011;13(52):205-11.
24.Atkinson HC, Wood SA, Kershaw YM, Bate E, Lightman SL. Diurnal variation in the responsiveness of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis of the male rat to noise stress. J Neuroendocrinol. 2006;18(7):526-33.
25.Wankhar D, Sheela Devi R, Ashok I. Emblica officinalis outcome on noise stress induced behavioural changes in Wistar albino rats. Biomed Prev Nutr. 2014;4(2):219-24.
26.Monsefi M, Bahoddini A, Nazemi S, Dehghani GA. Effects of noise exposure on the volume of adrenal gland and serum levels of cortisol in rat. Iran J Med Sci. 2006;31(1):5-8.
27.Archana R, Namasivayam A. Acute noise-induced alterations in the immune status of albino rats. Indian J Physiol Pharmacol. 2000;44(1):105-8.
28.Zheng KC, Ariizumi M. Modulations of immune functions and oxidative status induced by noise stress. J Occup Health. 2007;49(1):32-8.
29.Carter N, Henderson R, Lal S, Hart M, Booth S, et al. Cardiovascular and autonomic response to environmental noise during sleep in night shift workers. Sleep. 2002;25(4):457-64.
30.Weisse CS, Pato CN, McAllister CG, Littman R, Breier A, Paul SM, et al. Differential effects of controllable and uncontrollable acute stress on lymphocyte proliferation and leukocyte percentages in humans. Brain Behav Immun. 1990;4(4):339-51.
31.Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. Noise Health. 2000;2(7):59-64.
32.DeRijk R, Schaaf M, De Kloet E. Glucocorticoid receptor variants: clinical implications. J Steroid Biochem Mol Biol. 2002;81(2):103-22.
33.Mullen JE, Gårevik N, Schulze JJ, Rane A, Björkhem Bergman L, Ekström L. Perturbation of the Hematopoietic Profile by Anabolic Androgenic Steroids. J Horm. 2014; 2014(Article ID 510257):1-7.
34.Sjögren S, Jaako P, Karlsson S, Flygare J. Glucocorticoids reduce expression of p53 target genes and reverse anemia in a mouse model of diamond-blackfan anemia. Blood. 2013;122(21):3703-.
35.Voorhees JL, Powell ND, Moldovan L, Mo X, Eubank TD, Marsh CB. Chronic restraint stress upregulates erythropoiesis through glucocorticoid stimulation. PloS one. 2013;8(10):e77935.
36.Gaillard R, Spinedi E. Sex-and stress-steroids interactions and the immune system: evidence for a neuroendocrine-immunological sexual dimorphism. Domest Anim Endocrinol. 1998;15(5):345-52.
37.Archana R, Namasivayam A. The effect of acute noise stress on neutrophil functions. Indian J Physiol Pharmacol. 1999;43(4):491-5.
38.Sakiani S, Olsen NJ, Kovacs WJ. Gonadal steroids and humoral immunity. Nat Rev Endocrinol. 2012;9(1):56-62.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.8.6.7]
[DOI: 10.22088/jbums.17.8.41]