SJKUMS
Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences
No.5/ Nov-Dec 2026;31(5): 522-529
DOI: 10.22034/31.5.522
https://sjku.muk.ac.ir



Original Article

Effect of Noise Color on Oxidative Stress Responses in Wistar Rats

Vida Rezaei-Hachesu[1], Mohammadreza Monazzam Esmaeelpour[2*]

1. Assistant Professor, Department of Occupational Health Engineering, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Professor, Department of Occupational Health Engineering, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Article history:
Received: August 8, 2026
Revised: September 22, 2026
Accepted: September 26, 2026

***Corresponding author:**
Mohammadreza Monazzam Esmaeelpour, Professor, Department of Occupational Health Engineering, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

E-mail: smaeel@tums.ac.ir

Abstract

Background and Aims: Oxidative stress is a major mechanism in noise-induced hearing loss; however, the role of noise frequency distribution in determining the magnitude of this response remains unclear. This study aimed to compare changes in oxidative stress markers in Wistar rats following exposure to different noise colors.

Materials and Methods: In this experimental study, 36 male Wistar rats were divided into four groups: control, white noise, pink noise, and violet noise. The exposure groups were subjected to noise at 110 dB SPL continuously for 4 h/day over 14 consecutive days. Serum malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD) activity, and total antioxidant capacity (TAC) were measured on days 7, 14, and 21. Data were analyzed using the Kruskal–Wallis test followed by Dunn's multiple comparisons test.

Results: Despite differences in frequency content, all three noise colors produced a similar pattern of changes in oxidative stress markers. MDA levels were higher, whereas SOD activity and TAC were lower, in all noise-exposed groups than in the control group at all assessment points (P <0.05). No sufficient statistical evidence was found for differences in these markers between days 7, 14, and 21 within the exposure groups**.** Differences from the control group were observed on day 21.

Conclusion: Exposure to white, pink, and violet noises was associated with increased lipid peroxidation and reduced serum antioxidant defense. The observation of altered serum oxidative markers one week after cessation of noise exposure suggests that noise-related oxidative changes may continue during the short-term post-exposure period.

Keywords: Noise, Noise-induced hearing loss, Noise color, Oxidative stress

Please cite this article as follows: Rezaei-Hachesu V, Monazzam Esmaeelpour M. Effect of Noise Color on Oxidative Stress Responses in Wistar Rats. SJKUMS. 2026;31(5):522-529. DOI: 10.22034/31.5.522

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

Copyright © 2026 Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cite

SJKUMS
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان
دوره ۳۱، شماره ۵ ، آذر و دی ۱۴۰۵، صفحات: ۵۲۲-۵۲۹
DOI: 10.22034/31.5.522
https://sjku.muk.ac.ir



مقاله پژوهشی اصیل

بررسی اثر رنگ‌های مختلف صدا بر پاسخ‌های استرس اکسیداتیو در رت‌های ویستار

ویدا رضائی هاچه‌سو[۱]، محمدرضا منظم اسماعیل‌پور[۲*]

۱. استادیار، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکدهٔ بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲. استاد، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکدهٔ بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۱۴۰۵/۰۵/۱۷
ویرایش: ۱۴۰۵/۰۶/۳۱
پذیرش: ۱۴۰۵/۰۷/۰۴

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی کردستان محفوظ است.

***نویسنده مسئول:** محمدرضا منظم اسماعیل‌پور، استاد، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکدهٔ بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

ایمیل: smaeel@tums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: استرس اکسیداتیو یکی از مکانیسم‌های اصلی بروز کاهش شنوایی ناشی از صداست، بااین‌حال، نقش توزیع فرکانسی صدا در شدت این پاسخ به‌طور کامل روشن نشده است. مطالعهٔ حاضر با هدف مقایسهٔ تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو پس از مواجهه با صداهای رنگی در رت‌های نژاد ویستار انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعهٔ تجربی، ۳۶ رت نر ویستار به چهار گروه کنترل، صدای سفید، صورتی و بنفش تقسیم شدند. گروه‌های مواجهه به‌مدت چهارده روز، روزانه چهار ساعت در معرض صدای ۱۱۰ dB SPL قرار گرفتند. غلظت MDA، فعالیتSOD و TAC سرم در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ اندازه‌گیری و آزمون کروسکال ـ والیس و آزمون تعقیبی Dun بررسی شدند.

یافته‌ها: باوجود تفاوت در محتوای فرکانسی، هر سه رنگ صدا الگوی مشابهی از تغییر شاخص‌های استرس اکسیداتیو نشان دادند، به‌طوری که MDA در تمام زمان‌های بررسی بیشتر و SOD و TAC کمتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵). تغییرات این شاخص‌ها بین روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ در هیچ‌یک از گروه‌های مواجهه معنادار نبود. تفاوت شاخص‌ها با گروه کنترل در روز ۲۱، همچنان باقی ماند.

نتیجه‌گیری: مواجهه با هر سه رنگ صدا با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی سرم همراه بود. تداوم این تغییرات پس از قطع مواجهه نشان می‌دهد پاسخ اکسیداتیو سیستمیک ناشی از صدا می‌تواند فراتر از دورهٔ مواجهه ادامه یابد.

واژگان کلیدی: صدا، کاهش شنوایی ناشی از صدا، استرس اکسیداتیو، رنگ صدا

استناد: رضائی هاچه‌سو، ویدا؛ منظم اسماعیل‌پور، محمدرضا. بررسی اثر رنگ‌های مختلف صدا بر پاسخ‌های استرس اکسیداتیو در رت‌های ویستار. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، آذر و دی ۱۴۰۵؛۳۱(۵): ۵۲۲-۵۲۹.

مقدمه

کاهش شنوایی ناشی از صدا (NIHL) از شایع‌ترین انواع اکتسابی کم‌شنوایی حسی‌عصبی است [۱] که در پی مواجههٔ حاد یا مزمن با سطوح بالای صدا و از طریق برهم‌کنش آسیب‌های مکانیکی و متابولیکی در ساختارهای سیستم شنوایی ایجاد می‌شود [۲]. در میان مسیرهای پاتوفیزیولوژیک شناخته‌شده، اختلال در تعادل اکسیداسیون ـ احیا و ایجاد استرس اکسیداتیو، از محوری‌ترین مکانیسم‌های شروع و پیشرفت آسیب حلزون گوش گزارش شده است [۳]. تحریک صوتی بیش از حد، نیاز متابولیکی سلول‌های مویی و نوار عروقی را افزایش می‌دهد و از طریق اختلال عملکرد میتوکندری، تغییر جریان خون حلزون و تولید رادیکال‌های آزاد، موجب افزایش گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود [۴]. هنگامی که تولید این ترکیبات از ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی حلزون گوش فراتر رود، اکسیداسیون لیپیدهای غشایی، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک رخ می‌دهد و در نهایت به ایجاد اختلال در عملکرد یا مرگ سلول‌های مویی و کاهش عملکرد حلزون منجر می‌شود [۵، ۶]. مطالعات تجربی نیز نشان داده‌اند که مواجهه با صدای شدید با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و اختلال در ظرفیت دفاعی حلزون همراه است و تعدیل این پاسخ‌ها می‌تواند شدت آسیب شنوایی را کاهش دهد [۷، ۸].

شدت و مدت مواجهه از مهم‌ترین عوامل محیطی تعیین‌کنندهٔ آسیب ناشی از صدا هستند، اما پاسخ دستگاه شنوایی تنها به مقدار کلی انرژی صوتی وابسته نیست. محتوای فرکانسی، پهنای باند و الگوی زمانی مواجهه با صدا می‌تواند نوع

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

و توزیع آسیب وارده به حلزون را تغییر دهد [۹]. رنگ‌های مختلف صدا بیانگر توزیع‌های متفاوت توان در گسترهٔ فرکانسی هستند، صدای سفید چگالی طیفی توان (توزیع انرژی در طیف فرکانس) یکنواخت، صدای صورتی در فرکانس‌های پایین‌تر و صدای بنفش در فرکانس‌های بالاتر انرژی بیشتری دارند [۱۰]. بنابراین، یکسان‌بودن تراز کلی فشار صوت در این صداها الزاماً به معنای یکسان‌بودن انرژی واردشده به نواحی مختلف حلزون نیست. چنان‌که در مطالعهٔ رضائی و همکاران، مواجههٔ رت‌ها با صداهای سفید، صورتی و بنفش به تغییرات متفاوت آستانهٔ شنوایی منجر شد. نتایج مطالعه نشان داد مواجهه با صدای بنفش با الگوی افزایشی تغییر آستانهٔ شنوایی در فرکانس‌های بالاتر و آسیب بیشتر در بخش قاعده‌ای حلزون همراه بود؛ الگویی که با افزایش چگالی طیفی توان صدای بنفش در فرکانس‌های بالا و حساسیت بخش قاعده‌ای حلزون به این فرکانس‌ها سازگار است [۱۱].

بااین‌حال، بیشتر پژوهش‌های مربوط به استرس اکسیداتیو ناشی از صدا از صدای سفید یا پهن‌باند به‌عنوان مواجههٔ واحد استفاده کرده‌اند و شاخص‌های اکسیدان و آنتی‌اکسیدان را بدون مقایسهٔ مستقیم توزیع‌های طیفی متفاوت بررسی کرده‌اند [۱۲، ۱۳]. بنابراین، سهم مستقل محتوای فرکانسی صدا در ایجاد اختلال در تعادل اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان حلزون همچنان به‌طور کامل مشخص نشده است [۱۴]. ازآنجاکه صداهای سفید، صورتی و بنفش توزیع متفاوتی از انرژی در گسترهٔ فرکانسی دارند، مقایسهٔ پاسخ‌های اکسیداتیو ناشی از آن‌ها می‌تواند به روشن‌ترشدن نقش ویژگی‌های طیفی صدا در آثار زیستی مواجهه کمک کند. چنین دانشی می‌تواند مبنایی برای مطالعات آینده در زمینهٔ ارزیابی خطرهای شغلی و بررسی این موضوع باشد که آیا در کنار تراز و مدت مواجهه، توزیع فرکانسی صدا نیز باید در طراحی راهبردهای حفاظت شنوایی مورد توجه قرار گیرد یا خیر بنابراین، مطالعهٔ حاضر با هدف تعیین تأثیرات طیفی صدا در پاسخ‌های استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی انجام شد تا سهم مستقل محتوای فرکانسی صدا، مستقل از تراز و مدت مواجهه، ارزیابی شود.

روش کار

حیوانات و طراحی مطالعه

در این مطالعهٔ تجربی، ۳۶ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار، با سن ۱۰ تا ۱۲ هفته و وزن ۲۰۰-۲۵۰ گرم، از مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشکدهٔ داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران تهیه شدند. رت‌ها در قفس‌های استاندارد پلی‌پروپیلن، در دمای ۲±۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۱۰±۵۵ درصد و چرخهٔ دوازده‌ساعتهٔ روشنایی‌تاریکی نگهداری شدند و در تمام مدت مطالعه به آب و غذای استاندارد دسترسی آزاد داشتند. حیوانات پیش از شروع آزمایش، به‌مدت یک هفته با شرایط محیط سازگار شدند. سلامت عمومی و گوش خارجی حیوانات پیش از ورود به مطالعه بررسی شد. سپس حیوانات بدون اعمال انتخاب قبلی و به‌صورت اتفاقی، به چهار گروه نُه‌تایی، شامل گروه کنترل، صدای سفید، صدای صورتی و صدای بنفش تقسیم شدند.

تعداد حیوانات با توجه به طراحی مطالعه، مطالعات تجربی مشابه و با رعایت ملاحظات اخلاقی مرتبط با کاهش تعداد حیوانات مورد استفاده در پژوهش‌های حیوانی تعیین شد. حیوانات گروه کنترل در معرض صدای آزمایشی قرار نگرفتند. برای بررسی روند زمانی تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو، ارزیابی‌ها در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ انجام شد. در پایان هر مقطع زمانی، سه حیوان از هر گروه برای نمونه‌گیری انتخاب شدند. مواجهه صوتی در چهارده روز نخست انجام گرفت و حیوانات باقی‌مانده از روز چهاردهم تا بیست‌ویکم در شرایط عادی و بدون مواجههٔ صوتی نگهداری شدند. بنابراین، ارزیابی روز بیست‌ویکم بیانگر وضعیت شاخص‌ها یک هفته پس از قطع مواجهه بود.

مواجهه با صدا

مواجههٔ صوتی در اتاقک آکوستیکی مجهز به فن گریز از مرکز برای تأمین جریان هوا انجام شد. حیوانات هنگام مواجهه در قفس سیمی مشبکی با ابعاد کلی ۲۰×۳۳×۳۰ سانتی‌متر قرار گرفتند. قفس به نُه محفظهٔ مجزا، هرکدام به ابعاد ۲۰×۱۱×۱۰ سانتی‌متر، تقسیم شده بود تا حیوانات به‌صورت جداگانه و در شرایط یکسان در معرض مواجهه با صدا قرار گیرند.

حیوانات گروه‌های مواجهه، متناسب با گروه تخصیص‌یافته، روزانه چهار ساعت، از ساعت ۷ تا ۱۱ صبح، به‌مدت چهارده روز متوالی در معرض صدای سفید، صورتی یا بنفش با تراز dB ۱۱۰SPL قرار گرفتند. صدای سفید و صورتی با استفاده از نرم‌افزار Adobe Audition (Adobe Inc، v22.4.0.49) و صدای بنفش نیز با استفاده از نرم‌افزار MATLAB R2018a تولید شد. سیگنال‌های صوتی پس از تقویت با آمپلی‌فایر (Rock JW-S317)، از طریق بلندگوی (Yashiao YD103-1) نصب‌شده در بالای قفس پخش شدند. موقعیت بلندگو به‌گونه‌ای تنظیم شد که تراز فشار صوت در تمام محفظه‌های قفس یکنواخت باشد. تراز صدا در هریک از محل‌های قرارگیری حیوانات با استفاده از صداسنج Brüel & Kjær (B&K Type 2250-L, Denmark) اندازه‌گیری شد.

برای ارزیابی تراز واقعی مواجهه، میکروفون صداسنج در نقاط متناظر با محل قرارگیری حیوانات و در ارتفاع تقریبی گوش حیوان قرار داده شد. اندازه‌گیری در چند نقطه از محفظهٔ مواجهه انجام شد و اختلاف تراز فشار صوت بین نقاط اندازه‌گیری حداکثر ±۱dB بود. بر این اساس، تراز مواجهه در محل قرارگیری

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

حیوانات در حدود ۱۱۰ dB SPL تنظیم و کنترل شد. برای جلوگیری از هم‌پوشانی صداها، هر گروه در یک نوبت جداگانه در معرض صدای مربوط به خود قرار گرفت.

گروه کنترل نیز در همان شرایط محیطی و فرایند جابه‌جایی مشابه گروه‌های مواجهه قرار گرفت، با این تفاوت که حیوانات این گروه در زمان حضور در اتاقک مواجهه، در معرض صدای آزمایشی قرار نگرفتند. صدای زمینه برای گروه کنترل در تمامی مراحل مطالعه و همچنین برای گروه‌های دیگر در زمان‌های خارج از میزان مواجهه تعیین‌شده، ۴۰-۵۰ dB SPL بود.

اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسیداتیو

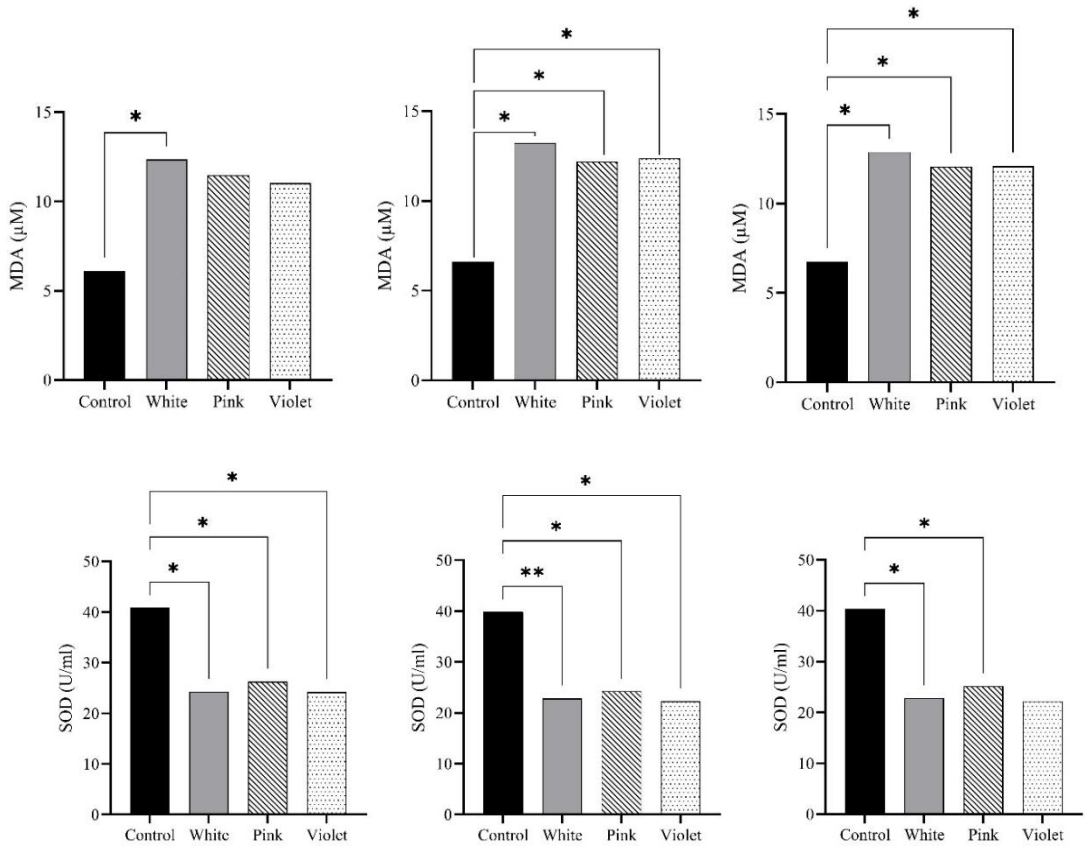
در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱، سه حیوان از هر گروه با تزریق داخل‌صفاقی کتامین ۱۰ درصد و زایلازین ۲ درصد بیهوش شدند. پس از القای بیهوشی عمیق، نمونهٔ خون از بطن چپ قلب جمع‌آوری شد. نمونهٔ خون در لوله‌های فاقد مادهٔ ضدانعقاد جمع‌آوری و پس از پنج تا ده دقیقه نگهداری در دمای اتاق، به‌مدت پنج دقیقه با سرعت ۳۰۰۰rpm سانتریفیوژ شد. سرم جداشده به میکروتیوب منتقل و تا زمان انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) در نمونه‌های سرم با استفاده از کیت‌های تجاری (ZellBio، آلمان) مطابق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شدند.

تجزیه‌وتحلیل آماری

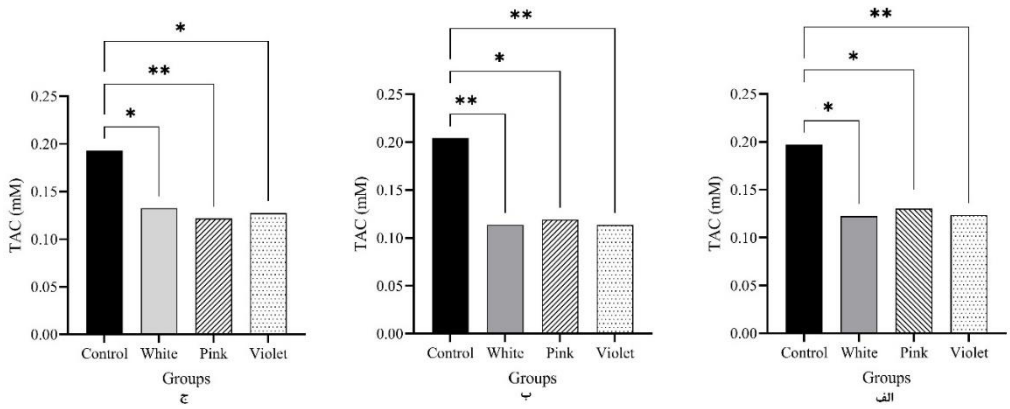
داده‌ها با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS-23 و GraphPad Prism-8 تجزیه‌وتحلیل و به‌صورت میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) گزارش شدند. برای بررسی اثر رنگ صدا، زمان و اثر متقابل این دو عامل بر شاخص‌های MDA، SOD و TAC از آزمون کروسکال ـ والیس استفاده شد. مقایسه‌های چندگانه با استفاده از آزمون تعقیبی Dun انجام گرفت و سطح معنی‌داری آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مواجهه با صداهای سفید، صورتی و بنفش در تمام زمان‌های ارزیابی با افزایش غلظت MDA و کاهش فعالیت SOD و سطح TAC در مقایسه با گروه کنترل همراه بود. غلظت MDA در هر سه گروه مواجهه در روزهای ۷ و ۱۴ بیشتر از کنترل بود و این تفاوت در روز ۲۱ نیز ادامه داشت (P<۰/۰۵). فعالیت SOD در هر سه گروه مواجهه در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ کمتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۰۱). سطح TAC نیز در هر سه گروه مواجهه در روز ۷ و ۲۱ (برای همهٔ مقایسه‌ها P<۰/۰۱) و روز ۱۴ (برای همه مقایسه‌ها P<۰/۰۰۰۱) کمتر از کنترل بود (شکل ۱).



[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]



شکل ۱. مقایسهٔ میانگین شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گروه‌های مطالعه (الف. روز ۷؛ ب. روز ۱۴؛ ج. روز ۲۱؛ مقادیر به‌صورت میانگین گزارش شده‌اند؛ آزمون کروسکال ـ والیس با آزمون تعقیبی دان)

بررسی تغییرات زمانی نشان داد که شواهد آماری کافی برای وجود تفاوت بین روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ در غلظت MDA، فعالیت SOD و مقادیر TAC در هیچ‌یک از گروه‌های مواجهه وجود نداشت. در گروه صدای سفید، مقادیر MDA در روز چهاردهم در مقایسه با روز هفتم افزایش و در روز بیست‌ویکم کاهش نسبی نشان داد، اگرچه این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۷۴۱). مقادیر این شاخص در گروه صدای صورتی در سه زمان بررسی تغییرات محدودی نشان داد، اما شواهد آماری کافی برای تفاوت بین زمان‌ها وجود نداشت (P=۰/۹۶۹). در مواجهه با صدای بنفش نیز افزایش MDA در روز چهاردهم با کاهش نسبی آن در روز بیست‌ویکم همراه بود (P=۰/۴۳۹). در گروه‌های صدای سفید و بنفش، فعالیت SOD تا روز چهاردهم کاهش یافت و در روز بیست‌ویکم در سطحی نزدیک به مقادیر روز چهاردهم باقی ماند (به‌ترتیب P=۰/۵۹۰ و P=۰/۴۲۸). در گروه صدای صورتی، کاهش فعالیت SOD در روز چهاردهم با افزایش نسبی آن در روز بیست‌ویکم دنبال شد (P=۰/۵۲۳). سطح TAC در هر سه گروه مواجهه تا روز چهاردهم کاهش یافت و یک هفته پس از قطع مواجهه، افزایش نسبی نشان داد، اما شواهد آماری کافی برای تفاوت بین زمان‌های بررسی در گروه‌های مواجهه وجود نداشت (به‌ترتیب P=۰/۱۶۸، P=۰/۵۳۹ و P=۰/۵۳۳) (جدول ۱).

جدول ۱. تغییرات مقادیر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گروه‌های مورد مطالعه در زمان‌های مورد بررسی

	گروه	روز ۷ (تعداد= ۳)	روز ۱۴ (تعداد= ۳)	روز ۲۱ (تعداد= ۳)	P-value*
MDA (µM)	کنترل	۶/۱۰ ± ۰/۷۱	۶/۶۲ ± ۱/۰۸	۶/۷۳ ± ۱/۵۱	۰/۹۴۳
	صدای سفید	۱۲/۳۶ ± ۱/۶۸	۱۳/۲۱ ± ۱/۳۱	۱۲/۸۷ ± ۰/۸۶	۰/۸۷۲
	صدای صورتی	۱۱/۸۹ ± ۱/۹۳	۱۲/۱۹ ± ۱/۰۵	۱۲/۰۶ ± ۱/۱۵	۰/۹۸۹
	صدای بنفش	۱۱/۰۲ ± ۰/۷۴	۱۲/۳۸ ± ۲/۰۷	۱۲/۰۸ ± ۰/۱۸	۰/۴۹۱
SOD (U/mL)	کنترل	۴۰/۸۳ ± ۱/۳۰	۳۹/۸۴ ± ۱/۴۱	۴۰/۳۹ ± ۱/۸۲	۰/۵۶۱
	صدای سفید	۲۴/۳۰ ± ۱/۴۳	۲۲/۸۵ ± ۲/۷۶	۲۲/۸۶ ± ۱/۰۸	۰/۶۷۱
	صدای صورتی	۲۶/۲۸ ± ۲/۲۷	۲۴/۲۳ ± ۱/۱۵	۲۵/۲۲ ± ۲/۵۶	۰/۴۳۲
	صدای بنفش	۲۴/۲۴ ± ۰/۷۳	۲۲/۳۳ ± ۱/۱۴	۲۲/۱۹ ± ۳/۱۸	۰/۵۱۲
TAC (mM)	کنترل	۰/۱۹ ± ۰/۰۱۶	۰/۲۰ ± ۰/۰۱۲	۰/۲۰ ± ۰/۰۱۵	۰/۵۹۳
	صدای سفید	۰/۱۳ ± ۰/۰۰۹	۰/۱۱ ± ۰/۰۱۰	۰/۱۲ ± ۰/۰۱۰	۰/۲۱۴
	صدای صورتی	۰/۱۲ ± ۰/۰۰۹	۰/۱۱ ± ۰/۰۰۵	۰/۱۳ ± ۰/۰۱۸	۰/۵۰۹
	صدای بنفش	۰/۱۳ ± ۰/۰۲۱	۰/۱۱ ± ۰/۰۱۲	۰/۱۲ ± ۰/۰۰۷	۰/۶۵۷

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند. * آزمون کروسکال ـ والیس

بحث

مطالعهٔ حاضر نشان داد که مواجهه با هر سه نوع صدای سفید، صورتی و بنفش با تغییر مشخص وضعیت اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان سرم همراه بود، به‌طوری که از نخستین زمان ارزیابی، MDA افزایش یافت و SOD و TAC کاهش یافتند و این تفاوت در مقایسه با گروه کنترل تا روز بیست‌ویکم، یعنی یک هفته پس از پایان مواجهه، همچنان وجود داشت. در مقابل،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

مقایسهٔ روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ درون هریک از گروه‌های مواجهه، تغییر زمانی معنی‌داری را برای هیچ‌یک از سه شاخص نشان نداد. کنارهم‌قراردادن این دو یافته اهمیت بیشتری از بررسی جداگانهٔ آن‌ها دارد: اختلال در وضعیت اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان در روز هفتم، که نخستین زمان نمونه‌گیری بود، قابل مشاهده بود و ادامهٔ مواجهه تا روز چهاردهم با افزایش یا کاهش معنی‌دار آماری در شاخص‌های بررسی‌شده همراه نبود، اگرچه با توجه به حجم نمونهٔ محدود، مشاهده‌نشدن تفاوت آماری نمی‌تواند به‌عنوان نبود تغییر زیستی در طول زمان تفسیر شود. درحالی‌که بررسی روز بیست‌ویکم نشان داد که در بازهٔ کوتاه‌مدت پس از قطع مواجهه، شاخص‌های اکسیداتیو همچنان با گروه کنترل تفاوت داشتند. این یافته تنها نشان‌دهندهٔ تداوم پاسخ در بازهٔ زمانی بررسی‌شده است و نمی‌توان آن را به‌عنوان اثبات پایداری طولانی‌مدت یا بازنگشتن به وضعیت پایه تفسیر کرد.

الگوی افزایش MDA همراه با کاهش SOD و TAC با نتایج مطالعات حیوانی، که شاخص‌های سرمی استرس اکسیداتیو را پس از مواجهه با صدا بررسی کرده‌اند، هم‌خوانی دارد. Shalili و همکاران رت‌های نر ویستار را در معرض صدای سفید با تراز ۱۰۰ دسی‌بل قرار دادند و افزایش MDA و ظرفیت اکسیدانی کل همراه با کاهش SOD، TAC و گلوتاتیون را در سرم گزارش کردند [۱۵]. گودرزی و همکاران نیز در رت‌های مواجهه‌یافته با صدای باند باریک ۸ کیلوهرتز با تراز ۱۰۴ دسی‌بل، افزایش MDA و کاهش فعالیت SOD سرم را مشاهده کردند؛ تغییراتی که با اختلال DPOAE و آسیب ساختاری حلزون همراه بود [۱۶]. تکرار این الگو در شرایط آزمایشی متفاوت، از این دیدگاه حمایت می‌کند که مواجههٔ شدید با صدا فقط آسیب موضعی شنوایی ایجاد نمی‌کند و می‌تواند با تغییر قابل‌اندازه‌گیری وضعیت اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان در گردش خون نیز همراه باشد. از نظر زیستی، تغییر هم‌زمان این سه شاخص، تصویری منسجم‌تر از اندازه‌گیری هرکدام به‌تنهایی ارائه می‌دهد. افزایش MDA نشان‌دهندهٔ افزایش پراکسیداسیون لیپیدی است، درحالی‌که کاهش SOD و TAC می‌تواند کاهش ظرفیت دفاعی موجود را در برابر بار اکسیداتیو منعکس کند. شواهد مکانیزمی حاصل از مطالعات بافتی نشان می‌دهند که تحریک صوتی شدید در حلزون می‌تواند نیاز زیاد متابولیکی سلول‌ها را افزایش دهد و از طریق اختلال عملکرد میتوکندری، تغییر هموستاز کلسیم و افزایش تولید ROS، تعادل ردوکس را بر هم زند. این فرایند می‌تواند به اکسیداسیون لیپیدها، پروتئین‌ها، DNA و در ادامه، به آسیب سلول‌های مویی، سیناپس‌ها و نورون‌های شنوایی منجر شود [۱۷-۱۹].

یکی از جنبه‌های مهم یافتهٔ حاضر، الگوی زمانی شاخص‌هاست. نبود تغییر معنی‌دار از روز ۷ تا ۲۱ نباید به معنای نبود پاسخ وابسته به زمان یا ایجاد سازگاری با صدا تلقی شود؛ زیرا پاسخ اکسیداتیو پس از آسیب صوتی، می‌تواند چندمرحله‌ای باشد و زمان اوج آن برای شاخص‌های مختلف یکسان نیست. Samsonو همکاران پس از چهار ساعت مواجهه با صدای ۱۱۰ دسی‌بل، نشان دادند که فعالیت SOD حلزون بلافاصله و در روز نخست افزایش می‌یابد. درحالی‌که افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در روز هفتم آشکار می‌شود [۲۰]. Yamashita و همکاران نیز با بررسی روزهای ۱، ۳، ۷، ۱۰، ۱۴ و ۲۱ پس از مواجههٔ صوتی، نشان دادند که تشکیل نشانگرهای ROS و RNS در حلزون ابتدا پایین است، در روزهای ۷ تا ۱۰ به حداکثر می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد. هم‌زمان، ازدست‌رفتن سلول‌های مویی تا حدود دو هفته پس از مواجهه ادامه داشت [۲۱]. Morinoو همکاران با بررسی پاسخ حلزون رت‌ها در زمان‌های مختلف پس از مواجههٔ صوتی (روزهای ۱، ۳، ۷ و ۲۱) نشان دادند که استرس اکسیداتیو حلزون پس از آسیب صوتی ایجاد می‌شود و در طول دورهٔ پس از مواجهه تغییر می‌کند (۱۵). این مطالعات نشان می‌دهند که پاسخ اکسیداتیو الزاماً هم‌زمان با مواجهه آغاز و پایان نمی‌یابد و انتخاب زمان نمونه‌گیری در الگوی مشاهده‌شده نقش اساسی دارد.

در مطالعهٔ حاضر، آغاز ارزیابی از روز هفتم احتمالاً موجب شده است که مرحلهٔ زودرس و پویاتر پاسخ ثبت نشود و اندازه‌گیری‌ها عمدتاً دوره‌ای را پوشش دهند که اختلال اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان از قبل شکل گرفته بود. بنابراین، بازهٔ زمانی روزهای ۷ تا ۲۱ در این مطالعه صرفاً امکان بررسی روند تغییرات کوتاه‌مدت پس از ایجاد پاسخ اکسیداتیو را فراهم کرد و برای قضاوت دربارهٔ پایداری بلندمدت پاسخ یا زمان بازگشت آن به سطح پایه کافی نیست. تفاوت در نوع نمونه نیز مهم است؛ مطالعات یادشده تغییرات مستقیم حلزون را اندازه‌گیری کرده‌اند، درحالی‌که شاخص‌های سرمی، برایند پاسخ اکسیداتیو کل بدن را نشان می‌دهند و ممکن است تغییرات موضعی و کوتاه‌مدت گوش داخلی را با حساسیت کمتری منعکس کنند. بنابراین، باقی‌ماندن تفاوت MDA، SOD و TAC با گروه کنترل در روز بیست‌ویکم نشان‌دهندهٔ تداوم تغییرات اکسیداتیو سرمی در یک هفته پس از قطع مواجهه است، اما نمی‌تواند به‌تنهایی بیانگر بازنگشتن کامل پاسخ زیستی یا پایداری طولانی‌مدت آن باشد. همچنین، افزایش جزئی TAC و کاهش محدود MDA پس از قطع مواجهه باید صرفاً به‌عنوان تغییرات مشاهده‌شده در این بازهٔ زمانی تفسیر شود و نمی‌توان آن را به‌عنوان آغاز روند بهبود یا بازگشت به وضعیت طبیعی در نظر گرفت؛ زیرا این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند و دورهٔ پیگیری برای ارزیابی کامل روند ترمیم کافی نبود. یافته قابل‌دفاع این است که در شرایط این مطالعه، یک هفته پس از پایان مواجهه، تفاوت شاخص‌های اکسیداتیو سرم در مقایسه با گروه کنترل همچنان مشاهده شد. باوجوداین، تعیین زمان واقعی بازگشت این شاخص‌ها به وضعیت پایه نیازمند دوره‌های پیگیری طولانی‌تر است. بااین‌حال، تعیین زمان دقیق برگشت این شاخص‌ها به وضعیت پایه یا

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

مشخص‌کردن طول مدت باقی‌ماندن پاسخ اکسیداتیو، نیازمند دوره‌های پیگیری طولانی‌تر و نمونه‌گیری در فواصل زمانی بیشتر است.

مشاهدهٔ جهت یکسان تغییرات در مواجهه با صداهای سفید، صورتی و بنفش نشان می‌دهد که هر سه توزیع طیفی می‌توانند مسیر عمومی استرس اکسیداتیو را فعال کنند. این نتیجه به معنای بی‌تأثیربودن محتوای فرکانسی بر آسیب شنوایی نیست. صداهای رنگی با وجود تراز کلی یکسان، انرژی خود را به‌طور متفاوتی در گسترهٔ فرکانسی توزیع می‌کنند. در نتیجه، می‌توانند نواحی مختلف حلزون را با شدت متفاوت درگیر کنند. مطالعهٔ پیشین انجام‌شده در همین چهارچوب تجربی نیز نشان داد که تغییر آستانه‌های شنوایی در مواجهه با این سه رنگ صدا الگوی فرکانسی متفاوتی دارد، به‌طوری‌که صدای سفید الگوی نسبتاً همگن‌تری ایجاد کرد و الگوی آسیب در صداهای صورتی و بنفش با توزیع فرکانسی آن‌ها تغییر کرد [۱۱]. یافته‌های جدید Qi و همکاران برای چنین تفاوتی توضیح زیستی قابل‌توجهی فراهم کرده‌اند. آن‌ها با استفاده از single-cell RNA sequencing نشان دادند که بیان NOX2 و حساسیت اکسیداتیو سلول‌های مویی خارجی از رأس به‌سمت قاعدهٔ حلزون افزایش می‌یابد و حذف NOX2، آسیب سلول‌های مویی ناشی از صدا را کاهش می‌دهد. این یافته نشان می‌دهد که ظرفیت تولید و کنترل ROS در طول حلزون یکنواخت نیست و نواحی مسئول پردازش فرکانس‌های بالا ممکن است از نظر اکسیداتیو، بیشتر آسیب‌پذیر باشند [۲۲]. شباهت جهت تغییرات MDA، SOD و TAC میان سه گروه مواجهه نباید به معنای بی‌تأثیربودن محتوای فرکانسی تفسیر شود. شاخص‌های سرمی، وضعیت کلی اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان بدن را نشان می‌دهند و برخلاف بررسی بافتی حلزون، اطلاعاتی دربارهٔ محل آسیب در امتداد محور قاعده ـ رأس ارائه نمی‌کنند. ممکن است توزیع طیفی صدا الگوی موضعی آسیب و شدت درگیری نواحی مختلف حلزون را تغییر دهد، درحالی‌که پاسخ سرمی در هر سه مواجهه در یک جهت باقی بماند.

یکسان نگه‌داشتن تراز، مدت و شرایط مواجهه و مقایسهٔ سه توزیع طیفی متفاوت از قوت‌های مطالعه بود. وجود ارزیابی در میانه و پایان دورهٔ مواجهه و یک زمان پس از قطع آن نیز امکان بررسی سیر کلی پاسخ را فراهم کرد. از طرف دیگر، نخستین ارزیابی در روز هفتم انجام شد. ازاین‌رو، تغییرات زودرس استرس اکسیداتیو در ساعات و روزهای ابتدایی مواجهه ثبت نشده‌اند. در این مطالعه، شاخص‌های استرس اکسیداتیو در سرم اندازه‌گیری شدند و اندازه‌گیری مستقیمی از ROS یا وضعیت اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان بافت حلزون انجام نشد. بنابراین، نمی‌توان تغییرات سرمی مشاهده‌شده را مستقیماً معادل شدت استرس اکسیداتیو در حلزون در نظر گرفت. مطالعات آینده با بررسی هم‌زمان شاخص‌های استرس اکسیداتیو سیستمیک و موضعی در بافت حلزون، همراه با ارزیابی پیامدهای عملکردی شنوایی، می‌توانند نقش مستقل ویژگی‌های طیفی صدا را در ایجاد آسیب اکسیداتیو و اختلالات شنوایی با دقت بیشتری مشخص کنند.

یکسان نگه‌داشتن تراز، مدت و شرایط مواجهه و مقایسهٔ سه توزیع طیفی متفاوت از قوت‌های مطالعه بود. وجود ارزیابی در میانه و پایان دورهٔ مواجهه و یک زمان پس از قطع آن نیز امکان بررسی سیر کلی پاسخ را فراهم کرد. از طرف دیگر، نخستین ارزیابی در روز هفتم انجام شد. ازاین‌رو تغییرات زودرس استرس اکسیداتیو در ساعات و روزهای ابتدایی مواجهه ثبت نشده‌اند. تعداد محدود حیوانات در هر گروه و مقطع زمانی از محدودیت‌های مطالعهٔ حاضر محسوب می‌شود. بنابراین، نبود شواهد آماری کافی برای برخی تفاوت‌ها، به‌ویژه تغییرات زمانی یا تفاوت‌های میان گروه‌های مواجهه با رنگ‌های مختلف صدا، نباید به‌عنوان اثبات نبود تفاوت زیستی تفسیر شود. در این مطالعه، شاخص‌های استرس اکسیداتیو در سرم اندازه‌گیری شدند و اندازه‌گیری مستقیمی از ROS یا وضعیت اکسیدان ـ آنتی‌اکسیدان بافت حلزون انجام نشد. بنابراین، نمی‌توان تغییرات سرمی مشاهده‌شده را مستقیماً معادل شدت استرس اکسیداتیو در حلزون در نظر گرفت. مطالعات آینده با بررسی هم‌زمان شاخص‌های استرس اکسیداتیو سیستمیک و موضعی در بافت حلزون، همراه با ارزیابی پیامدهای عملکردی شنوایی، می‌توانند نقش مستقل ویژگی‌های طیفی صدا را در ایجاد آسیب اکسیداتیو و اختلالات شنوایی، با دقت بیشتری مشخص کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان می‌دهد که مواجههٔ شدید با هریک از سه الگوی طیفی صدا، تا روز هفتم با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و تضعیف دفاع آنتی‌اکسیدانی سرم همراه می‌شود و این وضعیت دست‌کم تا یک هفته پس از پایان مواجهه باقی می‌ماند. سهم اصلی این یافته در شواهد موجود آن است که پاسخ اکسیداتیو سیستمیک، برخلاف الگوی فرکانسی متفاوت آسیب شنوایی، در هر سه رنگ صدا جهت مشترکی دارد. باقی‌ماندن این پاسخ پس از قطع مواجهه نیز نشان می‌دهد که دورهٔ پس از مواجهه بخشی از فرایند فعال آسیب است و هنگام ارزیابی مداخلات محافظتی یا زمان‌بندی پایش زیستی نباید نادیده گرفته شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد و پروتکل پژوهش با کد اخلاق IR.TUMS.SPH.REC.1400.130 به تصویب کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران رسید. تمام مراحل نگهداری، مواجهه و نمونه‌گیری مطابق اصول اخلاقی مراقبت و استفاده از حیوانات

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]

آزمایشگاهی انجام گرفت.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافع مالی یا غیرمالی در ارتباط با انجام مطالعه و انتشار این مقاله وجود ندارد.

REFERENCES

1. Naderyan Fe'li S, Monazzam Esmaielpour MR, Hokmabadi R, Rezaei-Hachesu V. Effect of occupational noise exposure on cortisol hormone level: a systematic review. Noise Vib Worldw. 2022;53(11):579-88. [DOI: 10.1177/09574565221139584]
2. Kitama T, Nishiyama T, Hosoya M, Shimanuki MN, Ueno M, You F, et al. Noise-induced hearing loss: overview and future prospects for research on oxidative stress. Int J Mol Sci. 2025;26(10):4927. [DOI: 10.3390/ijms26104927]
3. Maniaci A, La Via L, Lechien JR, Sangiorgio G, Iannella G, Magliulo G, et al. Hearing loss and oxidative stress: a comprehensive review. Antioxidants (Basel). 2024;13(7):842. [DOI: 10.3390/antiox13070842]
4. Miao L, Zhang J, Yin L, Pu Y. Metabolomics analysis reveals alterations in cochlear metabolic profiling in mice with noise-induced hearing loss. Biomed Res Int. 2022;2022:9548316. [DOI: 10.1155/2022/9548316]
5. Förster CY, Shityakov S, Stavrakis S, Scheper V, Lenarz T. Interplay between noise-induced sensorineural hearing loss and hypertension: pathophysiological mechanisms and therapeutic prospects. Front Cell Neurosci. 2025;19:1523149. [DOI: 10.3389/fncel.2025.1523149]
6. Li P, Li S, Wang L, Li H, Wang Y, Liu H, et al. Mitochondrial dysfunction in hearing loss: oxidative stress, autophagy and NLRP3 inflammasome. Front Cell Dev Biol. 2023;11:1119773. [DOI: 10.3389/fcell.2023.1119773]
7. Reastuty R, Haryuna TSH. Correlation of SOD and MDA expression in the organ of Corti and changes in the function of outer hair cells measured by DPOAE examination in noise-exposed rat cochlea. Rep Biochem Mol Biol. 2021;10(1):41-9. [DOI: 10.52547/rbmb.10.1.41]
8. Zhang Y, Li Q, Han C, Geng F, Zhang S, Qu Y, et al. Superoxide dismutase@zeolite imidazolate framework-8 attenuates noise-induced hearing loss in rats. Front Pharmacol. 2022;13:885113. [DOI: 10.3389/fphar.2022.885113]
9. Escabi CD, Frye MD, Trevino M, Lobarinas E. The rat animal model for noise-induced hearing loss. J Acoust Soc Am. 2019;146(5):3692-709. [DOI: 10.1121/1.5132553]
10. Ghasemi S, Fasih-Ramandi F, Monazzam-Esmaeelpour MR, Ardakani SK. Different colors of noise and their application in psychoacoustics: a review study. J Health Saf Work. 2022;12(3):459-82. [Link]
11. Rezaei-Hachesu V, Niri HH, Farahani S, Monazzam Esmaeelpour MR. Frequency-based analysis of auditory threshold shifts induced by noise color in rats. J Health Saf Work. 2023;13(2):236-51. [Link]
12. Jongkamonwiwat N, Ramirez MA, Edassery S, Wong ACY, Yu J, Abbott T, et al. Noise exposures causing hearing loss generate proteotoxic stress and activate the proteostasis network. Cell Rep. 2020;33(8):108431. [DOI: 10.1016/j.celrep.2020.108431]
13. Xu K, Xu B, Gu J, Wang X, Yu D, Chen Y. Intrinsic mechanism and pharmacologic treatments of noise-induced hearing loss. Theranostics. 2023;13(11):3524-49. [DOI: 10.7150/thno.83383]
14. Novanta GGR, Zica ACO, Sampaio MLQ, Corrêa CDC, Serra LSM, Sampaio ALL. Otoprotective effect of the use of antioxidants on noise exposure in experimental studies with rodents: a systematic review with meta-analysis. Braz J Otorhinolaryngol. 2026;92(1):101696. [DOI: 10.1016/j.bjorl.2025.101696]
15. Shalili A, Mahabadi HA, Variani AS. Investigating the effects of co-exposure to noise and benzene on serum oxidative stress in rat. Toxicol Rep. 2024;13:101849. [DOI: 10.1016/j.toxrep.2024.101849]
16. Goodarzi Z, Karami E, Faridan M, Rashidy-Pour A, Mohammadi M, Akbari M, et al. Combined effects of the exposure to silver nanoparticles and noise on hearing function and cochlea structure of the male rats. Life Sci. 2022;304:120724. [DOI: 10.1016/j.lfs.2022.120724]
17. Fetoni AR, Paciello F, Rolesi R, Paludetti G, Troiani D. Targeting dysregulation of redox homeostasis in noise-induced hearing loss: oxidative stress and ROS signaling. Free Radic Biol Med. 2019;135:46-59. [DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.02.022]
18. Tan WJT, Song L. Role of mitochondrial dysfunction and oxidative stress in sensorineural hearing loss. Hear Res. 2023;434:108783. [DOI: 10.1016/j.heares.2023.108783]
19. Chen JW, Ma PW, Yuan H, Wang WL, Lu PH, Ding XR, et al. Mito-TEMPO attenuates oxidative stress and mitochondrial dysfunction in noise-induced hearing loss via maintaining TFAM-mtDNA interaction and mitochondrial biogenesis. Front Cell Neurosci. 2022;16:803718. [DOI: 10.3389/fncel.2022.803718]
20. Samson J, Wiktorek-Smagur A, Politanski P, Rajkowska E, Pawlaczyk-Luszczynska M, Dudarewicz A, et al. Noise-induced time-dependent changes in oxidative stress in the mouse cochlea and attenuation by D-methionine. Neuroscience. 2008;152(1):146-50. [DOI: 10.1016/j.neuroscience.2007.11.015]
21. Yamashita D, Jiang HY, Schacht J, Miller JM. Delayed production of free radicals following noise exposure. Brain Res. 2004;1019(1-2):201-9. [DOI: 10.1016/j.brainres.2004.05.104]
22. Qi M, Gao Z, Qiu Y, Wang R, Tian K, Yue B, et al. NOX2 contributes to high-frequency outer hair cell vulnerability in the cochlea. Adv Sci (Weinh). 2025;12(34):e08830. [DOI: 10.1002/advs.202408830]

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-17]