تعیین اثر استرسی تراز فشار صدای مجاز در فرکانس‌های بم و زیر بر تغییرات آنتی‌اکسیدانی و لیپید پراکسیدانی بافت کبد خرگوش

دکتر رمضان میرزایی[1]، دکتر عبدالامیر علامه[2]، دکتر سید باقر مرتضوی[3]، دکتر علی خوانین[4]، دکتر نصراله کمالیان[5]

[1] استادیار گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

[2] استاد گروه بیوشیمی، دانشگاه تربیت مدرس

[3] دانشیار گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه تربیت مدرس

[4] استادیار گروه بهداشت حرفه ای، دانشگاه تربیت مدرس

[5] استادیار گروه ژئوفیزیک، دانشگاه تهران

نشانی نویسنده مسؤول: زاهدان، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت، گروه بهداشت حرفه‌ای، دکتر رمضان میرزایی
E-mail: rammir277@yahoo.com

وصول:۸۷/۶/۲۷، اصلاح:۸۷/۷/۲۲، پذیرش: ۸۷/۹/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: صدا در شدت‌های بالا به‌عنوان یک عامل استرس‌زای فیزیکی تلقی می‌شود. لذا هدف از این مطالعه تعیین اثر استرسی تراز فشار صدای مجاز بر تغییرات آنتی‌اکسیدانی و لیپید پراکسیدانی بافت کبد خرگوش می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه در سال ۱۳۸۳ در دانشگاه تربیت مدرس به‌روش تجربی بر روی ۱۸ سر خرگوش سفید نر نیوزلندی انجام شد. خرگوش‌ها به‌صورت تصادفی در سه گروه تقسیم شدند: گروه کنترل، گروه در تماس یا تراز فشار صدای dBA ۸۵ (۹۶ ساعت، ۱۲ روز و روزی ۸ ساعت) با فرکانس‌های Hz ۳۵۴۰-۲۵۰ و گروه در معرض صدای با فرکانس‌های Hz ۲۰۰۰۰-۳۵۴۰. سپس داده‌ها با استفاده از نرم-افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد. برای مقایسه بین میانگین مقادیر پارامترها در بین گروه‌های مورد مواجهه صدا با گروه کنترل از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری α=۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که سطح مالون دی آلدئید در گروه‌های کنترل، در معرض صدای بم (گروه دوم) و گروه سوم به‌ترتیب ۵/۵، ۵/۵۴ و ۵/۷۱ نانومول و سطح گلوتاتیون در هر سه گروه ۰/۱۳۱ میکرومول بر گرم بافت کبد به دست آمد ولی این اختلاف‌ها از نظر آماری معنادار نبود (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، صدای با تراز فشار dBA ۸۵ با وجود افزایش محدود سطح مالون دی آلدئید، تغییر معناداری در سطح مالون دی‌آلدئید و گلوتاتیون بافت کبد خرگوش ایجاد نمی‌کند. *(مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره۱۵/شماره ۳/ صص۱۴۳-۱۳۸).*

واژه‌های کلیدی: *گلوتاتیون؛ مالون دی‌آلدئید؛ صدا؛ خرگوش.*

مقدمه

سلیه در سال ۱۹۵۹ استرس را پاسخ غیر اختصاصی بدن در مقابل نیازهایی تعریف کرده است که در فرد به‌وجود می‌آید؛ همچنین به هر نوع محرک یا تغییر در محیط داخلی یا خارجی اطلاق می‌شود که قادر به ایجاد اختلال در تعادل حیاتی گردد و در شرایط خاص بیماری‌زا شود (۱). وی مجموعه تمام پاسخ‌های فیزیولوژیک ناشی از استرس را در بدن "نشانگان تطابق عمومی" نام نهاد که طی سه مرحله واکنش هشدار، مقاومت و فرسودگی بروز می‌کند. طی مرحله اول، مجموعه‌ای از تغییرات در غدد مترشحه به‌وجود می‌آید. در نتیجه اثر استرس بر دستگاه عصبی و هیپوتالاموس، غده هیپوفیز میزان بیشتری هورمون ترشح می‌کند و باعث افزایش ترشح بیشتر هورمون کورتیزول از غدد فوق کلیوی می‌شود. این واکنش باعث افزایش ترشح کاتکولامین‌ها نیز می‌گردد. اگر استرس به حد کافی شدید باشد و مدت زمان کافی ادامه یابد، واکنش بدن وارد مرحله فرسودگی می‌شود (۲).

صدا یکی از شایع‌ترین عوامل زیان‌آور فیزیکی در محیط‌های کار و محیط زیست محسوب می‌گردد، به‌طوری که برآورد می‌شود در جهان بیش از ۶۰۰ میلیون نفر در معرض صدای خطرناک در محیط کار خود قرار دارند که از این تعداد ۵۰ تا ۶۰ میلیون نفر در کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی زندگی می‌کنند (۳). از طرفی صدای تکراری و مداوم (حدود ۸۰ دسی بل) به‌عنوان عاملی که می‌تواند استرس ایجاد کند، معرفی شده است. در خصوص صدا، میزان استرس فرد علاوه بر میزان صدا به انتظار صدا نیز بستگی دارد. در موقعیت‌های پر سروصدا که فرد انتظار آن را دارد، میزان استرس کمتر از موقعیت‌هایی است که فرد انتظار ندارد (۱).

استرس اکسیداتیو اصطلاحی است که به عدم تعادل بین محصول اکسیدکننده و سیستم‌های دفاعی مربوطه در یک موجود زنده اطلاق می‌شود (٤). به عبارت دیگر، استرس اکسیداتیو به فرآیندی گفته می‌شود که تعادل طبیعی بین پراکسیدها و آنتی‌اکسیدها را به‌گونه‌ای تغییر دهد که نتیجه فرآیندها در جهت تقویت اکسیدکننده‌ها بوده و صدمه بیولوژیکی را منجر گردد (۵,٦). بابیش و همکاران در سال ۲۰۰۱، مطالعه‌ای بر روی دفع کاتکولامین‌ها در ادرار شبانه زنان ۳۰ تا ۳۵ ساله‌ای انجام دادند که اطاق خواب یا نشیمن آن‌ها در سمت خیابان‌های با حجم ترافیک متغیر بود (۷). در مطالعه آنان غلظت‌های آدرنالین و نورآدرنالین به عنوان شاخص‌های نهایی استرس فیزیولوژیکی ارزیابی شدند و ارتباط معنی‌داری بین حجم ترافیک و غلظت‌های نورآدرنالین ادرار به‌دست آمد. همچنین اندازه‌گیری‌های سوبجکتیو رابطه بین ناراحتی و مزاحمت ناشی از صدای ترافیک را با میزان نورآدرنالین مثبت نشان داد. بر اساس همین مطالعه، هورمون‌های استرس شاخص‌های مفیدی برای بررسی ارتباط مکانیزم‌ها و تداخل بین صدا، سلامتی و اثرات اصلاحی آن‌ها در تحقیقات اپیدمیولوژیکی صدا می‌باشد (۷). در مطالعه دیگری، ۸ خرگوش به مدت یک ساعت در معرض صدای با باند پهن ۱۰۰ دسی بل قرار گرفتند. TEOAE گلوتاتیون و MDA در قبل و بعد از مواجهه اندازه‌گیری شد. دامنه‌ها و مقدار پاسخ در خرگوش‌های در تماس با صدا نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان داد ($p<0/01$). حدود گلوتاتیون کاهش و غلظت MDA افزایش نشان داد (۸). با توجه به مدت زمان‌های مواجهه کارگران در محیط‌های کار به‌نظر می‌رسد مدت زمان مواجهه در این مطالعه کوتاه بوده است.

همچنین در مطالعه کایگوسوز و همکاران (۲۰۰۱) چهار گروه (هر گروه ۲۰ نفر) در کارخانه تولید برق مورد مطالعه قرار گرفتند (۹). از ٦۰ کارگر در معرض با صدا در مطالعه مذکور، ۲۰ کارگر در معرض ۱۱۰– ۹۵ دسی بل، ۲۰ کارگر در معرض ۸۵–۷۵ دسی بل و ۲۰ کارگر در تماس با کمتر از ۷۵ دسی بل قرار داشتند. مالون دی

آلدئید پلاسما و فعالیت پروکسیداز اریتروسیت‌ها اندازه-گیری شد. نتایج نشان داد که حد مالون دی آلدئید در همه گروه‌های در معرض صدا افزایش داشته و فعالیت پروکسیداز اریتروسیت‌ها فقط در گروه‌های یک و دو نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود، هر چند در خصوص مالون دی آلدئید فقط گروه یک با کنترل و در خصوص پرکسیداز اریتروسیت‌ها گروه یک و دو با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری داشتند (P<۰/۰۵) (۹).

اکسیدکننده‌ها شامل گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species یا ROS) گونه‌های فعال نیتروژن (Reactive Nitrogen Species یا RNS) رادیکال‌های با مرکزیت سولفور و انواع مختلف دیگر هستند. همه گونه‌های فعال (یعنی مولکول‌هایی که یک یا چند الکترون جفت نشده داشته باشند) رادیکال نیستند. اما در بعضی موارد گونه‌های غیر رادیکالی در نهایت تبدیل به رادیکال شده و باعث صدمه بیومولکولی به‌وسیله اکسیداسیون می‌شوند (٤). خطر این نوع واکنش‌ها ایجاد محصولات رادیکالی است که قابلیت انتشار داشته و منجر به صدمه اضافی می‌شود.

آنتی‌اکسیدان‌ها مولکول‌هایی هستند که در مقایسه با بیومولکول‌ها در غلظت کم، تخریب اکسیداسیون بیومولکول‌ها را کاهش داده یا حفاظت نمایند (۱۰,۱۱). لیپید پراکسیداسیون در حضور یا غیاب یون‌های فلزی کاتالیزوری باعث ایجاد انواع محصولات شامل آلدئیدهای زنجیری کوچک و بزرگ، مالون دی آلدئید، فسفولیپید و بسیاری ترکیبات دیگر (برای ارزیابی میزان LPO در سیستم‌های بیولوژیکی) می‌شود (٤). نظر به این‌که در مطالعه‌های حیوانی مربوط به صدا، زمان‌های مواجهه اکثراً در حد ساعت بوده و مواجهه روزانه به‌منظور تعیین متابولیت‌های ناشی از اثرات صدا بر روی بافت کبد و با شرایط این تحقیق مشاهده نشد؛ از طرفی بافت کبد مهم-ترین بافت برای سم‌زدایی مواد خارجی وارد شده به بدن و متابولیت‌های ناشی از اثرات عوامل زیان‌آور محسوب می‌شود، این مطالعه با هدف تعیین اثر استرسی تراز فشار صدای مجاز (۸۵ dBA) در فرکانس‌های بم (۳۵٤۰ HZ – ۲۵۰) و زیر (۲۰۰۰۰ HZ – ۳۵٤۰) بر تغییرات گلوتاتیون (آنتی اکسیدان) و مالون دی آلدئید (لیپید پراکسیدان) بافت کبد خرگوش انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش تجربی بر روی ۱۸ خرگوش بالغ نر سفید، سه ماهه نیوزلندی در سه گروه (هر گروه ٦ خرگوش) با وزن ۲۵۰۰–۲۲۰۰ گرم انجام گرفت به شکل زیر طراحی شده بود:

الف) گروه کنترل (بدون تماس با صدا).

ب)گروه مواجهه با تراز فشار صدای ۸۵ dBA در فرکانس‌های ۳۵٤۰ HZ – ۲۵۰ (۸ ساعت در روز و ۱۲ روز متوالی)

ج)گروه مواجهه با تراز فشار صدای ۸۵ d BA در فرکانس‌های ۲۰۰۰۰ HZ – ۳۵٤۰ (۸ ساعت در روز و ۱۲ روز متوالی).

در این مطالعه از دستگاه صداسنج Bruel & Kaejer 2231 & Analyzer ساخت دانمارک استفاده شد، محفظه مخصوص برای مواجهه قرار دادن گروه‌های خرگوش با تراز فشار صدای مورد مطالعه، اسپکتروفتومتر و مواد شیمیایی مورد لزوم جهت اندازه‌گیری گلوتاتیون و مالون دی آلدئید خون مورد استفاده قرار گرفت. به‌منظور تولید صدا در محدوده‌های فرکانسی مورد مطالعه و حصول اطمینان از ایجاد آن‌ها از برنامه‌های نرم‌افزاری، دستگاه تولیدکننده صدا، آمپلی‌فایر، اسیلوسکوپ و بلندگو استفاده شد. همچنین در طول مواجهه و در ساعات مختلف اندازه‌گیری صدا در محدوده شنوایی خرگوش‌ها در داخل محفظه انجام شد.

از بافت کبد گروه‌های خرگوش، به‌منظور اندازه-گیری گلوتاتیون و مالون دی‌آلدئید که بر اساس مواجهه تحت حاد (۱۲) و نتایج حاصل از اثر تراز فشار بالای

صدا بر پارامترهای خونی و پیش آزمایش بر روی گروهی خرگوش (۱۳,۱٤)، ۱۲ روز (۹٦ ساعت) مواجهه با صدای ۸۵ dBA در ناحیه‌های فرکانسی مربوطه قرار گرفته بودند و ۲٤ ساعت بعد از قطع مواجهه (به‌منظور حذف اثرات کوتاه مدت) نمونه‌ها تهیه می‌شد و پس از انتقال نمونه‌ها در شرایط سرمای مناسب به آزمایشگاه، آزمایش‌های مربوط به اندازه‌گیری گلوتاتیون و مالون دی آلدئید مطابق روش کار انجام می‌گرفت.

داده‌های به دست آمده پس از مواجهه خرگوش‌ها با صداهای مورد نظر و آزمایش‌های لازم، با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS11 مورد تجزیه قرارگرفت. مقایسه بین میانگین مقادیر پارامترهای مورد اندازه‌گیری در بین گروه‌های مورد مواجهه صدا با گروه کنترل با آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی انجام شد.

روش اندازه‌گیری مالون دی آلدئید (MDA) و گلوتاتیون بافت کبد: برای اندازه‌گیری آلدئیدها ترکیباتی که با معرف TBA واکنش می‌دهند، در مقایسه با سایر روش‌ها ساده‌تر و رایج‌تر است. در این روش، آلدئیدهای تشکیل شده به‌وسیله شکست هیدروپراکسید شامل مالون دی آلدئید (MDA) که محصول عمده و اصلی تخریب غشای سلولی در اثر پراکسیداسیون لیپید است، اندازه‌گیری می‌شود. اساس اندازه‌گیری بر این است که TBA به MDA متصل می‌شود و محصول نارنجی رنگی ایجاد می‌کند. با اندازه‌گیری میزان جذب توسط اسپکتروفتومتر، غلظت MDA محاسبه می‌شود (۱۵). برای این منظور در این مطالعه هموژنه بافت کبد برای مدت کوتاهی در دور پایین سانتریفوژ شد. یک میلی‌لیتر از این محلول به لوله دربدار که در یخ قرار داشت منتقل شد و به آن ۲ میلی‌لیتر از معرف TBA اضافه شد و لوله به‌وسیله ورتکس تکان داده شد. سپس درب لوله بسته شد و ۱۵ دقیقه در حمام آب جوش قرار داده شد (درب لوله‌ها حتماً باید بسته باشد). پس از سرد کردن محتویات لوله، ده دقیقه در ۳۰۰۰ g سانتریفوژ شد؛ سپس جذب محلول رویی در طول موج ۵۳۵ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر (مدل Shimadzu - 3100) خوانده شد و غلظت مالون دی آلدئید با استفاده از ضریب خاموشی مولی آن 5, 5-Dithio bis (2-nitrobenzoic Acid) Thiobarbituric Acid (ε =۱/٥٦ ۱۰٥ cm2/mmol) محاسبه گردید (۱٦).

برای اندازه‌گیری گلوتاتیون از هموژنه بافت کبد با محلول EDTA با غلظت ۰/۰۲ مولار استفاده شد. ۵ میلی‌لیتر از این هموژنه به لوله آزمایش انتقال یافت و به آن ٤ میلی‌لیتر آب دو بار تقطیر و یک میلی‌لیتر تری کلرو استیک اسید ۵۰ درصد اضافه شد. محلول حاصل ۱۵–۱۰ دقیقه به‌طور ناپیوسته تکان داده شد و پس از ۱۵ دقیقه سانتریفوژ با دور ۳۰۰۰ g، رسوبات پروتئین جدا شده و فاز آبی در بالا تشکیل گردید. دو میلی‌لیتر از محلول رویی را برداشته و به لوله تمیزی منتقل نموده و پس از اضافه نمودن ٤ میلی‌لیتر بافر تریس ۰/۰۲ درصد محتوی M EDTA ۰/۰۲ (pH = ۸/۹)، 0.2 میلی‌لیتر EDTA ۰/۰۲M و ۰/۱ میلی لیتر DTNB M ۰/۰۱ (تهیه شده در متانول) با ورتکس مخلوط گردید و پس از پنج دقیقه در طول موج ٤۱۲ نانومتر مقدار جذب در مقابل بلانک فاقد هموژنه خوانده شد و با استفاده از منحنی استاندارد، غلظت گلوتاتیون احیا محلول محاسبه شده و مقدار گلوتاتیون بر حسب میکرومول گلوتاتیون به ازای یک گرم بافت تعیین گردید.

یافته‌ها

نتایج اندازه‌گیری مالون دی آلدئید بافت کبد در گروه‌های خرگوش نشان داد که خرگوش‌های در معرض صدای با تراز فشار ایجاد شده در فرکانس‌های زیر (۲۰۰۰–۳٥٤۰ هرتز) کمی بیش از مقادیر آن در خرگوش‌های در تماس با تراز فشار صدای ایجاد شده در فرکانس‌های بم (۳٥٤۰–۲٥۰ هرتز) و گروه کنترل بود (به‌ترتیب ۵/۷۱، ۵/٥٤ و ۵/۵ نانو مول برگرم بافت کبد). ولی در آنالیز واریانس انجام شده بین میانگین‌های آن‌ها از نظر

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مقادیر مالون دی‌آلدئید بافت کبد برحسب نانو مول و مقادیر گلوتاتیون برحسب میکرو مول بر گرم بافت درگروه

گروه مواجهه / متغیرها	فرکانس‌های ۲۵۰ – ۳۵۴۰ HZ	فرکانس‌های ۳۵۴۰ – ۲۰۰۰۰ HZ	کنترل
مالون دی آلدئید (nM/gt)	۵/۵۴±۰/۱۵	۵/۷۱±۰/۱۵	۵/۵±۰/۱۱
گلوتاتیون (um/gt)	۰/۱۳۱±۰/۰۰۲	۰/۱۳۱±۰/۰۰۳	۰/۱۳۱±۰/۰۰۴

آماری تفاوت معناداری مشاهده نشد (P<۰/۰۵) نتایج اندازه‌گیری مقادیر گلوتاتیون بافت کبد نشان می‌دهد که خرگوش‌های در مواجهه با تراز فشار صدا 85dBA و فرکانسی مورد مطالعه نسبت به گروه کنترل تفاوتی نداشت (جدول ۱).

(۰/۱۳۱ گلوتاتیون (um/gt) برحسب میکرومول بر گرم بافت کبد. بین میانگین‌های آن‌ها نیز تفاوت آماری معنا-داری ملاحظه نشد (سطح معنی‌داری α =۰/۰۵ در نظر گرفته شد).

بحث

بر اساس نتایج اندازه‌گیری‌های این تحقیق، مواجهه خرگوش‌ها با تراز فشار صدای 85dBA در فرکانس‌ها مورد مطالعه پس از ۱۲ روز تماس مطابق روش کار متابولیت حاصل از لیپید پراکسیداسیون (مالون دی آلدئید) افزایش قابل ملاحظه‌ای نداشته و کاهشی در گلوتاتیون (آنتی اکسیدان) بافت کبد نیز مشاهده نشد. از آن جایی‌که مطالعه ما بر روی تغییرات آنتی‌اکسیدانی و لیپید پراکسیدانی خون در تراز فشار صدای ۱۱۰ dBA در شرایط مشابه، افزایش مالون دی‌آلدئید و کاهش گلوتاتیون را نشان می‌دهد (۱۳) و حدود استرسی تراز فشار صدا برای انسان ۸۰ دسی بل تکراری و مداوم ذکر شده است (۱) و عقیده بر این است که صدا به‌عنوان یک استرسور و عامل مؤثر در ترشح کاتکولامین‌ها، با انقباضات عضلانی در نواحی مختلف بدن، افزایش و نامنظمی ضربان قلب بار اکسیداتیو بدن را از طریق به‌کار گرفتن بافت‌ها برای تولید انرژی بیشتر افزایش می‌دهد. بنابراین اثرات استرسی صدا جریان کاتکولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها را افزایش داده و با اثر بر روی میزان سوخت و ساز، مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانتی و حساسیت موجود زنده باعث افزایش اکسیداسیون چربی‌ها می‌شود (۱۷).

این مطالعه در شرایط مواجهه و اندازه‌گیری در خرگوش اگر چه تغییرات محدودی در مقادیر مالون دی-آلدئید به‌خصوص در صداهای با فرکانس‌های زیر (فرکانس‌های HZ ۲۰۰۰۰ – ۳۵۴۰) نشان می‌دهد ولی میزان تغییرات مطابق ترازهای بالای صدا در خون نبود. شاید افزایش طول زمان و مدت مواجهه روزانه اثر استرسی صدا در خرگوش را مشخص‌تر نشان دهد و یا ممکن است اثر استرسی صدا در خرگوش در ترازهای صدای بالاتر باشد و تغییرات مذکور ابتدا در خون و در مراحل بعدی مواجهه در بافت مشاهده گردد. در هر حال، ادامه مطالعه در خرگوش و قرار دادن خرگوش در ترازهای صدای بالاتر و با دوره‌های زمانی متفاوت می-تواند در تعیین اثر استرسی صدا در خرگوش نتایج روشن‌تری را ارائه نماید.

تشکر و قدردانی

از گروه بهداشت حرفه‌ای دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، به‌ویژه از کارشناس محترم آزمایشگاه آقای مهندس سلیمانیان که در این تحقیق همکاری داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

۱- عطار حمید، بررسی رابطه شغل با خشنودی شغلی و سلامت روان کار کنان یک مجتمع صنعتی. پایان نامه کارشناسی ارشد، انیستیتو روان پزشکی تهران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشت روانی ایران، ۱۳۷٤.

۲- اردوبادی م ح. استرس عاطفی و بهداشت جسمانی. مترجم دنیس مراد خان، تهران، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی، ۱۳۷۰.

3. Kopke RD, Weisskopf PA, Boone JL, Jackson RL, Wester DC, Hoffer ME, et al. Reduction of noise-induced hearing loss using L-NAC and salicylate in the chinchilla. Hear Res. 2000; 149: 138-46.
4. Abuja PM. Albertini R. Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins. Clin Chim Acta. 2001; 306: 1-17.
5. Elsayed NM. Antioxidant mobilization in response to oxidative stress: A dynamic environmental nutritional interaction, Nutrition, 2001; 17: 828-34.
6. Meyer SA, Kulkarni AP. Hepatotoxicity. In: Hodgson E, Smart RC, editors. Introduction to biochemical toxicology, 3rd ed. New York: A. John Wiley & Sons, Inc; 2001 pp. 487-90.
7. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to then role of stress hormones in noise research. Envir Int. 2001; 26: 475-81.
8. Dereköy FS, Dündar Y, Aslan R, Cangal A. Influence of noise exposure on antioxidant system and TEOAEs in rabbits. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001; 258: 518-22.
9. Kaygusuz I, Ozturk A, Ustundag B, and Yalcin S. Role of free oxygen radicals in noise-related hearing impairment. Hear Res. 2001; 162: 43-7.
10. Halliwell B, Aeschbach R, Loliger J, Aruoma OI. The characterization of antioxidants. Food Chem Toxicol, 1995; 33: 601-17.
11. Prior RL, Cao G. In vivo total antioxidant capasity: comparison of different analytical methods. Free Radic Biol Med. 1999; 27: 1173-81.
12. Williams PL, James RC, Roberts SM, editors. The principles of toxicology: environmental and industrial applications. 2nd ed. New York: John Willey & Sons; 2000.

۱۳- میرزایی رمضان، علامه عبدلامیر، مرتضوی سید باقر، خوانین علی، کاظم نژاد انوشیروان، اکبری مهدی، و همکاران. اثرات صدای شدید با فرکانسهای زیر و بم در افت شنوایی و سیستم اکسیداتیو استرس خون و کبد خرگوش، مجله علمی پژوهشی دانشور،۱۳۸۳، دوره ۱۲، شماره ۵۳، صفحات: ۳۷ تا ٤۲.

14. Mirzaii R, Allameh A, Mortazavi SB, Khavanin A, Kazemnejad A, Akbary M. Assessment of outer hair cell function and blood antioxidant status of rabbits exposed to noise and metal welding fumes. Auris Nasus Larynx, 2007; 34: 147-54.
15. Wills ED. Lipid peroxide formation in microsomes. General consideration. Biochem J. 1969; 113: 315-24.
16. Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymol. 1978; 52: 302-10.
17. Van Raaij MT, Oortgiesen M. Noise stress and airway toxicity: a prospect for experimental analysis. Food Chem Toxicol. 1996; 34:1159-61.