

میزان تأثیر مصرف سیگار بر نقص عضو سیستم شنوایی در کارگران مواجهه یافته با سروصدا

دکتر صابر محمدی* - دکتر محمد مهدی مظهری** - دکتر امیر هوشنگ مهرپرور*** - دکتر میر سعید عطارچی*

* متخصص طب کار و بیماری‌های شغلی، استادیار گروه طب کار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران و مرکز تحقیقات طب کار دانشگاه علوم پزشکی ایران
** متخصص طب کار و بیماری‌های شغلی، مرکز پزشکی هوایی نیروی هوایی سپاه
*** متخصص طب کار و بیماری‌های شغلی، استادیار گروه طب کار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

چکیده

زمینه و هدف: سروصدا یکی از شایع‌ترین عوامل زیان‌آور محیط کار است که می‌تواند سبب افت شنوایی حسی - عصبی شود. این عارضه غالباً دائمی و غیرقابل برگشت، اما تقریباً بطور کامل قابل پیشگیری است. در چند سال اخیر؛ مصرف سیگار نیز به عنوان یک عامل مهم در تشدید افت شنوایی افراد مطرح شده است. امروزه مبالغ هنگفتی جهت غرامت ناشی از ایجاد نقص عضو در سیستم شنوایی در محیط‌های کاری به کارگران پرداخت می‌گردد. هدف این مطالعه تعیین میزان نقص عضو در سیستم شنوایی افراد شاغل در یک کارخانه واگن‌سازی در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری بوده است.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی است و بر روی کارگران یک کارخانه واگن‌سازی در سال ۱۳۸۶ انجام شده است. پس از اعمال معیارهای خروج، ۲۵۲ کارگر مرد سیگاری مواجه با سروصدا با همین تعداد کارگر غیرسیگاری که از جهات دیگر با گروه اول مشابه بودند، وارد مطالعه شده و از نظر میزان نقص عضو شنوایی با یکدیگر مقایسه شدند. درصد نقص عضو شنوایی در هر گوش مطابق فرمول AAO محاسبه گردید.

یافته‌ها: میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش در کارگران سیگاری به طور معناداری نسبت به کارگران غیرسیگاری بالاتر بود (P<0.001, 95% CI=4.48-17.84). همچنین در آنالیز آماری رگرسیون لجستیک (پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش‌کننده) باز هم میان مصرف سیگار و نقص عضو شنوایی در دو گوش ارتباط معنی‌داری وجود داشت. همچنین این آنالیز نشان می‌دهد که در کارگران تحت بررسی با افزایش پاکت سال‌های مصرف سیگار میزان خطر نسبی نقص عضو شنوایی در دو گوش افزایش می‌یابد.

نتیجه‌گیری: از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که مصرف سیگار ممکن است نقشی در ایجاد نقص عضو شنوایی در دو گوش داشته باشد، بنابراین ترک مصرف سیگار و یا تعدیل در عادات سیگار کشیدن می‌تواند از ایجاد افت شنوایی ناشی از سروصدا جلوگیری نموده و یا حداقل وقوع آن را به تأخیر بیندازد.

واژگان کلیدی: کاهش شنوایی ناشی از سروصدا، نقص عضو، سیگار کشیدن

تأیید مقاله: ۱۳۸۸/۳/۲۰

وصول مقاله: ۱۳۸۷/۱۰/۳

نویسنده پاسخگو: mmmazhari@gmail.com

مقدمه

مویی ارگان کورتسی شده (۴) و نهایتاً منجر به ایجاد بیماری بنام افت شنوایی ناشی از سروصدا^۱ یا به اختصار NIHL می‌شود. کاهش شنوایی در این اختلال به طور معمول از نوع حسی - عصبی و دوطرفه می‌باشد که ابتدا بخشی از حلزون گوش داخلی که به فرکانس حدود ۴۰۰۰ هرتز (بین ۵۰۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز) حساس است، آسیب دیده و

سروصدا یکی از شایع‌ترین عوامل زیان‌آور محیط کار است (۲)، (۱) تخمین زده می‌شود که حدود ۶۰۰ میلیون کارگر در سراسر جهان در معرض سروصدای شغلی قرار دارند (۳). مواجهه طولانی مدت با سروصدا عمدتاً سبب تخریب در گوش داخلی به ویژه در سلول‌های

نماییم و از نتایج آن در جهت ارایه پیشنهادات جدید در کاهش زمان تکرار معاینات دوره‌ای اودیومتری در کارگران سیگاری مواجهه یافته با سروصدا و همچنین در انتخاب مناسب‌ترین فرد برای کار کردن در محیط پرسروصدا استفاده کنیم و در نهایت گامی در جهت نیل به هدف نهایی کلیه متخصصین طب کار که همانا استقرار «سلامت شغلی» در جامعه می‌باشد برداریم.

روش بررسی

مطالعه ما از نوع مقطعی^۲ و توصیفی-تحلیلی است و مکان انجام مطالعه یکی از کارخانه‌های بزرگ واگن‌سازی کشور و زمان انجام مطالعه سال ۱۳۸۶ می‌باشد. جهت اجرای این مطالعه پس از انجام هماهنگی‌های لازم با مسؤولین کارخانه، لیست قسمت‌هایی از کارخانه که در آنجا کارگران در معرض صدای غیر مجاز (بالتر از ۸۵ دسی بل (A) dB) قرار داشتند تهیه گردید. بدین صورت که صداسنجی در محیط این کارخانه، به طور سالیانه توسط کارشناسان بهداشت حرفه‌ای و با استفاده از دستگاه صدا سنج (sound level meter) انجام گرفته و تحت عنوان نقشه‌های صوتی ثبت می‌گردند. براین اساس محققین ۵ قسمت از کارخانه که بالاترین میزان سروصدا را در طی ۴ سال اخیر داشتند انتخاب نمودند. قابل ذکر است که کمترین و بیشترین سطوح صدای ثبت شده به ترتیب ۸۸ و ۹۶ دسی-بل بودند. سپس با مراجعه به کارگرانی که در این ۵ قسمت مشغول به کار بودند ابتدا به مصاحبه مستقیم با آنها پرداخته شد و اطلاعات فردی و شغلی نظیر سن، سابقه مواجهه قبلی با سرو صدا، مدت زمان مواجهه با سروصدا، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک، مصرف سیگار، سابقه ابتلا به بیماری‌های سیستمیکی مثل دیابت، اختلال تیروئیدی و ... سابقه ابتلا به عفونت‌های) شدید و یا مکرر گوش و ... جمع‌آوری گردید سپس توسط یک کارشناس اودیومتری مجرب و پس از اینکه از آخرین زمان کار کردن آنها در کارخانه حداقل ۱۴ ساعت می‌گذشت با استفاده از یک دستگاه اودیومتری استاندارد (مدل AD 229e, interacoustic Denmark Co. Ltd) و در یک اتاق آکوستیک از آنها اودیومتری (از نوع PTA) در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۳۰۰۰، ۴۰۰۰، ۶۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز، از طریق هدایت هوایی (air-conduction) و استخوانی (bone-conduction) به صورت دوطرفه به عمل آمد و کلیه اطلاعات حاصل از این دو مرحله، در پرسشنامه‌ای که جهت اجرای این مطالعه طراحی شده بود ثبت شد.

لازم به ذکر است که در این مطالعه منظور از سابقه مواجهه با سرو صدا، سابقه کار کارگر نمی‌باشد بلکه منظور مدت زمانی است که کارگر در آن مدت در یکی از قسمت‌های کارخانه با سروصدا بیش از

به تدریج شنوایی در فرکانس‌های مجاور، به خصوص ۴۰۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز دچار افت می‌شود (۷-۵).

طبق آمار انستیتو ملی ایمنی و سلامت شغلی آمریکا^۲ (NIOSH) ۱۴٪ کارگران در محیط کار با شدت صوت بیش از ۹۰ دسی بل (dB) روبرو می‌باشند که در صنعت نساجی، صنایع غذایی و صنعت حمل و نقل این میزان به ۲۵٪ شاغلین می‌رسد (۹، ۸). همچنین NIHL می‌تواند بار اجتماعی و اقتصادی سنگینی را بر جامعه تحمیل نماید. چرا که کارگران ماهر، با تجربه و مولد را که با ارزش‌ترین سرمایه صنعت و تولید هر کشور محسوب می‌شوند، بسیار زودتر از زمان مقرر از چرخه تولید خارج می‌نماید؛ که این امر می‌تواند سبب بروز مشکلات روانی-اجتماعی مانند انزوا، افسردگی و همچنین افزایش احتمال حوادث مختلف گردد (۱۱، ۱۰)؛ از سوی دیگر هزینه درمان و نوتوانی و همچنین غرامت از کارافتادگی این کارگران سالیانه سر به میلیارد دلار می‌زند (۱۳، ۱۲). نکته شایان توجه اینکه NIHL غالباً سبب ایجاد افت شنوایی دایمی و غیرقابل برگشت در هر دو گوش می‌شود، اما تقریباً بطور کامل قابل پیشگیری است (۱۴). در چند سال اخیر؛ برخی مطالعات، مصرف سیگار را به عنوان یک عامل مهم در تشدید افت شنوایی افراد، مطرح نموده‌اند. همچنین سیگار کشیدن یکی از شایع‌ترین عادات ناصحیح در کلیه اقشار جامعه از جمله طبقه کارگر می‌باشد (۱۵)؛ طبق مطالعات انجام شده نزدیک به ۱/۳ میلیارد نفر در سراسر جهان سیگار مصرف می‌کنند (۱۶). مطابق بررسی‌های انجام شده مصرف سیگار می‌تواند با مکانیسم‌های احتمالی افزایش ویسکوزیته خون و کاهش اکسیژن رسانی سبب ایجاد اختلال در عروق محیطی و متعاقب آن اختلال در خونرسانی کورکله آگردد (۱۷). همچنین برخی از مطالعات انجام شده روی حیوانات آزمایشگاهی و انسان‌ها، مواجهه با دود سیگار با مکانیسم‌های ذکر شده را به عنوان عامل اتیولوژیک ضایعات کورکله‌آر مطرح نموده‌اند (۱۹، ۱۸). امروزه مبالغ هنگفتی جهت غرامت ناشی از ایجاد نقص عضو در سیستم شنوایی در محیط‌های کاری به کارگران پرداخت می‌گردد (۱۲). در این مطالعه جهت تعیین میزان نقص عضو در سیستم شنوایی از فرمول متداول توصیه شده توسط AAO^۳ استفاده شده است (۲۰) که این روش مورد تأیید انجمن پزشکی آمریکا^۴ نیز می‌باشد (۲۱). تعیین میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش یا BHI^۵ مطابق فرمول مذکور به صورت زیر می‌باشد: ابتدا جهت تعیین درصد نقص عضو شنوایی در هر گوش میانگین آستانه شنوایی در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۳۰۰۰ هرتز را محاسبه و عدد ۲۵ را از آن کسر نموده و حاصل را در عدد ۱/۵ ضرب می‌نماییم. سپس جهت محاسبه نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI) درصد بدست آمده برای گوش بهتر را ضربدر عدد ۵ نموده با درصد بدست آمده برای گوش بدتر جمع نموده و حاصل را تقسیم بر عدد ۶ می‌نماییم. بر آن شدیم تا مطالعه‌ای انجام دهیم که با استفاده از آن بتوانیم تأثیر مواجهه همزمان با سروصدا و محیط کار و سیگار را بر ایجاد نقص عضو در سیستم شنوایی بررسی

2 - National Institute of Occupational Safety & Health

3 - American Association of Otolaryngology

4 - American Medical Association

5 - Binaural Hearing Impairment

6 - Cross sectional

درصد نقص عضو شنوایی در هر گوش مطابق فرمول AAO به صورت زیر محاسبه گردید: میانگین آستانه شنوایی در فرکانس-های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۳۰۰۰ هرتز منهای عدد ۲۵ ضربدر عدد ۱/۵؛ سپس جهت محاسبه نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI) درصد بدست آمده برای گوش بهتر را ضربدر عدد ۵ نموده با درصد بدست آمده برای گوش بدتر جمع نموده و حاصل را تقسیم بر عدد ۶ نمودیم.

پس از استخراج اطلاعات و ورود آنها به کامپیوتر برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از نرم افزار SPSS (Version 14.5) استفاده شد. از آزمون تی (t test) جهت متغیرهای کمی و از آزمون کای دو (Chi-Square) جهت متغیرهای کیفی و نیز رگرسیون لجستیک استفاده شد.

در اجرای این مطالعه، محققین نهایت تلاش خود را در جهت رعایت ملاحظات اخلاقی بطور کامل و منطبق با بیانیه هلسینکی به کار بستند.

یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی در بین ۵۰۴ کارگر برابر با ۴۲/۲۵ سال ($SD=6/56$)، میانگین مدت زمان مواجهه با سروصدا، برابر با ۱۸/۱۴ و میانگین نقص عضو شنوایی در دو گوش^۸ (BHI) برابر با ۲/۱۳٪ ($SD=5/96$) می‌باشد. آمار توصیفی کلیه ۵۰۴ کارگر مورد مطالعه بر حسب مصرف یا عدم مصرف سیگار بطور کامل و با جزئیات در جدول ۱ آمده است.

در این بررسی ۲۶/۹۸٪ از افراد سیگاری و ۳/۹۶٪ از افراد غیرسیگاری دارای درجاتی از نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI) بودند ($P < 0/001$ ، $OR = 8/94$ ، $CI = 4/48-17/84$). به عبارت دیگر کارگران سیگاری مواجهه یافته با سرو صدا نسبت به کارگران غیر سیگاری مواجهه یافته با سرو صدا به میزان ۸/۹۴ برابر

۸۵ دسی بل مشغول به کار بوده است.

همچنین طبق بررسی‌های انجام شده توسط متخصصین طب کار، به جز سروصدا، کارگران هیچ مواجهه دیگری با عوامل شغلی شناخته شده که می‌توانند بر روی شنوایی فرد تأثیر بگذارند، نداشتند.

در این بررسی، کلیه کارگران مرد سیگاری شاغل در کارخانه که در محل کار خود در معرض صدای بیش از ۸۵ دسی بل قرار داشتند را وارد مطالعه نمودیم (کلیه پرسنل خانم به دلیل تعداد کم آنها و نیز قرار داشتن در ردیف پرسنل اداری که کمتر در معرض صدای غیرمجاز قرار دارند وارد مطالعه نگردیدند) و موارد زیر را جهت حذف اثر مخدوش کنندگی از مطالعه خارج کردیم:

۱ - افرادی که سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک را ذکر نمودند.

۲ - افرادی که سابقه ابتلا به دیابت قندی، هایپر لیپیدمی و هایپو تیروییدی را ذکر نمودند.

۳ - افرادی که سابقه عمل جراحی گوش و یا ابتلا به عفونت(های) شدید و یا مکرر گوش را ذکر نمودند.

۴ - افرادی که در PTA افت شنوایی یکطرفه و یا افت شنوایی هدایتی داشتند.

۵ - افرادی که سابقه هرگونه مواجهه با سروصدای بلند و غیرمتعارف در شغل قبلی یا شغل دوم خود داشتند.

۶ - کلیه افرادی که سابقه هرگونه مواجهه غیرشغلی با سروصدای بلند و غیرمتعارف (مانند استفاده از واکن با صدای بلند، خدمت در یگان توپخانه، حضور در خط مقدم جبهه و ...) را داشتند.

با اعمال معیارهای خروج فوق ۵۵ کارگر از مطالعه خارج شدند و نهایتاً ۲۵۲ کارگر سیگاری وارد شدند سپس جهت انتخاب گروه کنترل ۲۵۲ نفر از کارگران غیر سیگاری همان کارخانه که بجز مصرف سیگار از نظر معیارهای ورود و خروج با گروه اول مشابه بودند را با استفاده از روش نمونه گیری تصادفی ساده وارد مطالعه نموده و نهایتاً این ۵۰۴ نفر را از نظر میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش مقایسه نمودیم.

جدول ۱- آمار توصیفی کارگران مورد مطالعه بر حسب مصرف یا عدم مصرف سیگار (۵۰۴ نفر)

P Value	غیرسیگاری (۲۵۲ نفر)		سیگاری (۲۵۲ نفر)		متغیر
	دامنه	میانگین (انحراف معیار)	دامنه	میانگین (انحراف معیار)	
۰/۰۳۵	۲۵-۶۶	۴۱/۶۳ (۶/۹۷)	۲۱-۶۵	۴۲/۸۶ (۶/۰۷)	سن (سال)
۰/۰۳۰	۳-۳۱	۱۷/۵۱ (۶-۶۲)	۳-۳۰	۱۸/۷۷ (۶/۳۳)	مدت زمان مواجهه با سروصدا (سال)
۰/۰۰۱ >	۰-۱۱/۲۵	۳/۳۲ (۱/۷۰)	۰-۳۳/۷۵	۳/۹۴ (۷/۸۶)	نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI)
—	—	—	۰/۴-۶۴	۱۴/۶۴ (۱۱/۱۰)	مصرف سیگار (pack-year)

7 - Standard deviation

8 - Bineural Hearing Impairment

تحت بررسی با افزایش پاکت-سالهای مصرف سیگار نسبت شانس (Odds Ratio) نقص عضو شنوایی در دو گوش افزایش می‌یابد.

بحث

در مطالعه ما با توجه به یافته‌های فوق می‌توان ذکر کرد که در کارگران سیگاری که تحت مواجهه با سرو صدای بیش از ۸۵ dB(A) قرار دارند احتمال بروز نقص عضو شنوایی در دو گوش نسبت به غیرسیگاری‌ها ۸/۹۴ برابر (با ۹۵٪ فاصله اطمینان بین ۴/۴۸-۱۷/۸۴) می‌باشد و بطور کلی می‌توان گفت، در کارگرانی که تحت مواجهه با سروصدای بیش از ۸۵ dB(A) قرار دارند، با مصرف سیگار، احتمال بروز نقص عضو شنوایی در دو گوش بطور کاملاً معنی داری افزایش می‌یابد (P < ۰/۰۰۱).

همچنین در مورد کارگران سیگاری مشاهده نمودیم که احتمال بروز نقص عضو شنوایی در دو گوش در کارگران سیگاری با مصرف سیگار بیشتر و مساوی ۲۰ پاکت-سال نسبت به کارگران سیگاری با مصرف سیگار کمتر از ۲۰ پاکت-سال ۱۱/۱۵ برابر (با ۹۵٪ فاصله اطمینان بین ۵/۸۰-۲۱/۴۲) می‌باشد و بطور کلی می‌توان ذکر کرد که در کارگران سیگاری که تحت مواجهه با سروصدای بیش از ۸۵ dB(A) قرار دارند، با افزایش پاکت-سال‌های مصرف سیگار، نسبت شانس نقص عضو شنوایی در دو گوش بطور کاملاً معنی‌داری افزایش می‌یابد (P < ۰/۰۰۱).

در این مطالعه محققین بدلیل جابه‌جایی و حرکت زیاد کارگران از یک محل به محل دیگر در کارخانه نتوانستند هر کارگر را به یک سطح صدای مشخص و ثابت منتسب نمایند.

نکته قابل بحث دیگر این‌که با توجه به نتایج حاصل از آنالیز آماری رگرسیون لجستیک (جدول ۲) اختلاف معنی‌داری در میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI) در میان افراد با سن کمتر و مساوی ۴۰

بیشتر در معرض ابتلا به نقص عضو شنوایی در دو گوش قرار دارند. همانگونه که در جدول ۱ آمده است میانگین سن و همچنین مدت زمان مواجهه با سر و صدا در گروه سیگاری نسبت به گروه غیر سیگاری بیشتر است ولی این اختلاف قابل توجه نمی‌باشد (اختلاف میانگین سنی در دو گروه برابر با ۱/۲۳ سال و اختلاف میانگین مدت زمان مواجهه با سر و صدا برابر با ۱/۲۶ سال است).

همچنین در این مطالعه جهت بررسی دقیق‌تر ارتباط بین نقص عضو شنوایی در دو گوش و مصرف سیگار و نیز از بین بردن اثر مخدوش‌کنندگی متغیرهای سن و مدت زمان مواجهه کارگر با سروصدا از آنالیز آماری رگرسیون لجستیک استفاده شد و نتایج نشان داد که حتی پس از تعدیل اثر این فاکتورهای مخدوش‌کننده باز هم میان مصرف سیگار و ابتلا به نقص عضو شنوایی در دو گوش ارتباط معنی‌داری وجود دارد. جهت انجام این آنالیز کارگران تحت بررسی از نظر درصد نقص عضو شنوایی در دو گوش به دو گروه تقسیم شدند؛ گروه اول، کارگران بدون نقص عضو و گروه دوم، کارگران با نقص عضو سپس کارگران از نظر سنی به دو گروه کمتر و مساوی ۴۰ سال و بیشتر از ۴۰ سال تقسیم شدند همچنین این کارگران از نظر مدت زمان مواجهه با سروصدا به دو گروه کمتر و مساوی ۱۸ سال و بیشتر از ۱۸ سال تقسیم گردیدند و در نهایت از نظر مصرف سیگار به ۳ گروه غیر سیگاری، مصرف سیگار کمتر از ۲۰ پاکت-سال و مصرف سیگار بیشتر مساوی ۲۰ پاکت-سال تقسیم گردیدند. جزییات این آنالیز در جدول ۲ نشان داده شده است.

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود استفاده از آنالیز رگرسیون نشان می‌دهد که بین میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش با مصرف سیگار و همچنین مدت زمان مواجهه با سروصدا ارتباط معنی‌داری وجود دارد ولی این ارتباط میان سن و میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش مشاهده نمی‌گردد که توضیح آن در قسمت بحث آورده شده است همچنین آنالیز رگرسیون نشان می‌دهد که در کارگران

جدول ۲ - بررسی ارتباط میان نقص عضو شنوایی در دو گوش با متغیرهای سن، مدت زمان مواجهه با سروصدا و مصرف سیگار با استفاده از آنالیز آماری رگرسیون لجستیک

متغیر	بتا	خطای معیار	سطح معنی داری	نسبت خطر (۹۵٪ فاصله اطمینان)
ضریب ثابت (constant)	- ۰/۵۲۶	۰/۲۳۸	۰/۰۲۷	
سن (سال)	۰/۶۸۳	۰/۴۴۷	۰/۱۲۷	۱/۰۰ (۲/۵۶۹-۱۱/۶۷۷) ۵/۴۷۷
مدت زمان مواجهه با سر و صدا (سال)	۰/۶۹۸	۰/۳۴۸	۰/۰۴۵	۱/۰۰ (۱/۷۵۰-۵/۳۶۲) ۳/۶۳۰
مصرف سیگار (pack-year)	۲/۲۰۷	۰/۳۴۷	< ۰/۰۰۱	۱/۰۰ (۱/۲۶۵-۶/۳۶۴) ۲/۸۳۷
	۳/۲۵۰	۰/۳۹۵	< ۰/۰۰۱	(۵/۸۰۶-۲۱/۴۲۸) ۱۱/۱۵۴

نقشی در ایجاد نقص عضو شنوایی در دو گوش (BHI) داشته باشد که جهت تأیید آن نیاز به انجام مطالعات بیشتری می‌باشد و در صورتی که مطالعات آینده نگر، این یافته‌ها را تأیید نمایند، ترک مصرف سیگار و یا تعدیل در عادات سیگار کشیدن می‌تواند از ایجاد افت شنوایی ناشی از سروصدا جلوگیری نموده و یا حداقل وقوع آن را به تأخیر بیندازد. بنابراین باید در محیط‌های کاری ترک مصرف سیگار مورد تأکید بیشتری قرار بگیرد و در این راستا پیشنهاد برگزاری کلاس‌های آموزش ترک سیگار بصورت دوره‌ای جهت کارگران سیگاری می‌تواند توصیه مناسبی باشد.

همچنین می‌توان پیشنهاد داد که در کارگران سیگاری که تحت مواجهه با سروصدای بیش از ۸۵ dB(A) قرار دارند، زمان انجام بررسی‌های اودیومتریک کاهش یابد (مثلاً از یک سال به شش ماه) تا عوارض شنوایی بطور زودرس مورد شناسایی قرار گرفته و از پیشرفت نقص عضو در سیستم شنوایی کارگران جلوگیری به عمل آمده و در نهایت هزینه‌های ناشی از اینگونه نقص عضوهای شغلی (مانند پرداخت غرامت‌های شغلی و ...) که بر جامعه تحمیل می‌گردند، کاهش یابد.

سال با افراد بالای ۴۰ سال وجود ندارد. توضیح اینکه در افراد بالای ۴۰ سال یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین عوامل ایجاد افت شنوایی، پیرگوشی می‌باشد که این اختلال باعث افت شنوایی در فرکانس‌های بالا می‌شود و با توجه به اینکه فرمول تعیین میزان نقص عضو در این مطالعه در طیف گفتاری (۵۰۰ الی ۳۰۰۰ هرتز) قرار دارد لذا عدم وجود اختلاف معنی‌دار در دو گروه مذکور قابل انتظار است.

نکته قابل ذکر اینکه تاکنون مطالعات بسیاری در ارتباط با تأثیر سروصدا بر افت شنوایی (اعم از شغلی و غیرشغلی) انجام شده است (۲۲-۳۲) و درباره تأثیر مصرف سیگار بر افت شنوایی شغلی نیز مطالعات معدودی انجام شده است (۴۲-۳۴). ولی نویسندگان این مقاله حتی پس از جستجوی نسبتاً وسیعی که انجام دادند مطالعه‌ای در مورد تأثیر مواجهه همزمان سروصدا و سیگار بر نقص عضو شنوایی در دو گوش (مطابق با فرمول AAO جهت تعیین میزان نقص عضو شنوایی در دو گوش) پیدا نکردند.

نتیجه گیری

در پایان می‌توان نتیجه گرفت که مصرف سیگار ممکن است

References

- Dunn DE, Rabinowitz PM. Noise. In: Rosenstock L (ed). Text book of Clinical Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. china ELSEVIER Inc 2005. 35: 893.
- Niland J, Zenz C. Occupational Hearing Loss, Noise and Hearing conservation. In: Zenz C. Occupational Medicine 3rd ed. usa: Mosby; 1994. 258.
- Alberti PW. Noise-the most ubiquitous pollutant. Noise Health. 1998; 1: 3-5.
- Berger EH, Ward WD, Morril JC, Roiystar LH, eds. Noise and hearing conservation manual American Industrial Hygiene Association, 1986.
- John D. Meyer, Robert J. Mc Cunney. occupational exposure to noise. In: Rom W. N. Environmental & occupational Medicine. 4th ed. Philadelphia. New york: Lippincott-Raven publishers; 2007. P: 1298.
- Rabinowitz PM, Rees TS. Occupational hearing Loss. In: Rosenstock L (ed) Text book of Clinical Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. china ELSEVIER Inc. 2005. 20-2: 429.
- Johnson J, Robinson ST. In: Ladou J Hearing Loss. Current Occupational & Environmental Medicine. 4th ed. usa. Joseph Ladou. McGraw-Hill. 2007. 10: 113-14.
- Niland J, Zenz C. Occupational Hearing Loss, Noise and Hearing conservation. In: Zenz C. Occupational Medicine. 3rd ed. usa: Mosby; 1994. 258-59 .
- Dunn DE, Rabinowitz PM. Noise. In: Rosenstock L (ed). Text book of Clinical Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed china. ELSEVIER Inc. 2005. 35: 894.
- Hetu R, Getty L, Quoc HT. Impact of occupational hearing loss on the lives of workers. Occup Med. 1995; 10: 495-512.
- Zwerling C, Whitten PS, Davis CS, Sprince NL. Occupational injuries among workers with disabilities: the national health interview survey, 1985-94 [published erratum appears in JAMA 1998; 6; 279: 1350] JAMA 1997; 278: 2163-6.
- Jacob Johnson, Scott T. Robinson. In: Ladou J Hearing Loss. Occupational & Environmental

- Medicine. 4th ed. Usa McGraw-Hill. 2007. 10: 121.
13. Daniell WE, Fulton-Kehoe D, Smith-Weller T, Franklin GM. Occupational hearing loss in Washington state, 1984-1991. II. Morbidity and associated costs. *Am J Ind Med.* 1998; 33: 529-36.
 14. Berger E, Royster LH, Royster JD, Driscoll DP, eds. *The Noise manual*, 5th ed. Fairfax: American Industrial Hygiene Association, 2000.
 15. Iribarren C, Friedman GD, Klatsky AL, *Einser MD*. Exposure to environmental tobacco smoke: association with personal characteristics and self reported health conditions. *J Epidemiol Community Health.* 2001; 55: 721-8.
 16. Shafey O, Dolwick S, Guindon GE. Tobacco control country profiles. *Atlanta: American Cancer Society.* 2003.
 17. 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: 13-17.
 18. Maffei G, Miani P. Experimental tobacco poisoning. Resultant structural modifications of the cochlea and tuba acustica. *Arch Otolaryngol.* 1962, 75: 386-396.
 19. Browning GG, Gatehouse S, Lowe GD. Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. *Lancet.* 1986; 1: 121-123.
 20. Rabinowitz, Rees TS. Occupational hearing Loss. In: Rosenstock L. *Text book of Clinical Occupational and Environmental Medicine.* 2nd ed. China ELSEVIER Inc. china. 2005. 20-2: 427.
 21. Cocchiarella L, Andersson GBJ. *The Guides to the Evaluation of Permanent Impairment.* 5th ed. Chicago. American Medical Association. 2001: 247-251.
 22. Abel SM. Noise-Induced Hearing Loss and Hearing Protective Devices. *Can J Pub Health.* 1986 May/June; 77 Suppl 1, 4: 104-7.
 23. Anari M, Axelsson A, Eliasson A, Magnusson L. Hypersensitivity to Sound: Questionnaire Data, Audiometry and Classification. *Scand Audiol.* 1999; 28 (4): 219-30.
 24. Beckett WS, Chamberlain D, Hallman E, May J, Hwang SA, Gomez M, Eberly S, Cox, C, Stark A. Hearing Conservation for Farmers: Source Apportionment of Occupational and Environmental Factors Contributing to Hearing Loss. *J Occup Env Med.* 2000; 42(8): 806-13.
 25. Kim K, Burkard RF, Lockwood AH, Salvi RJ. Effects of Background Noise on Audiometric Thresholds During Positron Emission Tomography: Passive and Active Noise-Reduction. *Scand Audiol.* 2000; 29 (4): 211-16.
 26. Lebovics I. Say No to Noise - Active Noise Reduction Headsets Protect a Worker's Hearing by Reducing Low-Frequency Noise. *Occup Health Saf.* 2000; 69(3): 48.
 27. May JJ. Occupational Hearing Loss. *Am J Ind Med.* 2000; 37(1): 112-20.
 28. Shakhathreh F M, Abdul-Baqi K J, Turk MM. Hearing Loss in a Textile Factory Saudi Med J. 2000; 21(1): 58-60.
 29. Tubbs RL. Noise Exposure to Airline Ramp Employees. *Appl Occup Environ Hyg.* 2000; 15(9): 657-63.
 30. Bruce, RD. The Last 100 Years of Magazine Articles on Noise. *J Acoust Soc Am.* 1999; 105(2): 1060.
 31. Lankford JE, Meinke D, Hotopp M. Need for Hearing Loss Prevention for Agricultural Aerial Application Service Personnel. *J Agromed.* 1999; 6(2)25 -39.
 32. Neitzel R, Seixas N. S, Camp J, Yost M. An Assessment of Occupational Noise Exposures in Four Construction Trades. *Am Ind Hyg Assoc J.* 1999; 60(6)807 -17.
 33. Sutcliffe V. A Sound Check for Hearing Conservation. *Occup Hazards.* 1999; 67 (6)61 - 74.
 34. 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 Nov; 42(11):1045-9 .
 35. Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *J Occup Med.* 1987 Sep; 29(9): 741-5 .
 36. Starck J, Toppila E, Pyykko I. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise . *Acta Otolaryngol.* 1999; 119(3): 302-5 .
 37. Hong OS, Kim MJ. Factors associated with hearing loss among workers of the airline industry in Korea. *ORL Head Neck Nurs.* 2001 Winter; 19(1): 7-13 .
 38. Virokannas H, Anttonen H. Dose-response

- relationship between smoking and impairment of hearing acuity in workers exposed to noise. *Scand Audiol*. 1995; 24(4): 211-6 .
39. 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: 56-9 .
40. Palmer K T, Griffin M J, Syddall H E, Coggon D. Cigarette smoking, occupational exposure to noise, and self reported hearing difficulties. *Occupational and Environmental Medicine*. 2004; 61: 340-44 .
41. Noorhassim I, Rampal KG. Multiplicative effect of smoking and age on hearing impairment. *Am J Otolaryngol*. 1998 Jul-Aug; 19(4): 240-3 .
42. Ferrite S, Santana V. Joint effects of smoking, noise exposure and age on hearing loss. *Occupational Medicine*. 2005; 55: 48-53 .