بررسی اثر صدای شدید بر اکسیداسیون و پراکسیداسیون کبد خرگوش

دکتر رمضان میرزایی *، دکتر عبدالامیر علامه **، دکتر سید باقر مرتضوی ***
دکتر علی خوانین ****، دکتر نصراله کمالیان*****

* استادیار گروه بهداشت حرفه ای،مرکز تحقیقات ارتقاءسلامت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان
** استاد گروه بیوشیمی، دانشگاه تربیت مدرس،دانشکده پزشکی
*** دانشیار گروه بهداشت حرفه ای، دانشگاه تربیت مدرس،دانشکده پزشکی
**** استادیار گروه بهداشت حرفه ای، دانشگاه تربیت مدرس،دانشکده پزشکی
***** استادیار گروه ژئوفیزیک، دانشگاه تهران، موسسه ژئوفیزیک

تاریخ دریافت مقاله : ۸۷/۵/۱۱
تاریخ پذیرش مقاله : ۸۷/۱۲/۲۴

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

چکیده

زمینه و هدف: امروزه صدا به عنوان یکی از عوامل زیان آور محسوب می شود. اگرچه شواهدی مبنی بر آسیب بافت‌های حلزون شنوایی به وسیله رادیکال‌های آزاد وجود دارد اما مکانیسم دقیق آسیب بافتی ناشی از صدای بلند ناشناخته است لذا این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین صدا و تغییر در میزان گلوتاتیون (آنتی اکسیدان)و مالون دی‌آلدئید (متابولیت ناشی از اکسید اسیون لیپید) کبد خرگوش در معرض صدای بلند انجام گرفته است.

مواد و روش کار: این مطالعه آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۳ در دانشگاه تربیت مدرس بر روی ۱۲ سر خرگوش نر سفید نیوزلندی با وزن ۲۰۰gr±۱۸۰۰در دو گروه مورد و شاهد انجام شد. به منظور بررسی اثرات تراز فشار صدای ۱۱۰ dBA در مدت ۹۶ ساعت (۱۲ روز و هر روز ۸ ساعت) با فرکانس‌های ۲۰۰۰۰-۲۵۰ Hz (باند وسیع فرکانسی)، تغییرات گلوتاتیون(GSH) به عنوان یک عامل آنتی اکسیدان و مالون دی آلدئید(MDA) به عنوان محصول پر اکسیداسیون چربی کبد خرگوش بررسی گردید. اندازه گیری گلوتاتیون و مالون دی آلدئید نمونه‌های کبد با استفاده از معرف‌های تیوباربیتوریک اسید و المن (روش سیدلاک ولیندسی) و به کمک دستگاه اسپکتروفتومتر انجام شد و مقایسه بین میانگین مقادیر پارامترهای مورد اندازه گیری بین دو گروه با آزمون t انجام گرفت و P<۰/۰۵ به عنوان سطح معنی دار آماری مورد توجه قرار گرفت.

یافته ها: مقایسه بین میانگین مقادیر پارامترهای مورد اندازه گیری بین گروه مواجهه و گروه شاهد نشان داد که صدا در گروه های مواجهه نسبت به گروه شاهد باعث کاهش مقدار گلوتاتیون و افزایش سطح مالون دی آلدئید بافت کبد گردید و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. (P<۰/۰۵)

نتیجه گیری: در صورت تشابه عملکرد سیستم بیولوژیک انسان و خرگوش احتمال تاثیر صدا بر قسمت‌های مختلف بدن قابل بحث بوده و پژوهش‌های بیشتری را در این زمینه می‌طلبد.**(مجله طبیب شرق، دوره ۱۱، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۸، ص ۱۱ تا ۱۷)**

کلیدواژه ها: گلوتاتیون، مالون دی آلدئید، صدا، اکسیداسیون، پراکسیداسیون، خرگوش

مقدمه

صدا یکی از شایع‌ترین عوامل زیان آور فیزیکی در محیط های کار و محیط زیست است. به طوری‌که برآورد می‌شود در جهان بیش از ۶۰۰ میلیون نفر در محیط کار خود در معرض صدای خطرناک قرار دارند که از این تعداد ۵۰ تا ۶۰ میلیون نفر در کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی می‌باشند.[۱] استاندارد تراز فشارصدا برای ۸ ساعت کار در روز و ۴۰ ساعت در هفته، ۸۵ دسی بل می‌باشد و بالاترین حد تراز فشار و شدت صدا که فرد در طول ۸ ساعت کاری فقط ۱/۸۸ دقیقه مجاز به مواجهه با

آدرس نویسنده مسئول: زاهدان، مرکز تحقیقات ارتقاءسلامت
Email: rammir277@yahoo.com

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

آن می باشد، ۱۰۹ دسی بل تعیین گردیده است. [۲] استرس ناشی از صدا منجر به تحریک سیستم عصبی مرکزی و در نتیجه افزایش کاته‌کولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدهای سیستم گردش خون، افزایش ضربان قلب و فشار خون، تغییرات در سیستم تهویه تنفسی، میزان متابولیت، مکانیسم‌های دفاع آنتی اکسیدانی و حساسیت به پراکسیداسیون لیپید ،ترکیبات چربی و تغییرات در سیستم ایمنی و بزرگی غده آدرنال می‌شود.[۳] استرس اکسیداتیو به فرآیندی گفته می شود که تعادل طبیعی بین پر اکسیدها و آنتی‌اکسیدها را به گونه‌ای تغییر دهد که نتیجه فرآیندها در جهت تقویت اکسیدکننده هایی باشد که باعث صدمه بیولوژیک می گردند. [۴]

لیپیدها از مهم‌ترین ملکول‌هایی هستند که مورد تهاجم رادیکال‌های آزاد قرار می گیرند. فرآیند پراکسیداسیون آنها در نهایت موجب کاهش حیات و مرگ سلولی می‌شود.در این میان غشای سلول‌ها که غنی از اسیدهای چرب غیر اشباع است بیشتر از سایر قسمت‌های سلول به پر اکسیداسیون حساس است.[۴] آنتی اکسیدان‌ها مولکول‌هایی هستند که وقتی در مقایسه با بیوملکولها در غلظت کم وجود داشته باشند تخریب اکسیداسیون بیوملکول‌ها را کاهش داده یا حفاظت می‌نمایند[۵،۶] گلوتاتیون مهم‌ترین تیول غیر پروتئینی در سلول‌های پستانداران است. گلوتاتیون [۱] (GSH) آنتی اکسیدانی است که با گونه های اکسیژن آزاد به طور مستقیم و یا با واسطه آنزیم‌های پراکسیداز و ترانس هیدروژناز واکنش می‌دهد و به ویژه برای اندام‌های در معرض استرس اکسیداتیو یا در مورد سموم خارجی اهمیت دارد.[۷] ایجاد گونه های اکسیژن و نیتروژن فعال موجب تحریک بیش از حد نوترفیل‌ها، سلول‌های کوپفر وآسیب کبدی می‌گردد. [۸] وقتی اسیدهای چرب غیر اشباع تحت تاثیر رادیکال‌های آزاد قرار گیرند، یک سری واکنش‌های زنجیره‌ای منجر به تشکیل لیپیدهای الکترون دوست و پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود.[۹] افرادی که مبتلا به اشکال مختلف بیماری‌های کبدی مانند بیماری کبد چرب غیر الکلی و هپاتیت مزمن C هستند کاهش اسید های چرب غیر اشباع و افزایش محصولات لیپید پر اکسیداسیون را نشان می‌دهند.[۱۰-۱۲] این تحقیق به منظور بررسی اثر تراز فشار صدای بالا در فرکانس‌های ناحیه شنوایی بر تغییرات آنتی اکسیدانی (گلوتاتیون) و لیپید پراکسیدانی (مالون دی آلدئید) کبد خرگوش انجام گرفت.

روش کار

این مطالعه آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۳ در دانشگاه تربیت مدرس بر روی ۱۲ خرگوش نر سفید سه ماهه نیوزلندی سالم به وزن ۲۰۰±۱۸۰۰ گرم خریداری شده از انستیتو پاستور انجام گرفت. بر اساس نتایج حاصل از آزمایشات به عمل آمده (به صورت پایلوت) و انحراف معیار مطالعات گذشته، تعداد خرگوش‌های هر گروه ۶ سر انتخاب شد. [۱۳-۱۵]گروه‌ها عبارت بودند از: گروه مواجهه با صدای ۱۱۰ dBA در فرکانس‌های ۲۵۰ Hz– ۲۰۰۰۰ KHZ (۸ ساعت در روز و ۱۲ روز متوالی) و گروه شاهد (بدون تماس با صدا) .

به منظور تولید صدا درمحدوده های فرکانسی مورد مطالعه وحصول اطمینان از ایجاد آن‌ها از برنامه های نرم افزاری تهیه شده توسط محققین با توانایی تولید صداهایی با فرکانس های خالص و ترکیبی استفاده شد. صداهای تولیدی با استفاده از صداسنج مدل TES 1358 ساخت تایوان و Kaejer 2231 ساخت کشور آلمان و اسیلوسکوپ مورد اندازه گیری و تجزیه قرار گرفت، همچنین محفظه مناسب تهویه شونده (از جنس فلاگسی گلاس) مورد استفاده قرار گرفت.

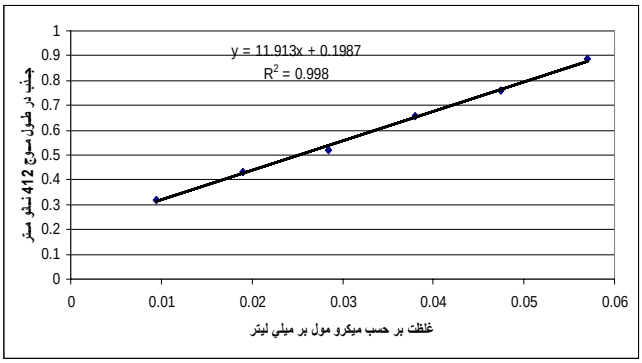
۲۴ ساعت پس از اتمام دوره مواجهه با صدا، به منظور اندازه گیری گلوتاتیون ومالون دی آلدئید از کبد نمونه برداری شد و نمونه ها در شرایط سرمایی مناسب به آزمایشگاه انتقال یافته و آزمایش های مربوط به اندازه گیری گلوتاتیون و مالون دی آلدئید روی نمونه ها انجام شد. برآورد میزان گلوتاتیون غیر

1- Glutathione

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

پروتئینی کبد با به کار گیری معرف المن مطابق با روش سیدلاک ولیندسی (۱۹۸۶) اندازه گیری شد.[۱۶] ابتدا بافت کبد با محلول ۰/۰۲ مولار EDTA هموژنه شد. ۵ میلی لیتر از این هموژنه به لوله دیگری انتقال داده شد . ۴ میلی لیتر آب دو بار تقطیر و یک میلی لیتر تری کلرو استیک اسید ۵۰ در صد به آن اضافه شد. محلول حاصل به مدت۱۵-۱۰ دقیقه و به طور ناپیوسته تکان داده شد و سپس ۱۵ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژگردید. بدین ترتیب رسوبات پروتئین جدا شده و فاز آبی در بالا تشکیل گردید. به دو میلی لیتر از محلول رویی، ۴ میلی لیتر بافر[۲] TRIS ۰/۰۲ درصدمحتوی ۰/۰۲ مولار EDTA[۳] (pH = ۸/۹) اضافه شد ، سپس ۰/۰۲ میلی لیتر EDTA ۰/۰۲ مولار نیز افزوده و به هر کدام از لوله ها ۰/۱ میلی لیتر[۴] DTNB یک صدم مولار(تهیه شده در متانول) اضافه و با ورتکس مخلوط گردید . پس از پنج دقیقه در طول موج ۴۱۲ نانومترمقدار جذب در مقابل بلانک فاقد هموژنه خوانده شد . با استفاده از منحنی استاندارد، غلظت گلوتاتیون احیا محلول محاسبه شد. (نمودار ۱) سپس مقدار گلوتاتیون بر حسب میکرو مول گلوتاتیون به ازای یک گرم بافت تعیین گردید. در این مطالعه کلیه نمونه ها به صورت دوتایی تهیه شد.

نمودار شماره ۱: منحنی استاندارد گلوتاتیون



در این مطالعه از روش تیوباربیتوریک اسید جهت اندازه گیری مالون دی آلدئید (MDA) بافت کبد استفاده شد[۱۷] ابتدا هموژنه بافت کبد به صورت دوتایی برای مدت کوتاهی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه (ده دقیقه) سانتریفوژ شد. یک میلی لیتر از این محلول به لوله درب دار که در یخ قرار داشت منتقل شد و به آن ۲ میلی لیتر از معرف تیوباربیتوریک اسید (TBA) اضافه و به وسیله ورتکس لوله تکان داده شد. سپس درب لوله بسته و برای ۱۵ دقیقه در حمام آب جوش قرار داده شد. پس از سرد کردن، محتویات لوله مجدد به مدت ده دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. سپس جذب محلول شفاف رویی(یک میلی لیتر) درطول موج ۵۳۵ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر (مدل Shimadzu - 3100) خوانده شد (درنمونه های بلانک به جای هموژنه بافت از بافر فسفات که هموژنه توسط آن تهیه شده استفاده گردید) و غلظت مالون دی آلدئید با استفاده از ضریب خاموشی مولی آن (ε =۱/۵۶ * ۱۰۵ cm2/mmol) محاسبه شد.[۱۸] سپس داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS وآزمون آماری t آنالیزشد و P<۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

بر اساس نتایج آزمون t اختلاف بین میانگین مقادیرMDA اندازه‌گیری شده در گروه مواجهه با صدا نسبت به گروه شاهد معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۰۱). میانگین مقادیرگلوتاتیون اندازه گیری شده کبد در گروه در معرض صدا نسبت به گروه شاهد در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. همچنین نتایج آزمون t بین میانگین مقادیر GSHاندازه‌گیری شده در گروه در مواجهه با صدا نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۱).

جدول ۱: میانگین وانحراف معیار مقادیرمالون دی آلدئید(MDA) کبد و گلوتاتیون(GSH) در گروه‌های شاهد و در معرض صدا

گروه	مواجهه	شاهد	P*
MDA (uM/gt)	۶/۵۳±۰/۱	۵/۵±۰/۱	۰/۰۰۱
GSH (nM/gt)	۰/۱۲۶±۰/۰۰۶	۰/۱۳۱±۰/۰۰۴	۰/۰۰۱

* P<۰/۰۵ معنی دار است

2- Trisamine (Tromethamine)
3 - Ethylen Diamine Tetra Acetic Acid
4 - 5,5 Dithio bis, 2- Nitrobenzoic Acid

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

بحث

اندازه گیری متابولیت حاصل از پراکسیداسیون لیپید (مالون دی الدئید) کبد نشان داد که در گروه در معرض صدای بلند مقدار مالون دی آلدئید نسبت به گروه شاهد افزایش داشته است و میزان گلوتاتیون (آنتی اکسیدان) کبد در گروه معرض نسبت به گروه شاهد کاهش داشته است. در مطالعه Long- Evanse که بر رروی ۳۵ موش آزمایشگاهی انجام شد جهت تعیین آسیب ناشی از رادیکال های آزاد اکسیژن به دنبال دو ساعت مواجهه با صدای با باند پهن، مایع حلزون گوش، بافت مغز و کبد، سرم و ادرار در ۱ ، ۳، ۸، ۷۲ و ۶۷۲ ساعت بعد از مواجهه مورد آزمایش قرار گرفته و صدمه اکسیدشوندگی DNA با اندازه گیری ۸- هیدروکسی ۲ دی اکسی گوآنوزین (8oHdG) با استفاده از کروماتوگرافی مایع فشار بالا[5] (HPLC) ، همراه با تشخیص الکتروشیمیایی و پراکسیداسیون چربی از طریق مواد فعال اسید تیوباربی تیوریک (TBARS) به طریق رنگ سنجی برای تشخیص آلدئیدها اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که ۸- هیدروکسی ۲ دی اکسی گوآنوزین در گروه ۸ ساعت مواجهه در حلزون گوش و در گروه ۷۲ ساعت مواجهه در مغز و کبد افزایش داشت و TBARS نیز در گروه ۷۲ ساعت مواجهه به طور معنی داری در سرم افزایش داشت.[۱۹] مرگ برنامه ریزی شده سلول(Apoptosis)در حلزون گوش گروه مواجهه با صدا مشاهده شده است.[۲۰] بعضی از مطالعات اثر اکسیداتیو استرس و تاثیر رادیکال های آزاد اکسیژن را در ایجاد افت شنوایی مورد بحث قرار داده اند.[۷،۲۱] یامنه و همکارانش پس از مواجهه خوکچه های هندی به مدت ۳ ساعت با صدای ۱۲۵-۱۲۰ دسی بل افزایش آنیون های سوپر اکسیدی را در حلزون شنوایی نشان داده‌اند.[۲۲]

در مطالعه ای بر روی خوکچه های هندی در مواجهه با ۱۱۵ دسی بل در فرکانس ۴۰۰۰ هرنز به مدت ۵ ساعت نشان داده شد که غلظت گونه های آزاد اکسیژن تا ۳۰ برابر بیش از گروه شاهد بوده است.[۲۳] Ising در نتیجه تحقیقات خود گزارش کرده است که تماس با صدا به طور حاد ومزمن باعث افزایش هورمون‌ها و در نتیجه افزایش رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود و نشان داد که حدود این عوامل اکسید کننده را می‌توان اعضایی مثل کبد اندازه گیری کرد[۲۳] در این مطالعه نتایج آزمایش های بیو شیمیایی (اندازه گیری مالون دی آلدئید خون وبافت، گلوتاتیون خون و ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما) نشان داد که صدا باعث افزایش متابولیت‌های حاصل از اکسیداسیون در خون و بافت کبد شده و این افزایش در متابولیت‌های اکسیداسیون باعث کاهش آنتی اکسیدهای بافت‌ها می‌گردید.

نتایج اندازه‌گیری‌های آنتی اکسیدانی(گلوتاتیون) و لیپید پراکسیدانی بافت کبد(مالون دی آلدئید) در این مطالعه نیز نشان داد که کاهش گلوتاتیون وافزایش مالون دی آلدئید (محصول لیپید پراکسیداسیون) در گروه‌های در معرض صدا نسبت به گروه شاهد بیشتر دیده می‌شود. باید توجه داشت که در این مطالعه مواجهه از نوع تحت حاد بود ولی مواجهه با صدا در محیط‌های کار مزمن می باشد و برای تعیین اثر قابل تعمیم به محیط کار نیاز به مواجهه بیش از ۹۰ روز می باشد. نتایج این مطالعه و نتایج مطالعات متعدد دیگر لزوم توجه بیشتر محققین، سازندگان وسایل صدادار خانگی، وسایل نقلیه و صنعتی را در جهت کاهش آلودگی صوتی در محیط کار و زندگی مطرح می‌سازد.

سپاسگزاری

با سپاس از اساتید گروه بهداشت حرفه‌ای دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، کارشناس آزمایشگاه گروه بیوشیمی خانم افشاری و کارشناس آزمایشگاه گروه بهداشت حرفه ای آقای مهندس سلیمانیان که در انجام این تحقیق همکاری نمودند.

5 - High Performance Liquid Chromatography

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

References

1. Koepke RD, Weisskopf PA, Boone JL, et al. Reduction of noise – induced hearing loss using NAC and salicylate in the chinchilla. Hearing Research. 2000; 149(1-2): 138-146.
2. Van Raaij MTM, Oortgiesen M. Noise stress and airway toxicity: a prospect for experimental analysis. Food and chemical toxicology. 1996; 34(0278): 1159-1161.
3. American Conference Governmental Industrial Health (ACGIH). Threshold limit values for chemical substance, physical agents and biological exposure indicies. 2007; 117.
4. Pryor WA, Stanley JP, Bleir E. Autoxidation of polyunsaturated fatty acids. Lipids. 1976; 2: 370-379.
5. Prior RL, Cao G. In vivo total antioxidant capacity: comparison of different analytical methods. Free Radical Biology & Medicine. 1999; 27 (11-12): 1173-1181.
6. Halliwell B, Aeschbach R, Loliger J, et al. The characterization of antioxidants. Food Chem Toxicol. 1995;33(7):601-17
7. Ohinata Y, Yamasoba T, Schacht J, et al. Glutathione limits noise-induced hearing loss. Hearing Research. 2000; 146(1-2): 28-34.
8. Jaeschke HGJ, Gores AI, Cederbaum JA, et al. Mechanisms of hepatotoxicity. Toxicol Sci. 2002; 65(2): 166–176.
9. Uchida K. Role of reactive aldehyde in cardiovascular diseases. Free Radic Biol Med. 2000; 28(12): 1685–1696.
10. Videla LA, Rodrigo R, Araya J, et al. Oxidative stress and depletion of hepatic long-chain polyunsaturated fatty acids may contribute to nonalcoholic fatty liver disease. Free Radic Biol Med. 2004; 37(9): 1499–1507.
11. Araya J, Rodrigo R, Videla LA, et al. Increase in long-chain polyunsaturated fatty acid n - 6/n - 3 ratio in relation to hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Clin Sci (Lond.) 2004; 106(6): 635–643.
12. Kitase AK, Hino T, Furutani M, et al. In situ detection of oxidized n-3 polyunsaturated fatty acids in chronic hepatitis C: correlation with hepatic steatosis. J Gastroenterol. 2005; 40(6): 617–624.
13. Dereköy FS, Köken T, Yilmaz D, et al.Effects of ascorbic acid on oxidative system and transient evoked otoacoustic emissions in rabbits exposed to noise. Laryngoscope. 2004;114(10):1775-9.

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

14. Balkan J, Oztezcan S, Aykac-toker G, et al. Effects of added dietary Taurine on erythrocyte lipids and oxidative stress in rabbits fed a high cholesterol diet. Biosci Biotechnol Biochem. 2002; 66(12):2701-2705.
15. Dereköy FS, Dündar Y, Aslan R, et al. Influence of noise exposure on antioxidant system and TEOAEs in rabbits. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001; 258 (10):518–522.
16. Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total protein bound and nonprotein sulphydryl groups in tissue with Ellman's reagent. Anal Biochem. 1968; 25(1):192-205.
17. Wills ED. Lipid peroxide formation in microsomes: General consideration. Biochem J. 1969; 113: 315-324.
18. Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods in Enzymology. 1978; 52:302-311
19. Van Campen LE, Murphy WJ, Franks JR, et al. Oxidative DNA damage is associated with intense noise exposure in the rat. Hear Res. 2002; 164(1-2):29-38.
20. Hu BH, Guo W, Wang PY, et al. Intense noise-induced apoptosis in hair cells of guinea pig cochleae. Acta Otolaryngol. 2000; 120(1):19-24.
21. Ohlemiller KK, McFadden SL, Ding DL, et al. Targeted mutation of the gene for cellular glutathione peroxidase (Gpx1) increases noise-induced hearing loss in mice. J Assoc Res Otolaryngol. 2000;(1): 243–254
22. Yamane H, Nakai Y, Takayama M, et al. Appearance of free radicals in the guinea pig inner ear after noise-induced acoustic trauma. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1995;252:504-508
23. Ising H. Acute and chronic stress hormone increases in noise exposure. Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg. 2000;106: 169-77.

Effects of Loud Noise on Oxidation and Lipid peroxidation Variations of Liver Tissue of Rabbit

Mirzaei Ramazan, PhD[*]; Allameh Abdolamir, PhD[**] ; Mortazavi Bagher, PhD[***]
Khavanin Ali, PhD[****] ; Kamalian Nasrollah, PhD[*****]

Received: 1/Aug /2008
Accepted: 14/Mar /2009

Downloaded from zjrms.ir at 8:55 +0430 on Saturday May 25th 2019

Background: *In today's world, noise is one of the major physical pollutants. The exact mechanism leading to tissue damage in loud noise is not clear. There are increasing evidences that show damage to cochlear tissue by noise is linked to cell injury induced by free radical species. The aim of this study was to investigate the relationship between change in liver tissue glutathione (anti-oxidant) and malondialdehyde (one metabolite of lipid oxidation) levels that occur in rabbits which were exposed to continuous loud noise.*

Materials and Methods*: This experimental study was performed on 12 white Newzeland male rabbits in Tarbiat Modarres University in 2004. The rabbits were assigned to the following two groups: control, and exposed to continuous loud noise for 96 hours (8 h/day for 12 days, SPL=110dBA and 250Hz to 20 KHz). The concentration of malondialdehyde (MDA) and glutathione (GSH) in liver tissue samples were measured in rabbits after exposure to noise. Thiobarbituric acid reacting substance, Ellman's reagent and spectrophotometry techniques were used for this measurement. The data were statically analyzed by SPSS software and 2 groups were compared by t-test. Differences at the level of P<0.05 were considered statistically significant.*

Results: *Comparison of the biochemical parameters of GSH and MDA measured in treated group with control indicated that antioxidant and lipid peroxidants parameters were suppressed in treated group compared to control group (p<0.05).*

Conclusion: *Possible similarities between rabbit and human biological system indicate the possible role of noise in causation of oxidative stress in context with liver tissue impairment.*

KEYWORDS: *Glutathione, Malondialdehyde, Noise, Oxidation, Peroxidation, Rabbit*

***Assistant Prof of Occupational Health, Health promotion Research Center, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran**
**** Professor, Dept of Biochemistry, Faculty of Medicine, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran**
***** Associate Prof, Dept of Occupational Health, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran**
***** Assistant Prof, Dept of Occupational Health, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran**
******* Assistant Prof, Dept of Geophysics, Geophysics Institute, Tehran University, Tehran, Iran**