Journal of Military Medicine
2022, Volume 24, Issue 7
Pages: 1462-1473
10.30491/JMM.24.7.1462

Investigating the Relationship between Noise Exposure and the Level of Some Reproductive Hormones in Men Working in Power Plants

Sheari Suri [1], Somayeh Farhang Dehghan [1], Ali Salehi Sahlabadi [1*], Soheila Khodakarim Ardakani [2], Fahimeh Ramezani Tehrani [3]

[1] *Department of Occupational Health and Safety Engineering, School of Public Health and Safety, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
[2] *Department of Biostatistics, School of Allied Medical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
[3] *Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences. Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

Received: 29 June 2022 **Accepted:** 18 October 2022

Abstract

Background and Aim: Employees in power plants are exposed to noise due to working with booster pumps, condensers, fans, boilers, steam valves, and other equipment. Noise, as a common detrimental factor, has devastating effects on human health. Today, infertility is one of the problems observed in different societies, and it is possible that noise, as a job stressor, affects fertility factors. The aim of this study is to investigate the relationship between occupational exposure to noise and the levels of some reproductive hormones in men working in power plants.

Methods: A descriptive-analytical study was conducted among the employees of different sections of the selected power plant around Tehran, in 2019. One hundred and twenty-two men working in the power plant were selected based on the age of 20-50 years, no history of infertility, and no use of bodybuilding supplements and steroids. They completed the Smoking and Petersburg Sleep Quality Index (PSQI) questionnaires, and their height and weight were measured to calculate Body Mass Index (BMI). Noise exposure was measured using the sound meter (SLM). Regarding the duration of each job task, the equivalent sound pressure level for individuals was calculated. Serum levels were determined for free testosterone, luteinizing hormone (LH), and follicle stimulating hormone (FSH). The data were analyzed using SPSS version 25 statistical software.

Results: There was no statistically significant relationship between demographic factors (marital status, work shift, education, sleep quality, and smoking) with serum levels of free testosterone, LH, and FSH. With increasing age ($r = -0.25$, $P = 0.005$) and work experience, serum levels of LH decreased significantly ($r = -0.203$, $P = 0.025$). In the study of the relationship between BMI and hormone levels, despite a decrease in the level of reproductive hormones with weight gain, no significant relationship was observed ($P>0.05$). There was no significant relationship between noise exposure and serum levels of free testosterone, LH, and FSH ($P>0/05$).

Conclusion: There was no relationship between noise exposure and demographic factors with the levels of free reproductive hormones, testosterone, LH, and FSH. However, it is not possible to make a definite statement in this regard without using more accurate methods to estimate male fertility performance and using a stronger study method.

Keywords: Male Reproductive Hormones, Power Plant, Exposure to Noise, Sleep Quality, Smoking, Body Mass Index.

*Corresponding author: **Ali Salehi Sahlabadi,** Email: asalehi529@sbmu.ac.ir

مجله طب نظامی
دوره ۲۴، شماره ۷، مهر و آبان ۱۴۰۱
صفحات: ۱۴۷۳-۱۴۶۲
10.30491/JMM.24.7.1462

بررسی ارتباط بین مواجهه با صدا با سطح برخی هورمون‌های تولیدمثل مردان شاغل در نیروگاه برق

شعری سوری[۱]، سمیه فرهنگ دهقان[۱]، علی صالحی سهل‌آبادی[۱*]، سهیلا خداکریم[۲]، فهیمه رمضانی‌تهرانی[۳]

[۱] گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۲] گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۳] مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: شاغلین در نیروگاه‌های برق به‌علت کار با بوستر پمپ‌ها، کندانسورها، فن‌ها، بویلرها، دریچه‌های بخار و سایر تجهیزات در مواجهه با صدا می‌باشند. صدا به عنوان یک عامل زیان‌آور شایع، اثرات مخربی بر سلامتی انسان دارد. احتمال اثر صدا به عنوان یک استرس‌زای شغلی بر فاکتورهای باروری وجود دارد و یکی از مشکلات مشاهده شده در جوامع مختلف ناباروری است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط مواجهه شغلی با صدا با سطح برخی هورمون‌های تولید مثل مردان شاغل در نیروگاه برق می‌باشد.

روش‌ها: مطالعه توصیفی- تحلیلی در بین شاغلین بخش‌های مختلف نیروگاه برق منتخب در اطراف تهران در سال ۱۳۹۸ اجرا شد. ۱۲۲ مرد شاغل در نیروگاه با شرایط سنی ۵۰-۲۰ سال، عدم سابقه ناباروری و عدم مصرف داروهای مکمل بدنسازی و استروئیدی انتخاب شدند. پس از تکمیل پرسشنامه‌های مصرف دخانیات و کیفیت خواب پیترزبورگ (PSQI)، قد و وزن به منظور محاسبه BMI سنجش شد. مواجهه با صدا با استفاده از دستگاه صداسنج (SLM) اندازه‌گیری شد و با توجه به مدت زمان هر وظیفه شغلی، تراز معادل فشار صوت برای افراد محاسبه گردید. سطح سرمی هورمون‌های تستوسترون آزاد، LH، FSH شرکت‌کنندگان تعیین گردید. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۵ انجام شد.

یافته‌ها: بین ویژگی‌های دموگرافیک (وضعیت تاهل، شیفت‌کاری، تحصیلات، کیفیت خواب و مصرف دخانیات) با سطح سرمی هورمون‌های تستوسترون آزاد، LH و FSH رابطه آماری معنی‌داری وجود نداشت. با افزایش سن ($P = ۰/۰۰۵$، $r = -۰/۲۵$) و سابقه کار ($P = ۰/۰۲۵$ ، $r = -۰/۲۰۳$) سطح سرمی هورمون LH به‌طور معنی‌دار کاهش یافت. در بررسی رابطه BMI با سطح هورمون‌ها، علی‌رغم کاهش سطح هورمون‌های تولید مثل با افزایش وزن، رابطه معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$). بین میزان مواجهه با صدا با سطح سرمی هورمون‌های تستوسترون آزاد، LH و FSH رابطه معنی‌داری مشاهده نگردید ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: ارتباطی بین مواجهه با صدا و ویژگی‌های دموگرافیک با سطح هورمون‌های تولیدمثلی تستوسترون آزاد، LH و FSH وجود نداشت. با این وجود بدون استفاده از روش‌های دقیق‌تر و برآورد عملکرد باروری مردان و روش مطالعه قوی‌تر، نمی‌توان در این خصوص اظهار نظر قطعی نمود.

کلیدواژه‌ها: هورمون‌های تولیدمثل مردان، نیروگاه برق، مواجهه با صدا، کیفیت خواب، مصرف دخانیات، شاخص توده بدنی.

*نویسنده مسئول: **علی صالحی سهل‌آبادی.** پست الکترونیک: asalehi529@sbmu.ac.ir
دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۰۴/۰۸ پذیرش مقاله: ۱۴۰۱/۰۷/۲۶

مقدمه

امروزه ناباروری مشکلی جهانی است که در جوامع مختلف پیامدهای روانی- اجتماعی آن گریبان‌گیر مردان و زنان نابارور است. ناباروری با علت مردانه، حدود ۵۰-۴۰ درصد از انواع ناباروری را به خود اختصاص داده (۱). شیوع ناباروی در ایران در محدوده ۱۰/۲۴-۳/۹ درصد بوده و ناباروری با علت مردانه ۳۴ درصد می‌باشد (۲،۳).

در چند دهه گذشته تحقیقات متعددی در خصوص مواجهات شغلی و اثر آن‌ها بر سیستم تولید مثل انجام شده است. در مطالعات اپیدمیولوژیک رابطه عوامل خاص شغلی شامل عوامل شیمیایی (فلزات، حلال‌ها، سموم دفع آفات و مواد شیمیایی در بخش سلامت)، عوامل فیزیکی از جمله پرتوها، صدا و عوامل ارگونومیک (بارکاری سنگین، استرس روانی، کار شیفتی) با سیستم تولید مثل مورد بررسی قرار گرفته است (۴). مشکلات دستگاه تولیدمثل در انسان منجر به پیامدهای ناخواسته مانند ناباروری کامل یا جزئی، جهش و نقص ژنتیکی، سرطان در نسل بعد و همچنین تولید تومور در دستگاه تولیدمثل و سینه می‌شود. شواهد نشان داده است که میزان کیفیت اسپرم طی پنجاه سال گذشته کاهش قابل ملاحظه‌ای داشته است (۶-۴). در دهه‌های اخیر مطالعاتی در خصوص بررسی ارتباط بین عوامل فردی چون BMI (۷،۸)، سیگاری بودن (۱۱-۹)، کیفیت خواب (۱۲-۱۴) و عوامل شغلی مانند صدا (۱۵،۱۶)، امواج الکترومغناطیس (۱۷،۱۸)، استرس حرارتی (۱۹) با سیستم تولید مثل و هورمون‌های تولیدمثل انجام شده است که در مواردی نتایج متناقض و بحث برانگیز بوده و نیاز به بررسی بیشتر در این خصوص وجود دارد (۴).

تستوسترون هورمون استروئیدی مردانه است که توسط تحریک هورمون لوتئینه کننده (LH) در بیضه‌ها تولید می‌شود. هورمون های LH و FSH پس از ترشح هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH) توسط هیپوتالاموس، از هیپوفیز قدامی ترشح می‌شوند (۲۰). تستوسترون در بلوغ و رشد جنسی، اسپرماتوژنز، عملکرد شناختی، عملکرد روانی- اجتماعی و متابولیسم مردان نقش اساسی دارد (۲۱).

صدا به عنوان شایع‌ترین عامل زیان‌آور شغلی منجر به مواجهه چند میلیون شاغل با صدای بیش از حد مجاز ۸۵ دسی بل در سراسر جهان شده است (۲۲). با توجه به ماهیت و فرآیند تولید برق در نیروگاه‌ها و وجود منابع متعدد تولید کننده صدا، شاغلین زیادی در این صنعت در معرض صدا قرار دارند. از منابع مولد صدا در نیروگاه‌ها می‌توان به بوستر پمپ‌ها، کندانسورها، فن‌ها، بویلرها، دریچه‌های بخار، دریچه‌های کنترل و کمپرسورها اشاره نمود (۲۳). سیستم فیزیولوژیکی بدن می‌تواند تحت تاثیر صدا به عنوان یک استرس بیولوژیکی غیر اختصاصی قرار گیرد. نتایج مطالعه اثرات صدا بر انسان تحت تاثیر عوامل مداخله‌گری چون سن، سلامت، شرایط اقتصادی- اجتماعی، مصرف الکل و دخانیات، استرس و سایر مواجهه‌های محیطی می‌باشد (۲۴).

در بررسی اثرات غیر شنوایی صدا، اثر در مواجهه‌های پایین‌تر از حدود شغلی نیز مشاهده گردیده است. مطالعه اثرات غیرشنوایی صدای شغلی محدود است و بیشتر مطالعات انجام شده معطوف به اثرات صدای زیست محیطی مانند ترافیک یا فرودگاه می‌باشد (۲۵).

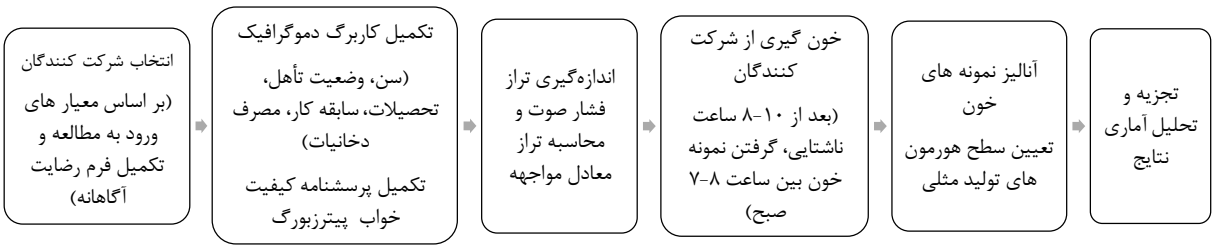
عملکرد طبیعی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- بیضه (HPT) می‌تواند تحت تاثیر استرس‌های روانی یا فیزیکی مختل شده و منجر به هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک عملکردی شود (۲۶). در شرایط استرس محور هیپوفیز- غده فوق کلیه- هیپوتالاموس (HPA) فعال می‌شود، هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) ترشح شده و سپس هورمون‌های آدرنوکورتیکوتروپیک و کورتیزول افزایش می‌یابد که ترشح GnRH را مهار می‌کند. در ادامه محور HPT سرکوب شده و منجر به کاهش سطح تستوسترون سرم می‌شود (۲۷). با توجه به اینکه صدا می‌تواند به عنوان یک عامل استرس‌زا بر روی محور HPA تاثیر بگذارد، می‌تواند به عنوان یک عامل کاهش‌دهنده تستوسترون شناخته شود (۲۸-۳۰). نتیجه مطالعه حیوانی حاکی از اثر کاهشی مواجهه مزمن با صدا بر هورمون‌های تولیدمثل بود (۳۰). نتایج مطالعاتی که به بررسی استرس‌های شغلی بر هورمون‌های تولیدمثل بویژه تستوسترون، کیفیت سمن و به‌طور کلی ناباروری پرداخته‌اند، بحث برانگیز می‌باشد (۱۶،۲۷). در مطالعه‌ای که به بررسی اثر مواجهه با صدا و سطح هورمون توتال تستوسترون و تستوسترون آزاد در گروه‌های شغلی پرداخته است، مشاهده گردید سطح هورمون‌های ذکر شده در افراد با مواجهه بیشتر با صدا، پایین است اما این رابطه غیر خطی بود و در بعضی زیر گروه‌ها رابطه معنی‌دار بود. کاهش سطح تستوسترون در گروه با مواجهه متوسط بیشتر بود و احتمال وجود عامل مخدوش‌گر در گروه با مواجهه بالاتر وجود دارد. (رابطه معنی‌دار در گروه با مواجهه بالا در افراد بزرگتر مساوی ۳۷ سال دیده شده و در افراد جوانتر رابطه معنی‌دار نبود) (۱۶). با توجه به ماهیت کار در نیروگاه و مواجهه شاغلین با صدا در این صنعت و اثرات متناقض ذکرشده این عامل بر هورمون‌های تولیدمثل در مطالعات مختلف انسانی و حیوانی، مطالعه حاضر به بررسی ارتباط بین مواجهه با صدا با سطح برخی هورمون‌های تولیدمثل مردان شاغل در نیروگاه برق منتخب پرداخته است.

روش‌ها

نوع مطالعه و انتخاب شرکت‌کنندگان

این مطالعه به صورت توصیفی- تحلیلی و مقطعی در بین شاغلین نیروگاه برق منتخب در اطراف تهران در سال ۱۳۹۸ اجرا شد. شاغلین به شرط داشتن معیارهای ورود به مطالعه از جمله گروه سنی ۵۰-۲۰ سال (۳۱)، سابقه کار بیش از دو سال (۳۲)، عدم سابقه ناباروی در پیشینه خانوادگی (۳۳)، عدم سابقه پرتودرمانی و شیمی‌درمانی (۳۴)، عدم مصرف داروهای مکمل بدنسازی (۳۵)، عدم مصرف داروهای استروئیدی (۳۶)، عدم ابتلا به بیماری‌های

دیابت، بیماری‌های کلیوی، آنژین صدری، نارسایی قلبی و فشارخون شریانی، عدم وجود تورم و عفونت بیضه، عدم سابقه عمل جراحی بیماری واریکوسل (۳۳)، عدم سابقه بیماری‌های غده هیپوفیز و بیماری انسداد مزمن ریوی (۳۶) و رضایت آگاهانه، وارد مطالعه شدند. شرکت‌کنندگان کاربرگ اطلاعات دموگرافیک شامل اطلاعات فردی و عوامل فردی مؤثر بر هورمون‌های تولید مثل و پرسشنامه کیفیت خواب پیترزبورگ (PSQI) را تکمیل نمودند. قد و وزن افراد شرکت‌کننده جهت محاسبه BMI اندازه‌گیری شد. میزان مواجهه با صدا برای افراد اندازه‌گیری و محاسبه گردید و در نهایت نمونه خون افراد جهت سنجش هورمون‌های تولیدمثل مورد بررسی قرار گرفت. اصول اساسی بیانیه هلسینکی در این طرح تحقیقاتی مدنظر قرار گرفت.



شکل-۱. فلوچارت مراحل انجام مطالعه

ویژگی‌های دموگرافیک

افراد واجد شرایط ورود به مطالعه در واحدهای مختلف کاربرگ دموگرافیک محقق ساخته حاوی اطلاعات سن، وضعیت تأهل، تحصیلات، سابقه کار، مصرف دخانیات را تکمیل نمودند. برای محاسبه شاخص BMI قد و وزن افراد با استفاده از ترازوی کالیبره شده و متر سنجش گردید.

جهت بررسی کیفیت خواب از همه شرکت‌کنندگان خواسته شد که پرسشنامه کیفیت خواب پیترزبورگ (۳۷) را تکمیل نمایند. اعتبار این پرسشنامه با استفاده از روش ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۳ می‌باشد (۳۸). نمره کلی از صفر تا ۲۱ می‌باشد که نمره پنج و کمتر از آن به معنی مطلوب بودن کیفیت خواب و نمره شش و بیشتر از آن به معنی نامطلوب بودن کیفیت خواب می‌باشد (۳۹،۴۰).

اندازه‌گیری تراز فشار صوت

اندازه‌گیری تراز فشار صوت (Sound Pressure Level: SPL) در ایستگاه‌های مختلف به روش ISO ۹۶۱۲ با استفاده از دستگاه صداسنج مدل B&K ۲۲۳۸ mediator ساخت شرکت Bruel & Kjaer کشور دانمارک انجام شد. قبل از هر بار شروع اندازه‌گیری، دستگاه صداسنج با کالیبراتور مدل ۴۲۳۰ روی ۹۴ دسی‌بل کالیبره شد. تراز فشار صوت در شبکه A و سرعت پاسخ دستگاه SLOW سنجش گردید.

از هر فرد وظایف شغلی، مکان حضور برای انجام آن وظیفه، مدت‌زمان انجام وظیفه، محل استراحت و صرف نهار پرسیده شد. سپس در کلیه ایستگاه‌های کاری، محل استراحت و صرف نهار هر فرد، سنجش تراز فشار صوت انجام شد. با توجه به گستردگی وظایف شغلی و حضور شاغل در نقاط مختلف جهت نظارت بر عملکرد دستگاه‌ها و چک کردن نشانگرها و تکمیل کاربرگ در دفعات متعدد در شیفت کاری، برای هر شغل در نقاط مختلف توقف فرد سنجش انجام گردید.

پس از اندازه‌گیری SPL در چندین نقطه هر وظیفه شغلی، ابتدا میانگین تراز فشار صوت (۴۱) برای هر وظیفه با استفاده از فرمول ۱ محاسبه شد.

فرمول ۱: محاسبه میانگین تراز فشار صوت

$$SPLavg = ۱۰ \log[\frac{۱}{n} \times \sum ۱۰^{spli/۱۰}]$$

SPLavg: میانگین تراز فشار صوت برحسب دسی‌بل
n: تعداد نقاط اندازه‌گیری
SPLi: تراز فشار صوت در هر نقطه برحسب دسی‌بل

سپس با توجه به مدت‌زمان در هر وظیفه شغلی، تراز معادل فشار صوت (Leq: Equivalent Sound Pressure Level) (۴۲) برای یک شیفت کاری ۸ ساعته با استفاده از فرمول ۲ محاسبه گردید.

فرمول ۲: محاسبه تراز معادل فشار صوت

$$Leq = ۱۰ \log[\frac{۱}{T} \times \sum ti \times ۱۰^{splavg/۱۰}]$$

Leq: تراز معادل فشار صوت برحسب دسی‌بل
T۸: ساعت شیفت کاری برحسب ساعت
ti: طول زمان هر مواجهه برحسب ساعت
SPL_{avg}: میانگین تراز فشار صوت

در نهایت با توجه به تراز معادل محاسبه شده، شرکت‌کننده‌ها در دو گروه مواجهه زیر حد مجاز (کمتر، مساوی ۸۵ دسی بل) و بالای حدمجاز (بیشتر از ۸۵ دسی بل) تقسیم‌بندی شدند.

نمونه‌گیری خون و سنجش هورمون‌های تولید مثل

از افراد شرکت‌کننده ۵ سی‌سی خون جهت اندازه‌گیری سطح

هورمون‌های تستوسترون آزاد، LH و FSH در شروع شیفت صبح بین ساعت ۸-۷ صبح گرفته شد (۱۰-۸ ساعت ناشتایی) (۴۳). بلافاصله در آزمایشگاه سرم نمونه‌های خون جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند (۴۴). جهت اندازه‌گیری غلظت سطح سرم هورمون‌های تستوسترون آزاد، LH و FSH از دستگاه الایزا ریدر StatFax ۲۱۰۰ (در طول موج ۴۵۰ نانومتر) استفاده شد. تستوسترون آزاد توسط کیت monobind ۹۶ تستی به روش ایمونولوژیکی آنزیمی رقابتی، LH و FSH توسط کیت PGI ۹۶ تستی بر اساس روش ایمونولوژیکی آنزیمی ساندویچی سنجش شدند.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

حجم نمونه مورد نیاز این مطالعه با در نظر گرفتن α = ۰/۰۵ و β = ۰/۲، ۱۲۲ نفر تعیین گردید. محاسبه حجم نمونه بر اساس فرمول ۳ انجام گردید.

فرمول ۳: محاسبه حجم نمونه

$$n = [\frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta}}{0/5 \times Ln\frac{1+r}{1-r}}]^2 + 3$$

α: احتمال خطای نوع اول؛

اگر α = ۰/۰۵ باشد، $Z_{1-\alpha/2}$ =۱/۹۶ است.

β: احتمال خطای نوع دوم؛

اگر β = ۰/۲ باشد، $Z_{1-\beta}$ = ۰/۸۴ است.

برای تجزیه تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ استفاده شد. جهت بررسی نرمالیته داده‌های کمی از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شد. متغیرهای کمی نرمال به صورت میانگین و انحراف معیار، متغیرهای غیر نرمال به صورت میانه و صدک ۲۵، ۷۵ و متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شد. برای مقایسه میانگین سطح هورمون‌ها در گروه‌های مواجهه، افراد با کیفیت خواب مطلوب و نامطلوب برای داده‌های با توزیع نرمال از تی‌مستقل و در صورت غیر نرمال بودن از آزمون من ویتنی استفاده شد. برای مقایسه سطح هورمون‌ها در گروه‌بندی افراد با شاخص توده بدنی مختلف و مصرف دخانیات از آزمون‌های کروسکال والیس و من ویتنی استفاده شد. همچنین برای بررسی ارتباط گروه‌های مواجهه با صدا و سطح هورمون‌ها برای داده‌های با توزیع نرمال از تی‌مستقل و در صورت غیر نرمال بودن از آزمون من‌ویتنی استفاده شد. برای بررسی رابطه ویژگی‌های دموگرافیک با هورمون‌های تولیدمثل از ضریب همبستگی استفاده شد. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات دموگرافیگ، گروه‌بندی شاخص توده بدنی، مصرف دخانیات، کیفیت خواب و مواجهه با تراز فشارت صوت و رابطه آن‌ها با سطح هورمون‌های تولید مثل در هر عامل سنجیده شد. میانگین و انحراف معیار سن افراد شرکت کننده ۴/۳ ± ۳۷/۲ سال، میانگین و انحراف معیار سابقه کار افراد ۴/۸ ± ۱۳/۵ بود.

نمودار-۱. درصد فراوانی سطح تحصیلات، شیفت کاری و وضعیت تاهل افراد مورد مطالعه

رابطه ویژگی‌های دموگرافیک به عنوان پارامترهای موثر احتمالی بر سطح هورمون‌های تولیدمثل سنجش گردید نتایج آن در جدول ۱ ارائه گردیده است. در بررسی ارتباط ویژگی‌های دموگرافیک با سطح هورمون‌های تولید مثل، بین سن و سابقه کار با هورمون LH رابطه معنی‌دار مشاهده گردید. هورمون LH با افزایش سن به ازای هر سال ۰/۲۵ و با افزایش سابقه کار به ازای هر سال ۰/۲۰ کاهش یافت (P = ۰/۰۰۵، P = ۰/۰۲۵) با افزایش سن و سابقه کار سطح هورمون LH کاهش یافته است. همچنین

جدول-۱. بررسی رابطه عوامل دموگرافیک با هورمون‌های تولیدمثل FSH و LH

متغیر	هورمون	ضریب همبستگی	*P*-value
سن	FSH	-۰/۰۶	۰/۵
	LH	-۰/۲۵	*۰/۰۰۵
سابقه کار	FSH	-۰/۰۰۶	۰/۹۴
	LH	-۰/۲۰۳	*۰/۰۲۵
وضعیت تأهل	FSH	-	۰/۲۴
	LH	-	* ۰/۰۲
شیفت کاری	FSH	-	-۰/۱۶
	LH	-	-۰/۵۷
تحصیلات	FSH	-	۰/۳۵
	LH	-	۰/۴۹
مصرف دخانیات	FSH	-	۰/۹
	LH	-	۰/۷
نمایه توده بدنی	FSH	-	۰/۳۶
	LH	-	۰/۱۹
کیفیت خواب	FSH	-	۰/۹
	LH	-	۰/۵

*سطح معنی‌داری $P<$۰/۰۵

بین وضعیت تاهل و هورمون LH رابطه معنی‌دار بود ($P=$ ۰/۰۲۰). رابطه معنی‌دار آماری بین سایر متغیرهای دموگرافیک و هورمون‌های LH و FSH مشاهده نگردید.

نتایج آنالیز واریانس یک متغیره به منظور تعیین اندازه اثر ویژگی‌های دموگرافیک، کیفیت خواب، مواجهه با صدا بر سطح هورمون تستوسترون آزاد در جدول ۲ ارائه گردیده است. بر اساس نتایج، بین سابقه کار ($P =$ ۰/۰۵) و مصرف دخانیات ($P =$ ۰/۰۲) با سطح هورمون تستوسترون رابطه معنی‌دار مشاهده گردید. بالاترین اندازه اثر مربوط به مصرف دخانیات می‌باشد (B = ۱۸/۳۶). بنابراین در گروه مصرف‌کننده دخانیات شانس افزایش سطح تستوسترون آزاد به میزان ۱۸/۳۶ برابر است ($P =$ ۰/۰۲). سطح هورمون تستوسترون در افراد با کیفیت خواب نامطلوب به میزان ۰/۰۵ نسبت به افراد با کیفیت خواب مطلوب کاهش نشان داده است (B = -۰/۰۵).

تراز فشار صوت

برای افراد شرکت‌کننده تراز معادل مواجهه ۸ ساعته محاسبه شد و سپس شرکت‌کنندگان در دو گروه مواجهه زیر حد مجاز (کمتر، مساوی ۸۵ دسی بل) و بالای حدمجاز (بیشتر از ۸۵ دسی بل) تقسیم شدند. میانگین و انحراف معیار تراز معادل مواجهه با صدا، ۹/۲۱ ± ۸۳/۵۴ دسی بل، حداقل مواجهه ۵۶/۸۵ و حداکثر ۱۰۴/۸۴ بوده است.

جدول-۲. نتایج آنالیز تحلیل واریانس تک متغیره عوامل دموگرافیک و مواجهه با صدا با سطح هورمون تستوسترون آزاد

متغیر	*P*-value	فاصله اطمینان ۹۵٪		B
		کران پایین	کران بالا	
سن	۰/۷۳	-۰/۲۵	۰/۳۶	۰/۰۵
سابقه کار	*۰/۰۵	-۰/۴۶	۰/۰۰۳	-۰/۲۳
وضعیت تأهل	۰/۵۹	-۱۸/۱۹	۱۰/۴۷	-۳/۸۶
شیفت کاری	۰/۳۷	-۴۶/۸۲	۱۷/۸۶	-۱۴/۴۸
مصرف دخانیات	*۰/۰۲	۷/۰۲	۲۹/۶۸	۱۸/۳۶
	۰/۸۶	-۱۵/۴۱	۱۸/۳۵	۱/۴۷
شاخص توده بدنی	/۸۲	-۰/۳۳	۰/۲۶	-۰/۰۳
کیفیت خواب	۰/۷۴	-۰/۳۴	۰/۲۵	-۰/۰۵
مواجهه با صدا	۰/۸۲	-۰/۱۱	۰/۱۳	۰/۰۱

*سطح معنی‌داری $P<$۰/۰۵، B: ضریب رگرسیونی استاندارد شده یا مقدار بتا

جدول-۳. رابطه تراز معادل فشار صوت با سطح هورمون های تولید مثل

هورمون/ تراز معادل فشار صوت	مجاز	غیر مجاز	*P*-value
مواجهه با صدا (٪) N	۴۵ (۳۶/۹)	۷۷ (۶۳/۱)	-
تستوسترون آزاد (pg/ml) میانه (صدک ۲۵ و ۷۵)	۶/۹ (۶/۷-۱/۸)	۷/۳ (۶/۱۰-۲/۷)	۰/۱
FSH (mIU/ml) میانه (صدک ۲۵ و ۷۵)	۲/۴ (۱/۳-۵/۶)	۲/۷ (۲/۳-۱/۷)	۰/۲
LH (mIU/ml) میانگین و انحراف معیار	۲/۱ ± ۴/۱	۲/۱ ± ۷/۳	۰/۰۹

رابطه تراز فشار صوت با سطح هورمون‌های تستوسترون آزاد و FSH با استفاده از آزمون من ویتنی، با هورمون LH با آزمون تی مستقل بررسی شد. نتایج در جدول ۳ ارائه گردیده است.

همچنین میانه و صدک ۲۵ و ۷۵ هورمون‌های تستوسترون آزاد، FSH و میانگین و انحراف معیار LH در جدول ۳ گزارش گردید. در بررسی آماری بین سطح هورمون‌ها با میزان مواجهه با صدا رابطه معنی‌داری مشاهده نگردید.

بحث

ویژگی‌های دموگرافیک

در بررسی ویژگی‌های دموگرافیک افراد شرکت‌کننده بین سابقه کار، سن و وضعیت تاهل با LH رابطه معنی‌دار مشاهده گردید. با افزایش سن و سابقه کار میزان هورمون LH در افراد کاهش یافته بود. همچنین سطح هورمون LH در افراد مجرد بالاتر از افراد متاهل بود.

بر اساس گزارش مطالعات در کشورهای پیشرفته اضافه وزن و چاقی در بین مردان و زنان در سن باروری شایع است که منجر به اثرات منفی بر باروری می‌شود. مطالعه در خصوص چاقی و ناباروری در مردان در مقایسه با زنان محدودتر است (۸). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که با افزایش وزن در افراد هورمون‌های تولید مثل کاهش می‌یابد که این کاهش معنی‌دار نبود. علی‌رغم کاهش سطح، هورمون‌های تولید مثل در افراد دارای اضافه وزن و چاقی نرمال بود.

بر اساس مطالعه Pasquali و همکاران در سال ۲۰۰۶ هورمون‌های استروژن و تستوسترون و گلوبولین متصل به هورمون‌های تولیدمثل در افراد با BMI بالا تغییر کرده بودند، ولی تغییرات در هورمون‌های تستوسترون آزاد، FSH، LH و inhibin B کمتر مشاهده شده است (۴۵).

در مطالعاتی رابطه بین تستوسترون آزاد و چاقی منفی گزارش شده، اما رابطه مشاهده شده بین این هورمون و BMI ضعیف به نظر می‌رسد (۸،۴۶،۴۷). به نظر می‌رسد این کاهش تأثیر بیولوژیکی چندانی بر سایر پارامترهای باروری نداشته باشد (۸). اسپرماتوژنز عمدتا توسط عملکرد تستوسترون، به شکل تستوسترون آزاد و FSH هدایت می‌شود. با توجه با اینکه در مطالعات زیادی علی‌رغم کاهش قابل توجه سطح تستوسترون در مردان چاق، تستوسترون آزاد به میزان کمتری کاهش یافته و شواهدی برای ارتباط بین BMI و FSH گزارش نشده، به نظر می‌رسد که احتمالا هموستاز کنترل غدد درون‌ریز اسپرماتوژنز، حتی در مردان چاق تا حدی ثابت می‌ماند (۸).

همچنین در مطالعه حاضر اختلاف سطح هورمون‌های تولیدمثل در گروه‌های مختلف سیگاری و غیرسیگاری معنی‌دار نبود. مطالعاتی با نتایج مشابه (عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار بین افراد سیگاری و غیرسیگاری) وجود دارد (۵۱–۴۸). در تعیین اندازه اثر مصرف دخانیات با سطح هورمون تستوسترون رابطه معنی‌دار مشاهده گردید. به‌گونه‌ای که در گروه با مصرف دخانیات نسبت به گروه بدون مصرف دخانیات، شانس افزایش سطح تستوسترون آزاد وجود داشت.

در یک مطالعه بر روی سطح هورمون‌های آندروژن و گنادوتروپین انسانی رابطه معنی‌داری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری مشاهده نگردید (۹). اما مطالعاتی با اثر سیگار بر سطح هورمون‌های تولید مثل نیز گزارش شده است. دو جز اصلی سیگار تنباکو و نیکوتین بوده که بر اساس گزارش مصطفی و همکاران افزایش سطح نیکوتین در پلاسما بر روی ترشح هورمون‌های تولید مثل تاثیر منفی دارد (۵۲). علی‌رغم عدم قطعیت در چگونگی مکانسیم تاثیر سیگار بر سطح هورمون‌ها، مکانیسم‌های احتمالی مختلفی برای آن بیان شده است. که از آن‌ها می‌توان کاهش بیوسنتز تستوسترون در افراد سیگاری به علت خاصیت مهارکنندگی مونوکسیدکربن در واکنش‌های وابسته به سیتوکروم P۴۵۰ که مورنیاز در بیوسنتز آندروژن‌های می‌باشد، اشاره نمود. همچنین بیان شده که در اثر مصرف نیکوتین دوپامین ترشح می‌شود و هورمون‌های گنادوتروپین مهار می‌شوند (۵۳). با توجه به مواد مختلف سرطان‌زا، ترکیبات ارگانیگ و غیرارگانیک موجود در سیگار، علی‌رغم عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار در هورمون‌های تولیدمثل ارزیابی شده، اثرات منفی سیگار را نمی‌توان نادیده گرفت (۹). مصرف سیگار در طولانی مدت با تاثیر بر ترشح تستوسترون در مردان (چه کاهش چه افزایش سطح آن) می‌تواند باعث اختلال در باروری شود (۵۴). علی‌رغم گزارش کاهش ترشح GnRH و LH در بعضی مطالعات، از جمله مطالعه حاضر و تعدادی دیگر تفاوت معنی‌داری بین LH افراد سیگاری و غیرسیگاری پیدا نکردند (۹،۵۰،۵۱،۵۵). در مطالعه‌ای در یک مرکز ناباروری تفاوتی در سطح سرمی FSH مشاهده نشد (۵۶). از دلایل تناقض در مطالعات می‌توان به تفاوت در روش‌های مطالعه، عدم حذف عوامل مخدوش‌گر از جمله مصرف الکل، تعداد نمونه ناکافی و تفاوت در مصرف دخانیات در افراد سیگاری اشاره نمود. توجه به اینکه بسیاری از مطالعات به بررسی اثر سیگار در سیستم تولیدمثل مردان در مراجعان کلینیک‌های ناباروری پرداخته‌اند، در تعمیم نتایج محدودیت وجود دارد. همچنین در بیشتر مطالعات تعداد محدودی هورمون اندازه‌گیری می‌شود و پروفایل کلی هورمون‌ها اندازه گیری نشده است (۱۰).

بر اساس بررسی حاضر کیفیت خواب نامطلوب در افراد مورد مطالعه رابطه معنی‌داری با هورمون‌های تولیدمثل نداشت. مطالعاتی کاهش سطح تستوسترون در کاهش مدت زمان خواب را گزارش داده‌اند (۵۷،۵۸). با توجه به اینکه تاثیر کاهش خواب بر سیستم عصبی مرکزی موثر بر هورمون‌های تولید مثل با محدودیت همراه است، احتمال کاهش تستوسترون در اثر سن مطرح گردیده است (۱۲). مقدار تستوسترون در طول خواب افزایش، با بیداری کاهش می‌یابد، هر چه زمان بیداری بیشتر، مقدار تستسوسترون کمتر می‌شود، در صورت عدم ایجاد اختلال جدی در خواب، کیفیت خواب تعیین‌کننده

تستوسترون نیست. اما کمبود تستوسترون ممکن است بر کیفیت خواب تاثیر داشته باشد که با جایگزینی آن، بهبودی در خواب دیده می‌شود. در ارتباط‌های مشاهده شده بین تستوسترون و کیفیت خواب بالاخص در سنین بالا بهتر است همزمانی با اضطراب، افسردگی و بیماری‌های مزمن را بررسی نمود (۱۲).

علی‌رغم اینکه در مطالعه حاضر ۴۵/۱ درصد افراد مورد مطالعه بر اساس پرسشنامه دارای وضعیت نامطلوب بودند ولی بر اساس زیر مقیاس‌ها بیشتر افراد دارای مشکل خفیف در مقیاس‌های مختلف کیفیت خواب بودند و درصد افراد با مشکل شدید خواب پایین بود. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۳۷/۲ سال بود پس بیشتر افراد مورد مطاله در رده سنی میانسالی بودند در حالی‌که تستوسترون پایین و کیفیت خواب نامناسب بیشتر در افراد مسن گزارش گردیده است (۱۴،۵۹). در مطالعه‌ای که زمان خواب به ۴/۵ ساعت کاهش یافته بود علی‌رغم خواب در نیمه اول شب به دلیل اهمیت آن در تعیین سطح تستوسترون صبحگاهی، مشاهده گردید سطح تستوسترون در صبح کاهش یافته است (۵۸). در یک مطالعه کوهورت در مردان ۶۵ ساله و بالاتر بین سطح توتال تستوسترون و مدت زمان خواب ارتباط معنی‌دار دیده نشد. اما افراد با سطح تستوسترون پایین‌تر، کارایی خواب کمتر، بیدار شدن‌های شبانه بیشتر (Slow Wave Sleep: SWS) کمتری داشتند (۶۰). در مطالعه دیگری توسط chen و همکاران در سال۲۰۱۶ بین دانشجویان پسر در چین بین هورمون‌های تولیدمثل و مدت زمان خواب ارتباطی مشاهده نگردید (۱۳). مطالعه دیگری با نتیجه مشابه گزارش گردیده است (۶۱) بهتر بود عوامل مداخله‌گری چون مواجهه محیطی، وضعیت اقتصادی و اجتماعی و افسردگی در افراد بررسی می‌شد (۱۳). Kische و همکاران در یک مطالعه مقطعی بر روی زنان و مردان در آلمان مشاهده کردند در بررسی فاکتورهای مختلف خواب با هورمون‌های تولیدمثل رابطه قابل توجهی وجود ندارد. در این مطالعه بین توتال تستوسترون و هیچ یک از ویژگی‌های خواب رابطه معنی‌داری مشاهده نگردید (۱۴). در حالی‌که در مطالعه دیگری بین توتال تستوسترون و کارایی خواب و مدت زمان خواب رابطه معنی‌دار گزارش گردید (۶۲). بیشتر مطالعات با نتایج مشابه مطالعه حاضر، در افراد سالم انجام شده است (۱۴). برای توضیح و شفافیت بیشتر ارتباط بین هورمون‌های تولیدمثل و خواب نیاز به مطالعات مشاهده‌ای طولی و همچنین کارآزمایی‌های بالینی تصادفی در آینده می‌باشد (۱۴).

تراز فشار صوت

در مطالعه حاضر افراد در وظایف شغلی متعدد خود در مواجهه با صدا بودند که پس از اندازه‌گیری و محاسبه میانگین صدا در ایستگاه‌های مختلف کاری افراد، با توجه به مدت زمان حضور فرد در وظایف شغلی، تراز معادل مواجهه محاسبه گردید. پس از بررسی آماری بین سطح هورمون‌ها و میزان مواجهه با صدا در گروه با صدای غیر مجاز، سطح هورمون‌ها بیشتر بود که ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید. در مطالعاتی صدا را به عنوان ریسک فاکتوری برای کاهش تستوسترون معرفی کرده‌اند. در بررسی دیگری در افرادی که با صدای بالاتر و مداوم سروکار دارند، میزان تستوسترون آزاد و کل پایین‌تر گزارش شده ولی این رابطه خطی نبوده و تنها در بعضی گروه‌ها معنی‌دار گزارش شده است (۱۶). در مطالعات حیوانی رابطه بین مواجهه با صدا و کاهش تستوسترون با اثر بر روی محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و بیضه نشان داده شده است. در یک مطالعه حیوانی که گروه کنترل به مدت چند هفته با صدای ۱۰۰ دسی بل مواجهه داده شده بودند، تستوسترون سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۳۰). در مطالعه محمدی و همکاران که ارتباط بین مواجهه با ارتعاش و صدا با سطح هورمون‌های تولید مثل در شاغلین یک کارخانه تولید قطعات اتومبیل بررسی گردید اختلاف سطح تستوسترون برای گروه‌های مختلف در مواجهه با صدا معنی‌دار گزارش شد که این ارتباط خطی نبود. شاغلین با سطح تستوسترون پایین‌تر در معرض صدای بیش از ۹۸ دسی بل بودند. سطح هورمون تستوسترون ۶۵ درصد شاغلین گروه سوم که در مواجهه با صدای میانگین ۹۹/۹۵ دسی بل بودند، کمتر از حد نرمال بود. نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر یکسان نبود که از دلایل آن می‌توان به اختلاف میانگین مواجهه با صدای شاغلین مورد مطالعه اشاره نمود (۶۳). در مطالعه Dzhambov و همکاران که در بخشی از شرکت‌کنندگان به‌صورت خودگزارشی مواجهه با صدا را بیان نموده‌اند سطح تستوسترون به‌صورت غیرمعنی‌داری در افراد در مواجهه با صدای بالاتر، پایین بود که تنها در گروه سنی بالاتر از ۳۷ سال از نظر آماری معنی‌دار بود که این نتیجه می‌تواند با اثر سن بر سطح هورمون‌ها قابل توجیه باشد (۱۶). با توجه به اینکه افراد با سن بالاتر در معرض عوامل استرس‌زای بیشتری هستند که احتمالا منجر به افزایش ترشح کورتیزول و اثر کاهشی بر هورمون تستوسترون می‌شوند (۶۴). با توجه به اینکه در این مطالعه میزان مواجهه با صدای افراد بالای ۳۷ سالی که سطح تستوسترون کمتری را نشان داده بودند، به‌صورت خودگزارشی بود احتمال سوگیری و درک بلندتر صدا در این گروه سنی وجود دارد. مطالعات اپیدمیولوژیک کافی برای نتیجه‌گیری در خصوص اثر صدا بر هورمون‌های تولیدمثل انجام نشده است، بنابراین نیاز به بررسی و طراحی مطالعات مختلف در این زمینه وجود دارد (۱۶). در مطالعه فرزادنیا و همکاران که بر روی ۴۰ موش صحرایی مواجهه داده شده با صدای ۱۱۵ دسی بل به مدت ۶۰ روز انجام شد سطح تستوسترون کاهش یافت (۲۹). نتایج مطالعه ذکر شده مخالف با نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد که از دلایل آن مواجهه با صدای ۱۱۵ دسی بل در مقایسه با گروه‌های مواجهه یافته با صدای ۹۵ دسی بل و ۱۰۵ دسی بل در همان مطالعه اشاره کرد. مطالعه چمکوری و همکارانش که بر روی دو گروه شاهد که در محیط آرام بودند و گروه مورد که در مواجهه با صدای ۱۰۷ تا ۱۱۹ دسی بل بودند، نشان داد که مواجهه با صدا به‌طور قابل توجهی غلظت تستوسترون،

پرولاکتین، LH، FSH، هورمون‌های تیروکسین و هورمون‌های محرک تیروئید را کاهش می‌دهد (۶۵). با توجه به اینکه صدا غیر از اثرات شنوایی اثرات فیزیولوژیک متفاوتی را ایجاد می‌کند و از طرفی به علت وجود متغیرهای مختلفی چون سلامت، وضعیت اقتصادی و اجتماعی، عادات فردی مانند مصرف دخانیات و الکل، استرس و مواجهه‌های محیطی بررسی اثر صدا در مطالعات انسانی دشوار است و تعمیم مطالعات حیوانی به انسانی نیز بویژه در تعمیم بررسی اثرات حاد به مزمن دارای چالش‌های خاصی است (۲۴). همچنین افراد در برابر اثرات صدا دارای حساسیت متفاوتی هستند (۶۶).

با توجه به اینکه افراد در مشاغل مورد بررسی در این مطالعه به صورت پیوسته در مواجهه با صدا نبودند، پیشنهاد می‌شود برای این نوع مشاغل در صورت امکان برای ارزیابی بهتر مواجهه با صدا از روش دزیمتری استفاده شود و یا رابطه صدا و هورمون‌های تولید مثل در مشاغل با صدای پیوسته و ایستگاه‌های کاری ثابت مورد بررسی قرار گیرد و حفاظت شنوایی در مواجهه با صدا از طریق پرسش از میزان استفاده و نوع گوشی‌های حفاظتی مورد بررسی قرار گیرد.

ازمعایب و محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم انجام پایش‌های بیولوژیک قبل از استخدام جهت مقایسه با نتایج حاضر، محدوده نرمال گسترده هورمون‌ها و دخیل بودن مسائل ژنتیک و سایر مسائل زمینه‌ای افراد در سطح هورمون، عدم ارزیابی سایر اختلالات عملکردی باروری از قبیل بررسی تعداد، اشکال غیر طبیعی، حرکات اسپرم در مایع منی، فقدان ارزیابی عملکرد جنسی و معیارهای ورود به مطالعه زیاد با توجه به اثر عوامل مختلف بر هورمون‌های مورد بررسی اشاره نمود.

در مطالعه حاضر علی‌رغم محاسبه میانگین وزنی زمانی مواجهه شاغلین با صدا در یک شیفت کاری، اندازه‌گیری نقطه‌ای صدا بینش کافی در خصوص مواجهه افراد که معمولاً به‌طور همزمان در مواجهه با منابع مختلف هستند، نمی‌دهند، بنابراین پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی، از روش دزیمتری برای محاسبه میزان مواجهه افراد از همه منابع و محیط‌هایی که در آن‌ها قرار می‌گیرد، استفاده گردد. همچنین با توجه به حساسیت‌پذیری زیاد پارامترهای مایع منی و اهمیت بررسی کمیت و کیفیت آن در ناباروری مردان، پیشنهاد می‌شود همزمان با سطح هورمون‌های تولیدمثل مورد مطالعه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه تستوسترون پایین از ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، چاقی، افسردگی و غیره بوده و در دنیای امروز مشکل هیپوگنادیسم رو به افزایش است، نیاز به بررسی عوامل خطرزای احتمالی شغلی مانند صدا، مواد شیمیایی و عوامل فردی مانند چاقی، دیابت، استرس و غیره وجود دارد. در بسیاری از موارد، علت اصلی اختلال در باروری بیمار ممکن است هرگز تعیین و درمان نشود. بنابراین، تحقیقات در مورد عوامل خطر بالقوه قابل اصلاح ممکن است در نهایت منجر به کارآمدتر شدن اقدامات پیشگیرانه و درمانی شود.

نکات بالینی کاربردی برای جوامع نظامی

- با توجه به مواجهه با عامل زیان‌آور صدا در مشاغل نظامی و عوامل موثر بر ویژگی‌های دموگرافیک بررسی شده در این مطالعه (کیفیت خواب، شاخص توده بدنی، مصرف دخانیات) امکان تعمیم نتایج وجود دارد و پیشنهاد می‌گردد مطالعه مشابه با رفع محدودیت‌های این مطالعه در مشاغل نظامی انجام گردد.

تشکر و قدردانی: نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از مدیر عامل نیروگاه، واحد HSE و بهداشت حرفه‌ای، بهداری نیروگاه و همچنین پرسنل واحدهای نیروگاه که در این تحقیق همکاری و مشارکت داشتند، اعلام می‌دارند. این مطالعه در کمیته اخلاق دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به شناسه اخلاق IR.SBMU.PHNS.1389.004 تصویب گردیده است (کد طرح ۱۸۳۲۰).

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Jo J, Lee SH, Lee JM, Jerng UM. Semen quality improvement in a man with idiopathic infertility treated with traditional Korean medicine: a case report. Explore. 2015;11(4):320-3. doi:10.1016/j.explore.2015.04.007
2. Morshed-Behbahani B, Lamyian M, Joulaei H, Montazeri A. Analysis and exploration of infertility policies in Iran: A study protocol. Health Research Policy and Systems. 2020;18(1):5. doi:10.1186/s12961-019-0505-3
3. Parsanezhad ME, Jahromi BN, Zare N, Keramati P, Khalili A, Parsa-Nezhad M. Epidemiology and etiology of infertility in Iran, systematic review and meta-analysis. J Womens Health, Issues Care. 2013;2(6):2. doi:10.4172/2325-9795.1000121
4. Figà-Talamanca I. Occupational risk factors and reproductive health of women. Occupational Medicine. 2006;56(8):521-31. doi:10.1093/occmed/kql114
5. Lähdetie J. Occupation-and exposure-related studies on human sperm. Journal of Occupational and Environmental Medicine. 1995:922-30.
6. Sheiner EK, Sheiner E, Hammel RD, Potashnik G, Carel R. Effect of occupational exposures on male

fertility: literature review. Industrial Health. 2003;41(2):55-62. doi:10.2486/indhealth.41.55
7. Håkonsen LB, Thulstrup AM, Aggerholm AS, Olsen J, Bonde JP, Andersen CY, et al. Does weight loss improve semen quality and reproductive hormones? Results from a cohort of severely obese men. Reproductive Health. 2011;8(1):24. doi:10.1186/1742-4755-8-24
8. MacDonald A, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. Human Reproduction Update. 2010;16(3): 293-311. doi:10.1093/humupd/dmp047
9. Halmenschlager G, Rossetto S, Lara GM, Rhoden EL. Evaluation of the effects of cigarette smoking on testosterone levels in adult men. The Journal of Sexual Medicine. 2009;6(6):1763-72. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01227.x
10. Blanco-Muñoz J, Lacasaña M, Aguilar-Garduño C. Effect of current tobacco consumption on the male reproductive hormone profile. Science of the Total Environment. 2012;426:100-5. doi:10.1016/j.scitotenv.2012.03.071
11. Parameswari R, Sridharan TB. Cigarette smoking and its toxicological overview on human male fertility—a prospective review. Toxin Reviews. 2021;40(2):145-61. doi:10.1080/15569543.2019.1579229
12. Wittert G. The relationship between sleep disorders and testosterone in men. Asian Journal of Andrology. 2014;16(2):262-5. doi:10.4103/1008-682X.122586
13. Chen Q, Yang H, Zhou N, Sun L, Bao H, Tan L, et al. Inverse U-shaped association between sleep duration and semen quality: longitudinal observational study (MARHCS) in Chongqing, China. Sleep. 2016;39(1):79-86. doi:10.5665/sleep.5322
14. Kische H, Ewert R, Fietze I, Gross S, Wallaschofski H, Völzke H, et al. Sex hormones and sleep in men and women from the general population: a cross-sectional observational study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016;101(11):3968-77. doi:10.1210/jc.2016-1832
15. Themann CL, Masterson EA. Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. The Journal of the Acoustical Society of America. 2019;146(5):3879-905. doi:10.1121/1.5134465
16. Dzhambov AM. Workplace noise exposure and serum testosterone in men enrolled in the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. Arh Hig Rada Toksikol. 2016;67(3):247-58. doi:10.1515/aiht-2016-67-2774
17. Darbandi M, Darbandi S, Agarwal A, Henkle R, Sadeghi MR. The effects of exposure to low frequency electromagnetic fields on male fertility. Altern Ther Health Med. 2017.
18. Suri S, Dehghan SF, Sahlabadi AS, Ardakani SK, Moradi N, Rahmati M, et al. Relationship between exposure to Extremely Low-Frequency (ELF) magnetic field and the level of some reproductive hormones among power plant workers. Journal of Occupational Health. 2020;62(1):e12173. doi:10.1002/1348-9585.12173
19. Mohammadi H, Dehghan SF, Moradi N, Suri S, Pirposhteh EA, Ardakani SK, et al. Assessment of sexual hormones in foundry workers exposed to heat stress and electromagnetic fields. Reproductive Toxicology. 2021;101:115-23. doi:10.1016/j.reprotox.2020.12.015
20. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Jordanian Edition E-Book. Elsevier Health Sciences; 2016.
21. Seftel A. Male hypogonadism. Part II: etiology, pathophysiology, and diagnosis. International Journal of Impotence Research. 2006;18(3):223-8. doi:10.1038/sj.ijir.3901365
22. Themann CL, Masterson EA. Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. The Journal of the Acoustical Society of America. 2019;146(5):3879-905. doi:10.1121/1.5134465
23. Spitzer S. Occupational Noise Exposure Assessment for Coal and Natural Gas Power Plant Workers. 2011.
24. Themann C, Suter AH, Stephenson MR. National research agenda for the prevention of occupational hearing loss—Part 1. In Seminars in Hearing. Thieme Medical Publishers. 2013;34(03): 145-207. doi:10.1055/s-0033-1349351
25. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, Stansfeld S. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet. 2014;383(9925): 1325-32. doi:10.1016/S0140-6736(13)61613-X
26. Guay AT, Jacobson J, Perez JB, Hodge MB, Velasquez E. Clomiphene increases free testosterone levels in men with both secondary hypogonadism and erectile dysfunction: who does and does not benefit?. International Journal of Impotence Research. 2003;15(3):156-65. doi:10.1038/sj.ijir.3900981
27. Jóźków P, Mędraś M. Psychological stress and the function of male gonads. Endokrynologia Polska. 2012;63(1):44-9.
28. Saki G, Jasemi M, Sarkaki AR, Fathollahi A. Effect of administration of vitamins C and E on fertilization capacity of rats exposed to noise stress. Noise and Health. 2013;15(64):194. doi:10.4103/1463-1741.112374
29. Farzadinia P, Bigdeli M, Akbarzadeh S, Mohammadi M, Daneshi A, Bargahi A. Effect of noise pollution on testicular tissue and hormonal assessment in rat. Andrologia. 2016;48(9):957-61. doi:10.1111/and.12524
30. Dzhambov A, Dimitrova D. Chronic noise exposure and testosterone deficiency—meta-analysis and meta-regression of experimental studies in rodents. Endokrynologia Polska. 2015;66(1):39-46. doi:10.5603/EP.2015.0007
31. Zitzmann M. Effects of age on male fertility. Best Practice & Research Clinical Endocrinology &

Metabolism. 2013;27(4):617-28. doi:10.1016/j.beem.2013.07.004
32. Klonoff-Cohen H. Female and male lifestyle habits and IVF: what is known and unknown. Human Reproduction Update. 2005;11(2):180-204. doi:10.1093/humupd/dmh059
33. Sabeti P, Pourmasumi S, Rahiminia T, Akyash F, Talebi AR. Etiologies of sperm oxidative stress. International Journal of Reproductive Biomedicine. 2016;14(4):231-40.
34. Gandini L, Sgrò P, Lombardo F, Paoli D, Culasso F, Toselli L, et al. Effect of chemo-or radiotherapy on sperm parameters of testicular cancer patients. Human Reproduction. 2006;21(11): 2882-9. doi:10.1093/humrep/del167
35. Sinclair S. Male infertility: nutritional and environmental considerations. Alternative Medicine Review. 2000;5(1):28-38.
36. Kazemeyni SM. Urology suite of Tehran University of Medical Sciences. Royan Pazhouh. Published online 2016.
37. Mansouri A, Mokhayeri Y, Mohammadi Farrokhran E, Tavakkol Z, Fotouhi A. Sleep quality of students living in dormitories in Tehran University of Medical Sciences (TUMS) in 2011. Iranian Journal of Epidemiology. 2012;8(2):82-9. [In Persian]
38. Aloba OO, Adewuya AO, Ola BA, Mapayi BM. Validity of the Pittsburgh sleep quality index (PSQI) among Nigerian university students. Sleep Medicine. 2007;8(3):266-70. doi:10.1016/j.sleep.2006.08.003
39. Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, Kamarck TW, Owens J, Lee L, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. Journal of Clinical Sleep Medicine. 2008;4(6):563-71. doi:10.5664/jcsm.27351
40. Shochat T, Tzischinsky O, Oksenberg A, Peled R. Validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index Hebrew translation (PSQI-H) in a sleep clinic sample. The Israel Medical Association Journal. 2007;9(12):853.
41. Golmohamadi R. Engineering noise vibration measurment, assessment, effect and control. Hamedan: Daneshjo Publication, 2010. [In Persian]
42. Occupational exposure limits (OEL). Tehran University of Medical Sciences Institute for Environmental; 2012. [In Persian]
43. Welliver Jr RC, Wiser HJ, Brannigan RE, Feia K, Monga M, Köhler TS. Validity of midday total testosterone levels in older men with erectile dysfunction. The Journal of Urology. 2014;192(1): 165-9. doi:10.1016/j.juro.2014.01.085
44. van der Sluis T, van Moorselaar R, Meuleman E, Roshani H, Bleumer I. Treatment with luteinizing hormone-releasing hormone antagonists: Is serum testosterone reduction the only mechanism. Journal of Drug Research and Development. 2016;2(3): 2470-1009. doi:10.16966/2470-1009.117
45. Pasquali R. Obesity and androgens: facts and perspectives. Fertility and Sterility. 2006;85(5): 1319-40. doi:10.1016/j.fertnstert.2005.10.054
46. Wu FC, Tajar A, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, O'Neill TW, et al. Hypothalamic-pituitary-testicular axis disruptions in older men are differentially linked to age and modifiable risk factors: the European Male Aging Study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(7):2737-45. doi:10.1210/jc.2007-1972
47. Hofstra J, Loves S, Van Wageningen B, Ruinemans-Koerts J, Jansen I, De Boer H. High prevalence of hypogonadotropic hypogonadism in men referred for obesity treatment. The Netherlands Journal of Medicine. 2008;66(3):103-9.
48. Barrett-Connor E, Khaw KT. Cigarette smoking and increased endogenous estrogen levels in men. American Journal of Epidemiology. 1987;126(2): 187-92. doi:10.1093/aje/126.2.187
49. Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001;86(2):724-31. doi:10.1210/jcem.86.2.7219
50. Richthoff J, Elzanaty S, Rylander L, Hagmar L, Giwercman A. Association between tobacco exposure and reproductive parameters in adolescent males. International Journal of Andrology. 2008; 31(1):31-9. doi:10.1111/j.1365-2605.2007.00752.x
51. Saadat M. Serum levels of testosterone and gonadotrophins with respect to smoking status and genetic polymorphism of GSTT1. Molecular Biology Reports. 2009;36(6):1353-6. doi:10.1007/s11033-008-9319-z
52. Mostafa T. Cigarette smoking and male infertility. Journal of Advanced Research. 2010; 1(3):179-86. doi:10.1016/j.jare.2010.05.002
53. Fuxe K, Andersson K, Eneroth P, Härfstrand A, Agnati LF. Neuroendocrine actions of nicotine and of exposure to cigarette smoke: medical implications. Psychoneuroendocrinology. 1989;14(1-2):19-41. doi:10.1016/0306-4530(89)90054-1
54. English KM, Pugh PJ, Parry H, Scutt NE, Channer KS, Jones TH. Effect of cigarette smoking on levels of bioavailable testosterone in healthy men. Clinical Science. 2001;100(6):661-5. doi:10.1042/cs1000661
55. Svartberg J, Jorde R. Endogenous testosterone levels and smoking in men. The fifth Tromsø study. International Journal of Andrology. 2007;30(3):137-43. doi:10.1111/j.1365-2605.2006.00720.x
56. Trummer H, Habermann H, Haas J, Pummer K. The impact of cigarette smoking on human semen parameters and hormones. Human Reproduction. 2002;17(6):1554-9. doi:10.1093/humrep/17.6.1554
57. Jauch-Chara K, Schmid SM, Hallschmid M, Oltmanns KM, Schultes B. Pituitary-gonadal and pituitary–thyroid axis hormone concentrations before and during a hypoglycemic clamp after sleep deprivation in healthy men. PLoS One. 2013;8(1): e54209. doi:10.1371/journal.pone.0054209
58. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K, Lehnert H, Schultes B. Sleep timing may modulate the effect of sleep loss on testosterone. Clinical

Endocrinology. 2012;77(5):749-54. doi:10.1111/j.1365-2265.2012.04419.x
59. Lord C, Sekerovic Z, Carrier J. Sleep regulation and sex hormones exposure in men and women across adulthood. Pathologie Biologie. 2014; 62(5):302-10. doi:10.1016/j.patbio.2014.07.005
60. Barrett-Connor E, Dam TT, Stone K, Harrison SL, Redline S, Orwoll E, et al. The association of testosterone levels with overall sleep quality, sleep architecture, and sleep-disordered breathing. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(7):2602-9. doi:10.1210/jc.2007-2622
61. Jensen TK, Andersson AM, Skakkebæk NE, Joensen UN, Jensen MB, Lassen TH, et al. Association of sleep disturbances with reduced semen quality: a cross-sectional study among 953 healthy young Danish men. American Journal of Epidemiology. 2013;177(10):1027-37. doi:10.1093/aje/kws420
62. Andersen ML, Tufik S. The effects of testosterone on sleep and sleep-disordered breathing in men: its bidirectional interaction with erectile function. Sleep Medicine Reviews. 2008;12(5):365-79. doi:10.1016/j.smrv.2007.12.003
63. Mohammadi H, Golbabaei F, Dehghan SF, Ardakani SK, Imani H, Tehrani FR. Relationship between occupational exposure to whole-body vibration and noise with sex hormone levels: An empirical assessment in an automobile parts manufacturing plant. Toxicology and Industrial Health. 2021;37(7):377-90. doi:10.1177/07482337211006535
64. Fabre B, Machulsky NF, Grosman H, Gonzalez D, Oneto A, Repetto EM, et al. Life events are positively associated with luteinizing hormone in middle age adult men: role of cortisol as a third variable. Stress. 2014;17(4):328-33. doi:10.3109/10253890.2014.930431
65. Chamkori A, Shariati M, Moshtaghi D, Farzadinia P. Effect of noise pollution on the hormonal and semen analysis parameters in industrial workers of Bushehr, Iran. Crescent Journal of Medical and Biological Sciences. 2016;3(2):45-50.
66. Mirza R, Kirchner DB, Dobie RA, Crawford J, ACOEM Task Force on Occupational Hearing Loss. Occupational noise-induced hearing loss. Journal of Occupational and Environmental Medicine. 2018;60 (9):e498-501. doi:10.1097/jom.0000000000001423