Original Article

Effects of noise stress on serum level of cortisol and anxiety in male rats

Ahmadi R[1], Tavakoli P[2], Tavakoli O[3]

1- Department of Physiology, Faculty of Basic Sciences, Islamic Azad University, Hamedan Branch, Hamedan, I. R. Iran.
2- Young Researchers Elites Club, Department of Biology, Islamic Azad University, Eslamshahr Branch, Eslamshahr, I. R. Iran.
3- Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences, Payam Noor University, Mallard Branch, Tehran, I. R. Iran.

Received November 16, 2015; Accepted November 21, 2016

Abstract:

Background: Studies show that there is an association between noise pollution and psychological/physical diseases. The main aim of this study was to determine the effects of noise stress on serum level of cortisol and changes of anxiety level in male rats.
Materials and Method: In our study male Wistar rats were randomly divided into control, exposed (noise stress for 1h, 3h, and 6h/day) groups. After 8 weeks, blood samples were obtained using cardiac puncture and after serum preparation, cortisol level was measured using ELISA. In addition for the evaluation of anxiety elevated plus maze was used in the last week of the experiment.
Results: The results indicated an increased serum cortisol level in rats exposed to noise stress for 1h,3 h/day compared to control (P<0.05). However serum cortisol level of in rats exposed to noise stress for 6 h/day showed no significant difference. In addition, the results of the elevated plus maze showed that percentage of time spent in open arms was significantly decreased in all experimental groups compared to control (P<0.001). Moreover, a significant decrease in the percentage number of entries into open arms compared to the control was observed in all experimental groups (P<0.001).
Conclusions: Our findings show that exposure to noise stress can reduce the adrenal cortex function which is proportionally related to enhanced anxiety level.

Keywords: Noise stress, Cortisol, Anxiety, Elevated plus Maze, Rat

*** Corresponding Author.**
Email: M.tavakolli59@yahoo.com
Tel: 0098 938 153 3322
Fax: 0098 21 666 855 40

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, February, 2017; Vol. 20, No 6, Pages 495-500

Please cite this article as: Ahmadi R, Tavakoli P, Tavakoli O. Effects of noise stress on serum level of cortisol and anxiety in male rats. ***Feyz*** 2017; 20(6): 495-500.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

بررسی اثرات مواجهه با استرس صوتی بر سطح سرمی کورتیزول و تغییرات سطح اضطراب در موش‌های صحرایی نر

رحیم احمدی [۱]، پریسا توکلی [۲]، عذرا توکلی [۳*]

خلاصه:

سابقه و هدف: بین مواجهه با آلودگی صوتی و ابتلا به بیماری‌های فیزیولوژیکی و روانی ارتباط وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی اثرات مواجهه با استرس صوتی بر سطح سرمی کورتیزول و تغییرات سطح اضطراب در موش‌های صحرایی نر می‌باشد.

مواد و روش‌ها: موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار به گروه‌های کنترل، مواجهه با استرس صوتی روزانه ۱، ۳ و ۶ ساعت تقسیم‌بندی شدند. پس از ۸ هفته نمونه خون از قلب حیوانات تهیه شده و پس از تهیه کردن سرم، میزان هورمون کورتیزول توسط روش الایزا اندازه‌گیری شد. در آخرین هفته آزمایش از ماز به‌علاوه مرتفع جهت ارزیابی اضطراب با تعیین درصد زمان سپری شده در بازوی باز و درصد تعداد دفعات ورود به بازوی باز استفاده شد.

نتایج: سطح سرمی هورمون کورتیزول در موش‌های مواجهه با استرس صوتی روزانه به‌مدت ۱ و ۳ ساعت در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۵$)، اما سطح سرمی هورمون کورتیزول در موش‌های مواجهه با استرس صوتی روزانه به‌مدت ۶ ساعت نسبت به کنترل اختلاف معنی‌داری پیدا نکرد. نتایج آزمون ماز به‌علاوه مرتفع نشان داد درصد زمان گذرانده شده در بازوی باز در تمامی گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور قابل توجهی کاهش معنی‌داری یافته است ($P<۰/۰۰۱$). هم‌چنین، کاهش معنی‌داری در درصد تعداد دفعات ورود به بازوی باز در تمامی گروه‌های تجربی نسبت به کنترل دیده شد ($P<۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: مواجهه با استرس صوتی می‌تواند منجر به کاهش فعالیت بخش قشری غده فوق کلیه شود که با افزایش سطح اضطراب مرتبط است.

واژگان کلیدی: استرس صوتی، هورمون کورتیزول، اضطراب، ماز به‌علاوه شکل مرتفع، موش صحرایی

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیستم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۵، صفحات ۵۰۰-۴۹۵

مقدمه

استرس صوتی به‌صورت صداهای ناخواسته‌ای که دارای اثرات زیان‌بار در کیفیت محیط زندگی انسان می‌باشد، تعریف گردیده است. استرس صوتی عوارضی بسیار شدید و گسترده برای انسان در بر دارد؛ تمام دستگاه‌های بدن انسان تحت تأثیر استرس صوتی، تعادل و سازوکار طبیعی خود را از دست می‌دهند. از طرفی، از میان منابع مختلف آلوده کننده‌های محیطی در جوامع شهری مانند آلودگی هوا [۱]، نوری [۲]، و بصری [۳]، آلودگی صوتی [۴] از اهمیت بیشتری برخوردار است.

[۱] استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، ایران

[۲] دانشجوی کارشناسی ارشد، باشگاه پژوهشگران و نخبگان جوان، گروه بیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلامشهر، ایران

[۳] دانشجوی کارشناسی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه پیام نور، واحد ملارد، ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**

گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه پیام نور، واحد ملارد

تلفن: ۰۹۳۸۱۵۳۳۳۲۲ **دورنویس:** ۰۲۱ ۶۶۶۸۵۵۴۰

پست الکترونیک: m.tavakolli59@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۵ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۵/۹/۱

اصوات صوتی ناشی از صدای اتومبیل در شهر، سروصدای هواپیما، سروصدای مضر در محیط زیست و غیره می‌باشد [۷-۵]، که می‌تواند باعث پرخاشگری [۸]، فشار خون بالا، وزوز گوش، کاهش شنوایی [۹]، اختلالات غذایی [۱۰]، اختلالات خواب [۱۱]، سردرد [۱۲]، آزاد شدن هورمون‌های استرسی [۱۴،۱۳] و اضطراب شود [۱۷،۴-۱۵]. اصوات صوتی به‌عنوان یک مشکل شناخته شده در چند دهه اخیر، کشورهای توسعه یافته را تحت تاثیر قرار داده است [۱۸]. درحال حاضر به‌خوبی ثابت شده است که قرار گرفتن در معرض اصوات صوتی نسبتا بالا می‌تواند منجر به از دست دادن مستقیم شنوایی شود. کورتیزول یک گلوکوکورتیکوئید است که از بخش قشری غده فوق‌کلیوی ترشح می‌شود [۱۹]. ترشح کورتیزول تحت کنترل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز است. استرس، عمل جراحی و ریتم شبانه‌روزی بر میزان ترشح کورتیزول اثر می‌گذارد. قسمت عمده کورتیزول خون متصل به پروتئین ترانس‌کورتین و آلبومین است و حدود ۱۰ درصد هورمون کورتیزول به‌صورت آزاد و فعال است [۲۱،۲۰]. اضطراب به‌عنوان یک واکنش عاطفی مثل احساس ترس، دلهره، تشویش و یا پاسخ‌های فیزیولوژیکی شناخته شده است [۲۲]. آلودگی‌صوتی به‌عنوان یک عامل استرس-زای بیولوژیک شناخته شده و تماس بیش ازحد با صدا به‌عنوان

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

یک خطر بهداشتی محسوب می‌شود [۲۳]. هم‌چنین، امواج صوتی می‌تواند به‌عنوان عامل استرس‌زا بر سیستم سلامتی افراد اثر سوء بگذارد [۲۲]. مطالعات نشان می‌دهد که بین سطح اضطراب و امواج صوتی رابطه معنی‌داری وجود دارد که می‌تواند سطح فعالیت سروتونرژیک و دوپامینرژیک مغز را تغییر دهد [۲۴]. تحقیقات نشان داده‌اند که آلودگی‌های مختلف می‌توانند منجر به بروز واکنش‌های مختلف روانی مانند احساس ترس، دلهره و در نهایت اضطراب شوند. به‌علاوه، در تحقیقات دیگر مشخص شده است که قرارگرفتن در معرض امواج تلفن همراه می‌تواند تاثیر منفی بر سیستم‌های زیستی به‌ویژه مغز داشته باشد [۲۵]. در مقابل دیگر یافته‌ها نشان می‌دهند که ارتباطی بین سروصدای ترافیک جاده‌ها و اختلالات روانی وجود ندارد [۲۶]. از طرفی هیچ ارتباط معنی‌داری بین استرس صوتی و فشار خون بالا پیدا نشده است [۲۷]. ازآنجاکه در مورد تأثیر امواج صوتی بر سطح اضطراب، مطالعات اندکی صورت گرفته است و موضوع این پژوهش در مواردی ضد و نقیض بوده است، مطالعه حاضر به بررسی اثرات استرس صوتی ۱، ۳ و ۶ ساعته بر سطح سرمی هورمون کورتیزول و سطح اضطراب در موش‌های صحرایی نر می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع تجربی- آزمایشگاهی است که طی آن نمونه‌های تیمار شده در برابر شاهد مقایسه گردیدند.

نمونه‌ها:

موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با وزن ۱۰±۱۹۰ گرم از انستیتو پاستور ایران تهیه گردیدند. حیوانات در درجه حرارت ۲±۲۵ درجه سانتی‌گراد با سیکل نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با در نظر گرفتن شروع دوره نوری از ساعت ۸ صبح در شرایط طبیعی و رژیم غذایی نرمال در اتاق مخصوص حیوانات نگهداری شدند. آب و غذا به‌صورت نامحدود در اختیار حیوانات قرار گرفت. خوراک آماده موش از کارخانه دام‌پارس تهیه گردید. حیوانات به‌صورت تصادفی گروه‌بندی شدند و نمونه‌ها در هر گروه شماره‌گذاری شده و نسبت به حضور مجری سازگار گردیدند [۲۸]. هیچ‌کدام از حیوانات در هنگام تجربه، واجد بیماری یا شواهد مبنی بر بیماری نبودند.

گروه بندی:

حیوانات بر حسب نوع مواجهه بر مبنای مطالعات پیشین که نشان‌گر حداقل لازم در هر گروه در مطالعات تجربی با موش است، به‌طور تصادفی در ۴ گروه ۵ سری شاهد (هیچ‌گونه مواجهه با امواج صوتی نداشتند)، گروه مواجهه روزانه ۱ ساعت با سروصدای ترافیک به‌مدت ۸ هفته متوالی، گروه مواجهه روزانه ۳ ساعت با سروصدای ترافیک به‌مدت ۸ هفته متوالی و گروه مواجهه روزانه ۶ ساعت با سروصدای ترافیک به‌مدت ۸ هفته متوالی تقسیم‌بندی شدند.

نحوه القا امواج صوتی:

برای انجام آزمایش‌ها، قفس ویژه‌ای از جنس پلاستیک مات به طول ۳۷، عرض ۲۵ و ارتفاع ۳۵ سانتی‌متر تهیه شده و در ارتفاع ۱۵ سانتی‌متری از کف این قفس یک لایه توری فلزی دارای پوشش پلاستیکی نازک و شفاف تعبیه گردید؛ موش‌های مورد مطالعه در این قسمت قرار داده می‌شدند. برای تولید امواج از دستگاه پخش کننده صوت استفاده شد که فایل صوتی پخش شده توسط آن سروصدا و هیاهوی ناشی از ترافیک در کلان‌شهرها بود. فایل صوتی مورد نظر طبق زمان‌های تعیین شده پخش می‌شد و گروه‌های تجربی مواجهه با استرس صوتی در معرض این صدا قرار می‌گرفتند. فایل صوتی مورد استفاده در این تحقیق در مجموعه‌ای با دامنه فرکانسی ۷۰۰ تا ۵۷۰۰ هرتز با شدت نسبی ۱۰۰ دسی‌بل بود که به‌طور تصادفی تکرار می‌شدند تا شرایط مواجهه به شرایط واقعی سروصدای ترافیک نزدیک باشد. صدا با ترکیب فرکانسی مورد نظر توسط نرم‌افزار سیگنال ساخته شد. فایل صوتی ساخته شده توسط کامپیوتر در نرم‌افزار Coll edit اجرا گردید. صدای اجرا شده در این نرم‌افزار توسط یک آمپلی‌فایر تقویت شده و به بلندگوهای تعبیه شده در اتاق القاء استرس صوتی ارسال گردید. مجموعه صوتی مورد استفاده شامل الگوهای ۵ دقیقه‌ای همراه با سکوت‌های ۱ دقیقه‌ای بین آنها بود [۲۹]. در طول انجام آزمایش، گروه‌های مواجهه با صوت در اتاق دیگری نگه‌داری شدند و به‌هیچ‌وجه گروه‌های دیگر در معرض صدای پخش شده واقع نشدند.

روش سنجش هورمون

بعد از گذشت ۸ هفته القا آلودگی صوتی، به‌منظور انجام سنجش هورمونی نمونه‌ها توسط اتر بیهوش شدند و خون‌گیری از قلب انجام شد. نمونه‌های خون به‌سرعت در لوله جمع‌آوری شده و در دور ۳۵۰۰ در دقیقه و به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم خون تهیه گردید. متعاقبا غلظت هورمون کورتیزول به‌روش الایزا و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

با استفاده از کیت آزمایشگاهی ایمنوتک (Immunotech A Beckman Coulter/ Ref .2121) سنجیده شد.

روش سنجش اضطراب (تست رفتاری)

برای ارزیابی رفتار اضطراب از دستگاه ماز به‌علاوه‌ای شکل مرتفع (Elevated plus-maze) استفاده گردید. این دستگاه از چوب ساخته شده و شامل دو بازوی باز هریک به ابعاد ۱۰×۵۰ سانتی‌متر، و دو بازوی بسته هر یک به ابعاد ۴۰×۱۰×۵۰ سانتی‌متر، و یک بخش مرکزی ۱۰×۱۰ سانتی‌متر می‌باشد؛ به‌طوری‌که بازوهای باز روبه‌روی هم و بازوهای بسته هم روبه‌روی یکدیگر قرار دارند. و حدود ۷۰ سانتی‌متر از کف اتاق بالاتر قرار می‌گیرد. نور مناسب به وسیله یک لامپ ۱۰۰ واتی که در ارتفاع ۱۲۰ سانتی‌متر از مرکز ماز قرار دارد، تأمین می‌شود. بازوی بسته معرف امنیت و بازوی باز معرف میزان جستجوگری است [۳۰]. بعد از گذشت ۵ دقیقه از مواجهه با آلودگی صوتی، موش‌ها در محدوده مرکزی دستگاه قرار داده می‌شدند. در مدت ۵ دقیقه که حیوان آزادانه در قسمت‌های مختلف ماز حرکت می‌کرد، پارامتر-های زیر به روش مشاهده با کرنومتر اندازه گیری شد. ورود به بازوی باز یا بسته، زمانی محسوب می‌شد که هر چهار پای حیوان در بازوی مورد نظر قرار گیرد [۳۱]. (OAT درصد) درصد زمان ماندن در بازوی باز= مدت زمان ماندن در بازوی باز تقسیم بر مجموع مدت زمان ماندن در بازوی باز و مدت زمان ماندن در بازوی بسته ×۱۰۰. و (OAE درصد) درصد تعداد دفعات ورود به بازوی باز= تعداد دفعات ورود به بازوی باز تقسیم بر مجموع تعداد دفعات ورود به بازوی باز و تعداد دفعات ورود به بازوی بسته ×۱۰۰.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها:

با بررسی توزیع داده‌ها و حصول اطمینال از توزیع نرمال داده‌ها، محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۹ و روش آماری آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) انجام گرفت. معنی‌داری اختلاف میان گروه‌ها با استفاده از آزمون تعقیبی Tukey مشخص شد و اختلاف در سطح $P<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول شماره ۱ سطح سرمی کورتیزول در موش‌های نر را نشان می‌دهد. تجزیه و تحلیل آماری نشان می‌دهد که در دو گروه استرس صوتی ۱ ساعت و ۳ ساعت نسبت به گروه کنترل در سطح سرمی هورمون کورتیزول اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($P<۰/۰۵$). این در حالی است که اختلاف بین گروه‌های استرس صوتی ۶ ساعت و کنترل معنی‌دار نیست.

جدول شماره ۱- آنالیز داده‌های سطح سرمی هورمون کورتیزول در گروه‌های مطالعه

گروه‌ها	کورتیزول $\overline{X} \pm SEM$ (ng/ml)	P
کنترل	۱/۱۶±۰/۳۰	-
استرس (۱ ساعت)	۲/۰۶±۰/۲۵	<۰/۰۵*
استرس (۳ ساعت)	۲/۲۱±۰/۴۷	<۰/۰۵*
استرس (۶ ساعت)	۱/۷۳±۰/۲۰	NS

داده‌ها به‌صورت $\overline{X} \pm SD$ می‌باشند. .N.S، بیانگر عدم اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد است.

جدول شماره ۲ نتایج مربوط به آنالیز داده‌های سطح اضطراب حیوانات مورد مطالعه را نشان می‌دهد. با توجه به نتایج به‌دست آمده در سنجش OAT درصد مشاهده می‌شود که در میان تمامی گروه‌های تحت استرس صوتی با گروه کنترل ارتباط معنی‌داری وجود دارد و این ارتباط به‌صورت کاهش معنی‌دار همه گروه‌ها نسبت به گروه کنترل است ($P<۰/۰۰۱$). هم‌چنین، نتایج به‌دست آمده در بخش OAE درصد نیز بیان‌گر وجود کاهش معنی‌دار میان تمامی گروه‌های تحت استرس صوتی نسبت به گروه کنترل می-باشد ($P<۰/۰۰۱$). با توجه به ماهیت مطالعه وابستگی بین OAT و OAE مد نظر نمی‌باشد.

جدول شماره ۲- آنالیز داده‌های سطح اضطراب در گروه‌های مطالعه

گروه‌ها	OAT% $\overline{X} \pm SEM$	P	OAE% $\overline{X} \pm SEM$	P
کنترل	۲۵/۶۵±۴/۱۳	-	۵۰/۱۶±۳/۸۰	-
استرس (۱ساعت)	۷/۹۷±۰/۵۶	<۰/۰۰۱***	۱۴/۴۸±۲/۲۷	<۰/۰۰۱***
استرس (۳ساعت)	۶/۱۲±۱/۲۱	<۰/۰۰۱***	۱۷/۱۴±۳/۳۷	<۰/۰۰۱***
استرس (۶ساعت)	۵/۰۴±۰/۶۹	<۰/۰۰۱***	۱۴/۳۸±۳/۸۳	<۰/۰۰۱***

(OAT درصد) درصد زمان ماندن در بازوی باز، (OAE درصد) درصد تعداد دفعات ورود به بازوی باز. داده‌ها به‌صورت $\overline{X} \pm SD$ می‌باشند. N.S، بیانگر عدم اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان دادند که سطح سرمی هورمون کورتیزول در گروه استرس صوتی ۱ ساعت و استرس صوتی ۳ ساعت نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری پیدا کرده است، و گروه استرس صوتی ۶ ساعت نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. هم‌چنین، نتایج به‌دست آمده از طریق آزمون رفتاری مربوط به اضطراب بیان کننده این موضوع بود که سطح اضطراب در تمامی گروه‌های استرس صوتی ۱، ۳ و ۶ ساعت نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافته است؛ بدین‌معنی که درصد زمان سپری شده در بازوی باز و درصد تعداد دفعات ورود به بازوی باز در EPM در این گروه‌ها نسبت به گروه کنترل کمتر شده است. این یافته‌ها در مجموع بیان‌گر آن است که در تحقیق حاضر استرس صوتی می‌تواند باعث افزایش سطح اضطراب شود. در راستای پژوهش حاضر، تحقیقات دیگر نیز نشان می‌دهند که استرس صوتی می‌تواند باعث افزایش کورتیکوسترون پلاسما به‌عنوان اولین و مهمترین سد هورمونی دفاع در مقابل استرس در موش‌های صحرایی نر شود [۳۲]. مطالعات نشان می‌دهند کاهش امواج صوتی موجب کاهش هورمون‌های استرسی به‌ویژه هورمون نوراپی‌نفرین می‌شود [۳۳]. بیان شده است که استرس با تحریک مسیر هیپوتالاموس-هیپوفیز-فوق‌کلیه (HPA) می‌تواند باعث رهاسازی هورمون‌های ضد استرس یعنی کورتیزول در انسان و کورتیکوسترون در جوندگان شود و هم‌چنین با فعال کردن سیستم سمپاتیک باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون‌های نوراپی‌نفرین گردد. هم‌چنین، برخی مطالعات نشان داده‌اند که در هنگام القا استرس و اضطراب سطح اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیزول خون بالا می‌رود [۳۴]. مواجهه طولانی مدت با امواج صوتی منجر به آسیب‌های فیزیولوژیکی و سایکولوژیکی شده که باعث افزوده شدن استرس‌های اکسیداتیو می‌شوند [۳۵]. یک مطالعه دیگر که اثرات همزمانی با اثر استرس صوتی را بررسی کرده اعلام می‌دارد اعمال استرس منجر به افزایش فعالیت محور هیپوتالامس-هیپوفیز-آدرنال در موش‌های تحت استرس می‌شود. هم‌چنین، استرس موجب افزایش میزان هورمون آدرنوکورتیکوتروپین می‌شود [۳۶]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که در تمام افراد فاکتور حساسیت سروصدا با روان‌رنجوری، سیگار کشیدن، ضریب حساسیت شیمیایی و آلرژی همراه است [۲۱]. هم‌چنین، قرار گرفتن در معرض امواج صوتی به‌طور مکرر به‌عنوان عوامل مستعد کننده وزوز گوش، کاهش شنوایی، اضطراب و افسردگی شناخته می‌شود [۳۷]. استرس صدا یا امواج صوتی به‌عنوان یکی از مهمترین استرس‌های محیطی می‌تواند اثرات مشابه سایر استرس‌ها از خود نشان دهد که در بزرگسالی منجر به کاهش یادگیری می‌شود [۳۸]. امواج صوتی در نهایت منجر به از دست رفتن تمرکز، قدرت یادگیری و سایر اعمال شناختی می‌شود [۳۹].

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که امواج صوتی موجب افزایش ترشح کورتیزول و در نتیجه آن افزایش سطح اضطراب می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله با حمایت‌های معنوی و مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان به انجام رسیده است و بدین‌وسیله از کمک و مساعدت این عزیزان، تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Goss CH, Newsom SA, Schildcrout JS, Sheppard L, Kaufman JD. Effect of ambient air pollution on pulmonary exacerbations and lung function in cystic fibrosis. ***Am J Respir Crit Care Med*** 2004; 169(7): 816-21.

[2] Pintérné E, editor. Light Pollution and its Effect on the Living World. International Scientific Conference on Sustainable Development & Ecological Footprint Sopron, Hungary; 2012.

[3] Sumartono S. Visual Pollution in the Context of Conflicting Design Requirements. ***J Visual Art Design*** 2009; 3(2): 187-96.

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

[5] Fullick A. Edexcel International GCSE Biology, Edexcel Certificate in Biology: Revision Guide 2011.

[6] Singh N, Davar SC. Noise pollution-sources, effects and control. ***J Hum Ecol*** 2004; 16(3): 181-7.

[7] Hogan CM, Latshaw GL. The relationship between highway planning and urision specialty conference, May 21-23, 1973, Chicago, Illinois. by American Society of Civil Engineers. Urban Transportation Division.

[8] Geen RG, McCown EJ. Effects of noise and attack on aggression and physiological arousal. ***Motivation Emotion***1984; 8(3): 231-41.

[9] Abbate C, Concetto G, Fortunato M, Brecciaroli R, Tringali MA, Beninato G, et al. Influence of environmental factors on the evolution of industrial noise-induced hearing loss. ***Environ Monit Assess*** 2005; 107(1-3): 351-61.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

[10] Krebs H, Macht M, Weyers P, Weijers HG, Janke W. Effects of stressful noise on eating and non-eating behavior in rats. ***Appetite*** 1996; 26(2): 193-202.
[11] Skånberg A. Road traffic noise-induced sleep disturbances: a comparison between laboratory and field settings. ***J Sound Vibration*** 2004; 277(3): 465-7.
[12] Martin PR, Reece J, Forsyth M. Noise as a trigger for headaches: relationship between exposure and sensitivity. ***Headache*** 2006; 46(6): 962-72.
[13] Bigert C, Bluhm G, Theorell T. Saliva cortisol–a new approach in noise research to study stress effects. ***Int J Hyg Environ Health*** 2005; 208(3): 227-30.
[14] Windle R, Shanks N, Lightman SL, Ingram CD. Central oxytocin administration reduces stress-induced corticosterone release and anxiety behavior in rats 1. ***Endocrinology*** 1997; 138(7): 2829-34.
[15] Rosen S, Olin P. Hearing loss and coronary heart disease. ***Arch Otolaryngol*** 1965; 82(3): 236-43.
[16] Fields JM. Effect of personal and situational variables on noise annoyance in residential areas. ***J Acoustical Society Am*** 1993; 93(5): 2753-63.
[17] Hemadi M, Saki G, Rajabzadeh A, Khodadadi A, Sarkaki A. The effects of honey and vitamin E administration on apoptosis in testes of rat exposed to noise stress. ***J Human Reproductive Sci*** 2013; 6(1): 54.
[18] Gorai AK, Pal AK. Noise and its effect on human being--a review. ***J Environ Sci Engineering*** 2006; 48(4): 253-60.
[19] Goodman H. Adrenal glands. Basic Medical Endocrinology. 2003: 112-20.
[20] Van Dijk F, Souman A, De Vries F. Non-auditory effects of noise in industry. ***Int Arch Occup Environ Health*** 1987; 59(2): 133-45.
[21] Heinonen-Guzejev M, Koskenvuo M, Mussalo-Rauhamaa H, Vuorinen HS, Heikkilä K, Kaprio J. Noise sensitivity and multiple chemical sensitivity scales: Properties in a population based epidemiological study. ***Noise Health*** 2012; 14(60): 215.
[22] Pascuan CG, Uran SL, Gonzalez-Murano MR, Wald MR, Guelman LR, Genaro AM. Immune alterations induced by chronic noise exposure: comparison with restraint stress in BALB/c and C57Bl/6 mice. ***J Immunotoxicol*** 2014; 11(1): 78-83.
[23] Rabat A, Bouyer J, George O, Le Moal M, Mayo W. Chronic exposure of rats to noise: relationship between long-term memory deficits and slow wave sleep disturbances. ***Behav Brain Res*** 2006; 171(2): 303-12.
[24] Naqvi F, Haider S, Perveen T, Haleem DJ. Sub-chronic exposure to noise affects locomotor activity and produces anxiogenic and depressive like behavior in rats. ***Pharmacol Reports*** 2012; 64(1): 64-9.
[25] Kesari KK, Siddiqui MH, Meena R, Verma H, Kumar S. Cell phone radiation exposure on brain and associated biological systems 2013.
[26] Stansfeld S, Gallacher J, Babisch W, Shipley M. Road traffic noise and psychiatric disorder: prospective findings from the Caerphilly Study. ***BMJ*** 1996; 313(7052): 266-7.
[27] Eriksson C, Nilsson ME, Willers SM, Gidhagen L, Bellander T, Pershagen G. Traffic noise and cardiovascular health in Sweden: The roadside study. ***Noise Health*** 2012; 14(59): 140.
[28] Sood S, Narang D, Thomas MK, Gupta YK, Maulik SK. Effect of Ocimum sanctum Linn. on cardiac changes in rats subjected to chronic restraint stress. ***J Ethnopharmacol*** 2006; 108(3): 423-7.
[29] Sarkaki A, Heydari A, Shahraki MR. Effects of noise stress during fetal life on pain threshold in rats. ***J Kerman Univ Med Sci*** 2000; 7(2): 53-9. [in Persian]
[30] Institute of Laboratory Animal Resources (US). Committee on Care, Use of Laboratory Animals, National Institutes of Health (US). Division of Research Resources. Guide for the care and use of laboratory animals. National Academies; 1985.
[32] Cui B, Wu M, She X, Liu H. Impulse noise exposure in rats causes cognitive deficits and changes in hippocampal neurotransmitter signaling and tau phosphorylation. ***Brain Res*** 2012; 1427: 35-43.
[33] Ghotbi MR, Khanjani N, Barkhordari A, Moghadam SR, Mozaffari A, Gozashti MH. Changes in urinary catecholamines in response to noise exposure in workers at Sarcheshmeh Copper Complex, Kerman, Iran. ***Environ Monit Assess*** 2013; 185(11): 8809-14.
[34] Carrasco GA, Van de Kar LD. Neuroendocrine pharmacology of stress. ***Eur J Pharmacol*** 2003; 463(1): 235-72.
[35] Demirel R, Mollaoğlu H, Yeşilyurt H, Üçok K, Ayçiçek A, Akkaya M, et al. Noise induces oxidative stress in rat. ***Eur J General Med*** 2009; 6(1).
[36] Tomei F, Rosati MV, Baccolo TP, Bernardini A, Ciarrocca M, Tomao E. Plasma concentration of adrenocorticotropic hormone in traffic policemen. ***J Occupational Health*** 2003; 45(4): 242-7.
[37] Holgers KM, Juul J. The suffering of tinnitus in childhood and adolescence: El malestar por tinnitus en la niñez y en la adolescencia. ***Int J Audiol*** 2006; 45(5): 267-72.
[38] Jauregui-Huerta F, Ruvalcaba-Delgadillo Y, Garcia-Estrada J, Feria-Velasco A, Ramos-Zuñiga R, Gonzalez-Perez O, et al. Early exposure to noise followed by predator stress in adulthood impairs the rat's re-learning flexibility in Radial Arm Water Maze. ***Neuro Endocrinol Lett*** 2010; 31(4).
[39] Seidman MD, Standring RT. Noise and quality of life. ***Int J Environ Res Public Health*** 2010; 7(10): 3730-8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]