

Ekstraavralni učinki hrupa

Non-auditory effects of noise

Miha Mrak, Marjan Bilban

¹ Medicinska fakulteta,
Univerza v Ljubljani,
Vrazov trg 2, 1000
Ljubljana

² ZVD Zavod za
varstvo pri delu d.d.,
Chengdujska cesta 25,
1260 Ljubljana–Polje

Korespondenca/ Correspondence:

Miha Mrak, Medicinska
fakulteta, Vrazov trg 2,
1000 Ljubljana, miha.
mrak2@gmail.com

Ključne besede:

kortizol; ateroskleroza;
spanje; ravnotežje;
duševnost

Key words:

cortisol; atherosclerosis;
sleep; balance; mental
function

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2014;
83: 329–41

Prispelo: 6. mar. 2013,
Sprejeto: 16. okt. 2013

Izvilleček

Poleg neposrednih učinkov na slušni sistem povzročajo čezmerne obremenitve s hrupom tudi t. i. ekstraavralne učinke. Ti praviloma nastanejo že pri nižjih jakostih zvočnega tlaka in obsegajo spremembe v številnih organskih sistemih in pri fizioloških procesih. Pregled noveše literature pokaže, da so danes ti učinki že precej dobro pojasnjeni. V članku navajamo najpogostejše vire hrupa, obseg obremenitve s hrupom in ekstraakustične dejavnike, ki modificirajo povezavo med hrupom in njegovimi učinki. Natančneje opisujemo patofiziologijo, pomen in razširjenost učinkov hrupa na hormonski status, imunski sistem, srčno-žilni sistem, ravnotežje, vidne funkcije, kakovost spanca, kognitivne funkcije in vedenje. Povzemamo še zaključke novejših raziskav o vplivu hrupa na nastanek akustičnega nevrinoma in tvorbo veziva v jetrih.

Abstract

In addition to direct effects on the auditory system, excessive noise also causes so-called non-auditory effects. These generally occur at lower sound pressure levels (SPL) and include changes in many organ systems and physiological processes. Review of recent literature shows that today non-auditory effects are quite well explained. In this article we list the most important sources of noise, their extent and extra-acoustic factors that modify the link between noise and its effects. We describe the pathophysiology, prevalence and significance of noise effects on hormonal status, immune functions, cardiovascular system, balance, visual functions, sleep quality, cognitive functions and behavior. We also summarize the conclusions of recent research on the impact of noise on the formation of acoustic neuroma and formation of connective tissue in the liver.

1. Uvod

Hrup je moteč, pogosto glasen zvok, ki moti ljudi ali ovira njihovo komuniciranje.¹ Pri ljudeh povzroča negativni subjektivni odziv, ki se lahko izraža kot nezadovoljstvo, agitiranost, frustracija in apatija.² V raziskavi *Road traffic noise, annoyance and community health survey* (2011) so ljudje kot najpogostejši izvor hrupa navajali cestni in železniški promet (65–85 %), hrup na delovnem mestu, hrup iz tovarniških obratov ter hrup na družabnih dogodkih. Redkejši izvor hrupa predstavljajo emisije iz sosednje bivalne enote ali gradbišča ter hrup, ki ga tvorijo živali.³ V prometu so največji vir hrupa motoristi.⁴

Poleg neposrednega vpliva na slušni organ povzroča zvok tudi ekstraavralne (*angl.* extraaural, non-auditory) učinke, ki se kažejo kot različni psihosocialni in fiziološki simptomi.^{1,5} Opredeljujemo jih lahko kot vse s hrupom povzročene učinke na zdravje in dobro počutje, razen učinkov na slušni organ in učinkov, ki so posledica maskiranja slušne informacije (npr. težave pri komuniciranju).⁶

Ekstraavralne učinke hrupa delimo v tri kategorije:⁷

- *Primarni* nastajajo med obdobjem izpostavljenosti hrupu (npr. motnje v komuniciranju, koncentraciji, relaksaciji,

motnje spanja, vpliv na avtonomne funkcije).

- *Sekundarni* so posledica kumulativnega učinka primarnih učinkov (npr. nezadovoljstvo, slabše počutje, nižja storilnost).
- *Terciarni* predstavljajo dolgoročen vpliv na zdravje (npr. hipertenzija, srčno-žilna bolezen).

Evropska agencija za okolje (*angl.* European Environment Agency) ocenjuje, da je 20–40 % prebivalcev EU izpostavljenih hrupu do te mere, da ta že povzroča nejevoljo, motnje spanja in komuniciranja.⁸ Zaradi hrupa prometa jih 10 % poroča o hudi motnji spanja.⁹

V Nemčiji so se prve raziskave o ekstraavralnih učinkih pričele v povojnem času. Že v 50. letih sta Lehmann in Tamm ugotovila, da se akutna reakcija na hrup kaže z zmanjšanjem minutnega volumna srca in povečanjem perifernega upora žil.¹⁰

2. Raven zvočnega tlaka in ekstraavralni učinki hrupa

Kakšne zdravstvene posledice bodo nastale zaradi izpostavljenosti hrupu je v največji meri odvisno od ravni zvočnega tlaka. Med 40 in 65 dB lahko pričakujemo predvsem psihične učinke. Pojavi se utrujenost, razdražljivost in nelagodje, zmanjša pa se storilnost. Med 65 in 90 dB se že začnejo pojavljati spremembe v organskih sistemih, ki jih sproži zvišan simpatikotonus. Nad 90 dB se tem spremembam pridružijo še okvare slušnega aparata, ki so lahko začasne ali trajne ter blage ali hude. Glede na mehanizem nastanka in trajnost jih delimo v akutno in kronično akustično travmo. Med 110 in 130 dB pride do neposrednega učinka na ganglijske celice. Že po krajšem času se pojavijo bolečine, neznosno zvonjenje v ušesih in izguba sluha. Pri obremenitvi nad 130 dB pride do takojšnje okvare sluha.¹¹

Ekstraavralne učinke torej pričakujemo že pri veliko manjših obremenitvah (nad 40 dB) od tistih, ki povzročajo okvaro sluha (nad 90 dB). V preteklosti je mnogo študij, ki so preučevale povezavo med hrupom in ekstraavralnimi učinki, temeljilo na priporočilih, ki veljajo za učinke na sluh, zato so

njihovi izsledki danes vprašljivi. Posameznike, ki so bili izpostavljeni ravni zvočnega tlaka pod 85dB, so namreč zmotno prištevale v kontrolno skupino, ki hrupu ni bila izpostavljena.

3. Izvor hrupa in njegov ekstraavralni učinek

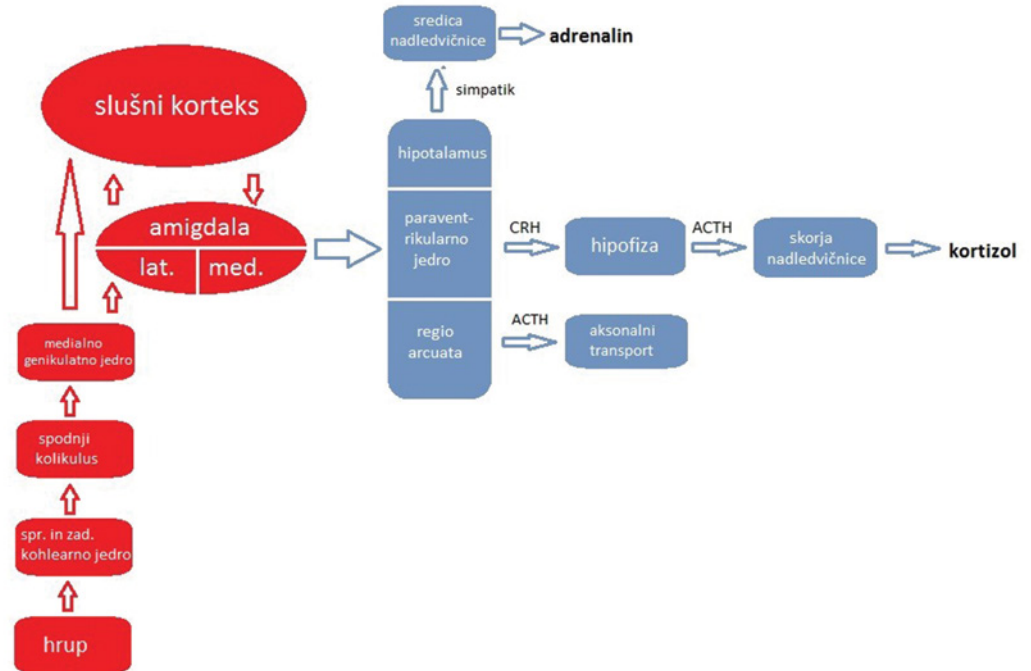
Parrot s sodelavci (1990) je meril spremembo srčne frekvence in krvnega tlaka v odvisnosti od vira hrupa.¹² Testirancem je predvajal različne zvoke glasnosti 75 dB. Pri moških preiskovancih je zaznal statistično značilne razlike glede na vir hrupa. Ugotovil je, da pride do največjega porasta srčne frekvence pri predvajanju hrupa prometa, manj pa pri posnetkih zabijanja gradbenih pilotov, streljih pištole in šumu. Ugotovljeno je bilo tudi, da so učinki kontinuiranega hrupa manjši od učinkov intermitentnega. Posledično je stresni odziv na cestni promet manjši od odziva na železniški in letalski promet. Hkratna emisija hrupa iz več virov in sočasni neslušni dražljaji zmanjšajo odziv na opazovani vir hrupa. Na odziv organizma vpliva tudi akustična informacija. Velik del informacije predstavljajo pretekle izkušnje organizma z virom hrupa in so tako osnova bodisi za habituacijo bodisi za senzitivacijo na hrup.^{13,14}

Nasprotno v projektu HYENA, v katerem so merili učinek letalskega hrupa na krvni tlak, niso ugotovili pomembnih razlik glede na vir hrupa. Hrupni dogodek so predstavljali vzleti in pristanki letal, cestni promet, smrčanje in dogodki v stanovanju.¹⁵

4. Patofiziologija ekstraavralnih učinkov hrupa

Osnovo ekstraavralnim učinkom hrupa predstavlja splošni model za stres (Selye, 1956).¹⁶ Zvok je nespecifični, psihosocialni stresor, ki lahko sproži stresno stanje neposredno in posredno preko motene aktivnosti (koncentracija, komunikacija, spanec).^{5,10,12,17} Tveganje, da se bo hrup izrazil s stresno reakcijo, je višje ob nekaterih pridruženih dejavnikih, kot so mraz, vnos nikotina in kofeina ter pomanjkanje magnezija.¹⁰

Slika 1: Prikaz osrednje vloge amigdaloidnega jedra pri nastanku hormonskih sprememb kot posledice izpostavljenosti hrupu. CRH: sproščevalni hormon kortikotropina, ACTH: adrenokortikotropni hormon.^{24,25}



Med spancem sproži stresno reakcijo nižja raven zvočnega tlaka kot med budnostjo.¹⁸

Novejši pogled na etiologijo upošteva tudi osebnostne dejavnike, ki modificirajo odziv na hrup. Ti dejavniki so odnos do vira hrupa, pridružen strah, nezmožnost preprečitve hrupa ter morebitno negativno vrednotenje hrupa.^{18,19} Nekateri zagovarjajo tudi vpliv okoljskih dejavnikov in same situacije, npr. motenje dejavnosti, predhodna izpostavljenost hrupu, lastništvo nepremičnine, nezadovoljstvo s sosesko, prosotnost vibracij in smradu.^{9,16} Kastka in Hangartner sta leta 1986 pokazala, da je stopnja nezadovoljstva zaradi hrupa odvisna od urejenosti ceste ter vpliv prijetnejše okolice ovrednotila z učinkom 5dB. Ker so kasneje poročali tudi o nasprotnem učinku (Lercher, Brauchle, 2000), je povezava med hrupom in okoljem verjetno še kompleksnejša.²⁰

5. Spremembe v koncentraciji hormonov

Hrup lahko vodi v akutne in kronične spremembe v koncentraciji stresnih hormonov.^{5,21} Osnova hormonskim spremembam je subkortikalno procesiranje slušnih informacij. Pri tem ima osrednjo vlogo amigdaloidno jedro, ki je z lateralnim delom

sekundarna ločena pot za prenos informacij od perifernega slušnega sistema v slušno skorjo.^{22,23} Z vidika hormonskih sprememb je pomembna povezava med amigdalo in hipotalamusom (Slika 1):

- Paraventricularno jedro hipotalamusa sprošča sproščevalni hormon kortikotropina (CRH), ki po portalnem obtoku hipofize doseže proopiomelanokortinske celice (POMC) hipofize, te pa sproščajo adrenokortikotropni hormon (ACTH). Povišana raven ACTH pospeši sintezo kortizola v fascikulatni coni skorje nadledvične žleze.²⁴
- V arkuatni regiji hipotalamusa se tvori ACTH in beta-endorfin in se z aksonalnim transportom prenašata v ostale predele osrednjega živčevja (septum, talamus, hipokampus, amigdala, podaljšana hrbtenjača), kjer se tvori kortizol in aldosteron.²⁵
- Zviša se tonus simpatičnega živčnega sistema, kar vodi v zvišano raven adrenalina in v manjši meri noradrenalina v krvi.²⁶

Za amigdaloidno jedro je značilna plastičnost, ki predstavlja osnovo za senzitivacijo na škodljive dražljaje in pogojevanje strahu.^{22,24}

Henry in Stephens (1977) ločita dve možni poti odziva na stres. Če je situacija ogrožujoča in obvladljiva, se sproži odziv boj ali beg (*angl.* fight or flight response), če je nerešljiva in brezupna pa se aktivira hipotalamo-hipofizo-adrenalna os (HPA). Ta delitev je teoretična. V praksi opazamo sproščanje vseh treh stresnih hormonov, kar lahko vodi v nastanek kombinirane reakcije.¹⁷ Kljub temu ta teorija omogoča razumevanje različnega hormonskega odziva glede na značilnosti hrupa.^{17,27} Pri vrednostih blizu praga bolečine (120dB) pričakujemo aktiviranje hipofizo-adrenalne osi ter dvig koncentracije ACTH in kortizola. Nasprotno se pri zvočnem tlaku med 90 in 100 dB sproži obrambna reakcija s sproščanjem kateholaminov. Hrup, na katerega organizem ni prilagojen, spremlja predvsem sproščanje adrenalina, po adaptaciji pa prevladuje sinaptično sproščanje noradrenalina.^{17,26,27}

Če hrup ovira komunikacijo, koncentracijo in ostale vsakdanje aktivnosti, lahko do povečanega sproščanja kateholaminov privede že raven zvočnega tlaka, ki smo mu izpostavljeni v vsakdanjem življenju (60dB). Med spanjem se raven kortizola, adrenalina in noradrenalina poveča že pri jakosti, ki je nižja ob praga za prebuditev (30dB).^{22,23,27}

Stopnja porasta kortizola je odvisna od faze cirkadianega ritma, v kateri stresor deluje. Tako so ob naraščajoči koncentraciji kortizola opazovali do dvakratno povišane koncentracije glede na bazalno raven,

v fazi upadanja pa je bil učinek stresorja na povečanje koncentracije precej nižji.²⁸ Pomembna lastnost kortizola je deset- do petdesetkrat večja časovna konstanta kot pri adrenalinu in noradrenalinu (kortizol: 60–130 min; adrenalin: < 3 min; noradrenalin: 7–12 min). Zaradi tega lahko ponavljajoče se obremenitve s hrupom povzročijo kopičenje kortizola v krvi.²⁴

Maschke s sodelavci je v svoji študiji opredelil dolgoročneje učinke hrupa na raven kortizola. Po pettedenski izpostavitvi hrupu je glede na raven kortizola pri preiskovancih oblikoval tri skupine:²³

- 1. skupina: na začetku se raven kortizola zviša, a ne preseže normalnih vrednosti. V drugi polovici poizkusa se je raven pričela zviševati in v zadnjih desetih dneh preseгла normalno zgornjo mejo. Opazno je normalno tedensko nihanje v koncentraciji kortizola.
- 2. skupina: Začetna reakcija je močna, raven kortizola preseže normalne vrednosti. V nadaljevanju je sledilo upadanje ravni kortizola v krvi. Tedensko nihanje v koncentraciji ni opazno. Verjetno predstavlja prehod iz faze odpora v fazo izčrpanosti.
- 3. skupina: Raven kortizola se le malo spremeni, začetna reakcija je šibka. Vidno je tedensko nihanje koncentracije.

Ob dolgotrajnejši izpostavitvi hrupu bi bili ogroženi predvsem preiskovanci iz prvih

Tabela 1: Učinki kronično povišane ravni kortizola.²²⁻²⁴

Učinek	Primeri
Katabolni učinek	Pospešena razgradnja beljakovin v mišičnih celicah. Razvoj osteoporoze
Anti-anabolni učinek	Zmanjšana sinteza beljakovin v mišičnih celicah.
Diabetogeni učinek	Inhibicija transporta in razgradnje glukoze, povišana raven glukoze v krvi, inzulinska rezistenca.
Učinek na maščobno tkivo	Lipoliza in zvišana raven maščobnih kislin in glicerola v krvi. Centralno kopičenje maščevja. Ateroskleroza.
Hipertonični učinek	Zvišana občutljivost adrenoreceptorjev za adrenalin in noradrenalin.
Imunosupresivni učinek	Znižana koncentracija eozinofilcev, bazofilcev in levkocitov, zvišana koncentracija CD8+ limfocitov.
Stresni ulkus želodca	Zvišana koncentracija želodčne kisline. Upočasnjeno celjenje.
Spremembe v koncentraciji hormonov	Znižana produkcija spolnih hormonov, znižana koncentracija ravnega hormona.

dveh skupin. Pri tem je Maschke opazil, da so se v prvo skupino uvrstili pretežno moški, v drugo pa pretežno ženske. Iz tega je sklepal, da izpostavljenost hrupu pomeni večje zdravstveno tveganje za moške kot za ženske. Učinke kronično povišane ravni kortizola prikazuje Tabela 1.

6. Vpliv hrupa na spermatogenezo in plodnost

Povišana raven kortizola lahko preko vezave na glukokortikoidni receptor zavre tvorbo testosterona v Leydigovih celicah. Znižana koncentracija testosterona zmanjša njegov zaviralni vpliv na hipotalamus in hipofizo, kar vodi v zvečano koncentracijo luteinizirajočega (LH) in folikle stimulirajočega (FSH) hormona.^{29,30}

Vpliv hrupa na raven spolnih hormonov pri podganah je v svoji nedavni študiji potrdil Fathollahi s sodelavci. Skupino podgan je izpostavil intermitentnemu hrupu s spreminjajočo jakostjo (90–130dB) in frekvenco (300–350Hz). Obremenitev je trajala 50 dni 12 ur dnevno. Po končanem poskusu je pri izpostavljenih podganah ugotovil pomembno znižanje koncentracije testosterona in povišane ravni FSH in LH. V drugem delu poskusa je vsakemu podganjemu samcu za obdobje enega tedna dodal po tri samice. V skupini, ki je bila prej izpostavljena hrupu, je brejost potrdil pri 67 % samic, kar je občutno manj od kontrolne skupine, kjer je bil delež brejih samic 96 %.³¹

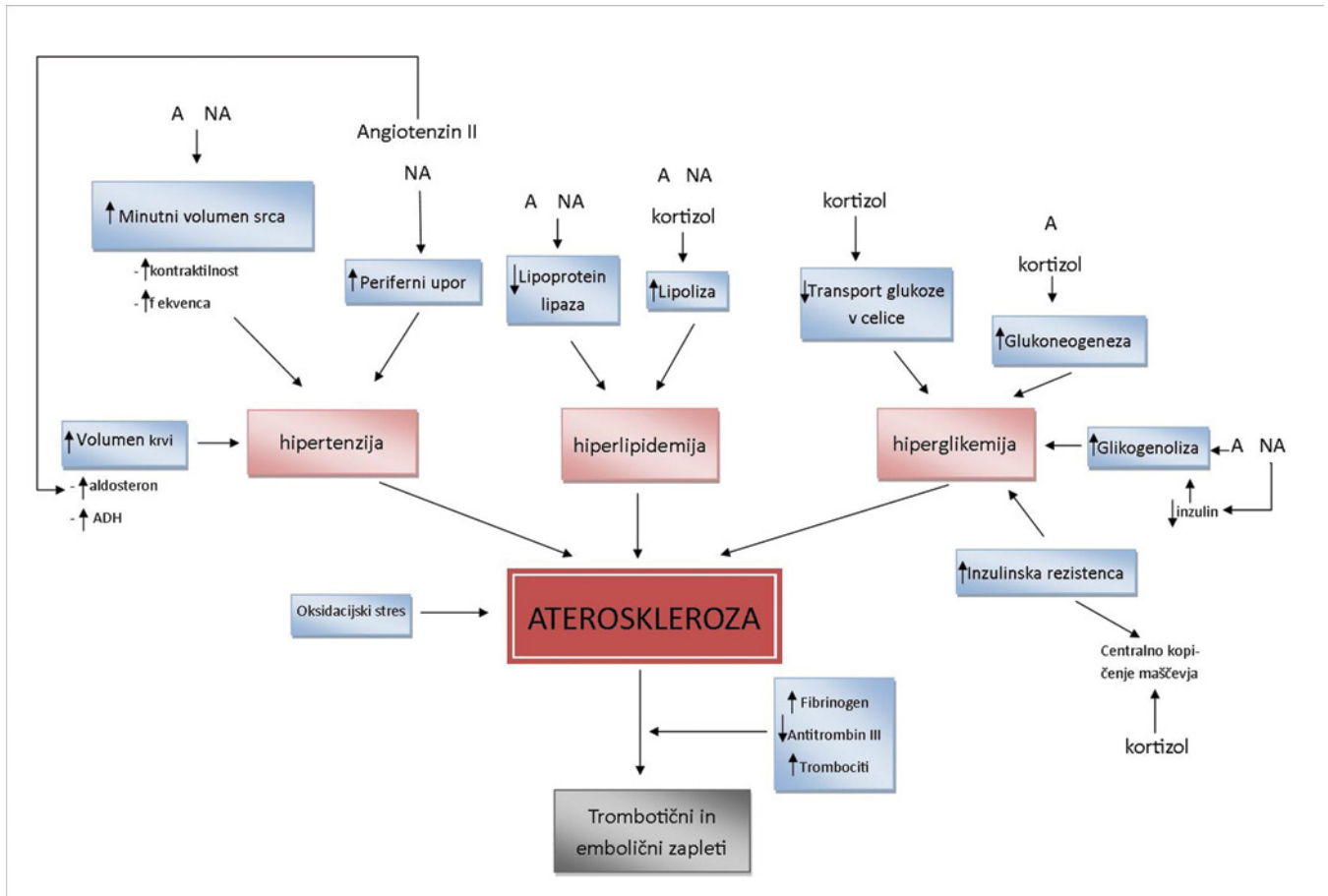
Pramanik in Biswas (2012) sta v svoji raziskavi poleg zmanjšane koncentracije testosterona ugotovila tudi morfološke spremembe v testisih. Dve skupini podgan sta za 30 oziroma 60 dni izpostavila peturni obremenitvi s cestnim hrupom. Pri izpostavljenih podganah sta ugotovila zmanjšano težo testisov ter zmanjšano količino in povečano število morfološko nepravilnih spermijev. Spremembe so bile bolj izrazite pri skupini z daljšo izpostavljenostjo hrupu.³²

7. Vpliv hrupa na imunski sistem

Hrup izzove stresno reakcijo, ki jo poleg sproščanja klasičnih stresnih hormonov spremlja tudi povečano sproščanje prolaktina in ravnega hormona. Ti hormoni vplivajo na vnetne celice neposredno, z vezavo na specifične receptorje ter posredno preko spremenjene tvorbe citokinov, kot so INF-gama, TNF-alfa ter IL-1,2 in 6. Povečan simpatikotonus vpliva na imunski odziv preko neposrednega oživčenja limfatičnih organov, kot sta vranica in timus.³³

Kljub prepričanju, da je učinek stresa na imunski sistem zaviralen, novejša raziskave kažejo, da je lahko njegov vpliv tudi spodbujevalen. Učinek je odvisen predvsem od narave stresorja in njegovega trajanja. Akutni stres poveča tvorbo citokinov in število makrofagov ter okrepi aktiviranje limfocitov T.³⁴ S poskusom na miših so ugotovili, da izpostavljenost kratkotrajnemu stresu okrepi pozitiven odgovor intradermalnega vbodnega testa. Pri ljudeh kratkotrajni stres, kot je javno nastopanje, prehodno poveča aktivnost naravnih celic ubijalk. Začasno se zveča tudi koncentracija ostalih levkocitov, kar je verjetno posledica povečane migracije iz limfnega tkiva.³³ Nasprotno kronična podvrženost stresu upočasni celjenje ran, zmanjša odziv na cepiva in poveča občutljivost za nastanek okužb.³⁴

Vpliv akutne in kronične izpostavljenosti hrupu sta poskušala pojasniti Zheng in Ariizumi (2007). V svoji študiji sta dve skupini miši izpostavila hrupu z jakostjo 90dB. Obe skupini sta bili hrupu izpostavljeni 5 ur dnevno, prva skupina 3 dni, druga 4 tedne. Kontrolni skupini sta bili izpostavljeni 40–50dB. Pri miših, ki so bile hrupu izpostavljene krajši čas, sta ugotavljala znake okrepljenega imunskega odgovora s povečano limfoproliferacijo v vranici ter povišano koncentracijo protiteles IgM. Pri kronično izpostavljenih miših sta, nasprotno, ugotovila znake supresije tako celičnega kot humoralnega imunskega odziva z zmanjšano proliferacijo v vranici, zmanjšano koncentracijo celic T pomagalk in zmanjšano koncentracijo proiteles IgG.³⁵



Slika 2: Prikaz najpomembnejših fizioloških procesov, ki vodijo v nastanek ateroskleroze. A: adrenalin, NA: noradrenalin.

8. Spremembe v kardiovaskularnem sistemu

V preteklosti so se študije, ki so preučevale vpliv hrupa na srčno-žilni sistem, opirale predvsem na meritve krvnega tlaka in le redko upoštevale tudi ostale spremenljivke, kot so razmerje Ca/Mg in vsebnost kolagena v miokardu.³⁶ Kljub temu obstaja dovolj dokazov o vplivu hrupa tako na razvoj hipertenzije kot na razvoj ishemične bolezni srca.⁵ Pri presoji vpliva na srčno-žilni sistem je pomembna predvsem objektivna obremenitev s hrupom, medtem ko ima subjektivno nezadovoljstvo manjši vpliv.³⁷ NaRoMI študija (*angl.* Noise and risk of myocardial infarction study) je pokazala, da se tveganje pomembneje zviša pri prebivalcih, ki živijo ob cesti z emisijo hrupa nad 60dB.

a. Učinki hrupa na krvni pritisk

Hemodinamski odgovor na stres je v veliki meri odvisen od značilnosti stresorja (Williams 1986, Schreiderman in McCabe

1989). Če je stresor kompetitiven in nudi organizmu izziv, je pomembnejši mehanizem za zvišanje krvnega tlaka zvišan minutni volumen srca (MV). Nasprotno je v situaciji, ki ne ponuja rešitve, pomembnejši mehanizem povišana upornost perifernega žilja (PVR). Hrup zvišuje krvni tlak predvsem na račun povišanega PVR, pa tudi preko zvišane koncentracije aldosterona in antidiuretskega hormona (ADH) (Slika 2).^{24,38} Skladno s tem so v projektu HYENA (*angl.* Hypertension and exposure to noise near airports) ugotovili povišanje sistolnega (6,2 mmHg) in diastolnega (7,4 mmHg) tlaka, čeprav ni prišlo do statistično značilnega porasta srčne frekvenca (5,4 utripov na minuto).¹⁵ Na povečano tveganje, ki spremlja hrup cestnega in letalskega prometa, kažejo tudi ostale študije. Študije, ki preučujejo vpliv letalskega prometa, kažejo, da se relativno tveganje poveča pri obremenitvi s 60–70dB in znaša 1,4–2,1. Podobno je tveganje v populaciji, ki je izpostavljena prometu s cest (RT = 1,5–3,0).⁵ V novejšem času se pojavljajo tudi raziskave, ki merijo obremenitve

neposredno pri izpostavljenih prebivalcih.⁴ Skladno s pričakovanji je v teh študijah relativno tveganje za hipertenzijo še nekoliko večje (RT = 3,47).³⁹

b. Vpliv hrupa na razvoj ateroskleroze

Ateroskleroza je kronični vnetni proces v stenah arterij, ki ga spremlja kopičenje maščobnega materiala, predvsem holesterola in zadebelitev žilne stene. Glavni dejavniki tveganja za razvoj ateroskleroze so starost, hipertenzija, debelost, hiperlipidemija, kajenje in hiperglikemija.^{40,41}

Kronična izpostavljenost hrupu lahko vpliva na vse tri najpomembnejše spremenljive dejavnike tveganja: hipertenzijo, hiperlipidemijo in hiperglikemijo.^{23,37,42} Kot navajamo kasneje, so v hrupnem okolju zaznali tudi okrepitev kadilskega vedenja.⁴³

Poleg tega stresni odgovor, ki ga povzroča hrup, poveča nastajanje prostih radikalov in vpliva na zmanjšano stabilnost in razdiranje aterosklerotičnih plakov.⁴⁴ V primeru okvarjene celovitosti intime na nadaljnji potek procesa vplivajo tudi spremembe v koagulabilnosti krvi zaradi vpliva hrupa na koncentracijo faktorjev strjevanja krvi (zvišana koncentracija fibrinogena, znižana koncentracija antitrombina III) ter povišana koncentracija trombocitov.¹⁹

Osnovne mehanizme, ki vodijo v nastanek ateroskleroze prikazuje Slika 2.

c. Učinki hrupa na srce

Kronična izpostavljenost hrupu med delom lahko poveča tveganje za pojav angine pectoris za 75%.⁴⁵ Kljub temu je zvišanje tveganja za miokardni infarkt majhno in statistično značilno le pri obremenitvah nad 65dB (RT = 1,1–1,5).⁵ Tveganje se zvišuje z višanjem glasnosti (*angl.* dose-response effect) in časom izpostavljenosti.^{5,46}

Stres, ki ga pozroča hrup, lahko pospeši staranje miokarda. Ob kroničnem stresu pride do znižanja znotraj- in zunajcelične koncentracije magnezija ter do višje znotrajcelične koncentracije kalcija. Poveča se razmerje v znotrajceličnem razmerju Ca/Mg, ki se sicer pojavlja pri staranju srca. Povečano razmerje so našli tudi pri umrlih zaradi is-

hemične bolezni srca.^{10,18} Günther je pri študiji na podganah ugotovil, da že zmerna kronična obremenitev s hrupom zniža koncentracijo Mg, poveča vsebnost kolagena v miokardu in skrajša življenjsko dobo.⁴⁷

d. Učinki hrupa na cerebrovaskularni sistem

Študij, ki bi preiskovale povezanost med hrupom in tveganjem za možgansko kap je malo.²¹ Študija Beelena in sodelavcev iz leta 2009 ni zaznala povečanega tveganja za možgansko kap.⁴⁸ Študija *Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study* je sicer pokazala na povečano tveganje pri starejših od 64,5 let (RT = 1,27), ne pa tudi pri mlajših (RT = 1,02).²¹ Gopinathi s sodelavci je povečano tveganje ugotovil pri delavcih, ki delajo v hrupnem okolju (RT = 3,44).⁴⁵

e. Izpostavljenost hrupu in porast jemanja zdravil

Na področjih, ki so izpostavljena večjemu hrupu, so v več raziskavah zaznali povečano rabo zdravil.⁵ V okolici amsterdamskega letališča so opazili višjo porabo hipnotikov, sedativov, antacidov in zdravil za srčno-žilne bolezni (RT = 1,4). Več predpisanih antihipertenzivov so ugotovili tudi v prometnejših predelih Bonna.

9. Vpliv hrupa na ravnotežje in vid

a. S hrupom povzročene spremembe v ravnotežnem organu

V notranjem ušesu se poleg slušnega nahaja tudi ravnotežni organ. Sestavljajo ga vrečica (*lat.* sacculus), mešiček (*lat.* utriculus) in polkrožni vodi (*lat.* ductuli semicirculares). Prva dva sta odgovorna za zaznavo linearnih, polkrožni vodi pa kotnih pospeškov. Za razumevanje negativnega vpliva hrupa so pomembna štiri izhodišča:

- Povezava med perilimfnim in endolimfnim prostorom slušnega in ravnotežnega organa. Ker je tekočina praktično nestisljiva, se sprememba hidrostatskega tlaka, povzročena v slušnem delu labirinta, prenese tudi v njegov ravnotežni del.

- Pri bolj primitivnih vretenčarjih (skati, ribe, dvoživke) je za zaznavo zvoka odgovorna vrečica, ki je pri človeku sestavni del ravnotežnega organa.
- Z akustičnim dražljajem izzvan odgovor v sternokleidomastoidni mišici lahko izzovemo tudi pri bolnikih s hudo senzorenevrnalno izgubo sluha, ni pa izzvabljev po prekinitvi vestibularnega živca.
- Zvočne dražljaje večje intenzitete (nad 125dB) lahko spremlja premik vidnega polja. To akustično aktivacijo vestibularnega aparata imenujemo Tullijev fenomen.⁴⁹

S poskusi na morskih prašičkih so pokazali, da lahko izpostavljenost visokim ravnem hrupa pripelje do histoloških sprememb v ravnotežnem organu. Pri obremenitvi z 130–150dB je prišlo do hude okvare vrečice, obremenitev z jakostjo 158dB pa je povzročila okvaro celotnega vestibularnega labirinta. Subklinično okvaro ravnotežnega organa so zaznali tudi pri nekaterih ljudeh po akustični travmi. Pri ljudeh, ki so bili dalj časa izpostavljeni visokim obremenitvam, so opisani redki primeri Menierove bolezni.⁵⁰ Pri okvari ravnotežnega organa bi lahko imela aditivni učinek poklicna raba nekaterih topil.⁵¹

b. Spremembe v vidnih funkcijah

Izpostavljenost hrupu lahko vodi tudi do sprememb v vidnih funkcijah. Spremembe pripisujejo razdraženju talamusa in retikularne formacije ter spremembam obtoka v arteriji centralis retinae. Pojavijo se lahko dilatacija zenic, slabši globinski vid in percepcija barv, zmanjšana občutljivost na svetlobo ter zoženje vidnega polja.¹¹ Ugotovili

so tudi počasnejšo zaznavo vidne informacije in povečano število napak.⁵²

10. Spremembe v kakovosti spanca

Glede na značilnosti v elektroencefalogramu (EEG) delimo spanec na dve fazi: REM (*angl.* rapid eye movement) in neREM fazo spanja. Slednjo delimo v obdobje lahkega in globokega spanca (t. i. obdobje počasnih valov, *angl.* slow wave sleep, SWS). Za fiziološko vlogo spanca sta pomembna predvsem faza REM in obdobje počasnih valov.⁵³ Vpliv hrupa na kakovost spanca temelji na stalni prehodnosti sluhovodov in stalni obdelavi slušne informacije, kar je v normalnih okoliščinah evolucijska prednost.^{13,54}

Najpomembnejši izvor motečega hrupa je cestni promet. Njegova intenziteta se ponoči zmanjša, a hkrati preide v intermitentno obliko, ki je za spanec bolj moteča od kontinuirane.¹⁴ Svetovna zdravstvena organizacija je v svojih smernicah za Evropo glede na posledice, ki jih občuti prebivalstvo, opredelila štiri ravni nočnega hrupa. Pri tem velja, da za kakovosten spanec vrednosti ne smejo preseči 30dB, posamezni intermitentni dogodki pa ne jakosti 45dB.⁵⁵ (Tabela 2).

V skladu z delitvijo ekstraavralnih učinkov hrupa lahko tudi učinke na spanec razdelimo na primarne, sekundarne in terciarne.

a. Primarni učinki hrupa na spanje

Primarni učinki hrupa se pokažejo sočasno z delovanjem hrupa. Spremljamo jih lahko v obliki sprememb v EEG, izločanju stresnih hormonov, avtonomnem odgovoru in gibih telesa. V skrajnem primeru pride do pomanjkanja spanca.^{13,14}

Tabela 2: Štiri ravni intenzitete nočnega hrupa in njihov vpliv na prebivalstvo po WHO.

Zvočna jakost	Učinek na prebivalstvo
pod 30 dB	normalno ne pričakujemo izrazitejšega biološkega učinka
30–40 dB	pojav primarnih učinkov hrupa pri ranljivih skupinah
40–55 dB	strmo povečanje negativnih učinkov za zdravje, ranljive skupine so močno prizadete
nad 55 dB	negativni učinki so pogosti, prizadet je velik delež populacije

V EEG se sprva pojavijo K-kompleksi in spalna vretena.^{13,56,57} K-kompleksom prispevajo zaščitno vlogo pred nepotrebnim vznburjenjem, spalnim vretenom pa zaviralni učinek na pritek dodatnih dražljajev iz talamusa v skorjo. Glede na karakteristike in intenziteto hrupa lahko tem spremembam sledijo tudi daljše, ki segajo vse od zmanjšane amplitude valov pa do prebuditve. Spremlja jih podaljšanje lahkega in skrajšanje globokega in REM spanca. Medtem ko kontinuirana oblika učinkuje predvsem na REM fazo, se intermitentni hrup odraza predvsem na spremembah globokega spanca.^{14,55,56}

Gibi med spancem korelirajo z aktivnostjo v EEG. Med globokim spancem jih je manj, s prebujanjem pa postajajo vse pogostejši. V hrupnem okolju se število gibov poveča, hkrati pa se spremeni tudi njihova razporeditev tekom noči. Če je hrup intermitent, se kar polovica gibov pojavi znotraj sedmih sekund po zvočnih dražljajih.¹⁴

K avtonomnim spremembam prištevamo zvišan srčni utrip, vazokonstrikcijo, zvišan arterijski tlak, pojav aritmij in spremembe v predihanosti. Po hrupni noči so v krvi izmerili povišan kortizol, v urinu pa povišane koncentracije metabolitov adrenalina in noradrenalina.^{11,14}

Na pomanjkanje spanca vplivajo trije dejavniki:

- Daljša latentca do pričetka spanja.
- Večje število nočnih prebujanj. Verjetnost prebuditve je večja, če zvočni dražljaj deluje v obdobju lahkega spanca. Verjetnost za prebuditev med fazo REM spanja je večja kot med globokim spancem.
- Zgodnejše prebujanje. V prvem delu noči prevladuje globok spanec, kasneje pa prevladujeta faza REM in lahek spanec. Zato se verjetnost prebuditve proti jutru veča.

b. Sekundarne in terciarne posledice hrupa med spanjem

Čez dan se slabša kakovost spanca izrazi s slabšim razpoloženjem, slabim počutjem, motnjo spomina, manjšo storilnostjo, nižjo frustracijsko toleranco, zaspanostjo, podaljšanim reakcijskim časom in povečanim

število nezgod. Poveča se tudi število omejenj somatskih težav.^{13,14,55-57}

Do avtonomnih in endokrinih sprememb pride tudi pri hrupu, ki v akutnem obdobju ne povzroči zaznavnih polisomnografskih sprememb. Ker se avtonomne in endokrine spremembe s časom ne habituirajo, lahko v daljšem obdobju pripeljejo do pojava kroničnih bolezenskih sprememb. Epidemiološke raziskave kažejo predvsem na povečano tveganje za hipertenzijo in miokardni infarkt.^{14,54,55,58}

11. Vedenjske in kognitivne spremembe

a. Vpliv hrupa na bralno razumevanje otrok

Do danes je bilo opravljenih že več kot 20 raziskav, ki so preverjale vpliv cestnega in letalskega prometa na šolsko uspešnost otrok. Najobsežnejša tovrstna raziskava je bila študija RANCH, ki je zajela 2010 otrok, starih med 9 in 10 let, v okolici treh letališč v Londonu, Amsterdamu in Madridu.⁶⁰ Raziskave pri izpostavljenih otrocih kažejo slabšo bralno razumevanje in slabše spominske funkcije.⁵⁹ Na slabše dosežke bi lahko vplivala manjša pozornost in povečano vznburjenje učencev ter frustracija učiteljev.⁶⁰

Raziskava na egiptovskih osnovnošolcih je pokazala, da je za šolarje najbolj moteč cestni (73 %), manj pa razredni (54 %) in železniški hrup (19 %). Naraščanje hrupa je spremljalo eksponentno slabšanje zadovoljstva, prav tako je upadala sposobnost koncentracije.⁶¹

RANCH študija je pokazala, da letalski hrup vpliva na manjšo uspešnost pri reševanju standardiziranih testov. Doseženi rezultat z naraščanjem hrupa upada ter je pri zodb večji obremenitvi za osmino standardne deviacije nižji kot v splošni populaciji.⁶⁰ Na londonskem vzorcu so dokazali, da tega odstopanja ni možno pojasniti s povečano onesnaženostjo zraka.⁵⁹

Za razliko od londonskih osnovnošolcev študija pri srednješolcih vpliva na šolski uspeh ni pokazala.⁶²

b. Vpliv hrupa na pojav duševnih motenj

Vpliv hrupa na razvoj duševnih motenj zaenkrat še ni dovolj pojasnjen, saj so do sedaj opravljene študije podale nekonsistentne ugotovitve. Medtem ko so nekatere poročale o pozitivni povezavi med hrupom in sprejemi v psihiatrično ustanovo, niso druge ugotovile niti povezave z blažjimi duševnimi spremembami. Zadnje študije kažejo, da je dolgotrajna izpostavljenost hrupu sicer lahko povezana z nekaterimi motnjami, kot sta anksioznost in depresija, a ne do take mere, da bi povzročila motnje funkcioniranja v smislu psihiatričnih bolezni.^{63,64}

Dobra priložnost za ugotavljanje vzročne povezave med izpostavljenostjo hrupu in duševnimi motnjami se je ponudila britanskim znanstvenikom ob gradnji nove obvoznice na področju Severnega Wallesa. Primerjali so število duševnih motenj med bolj (75 dB) in manj (55 dB) izpostavljenimi prebivalci in ugotovili, da hrupno okolje na njihovo pogostost ne vpliva, prav tako se ta ni znižala po preusmeritvi prometa na novo obvoznico.⁶⁵

V zadnjem času so se študije usmerile tudi na raziskovanje individualne občutljivosti na hrup (*angl.* noise sensitivity). Ta je opredeljena kot skupek bioloških in psiholoških lastnosti posameznika, ki povečajo njegovo občutljivost za hrup in je najpomembnejša spremenljivka, ki določa odnos med hrupom in njegovimi posledicami. Delež zelo občutljivih posameznikov naj bi znašal 12–15 %. Raziskava na Univerzi v Amsterdamu je pokazala, da obstaja močna povezava med občutljivostjo na hrup in pojavnostjo stresa ter depresije. Danes velja, da je občutljivost na hrup, ne glede na dejansko izpostavljenost, neodvisni napovedni dejavnik za pojav duševnih bolezni. To se kaže tudi v tem, da so za hrup pogostejše občutljive prav anksiozne osebe.^{63,64}

c. Vpliv hrupa na kadilsko vedenje

Cherek je v svoji raziskavi iz leta 1985 pokazal na povezavo med hrupom in okrepljenim kadilskim vedenjem. Testirancem je med reševanjem naloge predvajal posnetke hrupa iz tovarniškega obrata ter meril koli-

čino pokajenih cigaret. Ugotovil je, da se s stopnjevanjem hrupa število pokajenih cigaret povečuje, prav tako število in skupno trajanje posameznih inhalacij. Pri obremenitvi z 90 dB se je, v primerjavi z 60 dB, skupno trajanje inhalacij povečalo za 34,2 %.⁴³

12. Ostali ekstraavralni učinki hrupa

a. Hrup in povečano tveganje za nastanek akustičnega nevrinoma

Do leta 2007 so bile glede morebitnega vpliva na pojav akustičnega nevrinoma opravljene le tri študije.^{66–68} Na podlagi njihovih ugotovitev povečanega tveganja za pojav nevrinoma še ne moremo z gotovostjo potrditi.

Preston-Martin (1985) je na relativno nizkem vzorcu moških ($n = 86$), ki so bili v preteklosti zaposleni v obratih z močnim hrupom, dokazal relativno tveganje 2,2.⁶⁷ Edwards s sodelavci (2005) je prav tako pokazal na povečano tveganje ($RT = 1,55$), ki je bilo še nekoliko višje pri skupini, ki je bila izpostavljena glasni glasbi ($RT = 2,25$).⁶⁶

V želji, da bi potrdil rezultate prejšnjih dveh študij, je Edwards leta 2007 izvedel študijo, ki je zajela vzorec iz švedskega registra raka ($n = 793$). Povezave med hrupom in nastankom akustičnega nevrinoma ni uspel dokazati.⁶⁸

b. Hrup in povečanje vezivnega tkiva v jetrih

Olivera s sodelavci (2012) je s študijo na podganah pokazala na možnost povečane tvorbe vezivnega tkiva v jetrih živali, izpostavljenih industrijskemu hrupu.⁶⁹

V študiji so pet podgan za en mesec izpostavili posnetku hrupa iz tekstilne tovarne. Hrup z jakostjo 100 dB in širokim frekvenčnim razponom so predvajali v intervalih, značilnih za normalen delavnik: 8 ur dnevno 5 dni na teden. Kontrolo je predstavljala skupina petih podgan, ki je bila med poskusom zaprta v zvočno izoliranem prostoru. Pri izpostavljeni skupini so ugotovili kvantitativno povečanje količine vezivnega tkiva

centrilobularno okoli centralne hepatične vene. Kvalitativni pregled je pokazal kopičenje veziva tudi v portalnih poljih in med posameznimi lobusi, ni pa pokazal nobene motnje v arhitekturi posameznih lobusov. Iz tega izhaja, da lahko že relativno kratkotrajna izpostavljenost hrupu pripelje do nastanka morfoloških sprememb, kljub temu pa tovrstno kopičenje veziva ne predstavlja nevarnosti za nastanek jetrne ciroze.

13. Razmere v Sloveniji

Glede na območje varstva pred hrupom so za področja stanovanj v Sloveniji dovoljene vrednosti hrupa med 50 in 60 dB ($L_{noč}$ 40 do 50dB), obremenitev v okolici bolnišnic lahko znaša 55 dB ($L_{noč}$ 45dB) in v okolici šol in drugih zdravstvenih objektov 60dB ($L_{noč}$ 50dB). V primeru bližine ceste, železniške proge ali večjega letališča zakonodaja dovoljuje še za 5dB višjo obremenitev.⁷⁰ Ob teh ravneh hrupa še ne pričakujemo somatskih, lahko pa se pojavijo motnje duševnosti z utrujenostjo in manjšo storilnostjo. Kljub zakonskim predpisom hrup na mnogih področjih presega kritične vrednosti. Starejše avtoceste ostajajo brez prepotrebne protihrupne zaščite, na železniški infrastrukturi pa te pri nas niti ne poznamo. Območja, namenjena stanovanjski gradnji, se v veliki meri prekrivajo s področji trgovin in industrije. V teh degradiranih območjih je potrebno izvesti vse potrebne ukrepe za zaščito pred hrupom. Ta naj bo predvsem aktivna in osredotočena na vir hrupa, le izjemoma pa naj zajema tudi pasivno zaščito z boljšo izolacijo in zasteklitvijo stanovanjskih zgradb. Pri pripravi novih prostorskih dokumentov je potrebna jasna razmejitev med stanovanjskimi in industrijskimi območji, ki naj bodo ločena z ustreznimi varovalnimi pasovi. Kljub večjim stroškom je potrebno novo prometno infrastrukturo umeščati dlje od stanovanj, obstoječ tranzitni promet pa v čim večji meri preusmeriti na mestno

obrobje. V okolici vzgojno-izobraževalnih in zdravstvenih ustanov naj se po možnosti uredi območje umirjenega prometa. To izboljša prometno varnost, hkrati pa zmanjša tudi emisije hrupa.

Za razliko od bivalnega okolja so lahko obremenitve med delom višje. Tako je, ob že upoštevani protihrupni zaščiti, med 8 urnim delavnikom dovoljena izpostavitve hrupu z jakostjo 87dB, posamezne obremenitve pa lahko dosegajo celo 140dB.⁷¹ Ker lahko že pri obrnjenosti s 65dB pričakujemo začetne somatske vplive in se ti lahko izrazijo že pri kratkotrajni izpostavljenosti, so te vrednosti previsoke in služijo izključno zaščiti pred okvaro sluha. Zato moramo pri pripravi zakonodaje in nadaljnjem načrtovanju proizvodnje stremeti k vpeljavi manj hrupnih procesov ter izboljšavam na področju protihrupne zaščite. Z razvojem tehnologije lahko pričakujemo tudi vedno večje možnosti za širšo vpeljavo avtomatizacije, robotizacije in oddaljenega upravljanja proizvodnih procesov.

14. Zaključki

Poleg neposrednega vpliva na slušno funkcijo vodi kronična izpostavljenost hrupu tudi do mnogih ekstraavralnih učinkov. Ti segajo vse od blagih sprememb v kakovosti spanca, pa do resnih bolezenskih pojavov, ki močno poslabšajo kakovost življenja ter lahko vodijo v prezgodnjo smrt. Kljub temu, da so ti učinki precej dobro pojasnjeni, se večina varstvenih ukrepov še vedno usmerja zgolj na preprečevanje okvar sluha. Ker so prazne vrednosti za nastanek ekstraavralnih učinkov hrupa nižje od tistih, ki povzročajo okvaro sluha, večina tovrstnih ukrepov ni dovolj učinkovitih. Prav tako nižji prag pomeni, da je škodljivemu hrupu izpostavljeno zelo veliko prebivalcev, ekstraavralni učinki pa postajajo vedno večji zdravstveni problem.

Literatura

1. Moudon A V. Real noise from urban environment How Ambient community noise affects health and what can be done about it. American Journal of Preventive Medicine 2009; 37: 167–171
2. Job R F S. The influence of subjective reactions to noise on health effects of the noise. Environment International 1996; 22: 93–104

3. Agarwal S, Swami BL. Road traffic noise, annoyance and community health survey—A case study for an Indian city. *Noise Health* 2011; 13: 272–6
4. Chang T-Y, Liu C-S, Bao B-Y, Li S-F, Chen T-I, Lin Y-J. Characterization of road traffic noise exposure and prevalence of hypertension in central Taiwan. *Science of the total environment* 2011; 409: 1053–1057
5. Babisch 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
6. Smith AP, Broadbent DE. Non-auditory Effects of Noise at Work: A Review of the Literature. HSE Contract Research Report No 30, London: HMSO; 1992
7. Griefahn B: Noise-induced extraaural effects. *Journal of the Acoustical Society of Japan* 2000; 21: 307–317
8. European Environment Agency. About noise. 2009. Dosegljivo 30. 12. 2012 s spletne strani: <http://www.eea.europa/>.
9. Fyhri A, Aasvang G M. Noise, sleep and poor health: Modeling the relationship between road traffic noise and cardiovascular problems. *Science of the Total Environment* 2010; 408: 4935–4942
10. Mascke C. Cardiovascular effects of environmental noise: Research in Germany. *Noise Health* 2011; 13: 205–211
11. Bilban M. Vplivi hrupa na človeka. Delo in varnost 2005; 50: 13–22
12. Parrot J, Petiot J C, Lobreau J P, Smolik H J. Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at $L_{Aeq} = 75$ dB, as a function of sex, age, and level of anxiety: a comparative study. *Int Arch Occup Environ Health* 1992; 63: 477–484
13. Griefahn B. Sleep disturbances related to environmental noise. *Noise Health* 2002; 4: 57–60
14. Pirrera s, Valck E, Cluydts R. Nocturnal road traffic noise: A review on its assessment and consequences on sleep and health. *Environment International* 2010; 36: 492–498
15. Haralabidis A S, Dimakopoulou K, Vigna-Taglianti F, Giampaolo M, Borgini A, Dudley M L, et al. Acute effects of night time noise exposure on blood pressure in populations living near airports. *European Heart Journal* 2008; 29: 658–664
16. Lercher P. Environmental noise and health: An integrated research perspective. *Environmental international* 1996; 22: 117–129
17. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2003; 5: 1–11
18. Ising H, Babisch W, Kruppa B. Noise induced endocrine effects and cardiovascular risk. *Noise Health* 1999; 1: 37–48
19. Job, R F S. The role of psychological factors in community reaction to noise. *Noise as a Public Health Problem* 1993; 3: 47–79
20. Botteldooren D, Verkeyn A, Lercher P. Noise annoyance modelling using Fuzzy rule based systems. *Noise Health* 2002; 4: 27–44
21. Sorensen M, Hvidberg M, Andersen Z J, Nordborg R B, Lillelund K G, Jakobsen J, et al. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European Heart Journal* 2011; 32: 237–744
22. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise Health* 2000; 2: 59–63
23. Maschke C, Harder J, Ising H, Hecht K, Thierfelder W. Stress Hormone Changes in Persons exposed to Simulated Night Noise. *Noise Health* 2002; 5: 35–45
24. Spreng M. Noise induced nocturnal cortisol secretion and tolerable overhead flights. *Noise Health* 2004; 6: 35–47
25. Spreng M. Central nervous system activation by noise. *Noise Health* 2000; 2: 49–57
26. Goyal S, Gupta V, Walia L. Effect of noise stress on autonomic function tests. *Noise Health* 2010; 12: 182–6
27. 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
28. Windle R. J., Wood S. A., Shanks N. Ultradian rhythm of basal corticosterone release in the female rat: dynamic interaction with the response to acute stress. *Endocrinology*; 139: 443–450
29. Orr TE, Taylor MF, Bhattacharyya AK, Collins DC and Mann DR. Acute immobilization stress disrupts testicular steroidogenesis in adult male rats by inhibiting the activities of 17 alpha hydroxylase and 17, 20-lyase with out affecting the binding of LH /hCG receptors. *Androl* 1994; 15: 302–308
30. Swami CG, Ramanathan J, Jeganath CC. Noise exposure effect on testicular histology, morphology and on male steroidogenic hormone. *Malays MED Sci* 2007; 14: 28–35
31. Swami CG, Ramanathan J, Jeganath CC. Noise exposure effect on testicular histology, morphology and on male steroidogenic hormone. *Malays MED Sci* 2007; 14: 28–35
32. Pramanik P, Biswas S. Traffic Noise: A Silent Killer of Male Gamete of Albino Rats. *Al Ameen J Med Sci* 2012; 5: 82–89
33. Glaser R, Kiecolt-Glaser KJ. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature Reviews Immunology* 2005; 5,3: 243–251
34. Gu H, Tang C, Yang Y. Psychological stress, immune response, and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2012; 223: 69–77
35. Zheng K, Ariizumi M. Modulations of Immune Functions and Oxidative Status Induced by Noise Stress. *J Occup Health* 2007; 49: 32–38
36. Babisch W. Epidemiological studies of cardiovascular effects of occupational noise—a critical appraisal. *Noise Health* 1998; 1: 24–39
37. Willich S N, Wegscheider, Stallmann M, Keil T. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *European Heart Journal*; 27: 276–282
38. Sawada Y. Reproducible increases in blood pressure during intermittent noise exposure underlying haemodynamic mechanisms specific to passive coping. *European Journal of applied Physiology* 1993; 67: 367–374
39. Bluhm L G, Berglund N, Nordling E, Rosenlund M. Road traffic noise and hypertension. *Occup Environ Med* 2007; 64: 122–6
40. Nakashima Y, Kiyohara Y, Doi Y, Kubo M, Iida M, Sueishi K. Risk factors for coronary atherosclerosis in a general Japanese population: The Hisayama study. *Pathology – Research and Practice* 2009; 205: 700–708

41. McMahan A C, Gidding S S, McGill H C. Coronary heart disease risk factors and atherosclerosis in young people. *Journal of Clinical Lipidology* 2008; 2: 118–126
42. Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise : Evidence in the literature from the past 25 years. *Noise Health* 2004; 6: 5–13
43. Cherek D R. Effects of acute exposure to increased levels of background industrial noise on cigarette smoking behavior. *Int Arch Occup Environ Health* 1985; 56: 23–30
44. Tominišek J, Bilban M. Vpliv hrupa na srčno-žilne bolezni. *Zdravniški vestnik* 2011; 5: 395–404
45. Gopinath B, Thiagalingam A, Teber E, Mitchell P. Exposure to work place noise and the risk of cardiovascular disease events and mortality among older adults. *Preventive medicine* 2011; 53: 390–394
46. Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise health* 2008; 10: 27–33
47. Günther T, Ising H, Merker HJ. Elektrolyt- und Kollagengehalt im Rattenherzen bei chronischem Mg-Mangel und Streß. *Clin Chem Clin Biochem* 1978; 16: 293–7
48. Beelen R, Hoek G, Houthuijs D, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, et al. The joint association of air pollution and noise from road traffic with cardiovascular mortality in a cohort study. *Occup Environ Med* 2009; 66: 243–250
49. Sohmer H, Elidan Plotnik M, Freeman S, Sockalingam R, Berkowitz Z, Mager M. Effect of noise on the vestibular system–Vestibular evoked potential studies in rats. *Noise Health* 1999; 2: 41–51
50. Nageris BI, Attias J, Feinmesser R. Noise-induced vestibular dysfunction. *Noise Health* 2000; 3: 45–8
51. Prasher D, Al-Hajjaj H, Aylott S, Aksentijevic A. Effect of exposure to a mixture of solvents and noise on hearing and balance in aircraft maintenance workers . *Noise Health* 2005; 7: 31–9
52. Belojevic G. Noise and Performance: Research in Central, Eastern and South-Eastern Europe and Newly Independent States. *Noise Health* 2013; 15: 2–5
53. Basner M, Griefahn B, Berg M. Aircraft noise effects on sleep: Mechanisms, mitigation and research needs. *Noise Health* 2010; 12: 95–109
54. Hume K. Sleep disturbance due to noise: Current issues and future research. *Noise Health* 2010; 12: 70–6
55. Zaharna M, Guilleminault C. Sleep, noise and health: Review. *Noise Health* 2010; 12: 64–9
56. Griefahn B, Spreng M. Disturbed sleep patterns and limitation of noise. *Noise Health* 2004; 6: 27–33
57. Rabat A, Bouyer J J, Aran J M, Courtiere A, Mayo W, Le Moal M. Deleterious effects of an environmental noise on sleep and contribution of its physical components in a rat model. *Brain Research* 2004; 1009: 88–97
58. Hume KI, Brink M, Basner M. Effects of environmental noise on sleep. *Noise Health* 2012; 14: 297–302
59. Clark C, Crombie R, Head J, van Kamp I, van Kempen E, Stansfeld SA. Does traffic related air pollution explain associations of aircraft and road traffic noise exposure on children's health and cognition? A secondary analysis of the United Kingdom sample from the RANCH project. *American Journal of Epidemiology* 2012; 176: 327–337
60. Clark C, Martin R, Kempen E, Alfred T, Head J, Davies HW, et al. Exposure-effect relations between aircraft and road traffic noise exposure at school and reading comprehension The RANCH project. *American Journal of Epidemiology* 2006; 163: 27–37
61. Ai Ali S A. Study effects of school noise on learning achievement and annoyance in Assiut city, Egypt. *Applied Acoustics* 2013; 74: 602–606
62. Xie H, Kang J, Tompsett. The impacts of environmental noise on the academic achievements of secondary school students in Greater London. *Applied Acoustics* 2011; 72: 551–555
63. Stansfeld SA, Haines MM, Burr M, Berry B, Lerner P. A review of environmental noise and mental health. *Noise Health* 2000; 2: 1–8
64. Van Kamp I, Davies H. Environmental noise and mental health: Five year review and future directions- 9th International Congress on Noise as a Public Health Problem (ICBEN) 2008, Foxwoods, CT
65. Stansfeld SA, Haines MM, Berry B, Burr M. Reduction of road traffic noise and mental health: An intervention study. *Noise Health* 2009; 11: 169–75
66. Edwards C G, Schwartzbaum J A, Lönn S, Ahlbom A, Feychting. Exposure to Loud Noise and Risk of Acoustic Neuroma. *American Journal of epidemiology* 2005; 163: 327–333
67. Preston-Martin S, Thomas DC, Wright WE, Henderson BE. Noise trauma in the aetiology of acoustic neuromas in men in Los Angeles County, 1978–1985. *Br J Cancer* 1989; 59: 783–6
68. Edwards C G, Schwartzbaum J A, Nise G, Forssen UM, Ahlbom A, Lönn S, et al. Occupational Noise Exposure and Risk of Acoustic Neuroma. *American Journal of Epidemiology* 2007; 166: 1252–1258
69. Oliveira MJR, Freitas D, Carvalho AP, Guimaraes L, Pinto A, Aquas AP. Exposure to industrial wideband noise increases connective tissue in the rat liver. *Noise Health* 2012; 14: 227–229
70. Uredba o mejnih vrednostih kazalcev hrupa v okolju 2005. Ur RS 105/2005
71. Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti hrupu pri delu 2006. Ur l RS 17/2006