

Vpliv hrupa na srčno-žilne bolezni

The influence of noise on cardiovascular diseases

Janko Tominšek, Marjan Bilban

Katedra za javno zdravje,
Zaloška cesta 4, 1000
Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

prim. prof. dr. Marjan
Bilban, dr. med., spec.
medicine dela, prometa
in športa, Katedra za
javno zdravje, Zaloška
cesta 4, 1000 Ljubljana

Ključne besede:

stres, epidemiološke
študije, krvni tlak,
hipertenzija, ishemična
bolezen srca

Key words:

stress, epidemiological
studies, blood pressure,
hypertension, ischemic
heart disease

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2011;
80: 395–404

Prispelo: 8. dec. 2009,
Sprejeto: 16. sept. 2010

Izvleček

Izhodišča: Ocena srčno-žilnega tveganja je ključnega pomena na področju raziskav o vplivu hrupa na organizem v celoti (ekstraavralni učinki hrupa). Povezava med talamičnimi strukturami slušnega sistema in subkortikalnimi področji (amigdaloidno jedro) je eden najpomembnejših sestavnih delov slušnega sistema, ki ob izpostavljenosti hrupu povzroča aktiviranje simpatičnega in endokrinega sistema.

Zaključki: Ni dokazov, da bi hrup preko sprememb v ravni stresnih hormonov neposredno vplival na zdravje srca in ožilja. Zaenkrat ne obstaja dovolj dokazov o dolgoročnih posledicah izpostavljenosti hrupu na razvijajoči se srčno-žilni sistem pri otrocih. Prav tako ni dovolj dokazov o vplivu hrupa na povečanje srednjih vrednosti krvnega tlaka pri odraslih. Študije o povezanosti med letalskim hrupom in hipertenzijo razmeroma dosledno kažejo, da je tveganje večje na bolj izpostavljenih območjih, medtem ko tega ne moremo trditi za povezavo med hrupom cestnega prometa in prevalenco hipertenzije. Pregled objavljenih študij je pokazal, da imajo osebe, ki živijo na območjih s povprečno dnevno ravnijo hrupa nad 60 dBA, večje tveganje za nastanek ishemične bolezni srca.

Abstract

Background: Cardiovascular risk assessment is essential in the research of extraaural effects of noise. The thalamo-amygdaloid tract is one of the main auditory system components, leading to the sympathetic and endocrine system activation when exposed to noise.

Conclusions: Noise effects on the stress hormone level do not have proven direct clinical weight on cardiovascular health. There is insufficient evidence of noise exposure consequences to an evolving cardiovascular system in children. There is also insufficient evidence of the noise impact on the mean blood pressure increase in adults. Studies on aviation noise and hypertension consistently show a relatively higher risk in more exposed areas, whereas this can not be said of the road traffic noise and hypertension prevalence relationship. Cross-section through the published studies has shown an increased risk of ischemic heart disease in people who live in areas with an average daily noise levels above 60 dBA.

1. Uvod

Hrup je vsak nezaželen ali neprijeten zvok, ki škodljivo vpliva na kakovost življenja, saj moti in posega v posameznikove dejavnosti, kot so koncentracija, komunikacija, sprostitvev in spanje. Poleg psihosocialnih učinkov t. i. javnega hrupa (hrup prevoznih sredstev, hrup delovnega okolja, hrup rekreativne dejavnosti) lahko hrup zaskrbljujoče vpliva tudi na javno zdravje, zlasti na srčno-žilni sistem.^{1,2,3,4} Že nekaj desetletij s pomočjo laboratorijskih in empiričnih metod raziskujejo ekstraavralne učinke hrupa. Oblikovali so biološkoreakcijske modele, ki temeljijo na splošnem konceptu stresa.⁵

2. Patofiziologija ekstraavralnih učinkov hrupa na organizem

2.1 Hrup in aktiviranje centralnega živčnega sistema

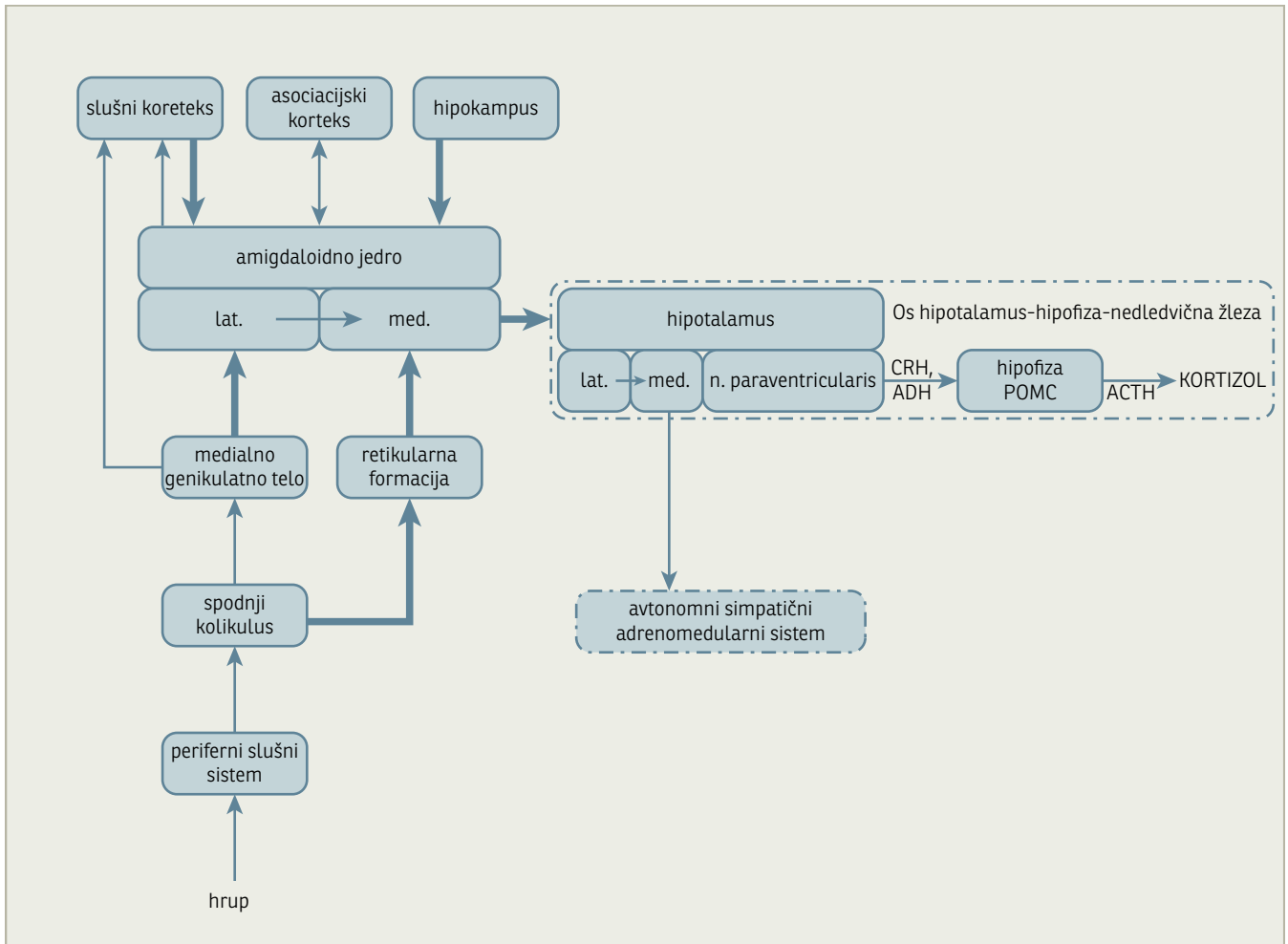
Vlakna slušne poti na svoji poti od Cortijevega organa do korteksa prečkajo štiri do šest relejnih postaj (zgornje olivarno jedro, nevroni retikularne formacije, jedro lateralnega lemniska, spodnji kolikulus, medialno genikulatno telo). Na teh točkah oddajajo kolaterale.⁶ Pomembne povezave slušne poti so med talamičnimi strukturami slušnega sistema (medialno genikulatno telo) in subkortikalnimi področji (amigdaloidno jedro, hipokampus, hipotalamus) ter povezave z retikularno formacijo, ki ima centralno vlogo v navzgorjem retikularnem aktivirajočem sistemu. Do aktiviranja retikularne formacije lahko pride s senzoričnimi dražljaji (npr. s hrupom) ali z limbičnim sistemom (t. i. čustvenimi možgani). Na organizem lahko vplivajo v času budnosti ali med spanjem. Lateralni del amigdaloidnega jedra je eden najpomembnejših sestavnih delov slušnega sistema in deluje kot druga ločena pot do telencefaličnih projekcij (asociacijskega korteksa). Amigdaloidno jedro je tesno povezano s hipotalamusom, ki je ključnega pomena pri aktiviranju dveh psihoneuroendokrinih sistemov stresa: osi hipotalamus-hipofiza-nadledvična žleza (HHA) in simpatičnega adrenomedularnega sistema

(SAM). Amigdaloidno jedro je prav tako pomembna struktura živčnega sistema ob strahu in čustvenem učenju (povezave s hipokampusom)^{7,8,9} (Slika 1).

2.2 Simpatični adrenomedularni sistem

Simpatično adrenomedularni sistem (SAM) je prvi omenjal Walter B. Cannon v začetku prejšnjega stoletja, ko je opisal vzročno povezavo boj-beg in funkcijo sredice nadledvične žleze.¹⁰ Sistem SAM se aktivira, ko skuša posameznik vzpostaviti nadzor nad okoljem, kar pomeni, da posamezniku omogoča prilagoditev na novo situacijo v okolju. Psihološki stres preko hipotalamusa in simpatičnega živčnega sistema spodbudi sredico nadledvične žleze, pri čemer se v krvni obtok sproščata kateholamina adrenalin in noradrenalin. Pride do sprememb v srčno-žilni funkciji in nevroendokrini funkciji, ki povečajo dotok energije do mišic, srca in možganov ter zmanjšajo dotok krvi do notranjih organov in prebavnega sistema.⁸ Učinke adrenalina in noradrenalina prikazujemo v Tabeli 1.¹¹

Ugotovili so, da akutna izpostavljenost hrupu nemudoma aktivira simpatični refleksi.¹² Ponavljajoče se aktiviranje sistema SAM vodi v trajno zvišanje ravni kateholaminov v krvi,⁸ kar pospešuje razvoj strukturnih sprememb srčno-žilnega sistema. Študije nakazujejo, da obstaja povezanost med pragom izpostavljenosti hrupu in žilnimi strukturnimi spremembami, povzročeni s hrupom. Ugotovili so, da ponavljajoča se intermitentna stimulacija s hrupom nad 95 dBA za 10–20 minut poveča upor periferne žilja.^{13,14,15} Prav tako so v nedavni študiji pokazali, da ima izpostavljenost hrupu trajni učinek na žilne strukturne parametre pri pragu hrupa 85 ± 8 dBA. Delavci, ki so bili izpostavljeni hrupu tolikšne intenzivnosti, so imeli pomembno povečan sistemski žilni upor, pomembno nižjo podajnost in elastičnost brahialne arterije ter nižjo sistemsko žilno podajnost v primerjavi z delavci, ki so bili izpostavljeni hrupu jakosti 59 ± 4 dBA.¹⁶ Podobne spremembe teh parametrov so ugotovili tudi pri ljudeh z družinsko anamnezo hipertenzije.¹⁷ Strukturne spremem-



Slika 1: Shema povezav med slušnim vzburjenjem in subkortikalnimi strukturami. Hrup aktivira simpatični sistem in endokrini sistem organizma. Amigdaloidno jedro, ki je del slušnega sistema, ima najpomembnejšo vlogo pri odgovoru na dolgotrajni hrup. Odgovoren je za povečano sproščanje stresnih hormonov. CRH: kortikotropin sproščajoči hormon; ADH: antidiuretski hormon; POMC: proopiomelanokortinske celice; ACTH: kortikotropin.^{7,9}

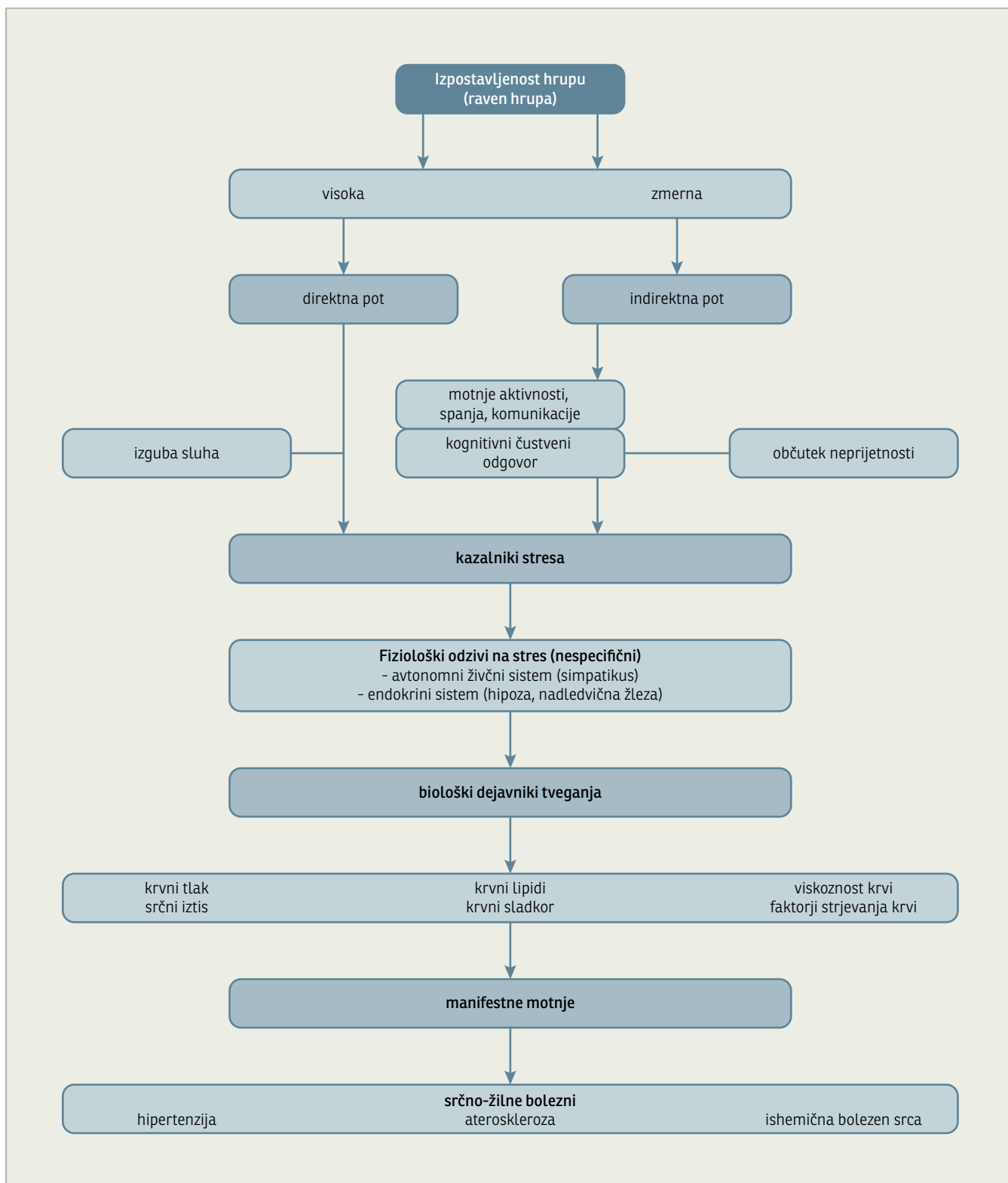
be v srčno-žilnem sistemu povzročajo trajno zvišanje krvnega tlaka^{13,14} ter prispevajo k razvoju ateroskleroze in miokardnega infarkta.⁸ Ugotovili so, da hrup znatno povečuje sistolni in diastolni tlak, srčno frekvenco, vrednosti plazemskega holesterola in prostih maščobnih kislin ter nagnjenost k strjevanju krvi, ki so tesno povezani s spremembo ravni kateholaminov.^{8,18} Stres, ki ga povzroča hrup, poveča nastajanje prostih kisikovih radikalov^{19,20} in lahko vpliva tudi na razdiranje aterosklerotičnih plakov.²¹

2.3 Os hipotalamus-hipofiza-nadledvična žleza (HHA)

Obstaja neposredna povezava med amigdaloidnim jedrom in celicami, ki sproščajo kortikotropin sproščajoči hormon (CRH) v paraventricularnem jedru hipotalamusa. CRH se sprošča v hipofizni portalni obtok in spodbuja izločanje kortikotropina (ACTH), ki nastaja v proopiomelanokortinskih celi-

cah hipofize. ACTH spodbudi nadledvično žlezo in sproščanje kortizola⁷ (Slika 1). Ti učinki se pojavijo že pri intenzivnosti hrupa pod pragom prebujanja, ki je večinoma brez duševnega nadzora ter brez neprijetnega spremljevalnega občutka.²² Učinke kortizola prikazujemo v Tabeli 2. Poleg sproščanja CRH so pod določenimi pogoji opazili tudi sproščanje antidiuretskega hormona iz hipotalamusa, ki preko ledvic vpliva na porast krvnega volumna (hipertenzijo). Prav tako se v stresnih situacijah sprošča tudi aldosteron, ki pomembno vpliva na regulatorne mehanizme ledvic (mehanizem renin-angiotenzin-aldosteron).^{7,9}

Če povzamemo patofiziologijo vpliva hrupa, lahko ugotovimo, da aktiviranje sistema SAM in osi HHA povzroča delovanje različnih dobro poznanih in uveljavljenih dejavnikov tveganja. Mnoge izmed njih uvrščamo med dejavnike tveganja za razvoj ateroskleroze ter ishemične bolezni srca (npr.



Slika 2: Reakcijski model za testiranje hipotez v epidemioloških raziskavah hrupa in srčnožilnega tveganja. Shema verige vzrok–učinek (hrup–fiziološka aktivacija–spremembe v bioloških dejavniki tveganja–obolevnost).²³

krvni lipidi, raven glukoze ter hemodinamski in hemostatski dejavniki).²³

3. Epidemiološke raziskave o vplivu hrupa na srčno-žilni sistem

3.1 Reakcijski model za testiranje hipotez o vplivu hrupa na zdravje

Ocenjevanje srčno-žilnega tveganja je zaradi visoke razširjenosti bolezni srca in ožilja v naši skupnosti ključnega pomena pri proučevanju ekstraavralnih učinkov hrupa. Slika 2 opisuje reakcijski model in hipoteze, ki so jih testirali v epidemioloških raziskavah in ugotavljajo tri ravni povezav med hrupom in zdravjem. To so: kazalniki stresa (stresni hormoni), dejavniki tveganja (krvni tlak, krvni lipidi, hemostatski dejavniki) in manifestne bolezni (hipertenzija in ishemična bolezen srca).^{23,24} Mehanizem verige vzrok–učinek deluje bodisi neposredno preko sinaptične živčne interakcije v retikularnem aktivirajočem sistemu in predeli možganov med obema možganskima poloblama (vključno s hipotalamusom) ali posredno preko čustvenega in kognitivnega dožemanja hrupa preko skorje in subkortikalnih struktur (vključno z limbičnim področjem).⁷ Učinki hrupa preko kazalnikov stresa ne vplivajo neposredno na zdravje srca in ožilja, vendar pa lahko kazalnike stresa s pridom uporabimo pri proučevanju mehanizmov, ki se pojavijo na začetku reakcijske verige. V nasprotju s tem hrup povzroča spremembe bioloških dejavnikov tveganja, ki neposredno vplivajo na zdravje, pri čemer so lahko klinično pomembne celo majhne nepatološke spremembe povprečnih vrednosti v populaciji. Prav tako učinki hrupa neposredno vplivajo tudi na prevalenco ali incidenco manifestnih bolezni. Na tej ravni lahko iz zbranih podatkov tveganje neposredno kvantitativno ocenimo; ker pa so osnova ocenjevanja različni redki dogodki, za statistično pomembne rezultate potrebujemo velike vzorce.^{23,24}

3.2 Vpliv hrupa na raven stresnih hormonov

V zadnjih letih so pri preučevanju verjetnega povečanja tveganja za srčno-žilne bolezni pri osebah, izpostavljenih hrupu, pogosto uporabljali meritve stresnih hormonov (adrenalina, noradrenalina in kortizola). Ker so endokrine spremembe, ki se kažejo kot fiziološke motnje, prve v verigi vzrok–učinek, lahko učinke hrupa na raven stresnih hormonov v populaciji odkrijemo v razmeroma kratkem obdobju po izpostavljenosti hrupu. To pomeni, da so stresni hormoni koristen kazalnik stresa, vendar pa lahko endokrine učinke hrupa pogosteje razlagamo kvalitativno kot kvantitativno. S stresnimi hormoni lahko preučujemo mehanizme fiziološkega odzivanja na hrup ter določimo tudi ranljive skupine.¹¹

Babisch je leta 2002 objavil pregledni članek, ki je zajel 23 epidemioloških študij med letoma 1979 in 2001, v katerih so opazovali vpliv poklicnega hrupa oz. vpliv hrupa cestnega, železniškega in letalskega prometa na raven stresnih hormonov. Pri osebah, bolj izpostavljenih hrupu, je prišlo do povečanja ravni noradrenalina, adrenalina in kortizola v telesnih tekočinah, pa tudi do znižanja ravni istih hormonov; v nekaterih primerih do spremembe ravni hormonov sploh ni prišlo. Kljub temu je bila raven stresnih hormonov dosledno višja pri ljudeh, ki so bili izpostavljeni poklicnemu hrupu, medtem ko pri ljudeh, ki so bili izpostavljeni hrupu zaradi prevoznih sredstev, rezultati niso bili tako prepričljivi.¹¹ Intervencijske študije (*angl.* field experiments), v katerih so izpostavljenost hrupu v poklicnih okoljih uravnavali z uporabo ščitnikov za hrup, so pokazale, da je v pogojih nezaščitenosti pred hrupom izločanje stresnih hormonov večje.^{11,25} Obstajajo dokazi, da je hrup povezan z višjimi vrednostmi stresnih hormonov ob opravljanju duševnih nalog. Na to, kolikšni so učinki hrupa, vplivajo dejavniki, kot so spol, starost, občutek neprijetnosti, nadzorovanje hrupa, srčno-žilne motnje, psihonevrotične težave, metabolna disfunkcija, počutje, raven magnezija v krvi, trajanje intermitentnega pulza hrupa, odprtost oken ter delo v izmenah. Novejše študije o vplivu

Tabela 1: Metabolni učinki adrenalina in noradrenalina.¹¹

Adrenalin	Noradrenalin
+ kontraktilnostsrca	- sproščanje inzulina (+ glukoze)
+ utripni volumen (vazodilatacija arterij)	+ krvni tlak (vazokonstrikcija perifernih krvnih žil)
+ srčna frekvenca	+ agregacija trombocitov (fibrinogen)
+ lipoliza (sprostitev prostih maščobnih kislin iz maščobnih celic)	+ lipoliza (sprostitev prostih maščobnih kislin iz maščobnih celic)
+ glikogenoliza (sprostitev glukoze iz glikogena v mišičnih in jetrnih celicah)	+ glikogenoliza (sprostitev glukoze iz glikogena v mišičnih in jetrnih celicah)
+ glukoneogeneza (sinteza aminokislin v glukozo v jetrih)	+ sproščanje renina (povečanje krvnega tlaka kot posledica povečanja aldosterona, ki povzroča zadrževanje Na ⁺ ionov in zmanjšuje izločanje tekočin iz ledvic)
+ noradrenalina iz sinaps	+ angiotenzin II (+ krvni tlak kot posledica vazokonstrikcije arterij)
+ nevtrofilni granulociti (sprostitev belih krvničk)	

Legenda: + : povečanje
- : zmanjšanje

letalskega hrupa celo poročajo, da povezave med hrupom in stresnimi hormoni sploh ni oz. je negativna. Čeprav so bili otroci in odrasli izpostavljeni visoki ravni hrupa, so bile koncentracije stresnih hormonov v urinu nižje.¹¹

Aktiviranje neuroendokrinega sistema je običajno povezano z dejstvom, da posameznik stresor prepozna kot grožnjo. Ugotavljajo, da pogosta zvočna stimulacija pod pragom poškodbe sluha in celo pod pragom prebujanja povzroča povečano izločanje kortizola. Tako ponavljajoči se hrupni dogodki (npr. preleti letal v nočnem času) vodijo do kopičenja kortizola v krvi.¹¹ Habitualni hrup (tj. običajni hrup, ki so ga ljudje navajeni) je povezan z večjim izločanjem noradrenalina. Za neobičajni hrup je značilen porast adrenalina.²⁶ Z eksperimentalnimi študijami o odzivanju endokrinega sistema na hrup še niso pojasnili, do kolikšne mere hrup škodljivo vpliva na zdravje.^{9,11}

3.3 Učinki hrupa na srednjo vrednost krvnega tlaka pri otrocih

Večino raziskav o vplivu letalskega hrupa na otroke so opravili v Los Angelesu,^{27,28} Münchnu^{29,30} in v okviru študije RANCH.³¹ V Los Angelesu so ugotovili višji sistolni in diastolni krvni tlak pri tistih skupinah otrok,

ki so bile bolj izpostavljene hrupu. Razlika v krvnem tlaku je bila med 2,6 in 2,9 mmHg, medtem ko je bila razlika med izpostavljenimi in neizpostavljenimi skupinami 18 dBA ($L_{eq, 1hr}$).^{27,28} Presečna študija, opravljena v okolici starega letališča v Münchnu, je pokazala za 2 mmHg višji sistolni krvni tlak pri šolskih otrocih iz hrupu bolj izpostavljenih območij ($L_{eq, 24hr} = 68$ dBA) v primerjavi z otroki iz manj izpostavljenih predelov ($L_{eq, 24hr} = 59$ dBA). Učinkov na diastolni krvni tlak niso ugotovili.²⁹ Podobne rezultate podaja študija, opravljena ob odprtju novega letališča v Münchnu.³⁰ Študija RANCH navaja statistično neznačilno pozitivno povezavo med sistolnim oz. diastolnim krvnim tlakom pri otrocih in izpostavljenostjo letalskemu hrupu v šoli ($L_{eq, 7-23hr}$), medtem ko je bila izpostavljenost letalskemu hrupu doma ($L_{eq, 7-23hr}$) statistično značilno povezana s povečanjem sistolnega krvnega tlaka za 0,10 mmHg/dBA in diastolnega za 0,19 mmHg/dBA. Prav tako so ugotovili statistično značilno pozitivno povezavo med nočno izpostavljenostjo letalskemu hrupu ($L_{eq, 23-7hr}$) in sistolnim krvnim tlakom (0,09 mmHg/dBA). V isti študiji so preiskovali tudi vpliv cestnega hrupa ($L_{eq, 7-23hr}$) pri izpostavljenih otrocih in ugotovili statistično značilno negativno povezavo s sistolnim krvnim tlakom (-0,11 mmHg/dBA).³¹ Ta rezultat ni v skladu

Tabela 2: Učinki povečane ravni kortizola na zdravje.²²

Katabolni učinek	Pospešena razgradnja proteinov v mišicah, koži in limfnem tkivu. Napredovanje osteoporoze. Preoblikovanje aminokislin v glukozo.
Antianabolni učinek	Zmanjšana sinteza mišičnih proteinov zaradi inhibiranega transporta aminokislin v celice.
Diabetogeni učinek	Inhibicija transporta in izkoriščanja glukoze z naraščajočo ravniyo glukoze v krvi.
Hipertonični učinek	Povečana občutljivost adrenoreceptorjev na vazomotorične dejavnike. Povečano zadrževanje natrija v ledvicah.
Imunosupresija	Zmanjšanje timusnega in limfnega tkiva, eozinopenija, levkopenija. Zmanjšanje učinka številnih limfokinov. Podaljšano celjenje ran.
Stresna razjeda	Povečano izločanje želodčnega soka. Inhibicija celjenja.
Metabolizem adipoznega tkiva	Povečana raven maščobnih kislin v krvi in večje tveganje za arteriosklerozo zaradi lipolize trigliceridov.

z nekaterimi študijami cestnega prometa, ki ugotavljajo pozitivno povezanost s krvnim tlakom pri otrocih.³²

Ugotovitve pri otrocih težko posplošimo in z njimi napovedujemo zdravje otrok v kasnejšem življenjskem obdobju. Obstajajo dokazi, da je raven krvnega tlaka v zgodnjem obdobju pomemben napovedovalni dejavnik ravni krvnega tlaka v kasnejšem obdobju.^{33,34,35} Verjetno prevladujejo predispozicijski dejavniki in življenjski slog, zato je vpliv okoljskega hrupa težko preučevati ločeno.³⁶ Zaključimo lahko, da zaenkrat ne obstaja dovolj dokazov o dolgoročnih posledicah zgodnje izpostavljenosti hrupu na razvijajoči se srčno-žilni sistem. Stopnja porasta krvnega tlaka pri otrocih, ki so bili izpostavljeni hrupu, je majhna in verjetno ne vpliva na kasnejši pojav hipertenzije.³²

3.4 Učinki hrupa na srednje vrednosti krvnega tlaka pri odraslih

Van Kempen je v metaanalizi 43 študij poklicnega, cestnega in letalskega hrupa opazil majhne razlike v vrednostih krvnega tlaka glede na izpostavljenost hrupu. Statistično značilni porast sistolnega krvnega tlaka za 0,51 mmHg/5 dBA ugotavljajo samo v študijah o izpostavljenosti poklicnemu hrupu ($L_{eq, 8hr} = 50-116$ dBA). Pri izpostavljenosti cestnemu hrupu ($L_{eq, 6-22hr} = 51-80$ dBA) statistično značilnih povezav ne navajajo.³⁷ Rezultati študij poklicnega hrupa se ujema-

jo z ugotovitvami predhodnih večjih analiz, ki so pri izpostavljenih pokazale, da so razlike v sistolnem tlaku tudi do 10 mmHg,³⁸ medtem ko novejši pregled študij o vplivu cestnega prometa na srednje vrednosti krvnega tlaka še vedno ne daje enoznačnih rezultatov.³² V nedavno objavljeni metaanalizi študij letalskega hrupa Babisch zaključuje, da obstaja dovolj dokazov o pozitivni povezanosti med izpostavljenostjo letalskemu hrupu in visokim krvnim tlakom.³⁶

Pri odraslih s študijami niso ugotovili nedvoumne povezanosti med srednjimi vrednostmi sistolnega in diastolnega krvnega tlaka ter ravniyo prometnega hrupa. Epidemiološki podatki za zdaj še ne dokazujejo, da javni hrup vpliva na povečanje srednjih vrednosti krvnega tlaka, kar pa hipoteze, da hrup povzroča visok krvni tlak, seveda še ne ovrže.³²

3.5 Vpliv hrupa na hipertenzijo

Pri proučevanju povezav med javnim hrupom in hipertenzijo je slika heterogena. Študije v zvezi z letalskim hrupom in hipertenzijo razmeroma dosledno kažejo na večje tveganje v bolj izpostavljenih območjih. Kaltenbach in sodelavci so pri pregledu epidemioloških študij o vplivu letalskega hrupa, ki so bile objavljene med letoma 2000 in 2007, ugotovili, da sta dnevna ekvivalentna raven hrupa 60 dBA in nočna raven hrupa 45 dBA povezani z večjo incidenco hipertenzije.

zije.³⁹ Novejši pregled štirih študij o vplivu letalskega hrupa je pokazal statistično značilno povezanost med letalskim hrupom in hipertenzijo z relativnim tveganjem med 1,4 in 2,1 pri osebah, ki živijo v bolj izpostavljenih območjih z dnevno ravniho hrupa nad 60–70 dBA. Nasprotno pa pregled 12 študij vpliva cestnega prometa med letoma 1979 in 2003 ni pokazal enoznačne povezanosti med hrupom cestnega prometa in prevalenco hipertenzije. Relativno tveganje je bilo med 0,7 in 3,0 pri dnevni izpostavljenosti 50–75 dBA. Študije, ki so raziskovale vpliv subjektivnega doživljanja hrupa cestnega prometa, so pokazale pozitivno povezanost med ravniho hrupa in prevalenco hipertenzije,³² vendar pa imajo manjšo vrednost zaradi verjetne metodološke neustreznosti. Metaanaliza devetih študij o vplivu poklicnega hrupa je ugotovila statistično značilno povezanost med izpostavljenostjo poklicnemu hrupu ($L_{eq, 8hr} = 55-116$ dBA) in hipertenzijo z relativnim tveganjem 1,14 pri povečanju hrupa za 5 dBA.³⁷ Nove dokaze o povezanosti med izpostavljenostjo letalskemu ali cestnemu hrupu in hipertenzijo prinašajo tudi študije po letu 2006, katerih rezultati kažejo, da je dolgotrajna izpostavljenost letalskemu ali cestnemu hrupu povezana z večjo incidenco ali prevalenco hipertenzije.^{40,41,42,43,44,45,46}

3.6 Vpliv hrupa na ishemično bolezen srca

Obstajajo epidemiološke študije, ki so preučevale povezanost med ravniho hrupa in prevalenco ali incidenco ishemične bolezni srca (IBS). Prevalenco IBS so ocenjevali na osnovi klinične slike angine pektoris, miokardnega infarkta ter patoloških sprememb v elektrokardiogramu.³² V že omenjeni metaanalizi iz leta 2002 so ugotovili pozitivno povezanost med izpostavljenostjo cestnemu prometu ($L_{eq, 6-22hr} = 51-80$ dBA) in miokardnim infarktoma (statistično neznačilno) ter IBS v celoti (statistično značilno). Prav tako je bila izpostavljenost letalskemu hrupu ($L_{eq, 7-19hr} = 55-72$ dBA) pozitivno povezana z angino pektoris.³⁷ Novejši pregled študij o vplivu javnega hrupa (letalskega, cestnega) na prevalenco in incidenco IBS med letoma 1977 in 2005 kaže na razmeroma dosledno

večje tveganje za IBS pri povprečni dnevni izpostavljenosti zunanjemu cestnemu hrupu nad 60 dBA. Relativno tveganje za prevalenco IBS je bilo 0,4–4,9, za incidenco pa 0,4–4,4. Statistično značilnih razlik skoraj ni bilo. Učinki hrupa so bili večji ob upoštevanju dodatnih dejavnikov (npr. lega sobe glede na cesto, odprtost oken). Nasprotno pa objavljene študije v splošnem ne kažejo na večje tveganje IBS pri osebah, ki živijo v območjih s povprečno dnevno ravniho hrupa manj kot 60 dBA. Rezultati študij so razmeroma dosledno pokazali tudi večje tveganje IBS pri ljudeh, ki so hrup subjektivno doživljali kot bolj moteč.³² Nedavna metaanaliza študij cestnega prometa je potrdila, da se srčno-žilno tveganje poveča, ko zunanja dnevna raven hrupa preseže 60–65 dBA, nočna pa 50–55 dBA,⁴⁷ medtem ko novejšje študije letalskega prometa nakazujejo, da se srčno-žilno tveganje poveča tudi že pri manjši dnevni ravni hrupa (50–55 dBA).³⁶

4. Zaključek

Danes obstaja vse več dokazov, da hrup vpliva na srčno-žilni sistem. Res je, da so zaenkrat dokazi o vzročni povezavi med hrupom prevoznih sredstev in srčno-žilnim tveganjem na ravni biokemijskih učinkov omejeni, predvsem zaradi pomanjkanja novih podatkov. Obstajajo pa podatki, ki kažejo na pozitivno povezanost javnega hrupa s srčno-žilnim tveganjem pri odraslih.³² Študije, ki so raziskovale vpliv hrupa glede na odnos odmerka–odgovor, kažejo na povečano srčno-žilno tveganje pri dnevni ravni hrupa nad 60 dBA.⁴⁷

Razlaga uporabljenih kratic

- os HHA os hipotalamus-hipofiza-nadledvična žleza
- sistem SAM simpatični adrenomedularni sistem
- CRH kortikotropin sproščajoči hormon
- ACTH kortikotropin
- ADH antidiuretski hormon
- POMC proopiomelanokortinske celice
- L_{eq} ekvivalentna stalna raven hrupa [dB]
- IBS ishemična bolezen srca

Literatura

1. Bilban M. Hrup kot spremljevalec sodobnega življenja. Delo in varnost 2005; 50: 8–12.
2. Bilban M. Vplivi hrupa na človeka. Delo in varnost 2005; 50: 13–22.
3. Passchier-Vermeer W, Passchier WF. Noise exposure and public health. *Environ Health Perspect* 2000; 108 Suppl 1: 123–31.
4. Stansfeld S, Haines M, Brown B. Noise and health in the urban environment. *Rev Environ Health* 2000; 15: 43–82.
5. Lercher P. Environmental noise and health: An integrated research perspective. *Environ Int* 1996; 22: 117–29.
6. Baehr M, Frotscher M. *Duus's Topical Diagnosis in Neurology*. 4th ed. Stuttgart; New York: Thieme; 2005.
7. Spreng M. Central nervous system activation by noise. *Noise Health* 2000; 2: 49–58.
8. Lundberg U. Coping with Stress: Neuroendocrine Reactions and Implications for Health. *Noise Health* 1999; 1: 67–74.
9. Spreng M. Noise induced nocturnal cortisol secretion and tolerable overhead flights. *Noise Health* 2004; 6: 35–47.
10. Cannon WB. The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Am J Physiol* 1914; 33: 356–72.
11. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2003; 5: 1–11.
12. Baudrie V, Tulen JH, Blanc J, Elghozi JL. Autonomic components of the cardiovascular responses to an acoustic startle stimulus in rats. *J Auton Pharmacol* 1997; 17: 303–9.
13. Andrén L, Hansson L, Björkman M, Jonsson A. Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure. A study of the mechanisms by which noise may raise blood pressure in man. *Acta Med Scand* 1980; 207: 493–8.
14. Swada Y. Hemodynamic effects of short-term noise exposure: comparison of steady state and intermittent noise at several sound pressure levels. *Jpn Circ J* 1993; 57: 862–72.
15. Swada Y. Reproducible increases in blood pressure during intermittent noise exposure: underlying haemodynamic mechanisms specific to passive coping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67: 367–74.
16. Chang TY, Su TC, Lin SY, Jain RM, Chan CC. Effects of occupational noise exposure on 24-hour ambulatory vascular properties in male workers. *Environ Health Perspect* 2007; 115: 1660–4.
17. Urbina EM, Brinton TJ, Elkasabany A, Berenson GS. Brachial artery distensibility and relation to cardiovascular risk factors in healthy young adults (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2002; 89: 946–51.
18. Ortiz GA, Argüelles AE, Crespín HA, Villafaña CT. Modifications of epinephrine, norepinephrine, blood lipid fractions and the cardiovascular system produced by noise in an industrial medium. *Horm Res* 1974; 5: 57–64.
19. de Wazieres B, Harraga S, Spehner V, Bloy C, Dupond JL, Vuitton DA, et al. Effect of an auditory stress on peritoneal and alveolar cells in C57 BL/6J mice of advanced age. *Luminescence* 2000; 15: 233–7.
20. Spehner V, De Wazieres B, Nicod L, Harraga S, Robert JF, Seillès E. Auditory stress induces changes in membrane functions of mouse peritoneal macrophages. *Scand J Immunol* 1996; 44: 643–7.
21. Ni M, Wang Y, Zhang M, Zhang PF, Ding SF, Liu CX, et al. Atherosclerotic plaque disruption induced by stress and lipopolysaccharide in apolipoprotein E knockout mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296: H1598–606.
22. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise Health* 2000; 2: 59–64.
23. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to road traffic noise: the role of stress hormones in noise research. *Environ Int* 2001; 26: 475–81.
24. Babisch W. The Noise/Stress Concept, Risk Assessment and Research Needs. *Noise Health* 2002; 4: 1–11.
25. Sudo A, Nguyen AL, Jonai H, Matsuda S, Vilanueva MB, Sotoyama M, et al. Effects of earplugs on catecholamine and cortisol excretion in noise-exposed textile workers. *Ind Health* 1996; 34: 279–86.
26. Ising H, Braun C. Acute and chronic endocrine effects of noise: Review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise Health* 2000; 2: 7–24.
27. Cohen S, Krantz DS, Evans GW, Stokols D, Sheryl K. Aircraft noise and children: Longitudinal and cross-sectional evidence on adaptation to noise and the effectiveness of noise abatement. *J Pers Soc Psychol* 1981; 40: 331–45.
28. Cohen S, Evans GW, Krantz DS, Stokols D. Physiological, motivational, and cognitive effects of aircraft noise on children: moving from the laboratory to the field. *Am Psychol* 1980; 35: 231–43.
29. Evans GW, Hygge S, Bullinger M. Chronic noise and psychological stress. *Psychol Sci* 1995; 6: 333–8.
30. Evans GW, Bullinger M, Hygge S. Chronic noise exposure and physiological response: a prospective study of children living under environmental stress. *Psychol Sci* 1998; 9: 75–7.

31. van Kempen E, van Kamp I, Fischer P, Davies H, Houthuijs D, Stellato R, et al. Noise exposure and children's blood pressure and heart rate: the RANCH project. *Occup Environ Med* 2006; 63: 632–9.
32. Babich W. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise Health* 2006; 8: 1–29.
33. Gillman MW, Cook NR, Rosner B, Evans DA, Keough ME, Taylor JO, et al. Assessing the validity of childhood blood pressure screening: unbiased estimates of sensitivity, specificity, and predictive values. *Epidemiology* 1992; 3: 40–6.
34. Yong LC, Kuller LH, Rutan G, Bunker C. Longitudinal study of blood pressure: changes and determinants from adolescence to middle age. The Dormont High School follow-up study, 1957–1963 to 1989–1990. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 973–83.
35. Tate RB, Manfreda J, Krahn AD, Cuddy TE. Tracking of blood pressure over a 40-year period in the University of Manitoba Follow-up Study, 1948–1988. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 946–54.
36. Babisch W, Kamp I. Exposure-response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise Health* 2009; 11: 161–8.
37. van Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staatsen BA, de Hollander AE. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 307–17.
38. Babisch W. Epidemiological Studies of the Cardiovascular effects of Occupational Noise – A Critical Appraisal. *Noise Health* 1998; 1: 24–39.
39. Kaltenbach M, Maschke C, Klinke R. Health consequences of aircraft noise. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 548–56.
40. Eriksson C, Rosenlund M, Pershagen G, Hilding A, Ostenson CG, Bluhm G. Aircraft noise and incidence of hypertension. *Epidemiology* 2007; 18: 716–21.
41. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect* 2008; 116: 329–33.
42. Barregard L, Bonde E, Öhrström E. Risk of hypertension from exposure to road traffic noise in a population-based sample. *Occup Environ Med* 2009; 66: 410–5.
43. Björk J, Ardö J, Stroh E, Lökvist H, Östergren PO, Albin M. Road traffic noise in southern Sweden and its relation to annoyance, disturbance of daily activities and health. *Scand J Work Environ Health* 2006; 32: 392–401.
44. de Kluizenaar Y, Gansevoort RT, Miedema HM, de Jong PE. Hypertension and road traffic noise exposure. *J Occup Environ Med* 2007; 49: 484–92.
45. Leon Bluhm G., Berglind N., Nordling E., Rosenlund M. Road traffic noise and hypertension. *Occup Environ Med* 2007; 64: 122–6.
46. Bodin T, Albin M, Ardö J, Stroh E, Östergren PO, Björk J. Road traffic noise and hypertension: results from a cross-sectional public health survey in southern Sweden. *Environ Health* 2009; 8: 38.
47. Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise Health* 2008; 10: 27–33.