



Всемирная организация
здравоохранения

Европейское региональное бюро

ЕВРОПЕЙСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО КОНТРОЛЮ НОЧНОГО ШУМА

55

50

45

40

35

30





Всемирная организация
здравоохранения

Европейское региональное бюро

ЕВРОПЕЙСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО КОНТРОЛЮ НОЧНОГО ШУМА

Перевод с английского

Night noise guidelines for Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2009

Министерство здравоохранения Российской Федерации финансировало перевод и печать этой публикации на русском языке

Ключевые слова

NOISE – adverse effects – prevention and control

SLEEP DEPRIVATION – etiology

SLEEP DISORDERS – prevention and control

ENVIRONMENTAL HEALTH

HEALTH POLICY – legislation

GUIDELINES

ISBN 978 92 890 5012 8

Запросы относительно публикаций Европейского регионального бюро ВОЗ следует направлять по адресу:

Publications

WHO Regional Office for Europe

UN City, Marmorvej 51

DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark

Кроме того, запросы на документацию, информацию по вопросам здравоохранения или разрешение на цитирование или перевод документов ВОЗ можно заполнить в онлайн-режиме на сайте Регионального бюро (<http://www.euro.who.int/PubRequest?language=Russian>).

© Всемирная организация здравоохранения, 2014 г.

Все права защищены. Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения охотно удовлетворяет запросы о разрешении на перепечатку или перевод своих публикаций частично или полностью.

Обозначения, используемые в настоящей публикации, и приводимые в ней материалы не отражают какого бы то ни было мнения Всемирной организации здравоохранения относительно правового статуса той или иной страны, территории, города или района или их органов власти или относительно делимитации их границ. Пунктирные линии на географических картах обозначают приблизительные границы, относительно которых полное согласие пока не достигнуто.

Упоминание тех или иных компаний или продуктов отдельных изготовителей не означает, что Всемирная организация здравоохранения поддерживает или рекомендует их, отдавая им предпочтение по сравнению с другими компаниями или продуктами аналогичного характера, не упомянутыми в тексте. За исключением случаев, когда имеют место ошибки и пропуски, названия патентованных продуктов выделяются начальными прописными буквами.

Всемирная организация здравоохранения приняла все разумные меры предосторожности для проверки информации, содержащейся в настоящей публикации. Тем не менее опубликованные материалы распространяются без какой-либо явно выраженной или подразумеваемой гарантии их правильности. Ответственность за интерпретацию и использование материалов ложится на пользователей. Всемирная организация здравоохранения ни при каких обстоятельствах не несет ответственности за ущерб, связанный с использованием этих материалов. Мнения, выраженные в данной публикации авторами, редакторами или группами экспертов, необязательно отражают решения или официальную политику Всемирной организации здравоохранения.

Оформление издания: Dagmar Bengts

РЕФЕРАТ	VI
ПРЕДИСЛОВИЕ	VII
СПИСОК АВТОРОВ	VIII
РЕЗЮМЕ	IX

ГЛАВА 1 ВВЕДЕНИЕ: МЕТОДЫ И КРИТЕРИИ

1.1 Введение: методы и критерии	1
1.1.1 Существующие документы по контролю ночного шума	1
1.1.2 Общая модель	2
1.1.3 Процесс подготовки руководства	3
1.2 Качество доказательств	5
1.2.1 Основные концепции	5
1.2.2 Оценка и контроль риска	6
1.2.3 Взаимосвязь причина-следствие	6
1.2.4 Процедура подготовки руководства	8
1.3 Факторы, влияющие на выбор показателей ночного шума	8
1.3.1 Продолжительность ночи	8
1.3.2 Характеристика кратковременных или продолжительных явлений	9
1.3.3 Количество воздействий	10
1.3.4 Преобразование показателей	10
1.3.5 Различия внутри и вне помещений	13
1.3.6 Исходный уровень шума	14
1.3.7 Выбор показателей для целей регулирования	15
1.4 Воздействие шума на население	16
1.4.1 Уровни шума	16
1.4.2 Зарегистрированные шумовые воздействия в ночное время	17
1.5 Выводы	18

ГЛАВА 2 ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ СНОМ И ЗДОРОВЬЕМ

2.1 Сон, нормальный сон, определения расстройств сна, характеристика механизмов, модель бессонницы	19
2.1.1 Нормальный сон (объективные измерения)	19
2.1.2 Определения расстройств сна	23
2.1.3 Выводы	25
2.2 Долгосрочные последствия для здоровья, связанные с расстройствами сна	26
2.2.1 Стрессы, нейроповеденческие данные и функциональная нейровизуализация	26
2.2.2 Сигналы, опосредованные подкорковыми областями миндалевидное тело), роль стрессовых гормонов в нарушениях сна и их последствиях для здоровья	27
2.2.3 Ограничение продолжительности сна, стрессовые факторы окружающей среды (шум) и поведенческие, медицинские и социальные последствия недостаточного сна: риск заболеваемости и смертности	28
2.3 Группы риска	32
2.3.1 Влияние на здоровье нарушений сна у детей	32
2.3.2 Основные индивидуальные факторы: пол и возраст	42
2.3.3 Лица, подвергнутые стрессовым воздействиям, как группа риска	44
2.3.4 Сменная работа как фактор риска нарушений сна и здоровья	46
2.3.5 Выводы	53
2.4 Несчастные случаи, связанные с качеством сна	53
2.5 Исследования на живых	54
2.6 Выводы	55

ГЛАВА 3 ВЛИЯНИЕ НОЧНОГО ШУМА НА СОН

3.1 Краткосрочное влияние транспортного шума на сон с обращением особого внимания на механизмы и возможные последствия для здоровья	57
3.1.1 Введение	57
3.1.2 Как шум влияет на нормальный сон	57
3.1.3 Механизмы	58
3.1.4 Реакции, выявляемые на ЭЭГ	59
3.1.5 Изменения сердечно-сосудистой системы	61
3.1.6 Движения тела	61
3.1.7 Поведенческое пробуждение у взрослых	63
3.1.8 Движения тела во время сна – взаимосвязь между дозой и эффектом	65
3.1.9 Индивидуальная чувствительность	67
3.1.10 Использование эффектов, проявляющихся сразу, для прогнозирования на наиболее длительный период	68
3.2 Хронические эффекты: хроническое увеличение двигательной активности	68
3.3 Выводы	69

ГЛАВА 4 ВЛИЯНИЕ НОЧНОГО ШУМА НА ЗДОРОВЬЕ И БЛАГОПОУЧИЕ ЧЕЛОВЕКА

4.1 Введение	71
4.2 Нарушения сна, отмечаемые самим человеком (хронические)	71
4.3 Жалобы	73
4.4 Шум в близком окружении и шум от соседей	73
4.5 Влияние шума на сердечно-сосудистую систему – результаты эпидемиологических исследований	75
4.5.1 Введение	75
4.5.2 Шум и модель стрессовой реакции	77
4.5.3 Имеющиеся обзоры о взаимосвязи между шумовым загрязнением окружающей среды и риском заболеваний сердечно-сосудистой системы	79
4.5.4 Обновленный обзор эпидемиологических исследований	80
4.5.5 Среднее кровяное давление	81
4.5.6 Гипертоническая болезнь (гипертензия)	82
4.5.7 Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	83
4.5.8 Прием лекарств	84
4.5.9 Оценка результатов исследований	84
4.5.10 Кривая доза-ответ: мета-анализ	88
4.5.11 Модификация эффекта	90
4.5.12 Воздействие шума в ночное время	92
4.5.13 Группы риска	93
4.5.14 Оценка рисков	94
4.5.15 Выводы	95
4.6 Бессоница	99
4.7 Влияние на функции организма	99
4.7.1 Когнитивные функции и медленный сон (МВС)	99
4.7.2 Сравнение действия шума в дневные и в ночные часы	100
4.7.3 Сравнение последствий у детей и взрослых	101
4.7.4 Шум и последствия	101
4.8 Влияние на психические расстройства	101
4.8.1 Транспортный шум и психическое здоровье	102

4.8.2	Шум и частота госпитализации в психиатрические больницы	105
4.8.3	Воздействие шума и психические заболевания у людей	105
4.8.4	Авиационный шум и психическое здоровье детей	107
4.8.5	Шум в микрорайоне и психическое здоровье	108
4.8.6	Механизмы причинных связей между шумом и психическим здоровьем	109
4.8.7	Привыкание к шуму и психическое здоровье	110
4.8.8	Группы риска нарушений психического здоровья в связи с шумом	110
4.8.9	Популяционные группы риска нарушений психического здоровья в связи с шумом	110
4.8.10	Чувствительность к шуму	111
4.8.11	Последствия бессоницы для психического здоровья	113
4.8.12	Бессоница как симптом нарушений психического здоровья	114
4.8.13	Приступы депрессии и тревожные состояния	115
4.8.14	Связь между бессоницей и психическими расстройствами	115
4.8.15	Выводы: связь между шумом и психическими расстройствами	115
4.9	Тяжесть саморегистрируемых нарушений сна	117
4.9.1	Введение	117
4.9.2	Оценка взвешенного бремени нарушений сна	117
4.9.3	Сравнение бессоницы и саморегистрируемых нарушений сна	118
4.9.4	Выводы	121
4.10	Обсуждение: могут ли хронические кратковременные эффекты вызывать долговременные неблагоприятные последствия для здоровья?	121

ГЛАВА 5 НОРМАТИВЫ И РЕКОМЕНДАЦИИ

5.1	Оценка	127
5.2	Пороговые величины для наблюдавшихся эффектов	128
5.3	Взаимосвязь с $L_{\text{night, outside}}$	129
5.4	Ситуации с превышением пороговых величин	132
5.5	Меры защиты и контроль	134
5.6	Рекомендации по охране здоровья	135
5.7	Связь с «Руководством по контролю шума в населенных пунктах» (1999)	138

БИБЛИОГРАФИЯ 141

Приложение 1.	Словарь терминов и сокращений	171
Приложение 2.	Связь между L_{night} и эффектами, проявляющимися сразу	173
Приложение 3.	Исследования стресса и смертности на животных	174
Приложение 4.	Шум и сон у детей	195

Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) создало рабочую группу экспертов для подготовки научно обоснованных рекомендаций государствам-членам по разработке законодательных актов и политики в области оценки и контроля ночного шума. Члены рабочей группы проанализировали имеющиеся научные данные о влиянии ночного шума на здоровье людей и разработали соответствующие санитарно-гигиенические нормативы. В декабре 2006 года члены рабочей группы вместе с другими заинтересованными представителями промышленности, правительственных учреждений и неправительственных организаций проанализировали подготовленные материалы и достигли общего согласия в отношении санитарно-гигиенических нормативов и основного текста заключительного документа, озаглавленного «*Европейское руководство по контролю ночного шума*».

Учитывая имеющиеся научные данные о пороговых величинах ночного шума, выраженных в соответствии с Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды (2002/49/ЕС) показателем $L_{\text{night, outside}}$ (эквивалентный уровень ночного шума вне помещений), целевым нормативом ночного шума (ННШ) для охраны здоровья населения, включая наиболее уязвимые группы – такие как дети, пациенты с хроническими заболеваниями и пожилые люди – должно быть значение 40 дБ. Значение показателя $L_{\text{night, outside}}$ 55 дБ рекомендовано в качестве промежуточной цели для стран, где по различным причинам ННШ не может быть достигнут в ближайшее время, и где политики выбрали поэтапную стратегию. Это руководство предназначено для государств-членов Европейского региона ВОЗ, и может рассматриваться как расширенный и обновленный вариант предыдущего издания ВОЗ «*Руководство по контролю шума в населенных пунктах*» (1999).

ВОЗ определяет здоровье как состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только как отсутствие болезней или физических дефектов, и признает право на наивысший достижимый уровень здоровья как одно из фундаментальных прав каждого человека. Шумовое загрязнение окружающей среды является угрозой для общественного здоровья, оказывая негативное воздействие на здоровье и благополучие людей. В целях поддержки усилий государств-членов в области защиты здоровья населения от воздействия вредных уровней шума, в 1999 году ВОЗ опубликовала *«Руководство по контролю шума в населенных пунктах»*, в котором приведены основанные на научных данных санитарно-гигиенические нормативы уровней шума, допустимые в различных ситуациях. С тех пор были накоплены новые, более полные и качественные данные о воздействии ночного шума на состояние здоровья населения.

В Европейском регионе ВОЗ шумовое загрязнение окружающей среды стало одним из ведущих отрицательных экологических факторов и наиболее распространенной причиной жалоб населения многих стран. Европейский союз решал проблему шумового загрязнения окружающей среды с помощью международных законодательных актов по оценке и управлению шумовым загрязнением окружающей среды. Европейское региональное бюро ВОЗ при поддержке Европейской комиссии разработало *«Европейское руководство по контролю ночного шума»*, в котором обобщен имеющийся опыт и даны научно обоснованные рекомендации государствам-членам для разработки будущих законодательных актов в области контроля над воздействием ночного шума и надзора за ним. В руководстве проанализированы данные о влиянии ночного шума среды обитания на здоровье населения, рассмотрены зависимости между интенсивностью воздействия шума и последствиями, а также представлены санитарно-гигиенические нормативы уровней шума, установленные для предупреждения вредного воздействия ночного шума в странах Европы. Хотя данное руководство не является ни стандартом, ни нормативно-правовым документом, оно основано на экспертной оценке накопленных в Европе научных данных и нацелено на снижение вредного воздействия ночного шума на здоровье населения.

Анализ научных данных и определение нормативных величин были осуществлены крупнейшими учеными. Содержание документа было прорецензировано и обсуждалось для выработки консенсуса экспертов и заинтересованных представителей промышленности, правительственных учреждений и неправительственных организаций. ВОЗ выражает благодарность всем, кто участвовал в подготовке и презентации этого руководства. Мы убеждены, что эта работа внесет существенный вклад в улучшение состояния здоровья населения Европейского региона.

Torbjörn Åkerstedt
Каролинский институт
Стокгольм, Швеция
(основной автор, глава 2)

Wolfgang Babisch
Федеральное агентство охраны
окружающей среды
Берлин, Германия
(основной автор, глава 4)

Anna Bäckman
Европейское агентство охраны
окружающей среды
Копенгаген, Дания

Jacques Beaumont
Национальный институт исследо-
ваний в области транспорта и без-
опасности
Брон, Франция

Martin van den Berg
Министерство жилищного строи-
тельства, территориального плани-
рования и окружающей среды
Гаага, Нидерланды
(техническое редактирование всего
текста)

Marie Louise Bistrup
Национальный институт обще-
ственного здравоохранения
Копенгаген, Дания

Hans Bögli
Федеральное ведомство по охране
окружающей среды, лесов и ланд-
шафта
Берн, Швейцария

Dick Botteldooren
Гентский университет, INTEC
Гент, Бельгия

Rudolf Brüggemann
Федеральное министерство окру-
жающей среды, охраны природы и
ядерной безопасности
Бонн, Германия

Oliviero Bruni
Римский университет Сапиенса
Рим, Италия
(основной автор, глава 2)

David Delcampé
Генеральная дирекция ЕС
по охране окружающей среды
Брюссель, Бельгия

Ivanka Gale
Институт общественного здравооо-
хранения Республики Словения
Любляна, Словения

Jeff Gazzard
Фонд Greenskies
Лондон, Соединенное Королевство

Nicolas Grénetier
Дирекция управления рисками
и охраны окружающей среды
Париж, Франция

Colin Grimwood
Фонд Bureau Veritas
Лондон, Соединенное Королевство

Leja Dolenc Groselj
Институт общественного здравооо-
хранения Республики Словения
Любляна, Словения
(основной автор, глава 2)

Совет по здравоохранению
Нидерландов
Гаага, Нидерланды
(основной автор, глава 4)

Danny Houthuijs
Национальный институт обще-
ственного здравоохранения и охра-
ны окружающей среды (RIVM)
Билтховен, Нидерланды

Staffan Hygge
Университет Гавла
Гавл, Швеция
(основной автор, глава 4)

Hartmut Ising
Фолкензее, Германия
(основной автор, приложение 3)

Tanja Janneke
Министерство жилищного строи-
тельства, территориального плани-
рования и окружающей среды
Гаага, Нидерланды

Snezana Jovanovic
Центр здоровья
земли Баден-Вюртемберг
Штутгарт, Германия
(основной автор, глава 2)

André Kahn
Свободный университет Брюсселя
Брюссель, Бельгия
(основной автор, глава 2, приложение 4)

Stylianos Kephelopoulou
Объединенный исследовательский
центр Европейской комиссии
Испра, Италия

Anne Knol
Национальный институт обществен-
ного здравоохранения и охраны
окружающей среды (RIVM)
Билтховен, Нидерланды

Peter Lercher
Университет Инсбрука
Инсбрук, Австрия

João de Quinhones Levy
Высший технический институт
Лиссабон, Португалия

Gaetano Licitra
Агентство охраны окружающей
среды, область Тоскана
Пиза, Италия

Christian Maschke
Фонд Forschungs- und
Beratungsbüro Maschke
Берлин, Германия

Matthias Mather
Фонд Deutsche Bahn AG
Берлин, Германия

David Michaud
Здоровая окружающая среда
и безопасность потребителей
Оттава, Канада

H.M.E. Miedema
Фонд TNO – Inro
Делфт, Нидерланды
(основной автор, глава 3)

Ruedi Müller-Wenk
Университет Санкт-Галлена
Санкт-Галлен, Швейцария
(основной автор, глава 4)

Alain Muzet
Национальный центр научных
исследований Центр изучения
прикладной физиологии
Страсбург, Франция
(основной автор, глава 3)

Soňa Nevsimalova
Карлов университет в Праге
Прага, Чешская Республика
(основной автор, глава 2)

Nina Renshaw
Европейская федерация по транс-
порту и окружающей среде
Брюссель, Бельгия

Michał Skalski
Варшавский университет,
Клиника психиатрии
Медицинской академии
Варшава, Польша
(основной автор, глава 4)

Stephen Stansfeld
Лондонский университет,
Колледж королевы Марии
Лондон, Соединенное Королевство

David Tompkins
Фонд European Express Association
Хантс, Соединенное Королевство
(основной автор, глава 4)

**Всемирная организация
здравоохранения**
Европейское региональное бюро
Европейский центр по окружаю-
щей среде и здоровью
Бонн, Германия

Xavier Bonnefoy
(руководитель проекта – до июля
2006 г.)

Rokho Kim
(руководитель проекта – с августа
2006 г.)

Célia Rodrigues
(специалист – до апреля 2006 г.)

Nuria Aznar
(секретариат – до октября 2006 г.)

Deepika Sachdeva
(секретариат – с ноября 2006 г.)

ВВЕДЕНИЕ

Цель этого документа – представить выводы рабочей группы ВОЗ, ответственной за подготовку руководства по контролю шума в ночное время. Этот документ можно рассматривать как продолжение публикации ВОЗ «Руководство по контролю шума в населенных пунктах» (Guidelines for community noise, 1999). Необходимость подготовки медицинского руководства частично явилось следствием Директивы Европейского союза 2002/49/ЕС, касающейся оценки и контроля шумового загрязнения окружающей среды (этот документ очень часто называют «Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды», или сокращенно END – Environmental Noise Directive), которая обязывает государства-члены Европейского союза подготовить карты шумового загрязнения и данные о контроле ночного шума за период с середины 2007 года. Выполнение этой работы стало возможным благодаря гранту, полученному от Европейской комиссии, и помощи со стороны правительств Швейцарии и Германии.

Хотя во многих странах имеются законодательные акты, направленные на контроль ночного шума, до сих пор не имеется достаточной информации о фактических масштабах шумового загрязнения и последствиях его воздействия на население. Полученные в ряде стран оценочные данные о количестве людей, которым шум доставляет большое беспокойство во время сна (см. в качестве примера данные из Нидерландов на рис. 1), показывают, что значительная часть населения подвергается такому воздействию шума, которое может оказывать негативное влияние на их здоровье и благополучие.

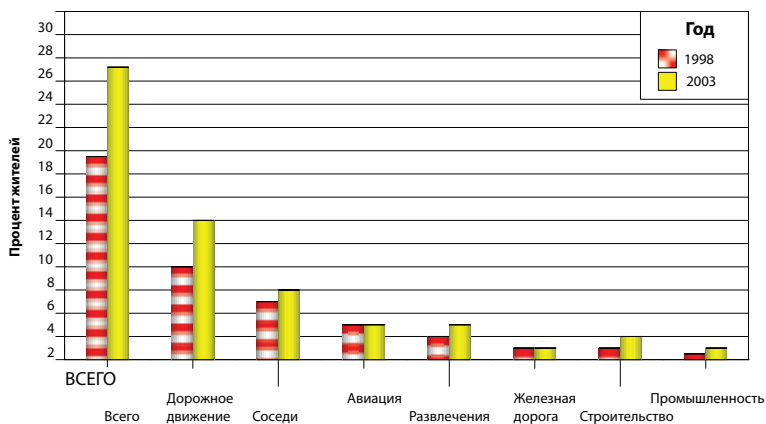


Рис. 1. Процент жителей, испытывающих сильное воздействие шума во время сна, в Нидерландах: результаты исследований в 1998 и 2003 гг.

Так как имеется немного прямых доказательств негативных последствий действия шума на состояние здоровья населения, в этом руководстве использованы и косвенные доказательства: влияние шумового загрязнения на сон и связь между качеством сна и состоянием здоровья. Преимущество такого подхода состоит в том, что существует большое количество фактических медицинских данных о взаимосвязи между качеством сна и состоянием здоровья, а также имеется детальная информация о расстройствах сна, связанных с шумовым загрязнением.

ПРОЦЕСС ПОДГОТОВКИ РУКОВОДСТВА

В 2003 году Европейское региональное бюро ВОЗ создало рабочую группу экспертов для подготовки научных рекомендаций для Европейской комиссии и своих государств-членов относительно разработки законодательных актов и политики в области контроля и надзора за шумовым загрязнением в ночное время. Члены мультидисциплинарной группы проанализировали имеющиеся научные данные о влиянии ночного шума на здоровье и подготовили санитарно-гигиенические нормативные величины. Результаты работы отдельных экспертов были рассмотрены всей группой и суммированы в виде предварительных отчетов о дискуссиях, состоявшихся во время четырех технических совещаний рабочей группы. В 2006 году все эти предварительные отчеты были объединены в проект руководства по контролю ночного шума, который был проанализирован многочисленными заинтересованными специалистами и экспертами, высказавшими свои замечания.

Во время заключительной конференции, которая состоялась в Бонне, Германия, 14 декабря 2006 года, члены рабочей группы вместе с представителями промышленности, правительственных учреждений и неправительственных организаций проанализировали содержание каждой главы проекта руководства, обсудили ряд фундаментальных положений и пришли к общему согласию относительно текста и нормативных величин, которые должны быть представлены как выводы окончательного варианта документа ВОЗ «*Европейское руководство по контролю ночного шума*».

ПОКАЗАТЕЛИ ШУМА

С научной точки зрения наилучшим критерием для выбора показателя уровня шума (шумового загрязнения) является его способность предсказывать эффект. Таким образом, для разных конечных точек состояния здоровья могут быть выбраны различные показатели. Долгосрочные последствия – например, нарушения в работе сердечно-сосудистой системы – в большей степени связаны с показателями, которые суммируют шумовое воздействие в течение длительного времени – например, средний за год уровень ночного шума вне помещения ($L_{\text{night, outside}}$)¹, в то время как последствия, проявляющиеся сразу – например, нарушение сна – лучше характеризуются показателем максимального уровня шума, связанного с каким-либо событием (L_{Amax}) – например, шума от проезжающего грузовика, пролетающего самолета или проходящего поезда.

С практической точки зрения, показатели должны быть такими, чтобы их значение можно было легко объяснить людям, которые должны понять их интуитивно. Показатели должны соответствовать существующей практике применения законодательных актов, чтобы их можно было быстро и легко ввести в действие. Показатель ($L_{\text{night, outside}}$), принятый Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды (ДШОС), является показателем выбора, как для научного, так и практического использования. Среди показателей, которые в настоящее время используются повседневно, полезными для прогнозирования краткосрочных и проявляющихся сразу последствий для здоровья являются показатели L_{Aeq} (эквивалентный скорректированный уровень шума) и L_{Amax} (максимальный скорректированный уровень шума).

¹ В Директиве о шумовом загрязнении окружающей среды показатель L_{night} означает уровень шума вне помещений. Чтобы избежать какой-либо путаницы, в данном документе к этому термину добавлен суффикс «outside».

ВРЕМЯ СНА

Результаты исследований по использованию времени, например, проведенного Centre for Time Use Research в 2006 году (www.timeuse.org/access/), показали, что в среднем взрослый человек проводит в постели около 7,5 часов, поэтому реальная средняя продолжительность сна немного меньше. Из-за индивидуальных особенностей, связанных, например, с возрастом или генетическими характеристиками, существуют выраженные различия в продолжительности сна у отдельных людей, так же как во времени отхода ко сну и пробуждения. Поэтому фиксированная минимальная продолжительность времени охраны сна составляет обычно 8 часов.

Хотя данные из различных стран варьируют в значительной степени, имеющиеся материалы показывают (см. рис. 2 в качестве примера), что 8-часовой период покоя защищает сон примерно 50% населения, а для защиты сна 80% населения продолжительность периода покоя необходимо увеличить до 10 часов. По воскресным дням продолжительность сна обычно увеличивается на один час, что, вероятно, объясняется накопившимся в течение недели дефицитом сна. Следует также иметь в виду, что дети (младшего возраста) спят больше.

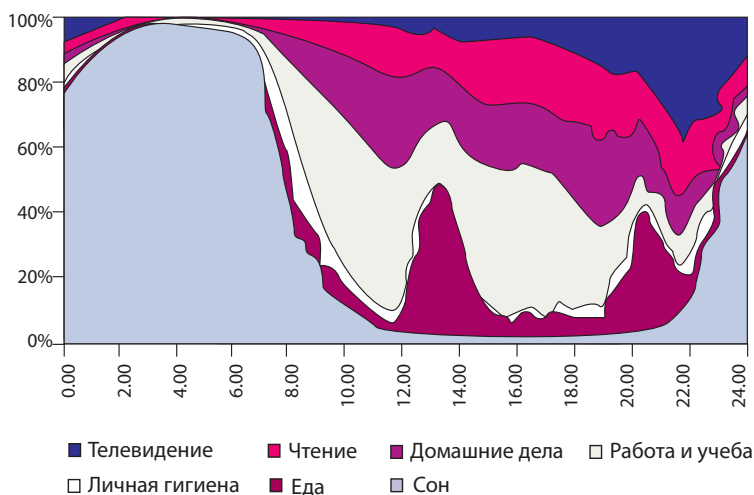


Рис. 2
Процент времени, которое жители Португалии тратят на сон или на различные виды деятельности

Источник информации: <http://www.ine.pt/prodsero/destaque/arquivo.asp>, на основании исследования, проведенного Instituto Nacional de Estatística Portugal, 1999

ШУМ, СОН И ЗДОРОВЬЕ

Имеется большое количество данных о том, что сон является биологической необходимостью, и что нарушения сна связаны с различными проблемами со стороны здоровья. Результаты изучения нарушений сна у детей и у людей, работающих в разные смены, четко демонстрируют возникновение побочных явлений.

Шум нарушает сон в результате множества непосредственных и косвенных воздействий. Даже при очень низких уровнях шума физиологические реакции

(увеличение частоты сердечных сокращений, беспокойные движения во время сна и микропробуждения) могут быть надежно измерены. Кроме того, было показано, что пробуждения ночью отмечаются относительно редко и наблюдаются при более высоком уровне шума, чем физиологические реакции.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «ДОСТАТОЧНОСТИ» И «ОГРАНИЧЕННОСТИ» ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Достаточные доказательства. Установлена причинная связь между воздействием ночного шума и изменением состояния здоровья. Взаимосвязь может наблюдаться в исследованиях, в которых можно обоснованно исключить простые совпадения, ошибки и искажения. Убедительно подтверждено биологическое действие шума, приводящее к нарушениям здоровья.

Ограниченные доказательства. Взаимосвязь между шумом и изменением здоровья не наблюдалась непосредственно, хотя имеются фактические данные хорошего качества, свидетельствующие о существовании причинной связи. Нередко имеется большое количество косвенных доказательств о влиянии шума на промежуточные физиологические изменения, которые в свою очередь приводят к неблагоприятным последствиям для здоровья.

Члены рабочей группы пришли к соглашению о том, что имеется достаточно доказательных данных о связи ночного шума, по оценке самих людей, с нарушениями сна, использованием фармацевтических препаратов, отмечаемых самими людьми проблем со здоровьем и появлением симптомов бессонницы. Эти явления могут вести к значительному бремени болезней у населения. Что касается других нарушений (повышение артериального давления, инфаркты миокарда, депрессии и др.), то здесь собраны ограниченные доказательства: хотя исследования по этой проблеме немногочисленны и не позволяют сделать окончательные выводы, тем не менее, имеющиеся фактические данные могут свидетельствовать о существовании биологической связи.

В качестве примера влияния шума на состояние здоровья, имеющего ограниченные доказательные данные, можно назвать инфаркт миокарда. Хотя результаты новейшего мета-анализа свидетельствуют о фактической доказанности повышенного риска инфаркта миокарда, связанного с L_{day} , доказательные данные в отношении $L_{night, outside}$ носят ограниченный характер. Это может объясняться тем, что показатель $L_{night, outside}$ является относительно новым показателем; кроме того, очень небольшое число полевых исследований касалось оценки влияния ночного шума на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы. Тем не менее, имеются результаты исследований, проведенных на животных и на людях, которые поддерживают гипотезу о более четкой связи заболеваний сердечно-сосудистой системы с воздействием ночного шума по сравнению с действием шума в дневное время; это свидетельствует о необходимости проведения дальнейших эпидемиологических исследований по данной проблеме.

Анализ имеющихся фактических данных позволяет сделать следующие выводы.

- Сон является биологической необходимостью, поэтому нарушения сна связаны с различными неблагоприятными влияниями на состояние здоровья.
- Имеется достаточное количество фактических данных о биологических эффектах воздействия шума на человека во время сна: увеличения частоты

сердечных сокращений, микропробуждения в ночное время, нарушение течения различных стадий сна и раннее пробуждение.

- Имеется достаточно данных о том, что воздействие ночного шума вызывает нарушения сна, отмечаемые самими людьми, увеличение частоты использования лекарственных препаратов, нарастание уровня беспокойных движений во время сна и бессонницу (связанную с факторами внешней среды).
- Хотя нарушения сна, связанные с шумом, уже сами по себе представляют проблему для здоровья (бессонница, связанная с факторами внешней среды), они также приводят к дальнейшим негативным последствиям для здоровья и благополучия людей.
- Имеется ограниченный объем информации, свидетельствующей о том, что нарушения сна приводят к общей слабости, несчастным случаям и нарушениям эффективности трудовой деятельности.
- Также имеются ограниченные данные о том, что ночной шум вызывает изменение уровня гормонов и развитие клинических нарушений – например, заболеваний сердечно-сосудистой системы, депрессии и других психических расстройств.

Необходимо подчеркнуть, что имеется достоверная биологическая модель с достаточными доказательными данными о наличии причинной связи между указанными явлениями.

УЯЗВИМЫЕ ГРУППЫ

Дети имеют более высокий порог пробуждения, чем взрослые, поэтому они нередко менее чувствительны к ночному шуму. Что касается других последствий воздействия шума, то создается впечатление, что дети реагируют так же, как взрослые, или даже еще сильнее. Поскольку дети проводят в постели больше времени, они в большей степени подвержены воздействию ночного шума. Именно поэтому считается, что дети составляют группу риска.

Так как с возрастом структура сна становится более фрагментированной, люди пожилого возраста более чувствительны к нарушениям сна. В равной мере это относится к беременным женщинам и к больным людям, поэтому они также относятся к группам риска.

Наконец, к группам риска относятся и люди, работающие в разные смены, так как их сон находится в стрессовой ситуации из-за необходимости адаптироваться к их циркадному ритму.

ПОРОГОВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ НАБЛЮДАЮЩИХСЯ ЭФФЕКТОВ

Концепция максимальной дозы, не вызывающей обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека, заимствована из токсикологии и определяется как максимальная концентрация, которая не вызывает обнаружи-

ваемых изменений морфологии, функциональной активности, роста, развития или продолжительности жизни искомого организма. Применительно к проблеме ночного шума (где побочные явления не всегда столь очевидны), эта концепция менее полезна. Напротив, существуют пороговые значения для возникновения наблюдаемых эффектов: это уровни, после превышения которых соответствующий эффект возникает или демонстрирует свою зависимость от уровня воздействия. Эффекты могут проявляться выраженной патологией (например, инфарктом миокарда) или физиологическими изменениями – такими, как увеличение беспокойных движений во время сна.

Пороговые уровни действия шума являются важными вехами в процессе оценки последствий воздействия окружающей среды на здоровье людей. Пороговые уровни также позволяют разграничить области исследования, что может способствовать лучшему пониманию общих последствий. В таблицах 1 и 2 суммирована информация обо всех эффектах, относительно которых имеются *достаточные и ограниченные доказательные данные*. Применительно к этим эффектам пороговые уровни обычно хорошо известны; кроме того, для широкого диапазона действий может быть установлена связь между величиной дозы и выраженностью эффекта.

Таблица 1
Эффекты,
относительно
которых
имеются
достаточные
доказательные
данные,
и пороговые
величины
для их
возникновения

Эффект	Показатель	Порог, дБ	
Биологические эффекты	Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы	*	*
	Микропробуждения (ЭЭГ)	L _{Amax,inside}	35
	Беспокойство во сне, «ерзание» во время сна	L _{Amax,inside}	32
	Изменения продолжительности различных стадий сна и структуры сна, фрагментация сна	L _{Amax,inside}	35
Качество сна	Пробуждение ночью и/или очень рано утром	L _{Amax,inside}	42
	Удлинение стадии засыпания, трудности засыпания	*	*
	Фрагментация сна, сокращение времени сна	*	*
	Нарастание среднего уровня беспокойных движений во время сна	L _{night,outside}	42
Благополучие	Ощущение нарушенности сна	L _{night,outside}	42
	Использование снотворных и седативных препаратов	L _{night,outside}	40
Заболевания	Бессонница, связанная с факторами внешней среды **	L _{night,outside}	42

* Хотя было показано, что данный эффект возникает или может возникать при воздействии шума, показатели или пороговые значения не могут быть определены.

** Обратите внимание, что «бессонница, связанная с факторами внешней среды» – это диагноз, установленный медицинским работником, в то время как «ощущение нарушенности сна» в принципе является тем же самым эффектом, но регистрируемым в процессе социологических исследований. Количество вопросов и их формулировки могут быть различными.

Эффект		Показатель	Порог, дБ
Биологические эффекты	Изменения уровней гормона (стресса)	*	*
Благополучие	Сонливость/утомляемость в течение дня и вечером	*	*
	Повышенная раздражительность в течение дня	*	*
	Нарушенные социальные контакты	*	*
	Наличие жалоб	$L_{\text{night, outside}}$	35
	Когнитивные нарушения	*	*
Заболевания	Бессонница	*	*
	Гипертония	$L_{\text{night, outside}}$	50
	Ожирение	*	*
	Депрессия (у женщин)	*	*
	Инфаркт миокарда	$L_{\text{night, outside}}$	50
	Уменьшение ожидаемой продолжительности жизни (преждевременная смертность)	*	*
	Психические расстройства	$L_{\text{night, outside}}$	60
	Несчастные случаи (профессиональные)	*	*

Таблица 2
Эффекты, относительно которых имеются ограниченные доказательные данные, и пороговые величины для их возникновения **

* Хотя было показано, что данный эффект возникает или может возникнуть при воздействии шума, показатели или пороговые значения не могут быть определены.

** Обратите внимание, что эффекты в этой таблице имеют среднюю степень доказанности, как и пороговые величины. В целом они основаны на оценках экспертов о степени доказанности.

СВЯЗЬ С ПОКАЗАТЕЛЕМ $L_{\text{NIGHT, OUTSIDE}}$

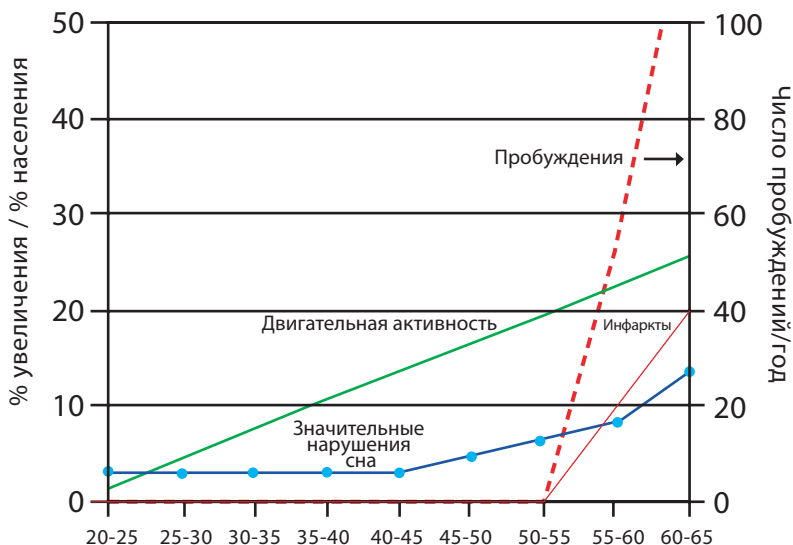
В течение ближайших нескольких лет Директива о шумовом загрязнении окружающей среды будет требовать, чтобы экспозиция ночного шума была выражена показателем $L_{\text{night, outside}}$. Поэтому интересно рассмотреть соотношение между показателем $L_{\text{night, outside}}$ и негативным воздействием на здоровье. Однако эта зависимость между возникающими эффектами и величиной $L_{\text{night, outside}}$ не является простой. Краткосрочные последствия в основном связаны с максимальным уровнем каждого шумового воздействия в спальне: $L_{\text{Amax, inside}}$. Чтобы выразить (ожидаемые) эффекты в отношении одного показателя, принятого в Европейском союзе, необходимо произвести некоторые расчеты. Определение общего количества эффектов в ответ на данные о событиях (микроробуждения, беспокойные движения и просыпание) нуждается в нескольких допущениях. Первое, что необходимо сделать – это решить вопрос о независимости: хотя имеются данные о том, что порядок событий различной силы звука оказывает влияние на реакции, если это принимать во внимание, то расчеты сделать почти невозможно. Во-вторых, известно, что реакции на воздействие зависят от уровня шума

около уха спящего человека, поэтому необходимы допущения о средней величине воздействия. В отчете в качестве такой величины было выбрано значение 21 дБ. Однако эта величина зависит от национальных и культуральных особенностей. Хорошо известно, что значительная часть населения предпочитает спать с открытыми (слегка) окнами. Относительно низкое значение 21 дБ уже привлекает это во внимание. Если уровни шума повышаются, людям приходится закрывать окна, но делают это они неохотно, так как ухудшается качество воздуха внутри помещения, вследствие чего часто наблюдаются нарушения сна. На это уже было указано в издании ВОЗ «Руководство по контролю шума в населенных пунктах» (1999).

Количество отдельных звуковых событий, производимых различными источниками, варьирует в значительной степени. Шум от дорожного движения характеризуется относительно низким уровнем каждого эпизода и их большим количеством, тогда как шум от самолетов и поездов характеризуется относительно высоким уровнем каждого события и их небольшим количеством. Две типичных ситуации были подвергнуты оценке и затем представлены в графической форме. Первый случай – это обычная городская улица (600 моторных транспортных средств за ночь, что приблизительно соответствует 8000 моторных транспортных средств за 24 часа или 3 миллионам за год, нижняя граница установлена Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды), а второй случай представляет усредненное воздействие шума самолетов (8 полетов за ночь, почти 3000 в течение года).

На рис. 3 показано, насколько эффекты усиливаются по мере увеличения показателя $L_{\text{night, outside}}$ применительно к типичной автодорожной ситуации

Рис. 3
Эффекты
воздействия
ночного
автотранспортного
шума *

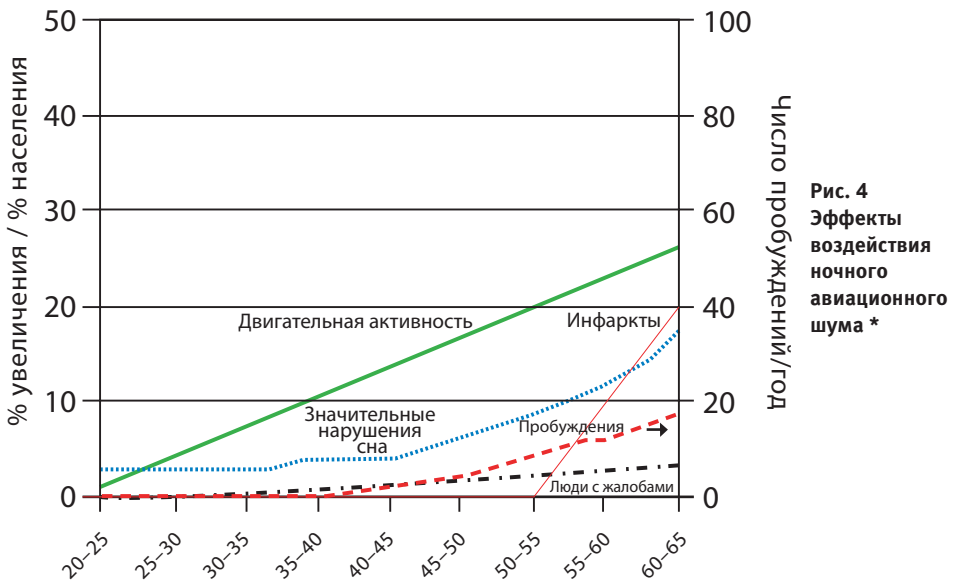


*Увеличение среднего уровня беспокойных движений во время сна и частоты инфарктов миокарда выражено в процентах (по сравнению с исходной величиной); количество людей со значительными нарушениями сна выражено как процент от всего населения; пробуждения выражены количеством дополнительных пробуждений в течение года.

(городская улица). Большое количество воздействий приводит к большому количеству микропробуждений, если превышена пороговая величина $L_{Amax, inside}$. Для практической иллюстрации этого случая можно указать, что величина более 60 дБ $L_{night, outside}$ отмечается на расстоянии менее 5 метров от середины дороги.

На рис. 4 представлен аналогичный график для типичной ситуации вблизи аэропорта. Из-за меньшего количества воздействий отмечается меньше микропробуждений, чем в примере с автомобильной дорогой (рис. 3), однако последствия для здоровья такие же или даже более выраженные. В этих примерах самые негативные показатели отмечаются при более интенсивном действии шума: максимальное количество пробуждений при величине показателя $L_{night, outside}$ 60–65 дБ составляет около 300 в течение года.

Результаты недавних исследований показали, что высокий фоновый уровень шума (от транспортных потоков) с небольшим количеством отдельных шумовых воздействий может приводить к высокому среднему уровню движений во время сна. Поэтому при использовании единственного показателя $L_{night, outside}$ можно установить взаимоотношения между величиной показателя и эффектами. Однако для некоторых эффектов это взаимоотношение может зависеть от источника шума. Хотя показатель $L_{night, outside}$ четко указывает на связь с большинством эффектов, для некоторых из них существуют различия в зависимости от источника шума. Например, шум поезда реже является причиной пробуждений. Если источник шума принимается во внимание, взаимосвязь устанавливается достаточно точно.



* Увеличение среднего уровня беспокойных движений во время сна и частоты инфарктов миокарда выражено в процентах (по сравнению с исходной величиной); количество людей со значительными нарушениями сна выражено как процент от всего населения; количество людей с жалобами на шум выражено как процент от числа жителей данного района; пробуждения выражены количеством дополнительных пробуждений в течение года.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ

На основании систематического анализа фактических данных, полученных при проведении эпидемиологических и экспериментальных исследований, взаимосвязь между воздействием ночного шума и нарушениями здоровья можно суммировать следующим образом (табл. 3).

При уровне показателя $L_{\text{night, outside}}$ ниже 30 дБ не отмечается нарушений сна, за исключением незначительного увеличения среднего уровня беспокойных движений во время сна из-за ночного шума. Доказательные данные о том, что биологические эффекты, наблюдающиеся при уровне шума ниже

Таблица 3
Влияние различных уровней ночного шума на здоровье населения

Средний уровень ночного шума в течение года $L_{\text{night, outside}}$	Наблюдаемые изменения здоровья населения
До 30 дБ	Хотя индивидуальная чувствительность к шуму и обстоятельства могут быть различными, создается впечатление, что при данном уровне шума существенные биологические эффекты не наблюдаются. Уровень $L_{\text{night, outside}}$ 30 дБ считается максимальной дозой ночного шума, не вызывающей обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека.
От 30 до 40 дБ	При таких уровнях шума отмечаются различные изменения сна: увеличение беспокойных движений во время сна, микропробуждения, ощущение нарушенности сна, просыпания. Интенсивность эффектов зависит от природы шума и количества шумовых воздействий. Более восприимчивыми к шуму являются уязвимые группы населения (например, дети, больные с хроническими заболеваниями и люди пожилого возраста). Однако даже в самых неблагоприятных случаях выраженность нарушений незначительна. Уровень $L_{\text{night, outside}}$ 40 дБ считается максимальной дозой ночного шума, вызывающей незначительное обнаруживаемое вредное воздействие на здоровье человека.
От 40 до 55 дБ	У людей, подверженных действию таких уровней шума, отмечаются неблагоприятные изменения здоровья. Многим людям приходится адаптировать свою жизнь к существованию в условиях такого ночного шума. В уязвимых группах населения отмечаются более выраженные изменения.
Более 55 дБ	Такая ситуация все чаще считается достаточно опасной для здоровья населения. Неблагоприятные изменения здоровья наблюдаются часто, у значительной части населения отмечаются раздражительность и нарушения сна. Имеются данные о том, что увеличивается риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

40 дБ $L_{\text{night,outside}}$, вредны для здоровья, отсутствуют. Однако при уровне шума выше 40 дБ $L_{\text{night,outside}}$ отмечаются побочные эффекты для здоровья – такие как ощущение нарушения сна, бессонница, связанная с факторами внешней среды, и повышенное применение снотворных и седативных препаратов.

Поэтому максимальной дозой ночного шума, не вызывающей обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека, считается 40 дБ $L_{\text{night,outside}}$. При уровне шума выше 55 дБ население начинает жаловаться на нарушения в работе сердечно-сосудистой системы, которые в меньшей степени зависят от природы шума. Необходимо провести более детальное исследование эффектов при уровне шума в интервале от 30 дБ до 55 дБ, так как многое будет зависеть от конкретных обстоятельств каждого случая.

Большое количество немедленных (проявляющихся сразу) эффектов связано с пороговыми уровнями шума, выраженными показателем L_{Amax} . Нелегко установить связь этих эффектов с нарушениями состояния здоровья. Тем не менее, можно с уверенностью предположить, что увеличение количества таких воздействий по сравнению с их фоновым количеством уже само по себе может приводить к развитию субклинических изменений в состоянии здоровья людей, что в дальнейшем приводит к серьезным клиническим нарушениям здоровья.

Рекомендуемый уровень ночного шума (РУНШ)
Промежуточный целевой показатель (ПЦП)

$L_{\text{night,outside}} = 40$ дБ
 $L_{\text{night,outside}} = 55$ дБ

Таблица 4
Рекомендуемые
уровни ночного
шума в Европе

На основании взаимоотношений между воздействиями и эффектами, которые суммированы в табл. 3, ниже приведены показатели рекомендуемых уровней ночного шума для охраны общественного здоровья.

Для первичной профилактики у людей неблагоприятных субклинических последствий для здоровья, связанных с воздействием ночного шума, рекомендовано, чтобы население не подвергалось шумовому загрязнению при уровне $L_{\text{night,outside}}$ более 40 дБ в течение того ночного периода, когда большинство людей находятся в постелях. Максимальный уровень 40 дБ $L_{\text{night,outside}}$, как не вызывающий обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека, может считаться предельной величиной рекомендуемого уровня ночного шума (РУНШ), чтобы обеспечить защиту населения от неблагоприятных последствий ночного шума для здоровья населения, включая наиболее уязвимые группы людей – таких как дети, больные с хроническими заболеваниями и лица пожилого возраста.

Промежуточный целевой показатель (ПЦП) 55 дБ $L_{\text{night,outside}}$ рекомендован для ситуаций, где обеспечение РУНШ в краткосрочной перспективе невозможно по ряду причин. Необходимо подчеркнуть, что ПЦП сам по себе не является медицински обоснованной предельной величиной. При этом уровне шума не может быть обеспечена охрана здоровья уязвимых групп населения. Поэтому ПЦП следует рассматривать только как реальный промежуточный показатель, который может быть установлен руководящими органами на ограниченное время в исключительных местных условиях.

СВЯЗЬ С «РУКОВОДСТВОМ ПО КОНТРОЛЮ ШУМА В НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ» (1999)

Определение взаимосвязи шумового загрязнения в ночное время и нарушений сна было дано в руководстве, опубликованном в 1999 году (ВОЗ, 1999).

«Чтобы предупредить негативное воздействие продолжительного шума на сон, эквивалентный скорректированный уровень шума внутри помещений не должен превышать 30 дБ. Если продолжительность шумового воздействия невелика, расстройства сна в большей степени коррелируют с показателем максимального скорректированного уровня шума L_{Amax} , а эффекты отмечались при уровне звука 45 дБ или меньше. Это в наибольшей мере справедливо в случаях низкого фоновых уровня шумового загрязнения. Поэтому по возможности следует избегать воздействий шума с уровнем, превышающим 45 дБА. Для людей с повышенной чувствительностью к шуму предпочтительной является даже более низкая верхняя граница. Следует отметить, что люди должны иметь возможность спать при слегка приоткрытых окнах в спальне (снижение уровня шума внутри жилого помещения по сравнению с уровнем вне помещений на 15 дБ). Для предупреждения нарушений сна необходимо учитывать как эквивалентный скорректированный уровень шума, так и количество, и силу звуковых воздействий. Считают, что ограничение шумового загрязнения в течение первой половины ночи эффективно способствует процессу засыпания».

Руководство, опубликованное в 1999 году, основано на результатах исследований, выполненных до 1995 года (а также результатах нескольких мета-анализов в последующие годы). С тех пор появились очень ценные результаты новых исследований (Passchier-Vermeer et al., 2002; Basner et al., 2004), а также новые взгляды на концепции нормального и нарушенного сна. Новая информация позволила провести более точную оценку взаимосвязи между воздействиями и неблагоприятными эффектами. Для многих эффектов пороговые значения L_{Amax} теперь составляют менее 45 дБ. Однако последние три предложения все еще сохраняют свою актуальность: существуют веские причины для того, чтобы люди могли спать с открытыми окнами, а для предупреждения нарушений сна необходимо учитывать эквивалентный скорректированный уровень шума и количество звуковых воздействий. Данное руководство позволяет ответственным органам и заинтересованным сторонам добиться этого. С этой точки зрения данное «Европейское руководство по контролю ночного шума» дополняет руководство 1999 года. Это означает, что рекомендации по усилиям правительственных структур для контроля шума, которые были изложены в руководстве 1999 года, сохраняют свое значение и релевантность для всех государств-членов в достижении целей и задач, сформулированных в данном документе.

ГЛАВА 1

ВВЕДЕНИЕ: МЕТОДЫ И КРИТЕРИИ

Что касается сна и бодрствования, мы должны рассмотреть, что они собой представляют: являются ли они свойственными душе или телу, или им обоим; а если они свойственны обоим, то к какой части души или тела они принадлежат; далее, что является причиной того, что они свойственны живым существам, и для всех ли живых существ характерно наличие их обоих, или у некоторых имеется только одно, у других только другое, а у некоторых нет ни одного, или имеются оба.

(Аристотель, О сне и бессоннице, 350 лет до н.э.)

1.1 ВВЕДЕНИЕ

1.1.1 СУЩЕСТВУЮЩИЕ ДОКУМЕНТЫ ПО КОНТРОЛЮ НОЧНОГО ШУМА

Цель данного документа – представить рекомендации по контролю шума во время сна. Что уже имеется по этому вопросу?

На международном уровне имеются три соответствующих документа:

- «Руководство по контролю шума в населенных пунктах» (ВОЗ, 1999);
- «Директива 2002/49/ЕС об оценке и контроле шумового загрязнения окружающей среды» (Европейская комиссия, 2002b);
- «Меморандум о взаимосвязи воздействия и эффекта ночного шума» (Европейская комиссия, 2004).

В главе 5 будут даны пояснения относительно документа «Руководство по контролю шума в населенных пунктах» (1999).

Директива Европейского союза (ЕС) относительно оценки и контроля шумового загрязнения окружающей среды (широко известная под названием «Директива о шумовом загрязнении окружающей среды» – the Environmental Noise Directive = END) устанавливает, что государства-члены должны подготовить карты шумового загрязнения (2007 г.) и планы мероприятий (2008 г.) для различных районов своих территорий. На картах шумового загрязнения должны быть представлены уровни шума, выраженные в виде гармонизированных показателей – эквивалентного уровня средневзвешенного суточного шума (L_{den}) и эквивалентного уровня ночного шума (L_{night}). Хотя на первом этапе работы соответствующими мероприятиями будет охвачено только от 20% до 30% населения, ожидается, что благодаря использованию гармонизированных методов и показателей будут получены более полные представления о воздействии шумового загрязнения на население. Однако Директива о шумовом загрязнении окружающей среды не устанавливает никаких предельных значений: исходя из принципа subsidiarity, эта обязанность возлагается на сами государства-члены. Тем не менее, Директива требует от государств-членов представить информацию об установленных ими предельных величинах и выражать их в стандартных показателях. На сайте CIRCA (Communication and Information Resource Centre Administrator, Европейская комиссия, 2006 г.) можно найти обзор данных, которые были представлены Комиссии странами.

Из 25 государств-членов 10 стран прислали информацию об установленных предельных значениях эквивалентного уровня ночного шума (L_{night}). Эти данные суммированы в таблице 1.1.

Из-за различий в нормативно-правовых системах трудно прогнозировать, какой будет реальная эффективность некоторых установленных предельных величин. Они могут быть относительно высокоэффективными, но требующими жесткого контроля, или малоэффективными при отсутствии каких-либо юридических обязательств.

В приложении III Директивы о шумовом загрязнении окружающей среды представлен «Меморандум о взаимосвязи воздействия и эффекта ночного шума», цель которого - снабдить компетентные органы инструментом для оценки результатов воздействия шума на здоровье населения. Однако этот документ не определяет верхние значения величин и не является руководящим принципом. В данном руководстве использована та же информация, что была опубликована в Меморандуме.

Таблица 1.1
Установленные странами предельные эквивалентные уровни ночного транспортного шума L_{night} в новых жилых районах

Государства-члены ЕС	$L_{\text{night, outside}}$
Франция	62
Германия	49
Испания	45
Нидерланды	40
Австрия	50
Швеция	51 (конвертированный показатель из 30 дБА L_{Aeq} в спальне)
Финляндия	46
Венгрия	55
Латвия	40
Эстония	45
Швейцария	50

Источник информации: Европейская комиссия, 2006 г.

1.1.2 ОБЩАЯ МОДЕЛЬ

Не существует никаких сомнений в наличии корреляции между качеством сна и состоянием здоровья и благополучия; большинству из нас это хорошо известно на основании личного опыта. Однако это вовсе не означает, что данная взаимосвязь является простой. Люди, которые плохо спали, могут на следующий день плохо себя чувствовать; однако, с другой стороны, справедливо и утверждение о том, что у людей, которые себя плохо чувствуют, может быть также нарушен и сон. Определение взаимосвязи между состоянием здоровья и нарушениями сна (ночной шум является только одной из множества причин) представляет сложную задачу, а почему так происходит, показано на рис. 2.1 в конце главы 2.

Общая схема влияния ночного шума на состояние здоровья представлена на рис. 1.1: данные о влиянии ночного шума на состояние здоровья (с) подкрепляются данными о непрямом влиянии посредством (a) и (b). В главе 2 рассмотрены взаимоотношения между сном и здоровьем [связь (b) на рис. 1.1], причем это иллюстрируется как результатами клинических наблю-

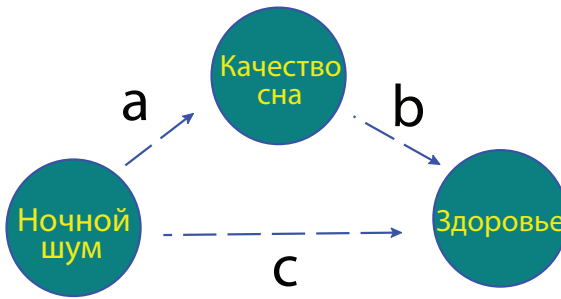


Рис. 1.1.
Общая схема влияния
ночного шума
на состояние здоровья

дений в лабораториях по изучению сна, так и результатами экспериментов на животных. В главе 3 показано, каким образом шум нарушает сон, начиная от базового, автономного уровня и до сознательного пробуждения [связь (а)]. В главе 4 представлены данные о взаимоотношениях между ночным шумом и состоянием здоровья и благополучия [связь (с) на рис. 1.1]. В последней главе (глава 5) представлены рекомендации по уменьшению негативных последствий для здоровья, вызванных воздействием ночного шума.

1.1.3 ПРОЦЕСС ПОДГОТОВКИ РУКОВОДСТВА

Европейское региональное бюро ВОЗ приступило к осуществлению проекта по подготовке руководства по контролю ночного шума благодаря гранту, полученному от Генеральной дирекции Европейской комиссии по охране здоровья и защите прав потребителей. В 2003 году Европейское региональное бюро ВОЗ создало рабочую группу экспертов с целью подготовки научных рекомендаций для последующей разработки законодательных актов и политики в области контроля и надзора за шумовым загрязнением в ночное время. Члены рабочей группы проанализировали имеющиеся научные данные о влиянии ночного шума на здоровье, чтобы подготовить санитарно-гигиенические нормативные величины. Материалы, представленные отдельными экспертами, были рассмотрены всей группой и интегрированы в виде предварительных отчетов о дискуссиях, состоявшихся во время четырех технических совещаний рабочей группы.

Первое совещание рабочей группы состоялось в Бонне в июне 2004 года. Было достигнуто соглашение о том, что эксперты подготовят базовые материалы по большому количеству тем, которые были определены и распределены между участниками на первом совещании.

Участники второго совещания в Женеве в декабре 2004 года сосредоточили основное внимание на таких технических вопросах, как оценка шумового воздействия, метрические системы, влияние шума на состояние здоровья и подготовка руководства. Эксперты, ответственные за отдельные темы, представили проекты документов для детального обсуждения участниками совещания. Дискуссии были сосредоточены на главных вопросах – таких как оценка воздействия и выводы руководства.

На третьем совещании в Лиссабоне в апреле 2005 года были рассмотрены переработанные документы и проведено детальное обсуждение общей структуры руководства, а также процесс достижения консенсуса между членами рабочей группы и всеми остальными заинтересованными сторонами.

На совещании экспертов по акустике в Гааге в сентябре 2005 года был достигнут консенсус об использовании показателя L_{night} в качестве единственного показателя для данного руководства, поскольку в нем удачно объединена информация о количестве шумовых воздействий в течение года и о максимальных уровнях звука во время каждого события.

В 2006 году Martin van den Berg объединил все эти предварительные отчеты в проект руководства по контролю ночного шума. Этот документ был переработан в соответствии с комментариями, полученными от экспертов рабочей группы.

Во время заключительной конференции, которая состоялась в Бонне в декабре 2006 года, члены рабочей группы вместе с заинтересованными представителями промышленности, правительственных учреждений и неправительственных организаций проанализировали содержание каждой главы проекта руководства, обсудили ряд фундаментальных положений и пришли к общему согласию о нормативных величинах. Заключительный доклад о выполнении проекта по подготовке руководства по контролю ночного шума был представлен в Евросоюз в начале 2007 года.

В подготовке «Европейского руководства по контролю ночного шума» в качестве партнеров проекта участвовали следующие страны и учреждения.

АВСТРИЯ	Институт гигиены и социальной медицины, Университет Инсбрука
ГЕРМАНИЯ	Федеральное агентство охраны окружающей среды Центр здоровья земли Баден-Вюртемберг
ДАНИЯ	Национальный институт общественного здравоохранения
ИТАЛИЯ	Агентство охраны окружающей среды, область Тоскана Римский университет Сапиенса – Центр нарушений сна у детей
НИДЕРЛАНДЫ	Нидерландская организация по прикладным научным исследованиям (TNO) Национальный институт общественного здравоохранения и охраны окружающей среды (RIVM)
ПОЛЬША	Варшавский университет, Клиника психиатрии Медицинской академии
ПОРТУГАЛИЯ	Высший технический институт (IST)
СЛОВЕНИЯ	Институт общественного здравоохранения Республики Словения
СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	Лондонский университет, Колледж королевы Марии
ФРАНЦИЯ	Национальный институт исследований в области транспорта и безопасности Национальный центр научных исследований (CNRS)
ЧЕШСКАЯ РЕСПУБЛИКА	Карлов университет в Праге
ШВЕЦИЯ	Университет Гавла, Центр охраны среды

Кроме того, ВОЗ получила множество советов и предложений от большого количества национальных экспертов, которые принимали участие в подготовке документа в составе рабочей группы. Эти дополнительные эксперты представляли следующие организации и учреждения:

КАНАДА	Министерство здравоохранения Канады
ГЕРМАНИЯ	Фонд Forschungs- und Beratungsbüro Maschke
НИДЕРЛАНДЫ	Министерство жилищного строительства, территориального планирования и окружающей среды
СОЕДИНЕННОЕ КОРОЛЕВСТВО	Фонд Casella Stanger Environmental Consultants
ШВЕЙЦАРИЯ	Федеральное ведомство по охране окружающей среды, лесов и ландшафта Университет Санкт-Галлена, Институт экономики и окружающей среды

После публикации отчета о проекте на сайте ЕС было получено множество комментариев от экспертов, которые не входили в состав рабочей группы. Большинство критических замечаний относилось к возможности достижения нормативных величин на практике. Отвечая на эти замечания, Европейское региональное бюро ВОЗ подготовило переработанный вариант руководства и рекомендаций, а также провело консультации с международными экспертами и всеми заинтересованными сторонами, включая ЕС. В конце 2008 года было достигнуто соглашение, что в качестве нормативной величины должно быть использовано значение LOAEL (максимальная доза, оказывающая минимальное вредное воздействие на здоровье человека), а не значение NOAEL (максимальная доза, не вызывающая обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека). Был также определен технически достижимый уровень в качестве промежуточного целевого показателя.

1.2 КАЧЕСТВО ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

1.2.1 ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ

В этом документе использованы устоявшиеся практические подходы из других дисциплин и областей. Наибольший интерес представляют принципы доказательной медицины, использование эпидемиологических доказательств для оценки рисков, связанных с факторами окружающей среды, и практического опыта применения (в принципе) руководства по контролю качества воздуха.

Концепция «доказательство» подвергнута дополнительной формализации, поскольку в настоящее время используются различные формулировки и рамки.

1.2.2 ОЦЕНКА И КОНТРОЛЬ РИСКА

На рис. 1.2 представлена общая схема проведения оценки и контроля рисков. Такой подход предусматривает следующие шаги:

1. описание проблемы: оценка воздействия фактора на население
2. анализ риска: оценка влияния
3. оценка риска: оценка нежелательных вредных последствий
4. оценка возможностей предупреждения или снижения вредных последствий
5. анализ экономической эффективности возможных мер или их комбинаций
6. оценка предпочтительного вмешательства
7. проведение мероприятий и оценка их эффективности.

Рис. 1.2
Схема контроля
рисков



Источник информации:
Health Council of the Netherlands, 2004.

Очень важно понимать, что нормативные величины могут не только оказывать влияние на этот процесс, но также являться результатом его осуществления. На первичных уровнях принятия решения (например, при реализации конкретного инфраструктурного проекта) данные нормативные величины преднамеренно снижают степень свободы процесса. В то же время на самых высоких или международных уровнях принятия решения нормативные величины являются искомым результатом. Так как целью данного руководства является изложение изложения последствий для здоровья воздействия ночного шума (и в меньшей степени – экономических последствий выбора конкретной нормативной величины), основное внимание в книге уделяется первым трем элементам комплексного блока оценки рисков.

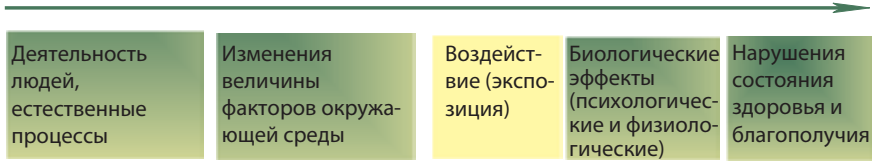
При этом необходимо ответить на следующие вопросы.

- Каково качество имеющихся доказательств – каковы неопределенности?
- Каково значение выявленных эффектов для состояния здоровья?
- Насколько серьезны последствия для здоровья?
- Каждый ли случай воздействия шума приводит к эффекту, и как они взаимосвязаны?
- Как можно определить число людей, у которых развиваются эффекты?

1.2.3 ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРИЧИНА–СЛЕДСТВИЕ

В основе этого подхода лежит представление о причинно-следственной связи между факторами окружающей среды и состоянием здоровья; эта связь схематически показана на рис. 1.3.

Рис. 1.3
Взаимосвязь между причиной и эффектом



Источник информации: Health Council of the Netherlands, 2004.

Имеется несколько серьезных вопросов, на которые необходимо получить ответы.

- Существует ли причинная связь между одним и последующим звеном цепи?
- Какие факторы оказывают влияние на эту взаимосвязь?
- Насколько сильны доказательства существования такой взаимосвязи?

На последний вопрос ответить сложнее всего, поскольку «силу доказательств» нелегко выразить простыми числами или метками. Существует две формы неопределенности: неопределенность из-за вариабельности результатов и неопределенность из-за отсутствия знаний.

В данном документе будет использована следующая классификация, основанная преимущественно на критериях Международного агентства исследований в области рака (International Agency for Research on Cancer), которые можно найти на сайте <http://monographs.iarc.fr/ENG/Preamble/currentb6evalrationale0706.php> (см. табл. 1.2).

Сила (качество) доказательств	Критерии
Достаточные доказательства	Была установлена причинная связь между воздействием ночного шума и эффектом. Наличие взаимосвязи и высокая вероятность связи возникновения эффекта с воздействием показаны исследованиями, в которых можно с высокой надежностью исключить простые совпадения, ошибки и отклонения.
Ограниченные доказательства	Взаимосвязь между воздействием ночного шума и эффектом наблюдалась в исследованиях, в которых нельзя окончательно исключить простые совпадения, ошибки и отклонения. Однако наличие такой связи вполне вероятно. Непосредственной связи между причиной и эффектом не наблюдали, однако имелись косвенные доказательства хорошего качества, поэтому взаимосвязь вполне вероятна. Доказательства считаются косвенными, если воздействие ведет к промежуточному эффекту, а результаты других исследований свидетельствуют о том, что промежуточный эффект ведет к искомому эффекту.
Недостаточные доказательства	Качество имеющихся исследований недостаточно высокое, отсутствуют доказательства, которые позволяют сделать вывод о наличии причинной взаимосвязи между воздействием и эффектом. Вероятность существования взаимосвязи сомнительная или отсутствует.

Таблица 1.2
Классификация силы (качества) доказательств

1.2.4 ПРОЦЕДУРА ПОДГОТОВКИ РУКОВОДСТВА

Для того чтобы установить порядок нормативных величин, использовался следующий алгоритм:

1. сбор релевантных данных;
2. оценка информации в отношении силы доказательств;
3. оценка данных с точки зрения биологических эффектов, здоровья и благополучия;
4. ранжирование нормативных величин.

Эта процедура является, по существу, такой же, как и при подготовке других руководств, хотя этапы формализованы более четко. Основным отличием является то, что звук является естественным свойством окружающей среды, из-за чего определение отсутствия эффекта становится бесполезным занятием. Поэтому была выбрана серия уровней, характеризующаяся увеличением выраженности эффектов.

1.3 ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫБОР ПОКАЗАТЕЛЕЙ НОЧНОГО ШУМА

Ниже приведен краткий комментарий к выбору основных показателей ночного шума в отношении их продолжительности, использования описаний единичных событий и долговременных средних величин, чтобы помочь читателю лучше понять содержание последующих глав.

1.3.1 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ НОЧИ

Результаты исследований по использованию времени (Centre for Time Use Research, 2006) показали, что в среднем люди проводят в постели 7,5 часов, поэтому в реальности средняя продолжительность сна несколько короче. Из-за индивидуальных особенностей – например, возраста и генетических факторов – отмечаются значительные колебания продолжительности сна, а также времени его начала и окончания. Поэтому, когда речь идет об охране ночного сна, выбирают фиксированный интервал времени продолжительностью минимум 8 часов. На рис. 1.4 видно, что при выборе интервала 8 часов будет обеспечена охрана сна 50% населения, а чтобы обеспечить охрану сна 80% населения, продолжительность этого интервала должна быть увеличена до 10 часов. По воскресеньям продолжительность сна обычно на один час больше, что, вероятно, объясняется попыткой людей компенсировать недосыпание, накопившееся в течение недели. Имеются данные и из других стран, однако указанное исследование является единственным, которое было проведено в течение длительного времени на постоянной основе. На рис. 1.5 (материалы исследований по использованию времени в Португалии) показано, что выявленная в Нидерландах стабильная закономерность (рис. 1.4) характерна не только для стран Северной Европы, но и для южных регионов. Хотя здесь эта модель несколько смещена. Эти рисунки подчеркивают, что время сна может быть биологически присуще человеку, причем культуральные особенности на него почти не оказывают влияния.

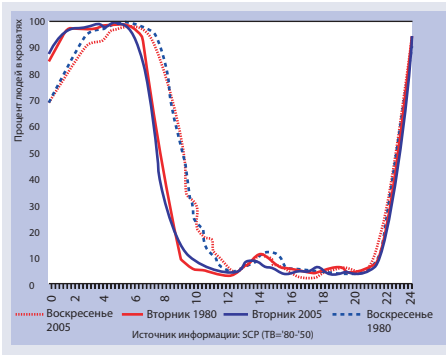


Рис. 1.4
Модель сна у жителей Нидерландов в будние дни и воскресенья, 1980–2005 гг.

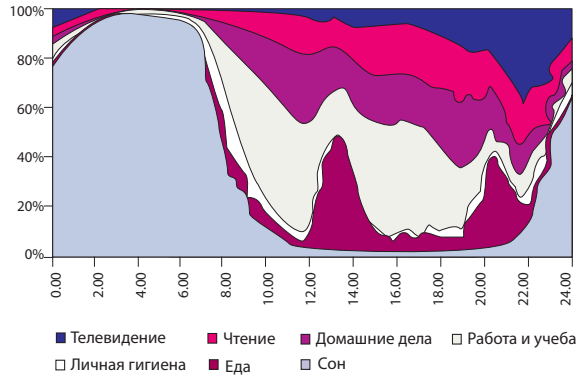


Рис. 1.5
Процент времени, которое жители Португалии тратят на сон и на различные виды активности

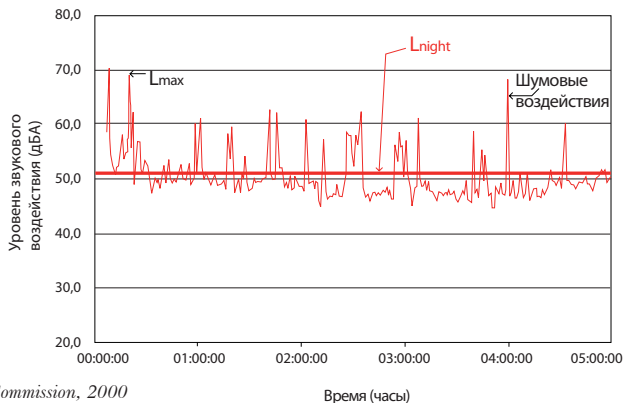
Источник информации: <http://www.ine.pt/prodsero/destaque/arquivo.asp>, по материалам исследования, проведенного Instituto Nacional de Estatistica Portugal, 1999

1.3.2 ХАРАКТЕРИСТИКА КРАТКОВРЕМЕННЫХ ИЛИ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ

Значительное внимание было уделено применению единых характеристик явления – например, L_{Amax} (максимальный скорректированный шум вне помещений) и SEL (уровень звукового воздействия = УЗВ). Как указано в меморандуме Евросоюза о показателях шума (European Commission, 2000), это очень важный лабораторный инструмент для описания немедленных реакций на звуковое (шумовое) воздействие. Однако когда речь идет о долговременной охране здоровья, большое значение имеет количество воздействий. В частности, для возможного прогнозирования таких последствий как сонливость, время реакции, использование снотворных препаратов и жалобы на состояние здоровья, необходимо иметь данные о количестве воздействий и их уровне, а не просто информацию о средней величине показателя L_{Amax} или среднем УЗВ. Для событий с аналогичной характеристикой использованием времени существует относительно простая взаимосвязь между L_{Amax} и УЗВ, и соответственно – между L_{Amax} и L_{night} (показатель эквивалентного уровня ночного шума, в соответствии с Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды – см. далее параграф 1.3.4). В приложении 2 приведено детальное описание этих показателей. На данный момент достаточно сказать, что выбор показателя L_{night} связывает эффекты, относящиеся к L_{Amax} , с максимальными воздействиями, и потому может быть использован для защитных/консервативных подходов к решению проблемы.

На рис. 1.6 показаны результаты записи уровня шума в спальне в течение одной ночи. Высшие точки кривой соответствуют уровням L_{Amax} , а общая энергия воздействия представлена показателем L_{night} (толстая горизонтальная линия). Энергию звука во время одного эпизода определяет УЗВ (на рисунке не показано). В действительности показатель L_{night} – это среднее значение за все ночи в течение одного года. Такой подход применим также и к средним долговременным показателям. Значение для произвольно выбранной одной ночи не будет, за исключением крайних случаев, иметь взаимосвязи с долговременным состоянием здоровья, тогда как воздействие в течение длительного времени достаточно высокого уровня воздействия может влиять на здоровье.

Рис. 1.6
Взаимосвязь между
показателями L_{night} , L_{Amax}
и УЗВ



Источник информации: European Commission, 2000

1.3.3 КОЛИЧЕСТВО ВОЗДЕЙСТВИЙ

Не существует общепринятого метода подсчета количества (релевантных) шумовых воздействий. Предложения варьируют от подсчета количества измеренных L_{Amax} или количества проходящих единиц (транспортных средств, самолетов, поездов) до количества событий с уровнем шума, превышающим определенный уровень L_{Amax} (в настоящее время используется показатель NA_{xx} ; NA_{70} – это количество эпизодов с уровнем шума более 70 дБ).

1.3.4 ПРЕОБРАЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

1.3.4.1 Введение

Показатель L_{night} определяется как L_{Aeq} в течение 1 года (воздействие шума) в течение более 8 часов перед фасадом, испытывающим наибольшее шумовое воздействие. Для целей стратегического картографирования шумового загрязнения и регистрации используются измерения на фиксированной высоте 4 метра. Поскольку показатель L_{night} является относительно новым, а исследования редко проводятся в течение такого длительного времени, результаты научных исследований редко выражаются показателем L_{night} . Чаще всего в качестве показателя шума при проведении исследований сна используется L_{Amax} или УЗВ около спящего человека. Это означает, что необходимо осуществлять значительный объем конверсии показателей, если взаимосвязь следует выразить показателем L_{night} . Существует четыре аспекта проблемы:

- преобразование УЗВ в L_{Amax}
- преобразование кратковременных воздействий в долговременные
- преобразование показателей внутри помещений в показатели вне помещений
- преобразование уровня звука в спальне (наружного) в уровень у наиболее шумного фасада.

Дополнительная базовая информация по этим вопросам представлена в разделе 1.3.5. В этом разделе представлена детальная информация о преобразованиях показателей, которые уже выполнены.

1.3.4.2 Преобразование УЗВ в L_{Amax}

Показатель УЗВ – единственный, который используется в данном руководстве для характеристики шума, производимого самолетами. Согласно данным Ollerhead et al. (1992), по результатам наземных измерений было выявлено следующее соотношение:

$$\text{УЗВ} = 23,9 + 0,81 * L_{Amax} \quad [1].$$

Для оценки УЗВ применительно к транспортному шуму может быть использован более общий подход.

Если форма временной характеристики уровня звука может быть аппроксимирована в виде блока, то $\text{УЗВ} \approx L_{Amax} + 10 \lg t$, где t – это продолжительность шумового воздействия (в секундах). Это правило может быть использовано, в частности, применительно к длинному составу грузового поезда, проходящего на небольшом расстоянии. Когда величина t варьирует от 3 до 30 секунд, тогда УЗВ будет на 5–15 дБ выше, чем L_{Amax} . В большинстве случаев временная характеристика уровня звука при прохождении самолета, автомобилей или поездов может быть более точно представлена в виде треугольника. Если уровень звука нарастает со скоростью a (в дБ в секунду), и поэтому достигает максимума незадолго до того, как начинает снижаться со скоростью $-a$, в этом случае $\text{УЗВ} \approx L_{Amax} - 10 \lg(a) + 9,4$. В зависимости от расстояния до источника звука, в большинстве жилищ, расположенных вблизи транспортных магистралей, скорость нарастания уровня звука составляет от нескольких дБ в секунду до 5 дБ в секунду. Когда (a) варьирует от 9 дБ до 1 дБ в секунду, тогда УЗВ будет на 0–9 дБ выше, чем L_{Amax} .

1.3.4.3 Преобразование кратковременных событий в долговременное явление

Когда известны значения УЗВ (при необходимости, после конвертации из величины L_{Amax}), их можно конвертировать в показатели L_{night} . В общем виде эту взаимосвязь между L_{night} и УЗВ можно выразить формулой:

$$L_{night} = 10 * \lg \sum_i 10^{УЗВ_i/10} - 10 * \lg (T).$$

Если все (N) события имеют одинаковый уровень УЗВ, можно эту формулу упростить до:

$$L_{night} = \text{УЗВ} + 10 * \lg(N) - 70,2 \quad [2],$$

где:

N = число событий, имевших место за период T ;

T = время в секундах, в течение которого происходит событие. Для года (ночь) $10 \lg(T)$ составляет 70,2.

Это обозначение соответствует Директиве о шумовом загрязнении окружающей среды, в которой показатель L_{night} определяется как средний уровень за год на фасаде, подвергающемся наибольшему шумовому воздействию. Любая ссылка на уровень внутри помещения обозначается соответствующим образом как $L_{night, inside}$. Чтобы избежать путаницы, может использоваться также обозначение $L_{night, outside}$, например в таблицах, где встречаются оба показателя.

1.3.4.4 Преобразование показателей внутри помещений в показатели вне помещений

Поскольку показатель L_{night} является годовым, также должен быть выражен и показатель звукоизоляции. Это означает, что если звукоизоляция составляет 30 дБ при закрытых окнах и 15 дБ при открытых окнах, то в случаях, если окна открыты 50% времени звукоизоляция составит 18 дБ. Если окна закрыты менее 10% времени, то и результат будет немного больше 15 дБ. Ситуация осложняется тем фактом, что длительность периода, когда окна остаются закрытыми, в определенной мере зависит от уровня шума. Когда результаты воздействия выражают в показателях внутри помещений (а именно внутри спальных помещений), их следует конвертировать в показатели L_{night} , в соответствии с определением Директивы о шумовом загрязнении окружающей среды. Наиболее важным допущением является коррекция уровня шума внутри помещений по отношению к уровню вне помещений. Был выбран средний показатель различий в 21 дБ, поскольку он принимает во внимание тот факт, что даже в домах с хорошей шумоизоляцией окна могут быть открыты в течение значительной части года. В общем:

$$L_{\text{night}} = L_{\text{night, inside}} + Y \text{ дБ} \quad [3].$$

Величина Y – это средняя годовая величина изоляции по сравнению с фасадом (где находится спальня). В данном руководстве в качестве стандарта используется величина 21 дБ (см. также раздел 1.3.5). Необходимо подчеркнуть, что такая конверсия в значительной мере зависит от особенностей местного строительства зданий, климата и привычки людей держать окна открытыми.

1.3.4.5 Фасад, испытывающий наибольшее воздействие шума

Если для конвертации уровня шума внутри помещений в уровень вне помещений используется формула [3], при этом исходят из допущения, что это эквивалентно величине L_{night} на фасаде, испытывающем наибольшее воздействие шума. Информация о локализации и особенностях использования спальных помещений отсутствует, так что в данном руководстве не могут быть приведены четкие коэффициенты.

Это означает, что эффекты, оцененные на основании показателя L_{night} , соответствуют верхней границе, так как часть спальных помещений не располагается со стороны фасада, подверженного наибольшему воздействию шума. Если оценки воздействия шума на население основаны на показателях, полученных с помощью формулы [3], то истинная частота эффекта будет меньше. С практической точки зрения в наибольшей защите от шума нуждаются помещения со стороны фасада, испытывающего наибольшее воздействие шума, в случаях, когда существует вероятность изменения функции этих помещений.

Следует указать, что приведенные выше рассуждения не применяются, если отношения основаны на величинах L_{night} , которые непосредственно измерены или рассчитаны. Эти отношения демонстрируют значительный разброс из-за эффекта неправильной классификации, однако они дают «правильную» оценку превалентности эффектов среди населения. Другими словами, в некоторых случаях слабо выраженный эффект может совпадать с высоким показателем L_{night} , если спальня расположена на тихой стороне здания.

1.3.5 РАЗЛИЧИЯ ВНУТРИ И ВНЕ ПОМЕЩЕНИЙ

Ночное шумовое загрязнение окружающей среды воздействует на жителей преимущественно внутри их жилищ. Чтобы защитить людей, находящихся в их домах, от шума, производимого внешними источниками, необходимо сосредоточить внимание на окнах, поскольку именно они чаще всего являются слабым местом в системе защиты от шума. Если же говорить о шуме от пролетающих самолетов, то следует помнить и о крышах.

В странах Евросоюза существует множество различных видов окон, от тонких одинарных рам без дополнительной звукоизоляции до четырехслойных стекол в рамах, обладающих дополнительной звукоизоляцией. Простейшие типы фасадов обычно обеспечивают снижение уровня шума (снаружи внутрь) менее чем на 24 дБ, а самые сложные фасады (например, рассчитанные на холодный климат) позволяют снизить громкость звука более чем на 45 дБ. В центральной Европе в большинстве случаев используются двухслойные окна с прочной и хорошо изолирующей от шума рамой. В закрытом состоянии они обеспечивают снижение уровня звука на 30–35 дБ.

Когда ночное шумовое загрязнение окружающей среды достигает высоких уровней, люди обычно закрывают окна в своих спальнях (см. Langdon & Buller, 1977; Scharnberg et al., 1982; Schreckenberg et al., 1999; Diaz et al., 2001). Результаты исследований, проведенных Scharnberg et al. и Schreckenberg et al., показали, что более 50% окон спальнь закрыты, если уровень наружного транспортного шума превышает 55 дБ (L_{Aeq}). Эти данные были подтверждены в Швеции результатами недавних исследований в рамках Шведской программы изучения шумового загрязнения, связанного с дорожным движением (рис. 1.7). Тем не менее, хотя у людей, которые спят с закрытыми окнами, частота нарушений сна из-за шума снижается, одновременно возрастает частота нарушений сна из-за плохой вентиляции помещений. По данным Schreckenberg et al. (1999), люди гораздо чаще закрывают окна при высоких уровнях автотранспортного шума по сравнению с высоким уровнем шума от проходящих поездов. Даже когда уровень ночного шума достигает 55 дБ, только 35% жителей закрывают ночью окна в случаях, если источником этого шума является железная дорога.

При слегка приоткрытых окнах уровень шума снижается внутри жилища обычно на 10–15 дБ по сравнению с шумом снаружи жилых помещений. Следует иметь в виду, что большинство жителей стран Европы предпочитают

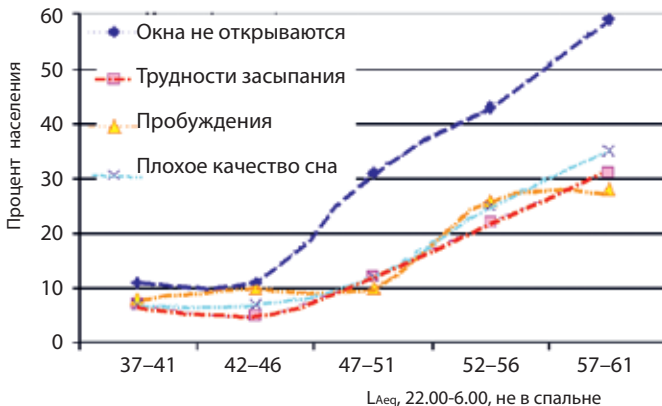


Рис. 1.7
Результаты Шведской программы изучения шума, связанного с дорожным движением

Источник информации: Öhrström, in European Commission, 2002a.

держат ночью окна своих спален слегка приоткрытыми, чтобы обеспечить надлежащую вентиляцию (Scharnberg et al., 1982; Lambert & Plouhinec, 1985; Lambert & Vallet, 1994). В статье ВОЗ по проблеме шума в населенных пунктах (WHO, 1999) также даны рекомендации, чтобы люди имели возможность спать с открытыми окнами в своих спальнях.

Детальное исследование уровня шума внутри и вне спальных помещений было проведено Passchier-Vermeer et al. (2002) с одновременной регистрацией положения окон с помощью специальных сенсоров. Результаты (табл. 1.3) показали, что полностью окна были закрыты только в течение 25% ночей.

Таблица 1.3
Состояние окон
во время проведения
исследования
(апрель–ноябрь)

Состояние окна	% ночей
Закрыто	25
Слегка открыто	43
Открыто на ширину ладони	23
Открыто наполовину	5
Открыто полностью	4

Различия между уровнем шума снаружи и внутри жилых помещений составляли около 21 дБ, причем различия между помещениями с однослойными и двухслойными рамами были незначительными (табл. 1.4). Из исследования были исключены жилые дома, где была проведена специальная звукоизоляция. Тем не менее, были выявлены существенные различия в показателях звукоизоляции.

Таблица 1.4
Средние различия
между уровнем
шума внутри и вне
помещений, в дБ

	Окна с одним стеклом	Окна с двойными стеклами
Средние различия в ночное время	21,3	22,2

Следует подчеркнуть, что эти цифры относятся только к фасадам, которые не были специально оборудованы для улучшения звукоизоляции. В качестве уникального примера ситуации, когда эти данные неприемлемы, можно привести комнаты, которые могут быть оборудованы системой кондиционирования воздуха, так что окна в них могут быть полностью закрыты или даже заклеены. Менее необычным примером являются вентиляционные отверстия с защитой от шума. Однако до сих пор имеется немного данных об опыте использования жителями различных приспособлений (длительное применение, одобрительное отношение). Например, для борьбы со сквозняками люди нередко блокируют вентиляционные отверстия, имеющие защиту от шума.

1.3.6 ИСХОДНЫЙ УРОВЕНЬ ШУМА

Существует простое определение фонового уровня шума, или шума окружающей среды – это шум, который нет необходимости измерять или рассчитывать. Фоновый шум может по-разному взаимодействовать с тем шумом, которые мы хотим исследовать. Он может:

- маскировать сигнал
- взаимодействовать физически
- взаимодействовать в психологическом отношении.

Поскольку в данном руководстве нередко речь идет о низком уровне искомого шума, важным аспектом является его маскирование фоновым шумом. Два других взаимодействия (физическое и психологическое) имеют большее значение с точки зрения раздражения человека. Однако маскирование является сложным процессом. Орган слуха человека обладает способностью дифференцировать сигнальный шум от «фоновой» шума. Микрофоны (и соответствующие компьютерные программы) оказываются неоптимальным вариантом, так как нередко при попытках автоматического распознавания шума самолетов с помощью долговременных автоматизированных станций слежения получаются неудовлетворительные результаты.

Эмпирическое правило, что шум может считаться замаскированным, если громкость сигнала на 10 дБ ниже фонового шума, применимо только в тех случаях, когда оба шума имеют одну и ту же звуковую частоту и происходят в одно время. Об этом очень важно помнить в тех случаях, когда сравниваются уровни L_{Aeq} : даже относительно продолжительный транспортный шум силой 50 дБ не может замаскировать шум от самолетов силой 30 дБ, так как последний может включать звук от прибывающих пяти самолетов с уровнем шума L_{Amax} 57 дБ. То же самое относится и к пению птиц, так как эти звуки имеют различную частоту колебаний.

Еще одно важное замечание применительно к данному руководству: интенсивность фонового шума в ночное время ниже, чем днем. Это утверждение справедливо в отношении большей части шумов, возникновение которых связано с деятельностью человека, но также относится и к природному фоновому шуму, так как ночью скорость ветра обычно меньше, чем в дневное время.

В большинстве случаев шума, о которых идет речь в данном руководстве, фоновый уровень шума не принимается во внимание – это очевидно. Если с длительным воздействием шума на уровне L_{Aeq} связаны такие эффекты как гипертонзия или ощущение нарушения сна, то фоновые уровни шума игнорируются, хотя они могут оказывать влияние на эффект в нижней части шкалы. Это может влиять на значение нижнего уровня шума, при котором начинает проявляться эффект.

При проведении лабораторного изучения сна фоновый уровень стремятся сохранять максимально низким, около 30 дБ. Фоновый уровень шума, создаваемого оборудованием, составляет 20 дБ.

При проведении исследований на местах было установлено, что уровни фонового шума в спальнях помещений очень низки, частично вследствие того, что люди стремятся располагать свои спальни на наиболее тихой стороне здания. С этим может быть связан побочный эффект, когда детей подвергают воздействию более высоких уровней шума.

1.3.7 ВЫБОР ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ РЕГУЛИРОВАНИЯ

С научной точки зрения от правильного выбора показателя уровня шума зависят результаты его использования в прогнозировании эффекта. Однако имеется множество дополнительных критериев, которые могут оказывать влияние на выбор. Во-первых, применительно к различным медицинским последствиям могут быть использованы различные показатели. Кроме того, должны быть учтены и факторы политического характера, о чем упоминается в Меморандуме Евросоюза о показателях шума (European Commission,

2000). Показатели также должны быть достаточно простыми для обеспечения возможности их понимания обычными людьми – понимания интуитивного, чтобы избежать ненужных противоречий с существующей практикой и обеспечить их выполнение. Вероятно, именно поэтому во многих странах очень часто используется такой показатель как L_{Amax} : он имеет неоспоримые преимущества в этих областях.

По этой же причине показатели L_{Aeq} используются для коротких интервалов времени – например, одного или нескольких часов в середине ночи. Другой популярный показатель учитывает количество событий с уровнем шума, превышающим пороговый уровень.

Между величиной этих показателей и изменением состояния здоровья существует несколько вариантов взаимосвязи: эта связь либо не установлена достоверно, либо имеется высокая корреляция между показателем и здоровьем, либо эта корреляция низкая.

1.4 ВОЗДЕЙСТВИЕ ШУМА НА НАСЕЛЕНИЕ

1.4.1 УРОВНИ ШУМА

Удивительно, но имеется относительно немного информации о воздействии ночного шума на жилые здания. Возможно, что благодаря Директиве о шумовом загрязнении окружающей среды в течение ближайших нескольких лет будет создана солидная база данных об уровнях ночного шума, хотя в настоящее время детальная информация по этой проблеме имеется только в двух странах (табл. 1.5).

Таблица 1.5
Процент зданий, на которые действует шум разного уровня (L_{night} в дБ)

Страна	L_{night} в дБ				
	40–45	46–50	51–55	56–60	61–65+
Швейцария (Müller-Wenk, 2002)	–	24%	14%	7%	2%
Нидерланды (Nijland & Jabben, 2004)	25%	31%	19%	6%	1%

Несмотря на наличие существенных различий между этими странами, имеющиеся данные демонстрируют значительное сходство.

Первые результаты в соответствии с Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды (см. табл. 1.6) были получены в рамках изучения ночных нормативных документов для (крупных) аэропортов (Wubben & Busink, 2004).

Аэропорт	Число жителей	Число ночных полетов за год	Ночные полеты как процент от числа дневных полетов
Амстердам	21 863	23 462	5,8%
Франкфурт	134 651	46 662	10,1%
Лондон	477 289	26 465	5,7%
Париж	180 184	51 683	10,3%

Таблица 1.6
Число жителей в зоне уровня шума 45 L_{night}

1.4.2 ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ШУМОВЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

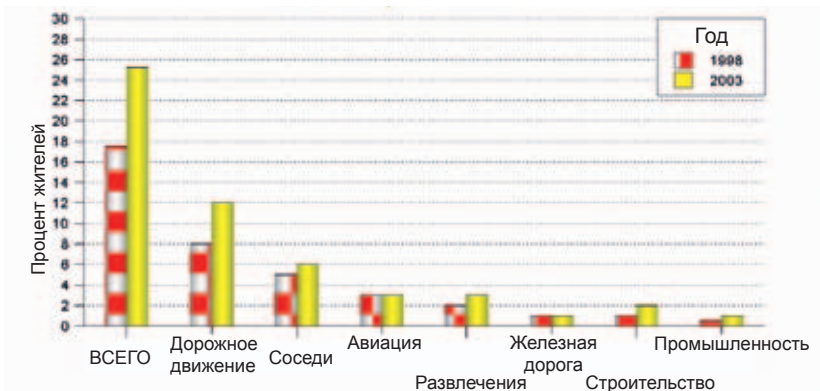
Жалобы на воздействие шума в ночное время встречаются очень часто и имеют многовековую историю: писатели Древнего Рима жаловались на шум от ракет, запускаемых на улицах в ночное время (Juvenal, 160). Удивительно, но даже сегодня по этому вопросу имеется мало информации.

Тем не менее, данные, собранные в нескольких государствах-членах ЕС, могут помочь составить представление о масштабах проблемы.

На рис. 1.8 показано относительное значение различных источников шума в возникновении нарушений сна в Нидерландах. Эта информация получена на основании исследований, проведенных в 1998 г. и 2003 г. (van Dongen et al., 2004), в которых случайно отобранному, соответственно, 4000 и 2000 жителям были заданы вопросы: «В какой степени вашему сну мешает шум от [назван источник шума]...», и для ответов была предложена десятибалльная система – от 1 до 10. В соответствии с международной конвенцией, людей, которые использовали для ответов три самых высоких балла, относили к группе «с сильными нарушениями сна». Итоговые оценки рассчитывали на основании количества людей, которые указывали на серьезные нарушения сна из-за шума от одного или нескольких источников.

К сожалению, сопоставимые данные научных исследований из других стран или регионов отсутствуют; в то же время имеются основания полагать, что показатели там могут существенно отличаться. Поскольку данное исследование основано на материалах опросов, проведенных в Нидерландах, оно не

Рис. 1.8
Процент жителей, испытывающих сильное воздействие шума во время сна, в Нидерландах



может считаться репрезентативными для других государств-членов ЕС. Тем не менее общие (не относящиеся к ночному времени) данные о нарушениях сна в Германии и Соединенном Королевстве говорит о том, что там от шума страдает сходная часть населения.

Однако не следует пренебрегать тем фактом, что и другие источники шума могут в значительной мере быть причиной нарушений сна. Нужны дополнительные исследования по данной проблеме, чтобы накопить достаточно данных о роли различных источников шума в возникновении нарушений сна.

1.5 ВЫВОДЫ

Методы и критерии для определения нормативных величин базируются на хорошо известных эпидемиологических процедурах. Чтобы установить зависимость эффекта от дозы, во всех возможных случаях будут использованы стандартные метрические подходы. По возможности, для предупреждения путаницы величины, найденные в различных публикациях, будут конвертированы. В большинстве случаев эта конвертация относительно проста и зависит от законов физики; в некоторых случаях конвертация данных об уровнях шума внутри и вне помещений может зависеть от местных факторов, поэтому к ней придется прибегать только тогда, когда нет другой информации.

Данных о результатах воздействия ночного шума относительно немного, хотя предельные величины для уровней шума в ночное время установлены в 10 государствах-членах Евросоюза. Применение Директивы о шумовом загрязнении окружающей среды может существенно увеличить объем такой информации (крупномасштабное картографирование шумового загрязнения должно быть проведено в 2007 году) и усилить потребности в руководстве.

ГЛАВА 2

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ СНОМ И ЗДОРОВЬЕМ

Мирная и покойная ночь в глубокой тишине Дингли Делла и утренние часы, проведенные на свежем благоуханном воздухе, полностью восстановили силы мистера Пиквика, изгладив следы телесной усталости и душевных потрясений.

(Чарльз Диккенс, «Записки Пиквикского клуба», 1836)

2.1 СОН, НОРМАЛЬНЫЙ СОН, ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ СНА, ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМОВ, МОДЕЛЬ БЕССОННИЦЫ

2.1.1 НОРМАЛЬНЫЙ СОН (ОБЪЕКТИВНЫЕ ИЗМЕРЕНИЯ)

Сон является частью жизни и, вместе с бодрствованием, образует неотъемлемый биологический ритм (Cooper, 1994). Нормальный сон может быть определен как субъективным, так и объективным образом. Объективные критерии определяются с помощью полисомнографической регистрации сна, или полисомнографии (ПСГ); с помощью этого метода во время сна определяют различные физиологические функции. Минимальные полиграфические требования для адекватного измерения сна подразумевают использование двухканальной электроэнцефалографии (ЭЭГ), одноканальной электроокулограммы (ЭОГ) и одноканальной субментальной электромиографии (ЭМГ). При проведении стандартной ПСГ используют дополнительные каналы для оценки дыхания, движения ног, оксигенации и сердечного ритма (Ebersole & Pedley, 2003).

Количественную оценку качества сна обычно производят в течение нескольких фаз, используя в качестве стандарта 30-секундные периоды. Эти фазы оценивают в соответствии с руководством Rechtschaffen & Kales (1968). Каждую фазу оценивают как стадию, которая по продолжительности составляет не менее 50% этой фазы. Сон можно разделить на следующие стадии.

- **Пробуждение (микроробуждение)** не имеет единой концепции и разными исследователями определяется по-разному. Обычно появление альфа-ритмов на ЭЭГ свидетельствует о пробуждении. В зависимости от дополнительных требований и продолжительности интервалов, когда происходит прерывание более медленных кортикальных ритмов, пробуждения обозначают терминами, например, микро-пробуждение, минорное пробуждение, ЭЭГ-просыпание или фаза транзиторной активации. Американская ассоциация по изучению расстройств сна (The American Sleep Disorders Association, 1992, 1997) разработала систему оценки, принимая во внимание последовательности продолжительностью 3–15 секунд для транзиторных микроробуждений, которые не трансформируются в видимое поведенческое пробуждение. При этом должны быть соблюдены еще 11 дополнительных критериев (см. также главу 3, раздел 3.1.2).

- **Вегетативные пробуждения** представляют собой периоды активации вегетативной нервной системы.
- **Стадия W** соответствует состоянию бодрствования и характеризуется на ЭЭГ альфа-активностью или низковольтной активностью со смешанной частотой. Обычно при этом отмечаются быстрые движения глаз (БДГ), моргания и тоническая активность на ЭМГ.
- **Стадия 1** оценивается, когда более 50% фазы представлена низковольтной активностью с частотой 2–7 герц (Гц). В позднем периоде стадии 1 могут наблюдаться вертексные волны. В начальном периоде стадии 1 обычно отмечаются медленные движения глазных яблок продолжительностью несколько секунд, однако комплексы К и сонные веретена отсутствуют по определению. Тоническая активность на ЭМГ обычно выражена в меньшей степени, чем в состоянии расслабленного бодрствования.
- **Стадия 2** требует наличия сонных веретен или комплексов К, а дельта-колебания отмечаются менее чем в 20% продолжительности фазы. Всплески сонных веретен должны продолжаться не менее 0,5 секунд, чтобы их можно было учитывать. Комплексы К определяются как двухфазные вертексные волны с общей продолжительностью более 0,5 секунд.
- **Стадия 3** учитывается, когда 20–50% фазы представлены дельта-колебаниями с частотой 2 Гц или меньше, причем амплитуда колебаний составляет более 75 мкВ. Сонные веретена могут иметь место или могут отсутствовать.
- **Стадия 4** учитывается, когда более 50% фазы представлены дельта-колебаниями с частотой 2 Гц или меньше, причем амплитуда колебаний составляет более 75 мкВ. Надежная дифференциация стадии 3 и стадии 4 весьма затруднительна при визуальном наблюдении; большинство лабораторий объединяют стадии 3 и 4 в одну стадию медленного (медленноволнового) сна (МВС).
- **Стадия сна с БДГ** (быстрый сон) характеризуется на ЭЭГ относительно низковольтной активностью со смешанной частотой и с эпизодами БДГ, а также отсутствием или существенным снижением аксиальной активности на ЭМГ. На ЭМГ может иметь место фазовая активность, однако тоническая активность должна быть на таком же медленном уровне, или даже медленнее, как и в любой другой период исследования. Сонные веретена и комплексы К отсутствуют. Отмечаются серии вертекс-отрицательных «пилообразных волн» с частотой от 2 до 5 Гц, особенно непосредственно перед фазовой активностью БДГ. Требования для регистрации сна как фазы быстрого сна (БДГ-сна): наличие БДГ, низкие значения или отсутствие аксиальной активности на ЭМГ, а также типичная картина смешанной частоты на ЭЭГ, которая не исключает фазы БДГ.

Время движений оценивают в случаях, когда движения отмечаются в течение более чем 50% фазы. Периоду движений должен предшествовать сон (или следовать за этим временем), что позволяет дифференцировать этот период от движений, отмечаемых в период бодрствования.

Дополнительные характеристики сна отмечаются после каждого исследования сна; эти материалы имеют значение для клинической интерпретации

результатов исследований. Эти дополнительные характеристики включают следующее.

- **Время регистрации** – это период времени от выключения света до включения света в конце исследования.
- **Общая продолжительность сна (ОПС)** – это суммарная продолжительность стадии 1, стадии 2, МВС и стадии БДГ-сна.
- **Эффективность сна (ЭС)** определяется как общее время сна, разделенное на время регистрации, и выражается в процентах.
- **Латентность сна (ЛС)** – это интервал от «выключения света» до первой стадии, рассматриваемой как сон. Некоторые авторы предпочитают использовать первую фазу стадии 2, чтобы быть более уверенными в определении начала устойчивого сна. Однако в случаях, когда сон является очень прерывистым, продолжительность интервала от начала стадии 1 до фазы, которая может считаться стадией 2, может быть очень велика.
- **Латентность БДГ** – это интервал от начала сна (как указано ранее) до первого временного периода, определяемого как БДГ-сон, минус любые периоды пробуждения.
- **Продолжительность стадий сна в процентах** (% стадии 1, стадии 2, стадии МВС и стадии БДГ-сна) определяют путем деления продолжительности каждой стадии сна на общую продолжительность сна.
- **Бодрствование после начала сна (БПНС)** – это время, когда человек бодрствует в период после засыпания.

Объективные критерии, определяющие понятие нормального сна, базируются на следующих параметрах: латентность сна, общее время сна, эффективность сна и количество пробуждений, включая кортикальные пробуждения. Однако все эти параметры в значительной мере зависят от возраста индивидуума, иногда также – от пола, причем у разных людей могут варьировать в значительной степени.

Нормальный сон имеет четко определенную структуру, которая является относительно стабильной. Прогнозируемые изменения структуры сна происходят по мере увеличения возраста. Начиная со среднего возраста, стадия МВС становится менее выраженной, количество пробуждений увеличивается, а эффективность сна снижается. Опубликованная информация о нормальном сне может служить ориентиром для определения нормальных величин ПСГ (Williams, Karacan & Hirsch, 1974; см. также табл. 2.1), но в каждой лаборатории должно быть проведено изучение контрольных субъектов, чтобы определить любые существенные влияния на сон, которые являются результатами различий в используемой технике или в условиях окружающей среды (Ebersole & Pedley, 2003).

По данным Passchier-Vermeer (2003a), лица, не подвергавшиеся воздействию громкого ночного шума, обычно отмечают от полутора до двух пробуждений за время обычного сна, хотя результаты ЭЭГ показывают, что число пробуждений, включая кортикальные микропробуждения, составляет в среднем 10–12 за ночь (табл. 2.2).

Таблица 2.1
Средние
нормальные
показатели
сна у взрослых
различного
возраста

Параметры сна (нормальные величины)	20–29 лет	40–49 лет	60–69 лет
ОПС (мин.)	419	389	407
Эффективность сна (ОПС/ВВК ^а)	95%	91%	90%
БПНС	1%	6%	8%
Стадия 1 (% ОПС)	4%	8%	10%
Стадия 2 (% ОПС)	46%	55%	57%
МВС (% ОПС)	21%	8%	2%
БДГ-сон (% ОПС)	28%	23%	23%
Латентность сна (мин.)	15	10	8

^а Время в кровати

Источник информации: Williams, Karacan and Hirsch, 1974.

Таблица 2.2
Параметры
нормального
сна

Лица, не подвергавшиеся воздействию громкого ночного шума	Субъективная оценка количества пробуждений	Количество микропробуждений по данным ЭЭГ
Нормальные взрослые	1,5–2	10–12

Источник информации: Passchier-Vermeer, 2003a.

Ночные пробуждения приводят к фрагментации сна, что в свою очередь приводит к чрезмерной сонливости в дневное время (ЧСД). Золотым стандартом для оценки ЧСД является множественный тест задержки сна (МТЗС) (см. табл. 2.3), который позволяет провести объективное количественное измерение «сонливости». Необходимо, чтобы в предыдущую ночь субъект спал, чтобы обеспечить нормальный сон и исключить прерывания сна. В течение дня планируют четыре или пять «периодов дремоты» через каждые два часа. В начале каждого запланированного периода дремоты человек ложится и принимает позу, удобную для сна; при этом он получает указание «закрыть глаза и попытаться заснуть». Каждый период дремоты прекращают либо через 20 минут после начала теста, если пациент не заснул; либо после 15 минут непрерывного сна после момента засыпания в соответствии с критериями начала сна; либо через 20 минут после того, как пациент проснулся, даже если он спал менее 15 минут. Человека инструктируют поддерживать состояние бодрствования в интервалах между периодами дремоты.

Таблица 2.3
Средняя
латентность
сна

Группа	МТЗС (мин)	Нет БДГ (% в группе)	1 БДГ (% в группе)	2 или больше БДГ (% в группе)
Нарколептики	2,9 ± 2,7	2	2	96
ЧСД (не нарколептики, сон без апноэ)	8,7 ± 4,9	92	8	0
Контрольные лица	13,4 ± 4,3	100	0	0

Источник информации: Ebersole and Pedley, 2003.

2.1.2 ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ СНА

Расстройства сна описаны и классифицированы в публикации «Международная классификация расстройств сна» (МКРС = ICSD) (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

Когда сон постоянно нарушается и возникает расстройство сна, это состояние в соответствии с МКРС 2005 классифицируется, как расстройство сна, связанное с окружающей средой. Расстройства сна, связанные с окружающей средой (примером которых является нарушение сна, вызванное шумом) – это такие расстройства сна, которые обусловлены действием раздражающих факторов внешней среды, которые приводят к развитию бессонницы либо усталости и сонливости в дневное время суток. В результате могут развиваться вторичные дефициты, включая дефицит концентрации, нарушение внимания и когнитивные расстройства, пониженную активность, дневную усталость, общую слабость, ухудшение настроения и раздражительность. Точные данные о превалентности этой патологии отсутствуют. Такой диагноз устанавливают менее чем у 5% больных, обращающихся в центры расстройства сна. Данных о распределении этих пациентов по полу нет. Эти расстройства могут наблюдаться в любом возрасте, хотя у пожилых людей отмечается более высокий риск развития этого заболевания (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

2.1.2.1 Бессонница

В публикации МКРС 2005 раздел о бессоннице включает группу нарушений сна, для которых характерны жалобы на бессонницу (приспособительная бессонница, психофизиологическая бессонница, парадоксальная бессонница, идиопатическая бессонница и т. д.), которая характеризуется повторными эпизодами трудности засыпания, а также проблемами продолжительности, консолидации или качества сна, отмечающимися, несмотря на наличие достаточного времени и условий для нормального сна, и приводящими к той или иной форме нарушений состояния человека в дневное время. Бессонница является симптомом, которым нередко проявляется какое-либо первичное медицинское заболевание, умственное расстройство или другие нарушения сна, хотя она также может возникнуть в результате каких-то чрезмерных воздействий. Однако общие критерии бессонницы одинаковы для всех ее видов.

2.1.2.2 Общие критерии бессонницы

- А. Возникают жалобы на трудности засыпания или трудности продолжения сна, на слишком раннее пробуждение или на сон, который не восстанавливает силы или характеризуется плохим качеством. У детей о проблемах, связанных со сном, нередко говорят родители или воспитатели; такие дети не хотят ложиться спать или не могут заснуть самостоятельно.
- В. Названные выше проблемы с засыпанием и сном отмечаются, несмотря на наличие соответствующих возможностей и условий для нормального сна.
- С. У больного отмечается, по меньшей мере, одно из различных нарушений состояния в дневное время, связанных с расстройствами ночного сна:

- общая слабость, усталость или недомогание;
- нарушения внимания, концентрации или памяти;
- нарушение социальных или профессиональных функций, ухудшение успеваемости в школе;
- ухудшение настроения или повышенная раздражительность;
- сонливость в дневное время;
- снижение мотивации, появление апатии и безынициативности;
- склонность к ошибкам и несчастным случаям на работе или при управлении автомобилем;
- напряженное состояние, появление головных болей или симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта в результате нарушений сна;
- беспокойство из-за отсутствия сна.

Определение причин нарушений сна и бодрствования у больных с бессонницей является сложной задачей, поскольку нередко в основе этого явления лежит действие нескольких факторов. Действительно, у многих больных, страдающих бессонницей, отмечается одновременное присутствие нескольких факторов, которые могут способствовать развитию различных видов бессонницы. Хотя более предпочтительной является постановка одного диагноза, и такой выбор является более целесообразным, даже после того, как он сделан, не исключается наличие других факторов, которые могут вести к постановке альтернативного диагноза. Когда выявляются критерии, соответствующие постановке диагноза полиэтиологической бессонницы, следует указывать все соответствующие диагнозы.

2.1.2.3 Нарушения сна, обусловленные факторами окружающей среды

В издании МКРС 2005 нарушения сна, обусловленные факторами окружающей среды, перечислены в категории «другие нарушения сна». Расстройства сна, вызванные шумовым загрязнением – это один из видов нарушений, связанных с факторами окружающей среды, действие которых приводит к развитию либо бессонницы, либо усталости и сонливости в дневное время.

К числу диагностических критериев нарушений сна, обусловленных факторами окружающей среды, относятся следующие.

- A. Больной жалуется на бессонницу, усталость или сонливость в дневное время. В случаях, когда отмечается усталость в дневное время, это нарушение может быть результатом либо имеющейся бессонницы, либо плохого качества ночного сна.
- B. Появление жалоб по времени совпадает с началом действия какого-либо физического фактора или влияния окружающей среды, которые нарушают сон пациента.
- C. Жалобы связаны с физическими характеристиками фактора окружающей среды, а не с его физиологическими значениями.
- D. Эти нарушения сна не могут быть связаны с другими расстройствами сна, медицинскими или неврологическими заболеваниями, психическими расстройствами, а также применением психоактивных препаратов или других лекарств.

Истинная превалентность нарушений сна, обусловленных действием факторов окружающей среды, остается неизвестной. Такой диагноз устанавливают менее чем у 5% больных, обращающихся в центры расстройств сна.

Международная стандартизация и количественное определение глубины сна основаны на критериях, которые были сформулированы в 1968 году Rechtschaffen & Kales. Сон делится на периоды продолжительностью 30 секунд, и фаза сна устанавливается только в том случае, если характерные для нее признаки отмечаются в течение более чем 50% продолжительности периода. Например, о бодрствовании можно говорить только тогда, когда субъект непрерывно бодрствует в течение хотя бы 15 секунд. Реакции микропробуждения, которые не ведут к видимому («макроскопическому») пробуждению, не были включены в определение Rechtschaffen & Kales. При наличии микропробуждений, как это описано Американской ассоциацией расстройств сна (1992), можно отображать фрагментацию сна с появлением периодов полусна, что вызвано внутренними сенсорными и автономными тревожными реакциями. Индекс пробуждения, указывающий на интенсивность микропробуждений (количество событий за один час сна), был взят в качестве меры для определения тяжести расстройства. У здоровых взрослых людей 10–20 микропробуждений в течение одного часа считается нормой. Однако использование для оценки ЭЭГ-пробуждений, в соответствии с определением Американской ассоциации расстройств сна, не дает достаточно пояснений относительно сонливости в дневное время (Ali, Pitson & Stradling 1996; Ayas et al., 2001), если только они не сопровождаются вегетативными микропробуждениями.

Что касается шума, то здесь существенное значение имеют результаты оценки уровней бодрствования различных функциональных систем. Dumont, Montplaisir & Infante-Rivard (1988) предложили проводить исследование вегетативных, двигательных и чувствительных функций независимо друг от друга. Одним из возможных факторов, который указывает на нарушения сна, является индекс вегетативных микропробуждений. Расстройства считаются серьезными при индексе вегетативных микропробуждений более 30 за один час, средней тяжести – при индексе более 20 и легкими, если индекс вегетативных микропробуждений превышает 10 за один час.

Что касается бессонницы (раздел 2.1.2), то возникает возможность неправильной классификации состояния, если врач общей практики (ВОП) не придаст значения избыточному уровню шума как возможной причине появления жалоб. Существует также вероятность того, что тяжесть бессонницы усугубляется шумовым загрязнением.

2.1.3 ВЫВОДЫ

Опубликованные данные относительно нормального сна могут служить в качестве основы для определения нормальных показателей ПСГ. Однако эти величины имеют только информативное значение, потому что каждая лаборатория должна провести исследования лиц контрольной группы, чтобы определить какие-либо существенные воздействия на сон, связанные с техническими аспектами или с факторами окружающей среды. Чрезмерная сонливость в дневное время является следствием нарушений ночного сна; ее можно объективно оценить с помощью МТЗС, который позволяет получить объективную количественную характеристику сонливости.

2.2 ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ, СВЯЗАННЫЕ С РАССТРОЙСТВАМИ СНА

2.2.1 СТРЕССЫ, НЕЙРОПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Принято считать, что недостаточный сон и в особенности потеря нормального сна оказывают огромное влияние на метаболизм и функции эндокринной системы (Spiegel, Leproult & van Cauter, 1999), а также на маркеры воспаления, и повышают риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. С-реактивный белок как основной маркер острофазового ответа на воспалительную реакцию стимулирует секрецию сосудистым эндотелием медиаторов воспаления, поэтому он может непосредственно участвовать в развитии атеросклеротических изменений. Уровень С-реактивного белка, как предиктора инсультов и инфарктов, линейно увеличивается соответственно полной и/или частичной потере сна (Meier-Ewert et al., 2004).

Дополнительным фактором, который тесно связан с состоянием сердечно-сосудистой системы, регуляцией обмена глюкозы и контролем массы тела, является лептин. Это – один из главных регуляторов энергетического гомеостаза и его циркадного ритма, который тесно связан со сном.

Секреция лептина усиливается ночью и снижается в течение дня. Снижение уровня лептина, связанное с потерей сна, усиливает аппетит и вызывает предрасположенность к увеличению массы тела, снижению толерантности к глюкозе и нарушению иммунного ответа макроорганизма.

Ряд других исследований был направлен на изучение того, каким образом потеря сна влияет на нейроповеденческие функции, в особенности на нейрокогнитивные способности. Результаты исследований с помощью функционального сканирования и ЭЭГ-картирования головного мозга показали, что потеря сна нарушает функциональные связи между различными участками головного мозга, которые необходимы для решения конкретных когнитивных задач (NCSDR, 2003). Согласно этим данным, поддержание стабильной активности в условиях потери сна может зависеть от региональной функциональной пластичности.

Кумулятивное бодрствование, нейрокогнитивные дефициты и нестабильность состояния, которые развиваются в результате хронической потери сна, в своей основе имеют нейробиологические процессы, интегрирующие гомеостатическое давление в сонливость в дневное время. Дополнительные усилия помогли определить роль быстрого и медленного сна в процессах памяти.

Функциональные методы визуализации мозга, такие как позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), однофотонная эмиссионная компьютерная томография, или гамма-томография (ОФЭКТ), и магнитоэлектронцефалография (МЭЭГ) были использованы в последние годы для изучения процессов сна и бодрствования (NCSDR, 2003). Эти методы позволяют проводить измерения метаболической и нейрохимической активности различных отделов головного мозга, а также помогают выявлять динамические характеристики региональной церебральной активности во

время различных состояний головного мозга, включая стадию сна, и уровни тревожности в период бодрствования или во время выполнения функциональных заданий. Кроме того, эти методы помогают идентифицировать как нормальные, так и патологические процессы сна и бодрствования.

За последние пять лет функциональные методы нейровизуализации (и в особенности ПЭТ) позволили установить, что сон без БДГ связан с отсутствием активности центральных регионов мозга (мозговой ствол, таламус, базальные ганглии) и мультимодальных ассоциированных корковых зон (например, в префронтальной и верхней височной или нижней теменной областях). Сон с БДГ характеризуется реактивацией всех центральных регионов мозга, не активных во время сна без БДГ, за исключением мультимодальных ассоциативных зон. Исследования с помощью ПЭТ во время депривации сна и бодрствования показали региональные участки отсутствия активности головного мозга, которые были наиболее выражены в префронтальной и нижней теменной или верхней височной областях, а также в области таламуса. Эти изменения отмечались постоянно и помогли объяснить природу когнитивных нарушений, которые наблюдаются при депривации сна. Как было показано с помощью фМРТ во время выполнения заданий для проверки когнитивных функций, сохранение способностей после потери сна может быть функцией того, насколько другие области коры головного мозга могут быть мобилизованы для выполнения заданий в условиях депривации сна.

Результаты исследований, проведенных с помощью ПЭТ, ОФЭКТ и фМРТ у больных в состоянии депрессии, показали вначале повышенную активность в передней поясной и средней орбитальной областях коры головного мозга (NCSDR, 2003). У этих больных вынужденное отсутствие сна снижало региональную гиперактивность, а улучшения настроения были пропорциональны тому, насколько удавалось подавить эту активность. Результаты этих исследований указывают на возможные механизмы, с помощью которых антидепрессанты могут проявлять свое действие. В последующих исследованиях необходимо обратить внимание на нейровизуализацию и измерение изменений в метаболической активности головного мозга на уровне нейротрансмиттеров.

2.2.2 СИГНАЛЫ, ОПОСРЕДОВАННЫЕ ПОДКОРКОВЫМИ ОБЛАСТЯМИ (МИНДАЛЕВИДНОЕ ТЕЛО), РОЛЬ СТРЕССОВЫХ ГОРМОНОВ В НАРУШЕНИЯХ СНА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯХ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ

Результаты экспериментальных и клинических исследований (Waye et al., 2003; Ising & Gruppa, 2004) показали, что первый и самый быстрый сигнал на индуцированные шумом стрессоры выявляется и медируется субкортикальной зоной, которая представлена миндалевидным телом, а стрессовый ответ на шум опосредован, главным образом, системой гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГН). Основным внутренним маркером циркадного ритма является уровень циркулирующих кортикостероидов, зависящий от активности системы ГГН. Затяжная стрессовая реакция с активацией системы ГГН является основной физиологической ответной реакцией на стрессовые факторы окружающей среды. Кортизоловый ответ на пробуждение является показателем активности коры надпочечников, поэтому воздействие продолжительного ночного шума у людей, склонных к стрессовым реакциям в ответ на шум, может приводить к перманентному повышению

концентрации кортизола выше нормального уровня. Общепринятой является гипотеза о том, что повышенный риск заболеваний сердечно-сосудистой системы связан со стрессовыми ситуациями (Ekstedt, Åkerstedt & Soderstrom, 2004; Ising & Kruppa, 2004). Реакции на стресс могут привести к срыву нормальных нейровегетативных и гормональных процессов и оказать влияние на жизненно важные функции организма. Параметры функционирования сердечно-сосудистой системы – такие, как артериальное давление, функциональные показатели работы сердца, уровень холестерина в крови, триглицеридов, свободных жирных кислот и гемостатических факторов (фибриногена) – приводят к нарушению кровотока из-за повышенной вязкости крови, а также, предположительно, из-за повышения уровня сахара в крови. Нередкими последствиями стрессовых реакций являются инсулиновая резистентность и сахарный диабет, стрессовые язвы и угнетение иммунной системы (иммунодефицит). Нарушения сна могут приводить к иммунодепрессии и угнетению синтеза протеинов (Horne, 1988).

Наряду с информацией о неспецифическом влиянии стрессовых реакций на функциональное состояние иммунной системы, имеется большой объем фактических данных о наличии взаимосвязи между сном, особенно медленным сном, и состоянием иммунной системы (Brown, 1992). Эта информация включает данные о повышении некоторых параметров иммунной системы и гормонов роста в начале стадии медленного сна, о корреляции продолжительности сна без БДГ, общей продолжительности и эффективности сна с активностью естественных киллеров, а также о корреляции продолжительности медленного сна с выздоровлением после инфекционных заболеваний. Эти данные, вместе с информацией о влиянии интермиттирующего транспортного шума на медленный сон во время первых циклов ночного сна и в течение всей ночи, наводят на мысль о том, что шум окружающей среды во время сна может непосредственно влиять на иммунный ответ (Carter, 1996).

2.2.3 ОГРАНИЧЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СНА, СТРЕССОВЫЕ ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ (ШУМ) И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОГО СНА: РИСК ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ

Ограничение продолжительности сна из-за стрессовых факторов окружающей среды не только ведет к первичным нарушениям сна, но также оказывает влияние и на состояние здоровья в результате последствий стрессовых реакций на шум, опосредованных системой ГГН и/или ограничением продолжительности отдельных стадий сна (см. выше).

Ограничение продолжительности сна приводит примерно у 40% затронутых субъектов к сонливости в дневное время, что в свою очередь влияет на работоспособность и социальные функции. Таким образом, повышенная сонливость в дневное время становится важной проблемой общественного здоровья, поскольку она оказывает влияние на активность человека в течение дня, следствием чего становятся когнитивные проблемы, несчастные случаи во время управления транспортом (особенно в ночное время), снижение работоспособности и ухудшение качества работы (Lavie, Pillar & Malhotra, 2002). В течение последнего десятилетия были накоплены результаты экспериментальных исследований, касающихся проблемы ограниче-

ния продолжительности сна (на 1–4 часа в течение ночи), накопления сонливости в дневное время и когнитивных нарушений. У большинства людей при хроническом недосыпании когнитивный дефицит возникает уже после нескольких ночей снижения продолжительности и качества сна. Новые фактические данные дополнительно свидетельствуют о том, что дефицит сна приводит к серьезным последствиям для здоровья, включая развитие вирусных инфекций, диабета, ожирения, заболеваний сердца, депрессии и других соответствующих возрасту хронических нарушений.

Данные об эффектах и последствиях депривации сна суммированы в табл. 2.4 (Lavie, Pillar & Malhotra, 2002).

Данные о взаимосвязи между количеством и качеством сна и показателями заболеваемости и смертности остаются противоречивыми. Результаты эпидемиологических исследований (NCSDR, 2003) показали, что привычно короткий сон (менее 6 часов сна за ночь) связан с повышенной смертностью. Однако эпидемиологические данные последних лет убедительно показали, что избыточный сон также является серьезной проблемой. С помощью анкетирования Kripke et al. (2002) проанализировали данные о 1,1 млн. мужчин и женщин в возрасте от 30 до 102 лет и обнаружили, что самому низкому риску смертности соответствует продолжительность ночного сна 7 часов.

Типы изменений	Краткосрочные	Долгосрочные
Поведенческие	Сонливость Изменения настроения Раздражительность и нервозность	Депрессия/мания Жестокость
Когнитивные	Нарушения функций	Трудности в приобретении новых навыков Проблемы с краткосрочной памятью Трудности при выполнении сложных заданий Замедление реакций
Неврологические	Легкие и быстро обратимые нарушения	Мозжечковая атаксия, нистагм, тремор, птоз век, невнятная речь, повышенные сухожильные рефлексы, повышенная чувствительность к боли
Биохимические	Усиленный метаболизм Повышение активности щитовидной железы Инсулиновая резистентность	Снижение массы тела, несмотря на прием повышенного количества калорий (у животных) Диабет, ожирение (у людей)
Другие	Гипотермия Нарушения функции иммунной системы	Восприимчивость к вирусным инфекциям

Таблица 2.4
Последствия депривации сна

Риск смертности существенно возрастал в случаях, когда продолжительность сна составляла менее 6 часов или более 8 часов в сутки. Аналогичные результаты были опубликованы и другими авторами (Patel et al., 2004; Tamakoshi & Ohno, 2004). Результаты проспективного исследования по проблеме продолжительности сна и риска смертности, проведенного Patel et al. (2004) у 5409 женщин, были подтверждены ранее полученные данные о том, что риск смертности является самым низким у тех, кто спит каждую ночь в течение 6–7 часов. Риск смерти от других причин существенно увеличивался у женщин, которые спали менее 5 или более 9 часов в сутки. Остается неясным, каким образом продолжительность сна может увеличивать степень такого риска, хотя результаты экспериментов на животных показали наличие прямой связи между длительностью сна и продолжительностью жизни (см. раздел 2.5 в этой главе). До настоящего времени не было опубликовано результатов проспективного эпидемиологического исследования, в рамках которого было бы проведено изучение взаимосвязи между сном и состоянием здоровья (заболеваемость и смертность) с использованием субъективных и объективных оценок. Однако результаты недавних исследований показали, что продолжительность сна должна составлять не менее 8 часов, чтобы поддерживать оптимальную дееспособность и предупреждать появление сонливости в дневное время и накопление сонного долга.

Стрессовые факторы окружающей среды, включая шум, в большинстве случаев приводят к развитию бессонницы. Бессонница приводит к появлению неблагоприятных последствий в дневное время – таких как усталость, апатия, трудности концентрации внимания и раздражительность. Можно считать вполне обоснованными оценочные данные о том, что частота хронической бессонницы среди обычной популяции составляет около 10%; если же говорить о бессоннице любой продолжительности и тяжести, то этот показатель увеличивается до 30–50%, а с возрастом продолжает возрастать в еще большей степени. У женщин жалобы на развитие бессонницы особенно часты в период до, во время и после наступления менопаузы. Основными последствиями хронической бессонницы и сопутствующими заболеваниями являются (см. табл. 2.5) поведенческие, психиатрические и медицинские расстройства. Результаты нескольких исследований свидетельствуют также об увеличении риска смерти (Zorick & Walsh, 2000).

Таблица 2.5
Последствия
хронической
бессонницы

Типы	Последствия
Поведенческие	Низкая трудоспособность, усталость, проблемы с памятью, трудности концентрации внимания, несчастные случаи при управлении транспортом
Психиатрические	Депрессия, состояние тревожности, злоупотребление алкоголем и другими веществами
Медицинские	Заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата Ожирение Нарушения функции иммунной системы
Смертность	Зарегистрирован повышенный риск

2.2.3.1 Поведенческие последствия

Транзиторная (кратковременная) бессонница на следующий день обычно сопровождается короткими приступами дневной сонливости и снижением работоспособности. Персистирующая (длительная) бессонница имеет тенденцию к таким последующим проявлениям как снижение работоспособности, усталость, проблемы с памятью, трудности концентрирования внимания и увеличение в два раза количества обусловленных усталостью дорожно-транспортных происшествий по сравнению с теми водителями, у кого был хороший сон.

2.2.3.2 Психические расстройства

Результаты эпидемиологических исследований показывают, что у людей, страдающих от бессонницы, частота выявления каких-либо психических расстройств увеличивается в два или даже в три раза. Особенно высок риск развития депрессии в качестве коморбидного состояния, которая наблюдается у больных с бессонницей в четыре раза чаще. Более того, сама по себе бессонница может быть ранним признаком развивающихся психических расстройств – например, депрессии, тревожных состояний и алкоголизма. По сравнению с обычной популяцией у людей, страдающих от бессонницы, очень часто обнаруживают тревожные состояния. Выраженное чувство тревоги испытывают от 25% до 40% пациентов с бессонницей, а злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами при бессоннице отмечается гораздо чаще, чем у людей с хорошим сном (Ford & Kamerow, 1989). При невыборочном обследовании больных с психическими расстройствами бессонницу обнаруживали примерно в три раза чаще, чем у здоровых лиц контрольной группы, причем тяжесть бессонницы коррелировала с выраженностью психиатрических симптомов. Из числа амбулаторных больных, обратившихся к врачам по поводу своей бессонницы, примерно 50% страдали психическими расстройствами, причем примерно у половины этих больных отмечалась депрессия (Zigick & Walsh, 2000).

2.2.3.3 Медицинские последствия

Установлена статистически достоверная связь бессонницы с различными патологическими состояниями, включая заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, почек и опорно-двигательного аппарата. При обследовании большой группы людей, страдающих бессонницей, установлено, что риск ишемической болезни сердца (ИБС) при нарушениях сна был более чем в два раза выше, чем у людей с хорошим сном (Нуурра & Kronholm, 1989). Было также показано (Irwin, Fortner & Clark, 1995), что у больных с бессонницей часто наблюдаются нарушения со стороны иммунной системы. Keith et al. (2006) высказали предположение о том, что дефицит сна является одним из возможных факторов, способствующих развитию ожирения. Это было подтверждено выявленными гормональными нарушениями и результатами экспериментов на животных.

2.2.3.4 Риск смертности

Проблеме смертности у людей, страдающих бессонницей, посвящены единичные эпидемиологические исследования. Согласно данным Kripke et al. (1979), сокращение продолжительности сна является более значимым фактором риска смертности, чем курение, гипертоническая болезнь и заболевания сердца. Кроме того, более высокие показатели смертности отмечены у людей, которые постоянно спят мало. Однако в этом отношении необходимо провести дополнительные исследования для изучения взаимосвязи между бессонницей, сокращением продолжительности сна и смертностью.

2.3 ГРУППЫ РИСКА

К группам повышенного риска относятся люди, которые либо более чувствительны (с более выраженными ответными реакциями на воздействие по сравнению с обычными людьми), либо подвергаются более интенсивному или длительному воздействию, либо у них имеются оба эти обстоятельства.

2.3.1 ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ

Хотя у детей ограничение сна в течение одной ночи не приводит к снижению способности выполнять небольшие задания, возможно, что более продолжительное ограничение сна скажется отрицательно на способности выполнять более сложные задачи, аналогичные школьным заданиям. Кроме того, поскольку детям после ограничения ночного сна для восстановления требуется больше времени, чем взрослым (Carskadon, Harvey & Dement, 1981a), дополнительные ночи с частичным ограничением сна могут привести к тому, что кумулятивная сонливость станет для них серьезной проблемой.

Имеются ограниченные эмпирические данные, непосредственно касающиеся вопроса о влиянии повторных ограничений сна на настроение детей или их когнитивные способности. Результаты ряда клинических и наблюдательных исследований подтверждают общепринятое мнение о том, что недостаточный сон приводит к появлению усталости, трудностям фокусирования внимания, снижению порога для возникновения негативных реакций (раздражительность и упадок духа), а также к возникновению сложностей в плане контролирования импульсивных поступков и эмоций. В некоторых случаях эти симптомы напоминают синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).

Шумовое загрязнение жилых помещений в ночное время, источником которого является окружающая среда, нередко представляет собой непредсказуемое и относительно кратковременное воздействие (например, транспортный шум, шум от самолетов и поездов, другие источники ночного шума – например, дискотека и т.д.). Это может приводить к нарушениям сна без явного пробуждения из-за изменения микроструктуры сна, как это происходит при действии других нарушающих сон факторов – например, при нарушениях дыхания.

Таким образом, применительно к клиническим состояниям мы можем высказать предположение, что у детей экспериментальная модель для изучения последствий воздействия шума может быть представлена различными нарушениями дыхания во время сна – например, храпом, синдромом резистентности верхних дыхательных путей (СРВДП) или синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС), если речь идет о шуме, связанном с храпом, или о воздействии на систему пробуждения и микроструктуру сна.

Именно поэтому в данном разделе представлено описание хорошо изученных последствий нарушений дыхания во время сна для здоровья детей, а также дана оценка показателей прерывания сна с точки зрения его микроструктуры.

С точки зрения проведения продольных исследований в литературе имеется очень мало данных о средне- и долгосрочных последствиях нарушения сна у детей. В большинстве публикаций основное внимание уделено нарушениям дыхания во время сна как теоретической модели для оценки долгосрочных последствий нарушений сна для здоровья детей. В этом обзоре суммированы данные о средне- и долгосрочных негативных последствиях нарушений сна для когнитивных функций, поведения, психического здоровья, роста и состояния сердечно-сосудистой системы.

2.3.1.1 Депривация сна у детей

У детей была проведена оценка последствий депривации сна. Полученные результаты имеют косвенное отношение к этому докладу, хотя несомненно, что повторяющиеся нарушения сна, обусловленные избыточным шумом, приводят к депривации сна.

В одном исследовании наблюдения за 15 здоровыми детьми в возрасте 78+/-7 дней проводили в течение двух ночей: одной ночи предшествовала депривация сна (детей заставляли бодрствовать в течение максимально продолжительного периода после их обычного времени отхода ко сну: в среднем этот период составлял 150 мин., варьируя от 0 до 210 мин.) (Thomas et al., 1996). Из 15 детей 13 человек спали на спине, 12 детей находились на грудном вскармливании и у 4 детей были курящие родители. После депривации сна у детей отмечалась большая продолжительность спокойного сна (44% по сравнению с 39%; $p=0,002$). Не было отмечено какой-либо склонности к пробуждению при использовании градуированного светового воздействия (стробоскоп) или звуковых стимулов (чистый тон с частотой 1 кГц, источник звука посередине кровати, воздействие с увеличением интенсивности сигнала от 73 дБ с шагом по 3 дБ до 100 дБ) во время тихого сна.

В Финляндии опрос был проведен у 49 детей (26 мальчиков и 23 девочки) в возрасте от 7 до 12 лет, а также у их родителей и школьных учителей; кроме того, с помощью поясного монитора в рабочие дни недели проводилась запись двигательной активности в течение 72 часов.

Объективно установленная истинная продолжительность сна коррелировала с наличием симптомов психических расстройств, о которых говорили учителя. Меньшая продолжительность сна была в большей степени связана с симптомами экстернализации, нежели интернализации (агрессивное и девиантное поведение, нарушение концентрации внимания, социальные и соматические проблемы) (Aronen et al., 2000).

В другом исследовании было также показано, что из 100 бельгийских школьников в возрасте от 9 до 12 лет у детей с плохим сном (бессонница) чаще отмечалась плохая успеваемость (неспособность решать соответствующие задания), чем у школьников с хорошим сном. Однако при этом не была проведена оценка ассоциации плохого сна с шумовым загрязнением окружающей среды (Kahn et al., 1989).

2.3.1.2 Нейрокогнитивные проявления

Результаты нескольких исследований у взрослых показали, что фрагментация сна и гипоксия могут сопровождаться сонливостью в дневное время и снижением концентрации внимания, появлением ретроградной амнезии, дезориентации, спутанности сознания по утрам, агрессивности, раздражительности, приступов тревоги и депрессии. Можно предположить, что фраг-

ментация сна и гипоксия приведут к появлению нейропсихологических и когнитивных проблем и у детей, причем у них негативные последствия нарушений сна могут быть выражены даже в большей степени, нежели у взрослых. Действительно, недавно появилось сообщение о выявлении нейрокогнитивных и поведенческих отклонений, а также проблем с успеваемостью в школе у детей с нарушениями сна в результате обструктивных нарушений дыхания во время сна (ОНДС).

2.3.1.3 Концентрация внимания

Речь идет о способности сохранять внимание при выполнении заданий и соответствующим образом реагировать на раздражители из внешней среды. Если обобщить результаты проведенных к настоящему времени исследований, то можно сказать, что дети с ОНДС являются менее рефлексивными и более импульсивными, а также отличаются менее устойчивым и избирательным вниманием. При обследовании 16 детей с умеренно выраженными ОНДС в сравнении с 16 детьми контрольной группы Blunden et al. (2000) выявили снижение селективного и устойчивого внимания. Owens-Stively et al. (1997) высказали предположение о корреляции нарушений внимания и импульсивного поведения детей с умеренным или тяжелым синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС) по сравнению с детьми с легкой формой СОАС. Важно отметить, что при раннем начале лечения отмечается обратимость дефицита внимания у детей с СОАС (Guilleminault et al., 1982b). Другое исследование, проведенное у 12 детей со средней или тяжелой формами СОАС, показало, что после хирургического вмешательства отмечается существенное улучшение способности концентрировать внимание и снижение агрессивности и гиперактивности (Ali, Pitson & Stradling, 1996).

2.3.1.4 Память

Rhodes et al. (1995) выявили обратную корреляцию между гипоксическим индексом при апноэ у 14 детей с патологическим ожирением и памятью и способностью к обучению. Менее выраженные изменения были обнаружены Blunden et al. (2000), которые в своей группе детей с умеренно выраженными ОНДС выявили снижение памяти до уровня нижней границы нормы по сравнению с детьми контрольной группы.

Результаты недавно проведенного исследования у здоровых школьников с использованием актографии показали, что снижение эффективности сна и увеличение продолжительности латентности сна были связаны с более высокой частотой неправильных ответов при выполнении задач на запоминание; более короткая продолжительность сна была связана со способностью выполнять задания только при самом высоком уровне нагрузки. Кроме того, при анализе с учетом возраста, пола и социально-экономического положения было установлено, что средняя частота неправильных ответов при выполнении задач на запоминание была в значительной мере связана с эффективностью и латентностью сна. Результаты этого исследования показали, что качество сна (при оценке как эффективность сна = $100 \times [\text{сон} + \text{легкий сон/продолжительность}]$) в большей мере коррелирует с выполнением задач на запоминание, нежели только продолжительность сна; это заставляет высказать предположение, что при оценке сна необходимо уделять внимание не только количеству сна, но также и его качеству.

2.3.1.5 Умственные способности

Анализ средних баллов, полученных при оценке умственных способностей Rhodes et al. (1995), показал, что у пяти тучных детей со средней или тяже-

лой формой СОАС показатели находились на нижней границы нормы, тогда как у детей контрольной группы коэффициенты IQ были нормальными. Blunden et al. (2000) продемонстрировали менее выраженные нарушения у детей с легкими формами ОНДС, у которых средние показатели вербально-го и общего IQ были вблизи нижней границы нормы.

Остается неясным, являются ли негативные последствия ОНДС для умственных способностей глобальными по своей природе или они распространяются только на отдельные сферы – например, вербальную, а не аудиовизуальную, а также являются ли эти нарушения обратимыми.

2.3.1.6 Обучаемость и успеваемость в школе

Было неоднократно показано (Stradling et al., 1990; Guilleminault et al., 1996; Richards & Ferdman, 2000), что для детей с ОНДС характерно снижение успеваемости в школе и способности к обучению.

Weissbluth et al. (1983) установили, что у школьников с низкой академической успеваемостью чаще отмечались храп в ночное время (38% по сравнению с 21%) и проблемы с дыханием (13% по сравнению с 6%). Из 297 детей с ОНДС (22% страдали храпом, а 18% имели связанные со сном патологические изменения газового обмена) 40% относились к 10%-ной группе с самой низкой академической успеваемостью (Gozal, 1998), а наличие ОНДС в раннем детстве может негативно влиять на качество учебы в последующие годы (Gozal & Pope, 2001). При обследовании группы детей с низкой успеваемостью Gozal (1998) установил, что после удаления аденоидов школьники учились лучше по сравнению с нелеченными детьми.

Аналогично детям с ОНДС, у здоровых нормальных детей с фрагментированным сном (по данным актографии) при постановке нейроповеденческих функциональных тестов отмечалось снижение результатов, особенно при выполнении более сложных заданий; у них же чаще выявляли поведенческие проблемы (Sadeh, Gruber & Raviv, 2002). Более того, ухудшение результатов нейроповеденческих функциональных тестов отмечалось у детей даже с небольшими ограничениями сна. Sadeh, Gruber & Raviv (2003) проводили активный мониторинг у 77 детей в течение 5 ночей подряд. На третий вечер детей попросили сократить или увеличить на один час продолжительность их сна в течение последующих трех ночей. При постановке нейроповеденческих функциональных тестов на шестой день было установлено, что ограничение сна приводило к улучшению качества сна и к снижению частоты выявления тревожных состояний.

Результаты этих исследований показывают, что фрагментированный сон или недостаточная продолжительность сна нередко наблюдаются в детском возрасте и что у детей имеется высокая чувствительность даже к незначительным изменениям естественной продолжительности сна.

В ранних сообщениях было показано, что при отсутствии лечения СОАС может иметь долговременные отрицательные последствия – такие как задержка развития, легочное сердце и умственная отсталость. В настоящее время такие тяжелые последствия наблюдаются реже благодаря ранней диагностике и лечению; тем не менее, недавние исследования были направлены на изучение других долговременных эффектов, а именно проявлений нейрокогнитивных нарушений – таких как снижение обучаемости, поведенческие проблемы и СДВГ (Marcus, 2001).

Gozal & Pope (2001) пытались определить потенциальные долгосрочные последствия храпа в раннем детском возрасте. При анализе заполненных вопросников 797 детей с низкой успеваемостью и 791 ребенка с высокой успеваемостью они установили, что частое и громкое храпение в раннем детском возрасте имело место у 103 детей с низкой успеваемостью (12,9%) и только у 40 детей с высокой успеваемостью (5,1%). Поэтому был сделан вывод, что у детей с худшей успеваемостью в средней школе гораздо выше вероятность того, что они страдали храпом в раннем детстве, и что наличие храпа требует проведения хирургического лечения для того, чтобы в школьные годы дети могли лучше учиться. Результаты этих исследований позволяют предположить, что дети с нарушениями дыхания во время сна в период, который по традиции связывают с ростом головного мозга и приобретением когнитивных и интеллектуальных способностей, могут страдать от частично необратимых нарушений их априорных способностей к учебе. Такие нейрокогнитивные расстройства могут быть теоретически связаны с тремя главными изменениями, которые происходят в результате периодических обструкций проходимости верхних дыхательных путей во время сна, а именно с эпизодической гипоксией, повторными пробуждениями, приводящими к фрагментации сна и депривации сна, а также с периодической или продолжительной альвеолярной гиповентиляцией.

Школьные проблемы могут лежать в основе более серьезных нарушений поведения – таких как беспокойство, агрессивное поведение, избыточная дневная сонливость (ИДС) и плохие результаты нейрокогнитивных тестов. Почти у 20–30% детей с СОАС или громким и частым храпением выявляются серьезные проявления поведенческих проблем – например, нарушения внимания и гиперактивность. Проблемы, сходные с симптомами СДВГ, связаны с наличием повторных пробуждений (микроробуждений) ото сна и интермиттирующих эпизодов гипоксии, которые индуцируют отсутствие поведенческих «тормозов» с отрицательными последствиями для рабочей памяти, контроля двигательной активности и саморегуляции мотивации и аффективности.

В противоположность этим данным, недавно Engle-Friedman et al. (2003) обнаружили значительное улучшение функциональной активности, по крайней мере, при легких и средней тяжести формах СОАС, если оценка производилась через несколько месяцев после резекции аденоидов; однако эти авторы подтвердили, что их результаты не позволяют исключить, даже после лечения, частично необратимых нарушений способности к учебе, которые могут быть выявлены в последующие годы. Кроме того, они высказали мнение, что у взрослых с нарушениями нейрокогнитивных исполнительских функций, связанных с префронтальной областью головного мозга, даже после лечения не наблюдается значительных улучшений.

Отрицательные долговременные последствия могут быть опосредованы необратимыми изменениями коры головного мозга в префронтальных зонах и зависят от структурных нарушений головного мозга в результате как гипоксии, так и фрагментации сна, индуцированной СОАС, или других патологических изменений, нарушающих сон.

В недавно опубликованной работе по проблеме СОАС у взрослых Масеу et al. (2002) продемонстрировали утрату серого вещества в участках мозга, ответственных за моторную регуляцию верхних дыхательных путей, а также в тех зонах, которые связаны с когнитивными функциями (кора

в фронтальной и париетальной областях, височная доля, кора передней части поясной извилины, гиппокамп и мозжечок). Можно утверждать, что на критических стадиях развития головного мозга (то есть именно в детстве), эти эффекты могут приводить даже к еще более серьезным последствиям, которыми можно объяснить возникновение негативных долговременных эффектов.

Можно предположить, что сном может быть опосредовано и ремоделирование головного мозга, поэтому фрагментация сна может нарушать процессы, связанные с пластичностью головного мозга (то есть, способность головного мозга изменять свою структуру и функции с течением времени). Гипотезе о том, что сон влияет на пластичность нейронов и процессы памяти, соответствуют результаты недавних исследований, продемонстрировавших связанную с опытом экспрессию гена *zif-268* во время парадоксальной стадии сна у крыс, находящихся в среде с сенсорно-моторными раздражителями, а также роль сна в усилении ремоделирования окулярной доминанты в развитии визуальной коры головного мозга (Peigneux et al., 2001).

2.3.1.7 Нейроповеденческие проявления

Поведенческие расстройства нередко отмечаются у детей с ОНДС, с более высокой превалентностью как интернализированного (например, с ощущением покинутости, застенчивых, тревожных и с признаками психосоматики), так и экстернализированного (например, импульсивность, гиперактивность, агрессия и преступления) проблемного поведения (Blunden, Lushington & Kennedy, 2001). У детей с ОНДС чаще всего регистрируются такие проявления девиантного поведения как дефицит внимания и гиперактивность, причем их частота доходит до 20–40% (Weissbluth et al., 1983; Ali, Pitson & Stradling, 1993). Напротив, у детей с СДВГ отмечается высокая частота храпа (Chervin et al., 1997), а одновременная диагностика СДВГ была отмечена у 8–12% детей с СОАС (O'Brien & Gozal, 2002).

Результаты нескольких исследований подтвердили, что у детей с нарушениями сна отмечается тенденция к возникновению поведенческих проблем, аналогичных тем, которые регистрируются у детей с СДВГ. Обследование 782 детей с документально подтвержденной сонливостью в дневное время, гиперактивностью и агрессивным поведением показало, что у храпящих во время сна детей с высоким риском нарушений сна или дыхания клинически выраженная неспособность концентрации внимания и гиперактивное поведение отмечались соответственно в 27% и 38% случаев (Ali, Pitson & Stradling, 1994).

В трехлетнем возрасте у детей со стойкими нарушениями сна ($n = 308$) поведенческие проблемы регистрировали значительно чаще, особенно истерики и неуправляемое поведение (Zuckerman, Stevenson & Bailey, 1987).

При обследовании 16 детей (средний возраст 12+/-4 года), страдающих ювенильным ревматоидным артритом с выраженным болевым синдромом и вторичными нарушениями сна, результаты полисомнографии показали ухудшение ночного сна, более длительный период сонливости в послеобеденное время и более продолжительную дневную сонливость по сравнению с выявленными в литературе аналогичными показателями у здоровых детей (Zamir et al., 1998). При обследовании школьников в возрасте от 9 до 12 лет ($n = 1000$) установлено, что при нарушениях сна (бессонница в течение более 6 месяцев) дети учились хуже и получали худшие оценки по сравне-

нию с детьми, у которых сон был хорошим. Проблемы в учебе у этих детей были предположительно объяснены долговременным эффектом нарушений сна (Kahn et al., 1989).

Анкетирование, проведенное среди детей в возрасте от 4 до 12 лет ($n = 472$), показало наличие связи между нарушениями сна и утомляемостью в дневное время (Stein et al., 2001).

У детей в возрасте 9–12 лет ($n = 77$) сокращение сна на один час сопровождалось снижением внимания и значительным ухудшением нейроповеденческих функций (Sadeh, Gruber & Raviv, 2003). У детей школьного возраста ($n = 140$), обследованных в домашних условиях с помощью актографа, была выявлена отчетливая связь между фрагментацией сна, сонливостью в дневное время и снижением нейроповеденческих функций, для оценки которых использовались различные тесты (Sadeh, Gruber & Raviv, 2000). Кроме того, у этих детей чаще имели место поведенческие проблемы, на что указывали их родители (Sadeh, Gruber & Raviv, 2002).

В Финляндии анкетирование было проведено у 49 детей в возрасте 7–12 лет, а также у их родителей и школьных учителей; кроме того, с помощью поясного монитора в рабочие дни недели проводилась запись двигательной активности в течение 72 часов. Уменьшение продолжительности сна коррелировало с такими симптомами, как агрессивное и девиантное поведение, нарушение внимания, а также социальные и соматические проблемы. Эти результаты в большей степени коррелировали с ответами учителей, чем с ответами родителей, что свидетельствует о том, что родители уделяют меньше внимания дефициту сна у их детей, так как поведенческие проявления в большей мере проявляются не дома, а в школе (Aronen et al., 2000).

Результаты продолжительного проспективного исследования в Швеции у 2518 детей показали, что в подгруппе из 27 детей с тяжелыми и хроническими нарушениями сна у 7 детей к возрасту 5,5 лет развились симптомы, которые соответствовали критериям диагностики СДВГ (Thunström, 2002). По сравнению с другими детьми с расстройствами сна у этих детей чаще наблюдались социально-психологические проблемы в семьях, беспокойное поведение перед сном и длительный латентный период сна.

В Массачузете было проведено популяционное поперечное исследование с помощью анкетирования, которым было охвачено 30195 детей в возрасте 5 лет (Gottlieb et al., 2003). У детей, которые, по словам их родителей, имели нарушения дыхания во время сна (храп, шумное дыхание, приступы апноэ), значительно чаще наблюдались дневная сонливость и поведенческие проблемы, включая гиперактивность, нарушения внимания и агрессивность (отношение шансов для всех этих нарушений составляло $>2,0$). По своим проявлениям эти все поведенческие проблемы соответствовали СДВГ.

Аналогичные данные были получены в группе детей в возрасте 5–7 лет с периодическими нарушениями движения конечностей, которых обследовали на полиграфе, и результаты обследования которых сравнивали с результатами, полученными при обследовании детей такого же возраста с СДВГ. Наблюдавшаяся у них фрагментация сна из-за периодических движений конечностей способствовала появлению симптомов, сходных с симптомами у детей с СДВГ (Crabtree et al., 2003).

Родители группы детей в возрасте от 2 до 17 лет (средний возраст 8,6 лет) сообщили, что у их детей возникали проблемы с поведением на следующий день после того, как им принудительно сократили продолжительность ночного сна на 4 часа (Wassmer et al., 1999). В одном исследовании было показано, что уменьшение продолжительности ночного сна на 2 часа, вызванное более поздним отходом ко сну, увеличивало дневную сонливость, главным образом, в утренние часы (Ishihara & Miyke, 1998; Ishihara, 1999).

После принудительного сокращения сна на 4 часа в течение только одной ночи у детей в возрасте 11–13 лет наблюдалось ухудшение результатов выполнения заданий (Carskadon, Harvey & Dement, 1981a).

После однократного нарушения ночного сна у подростков отмечались повышенная сонливость, усталость и замедление реакций. При проведении ряда тестов такие подростки выбирали более легкие академические задания, однако процент правильных ответов был примерно таким же, как у подростков с нормальным ночным сном (Engle-Friedman et al., 2003).

Еще одно исследование было проведено у 82 детей в возрасте от 8 до 15 лет. Им были созданы условия для оптимального ночного сна в течение 10 часов, а у части детей ночной сон был сокращен на 4 часа. Ограничение сна приводило к сокращению латентного периода дневного сна и увеличению субъективной сонливости, а также к увеличению сонливого и невнимательного поведения, но не было связано ни с повышенной гиперактивностью или импульсивностью, ни с ухудшениями результатов выполнения тестов вследствие замедления реакций или нарушения внимания (Fallone et al., 2001).

2.3.1.8 Психическое здоровье

Результаты недавних продольных исследований, касающихся последствий нарушений сна в раннем детстве и их корреляции с поведенческими проблемами в раннем детстве, подчеркнули важность изучения естественной истории нарушений сна и их последствий, чтобы установить, влияют ли постоянные или периодические нарушения сна в возрасте 3–4 года на появление сопутствующих заболеваний – например, поведенческих проблем у детей, депрессивных состояний у матерей и ненормальной обстановки в семьях (Peiyoong, Hiscock & Wake, 2003).

Авторы установили, что ночные пробуждения у детей в возрасте 3–4 года – явление весьма распространенное. Семьдесят восемь процентов матерей рассказали, что их дети просыпаются ночью, по крайней мере, один раз в неделю, а из числа этих детей 43% просыпаются в течение 4 дней в неделю или даже чаще. У детей с нарушениями сна в раннем возрасте значительно чаще регистрировали интернализацию или экстернализацию поведения, а также агрессивное поведение и соматические проблемы при оценке состояния здоровья по специальному вопроснику для изучения поведения детей (Child Behavior Checklist – CBCL).

Было отмечено, что в группах детей и подростков с психиатрическими, поведенческими или эмоциональными проблемами нарушения сна регистрировались чаще (Sadeh et al., 1995). С другой стороны, у детей с нарушениями сна регистрировали больше случаев депрессии, тревожных состояний, раздражительности, страхов, гнева, напряженности, эмоциональной неустойчивости, нарушений внимания и поведения, а также потребления наркотиков и алкоголя.

Для изучения влияния бессонницы у подростков на последующую жизнь было проведено очень небольшое количество продольных исследований. При обследовании большой группы детей и подростков в возрасте от 11 до 17 лет, которых наблюдали в течение года с использованием критериев DSM-IV для диагностики бессонницы, Roberts, Roberts & Chen (2002) установили, что почти 18% молодых людей в возрасте 11–17 лет отмечали нарушения сна почти ежедневно в течение последнего месяца, около 6% жаловались на трудности засыпания, более 5% часто просыпались ночью, еще у 3% почти ежедневно отмечалось пробуждение рано утром, более 7% рассказали об усталости в течение дня, а 5% – о дневной сонливости. Если суммировать ответы «часто» и «почти каждый день», то превалентность нарушений сна резко увеличивалась, варьируя от сна, не дающего ощущения отдыха, у 60% респондентов или усталости в дневное время у 23% до пробуждений в ночное время с последующими трудностями засыпания у 12% респондентов. При проведении повторного анкетирования у этих же подростков было установлено, что с бессонницей были связаны два показателя психологического состояния – самооценка и симптомы депрессии (Roberts, Roberts & Chen, 2002).

2.3.1.9 Задержка развития

Задержка развития является хорошо известным осложнением нарушений сна и СОАС у детей. Точная причина плохого роста в таких случаях остается неизвестной, хотя высказывались самые различные предположения: (а) недостаточное получение калорий в связи с гипертрофией небных миндалин; (б) повышенное расходование калорий в связи с увеличением усилий для обеспечения дыхания; (с) неправильная продукция гормона роста (ГР) вследствие утраты фазы глубокого не-REM сна. Относительное значение каждого из этих факторов остается неясным (Marcus et al., 1994; ATS, 1999). Концентрации в сыворотке крови инсулиноподобного фактора роста-I (ИФР-I) и ИФР-связывающего белка 3 (ИФРСБ-3) являются отражением средних дневных уровней ГР и, вероятно, четко коррелируют с физиологическими изменениями секреции ГР. У детей с начальными формами СОАС после оперативного лечения отмечено значительное снижение индекса апноэ–гипопноэ (ИАГ), а также существенное увеличение концентраций ИФР-I и ИФРСБ-3. Высвобождение ГР происходило в пульсирующей манере; начало секреции было синхронизировано по времени с началом стадии медленного сна и четко коррелировало с активностью МВС – примерно через 90–120 минут после начала сна (Nieminен et al., 2002). У детей с СОАС структура сна относительно сохранялась, однако микроструктурные изменения стадии медленного сна из-за микропробуждений, индуцированных нарушениями дыхания, могли играть роль в формировании патологического профиля секреции ГР.

2.3.1.10 Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы

У детей с СОАС отмечалось значительно более высокое диастолическое давление крови, чем у детей с первичным храпом. Множественная линейная регрессия показала, что прогностическими факторами величины кровяного давления являются индекс апноэ, индекс массы тела и возраст. Считается, что развитие гипертонического синдрома у детей с СОАС обусловлено действием ряда факторов, включая активацию симпатической нервной системы в результате пробуждений и, в меньшей степени, гипоксию.

Хотя кортикальные микропробуждения по окончании обструктивных апноэ у детей наблюдаются реже, чем у взрослых, тем не менее, у детей могут быть

выявлены признаки субкортикальных микропробуждений, включая автономные изменения – например, тахикардию. Поэтому вполне вероятно, что эти субкортикальные микропробуждения связаны с эпизодами повышения кровяного давления. Была выявлена корреляция между частотой обструктивных апноэ и артериальным давлением и в то же время отсутствие корреляции между насыщением артериальной крови кислородом и кровяным давлением. Это наводит на мысль, что основным фактором повышения артериального давления у детей являются субкортикальные микропробуждения, а не гипоксия (Marcus, Greene & Cartoll, 1998). Результаты других исследований показали, что аналогично индуцированным СОАС изменениям артериального давления постоянное воздействие шумового загрязнения окружающей среды во время сна может быть причиной повышения артериального давления у практически здоровых людей, и что в течение последовательных трех сессий изучения ночного сна не было отмечено привыкания к шуму (Carter et al., 2002). Этот вопрос дополнительно рассмотрен в главе 4, раздел 4.5.

2.3.1.11 Риск несчастных случаев

Было найдено только одно исследование, в котором проводилась оценка взаимосвязи между сном и продолжительностью бодрствования с одной стороны и детским непреднамеренным травматизмом с другой (Valent, Brusaferrò & Barbone, 2001).

В Детском кризисном центре Удины, Италия, интервьюировали 292 ребенка с травмами или их родителей, используя четко структурированный вопросник. Ретроспективно анализировали продолжительность сна и бодрствования за 48-часовой интервал времени перед получением травмы. У каждого ребенка авторы исследования сравнивали 24-часовой период непосредственно перед травмой (часы 1–24; период случая) и после травмы (часы 25–48, контрольный период).

В целом было отмечено, что у большей части детей продолжительность сна была больше в контрольный период по сравнению с периодом случая. У мальчиков была обнаружена прямая корреляция между риском получения травмы и продолжительностью сна менее 10 часов (ОР: 2,33; 95% ДИ: 1,07–5,09), хотя у девочек такой закономерности не было отмечено (ОР: 1,00; 95% ДИ: 0,29–3,45). В результате исследования была также выявлена прямая корреляция между травмами, полученными в период между 16 часами и полночью, и бодрствованием в течение более 8 часов перед получением травмы (и мальчики, и девочки, ОР: 4,00; 95% ДИ: 1,13–14,17). Продолжительность сна менее 10 часов в сутки была связана с увеличением риска получения травмы на 86%. Существенное увеличение риска травматизма отмечалось не во всех подгруппах пациентов, но было очевидным у детей в возрасте от 3 до 5 лет, особенно у мальчиков. Четырехкратное увеличение риска травматизма было связано с продолжительностью бодрствования более 8 часов только у мальчиков. Эти данные показали, что недостаточная продолжительность сна и отсутствие возможности подремать в дневное время являются факторами, которые увеличивают у детей риск получения травм.

Дневная сонливость у детей нередко проявляется экстернализацией поведения, что отмечают родители или учителя – в частности, повышение двигательной активности, агрессивность и импульсивность, а также снижение концентрации внимания, раздражительность и капризность (Fallone, Owens & Deane, 2002).

При анализе посещаемости школьных занятий было установлено, что несчастные случаи происходят как в школе (25,6%), так и дома (22%), причем статистическая обработка результатов демонстрирует существенно более высокую частоту несчастных случаев среди мальчиков, по сравнению с девочками. Наиболее частыми видами травм в школах являются переломы костей и вывихи в суставах, причем травмы головы происходят значительно чаще во время пребывания детей в школе, чем в свободное от занятий время. Большинство случаев травм возникли во время занятий детей спортом; следует отметить, что 25% травм были связаны с преднамеренно жестоким поведением других учащихся.

2.3.1.12 Использование снотворных лекарств

Результаты нескольких исследований показали, что применение снотворных лекарств наблюдается среди детей достаточно часто, и что педиатры склонны выписывать детям эти препараты. Двадцать пять процентов первенцев к возрасту 18 месяцев уже получали седативные лекарства (Ounsted & Hendrick, 1977). Результаты недавнего исследования среди родителей 11 тыс. детей дошкольного возраста показали, что 12% детей уже получали психоактивные препараты, что чаще всего было обусловлено нарушениями сна: 39% детей получали эти лекарства ежедневно, а 60% - периодически в течение 1–2 лет (Kopferschmitt et al., 1992). Еще одно исследование (Trott et al., 1995) показало, что 35% рецептов у детей в возрасте до одного года были выписаны в связи с нарушениями сна, и что нарушения сна были одной из наиболее частых причин назначения лекарственной терапии у детей дошкольного возраста (23%). Результаты двух французских исследований среди подростков продемонстрировали, что 10–12% респондентов уже назначались безрецептурные препараты для лечения расстройств сна (Patois, Valatz & Alperovitch, 1993; Ledoux, Choquet & Manfredi, 1994). Недавно была опубликована информация о том, что в США из 670 педиатров за последние 6 месяцев 75% назначали безрецептурные препараты и 50% назначали лекарства, отпускаемые по рецептам, своим пациентам, страдающим бессонницей (Owens, Rosen & Mindell, 2003). Более того, исследование в Италии показало, что фармакологическое лечение нарушений сна в последние 6 месяцев назначали 58,5% педиатров и 61,2% детских невропатологов и психиатров (Bruni et al., 2004).

2.3.2 ОСНОВНЫЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ: ПОЛ И ВОЗРАСТ

Практически во всех эпидемиологических исследованиях было показано, что пол человека сам по себе является важным прогностическим признаком нарушений сна (Karacan et al., 1976; Bixler, Kales & Soldatos, 1979; Ancoli-Israel & Roth, 1999; Leger et al., 2000; Sateia et al., 2000). С другой стороны, не было выявлено существенных различий в полисомнографических показателях между мужчинами и женщинами, за исключением утраты медленного сна, а также некоторого снижения эффективности сна у мужчин по мере увеличения возраста (Williams, Karacan & Hursch, 1974; Hume, Van & Watson, 1998). Ehlers & Kupfer (1997) считают, что эти различия у представителей разного пола появляются в возрасте от 20 до 40 лет. Результаты спектрального анализа также демонстрируют несколько большее количество участков со сниженной активностью у женщин (Dijk, Beersma & Bloem, 1989; Dijk, Beersma & Van den Hofdaker, 1989). Кроме того, создается впечатление о более высоком риске заболеваемости и смертности, связанном с расстройствами сна, среди мужчин по сравнению с женщинами (Nilsson et

al. 2001). Причины несоответствия результатов полисомнографии и субъективных ощущений остаются неизвестными, хотя может иметь значение то, что большая часть полисомнографических исследований была выполнена у пациентов с тревожными состояниями и депрессиями. Таким образом, можно предположить, что большая частота субъективных жалоб среди женщин отражает более высокую превалентность у них тревожных состояний.

Однако последнее предположение может быть просто спекулятивным. При проведении гендерного анализа отягощающим фактором может быть фаза биологического цикла в организме женщины, которая может влиять на результаты полисомнографических исследований; это означает, что потенциальное влияние некоторых событий – например, менструации, не получает должной оценки. Недавно был выполнен анализ данных литературы по этой проблеме (Moline et al., 2003). Было установлено, что фаза желтого тела менструального цикла оказывает влияние на субъективные ощущения нарушений сна, хотя это не было подтверждено результатами полисомнографических исследований. Беременность оказывает отрицательное влияние на качество сна уже в первом триместре, что проявляется более частыми пробуждениями и трудностями засыпания после таких эпизодов. Частым способом преодоления недостаточности сна является дневная дремота. В послеродовом периоде очень часто отмечается выраженная фрагментация сна, что связано, главным образом, с необходимостью кормить и успокаивать ребенка. Создается впечатление о наличии взаимосвязи между нарушениями сна и плохим настроением женщины в послеродовом периоде, хотя точные данные о причинно-следственных связях отсутствуют. В период менопаузы нарушения сна связаны с приливами, депрессией или состояниями тревожности, а также с нарушениями дыхания. Назначение эстрогенных препаратов улучшает качество сна, хотя остается неясным, связан ли положительный эффект лечения с уменьшением количества и тяжести приливов. Кроме того, прием эстрогенов уменьшает нарушения сна, связанные с дыханием.

Что касается общих факторов, то установлено, что возраст человека является хорошо известным предиктором возможных нарушений сна (Karacan et al., 1976; Bixler, Kales & Soldatos, 1979; Ancoli-Israel & Roth, 1999; Ribet & Derriennic, 1999; Leger et al., 2000; Sateia et al., 2000). Однако интересно отметить, что для более пожилого возраста характерным может быть более низкий риск нарушений пробуждения (Åkerstedt et al., 2002c); другими словами, в этом исследовании было установлено, что таким людям легче просыпаться, и что они в большей степени чувствуют себя отдохнувшими, хотя в то же время качество сна у них было хуже. Повышенный риск нарушений сна согласуется с более выраженной интерференцией циркадных изменений – утреннего усиления метаболизма у лиц старшего возраста (Dijk & Duffy, 1999). Из-за этого нарушается нормальное течение сна, а когда сон прерывается спонтанно, пробуждение протекает легче и, по определению, не сопровождается инерцией. Эту легкость пробуждения можно объяснить тем, что люди «чувствовали себя хорошо отдохнувшими», поэтому потребность во сне не настолько велика, чтобы препятствовать легкому переходу от сна к бодрствованию.

Кроме того, создается впечатление, что гомеостаз сна ослабевает с возрастом, в том смысле, что сон становится более фрагментированным и МВС или плотность мощности в полосе дельта снижается (Williams, Karacan & Hirsch, 1974; Bliwise, 1993; Dijk et al., 1999). Как уже было упомянуто выше, эффекты более выражены у мужчин, и этот факт может быть связан с пониженным содержанием гормона роста и тестостероном.

2.3.3 ЛИЦА, ПОДВЕРГНУТЫЕ СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ, КАК ГРУППА РИСКА

Во многих эпидемиологических исследованиях имеются указания на наличие тесной связи между стрессом и сном (Åkerstedt, 1987; Urponen et al., 1988; Ancoli-Israel & Roth, 1999). Действительно, стресс считается основной причиной развития персистирующей психофизиологической бессонницы (Morin, Rodrigue & Ivers, 2003). То, что стресс нарушает нормальный сон, представляется очевидным, однако Vgontzas et al. (2001) из Медицинского колледжа Университета штата Пенсильвания выявили еще одну причину того, почему сон ухудшается у мужчин среднего возраста. Это происходит не только потому, что им есть о чем беспокоиться; в большей степени это происходит из-за «повышенной уязвимости сна к действию гормонов стресса».

По мере увеличения возраста мужчин они становятся все более чувствительными к стимулирующему действию кортиколиберинов, или кортикотропин-рилизинг-гормонов (КРГ). Когда КРГ вводили мужчинам молодого и среднего возраста, у мужчин старшего возраста отмечались более продолжительные периоды бодрствования, а сон у них был менее глубоким. (Люди, которые не имели возможности для достаточного «медленноволнового» сна в большей степени подвержены состояниям депрессии).

Действительно, повышенная превалентность бессонницы у людей среднего возраста может быть результатом ухудшения состояния механизмов сна, связанных с повышением чувствительности к стрессовым гормонам, способствующим пробуждению – таким как КРГ и кортизол. В другой работе исследователи сравнивали больных, страдающих от бессонницы, с пациентами без нарушений сна. Ими было установлено, что «у людей, страдавших бессонницей с наиболее выраженной степенью нарушений сна, отмечалась наиболее активная продукция кортизола, особенно в вечерние и ночные часы»; это наводит на мысль, что хроническая бессонница является нарушением с устойчивой гиперпробуждаемостью системы реагирования организма на стресс. Кроме того, результаты недавно проведенных эпидемиологических исследований показали наличие связи между нарушенным сном и последующим развитием патологических состояний, связанных со стрессом – например, заболеваний сердечно-сосудистой системы (Parish & Shepard, 1990; Nilsson et al., 2001; Leineweber et al., 2003) и диабета второго типа (Nilsson et al., 2002). Ответственный за эти процессы механизм не был установлен, но при экспериментальном сокращении продолжительности сна отмечали нарушения метаболизма липидов и глюкозы (Åkerstedt & Nilsson, 2003). Еще одним следствием продолжительного стресса и усугубляющихся проблем со здоровьем во многих промышленно развитых странах является синдром эмоционального выгорания (Weber & Jaekel-Reinhard, 2000). В Швеции считают, что именно с синдромом профессионального выгорания связано удвоение с 1990-х годов количества болезней, которые в течение длительного времени не регистрировались (RFV, 2003). Характерными клиническими проявлениями этого состояния являются выраженная и длительная слабость, эмоциональный дистресс и когнитивные нарушения (Kushnir & Melamed, 1992; Melamed, Kushnir & Sharom, 1992). Самоотчеты о нарушениях сна наиболее характерны для людей с высокой степенью эмоционального выгорания (Melamed et al., 1999; Grossi et al., 2003). Поскольку недостаточный и фрагментированный сон сопровождается дневной сонливостью и нарушением когнитивных функций (Bonnet, 1985, 1986а, 1986б; Dinges et al., 1997; Gillberg & Åkerstedt, 1998; Åkerstedt, 1990), нарушения сна

могут служить важным звеном между состоянием хронического стресса и жалобами на слабость и нарушения когнитивных функций, которые наблюдаются при эмоциональном выгорании.

При обследовании нескольких профессиональных групп Partinen, Eskelinen & Tuomi (1984) выявили, что нарушения сна встречаются наиболее часто у работников ручного труда и гораздо реже среди врачей или управляющих директоров. В ретроспективном исследовании среди пожилых людей (старше 75 лет) Geroldi et al. (1996) обнаружили, что бывшие «белые воротнички» спят гораздо лучше, чем бывшие рабочие. Kuppertman et al. (1995) сообщили о меньшей частоте проблем со сном у людей, которые довольны своей работой.

Одно из самых детальных исследований было проведено во Франции, где Ribet & Derriennic (1999) обследовали более 21 тысячи человек, используя индекс нарушений сна и логистический регрессионный анализ. Авторы обнаружили, что с учетом возраста и пола обследованных основными факторами риска были работа в разные смены, длинная рабочая неделя, воздействие вибрации и необходимость торопиться. Нарушения сна чаще регистрировали у женщин (Karacan et al., 1976; Bixler, Kales & Soldatos, 1979; Ancoli-Israel & Roth, 1999) и в старших возрастных группах.

Напряженная работа могла быть тем фактором стресса, который приводил к нарушениям сна (Utronen et al., 1988; Ancoli-Israel & Roth, 1999; Ribet & Derriennic, 1999; Åkerstedt et al., 2002b). Высокие требования, предъявляемые на работе, являются классическим стрессогенным фактором, который в сочетании с низкой лабильностью приводил к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы (Theorell et al., 1998) и невыходам на работу без уважительных причин (North et al., 1996). Интересно отметить, что когда в исследовании Åkerstedt et al. (2002b) в регрессионный анализ был добавлен такой фактор как постоянные мысли о работе, была установлена его роль в качестве предиктора негативных последствий. Это позволяет предположить, что большое значение имеют не только сами требования, предъявляемые к работнику, но даже то, насколько эти требования не позволяют человеку расслабиться после работы. Результатами двух исследований было показано, что даже умеренная степень тревожности о возможности того, что работника разбудят ночью, или отрицательные мысли о завтрашнем рабочем дне могут оказывать негативное воздействие на качество сна, преимущественно сокращая продолжительность МВС (Torsvall & Åkerstedt, 1988; Kecklund & Åkerstedt, 1997). С другой стороны, имеется очень немного информации о связи стрессов в реальной жизни с полисомнографическими индикаторами нарушений сна. В большинстве исследований, проводившихся в условиях лабораторий, были использованы сравнительно безобидные искусственные стрессовые воздействия. Изучение стресса в полевых условиях практически не проводилось, за редкими исключениями (Hall et al., 2000).

Отсутствие социальной поддержки на работе является фактором риска для возникновения нарушений сна (Åkerstedt et al., 2002b). По этому вопросу были обнаружены единичные публикации, хотя есть данные о том, что жалобы на нарушения сна у ветеранов войны во Вьетнаме были связаны с недостаточной общей социальной поддержкой (Fabsitz, Sholinsky & Goldberg, 1997). С другой стороны, выявлено несколько исследований, результаты которых свидетельствуют о наличии тесной связи заболеваний сердечно-сосудистой системы (Arnetz et al., 1986) или мышечных болей (Ahlberg-Hultén, Theorell & Sigala, 1995) с плохой социальной помощью.

Интересно отметить, что нарушения метаболизма, выявляемые после нарушений сна у людей, которые обычно спят хорошо, или у больных бессонницей или людей с апноэ во время сна, очень сходны с нарушениями, которые обнаруживаются в стрессовых ситуациях. При этом отмечается усиление метаболизма липидов и глюкозы, а также повышение уровней кортизола (Spiegel, Leproult & van Cauter, 1999; Vgontzas et al., 2000, 2001). Наряду с проспективными взаимосвязями с заболеваниями, обусловленными стрессом (диабет второго типа, заболевания сердечно-сосудистой системы), и со смертностью (Kripke et al., 1979, 2002; Åkerstedt et al., 2002a; Dew et al., 2003), эти данные могут свидетельствовать, что нарушения сна могут быть очень важными медиаторами развития заболеваний, обусловленных стрессовыми ситуациями.

2.3.4 СМЕННАЯ РАБОТА КАК ФАКТОР РИСКА НАРУШЕНИЙ СНА И ЗДОРОВЬЯ

К числу основных жалоб на состояние здоровья у сменных рабочих относятся нарушение сна и режима бодрствования. Эти расстройства имеют место, по крайней мере, у трех четвертей людей со сменными графиками работы (Åkerstedt, 1988). При сопоставлении индивидуумов с резко отрицательным отношением к сменной работе с теми, кто к такому режиму работы относится положительно, наиболее важным дискриминатором является возможность иметь качественный сон в дневное время (Axelsson et al., 2004). Результаты исследований с помощью ЭЭГ у сменных рабочих и людей со сходными графиками работы показали, что продолжительность дневного сна на 1–4 часа короче, чем ночного сна (Foret & Lantin, 1972; Foret & Benoit, 1974; Matsumoto, 1978; Tilley, Wilkinson & Drud, 1981; Torsvall et al., 1989; Mittlel et al., 1997). Эта более короткая продолжительность вызвана тем, что сон вынужденно прерывается уже после 4–6 часов, после чего человек не может продолжить спать. Дефицит сна сначала происходит за счет второй стадии сна и стадии REM-сна (сон со сновидениями). Стадии 3 и 4 (глубокий сон) в это время еще не страдают. Более того, продолжительность времени, необходимого для засыпания (латентность сна), обычно сокращается. Продолжительность ночного сна перед работой в утреннюю смену также вынужденно сокращается, поэтому пробуждение обычно трудное и неприятное (Dahlgren, 1981a; Tilley et al., 1982; Åkerstedt, Kecklund & Knutsson, 1991; Kecklund, 1996).

Интересно отметить, что сон в дневное время не оказывает выраженного положительного влияния на серию ночных изменений (Foret & Benoit, 1978; Dahlgren, 1981b). Однако создается впечатление, что люди, работающие ночью, спят несколько лучше (дольше) по сравнению с теми сменными рабочими, кто вынужден работать в ночную смену (Kripke, Cook & Lewis, 1971; Bryden & Holdstock, 1973; Tepas et al., 1981). Пока еще нет четкого понимания долговременных последствий для сна работы в разные смены. Однако Dumont, Montplaisir & Infante-Rivard (1988) установили, что продолжительность сна/бодрствования и связанные с этим нарушения у сегодняшних рабочих имеют позитивную связь с их предшествующим опытом работы в ночное время. Наблюдения в клинике сна Guilleminault et al. (1982a) показали, что значительную часть пациентов составляют бывшие сменные работники с различными клиническими проявлениями расстройств сна и бодрствования. Недавно нами было показано, что в парах близнецов с различным опытом работы в ночные смены после выхода на пенсию те, кому

приходилось работать ночью, жаловались на ухудшение качества сна и ухудшение состояния здоровья (Ingre & Åkerstedt, 2004).

Основной причиной короткого дневного сна является влияние циркадных ритмов. Чем больше часть сна переносится с вечерних часов на следующий день, тем более коротким становится сон, а когда наступает полдень, тенденция меняется на противоположную (Foret & Lantin, 1972; Åkerstedt & Gillberg, 1981). Таким образом, сон в утренние часы имеет существенное значение, несмотря на сокращение продолжительности сна, что, по логике вещей, должно усиливать способность поддерживать состояние сна (Czeisler et al., 1980). Кроме того, сон контролируется и состоянием гомеостаза. Например, после бессонной ночи ожидаемая продолжительность дневного сна 4–5 часов сократится до 2 часов, если этому предшествует ночь с нормальным ночным сном, и до 3,5 часов, если работнику позволят ночью вздремнуть 2 часа (Åkerstedt & Gillberg, 1986). Таким образом, время прекращения сна зависит от состояния равновесия между циркадным ритмом и влиянием гомеостаза. Циркадная гомеостатическая регуляция сна была детально изучена при исследовании вынужденной или спонтанной десинхронизации сна в условиях временной изоляции и возможности спать столько, сколько захочется (Czeisler et al., 1980; Dijk & Czeisler, 1995).

2.3.4.1 Бдительность, производительность и безопасность

Люди, работающие в ночную смену, жалуются на усталость и сонливость так же часто, как и на нарушения сна (Åkerstedt, 1988). В наибольшей степени сонливость выражена у людей, работающих в ночную смену, почти не встречается у тех, кто работает во вторую смену и регистрируется с промежуточной частотой у работников утренних смен. Сонливость достигает максимума в ранние утренние часы (05.00–07.00). Очень часто именно в ночную смену происходят несчастные случаи, связанные с тем, что работник уснул (Prokop & Prokop, 1955; Kogi & Ohta, 1975; Coleman & Dement, 1986). По крайней мере, две трети респондентов сообщили, что у них отмечался непроизвольный сон во время работы ночью.

Амбулаторные исследования с помощью ЭЭГ подтвердили, что при работе в ночную смену отмечаются эпизоды настоящего сна – например, у операторов (Torsvall et al., 1989). Явные признаки настоящего сна были отмечены у машинистов поездов и водителей грузовиков, которым приходилось работать ночью (Caille & Bassano, 1977; Torsvall & Åkerstedt, 1987; Kecklund and Åkerstedt, 1993). Это происходит в течение второй половины ночи и проявляется на ЭЭГ повторными эпизодами альфа- и тета-активности, одновременно с опусканием век и медленными ундулирующими движениями глазных яблок. Как правило, эти эпизоды непродолжительны (1–15 секунд), но часты, и представляют собой неудачные попытки бороться со сном. Примерно у четверти обследованных людей на ЭЭГ/ЭОГ были видны признаки борьбы со сном. Несомненно, что это значительно больше, чем количество эпизодов засыпания, о которых рассказывают сами обследованные.

Как и следовало ожидать, сонливость при работе в ночную смену сказывается на производительности труда. Настоящей классикой в этой области является исследование Vjerner, Holm & Swensson (1955), которые показали, что при анализе данных о работниках газовой промышленности за 20 лет большинство ошибок в учете показаний приборов происходило именно в ночные смены. Второе увеличение количества ошибок приходилось на послеобеденное время. Аналогичным образом Brown (1949) показал, что

ночью телефонные операторы осуществляют соединения значительно медленнее. Hildebrandt, Rohmert & Rutenfranz (1974) обнаружили, что машинисты поездов в ночное время чаще, чем днем, забывают пользоваться предупредительным гудком. Чаще всего при оценке производительности труда исследователи использовали различные лабораторные тесты; при этом было показано, например, увеличение у работников ночных смен времени реакции или снижение способностей к выполнению арифметических действий (Teras et al., 1981; Tilley et al., 1982). Более того, исследования с помощью авиационного тренажера показали, что способность управлять самолетом (Klein, Bruner & Holtman, 1970) или выполнять определенные задания (Dawson & Reid, 1997) в ночное время снижается до уровня, соответствующего состоянию после употребления алкоголя в умеренном количестве (содержание алкоголя в крови $>0,05\%$) Следует указать и на данные Wilkinson et al. (1989): что показатели скорости реакции у работников ночных смен (у медицинских сестер) были лучше, если эти люди постоянно работали ночью, в сравнении с теми, кому приходилось работать по скользящему сменному графику.

При очень выраженной сонливости у человека взаимодействие с окружающей средой может даже прекратиться, а если это совпадет по времени с необходимостью решительных действий, может произойти несчастный случай. Такие дефекты в профессиональной деятельности из-за ночной сонливости были выявлены у нескольких машинистов поездов (Torsvall and Åkerstedt, 1987). Именно на транспорте было зарегистрировано большинство несчастных случаев, которые возникли из-за сонливости людей, работающих в ночных условиях (Lauber and Kayten, 1988). Таким образом, Haggis (1977) и Hamelin (1987) показали, что одиночные аварии с участием транспортных средств наиболее вероятны именно в ночное время. Это же можно сказать о несчастных случаях, обусловленных усталостью (Reyner and Horne, 1995), и о большинстве других видов несчастных случаев – например, при лобовых столкновениях или при наездах сзади (Åkerstedt, Kecklund and Horne, 2001). Национальное бюро безопасности на транспорте считает усталость одной из основных причин тяжелых транспортных аварий (NTSB, 1995).

В литературе имеется немного данных об обычных производственных операциях, но что касается несчастных случаев на производстве со смертельными исходами, то риск их возникновения более высок у сменных рабочих (Åkerstedt et al., 2002a), а несчастные случаи в автомобилестроении регистрируются преимущественно среди тех, кто работает ночью (Smith, Folkard & Poole, 1994). Интересный анализ был выполнен Комитетом по катастрофам, сну и общественной политике Ассоциации обществ профессионального сна (Miller et al., 1988). В их консенсусном заявлении сказано, что аварийная ситуация на Чернобыльской атомной станции возникла в 1 час 35 мин. и была обусловлена человеческим фактором (вероятно, в связи с неправильным планированием работы). Аналогичным образом, авария на реакторе «Три майл айленд» произошла в период между 4 и 6 часами утра и была вызвана не только заеданием клапана, повлекшим за собой вытекание воды из контура охлаждения, но, что даже более важно, неспособностью осознать это происшествие, из-за чего в дальнейшем чуть ли не произошло расплавление реактора. Подобные происшествия, хотя и не доведенные до крайней точки, произошли в 1985 году с реактором «Дэвис Бэссе» в Огайо и реактором «Сухое ранчо» в Калифорнии. Наконец, Комитет также заявил о том, что катастрофа с космическим челноком «Челленджер» НАСА возникла

ранним утром в результате ошибочного заключения специалистов, которые очень мало спали (в том числе частично из-за того, что им приходилось работать по ночам) в дни, предшествовавшие запуску. Тем не менее, следует отметить, что имеется очень мало данных в поддержку идеи о том, что сменная работа в других отраслях (не на транспорте) действительно приводит к увеличению риска возникновения несчастных случаев.

Как и применительно ко сну, в отношении сонливости и снижения трудоспособности двумя основными факторами риска являются циркадные и гомеостатические ритмы. Их роль может быть нелегко установить с помощью результатов исследований в полевых условиях, но она четко подтверждается результатами лабораторных исследований, связанных с депривацией сна (Fröberg et al., 1975), а также опытов по принудительной десинхронизации (Dijk, Duffy & Czeisler, 1992). Степень бдительности быстро снижается после пробуждения, но постепенно выравнивается, если бодрствование продолжается достаточно долгое время. Влияние циркадного ритма проявляется синусообразным наложением на это экспоненциальное снижение бдительности. Недостаток места не позволяет провести детальное обсуждение ошибок при выполнении этих функций, поэтому мы отсылаем читателя к публикации Folkard & Åkerstedt (1991), в которой описана «трехпроцессная модель регуляции бдительности». На основании этой модели была разработана компьютерная программа для прогнозирования бдительности и производительности труда, а также (в определенных границах) риска несчастных случаев.

2.3.4.2 Влияние на состояние здоровья

Жалобы на нарушения в работе желудочно-кишечного тракта у работников ночных смен отмечаются чаще, чем у тех, кто работает в дневное время. При анализе большого объема данных, охватывающих 34047 человек, работающих только днем или по сменному графику, язвенная болезнь была выявлена у 0,3–0,7% дневных работников, у 5% людей, работающих в две смены (утреннюю и вечернюю), у 2,5% работников с трехсменным графиком, включая ночные смены, и у 10–30% специалистов, которые ранее работали в три смены (Angersbach et al., 1980). К аналогичным выводам пришли и авторы нескольких других исследований (Thiis-Evensen, 1958; Segawa et al., 1987; Harrington, 1994). У людей, работающих по сменному графику, чаще, чем у тех, кто трудится только днем, наблюдались и другие поражения желудочно-кишечного тракта, включая гастриты, дуодениты и дисфункции пищеварительной системы (Koller, 1983).

Остаются неясными патофизиологические механизмы, лежащие в основе заболеваний желудочно-кишечного тракта у сменных работников; одно из возможных объяснений – отсутствие синхронизации активности кишечных ферментов и перистальтики кишечника с измененным режимом сна и бодрствования. Секреция кишечных ферментов продолжается в соответствии с циркадным ритмом, но прием пищи у работающих в разные смены происходит нерегулярно и не совпадает с функциональной активностью кишечника (Suda & Saito, 1979; Smith, Colligan and Tasto, 1982). Прием большого количества пищи в ночные часы может приводить к повышению уровня липидов (Lennernäs, Åkerstedt and Hambræus, 1994); кроме того, еда во время наименее активной стадии циркадного ритма может быть связана с изменениями метаболизма (Hampton et al., 1996). Более того, известно, что сокращение продолжительности сна оказывает влияние на метаболизм липидов и глюкозы (Spiegel, Leproult and van Cauter, 1999).

В ряде исследований была отмечена более высокая частота заболеваний сердечно-сосудистой системы, особенно поражений коронарных сосудов, у мужчин, работающих по сменному графику, по сравнению с теми мужчинами, которые работали только днем (анализ этих работ можно найти в публикациях Kristensen, 1989 и Voggild & Knutsson, 1999). При наблюдении за 504 работниками бумажной фабрики была выявлена связь между дозой и ответом, то есть между количеством лет работы и частотой поражений коронарных сосудов у тех, кто работал по сменному графику в течение от 1 года до 20 лет (Knutsson et al., 1986). Аналогичные результаты были выявлены при обследовании 79 тысяч медицинских сестер в США (Kawachi et al., 1995), а также при анализе заболеваемости у более миллиона датских мужчин (Tüchsen, 1993) и в большой когорте финских рабочих (Tenkanen et al., 1997). Как и применительно к заболеваниям желудочно-кишечного тракта, риск возникновения заболеваний сосудов сердца мог быть связан с высокой распространенностью курения среди лиц со сменными графиками работы, хотя само по себе курение не может быть объяснением дополнительного риска (Knutsson, 1989b). Еще одним возможным объяснением может быть нарушение метаболизма, в частности, нарушение обмена липидов и глюкозы, что, как уже обсуждалось выше, было подтверждено результатами ряда исследований.

Только в нескольких исследованиях изучался вопрос об исходах беременности у женщин, работающих в несколько смен. В частности, результатами одного исследования, проведенного среди лабораторных работников, было показано, что сменная работа во время беременности существенно увеличивает риск самопроизвольных абортов (ОР: 3,2) (Axelsson, Lutz & Rylander, 1984). В другом исследовании среди сотрудниц больницы также был установлен повышенный риск невынашивания беременности (ОР: 1,44, 95% ДИ: 0,83–2,51) (Axelsson & Rylander, 1989). Был отмечен низкий вес новорожденных у тех женщин, которые трудились в разное время дня и ночи (Axelsson & Rylander, 1989; Nurminen, 1989). В то же время риск тератогенных поражений у детей сменных работниц отсутствовал (Nurminen, 1989).

Taylor & Roscock (1972) изучали смертность среди работников, трудившихся по сменному графику или только днем; авторы обследовали 8603 мужчин, занимавшихся физическим трудом в Англии и Уэльсе в период с 1956 г. по 1968 г. Информацию, собранную о тех, кто работал только днем, по сменам или был ранее сменным работником, сопоставляли с общенациональными данными. На основании приведенных в статье данных о зарегистрированных и ожидаемых случаях смерти можно было рассчитать стандартизованный коэффициент смертности (СКС). Этот коэффициент применительно к случаям смерти от всех причин составил 97, 101 и 119 соответственно для тех, кто работал только днем, для сменных работников и для тех, кто ранее работал по сменному графику. Хотя эти цифры и демонстрируют определенную тенденцию к увеличению, выявленные различия не были статистически достоверными. Однако опубликованные СКС, равные примерно 100, представляют интерес в связи с тем, что в исследование были включены данные об общей популяции мужчин. В большинстве исследований по проблеме смертности у профессиональных работников обнаруженные СКС были ниже, чем 100, что указывает на эффект здоровых рабочих (Harrington, 1978). В том же исследовании было обнаружено существенное увеличение частоты новообразований у сменных работников (СКС 116). В датском исследовании с участием 6000 сменных рабочих не было выявлено избыточной

смертности в группе работающих по сменному графику (Boggild et al., 1999). Имеются ограниченные данные о связи между сменным графиком работы и злокачественными новообразованиями. В работе Taylor & Rosock (1972) выявлена повышенная частота злокачественных опухолей у сменных работников по сравнению с обычным населением. Недавнее исследование, проведенное в Дании методом случай-контроль, позволило обнаружить повышенный риск рака грудной железы среди женщин в возрасте от 30 до 45 лет, которые работали преимущественно в ночное время (Hansen, 2001). Среди 75 тыс. медицинских сестер у тех, кто работал по ночам в течение более 15 лет, отмечен повышенный риск рака ободочной и прямой кишки (Schernhammer et al., 2003). Если эти результаты подтвердятся, то возможный механизм может быть связан со сниженным уровнем гормона мелатонина вследствие избыточного воздействия света в ночное время с последующей супрессией мелатонина.

Что касается заболеваний эндокринной системы и расстройств метаболизма, то по этой теме имеется очень мало данных. Koller, Kundi & Cervinka (1978) установили, что превалентность этих заболеваний составила 3,5% у сменных работников и 1,5% у людей, работающих только в дневное время. В проспективном исследовании Kawachi et al. (1995) показали, что у работников с 15-летним стажем работы по сменному графику стандартизованная по возрасту превалентность составила 5,6%, тогда как в контрольной группе – только 3,5%. Nagaya et al. (2002) обнаружили, что в возрасте старше 50 лет инсулиновая резистентность встречается чаще у сменных рабочих, нежели у тех, кто работает только днем. Другие показатели – например, индекс массы тела, уровень глюкозы в крови и так далее – не имели такого определенного значения, что убедительно показано в обзоре Boggild & Knutsson (1999).

Еще одним фактором, способствующим развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта, может быть взаимосвязь между сменным графиком работы и курением. Большое количество исследований демонстрирует, что среди сменных рабочих курение распространено в большей степени (Angersbach et al., 1980; Knutsson, Åkerstedt & Jonsson, 1988). Результаты изучения употребления алкоголя теми, кто работает только в дневное время, и сменными работниками оказались противоречивыми (Smith, Colligan & Tasto, 1982; Knutsson, 1989a; Romon, Nuttens & Fievet, 1992), что может быть обусловлено, вероятно, привычками местного населения. В одном исследовании, где в качестве маркера употребления алкоголя использовали уровень глутамилтрансферазы, не было выявлено различий между сменными и дневными работниками (Knutsson, 1989a).

Отсутствие сотрудника на работе из-за тех или иных заболеваний нередко используется для определения рисков возникновения профессиональной патологии. Однако на количество оформленных больничных листов существенное влияние могут оказывать самые различные косвенные факторы, поэтому данный показатель не может быть использован в качестве мерила истинной заболеваемости. При изучении количества заболеваний среди дневных и сменных работников были выявлены противоречивые результаты, причем не было получено данных, которые подтверждали бы более частое получение больничных листов теми работниками, которые работали по сменному графику (анализ данных литературы приведен в статье Harrington, 1978).

2.3.4.3 Заключение

Несомненно, что работа в несколько смен или другие аналогичные графики работы способствует развитию нарушений сна и влияет на способность работников к концентрации внимания, а также является умеренным фактором риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. С работой по сменному графику могут быть связаны и другие заболевания – например, злокачественные опухоли или диабет, хотя доказательная база для такого утверждения пока еще остается слишком слабой.

Результаты представленного анализа показывают, что риск нарушений сна возрастает по мере увеличения возраста, однако в последние годы отмечается и связанное с частыми стрессами увеличение частоты расстройств сна среди молодых взрослых. Механизмы долговременных нарушений здоровья пока еще остаются неясными.

Данные о взаимосвязи между полом и нарушениями сна остаются противоречивыми. Как правило, женщины больше жалуются на нарушения сна, однако объективные данные о том, что это действительно так, отсутствуют – по крайней мере, если речь идет о практически здоровых женщинах. У мужчин сон по мере увеличения возраста ухудшается, тогда как женщины с этой проблемой успешно справляются. Однако беременность является тем периодом в жизни женщины, когда риск нарушений сна увеличивается, хотя в то же время нет достаточных фактических данных о влиянии на сон менструального цикла и менопаузы. Несомненно, что очень необходимы продольные исследования для изучения взаимосвязи гендера и сна и, в частности, о возможных последствиях для состояния здоровья нарушений сна во время беременности.

Стресс в связи с проблемами на работе или в семье является одной из важнейших причин нарушений сна. Связь стресса с риском возникновения бессонницы хорошо доказана, хотя само по себе сокращение продолжительности сна приводит к таким же физиологическим изменениям, как и состояние стресса. Это позволяет сделать вывод о том, что несколько болезней цивилизации, широко распространенных в Европе и в Соединенных Штатах Америки (диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы и синдром эмоционального выгорания), могут быть причинно связаны с нарушениями сна. Наличие такой связи, очевидно, требует проведения длительных исследований с последующими соответствующими вмешательствами.

Люди, работающие по сменному графику, составляют группу лиц, которые страдают от расстройств сна в течение большей части своей профессиональной карьеры. Причиной этого является интерференция между часами работы и нормальным временем сна. Это приводит к увеличению риска возникновения несчастных случаев, что является непосредственным результатом сонливости таких работников, а также к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, хотя до сих пор остается неясным, является ли это следствием нарушений сна или же результатом действия циркадных ритмов, а может быть – сочетанием этих двух факторов. Результаты недавних исследований также показали, что повышенный риск рака грудной железы может быть следствием работы в ночную смену из-за влияния света на продукцию мелатонина. Однако такое заключение еще нуждается в проверке. Необходимы дальнейшие исследования для определения контрмер, а также установления причин очень широких индивидуальных различий в толерантности к возможным канцерогенным и другим эффектам.

Сделанные выше заключения необходимо рассматривать в контексте выраженного влияния недостаточного или фрагментированного сна на нейроэндокринную (включая регуляцию обмена глюкозы и липидов) и иммунную системы, а также влияния этих изменений на смертность и развитие диабета и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

2.3.5 ВЫВОДЫ

Уязвимыми группами населения для возникновения нарушений сна, связанных с воздействием шума, являются дети, пожилые люди, беременные женщины, люди в стрессовых ситуациях и люди, работающие по сменному графику.

2.4 НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ, СВЯЗАННЫЕ С КАЧЕСТВОМ СНА

Как уже говорилось в первых разделах книги об осложнениях со стороны сердечно-сосудистой системы, у детей с нарушениями сна отмечаются когнитивные нарушения и поведенческие проблемы, ненормальная продукция гормона роста, повышение диастолического кровяного давления и увеличение риска возникновения несчастных случаев и приема снотворных лекарств.

Что касается нарушений сна и несчастных случаев среди взрослых, то имеющиеся данные показывают, что у 15–45% больных, страдающих апноэ во время сна, 12–30% больных нарколепсией и 2–8% больных, страдающих бессонницей, в течение жизни был зарегистрирован, по крайней мере, один несчастный случай, связанный с сонливостью (статистические данные Стэнфордской клиники нарушений сна).

Как уже обсуждалось в разделе 2.3.4, самые крупные промышленные катастрофы – такие, как авария на реакторе «Три майл айленд», в Бхопале, Чернобыле и на танкере «Эксон Вальдез» – произошли во время работы ночной смены. Сменная работа, усталость и сонливость явились главными причинными факторами в каждой из этих катастроф.

Исследование под кодовым названием LARES (Large Analysis and Review of European housing and health Status) является одним из немногих исследований, в рамках которых проводился непосредственный анализ данной проблемы. Результаты показывают, что вероятность несчастных случаев в домашних условиях существенно выше в то время, когда человек чувствует постоянную или периодическую усталость. Была выявлена непосредственная связь между нарушениями сна и возникновением несчастных случаев, так как 22% участников происшествий сообщали также о наличии у них нарушений сна в течение предшествоваших четырех недель.

Имеющиеся данные о влиянии шумового загрязнения окружающей среды на депривацию сна и возникновение несчастных случаев в значительной мере неоднозначны. Оценка относительного риска не проводилась. Необходимы дополнительные исследования для определения бремени болезней, которые развились в результате несчастных случаев, связанных с шумовым загрязнением окружающей среды в ночное время.

2.5 ИССЛЕДОВАНИЯ НА ЖИВОТНЫХ

Как хорошо знают владельцы домашних животных, кошки спят (создается впечатление, что большую часть времени), и собаки тоже спят. Но спят ли рыбы? А мухи? Да, большинство животных спят, и у них наблюдаются такие же феномены, как у спящих людей - от глубокого сна и сна со сновидениями до расстройств сна. В то же время между сном животных и человека существует множество странных различий – например, сон с выключением только одного полушария головного мозга (дельфины и утки).

Как указывает Ising (см. приложение 3), в экспериментах на животных имеется возможность воспроизвести и оценить всю причинно-следственную цепочку событий – от воздействия шума через физиологические реакции и биологические факторы риска до заболеваемости и даже смертности. Однако количественный перенос полученных результатов на людей невозможен. Напротив, этот метод полезен при качественном изучении патогенетических механизмов. Rechtschaffen & Bergmann (1965) изучали проблему депривации сна у крыс и показали, что полное лишение животных сна ведет к смертельным исходам через 16–20 дней. Поскольку на последней стадии эксперимента животные погибали от бактериальных инфекций, Everson and Toth (2000) провели исследования и на ранней стадии выявили наличие инфекции в лимфатических узлах и других тканях, что позволило этим авторам высказать гипотезу о том, что какое-то количество ежедневного сна необходимо для поддержки функционирования интактной иммунной системы, что позволит предупредить бактериальную инвазию; однако такая точка зрения была поставлена под сомнение другими исследователями.

Удивительно, но сон у широко распространенной плодовой мушки – *Drosophila melanogaster* – имеет много сходных характеристик со сном у млекопитающих, включая то, что депривация сна ведет к нарушению многих функций. В процессе генетических исследований на плодовых мушках (Cirelli et al., 2005) были получены мутанты, которые могли спать на 30% меньше по сравнению с их нормальными соплеменниками, что объяснялось произведенной в одном гене единственной мутацией. Несмотря на сокращенную на 30% продолжительность сна, никаких краткосрочных признаков заболеваний у них не было отмечено. Однако продолжительность жизни этих плодовых мушек сократилась на 30%.

Результаты экспериментов на животных с несомненностью подтвердили то, что сон является биологической необходимостью, и что попытки вмешательства в сон могут быть опасны для жизни.

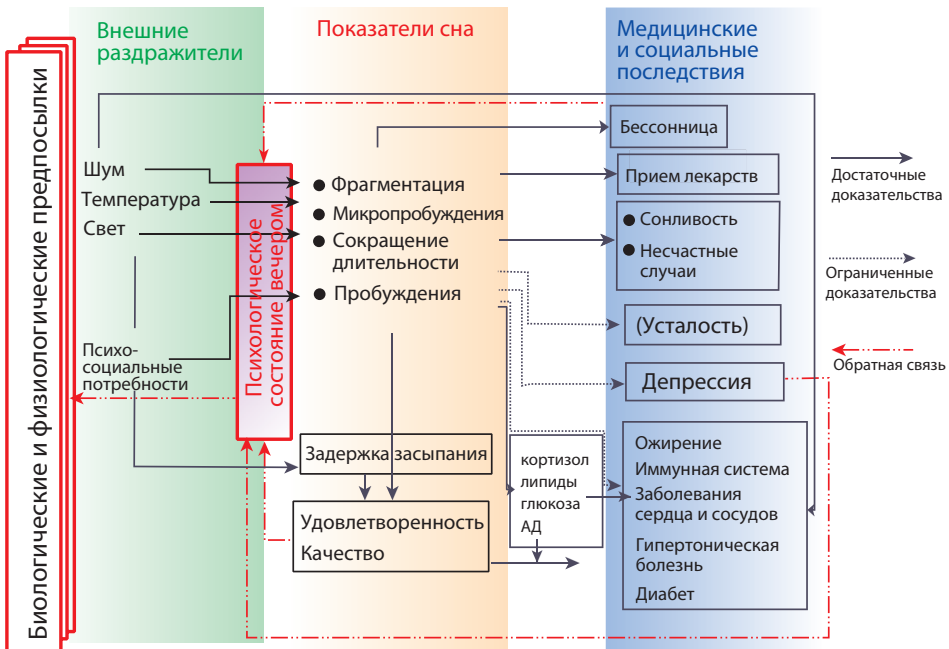
Как показал Ising (приложение 3), шум может играть важную роль в этом процессе. В стрессовых ситуациях, когда уровень шумового загрязнения окружающей среды увеличивался с фонового уровня до $L_{eq}=69$ дБА, смертность среди крыс увеличивалась. Являются ли шум и депривация сна теми самыми стрессовыми воздействиями, которые ведут к преждевременной смерти? Обусловлено ли действие шума опосредованно через депривацию сна? На эти вопросы ответы могут дать только тщательно спланированные исследования. Однако вопрос о том, насколько все эти факты относятся к людям, еще требует своего разрешения.

2.6 ВЫВОДЫ

Накопленные к настоящему времени данные позволяют сделать вывод о том, что сон имеет очень существенное значение для обеспечения функционирования организма человека. На вопрос, почему это происходит, пока еще нет точного ответа, хотя абсолютно ясно, что нарушения сна (как за счет действия внутренних, так и внешних факторов) ведут к или, по крайней мере, связаны с усталостью, снижением когнитивных функций, депрессии, вирусным инфекциям, несчастным случаям, диабету, ожирению и заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Результаты экспериментов на животных показали, что депривация сна приводит к сокращению продолжительности жизни. В то же время выявляемые при сравнении у людей относительно легкие нарушения, вызванные депривацией сна, могут объясняться кратковременностью такого воздействия (около 10 дней в контролируемых экспериментах) и включением в наблюдения только молодых и здоровых взрослых. Центральная роль сна в обеспечении функционирования организма человека представлена на рис. 2.1. На этом рисунке взаимосвязи, подтвержденные доказательными фактическими данными, показаны сплошными линиями, а связи с ограниченными данными – штриховыми линиями. Обратные связи представлены пунктирными линиями.

Наличие петель обратной связи в данной системе является свидетельством того, что пока еще нет прямых доказательств причинно-следственных взаимоотношений. В качестве примера можно назвать взаимоотношения между

Рис. 2.1
Мнение экспертов
о взаимосвязях между сном
и здоровьем



качеством сна и депрессией. Между этими двумя категориями существует прочная взаимосвязь, однако пока остается неясным, приводит ли депрессия к ухудшению сна или наоборот – нарушения сна приводят к развитию депрессии (см. также главу 4, раздел 4.8.11). Кроме того, такая связь может зависеть от действия одного из многих других факторов, поэтому следует сделать вывод о том, что ситуация варьирует у разных типов личности.

Общепринятым является мнение о том, что нарушение сна само по себе является серьезной медицинской проблемой, а в данной главе было показано, что существует множество внутренних и внешних причин. В следующей главе взаимоотношения между шумом и качеством сна будут рассмотрены еще более подробно.

ГЛАВА 3

ВЛИЯНИЕ НОЧНОГО ШУМА НА СОН

*Самый лучший совет путешественнику: Никогда не забывайте брать с собой беруши.
(Virginia Jealous, автор книги «Одинокая планета»)*

3.1 КРАТКОСРОЧНОЕ ВЛИЯНИЕ ТРАНСПОРТНОГО ШУМА НА СОН С ОБРАЩЕНИЕМ ОСОБОГО ВНИМАНИЯ НА МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ

3.1.1 ВВЕДЕНИЕ

В данном разделе описаны реакции на отдельные воздействия. В главе 2 нормальный сон и расстройства сна рассмотрены в медицинском аспекте, а здесь основное внимание уделено механизмам, лежащим в основе взаимосвязи между шумом и качеством сна. Каким образом шум проникает в головной мозг и вызывает нарушения сна?

3.1.2 КАК ШУМ ВЛИЯЕТ НА НОРМАЛЬНЫЙ СОН

Шум может индуцировать изменения на ЭЭГ или в вегетативных переменных, которые называются пробуждениями или фазовыми активациями. Аналогичные кратковременные эпизоды активности также имеют место и без шума в процессе нормального сна, а еще чаще во время сна, течение которого нарушается чем-то – например, апноэ. Не существует общепринятой концепции пробуждений во время сна; различные исследователи дают различные определения этому явлению. Обычно о пробуждении говорит появление альфа-волн. В зависимости от дополнительных критериев и продолжительности прерывания медленных кортикальных ритмов пробуждения обозначают такими терминами как микропробуждение, минорное пробуждение, ЭЭГ-пробуждение или переходная фаза активации. ЭЭГ-пробуждение характеризуется прерыванием картины сна, по меньшей мере, на 15 секунд (половина периода), если стадии сна оценивают периодами продолжительностью по 30 секунд, но не обязательно должно быть сознательным. Так как нормальный быстрый сон (REM-сон) представляет собой состояние пробуждения головного мозга с частыми альфа-волнами, нужны дополнительные критерии, чтобы дифференцировать пробуждение и REM-сон. В качестве таких критериев называют увеличение частоты сердечных сокращений, изменения на ЭМГ или нарушения ритма дыхания. Но поскольку механизмы таких автономных ответов хотя бы в частичной мере отличаются от причинных механизмов ЭЭГ-пробуждения, такое определение пробуждения и сна становится гетерогенной концепцией, которая может не иметь простой взаимосвязи с воздействием шума.

Было установлено, что ЭЭГ-пробуждения продолжительностью не менее 30 секунд наблюдаются в среднем примерно 4 раза (95% ДИ: 1–15) в течение

одного часа сна, в то время как микропробуждения имеют место 21 раз (95% ДИ: 7–56) в час (Mathur & Douglas, 1995). Так как эти показатели получены в процессе лабораторных исследований, они почти наверняка выше, чем те показатели, которые были бы определены в естественных домашних условиях. Глубокий сон уменьшает частоту микропробуждений (Sforza, Jouny & Ibanez, 2000). Хотя количество ЭЭГ-пробуждений во время 1-й и 2-й стадий сна увеличивается с возрастом (Mathur & Douglas, 1995; Boselli et al., 1998), возможно, только у мужчин (Hume, Van & Watson, 2003), их средняя продолжительность стабильна и составляет около 15 секунд (Boselli et al., 1998). Аналогичным образом порог слуховых пробуждений снижается с возрастом (Zepelin, McDonald & Zammit, 1984; Busby & Pivik, 1985; Busby, Mercier & Pivik, 1994) и к концу ночного времени (Basner et al., 2004). Засыпание после ЭЭГ-пробуждений занимает больше времени при пробуждениях, связанных с воздействием шума, по сравнению со спонтанными пробуждениями (Basner et al., 2004). Продолжительность периода засыпания зависит от уровня шумового воздействия, причем после громких звуков эта латентная стадия будет продолжаться значительно дольше, чем после спонтанного пробуждения. Таким образом, как правило, индуцированные шумом ЭЭГ-пробуждения в большей мере нарушают сон, нежели спонтанные пробуждения, потому чаще будут осознаваться человеком и вспоминаться позже. В обычной ситуации, когда дома слышен шум самолетов, минорные пробуждения регистрировали в 10,3% интервалов продолжительностью 64 секунды без шума самолетов, причем этот процент увеличивался примерно на 4% до 14,3% с интервалами, соответствующими появлению шума от самолетов (Hume, Van & Watson, 2003). Таким образом, в данной конкретной ситуации воздействия фактора примерно в 1 из 24 пролетов самолетов отмечалось минорное пробуждение.

3.1.3 МЕХАНИЗМЫ

Активность в слуховой системе вплоть до *colliculus inferior* в стволе мозга отмечается уже через 10 миллисекунд после начала звукового сигнала. Такая ранняя активность является облигатной и практически не зависит от состояния человека (сон или бодрствование). Пребывание человека в состоянии сна или бодрствования не влияет на эту активность. Слуховые пути проходят от нижнего бугорка до таламуса, а отсюда – до звукового анализатора коры головного мозга. Состояние сна или бодрствования оказывает влияние на активность таламокортикального контура, сигнал по которому проходит за 10–80 миллисекунд. В частности, во время МВС передача звуковой информации через таламус угнетена. Однако этого не происходит во время REM-сна или во время бодрствования.

Таким образом, во время всех стадий сна звук активирует слуховую систему вплоть до нижнего бугорка, а индуцированная звуковым раздражителем активация более высоких участков угнетена в стадии МВС. Поэтому дальнейшая активация этих более высоких участков (например, экстракция значения) не происходит в процессе первичной реакции на звук во время стадии медленного сна. Для понимания пробуждений во время медленного сна очень важно, чтобы *colliculus inferior* и слуховое ядро *lemniscus lateralis*, а также дорзальные и вентральные кохлеарные ядра обеспечили прохождение сигнала в ретикулярную систему пробуждения. Предположительно благодаря наличию этой связи звук всегда способен разбудить спящего человека. Восходящий участок слуховой системы является гетерогенной структурой и включает моноаминергические, глутаматэргические и холинергические ядра,

которые могут прямо или опосредованно активировать таламус и кору головного мозга. Значимым опосредованным путем является активация базального отдела переднего мозга, который может активировать кору головного мозга через многочисленные проекции, главным образом холинергические. На активацию зоны таламуса и коры головного мозга указывает увеличение частоты ритма на ЭЭГ и ослабление угнетения сенсорных ядер в области таламуса. В результате последнего эффекта индуцированный звуком сигнал может проходить через таламус и становиться объектом более трудоемкого процессинга по сравнению с первоначальным звуком. Можно высказать предположение, что на протяжении этого пути звук снижает порог для соматосенсорной информации, которая инициирует движения тела спящего таким образом, что при воздействии звукового раздражителя отмечается усиление двигательной активности. Возникновение привыкания к кортикальным ответам заставляет думать об активной роли, которую играет та часть головного мозга, которая блокирует или, по крайней мере, ограничивает действие активированных восходящих слуховых путей.

Вероятно, парасимпатическая автономная нервная система является ответственной за брадикардию, которая наблюдается во время стадии не-REM-сна и преимущественно во время тонического REM-сна из-за усиления активности блуждающего нерва (Guazzi et al., 1968). Вариабельность частоты сердечных сокращений во время REM-сна может контролироваться теми же самыми механизмами, так как после ваготомии отмечается значительное уменьшение нестабильности частоты сердечных сокращений (Baust & Vohnert, 1969). В процессе засыпания дыхание становится нестабильным, эпизоды гипо- и гипервентиляции сменяют друг друга. Такое дыхание, обозначаемое термином «периодическое дыхание» (Mosso, 1886), прекращается после наступления стадии стабильного сна (стадия 2). Основная гипотеза, касающаяся этой периодической вентиляции легких, связана с контролем метаболизма и ответной реакцией хеморецепторов на парциальную концентрацию углекислого газа PaCO_2 и кислорода PaO_2 (Charman et al., 1988). При стабильном не-REM-сне дыхание имеет равномерный характер по глубине и частоте, хотя объем вентиляции за минуту меньше, чем во время бодрствования. Во время стадии REM-сна, дыхание становится неравномерным, с внезапными изменениями глубины дыхательных движений и их частоты. Это изменения не связаны с метаболическими факторами, и потому существует вероятность их связи с действием механизмов, которые ведут к REM-экспрессии. Необычные ответные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы могут быть объяснены отсутствием ингибирующего влияния на часть системы пробуждения, которая оказывает влияние на центры, регулирующие автономный ответ.

3.1.4 РЕАКЦИИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ НА ЭЭГ

Полиграф для регистрации сна (полисомнограф) непрерывно регистрирует активность мозга (ЭЭГ), движения глазных яблок (ЭОГ) и тонус мышц (ЭМГ). Эти данные используются для определения различных стадий сна, а также для оценки времени засыпания и пробуждения. Кроме того, на основании записей, произведенных с помощью полиграфа во время сна, можно установить и другие характеристики сна – например, общую продолжительность сна, а также продолжительность стадии МВС (в которую входят стадии 3 и 4, стадии глубокого сна) и REM-стадии (которую также называют стадией сновидений или стадией парадоксального сна). Полиграфическими индикаторами ответных реакций на отдельные звуко-

вые воздействия являются изменения, свидетельствующие о переходе из состояния более глубокого сна к менее глубокому сну и ЭЭГ-пробуждения. С помощью регистрации ЭЭГ было проведено несколько полевых исследований (Pearsons, Bennett & Fidell, 1973; Vernet, 1979; Vallet et al., 1983; Hume, Van & Watson, 2003; Basner et al., 2004) для определения изменений стадий сна и пробуждений, индуцированных шумовыми воздействиями. Переход из более глубокого сна в состояние более поверхностного сна может быть непосредственным следствием эффекта ночного шума. Не будучи воспринимаемы самим спящим человеком, тем не менее, эти изменения состояния сна меняют его архитектуру и могут приводить к сокращению продолжительности МВС (Carter, 1996; Basner et al., 2004). Кроме того, может существенно нарушаться количество и ритмика REM-сна (Naitoh, Muzet & Lienhard, 1975; Thiessen, 1988). В дополнение к этим результатам лабораторных исследований Basner et al. (2004) представили результаты полевого исследования, в котором была собрана информация о 63 участниках в возрасте 18–65 лет, причем для заключительного анализа были использованы данные о 15556 эпизодах авиационного шума. Авторам удалось построить кривую, которая позволяет оценить вероятность пробуждения как функцию L_{Amax} , когда в модели использована величина фонового шума непосредственно перед пролетом самолета в 27 дБА. Было установлено, что пороговая величина L_{Amax} , при которой происходит индуцированное шумом пробуждение, составляет около 35 дБА. Выше этой пороговой величины вероятность индуцированного шумом пробуждения постепенно возрастает и составляет около 10%, когда $L_{Amax} = 73$ дБА. Это – дополнительная вероятность пробуждения, связанная с авиационным шумом, к максимальной вероятности спонтанного пробуждения при 90-секундных интервалах.

Некоторые пробуждения, спровоцированные шумом, настолько сильны, что приводят к реальному пробуждению спящего человека. Частые пробуждения приводят к фрагментации сна и к общему нарушению процесса сна. Порог шумового загрязнения, необходимого для пробуждения, наиболее высок во время глубокого МВС (стадии 3 и 4) но этот порог существенно ниже во время поверхностного сна (стадии 1 и 2). Во время REM-сна пороговая величина шумового раздражителя, необходимая для пробуждения, варьирует в значительной степени и зависит от величины звукового стимула. Общая продолжительность сна может сокращаться из-за более длительного периода засыпания и из-за преждевременного окончательного пробуждения. Имеется информация, что периодически возникающий шум с максимальным уровнем громкости 45 дБА и выше может увеличивать время, необходимое для засыпания, от нескольких минут до 20 минут (Öhrström, 1993). В утренние часы спящий человек может легче проснуться от внешнего шума, и ему будет труднее вновь заснуть, потому что глубина сна со временем снижается (Rechtschaffen, Hauri & Zeitlin, 1966; Keefe, Johnson & Hunter, 1971).

Terzano et al. (1990, 1993) показали, что по мере увеличения интенсивности звукового давления (белый шум с громкостью 45, 55, 65 и 75 дБА), белый шум индуцировал значительное усиление циклических переменных шаблонов (ЦПШ)/не-REM, которые характеризовались линейной тенденцией при изменении интенсивности от самой низкой до самой высокой, причем значительное ускорение частоты ЦПШ отмечалось уже при громкости 45 дБА. Шум приводил к сокращению преимущественно медленного сна, REM-сна и общей продолжительности сна, а также уве-

личивал время пробуждения после начала сна в стадии I не-REM-сна и частоту ЦПШ (Terzano et al., 1993). При долевого значении ЦПШ/не-REM от 45% до 60% люди обычно отмечали умеренно выраженный ночной дискомфорт, а значение ЦПШ/не-REM более 60% соответствовало явному дискомфорту.

Эти результаты подтверждают ранее сделанные выводы Lukas (1972a), который сообщил, что реакции, не превышающие по интенсивности значений, вызывающих изменения сна, в большей степени коррелируют с интенсивностью шума, чем с реакциями пробуждения.

3.1.5 ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

У спящих людей обычно оценивают среднюю частоту сердечных сокращений, среднее систолическое и диастолическое кровяное давление и изменения частоты пульса. Показателями реакции организма на отелные шумовые раздражители являются немедленные изменения частоты сердечных сокращений и изменения систолического кровяного давления. Проведено несколько полевых исследований (Carter et al., 1994), касающихся кратковременных изменений частоты сердечных сокращений. Было установлено, что прерывистый шум во время сна индуцирует двухфазный ответ со стороны сердечно-сосудистой системы и транзиторное сужение периферических кровеносных сосудов одновременно с кратковременной фазовой активацией на ЭЭГ, хотя никаких поведенческих изменений не было отмечено (Muzet & Ehrhart, 1978). Этот двухфазный ответ в работе сердечно-сосудистой системы начинается с увеличения частоты сердечных сокращений, вероятно, вследствие фазового угнетения парасимпатического центра, угнетающего сердечные сокращения, после чего наступает компенсаторное уменьшение частоты пульса вследствие фазового снижения ортосимпатической активности (Keefe, Johnson & Hunter, 1971; Muzet & Ehrhart, 1980). Ответная реакция со стороны вазоконстрикторов является следствием стимуляции периферической симпатической системы, спровоцированной слуховым рефлексом (Kryter & Poza, 1980). Недавно Carter et al. (2002) показали, что изменения кровяного давления с каждым сокращением сердца могут быть индуцированы внезапными источниками шума. Хотя через несколько дней или несколько недель может отмечаться привыкание со стороны некоторых эффекторных параметров, это привыкание не является полным, и поэтому отмеченные изменения функций сердечно-сосудистой системы сохраняются в течение длительного времени действия раздражителей (Muzet & Ehrhart, 1980; Vallet et al., 1983). Самое удивительное, что ни в отношении хотя бы одной ответной реакции в работе сердечно-сосудистой системы не отмечается привыкания к раздражителям, хотя, если судить по субъективным ощущениям, привыкание наступает уже через несколько дней. У людей, которые привыкли спать в условиях значительного шума, индуцированные шумом изменения частоты сердечных сокращений зависят от максимальной громкости звука во время шумового воздействия, но не во время стадии ЭЭГ-сна.

3.1.6 ДВИЖЕНИЯ ТЕЛА

Двигательная активность – это термин, который используют для обозначения ускорений тела или частей тела во время движения. Для измерения

двигательной активности используют актиметры (актографы), которые обычно носят на запястье при проведении полевых исследований и в лабораторных условиях. Более сложный метод был описан Brink, Müller & Schierz (2006), которые предложили помещать всю кровать на так называемый акселерометр. Это позволяет отслеживать движения всего тела.

Двигательная активность имеет отношение ко многим характеристикам сна и здоровья (Reyner, 1995; Reyner et al., 1995; Passchier-Vermeer et al., 2002). Результаты клинических исследований показывают, что цикл сон/бодрствование (оцениваемый с помощью полисомнографии, ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ) проходит через 24-часовой период синхронно с циклом отдых/активность, оцениваемым с помощью актиметрии (Vorbely et al., 1981). Во многих исследованиях проводили сравнение результатов записи на полисомнографе (количество ЭЭГ-пробуждений в течение сна, продолжительность периода сна, время начала сна, время пробуждения) с результатами актиметрии. Была выявлена очень высокая степень корреляции между продолжительностью сна по результатам актиметрии, временем начала сна, временем пробуждения и сходными характеристиками, которые оценивали с помощью полисомнографии (коэффициент корреляции между результатами отдельных тестов составлял порядка 0,8–0,9). Мерами мгновенной двигательной активности являются вероятность двигательной активности и вероятность начала двигательной активности за фиксированный временной интервал – например, за 15, 30 или 60 секунд. Усиленная мгновенная подвижность во время сна считается чувствительным поведенческим маркером пробуждения, однако взаимоотношения двигательной активности и пробуждения непросты. Двигательная активность может быть обусловлена и другими факторами – например, необходимостью снизить давление на какие-либо части тела для улучшения циркуляции крови, а спонтанно возникающие пробуждения являются частью процесса нормального сна. Индуцированная шумом вероятность двигательной активности или начала двигательной активности – это разница между вероятностью двигательной активности или начала двигательной активности при воздействии звукового раздражителя минус вероятность двигательной активности или начала двигательной активности в условиях отсутствия шума.

Отмечается высокая корреляция между началом двигательной активности и минорным пробуждением, выявляемым с помощью ЭЭГ. При изучении нарушений сна в Соединенном Королевстве Ollerhead et al. (1992) установили в изучаемой ими популяции, что во время сна в среднем минорные ЭЭГ-пробуждения отмечаются в 40% 30-секундных интервалов с началом двигательной активности. К сожалению, остается неизвестным, относятся ли эти 40% к пробуждениям, индуцированным шумом. Двигательная активность не наблюдается в 12% 30-секундных интервалов по данным минорных ЭЭГ-пробуждений. Было проведено несколько полевых исследований (Horne et al., 1994; Fidell et al., 1998, 2000; Flindell, Bullmore & Robertson, 2000; Griefahn et al., 2000; Passchier-Vermeer et al., 2002, 2004) для изучения индуцированной шумом двигательной активности, проявляющейся сразу. Применительно к этому эффекту была выявлена корреляция с УЗВ или L_{Amax} только для авиационного шума. В работе Passchier-Vermeer et al. (2002) показана связь между индуцированным шумом повышением двигательной активности или началом двигательной активности во время 15-секундных интервалов и максимальным уровнем шума при пролете самолета, причем для аппроксимации L_{Amax} или УЗВ использовали квадратичные функции (см., например, рис. 3.2). Можно отметить, что порог дви-

гательной активности ($L_{Amax} = 32$ дБА) был в том же диапазоне, как и пороговая величина, установленная Basner et al. (2004) для ЭЭГ-пробуждений, с использованием определения, которое также включает переход в стадию I сна ($L_{Amax} = 35$ дБА). Вероятность двигательной активности при 70 дБА составляла около 0,07 и была ниже, чем вероятность индуцированного шумом ЭЭГ-пробуждения при $L_{Amax} = 73$ дБА, которая составляла около 0,10. Нет априорных оснований полагать, что названные выше пороговые вероятности должны быть одинаковыми для этих двух измерений нарушений сна. Но принимая во внимание, что для оценки двигательной активности использовали более короткие интервалы (15 секунд по сравнению с 90 секундами), различия в вероятностях при величинах выше пороговых будут, по-видимому, ограниченными.

Одной из переменных, влияющих на отношения между двигательной активностью, индуцированной шумом и проявляющейся сразу, и L_{Amax} или УЗВ, является длительное воздействие авиационного шума во время сна. Вероятность двигательной активности, индуцированной шумом самолета и проявляющейся сразу, ниже в тех случаях, когда долговременное воздействие более интенсивное. Частично это можно объяснить более частой фоновой двигательной активностью в спокойные интервалы при более сильном продолжительном воздействии, которое используется в качестве стандарта при оценке проявляющейся сразу двигательной активности, индуцированной шумом. Другим фактором, влияющим на отношения между двигательной активностью, индуцированной шумом и проявляющейся сразу, и L_{Amax} или УЗВ, является конкретный час ночного времени, а также продолжительность интервала от начала сна. Например, после 7 часов сна индуцированная шумом двигательная активность примерно в 1,3 раза интенсивнее, чем в течение первого часа сна. Возраст оказывает незначительное влияние на индуцированную шумом двигательную активность, причем люди более молодого и более пожилого возраста характеризуются менее выраженной двигательной активностью в ответ на раздражитель, нежели люди в возрасте от 40 до 50 лет.

3.1.7 ПОВЕДЕНЧЕСКОЕ ПРОБУЖДЕНИЕ У ВЗРОСЛЫХ

Passchier-Vermeer (2003a) опубликовал обзор результатов девяти исследований, в которых изучали влияние шума на пробуждение. Было установлено, что в этих исследованиях использовались различные определения того, что следует считать пробуждением. Однако в данном обзоре все случаи пробуждения были собраны в группу «поведенческое пробуждение»: это случаи пробуждения, которые сопровождались действиями (например, нажатием кнопки) ранее спавшего человека. Число пробуждений, определяемых этим методом, значительно меньше числа изменений стадий сна, которые на ЭЭГ проявлялись изменениями, аналогичными признакам бодрствования.

Имеются данные о пробуждении при действии шума железнодорожного транспорта, шума окружающей среды (вероятно, от автомобильного транспорта), шума гражданской авиации и шума от военных самолетов.

Изучение воздействия шума железнодорожного транспорта было небольшим (только 20 человеко-ночей), случаи пробуждения отсутствовали. В результате исследования был сделан вывод о том, что «имеется определенный, но очень ограниченный объем данных, что шум железнодорожного транспорта интенсивностью $U_{ЗВ}_{indoor}$ до 80 дБА не увеличивает вероятность пробуждения».

Шум окружающей среды также не оказывал влияния на вероятность пробуждения, однако из-за отсутствия информации о том, какой именно шум имелся в виду, сделать обоснованные выводы не представляется возможным.

Шум от военных самолетов оказывал очень выраженное воздействие, однако данное исследование имело ограниченные масштабы, так как неподалеку от конца взлетной полосы жило всего несколько человек (военнослужащих).

Применительно к шуму от гражданской авиации имеется достаточно данных для того, чтобы сделать выводы о наличии взаимосвязи между дозой и эффектом:

$$\text{Процент индуцированных шумом пробуждений} = -0,564 + 1,909 \cdot 10^{-4} \cdot (\text{УЗВ}_{\text{inside}})^2 \quad [4],$$

где $\text{УЗВ}_{\text{inside}}$ – это определяемый в спальне уровень звукового воздействия, производимого самолетом.

Эта формула применима к самолетам гражданской авиации с уровнем шума от $54 < \text{УЗВ} < 90$ ($37 < L_{\text{Amax}} < 82$), когда количество эпизодов за ночь составляет $1 < N < 10$.

Используя данную формулу, можно для отдельных значений L_{night} рассчитать ожидаемое количество индуцированных шумом поведенческих пробуждений. В этом случае для этой величины L_{night} необходимо знать все эпизоды за год. Возможен альтернативный вариант (если, например, необходимо провести оценку ситуации в будущем, когда еще нет точных данных), но тогда необходимо делать расчеты по наиболее неблагоприятному сценарию. На рис. 3.1 представлены результаты расчетов с использованием такого наихудшего сценария (сделана конверсия в L_{night} , см. главу 1, раздел 1.3.4); при этом будет определено максимальное количество пробуждений (n_{max}), которое можно было бы ожидать.

$$n_{\text{max}} = 0,3504 \cdot 10^{(L_{\text{night}} - 35,2)/10} \quad [5].$$

Было показано, что количество пробуждений достигает максимума в то время, когда значение $\text{УЗВ}_{\text{inside}}$ составляет 58,8 дБА.

Следует отметить, что в течение года у человека в среднем происходит около 600 спонтанных пробуждений. Это также может служить объяснением того, почему пробуждений регистрируется намного больше, чем можно считать результатом непосредственного воздействия шума от самолетов. Если исходить из уровня 55 L_{night} , то можно насчитать 100 пролетов за ночь с $\text{УЗВ}_{\text{inside}} = 58,8$, или по 1 пролету через каждые 5 минут. Поэтому весьма вероятно, что пролеты самолетов совпадают со спонтанными пробуждениями.

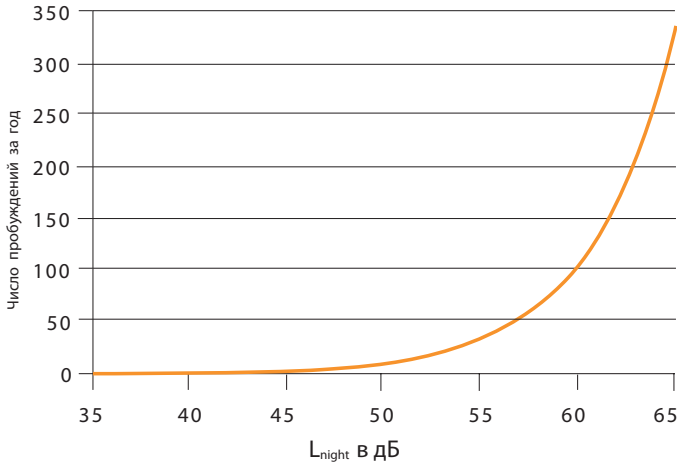


Рис. 3.1
 Прогнозирование наихудшего варианта индуцированных шумом поведенческих пробуждений. L_{night} , конвертированное из внутренней связи по формуле [3].

Источник информации: Miedema, Passchier-Vermeer & Vos, 2003

3.1.8 ДВИЖЕНИЯ ТЕЛА ВО ВРЕМЯ СНА – ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДОЗОЙ И ЭФФЕКТОМ

В исследовании Passchier-Vermeer et al. (2002) двигательную активность регистрировали с интервалами в 15 секунд. При этом дифференцировали две переменные:

- *наличие двигательной активности* в течение выбранного интервала (обозначаемой как m);
- *начало двигательной активности*, что означает наличие двигательной активности после того, как в течение предшествующего интервала ее не было (обозначаемой как k).

Связь между индуцированным шумом увеличением двигательной активности (m) или индуцированным шумом появлением начала двигательной активности (k) в 15-секундном интервале с максимальным уровнем звука от пролета самолета и $L_{A\text{max,inside}}$ или $УЗВ_{\text{inside}}$ была отражена с помощью квадратичных функций по следующей формуле:

$$m = b \cdot (L_{A\text{max,inside}} - a) + c \cdot (L_{A\text{max,inside}} - a)^2 \quad [6].$$

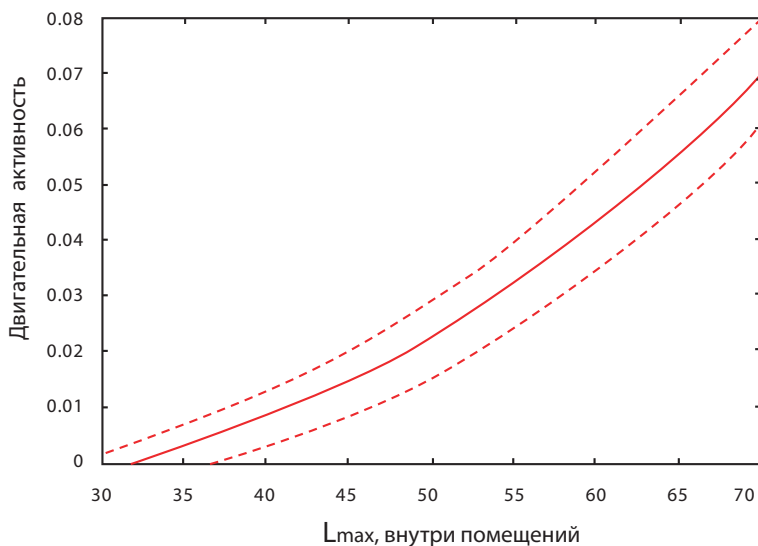
Значение коэффициентов a , b и c приведено в табл. 3.1. Значение a – это значение, ниже которого m или k равны нулю. На рис. 3.2 представлена связь между m и $L_{A\text{max,inside}}$ вместе с 95%-ным доверительным интервалом. Эти связи применимы для значений $L_{A\text{max,inside}}$ и $УЗВ_{\text{inside}}$ максимум 70 и 80 дБА, соответственно.

Таблица 3.1

Коэффициенты для квадратичных уравнений (формула [6]) для m и k как функции $L_{Amax,inside}$ или УЗВ для 15-секундного интервала, в течение которого внутри помещения регистрируется максимальный уровень авиационного шума. Уравнения применимы при величинах $L_{Amax,inside}$ от a до 70 дБА или при величинах УЗВ от a до 80 дБА. Ниже a , m и k равняются нулю.

	Индукцированное шумом (самолета) увеличение вероятности двигательной активности (m)	Индукцированное шумом (самолета) увеличение вероятности начала двигательной активности (k)
Интервал	$32 < L_{Amax,inside} < 70$ дБА (см. рис. 3.2)	$32 < L_{Amax,inside} < 70$ дБА
a	32	32
b	0,000633	0,000415
c	$3,14 \times 10^{-5}$	$8,84 \times 10^{-6}$
Интервал	$38 < УЗВ_{inside} < 80$ дБА	$40 < УЗВ_{inside} < 80$ дБА
a	38	40
b	0,000532	0,000273
c	$2,68 \times 10^{-5}$	$3,57 \times 10^{-6}$

Рис. 3.2
Вероятность индуцированной шумом (самолета) двигательной активности (m) для 15-секундного интервала, в течение которого внутри помещения регистрируется максимальный уровень авиационного шума (сплошная линия) и 95%-ный доверительный интервал, как функция $L_{Amax,inside}$ в спальне



Источник информации: Miedema, Passchier-Vermeer and Vos, 2003.

В отчете о результатах исследования приведены также верхние границы двигательной активности на основе связи между L_{Amax} , УЗВ и L_{night} (рис. 3.3). Эти цифры рассчитаны математически по формуле [6], как описано в приложении 2.

Эта область исследований все еще находится в стадии разработки. Miedema, Passchier-Vermeer & Vos (2003) в своем докладе опубликовали детальный отчет о взаимоотношениях между исследованием, которое было использовано в качестве источника представленных здесь данных (Passchier-Vermeer et al., 2002), ранее проведенными исследованиями, как, например, многократно цитированное исследование Управления гражданской авиации (Ollerhead et al., 1992; Ollerhead, 1994), и исследованиями, которые были выполнены ранее в США.

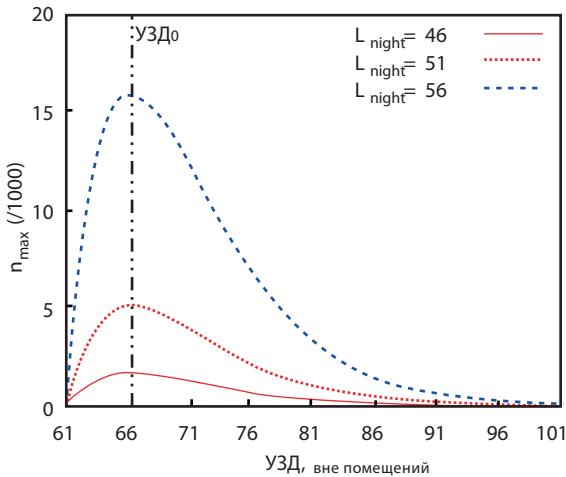


Рис. 3.3
Максимальное количество индуцированных шумом случаев двигательной активности для трех значений L_{night} . Расчеты сделаны по формуле [3] из раздела 1.3.4.4.

Источник информации: Miedema, Passchier-Vermeer & Vos, 2003.

3.1.9 ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Чувствительность к шуму у разных людей может варьировать в значительной степени. Первичная самооценка чувствительности к шуму была использована в качестве фактора для определения высокочувствительных и нечувствительных групп людей, а также для сравнения их реакций на действие шума в дневное и в ночное время (Di Nisi et al., 1990). В этом исследовании было выявлено, что у людей, считавших себя высокочувствительными к шуму, увеличение частоты сердечных сокращений в ответ на сильные звуки в дневное время было более выраженным, чем у нечувствительных людей; в то же время у них не отмечали никаких различий в чувствительности к шуму, если звуковое воздействие имело место в ночное время, когда испытуемые спали.

Физиологическая чувствительность к шуму зависит также от возраста спящих людей. Например, хотя у детей изменения на ЭЭГ и порог пробуждения обычно в среднем на 10 дБА выше, чем у взрослых, реакция сердечно-сосудистой системы на шум в обеих группах сходная, если даже не выше, чем в группах людей старшего возраста (Muzet & Ehrhart, 1980; см. также приложение 4). Пожилые люди жалуются на шумовое загрязнение окружающей среды гораздо больше, чем молодые взрослые. Однако у них также бывает гораздо больше спонтанных пробуждений во время ночного сна. Поэтому трудно сделать заключение о том, являются ли пожилые люди более чувствительными к шуму или же они чаще слышат шум, потому что просто чаще просыпаются ночью. Эта естественная фрагментация их ночного сна приводит также к удлинению периода возвращения к состоянию сна, с чем и связана значительная часть их жалоб.

Были выявлены также различия в чувствительности к шуму у представителей разного пола. Например, молодые мужчины жалуются на нарушения ночного сна из-за шума гораздо чаще, чем молодые женщины (Muzet et al., 1973). Однако эти различия меняются на противоположные среди людей в возрасте старше 30 лет, когда женщины (нередко это – матери) становятся более чувствительными к шуму по сравнению с мужчинами (Lukas, 1972b).

3.1.10 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СРАЗУ, ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НА БОЛЕЕ ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Очень заманчиво использовать взаимосвязи между однократным воздействием и измеряемыми эффектами для долгосрочных прогнозов. Хотя это и может быть реальным, следует сделать несколько предупреждений.

Обычно реакции рассчитывают, учитывая определенный промежуток времени после воздействия - как правило, несколько минут. Второе ограничение: при этом не учитываются порядок событий и последующие эффекты. Влияние времени и порядка воздействий идентичных событий на двигательную активность было описано Brink, Wirth & Schierz (2006). Значительных отклонений можно не ожидать только в тех случаях, когда моделируемая ситуация сходна с той ситуацией, которая была использована для анализа однократного воздействия. Реакции на воздействие шума обычно не могут быть независимыми друг от друга. Каждое событие может изменять склонность индивидуума к пробуждению во время действия следующего сигнала, даже если сам по себе этот сигнал не сопровождался реакцией пробуждения. Если, например, каждое событие будет увеличивать вероятность пробуждения при наступлении следующего события, общая вероятность пробуждения в течение ночи будет выше по сравнению с величиной, прогнозируемой на основании простого сложения каждой отдельной вероятности. Скорее всего, такая недооценка вероятности пробуждения объясняется тем, что события в реальной ситуации развиваются в точной последовательности друг за другом, тогда как при анализе одиночных событий таких последовательностей нет. В некоторой степени такие ограничения можно преодолеть, используя более совершенные статистические методы – например, метод, который был предложен Basner (2006). Третье ограничение – это то, что общее увеличение по сравнению с исходным уровнем может остаться не выявленным.

Если смоделированная ситуация сходна с той ситуацией, которая была использована для анализа однократного воздействия, существенных отклонений, вероятно, можно не ожидать. Однако следует соблюдать осторожность при экстраполяции результатов за пределами границ, выраженных количеством событий или L_{Amax} . При расчетах применительно к аэропорту Схипхол в Амстердаме была выявлена хорошая корреляция между расчетным количеством пробуждений в течение года (на основании реальных данных об УЗВ) и количеством пробуждений, зарегистрированных самими людьми. Это количество благодаря участию фактора 2 ниже, чем при самом худшем развитии событий, что описано выше в разделе 3.1.7.

3.2 ХРОНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ: ХРОНИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Средняя двигательная активность – то есть все движения тела, подсчитанные вместе – во время сна четко коррелирует с возрастом, а также является функцией воздействия шума в течение всего времени сна. Связь между средней двигательной активностью и показателем $L_{night, inside}$ представлена на рис. 3.4. Показатель средней двигательной активности во время сна имеет минимальное значение в возрасте 45 лет, а в пожилом и молодом возрасте он выше. Взаимосвязи между средней двигательной активностью, показате-

лем $L_{\text{night, inside}}$ и возрастом отражает следующая формула:

$$\text{Средняя двигательная активность} = 0,0587 + 0,000192 * L_{\text{night, inside}} - 0,00133 * \text{возраст} + 0,0000148 * \text{возраст}^2 \quad [7].$$

Взаимосвязи между увеличением средней двигательной активности, индуцированной шумом, m_{night} , и L_{night} отражает формула:

$$m_{\text{night}} = 0,000192 * L_{\text{night, inside}} \quad [8],$$

допуская, как описано в главе 1, раздел 1.3.4, что $L_{\text{night, inside}} = L_{\text{night-21}}$:

$$m_{\text{night}} = 0,000192 * L_{\text{night}} - 0,004032 \quad [8a].$$

Источник информации: Miedema, Passchier-Vermeer and Vos, 2003.

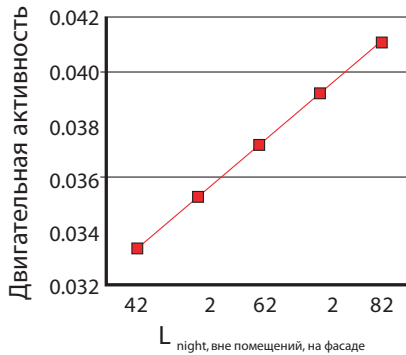


Рис. 3.4
Увеличение средней двигательной активности (движений тела во время сна). Конвертация на основании внутренней связи по формуле [3].

Увеличение показателя m_{night} составляет 22% по сравнению с фоновой двигательной активностью (в среднем 0,03), если уровень шума в помещении $L_{\text{night, inside}}$ увеличивается от 0 (отсутствие авиационного шума) до 35 дБА (проживание вблизи взлетной полосы). Это увеличение не зависит от возраста человека, хотя абсолютные показатели варьируют в определенной степени.

Другие хронические эффекты – например, применение снотворных лекарств, изменения кровяного давления и изменения концентрации стрессовых гормонов – будут обсуждаться в следующей главе.

3.3 ВЫВОДЫ

Во время сна слуховая система продолжает полностью функционировать. Входящие звуки обрабатываются и оцениваются, и хотя физиологические изменения продолжают, сам по себе сон остается защищенным, поэтому пробуждения регистрируются относительно редко. Адаптация к новому шуму или к новым условиям сна (например, в лаборатории сна) происходит быстро, что демонстрирует наличие активной защиты. В то же время физиологические реакции не адаптируются, на что указывает реакция со стороны пульса и увеличение средней двигательной активности по мере увеличения

силы звука. Автономные физиологические реакции являются нормальным ответом на такие стимулы, хотя без ответа остается вопрос о том, приведет ли длительное «насилие» над этой системой к неблагоприятным последствиям для организма. В следующей главе мы попытаемся дать ответ на этот вопрос.

ГЛАВА 4

ВЛИЯНИЕ НОЧНОГО ШУМА НА ЗДОРОВЬЕ И БЛАГОПОЛУЧИЕ ЧЕЛОВЕКА

Больные здесь умирают, так как не могут спать –

*Когда же приходит сон в арендованном доме?
 Это совсем непросто – спать в этом шумном городе!
 Вот почему каждый здесь болен: телеги гремят
 Вдоль по извилистым улицам, и ругань летит
 В того, кто безмолвно стоит посередине дороги,
 Они могут ограбить Клавдия или украсть его сон!*

(Ювенал, I век н.э.)

4.1 ВВЕДЕНИЕ

В главах 2 и 3 было представлено достаточно фактических данных, которые подкрепляют гипотезу в пользу упрощенной модели, представленной в главе 1: нарушения сна сопровождаются ухудшением состояния здоровья, а шум является очень важным фактором, который вызывает нарушения сна. Полная модель (рис. 2.1, глава 2) показала, почему так трудно найти доказательства прямой корреляции между воздействием шума в ночное время и отрицательными последствиями для здоровья. Шум является только одним из многих внутренних и внешних факторов, которые вызывают нарушения сна, а наличие обратной связи затрудняет определение взаимоотношений между причиной и следствием. В данной главе представлены данные, подтверждающие наличие прямой связи.

4.2 НАРУШЕНИЯ СНА, ОТМЕЧАЕМЫЕ САМИМ ЧЕЛОВЕКОМ (ХРОНИЧЕСКИЕ)

Нарушения сна, отмечаемые самим человеком, изучают с помощью анкет, в которые включены вопросы о нарушениях сна. Нередко нарушения сна не являются основной темой анкет, которые используются для оценки нарушений сна, отмечаемых самим человеком. Это означает, что необходимо приложить значительные усилия для того, чтобы унифицировать различные категории ответов. Информация о нарушениях сна, отмечаемых самими людьми, основана на результатах анализа 15 баз данных, включающих более 12 тыс. отдельных наблюдений за сочетаниями действие–ответная реакция, которые были собраны в процессе выполнения 12 полевых исследований (Miedema, 2003; Miedema, Passchier-Vermeer & Vos, 2003).

Представленные кривые основаны на данных, которые были получены при значениях $L_{\text{night, outside}}$ (со стороны наиболее шумного фасада) в интервале от 45 до 65 дБА. Полиномиальные функции являются близкими аппроксимациями кривых в этом интервале и их экстраполяцией для более слабого воздействия (40–45 дБА) и более сильного воздействия (65–70 дБА). Формулы для этих полиномиальных аппроксимаций выглядят следующим образом (SD = нарушения сна; H = высокий; L = низкий):

для автодорожного шума:

$$\%HSD = 20,8 - 1,05 * L_{night} + 0,01486 * (L_{night})^2 \quad [9]$$

$$\%SD = 13,8 - 0,85 * L_{night} + 0,01670 * (L_{night})^2 \quad [10]$$

$$\%LSD = -8,4 + 0,16 * L_{night} + 0,01081 * (L_{night})^2 \quad [11]$$

для авиационного шума:

$$\%HSD = 18,147 - 0,956 * L_{night} + 0,01482 * (L_{night})^2 \quad [12]$$

$$\%SD = 13,714 - 0,807 * L_{night} + 0,01555 * (L_{night})^2 \quad [13]$$

$$\%LSD = 4,465 - 0,411 * L_{night} + 0,01395 * (L_{night})^2 \quad [14]$$

для шума от железной дороги:

$$\%HSD = 11,3 - 0,55 * L_{night} + 0,00759 * (L_{night})^2 \quad [15]$$

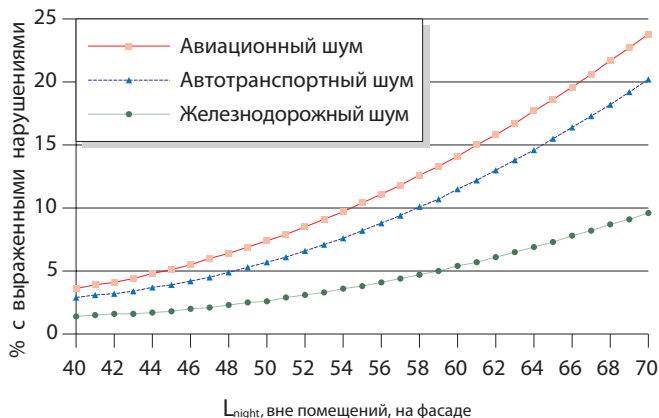
$$\%SD = 12,5 - 0,66 * L_{night} + 0,01121 * (L_{night})^2 \quad [16]$$

$$\%LSD = 4,7 - 0,31 * L_{night} + 0,01125 * (L_{night})^2 \quad [17]$$

Приведенные выше формулы представляют оптимальные на данный момент оценки влияния L_{night} на отмечаемые самими пациентами расстройства сна, обусловленные шумом от автомобильного или железнодорожного транспорта, для таких ситуаций, когда другие факторы не принимаются во внимание. На рис. 4.1 дана иллюстрация формул [9] [12] и [15] применительно к людям, испытывающим большое неудобство из-за сильного шума от автомобильного транспорта, самолетов и поездов.

Рис. 4.1
Выраженные нарушения сна, вызванные ночным шумом

Источник информации:
European Commission,
2004.



Что касается взаимоотношений здоровья и авиационного шума, то здесь следует отметить значительную вариабельность ответов по сравнению с мнениями о шуме от железнодорожного и автомобильного транспорта. Это означает, что существует значительная неопределенность в отношении

ответов о роли ночного авиационного шума, поэтому такие ответы могут рассматриваться только как ориентировочные. Miedema (2003) высказал предположение о следующих возможных причинах такого явления.

- Время шумового воздействия от самолетов в разных аэропортах варьирует в значительной степени из-за особенностей правил организации полетов в ночное время.
- Отмечаются существенные различия в формулировке вопросов, касающихся нарушений сна, вызванных авиационным шумом.
- Результаты самых недавних исследований выявили наиболее выраженные расстройства сна, отмечаемые самими людьми, при одинаковых уровнях шумового загрязнения L_{night} . Это наводит на мысль о тенденции, связанной со временем.

Что касается шумов, связанных с работой промышленных предприятий, то информация по данному вопросу практически отсутствует, хотя имеются некоторые свидетельства (Vos, 2003) того, что импульсный шум в ночное время может приводить к развитию серьезных расстройств.

4.3 ЖАЛОБЫ

Согласно данным Совета по здравоохранению Нидерландов (2004), появление жалоб на чрезмерный шум характерно для ухудшения благополучия людей.

Жалобы на шум встречаются очень часто, причем ночной шум вызывает появление большего количества жалоб по сравнению с шумом такой же интенсивности в дневное время. Hume, Morley & Thomas (2003) установили, что вблизи аэропорта города Манчестер жалобы на 1000 взлетов и посадок самолетов увеличиваются со среднего показателя 10 в дневные часы до 80 в ночное время. При сопоставлении части жалоб с измеряемой громкостью шума было установлено увеличение с 1 жалобы в среднем при 70 дБ (около $58 L_{\text{Amax}}$) до 2 жалоб при 114 дБ (около $102 L_{\text{Amax}}$).

Из-за различий в том, как само население относится к жалобам, а также как осуществляется регистрация жалоб населения, очень трудно проводить сопоставления частоты зарегистрированных жалоб. Например, вблизи Амстердамского аэропорта Схипхол была выявлена корреляция между количеством жалоб и L_{Aeq} (Ministerie Verkeer en Waterstaat, 2005). Пороговым уровнем шума для появления жалоб было около $45 L_{\text{den}}$, а при уровне $72 L_{\text{den}}$ жалобы поступали от 7% населения. Жалобы на шум в ночное время характеризовались сходной закономерностью, а пороговый уровень шума для ночных жалоб составлял $35 L_{\text{night}}$. На рис. 4.2 средние процентные показатели демонстрируют четкую корреляцию с L_{night} . В 95 процентах случаев порог составлял $35 L_{\text{night}}$.

4.4 ШУМ В БЛИЗКОМ ОКРУЖЕНИИ И ШУМ ОТ СОСЕДЕЙ

Результаты инвентарных исследований в Нидерландах показали, что нарушения сна, обусловленные самыми раздражающими формами шумового

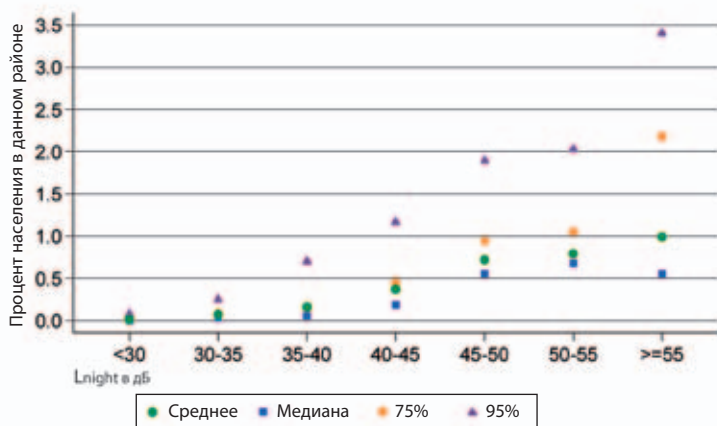


Рис. 4.2
Связь между дозой и эффектом у людей, жаловавшихся хотя бы один раз в год в 1994–2004 гг.

Источник информации:
Ministerie Verkeer en Waterstaat
(2005).

загрязнения окружающей среды и шума от соседей (контактный шум и шум, производимый окружающими людьми), наблюдаются так же часто, как и нарушения сна от наиболее раздражающих видов транспортного шума (от мопедов и пассажирских автомобилей). Резонно предположить, что хронические нарушения сна в долгосрочной перспективе могут привести к отрицательным последствиям для здоровья и благополучия. Уровень звукового давления и другие характеристики шума определяют, до некоторой степени, природу шумового воздействия, хотя несомненно, что другие факторы играют более значимую роль по сравнению с транспортным шумом. В число таких факторов входят отношение к шуму и к лицам, ответственным за его возникновение, а также индивидуальные обстоятельства человека, на которого действует этот шум. Однако научное понимание относительной важности и отношений между акустическими и неакустическими факторами не является достаточным основанием для комитета, чтобы сделать какие-либо определенные выводы, касающиеся, с одной стороны, действия шумового загрязнения окружающей среды и шума от соседей в ночное время, а с другой стороны - здоровья и благополучия этих людей.

В Нидерландах Leidelmeijer & Marsman (1997) провели интервьюирование в 1242 домохозяйствах, обитателей которых спрашивали о шуме от соседей в дневное и ночное время, а также о раздражении в связи с этим шумом. При этом учитывали, в какой части жилища был слышен шум, и вызывал ли этот шум сильное раздражение. Люди были наименее терпимы к шуму от соседей, который был слышен в спальне хозяев жилища. Исследователи выделили пять различных видов шума, которые перечислены ниже (табл. 4.1), а также определили процент обитателей жилища, которые слышали в спальне шум от соседей в ночное время.

При исследовании отношения к каждому из пяти видов шума было установлено, что примерно 10–15% респондентов высказали свое мнение, что шум не должен быть слышен в дневное время. В целом почти 30% жильцов сказали, что шум от санитарно-технического оборудования не должен быть слышен ночью, и примерно 50% респондентов считали, что ночью недопустимы остальные четыре вида шума.

В 1993 г. Kranendonk, Gerretsen & van Luxemburg выполнили анализ ранее проведенных исследований о беспокойствах, связанных с шумом от соседей.

Виды шума	% лиц, слышавших шум ночью в спальне	Таблица 4.1 Шум от соседей в дневное и ночное время
Контактный шум Шум от санитарно-технического оборудования, системы центрального отопления и т.д. Шум от радио, телевизора и проигрывателей Шум от домашних столярных и слесарных работ Шум от домашних животных	22% 19% 12% 8% 6%	

Источник информации: Leidelmeijer & Marsman, 1997.

Несколько позже, в 1998 г., van Dongen et al. опубликовали отчет о связи между шумом из соседних жилых помещений и аэрогенным и контактным шумом с учетом корректирующих индексов I_{Lu} , $I_{Lu,k}$ и I_{Co} , опираясь на данные анкетирования жителей 600 домохозяйств, акустические свойства которых были установлены в 202 случаях. Результаты двух исследований были вполне сопоставимы. В обоих исследованиях установлено, что основными причинами раздражения были громкое звучание радио, проигрывателей и телевидения, слышимые, а иногда и вполне различаемые голоса, стук дверей и громкие шаги по полу и лестницам. В обоих случаях было показано, что когда значение коэффициента Pu составляло 0 (минимальное требование к новым жилым помещениям), 10% респондентов сообщили о сильном раздражении, а 15% рассказали о раздражении, вызванном шумом из соседних жилых помещений. Эти цифры не относятся исключительно к ночному шуму, но характеризуют чувство раздражения в течение всех 24 часов суток.

На основании приведенных выше данных Комитет пришел к выводу, что стандартные современные требования к аттенуации силы звука между жилыми помещениями не обеспечивают достаточной защиты, чтобы предупредить раздражение, вызываемое шумом от соседей. Поскольку люди обычно менее толерантны к шуму, производимому соседями в ночное время, чем к вечернему или дневному шуму, можно прийти к заключению, что значительная часть раздражения, связанного с шумом от соседей, связана с негативным влиянием такого шума на сон.

4.5 ВЛИЯНИЕ ШУМА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ – РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

4.5.1 ВВЕДЕНИЕ

Хорошо известно, что шум доставляет неприятности и снижает качество жизни. Он мешает нормальной активности людей, влияя на концентрацию внимания, коммуникации, релаксацию и сон (WHO Regional Office for Europe, 2000; Schwela, 2000). Кроме негативных социально-психологических последствий коммунального шума, он также оказывает отрицательное влияние на здоровье, особенно на состояние сердечно-сосудистой системы (Suter, 1992; Passchier-Vermeer & Passchier, 2000; Stansfeld, Haines & Brown, 2000). Отрицательные последствия шума для здоровья людей изучали в

течение двух десятилетий с использованием лабораторных и эмпирических методов. Были разработаны модели биологических реакций, основанные на общей концепции стресса (Selye, 1956; Henry & Stephens, 1977; Ising et al., 1980; Lercher, 1996). Из числа других негативных последствий для здоровья в течение многих лет в экспериментальных условиях изучали кратковременные изменения в работе сердечно-сосудистой системы, включая кровяное давление, частоту сердечных сокращений, минутный объем крови и вазоконстрикцию, а также выделение стрессовых гормонов (эпинефрин, норэпинефрин и кортикостероиды) (Berglund & Lindvall, 1995; Babisch, 2003). Результаты многочисленных исследований показали, что классические биологические факторы риска были выше у тех людей, которые подвергались воздействию более сильного транспортного шума (Arguelles et al., 1970; Eiff et al., 1974; Verdun di Cantogno et al., 1976; Algers, Ekesbo & Strömberg, 1978; Knipschild & Sallé, 1979; Manninen & Aro, 1979; Eiff et al., 1981a; Rai et al., 1981; Marth et al., 1988; Babisch & Gallacher, 1990; Babisch et al., 1990; Lercher & Kofler, 1993; Schulte & Otten, 1993; Dugué Leppänen & Gräsbeck, 1994; Yoshida et al., 1997; Goto & Kaneko, 2002). Хотя контроли в отношении других факторов риска использовались не во всех этих исследованиях, была сформирована гипотеза о том, что постоянный стресс, обусловленный шумом, увеличивает риск заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая повышение артериального давления (гипертоническая болезнь) и ишемическую болезнь сердца (ИБС).

- Звук и шум являются социально-психологическими факторами стресса, которые активируют симпатическую нервную и эндокринную системы.
- Острые реакции на шум возникают не только при высоких уровнях звука в условиях профессиональной деятельности людей, но и при относительно низком шумовом загрязнении окружающей среды, когда нарушаются, что имеет даже большее значение, осознанные действия – такие как концентрация внимания, релаксация или сон.

Необходимо дать ответы на следующие вопросы.

- В условиях хронического шумового загрязнения сохраняются ли эти изменения, наблюдаемые в лабораторных условиях, или к ним развивается привыкание?
- Если к ним развивается привыкание, какова физиологическая цена этого процесса? Если они сохраняются, каковы долговременные последствия для здоровья?

Ответы на эти вопросы можно получить в результате эпидемиологических исследований шума. Крупномасштабные эпидемиологические исследования проводятся уже в течение достаточно продолжительного времени (Babisch, 2000). Результаты этих исследований позволяют сделать вывод, что воздействие транспортного шума сопровождается развитием неблагоприятных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности развитием ИБС. Объем эпидемиологической информации постоянно увеличивается (Babisch, 2002, 2004a). Биологическая реальность такой связи подтверждается результатами многочисленных экспериментальных исследований по проблеме шума, которые были выполнены в лабораторных условиях. Поэтому больше нет необходимости в подтверждении самой гипотезы о вредном действии шума. Однако принятие решений и управление рисками базируется на результатах количественных оценок, которые требуют уточнения установленной взаимосвязи в системе «доза–ответ».

Поскольку многие стрессовые индикаторы и факторы риска, исследование которых проводилось при изучении проблемы шума, хорошо известны как классические факторы риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, была сформулирована гипотеза о том, что хроническое воздействие шума увеличивает риск гипертонической болезни, атеросклероза и ИБС. Значение этого факта для общественного здоровья объясняется высокой превалентностью заболеваний сердечно-сосудистой системы в промышленно развитых странах. Остается неясным, до какой степени хронические повторяющиеся нарушения сна, обусловленные действием шума, способствуют развитию нарушений соматического здоровья. Этот специфический вопрос был затронут только в небольшом количестве эпидемиологических исследований. Следует отметить, что при проведении эпидемиологических исследований по проблеме шума очень редко дифференцируют воздействие шума в дневное время и в ночные часы, а также воздействие шума в гостиной или спальне. Тем не менее, некоторые экстраполяции могут быть сделаны на основании данных о действии дневного шума.

4.5.2 ШУМ И МОДЕЛЬ СТРЕССОВОЙ РЕАКЦИИ

Слуховая система непрерывно анализирует акустическую информацию, которая фильтруется и интерпретируется различными кортикальными и субкортикальными структурами головного мозга. Важную роль в функционировании путей эмоционального процессинга играет лимбическая система, включая гиппокамп и миндалевидное тело (Spreng, 2000). Она тесно связана с гипоталамусом, который осуществляет контроль вегетативной нервной системы и гормонального баланса организма. При лабораторных исследованиях в качестве ответных реакций на шумовые раздражители были выявлены изменения кровотока, кровяного давления и частоты сердечных сокращений, а также увеличение продукции стрессовых гормонов, включая катехоламины адреналин и норадреналин, а также кортикостероидный гормон кортизол (Berglund & Lindvall, 1995; Maschke, Rupp & Hecht, 2000; Babisch, 2003). Такие же изменения происходят и во время сна, без участия кортикальных структур. Миндалевидное тело обладает способностью к обучению благодаря своей пластичности, особенно в отношении распознавания звуковых сигналов - например, опасности, исходящей от приближающегося грузового автомобиля (Spreng, 2000, 2004). Акустическая стимуляция может выступать в качестве неспецифического фактора стресса, который активизирует вегетативную нервную систему и эндокринную систему. Предложенная Henry & Stephens обобщенная психофизиологическая концепция может быть применима непосредственно к индуцированной шумом стрессовой реакции (Henry, 1992). Механизм стресса как таковой детерминирован генетически, однако он может быть модифицирован в результате приобретения опыта или факторами окружающей среды. Биологическая функция этого механизма - подготовить организм к сопротивлению потенциально опасному фактору стресса. Активация симпатической и эндокринной систем связана с изменениями физиологических функций и с процессами метаболизма, включая кровяное давление, систолический объем сердца, концентрацию в крови липидов (холестерин, триглицериды, свободные жирные кислоты, фосфатиды), углеводов (глюкоза), электролитов (магний, кальций), факторов свертывания крови (агрегация тромбоцитов, вязкость крови, количество лейкоцитов) и др. (Friedman & Rosenman, 1975; Cohen, Kessler & Underwood Gordon, 1995; Lundberg, 1999). В долгосрочной перспективе могут отмечаться функциональные изменения и нарушения регуляции, что приводит к увеличению риска развития манифестных заболеваний.

На рис. 4.3 представлена схема принципиальной реакции, использованной при проведении эпидемиологических исследований по проблеме шума для проверки гипотезы (Babisch, 2002). Она в упрощенном виде представляет последовательную цепочку событий «причина–эффект», которая включает: звуковой сигнал – раздражение (шум) – физиологическое возбуждение (стрессовые индикаторы) – (биологические) факторы риска – заболевание – и смерть (последнее событие не представлено на схеме). Механизм функционирует непосредственно через синаптические соединения и опосредованно через эмоциональное и когнитивное восприятие звукового раздражителя. Следует отметить, что «прямой» путь актуален даже при низких уровнях звукового стимула, особенно во время сна, когда организм находится в наименее активном состоянии. Объективное воздействие шума (уровень звукового сигнала) и субъективное восприятие шума (раздражение) могут быть самостоятельными факторами воздействия шума при проведении статистического анализа о взаимосвязи между шумом и изменениями здоровья.

Рис. 4.3
Схема реакций
при воздействии шума



Источник информации:
Babisch, 2002.

В принципе, эффекты шума, источником которого является окружающая среда, не могут быть непосредственно экстраполированы по данным изучения производственного шума. Два источника шума в окружающей среде не могут быть просто суммированы в одной звукоэнергетической модели «доза–ответ» - например, простой 24-часовой средний уровень шума, измеряемый с помощью шумомера. Последствия воздействия шума обусловлены не только силой/интенсивностью звука, но также спектром частоты, временной характеристикой звука и тем, какие виды активности человека нарушены этим шумом. Поэтому результаты эпидемиологических исследований, выполненных в условиях реальной жизни, могут послужить основой для количественной

оценки риска, если имеются адекватные контроли сопутствующих факторов и параметров шумового воздействия. Другие источники шума могут послужить сопутствующими факторами и/или модификаторами эффекта в зависимости от особенностей ассоциации. Было показано, что влияние транспортного шума в отношении лиц, находящихся дома, будет выражено сильнее у людей, которые подвергались воздействию интенсивного шума на работе (Babisch et al., 1990).

4.5.3 ИМЕЮЩИЕСЯ ОБЗОРЫ О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ШУМОВЫМ ЗАГРЯЗНЕНИЕМ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И РИСКОМ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В эпидемиологии причинные связи никогда не могут быть доказаны полностью (Schlesselman, 1987; Christoffel & Teret, 1991; Weed, 2000). Здесь степень доказательности увеличивается по мере увеличения количества фактов. Однако масштабы эффекта, наличие взаимосвязи между силой воздействия и эффектом, совпадение результатов с результатами других исследований, проведенных в различных популяциях и с использованием различных методов, а также биологическое правдоподобие являются наиболее приемлемыми аргументами для определения причинной связи (Bradford Hill, 1965; Evans, 1976; Morabia, 1991; Weed & Hursting, 1998). В прошлом были опубликованы классические, систематические и количественные обзоры, суммирующие результаты исследований, которые были проведены до конца прошлого века, и в которых была выполнена оценка доказательности связи между шумовым загрязнением окружающей среду и возникновением заболеваний сердечно-сосудистой системы (Health Council of the Netherlands, 1994, 1999, 2004; Berglund & Lindvall, 1995; IEN, 1997; Morrell, Taylor & Lyle, 1997; Porter, Flindell & Berry, 1998; Babisch, 2000; Passchier-Vermeer & Passchier, 2000), включая классический обзор и суммирующий доклад Babisch (2000), а также систематический мета-анализ van Kempen et al. (2002).

После проведения мета-анализа был сделан вывод о том, что риск гипертонической болезни из-за авиационного шума составляет 1,26 при увеличении громкости звука на 5 дБА (95% ДИ: 1,14–1,39, $L_{day} = 55–72$ дБА) (van Kempen et al., 2002). Однако в этом мета-анализе были использованы результаты только одного исследования (Knipschild, 1977a). Что касается автотранспортного шума, то суммарный оценочный риск гипертонической болезни составил 0,95 на 5 дБА (95% ДИ: 0,84–1,08, $L_{day} = <55–80$ дБА) (van Kempen et al., 2002). При проведении этих расчетов были использованы результаты двух поперечных исследований (Knipschild & Sallé, 1979; Knipschild, Meijer & Sallé, 1984). Наиболее высокая степень доказательности была установлена для взаимосвязи между шумовым загрязнением окружающей среды и ИБС. Результатами нескольких исследований было показано отсутствие повышенного риска заболевания у людей, живущих в районах со средним уровнем шумового давления в дневное время ниже 60 дБА. При более высокой интенсивности шума в различных исследованиях был выявлен более высокий риск заболеваний (Babisch, 2004a). Однако статистическая достоверность этих различий наблюдалась только в редких случаях.

Результаты нескольких исследований позволяют говорить о наличии взаимосвязи между силой воздействия и эффектом. Речь идет преимуще-

ственно о проспективных исследованиях, в которых увеличение риска заболеваний было связано с уровнем шума вне жилых помещений свыше 65–70 дБА в дневное время; при этом относительный риск варьировал в пределах от 1,1 до 1,5. Эффекты шумового воздействия прослеживались более четко в тех случаях, когда при проведении анализа учитывали такие факторы как продолжительность проживания в данном месте, ориентация комнат и привычка держать окна открытыми. При проведении мета-анализа по результатам двух поперечных исследований (Babisch et al., 1993a) было установлено, что риск ИБС возрастал в 1,09 раза на 5 дБА автомобильного шума (95% ДИ: 1,05–1,13, $L_{\text{day}} = 51\text{--}70$ дБА) (van Kempen et al., 2002). Однако при объединенной оценке результатов двух проспективных исследований (Babisch et al., 1999) расчетный риск составил 0,97 на 5 дБА (95% ДИ: 0,90–1,04, $L_{\text{day}} = 51\text{--}70$ дБА) (van Kempen et al., 2002). Если при анализе случаев ИБС в расчет принимали только случаи инфаркта миокарда, то для проведения мета-анализа можно было использовать результаты трех исследований (Babisch et al., 1999, 1994). Выявленная оценочная линейная зависимость составила 1,03 на каждые 5 дБА увеличения уровня шума дорожного движения (95% ДИ: 0,99–1,09, $L_{\text{day}} = 51\text{--}80$ дБА). За это время были опубликованы результаты новых исследований, которые включены в данный обновленный обзор (Matsui et al., 2001; Bluhm, Nordling & Berglind, 2001; Evans et al., 2001; Rosenlund et al., 2001; Belojevic & Saric-Tanaskovic, 2002; Goto & Kaneko, 2002; Lercher et al., 2002; Maschke, 2003; Franssen et al., 2004; Matsui et al., 2004; Niemann & Maschke, 2004; Babisch et al., 2005). Проводятся и другие исследования, хотя результаты некоторых работ еще не обобщены и не опубликованы – например, результаты паневропейского проекта HYENA (Jarup et al., 2003).

4.5.4 ОБНОВЛЕННЫЙ ОБЗОР ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Было выявлено шестьдесят эпидемиологических исследований, в которых была проведена объективная или субъективная оценка взаимосвязи между транспортным шумом и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы. Идентификация этих исследований была основана на экспертных знаниях темы авторами и на изучении соответствующей литературы. Результаты детального анализа приведены в большом докладе (Babisch, 2006). Информации о воздействии ночного шума (L_{night} : 22.00–06.00 или 23.00–07.00) относительно немного. В новых исследованиях использованы невзвешенные или взвешенные средние величины за 24-часовой период (L_{eq} , L_{dn} , L_{den}). В некоторых исследованиях авиационного шума были использованы национальные методы расчетов (например, в Нидерландах – Dutch Kosten Units). Для сравнения результатов исследований и обобщения данных при мета-анализе уровни шумового воздействия были конвертированы на основании оптимальной предположительной аппроксимации к L_{day} (Matschat & Müller, 1984; Passchier-Vermeer, 1993; Bite & Bite, 2004; Franssen et al., 2004). В этом контексте следует отметить, что увеличение или уменьшение в 2 раза автотранспортного шума приводило к увеличению или уменьшению среднего уровня шумового давления на 3 дБА. Определить наличие связи между силой воздействия и эффектом было возможно не во всех исследованиях, так как в некоторых из них диапазон громкости звука был чрезмерно широким. В некоторых эпидемиологических исследованиях по проблеме шума помимо объективных измерений шумового раздражителя

применялись и субъективные оценки шума, что вполне согласуется с моделью «шум–стресс». Типы дороги (например, улица с интенсивным движением, переулок и др.), степень беспокойства и степень раздражения участники исследования оценивали с помощью специальных стандартных шкал.

4.5.5 СРЕДНЕЕ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

В таблице A2 большого отчета (Babisch, 2006) приведены основные результаты эпидемиологического исследования влияния транспортного шума на состояние здоровья, где в качестве показателя использована средняя величина кровяного давления. Там представлены различия в средних показателях систолического и диастолического давления у людей из крайних групп сравнения при изучении результатов воздействия шума. Отдельно обсуждается влияние на состояние здоровья детей и взрослых. Результаты наблюдений у детей интерпретировать трудно, если иметь в виду риски для здоровья в последующие годы их жизни. Эффекты могут быть временными, а также могут не иметь отношения к постоянным нарушениям здоровья. Применительно к детям (Gillman et al., 1992), подросткам (Yong et al., 1993) и взрослым (Tate et al., 1995) имеются убедительные доказательства того, что показатели кровяного давления в раннем детском возрасте являются важным прогностическим фактором уровня кровяного давления в старшем возрасте. Исследования, касающиеся всех возрастных групп, отсутствуют, но поиск продолжается. Рост и масса тела являются важными факторами, определяющими кровяное давление. В некоторых исследованиях не было уделено должного внимания значению размеров тела. В одном исследовании была ориентировочно установлена обратимость влияния на кровяное давление (Mogrell et al., 2000). В результатах интервенционного исследования в Мюнхене, где изучали последствия снижения уровня авиационного шума, были представлены данные только в отношении когнитивных нарушений, но не было информации о динамике кровяного давления (Huyge, Evans & Bullinger, 2002). На основании имеющихся данных о продолжительности шумового воздействия было сделано заключение о том, что дети практически не адаптируются к высоким уровням автомобильного шума, хотя некоторая адаптация к авиационному шуму имеет место (Passchier-Vermeer, 2000; Bistrup et al., 2001). Однако существующая база данных слишком мала, чтобы можно было делать окончательные выводы. Изучение влияния авиационного шума проводилось в школе, тогда как большая часть исследований о влиянии автотранспортного шума на детей была выполнена в домашних условиях. Тем не менее, представляются обоснованными выводы, сделанные Evans & Lepore (1993):

«По существу, мы ничего не знаем об отдаленных последствиях воздействия шума в раннем возрасте на развивающуюся сердечно-сосудистую систему. Степень повышения кровяного давления невелика. Очень трудно определить клиническое значение изменения кровяного давления у детей. Показатели кровяного давления у детей, подвергавшихся воздействию шума, находятся в диапазоне нормальных величин, то есть не указывают на развитие гипертензии. Вероятно, степень повышения кровяного давления в результате хронического воздействия шума не имеет существенного значения для детей в годы их юности, но может способствовать повышению кровяного давления в последующие годы жизни, что может быть опасно для их здоровья».

Что касается среднего уровня кровяного давления, при анализе результатов исследований не выявлено единого мнения о связи между уровнем транспорт-

ного шума и средним систолическим или диастолическим давлением у взрослых. При проведении продольных исследований возникают проблемы в связи с миграцией участников исследований, что оказывает существенное влияние на размер выборки. В принципе, аналогичная проблема выборки может возникать и при проведении поперечных исследований. Чувствительные к шуму люди могут уезжать из районов с высоким уровнем шумового загрязнения, что скажется на результатах исследования. Прием лекарств из-за повышения кровяного давления может сказываться на получаемых результатах. Однако исключение из исследования гипертоников и людей, принимающих лекарства от повышенного давления, будет влиять на получаемые результаты изучения кровяного давления, если гипотеза (шум вызывает повышение кровяного давления) является правильной. В принципе, гипотензивный эффект – снижение кровяного давления – может быть также следствием стрессовой реакции. Все это делает более обоснованным изучение манифестных случаев гипертензии (с использованием критерия определенной пороговой величины давления, т.е. «кат-оффа») как клинического последствия воздействия шума, а не просто измерения среднего уровня кровяного давления (Ising, 1983; Winkleby, Ragland & Syme, 1988). К настоящему времени нет убедительных эпидемиологических данных о том, что шум в окружающей среде повышает уровень кровяного давления у взрослых людей. Однако это не позволяет отвергать значение шумовой гипотезы как таковой. Результаты исследований не являются абсолютно достоверными из-за недостаточной статистической значимости, узкого диапазона шумового воздействия и других сложностей в планировании полноценного исследования.

4.5.6 ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ГИПЕРТЕНЗИЯ)

В таблице А3 большого отчета (Babisch, 2006) приведены результаты эпидемиологических исследований транспортного шума на взаимосвязь между уровнем шумового загрязнения окружающей среды и превалентностью или заболеваемостью гипертонической болезнью. В этих исследованиях для определения гипертензии использовали либо определение в соответствии с критериями ВОЗ (WHO-ISH Guidelines Subcommittee, 1999), либо аналогичные критерии, основанные на измерениях систолического и диастолического кровяного давления по данным, полученным во время проведения клинических интервью, либо с помощью вопросника о случаях гипертонической болезни, диагностированных врачом. В большинстве исследований речь идет об автотранспортном шуме. Однако в последние годы в базу данных были включены результаты нескольких новых исследований авиационного шума. В исследовании участвовали взрослые мужчины и женщины, возраст которых иногда ограничивался определенными рамками. Что касается шумового загрязнения окружающей среды и гипертонической болезни, картина складывается весьма гетерогенная. В то же время, если речь идет об авиационном шуме и гипертонической болезни, результаты исследований указывают на более высокий риск заболевания в районах с высокими уровнями шума. Качество данных по сравнению с ранее проведенным анализом улучшилось (Babisch, 2000). Относительные риски в четырех статистически значимых исследованиях варьировали от 1,4 до 2,1 у людей, которые проживали в районах с высокими уровнями шума, когда в средней дневной уровень шумового давления составлял около 60–70 дБА или даже выше. Исследование в Швеции показало величину относительного риска 1,6 при даже более низких уровнях шумового воздействия (>55 дБА). Что касается шума дорожного движения, то картина остается

неясной. Результаты новых исследований в большей мере, чем прежние работы, заставляют предположить более высокий риск гипертонической болезни у людей, которые подвергаются интенсивному воздействию автотранспортного шума – относительный риск в этих случаях варьирует от 1,5 до 3,0. Однако в процессе принятия окончательного суждения нельзя пренебрегать и результатами ранее выполненных исследований. Во всех работах не было однозначного ответа о связи между шумовым загрязнением окружающей среды и превалентностью гипертонической болезни. В новых исследованиях рассматривали вопрос о взаимоотношениях между «дозой» и ответом. Субъективное ранжирование шума или беспокойства, связанного с дорожным шумом, демонстрирует наличие положительной корреляции с превалентностью гипертонической болезни. Выявленные здесь относительные риски варьировали от 0,8 до 2,3. Однако ценность результатов этих исследований несколько ниже из-за принципиальных методических погрешностей, связанных с избыточной регистрацией (Babisch et al., 2003).

4.5.7 ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

В таблице А5 большого отчета (Babisch, 2006) приведены результаты поперечных эпидемиологических исследований дорожного шума о связи между уровнем шума и превалентностью ИБС. В таблице А6 большого отчета приведены материалы когортных исследований и изучения методом случай–контроль ассоциации между уровнем шума и заболеваемостью ИБС. В процессе поперечных исследований превалентность ИБС оценивали на основании выявления клинических симптомов стенокардии, инфарктов миокарда, патологических изменений на ЭЭГ в соответствии с критериями ВОЗ (Rose & Blackburn, 1968) или на основании самозаполняемых вопросников с учетом сердечных приступов, диагностированных врачами. В продольных исследованиях уровень заболеваемости ИБС оценивали на основании клинических случаев инфаркта миокарда (по материалам больничных историй болезней), результатов ЭКГ-исследований и клинических интервью. В большинстве исследований речь идет о дорожном шуме. Что касается ИБС, то данные о корреляции между уровнем шумового загрязнения окружающей среды и риском ИБС стали более доказательными по сравнению с предыдущим обзором (Babisch, 2000). Имеется немного данных о более высоком риске ИБС у людей, проживающих в районах со среднесуточным уровнем шумового воздействия менее 60 дБА. При более высоких уровнях шума в различных исследованиях достаточно постоянно выявляли и более высокий риск ИБС. Однако различия статистически достоверными были редко. Материалы некоторых исследований позволяют говорить о зависимости между уровнем шума и ответной реакцией. Результаты этих преимущественно проспективных исследований позволяют говорить о более высоком риске ИБС при уровнях шума выше 65–70 дБА; в этих случаях относительный риск варьировал от 1,1 до 1,5, если в одну группу объединяли наблюдения с более интенсивным воздействием шума. Эффекты шумового воздействия определялись четко в тех случаях, когда при проведении анализа учитывали дополнительные факторы – продолжительность проживания в данном месте, ориентацию комнат и привычку держать окна открытыми. При этом учитывается индукционный период (Rose, 2005) и улучшаются результаты оценки шумового воздействия. Результаты исследования были более постоянными в случаях, когда учитывали субъективные оценки связанного с шумом беспокойства и раздражения; относительные риски варьировали от 0,8 до 2,7 у людей с высокой степенью раздражения/беспокойства/нарушений. Однако эти результаты могут иметь меньшую ценность из-за методологических погрешностей.

4.5.8 ПРИЕМ ЛЕКАРСТВ

В таблице А8 большого отчета (Babisch, 2006) суммированы результаты исследований, касающихся взаимосвязи между приемом лекарств и шумовым загрязнением окружающей среды. Прежде всего, изучали лекарства, связанные с авиационным шумом. При исследовании в зоне Амстердамского аэропорта Схипхол был выявлен более частый прием лекарств для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы – коэффициент 1,4 (Knipschild, 1977a). Эти данные были подтверждены результатами обзора приема лекарств, в ходе которого анализировали прием лекарств для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы на основании ежегодных отчетов аптек (повторный поперечный анализ). С течением времени было установлено увеличение покупки лекарств в районах с шумовым загрязнением и отсутствием такого роста в районах без воздействия шума. Это касается приобретения в аптеках лекарств для лечения сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни, а также снотворных, седативных и антацидных препаратов (Knipschild & Oudshoorn, 1977). Более того, была обнаружена тенденция, связанная с изменением правил ночных полетов самолетов (уменьшение покупки лекарств после снижения уровня ночного шума). В рамках недавнего крупномасштабного исследования в зоне Амстердамского аэропорта Схипхол было обнаружено незначительное увеличение риска приобретения лекарств для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая гипотензивные препараты (относительный риск 1,2), у людей, на которых действует авиационный шум, если уровень шума L_{den} превышал 50 дБА (Franssen et al., 2004). Зависимость по типу «доза–ответ» по различным уровням шума ($L_{den} = <50-65$ дБА) для рецептурных и безрецептурных седативных и снотворных лекарств была выявлена при самом интенсивном воздействии шума ($L_{den} = 61-65$ дБА (относительный риск соответственно 1,5 и 2,0). Предварительные результаты продолжающегося исследования авиационного шума в Швеции в зоне Стокгольмского аэропорта согласуются с результатами исследования в Нидерландах (Bluhm et al., 2004). Значительный относительный риск применения гипотензивных препаратов (1,6) был выявлен у мужчин, если уровень шума, согласно расчетам по шведским стандартам, превышал $FVM = 55$ дБА. Исследование автодорожного шума, в рамках которого изучали покупку и прием лекарств, также продемонстрировало тенденцию более частого приема препаратами теми людьми, кто подвергался более интенсивному воздействию шума (Eiff & Neus, 1980; Schulze et al., 1983; Lercher, 1992). Относительный риск приема препаратов для лечения сердечно-сосудистых заболеваний составил 1,3 в рамках исследования в Бонне и 5,0 в Эрфуртском исследовании. В этих исследованиях риск увеличения приема других лекарств, включая снотворные и седативные препараты, а также транквилизаторы, варьировал от 1,2 до 3,8. В конечном итоге, результаты изучения взаимосвязи приема или покупки лекарственных препаратов с шумовым загрязнением окружающей среды подтверждают общепринятую гипотезу об усилении нарушений сна и риске заболеваний сердечно-сосудистой системы у людей, подвергающихся воздействию шума.

4.5.9 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

В этом разделе рассмотрены только те исследования, в которых изучали превалентность или заболеваемость манифестными формами заболеваний сердечно-сосудистой системы как потенциальных последствий хронического шумового загрязнения окружающей среды. Основное внимание было уделено количественной оценке риска возникновения манифестных форм

сердечно-сосудистых заболеваний. Более того, из анализа исключены исследования воздействия шума от реактивных истребителей, пролетающих на низкой высоте, так как такой шум может провоцировать и другие виды стресса (например, страх). В тридцати семи исследованиях была дана оценка превалентности или заболеваемости менингеальными формами, включая гипертоническую болезнь и ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения на ЭКГ).

4.5.9.1 Критерии

Эпидемиологические рассуждения во многом базируются на оценках величины эффектов, взаимосвязи между дозой и ответом, постоянстве информации, биологическом правдоподобии эффектов и исключении возможных ошибок. При оценке результатов исследований очень важными аспектами являются внутренняя (роль случайности) и внешняя (отсутствие ошибок и искажений) валидность (Bradford Hill, 1965). Обычно считается, что аналитические исследования (например, когортные исследования или исследования методом случай–контроль) имеют более высокую валидность и надежность по сравнению с описательными исследованиями (например, поперечные или экологические исследования) (Hennekens & Buring, 1987), хотя многие рассуждения противников поперечных исследований представляются несущественными, когда речь идет об изучении шума. Например, представляется маловероятным, что больные люди чаще поселяются в районах шумового загрязнения. Скорее правдой окажется противоположное утверждение, что связанный с шумом стресс является потенциальной причиной возникновения проблем со здоровьем у отдельных людей. Таким образом, дизайн поперечного исследования может оказывать консервативное влияние на результаты исследования. Наличие взаимосвязи между дозой и эффектом не обязательно является критерием причинной связи. Истинные ассоциации могут отражаться нелинейными взаимоотношениями, в том числе *u*- или *j*-образными, а также эффектом насыщения или пороговыми величинами (Calabrese & Baldwin, 2003; Rockhill, 2005). Что касается применения нормативных величин в общественном здравоохранении, оценка связи между дозой и ответом позволяет проводить количественную оценку рисков на основании непрерывных или полунепрерывных (например, при использовании градиента 5 дБА) данных о воздействии. С другой стороны, для оценки гипотезы о наличии связи (т.е. для качественной интерпретации) может быть использован дихотомический принцип группировки данных с использованием пороговой величины, которая делит весь диапазон действий на две части, но не для количественной оценки. Объективная или субъективная оценка действий и/или последствий для здоровья является важным критерием для определения валидности результатов исследования (Malmström, Sundquist & Johansson, 1999; Cartwright & Flindell, 2000; Hatfield et al., 2001). Было установлено, что объективная превалентность гипертонической болезни в определенной популяции была выше, чем ее субъективная превалентность (Schulte & Otten, 1993). При проведении телефонного опроса было установлено, что более половины гипертоников считали себя «нормотониками» (чувствительность метода применительно к мужчинам составила 40%, а применительно к женщинам – 46%) (Bowlin et al., 1993). При проведении репрезентативного исследования по вопросам здоровья была выявлена низкая валидность данных из самозаполняемых вопросников о заболеваемости («субъективная заболеваемость») применительно к гиперхолестеринемии, средняя валидность применительно к стенокардии, гипертонической болезни и инсульту и высокая валидность в отношении инфарктов миокарда (Borgmann et al., 1990). Инфаркты миокарда относятся

к группе четких и серьезных нарушений здоровья, о которых люди знают, если они перенесли инфаркт. Оценка перенесенных инфарктов с помощью вопросника дает более надежные результаты, нежели оценка распространенности гипертонической болезни. Надежность использования повторно-го тестирования выше при анализе более тяжелых расстройств здоровья, включая высокое кровяное давление и сердечные приступы (Lundberg & Manderbacka, 1996; Lipworth et al., 2001). С другой стороны, источником потенциальных ошибок может быть гиперрегистрация, особенно в тех случаях, когда воздействие и его результат анализируют на основе субъективных оценок (Winkleby, Ragland & Syme, 1988; Babisch et al., 2003). Люди больше склонны обвинять условия окружающей среды в возникновении у них проблем со здоровьем, и даже могут агравировать побочные реакции или действия, чтобы повлиять на политику борьбы с шумом. Поэтому заслуживают большего доверия и выше ценятся результаты тех исследований, в которых используется объективная оценка воздействия и его результатов (например, определение силы звука вместо субъективной оценки его громкости, измерение величины кровяного давления или клиническое обследование вместо самостоятельной регистрации гипертонии в самозаполняемом вопроснике). Это означает, что уровень звука должен быть измерен или рассчитан на основании подсчета количества автомобилей, клинические интервью и измерения должны быть выполнены сотрудниками, имеющими медицинскую подготовку, чтобы исследование получило высокий ранг (нельзя использовать данные из самозаполняемых вопросников). Высокий ранг получают и такие исследования, в рамках которых использованы адекватные контроли (например, стратификация, корректировка модели (регрессия), сопоставление) при статистическом анализе разумного количества сопутствующих факторов, помимо возраста и пола.

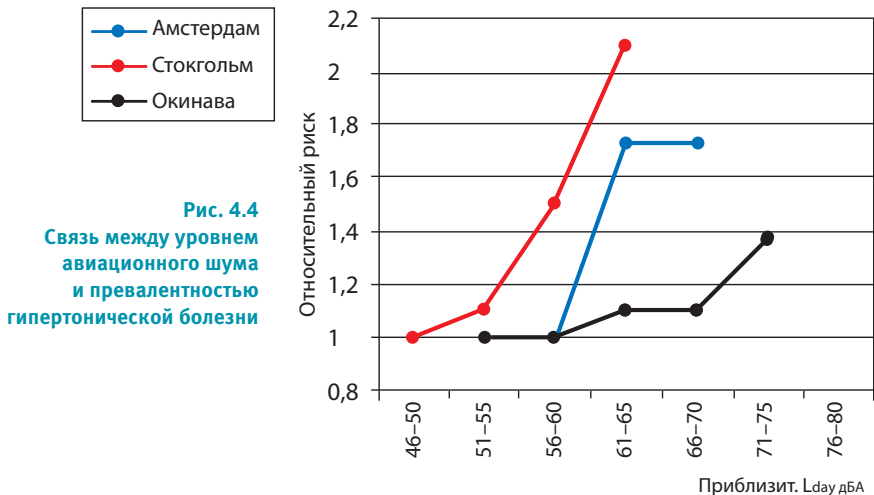
4.5.9.2 Оценка

Была проведена оценка эпидемиологических исследований с целью выявления качественных работ, результаты которых могут быть с уверенностью использованы при определении нормативных величин. Результаты этих исследований могут быть использованы для статистического мета-анализа, для комбинированной интерпретации (синтез) или для индивидуальных интерпретаций. Все исследования были оценены по следующим критериям для решения вопроса о включении в процесс синтеза или их исключения. Обязательными были следующие критерии: (1) публикация в международных рецензируемых журналах; (2) качественный контроль для исключения возможных искажений; (3) объективная оценка воздействия; (4) объективная оценка последствия воздействия; (5) тип исследования; и (6) оценка реакции доза–ответ. Всем шести критериям соответствовали два проспективных когортных исследования, выполненные в Кэрфили и Спидуэлле (Babisch et al., 1999; Babisch, Ising & Gallacher, 2003), два проспективных исследования методом случай–контроль в западной части Берлина («Берлин I» и «Берлин II») (Babisch et al., 1992, 1994) и новое проспективное исследование методом случай–контроль на территории всего Берлина («NaRoMI» = «Берлин III») (Babisch, 2004b; Babisch et al., 2005). В этих исследованиях изучали взаимосвязь между транспортным шумом и заболеваемостью инфарктом миокарда. Только эти исследования были использованы при проведении прежнего мета-анализа данных по этому вопросу (van Kempen et al., 2002), за исключением исследования «NaRoMI», результаты которого в то время еще не были опубликованы. Все эти исследования являются наблюдательными аналитическими исследованиями (Hennekens & Buring, 1987). Если допустить включение описательных исследований на отдельных

лицах – то есть поперечных исследований, то в расчет можно принимать результаты еще двух исследований в Кэрфили и Спидуэлле о взаимосвязи между транспортным шумом и превалентностью ИБС, инфаркта миокарда и стенокардии (Babisch et al., 1988, 1993a, 1993b). Результаты этих исследований также были использованы при проведении мета-анализа van Kempen et al. (2002). Однако результаты исследований в Берлине о превалентности инфаркта миокарда (Babisch et al., 1994), которые были учтены при проведении мета-анализа, здесь не использованы (на основании критерия исключения), потому что последствия для здоровья оценивали субъективно с использованием самозаполняемого вопросника. Результаты всех исследований указывают на увеличение частоты ИБС, прежде всего инфарктов миокарда. Результаты этих исследований были использованы при проведении нового мета-анализа (раздел 4.5.10).

Что касается авиационного шума, то критериям включения соответствует поперечное исследование в Окинаве (Matsui et al., 2001; Matsui et al., 2004) о взаимосвязи между авиационным шумом и гипертонической болезнью. Если включать исследования, где не проводилось сопоставление дозы с эффектом, а анализировались только дихотомические категории воздействия, список дополняют еще два исследования. Эти исследования были выполнены неподалеку от амстердамского аэропорта Схипхол. Их результаты указывают на более высокий риск заболеваний сердечно-сосудистой системы вообще (Knipschild, 1977b) и гипертонической болезни и ИБС (стенокардия, патологические изменения на ЭКГ, перебои в работе сердца) в частности (Knipschild, 1977a) у людей, проживающих в районах с высокими уровнями авиационного шума. Результаты этих исследований были приняты во внимание при проведении мета-анализа van Kempen et al. (2002). Однако они не удовлетворяют строгим критериям, установленным в этой работе. Наконец, если критерии включения расширить, чтобы можно было использовать опубликованные в рецензируемых журналах работы, в которых оценивали взаимосвязи между объективно измеренной дозой звукового воздействия и субъективной (самозаполняемый вопросник) оценкой превалентности заболеваний, то можно будет использовать результаты еще двух работ. Это – поперечное исследование в Стокгольме о связи между уровнем авиационного шума и гипертонической болезнью (Rosenlund et al., 2001) и частично поперечное исследование в Берлине о связи между уровнем автотранспортного шума и инфарктами миокарда (Babisch et al., 1994). На рис. 4.4 представлены результаты трех исследований по проблеме авиационного шума, проведенных в Амстердаме, Окинаве и Стокгольме (Knipschild, 1977a; Rosenlund et al., 2001; Matsui et al., 2004). Представленная картина четко показывает, что результаты исследований слишком неоднородны, чтобы можно было построить итоговую кривую. Однако результаты всех трех исследований свидетельствуют об увеличении риска по мере увеличения уровня шумового загрязнения.

Исследования, не получившие высоких ранговых оценок в соответствии с указанными выше критериями, тем не менее, могут служить в качестве дополнительных источников информации в поддержку доказательности выводов, сделанных на основании этого обзора. Это иллюстрирует рис. 4.5. На рисунке показана величина относительного риска (середина столбиков) с 95%-ным доверительным интервалом (столбики) при дихотомных сравнениях воздействия шума (крайние группы или высокие уровни в сравнении с низкими уровнями). Можно видеть достаточно постоянное смещение столбиков, отражающих относительный риск более 1. Темные столбики на



диаграмме представляют результаты исследований, в которых воздействие шума оценивали объективно (уровни шума), а светлые столбики – если действие шума оценивали субъективно, по степени раздражения. Здесь рассмотрены вместе результаты исследований по изучению автотранспортного и авиационного шума. Аналогичных исследований в отношении шума от железнодорожного транспорта не было выявлено. Если в каком-либо исследовании анализ проводился по различным подгруппам населения (мужчины/женщины) или различным последствиям для состояния здоровья, то его результаты представлены на рисунке несколько раз.

4.5.10 КРИВАЯ ДОЗА–ОТВЕТ: МЕТА-АНАЛИЗ

Для количественной оценки рисков и выработки рекомендаций для политики общественного здравоохранения в борьбе с шумом необходимо построить единую кривую, отражающую зависимость между дозой и ответом. Оценочные риски, полученные в рамках различных исследований по проблеме шума, могут быть суммированы с использованием статистических подходов мета-анализа. На основе критериев, изложенных в разделе 4.5.9.2, было выявлено пять аналитических и два описательных исследования, результаты которых могут быть использованы для построения единой кривой «доза–ответ» для демонстрации взаимосвязи между автотранспортным шумом и инфарктом миокарда. Было выполнено два самостоятельных мета-анализа с учетом аналитических исследований, которые были проведены в Кэрфили и Спидуэлле (когортные исследования) и Берлине (исследования методом случай–контроль) с одной стороны, и описательных исследований, которые были проведены в Кэрфили и Спидуэлле (поперечные исследования) с другой стороны. В результате оценки было установлено, что все эти исследования касаются проблемы автотранспортного шума в дневное время (L_{day} : 06.00–22.00), а в качестве последствия для здоровья была выбрана заболеваемость или превалентность инфаркта миокарда. В исследовании были включены мужчины. Во всех аналитических исследованиях при оценке воздействия шума учитывали расположение комнат - выходят или не выходят окна на улицу. Что касается исследований в Кэрфили и Спидуэлле, соответствующая информация была получена в результате пулированных данных за шестилетний период наблюдений. Во всех описательных исследованиях уровень транспортного шума оценивали на фасаде,

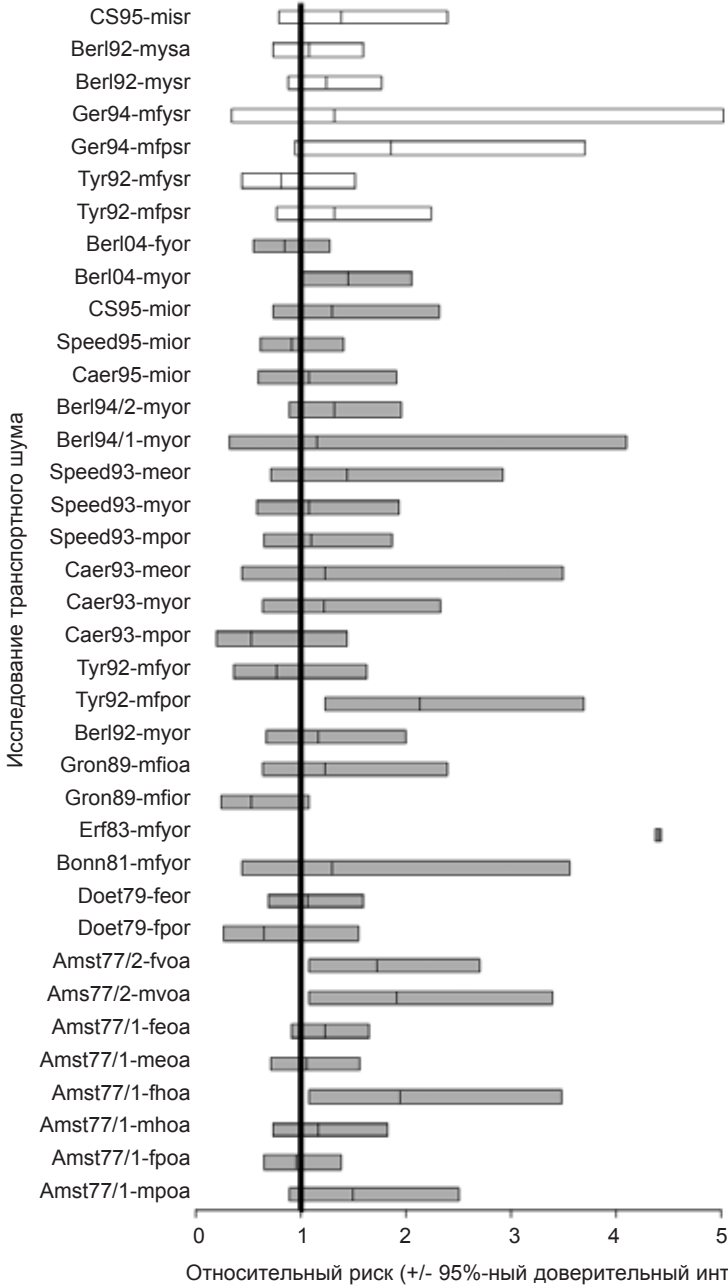


Рис. 4.5
Результаты
эпидемиологического
изучения связи между
транспортным шумом
и ишемической
болезнью сердца

Обозначения: пол:
f = женщины,
t = мужчины;
 измерение шума:
o = объективное
 (уровень звука) –
 темные столбики,
s = субъективное
 (раздражение) –
 светлые столбики;
 тип шума:
a = авиационный,
r = автомобильный;
 ишемическая болезнь сердца:
e = признаки ишемии на ЭКГ,
h = жалобы на сердце,
i = ишемическая болезнь
 сердца,
p = стенокардия,
v = жалобы на боли в сердце,
u = приступ болей в сердце.

Источник информации:
 Babisch, 2002, модифицирова-
 но в соответствии с результа-
 тами работы Babisch, 2004b.

выходящем на улицу, и не учитывали расположение комнат или окон. Для смягчения эффекта индивидуальных оценок по каждому исследованию была проведена коррекция ковариат. В каждом исследовании учитывали различные наборы ковариат. Однако такой прагматический подход позволял лучше всего учесть и скорректировать в каждом исследовании вмешивающиеся факторы и позволял получить наиболее достоверные оценки по результатам каждой работы. Для объединения и суммирования результатов различных исследований была использована концепция мета-анализа

(Olkin, 1995; Blettner et al., 1999). Программа «meta» была загружена с веб-сайта «STATA» для использования пакета статистической обработки STATA (версия 8.0), а также для расчета объединенных оценок.

Таблица 4.2

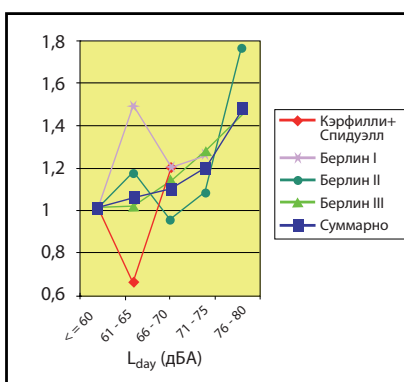
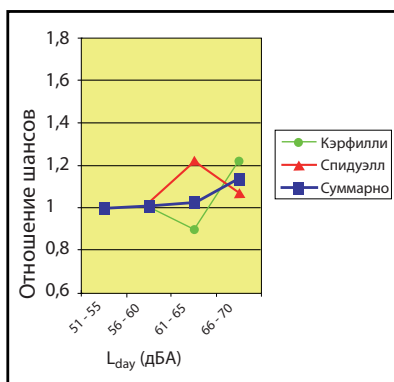
Отдельные и обобщенные (мета-анализ) оценки эффектов (ОШ и 95%-ные ДИ) описательных и аналитических исследований связи между уровнем автотранспортного шума (L_{day}) и заболеваемостью/превалентностью инфарктов миокарда

Описательные исследования	Уровень дорожно-транспортного шума - L_{day} [дБА]					N
	51-55	56-60	61-65	66-70		
Карфилли	1,00	1,00 (0,58-1,71), [13,29]	0,90 (0,56-1,44), [17,23]	1,22 (0,63-2,35), [8,98]		2512
Спидуэлл	1,00	1,02 (0,57-1,83), [11,19]	1,22 (0,70-2,21), [12,62]	1,07 (0,59-1,94), [10,94]		2348
Суммарно	1,00	1,01 (0,68-1,50)	1,02 (072-1,47)	1,14 (0,73-1,76)		
Q-тест		$p=0,96$	$p=0,41$	$p=0,77$		
Аналитические исследования	≤ 60	61-65	66-70	71-75	76-80	N
Карфилли + Спидуэлл	1,00	0,65 (0,27-1,57), [4,95]	1,18 (0,74-1,89), [17,48]	---	---	3950
Берлин I	1,00	1,48 (0,57-3,85), [4,21]	1,19 (0,49-2,87), [4,94]	1,25 (0,41-3,81), [3,09]	1,76 (0,11-28,5), [0,50]	243
Берлин II	1,00	1,16 (0,82-1,65), [31,43]	0,94 (0,62-1,42), [22,76]	1,07 (0,68-1,68), [18,92]	1,46 (0,77-2,78), [9,27]	4035
Берлин III	1,00	1,01 (0,77-1,32), [54,42]	1,13 (0,86-1,49), [50,87]	1,27 (0,88-1,84), [28,24]	---	4115
Суммарно	1,00	1,05 (0,86-1,29)	1,09 (0,90-1,34)	1,19 (0,90-1,57)	1,47 (0,79-2,76)	
Q-тест		$p=0,57$	$p=0,87$	$p=0,84$	$p=0,90$	

В таблице 4.2 показаны отдельные и обобщенные оценки эффектов с указанием доверительных интервалов (в круглых скобках), статистические значения (в квадратных скобках) для отдельных исследований и результаты определения гетерогенности исследования с помощью Q-теста. Согласно данным Q-теста, нулевая гипотеза негетерогенности никогда не исключалась. На рис. 4.6 и 4.7 показаны отношения шансов в отдельных исследованиях и объединенные оценки для результатов описательных и аналитических исследований.

Рис. 4.6 и рис. 4.7

Отдельные и обобщенные оценки эффектов (отношения шансов) в описательных и аналитических исследованиях связи между уровнем автотранспортного шума и, соответственно, превалентностью (слева) и заболеваемостью (справа) инфарктом миокарда



4.5.11 МОДИФИКАЦИЯ ЭФФЕКТА

Поддержка идеи о взаимосвязи между уровнем шума и последствиями для здоровья может быть получена на основании анализа по подгруппам данных, которые согласуются с гипотезой о последствиях шума. Это касается модификации эффекта применительно к продолжительности проживания на данной территории, привычке держать окна открытыми и к другим

детерминантам, которые оказывают влияние на силу воздействия шума и кумулятивную дозу шума. Результаты изучения авиационного шума в Амстердаме продемонстрировали стабильное увеличение количества покупаемых в местных аптеках лекарств для лечения сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни в течение восьми лет наблюдения в новой общине, подвергавшейся действию авиационного шума. В контрольной общине, члены которой не испытывали авиационного шума, такая закономерность не была выявлена (Knipschild & Oudshoorn, 1977). Положительная связь между превалентностью заболеваний сердечно-сосудистой системы и продолжительностью жизни в месте с шумовым загрязнением (но не в месте без воздействия шума) была также выявлена при изучении влияния автотранспортного шума на гипертоническую болезнь в Бонне (Eiff & Neus, 1980; Neus et al., 1983) и на ИБС в Кэрфилли и Спидуэлле (Babisch et al., 1999; Babisch, Ising & Gallacher, 2003). Когда анализ результатов исследований транспортного шума в Берлине, Кэрфилли и Спидуэлле был ограничен только лицами, не менявшими места жительства в течение предшествующих 10–15 лет, оценки воздействия были более масштабными по сравнению с результатами анализа общей выборки в каждом исследовании (Babisch et al., 1994, 1999, 2005). Аналогичным образом более сильный эффект был обнаружен при анализе результатов исследования в Соллентуна по проблеме гипертонической болезни (Bluhm, Nordling & Berglind, 2001). Однако такой эффект не наблюдали по результатам исследования в Любеке (Hense, Herbold & Honig, 1989; Herbold, Hense & Keil, 1989). Данные поперечного исследования кровяного давления у детей в Лос-Анджелесе показали, что со временем отмечается некоторая адаптация к авиационному шуму (Cohen et al., 1980). Чем больше дети проводили в школе, тем в меньшей степени были выражены различия в показателях кровяного давления у детей, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию шума.

Однако дальнейшие наблюдения показали, что это может быть следствием эффекта истощения (Cohen et al., 1981). Чем дольше семьи испытывают воздействие шума, тем выше вероятность того, что они уедут из района с высоким шумовым загрязнением (ошибка выборки). В противоположность этому различия в кровяном давлении у детей, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию шума, в старших классах школы увеличивались (Karsdorf & Klappach, 1968). Были проведены интервенционные исследования в отношении изменений показателей кровяного давления и изменений графика движения самолетов (например, открытие и закрытие аэропорта или взлетно-посадочных полос). Результаты Мюнхенского исследования показали более выраженное увеличение кровяного давления у детей из районов с высоким уровнем шума (Evans, Bullinger & Hygge, 1998). Другие исследования продемонстрировали обратимость изменение кровяного давления после снижения шумовой нагрузки (Wölke et al., 1990; Morrell et al., 1998, 2000). В Тироле было установлено, что показатели кровяного давления были значительно ниже у тех людей, у кого окна были закрыты в течение всей ночи (Lercher & Kofler, 1993, 1996). Если люди жили неподалеку от крупного шоссе (примерно 500 м от автострады), превалентность гипертонической болезни была выше у тех, у кого окна спальни выходили в сторону шоссе, чем у тех, у кого окна спальни не выходили в сторону шоссе. Влияние расположения спальных комнат и привычки открывать или не открывать окна на связь между транспортным шумом и ИБС было также подтверждено результатами исследования в Кэрфилли и Спидуэлле (Babisch et al., 1999). Относительный риск заболеваний сердечно-сосудистой системы был несколько выше у людей, комнаты которых располагались со

стороны уличного фасада, и у тех, кто во время пребывания в комнате обычно держал окна открытыми. Значительно больший риск гипертонической болезни выявлен у людей, у которых окна в спальнях были открыты – об этом свидетельствовали результаты исследования состояния здоровья жителей Шпандау (Maschke, 2003; Maschke, Wolf & Leitmann, 2003). Нарушения слуха оказывали влияние на связь между авиационным шумом и гипертонической болезнью (Rosenlund et al., 2001). Среди лиц, подвергавшихся воздействию шума, более высокий риск заболеваний, связанных с шумовым загрязнением, был отмечен только у людей без снижения остроты слуха.

4.5.12 ВОЗДЕЙСТВИЕ ШУМА В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

К сожалению, в эпидемиологических исследованиях по проблеме шума практически нет информации относительно специфического влияния ночного шума на нарушения здоровья в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы. При обследовании состояния здоровья жителей Шпандау были выявлены четкие различия между степенью шумового загрязнения гостиных (в течение дня) и спален (в ночное время). Был установлен несколько больший относительный риск гипертонической болезни, связанный с ночным автотранспортным шумом в сравнении с уровнем шума в дневные часы (относительный риск 1,9 и 1,5) (Maschke, 2003; Maschke, Wolf & Leitmann, 2003). Более того, сон с открытыми окнами спальни был связан с существенным увеличением степени риска. Однако из-за небольшого размера выборки границы ДИ были очень широкими. При анализе использования лекарств в рамках Амстердамского исследования авиационного шума было установлено стабильное увеличение количества приобретаемых в аптеках снотворных и седативных препаратов (Knipschild & Oudshoorn, 1977). Однако после запрета большей части ночных полетов эта тенденция существенно снизилась. Однако такого снижения в отношении покупки препаратов для лечения сердечно-сосудистых заболеваний не было отмечено. Частично это можно объяснить тем, что атеросклеротические проявления высокого кровяного давления менее обратимы – в противоположность сужению сосудов, которое в большей степени относится к острым или подострым эффектам, что отмечается, например, у детей. В предыдущем разделе уже говорилось о том, что в рамках Тирольского исследования было установлено, что сон с закрытыми окнами способствовал снижению кровяного давления (Lercher & Kofler, 1993). Такая закономерность отмечалась при закрывании окон в ночное время, но не в дневные часы. Более того, у людей, которые поменяли местами спальню и гостиную из-за сильного шума, было отмечено значительное снижение кровяного давления по сравнению с теми, кто не сделал таких изменений. Эти данные обсуждаются в более широком контексте стратегий для решения проблем (Lercher, 1996). Когда учитывали субъективные ответы на шумовое загрязнение окружающей среды, с нарушениями сна и отдыха из-за шума был связан более высокий относительный риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, но не других нарушений или субъективных неприятных ощущений из-за шума, который не относился к ночному времени. Такие данные были получены в исследованиях в Кэрфилли и Спидуэлле (Babisch, Ising & Gallacher, 2003), в исследовании NaRoMI (Babisch et al., 2005), при обследовании состояния здоровья жителей Шпандау (Maschke, Wolf & Leitmann, 2003) и при изучении выборки из общей популяции в Германии (Bellach et al., 1995). Результаты исследования LARES (Niemann & Maschke, 2004), в котором оценивали вызванные шумом нарушения сна, не показали более высокого риска этой патологии по сравнению с чувством общего раздражения.

4.5.13 ГРУППЫ РИСКА

Авторы большинства эпидемиологических исследований изучали влияние шумового загрязнения окружающей среды на заболевания сердечно-сосудистой системы у мужчин. Возможно, это объясняется просто тем, что в среднем возрасте prevalence заболеваний сердечно-сосудистой системы у мужчин выше, чем у женщин. При планировании исследования важным аспектом является статистическая мощность. Более того, при изучении шума физиологические реакции, контролируемые вегетативной нервной системой, у женщин в экспериментах были выражены в меньшей степени, чем у мужчин (Neus et al., 1980; Ising & Braun, 2000). Неправильный контроль возможных дифференциальных эффектов от приема половых гормонов, включая контрацептивы, которые могут предупреждать или усиливать побочные (шум) стрессовые эффекты, может оказывать консервативное влияние на результаты исследования (Cairns et al., 1985; Eiff, 1993; Farley et al., 1998). При проведении исследований в Любеке (Hense, Herbold & Honig, 1989; Herbold, Hense & Keil, 1989), Панчево (Belojevic & Saric-Tanaskovic, 2002), Берлине (Babisch et al., 2005), Стокгольме (Rosenlund et al., 2001), в выборке немецкого населения (Bellach et al., 1995), а также в Бонне (продолжительность проживания) (Eiff & Neus, 1980; Eiff et al., 1981b) и в Амстердаме (стенокардия) (Knipschild, 1977a) среди мужчин была выявлена более высокая prevalence гипертонической болезни и ИБС, чем среди женщин, а также более частое использование лекарств для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы. В то же время при проведении исследований в Бонне (громкость звука) (Eiff & Neus, 1980; Eiff et al., 1981b), Соллентуне и Амстердаме (заболевания сердца) (Knipschild, 1977a; Bluhm, Nordling & Berglind, 2001) были получены противоположные данные. На основании исследования в бывшем Советском Союзе был сделан вывод, что действие шума на сердечно-сосудистую систему было более сильным у людей молодого и среднего возраста (Karagodina et al., 1969). Аналогичные результаты получены в процессе изучения шума в Швеции (Bluhm, Nordling & Berglind, 2001, 2004) и в исследовании LARES (Niemann & Maschke, 2004). Противоположный вывод о более выраженном эффекте у людей пожилого возраста был сделан по результатам исследований в Амстердаме (Knipschild, 1977a) и Стокгольме (Rosenlund et al., 2001). Имеющаяся информация о влиянии шума на сердечно-сосудистую систему у детей имеет ограниченный характер. В частности, совершенно нет данных о влиянии шума на сон. Количественные аспекты воздействия транспортного шума на сердечно-сосудистую систему еще предстоит изучить. В настоящее время не представляется возможным сделать количественную оценку рисков у детей.

Исходя из имеющейся информации о исследованиях по проблеме шума можно прийти к заключению, что дети не составляют специфическую группу риска в отношении заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, повышения кровяного давления. Это не означает, что в литературе не высказывались мнения о большем повышении артериального давления у детей. Это означает, что последствия воздействия шума у детей такие же, как и у взрослых. Однако дети могли подвергаться воздействию шума в течение более продолжительного периода своей жизни, чем взрослые, которые были включены в исследование. Нам не известны долговременные исследования, направленные на изучение воздействия шума. В большинстве исследований, проведенных среди детей, изучали воздействие шума в школе, а не в домашних условиях; следует иметь в виду различия в механизмах, посредством которых шум может способствовать повышению

кровенного давления (напряженные усилия в процессе учебы / восприятие речи по сравнению с нарушением отдыха или сна). Проспективная часть исследования в Кэрфилли и Спидуэлле позволяет говорить о том, что модифицирующим фактором может быть состояние здоровья. У людей с различными сопутствующими хроническими заболеваниями транспортный шум вызывал несколько большее повышение частоты новых случаев ИБС, чем у людей без сопутствующих заболеваний, если определение уровня шума осуществляли объективными методами (Babisch et al., 2003). Вызывает удивление, что если при оценке воздействия шума в расчет принимали раздражение и нарушения, выводы были противоположными. Эффект шума был выявлен только среди людей без каких-либо сопутствующих заболеваний. Одной из возможных причин могли быть ошибки регистрации сопутствующих заболеваний.

4.5.14 ОЦЕНКА РИСКОВ

Процесс оценки рисков включает идентификацию опасностей (Какие последствия для здоровья релевантны воздействию?), оценку воздействия (Сколько людей пострадали?) и оценку связи между дозой и эффектом («пороговая величина воздействия, после которой возникает эффект»). Эту информацию суммирует понятие характеристика риска («характеристика опасностей для здоровья»). Этот процесс включает интерпретацию имеющихся данных и других научных фактов и должен обсуждаться для уточнения неопределенностей. К их числу относятся случайности, ошибки и валидность исследований, а также их прозрачность, воспроизводимость и полнота анализа. В результате анализа рисков будет получена количественная оценка вероятности того, что опасность окажет негативное влияние на людей. Обычно рассчитывается процент связанного риска (Walter, 1998). Эта величина будет служить ключевой информацией при любых действиях, направленных на управление рисками, включая подготовку законодательных документов (Jasanoff, 1993). В контексте стандартов окружающей среды существенное значение приобретает термин «неблагоприятный». Управление рисками должно гарантировать, что неблагоприятные последствия для состояния здоровья не возникнут. Сам факт, что организм реагирует на шум, не должен считаться неблагоприятным последствием. Важной детерминантой неблагоприятности эффекта является тяжесть последствий для состояния здоровья, в связи с чем от органов здравоохранения могут потребоваться различные уровни ответных действий (Babisch, 2002, 2004a; Griefahn et al., 2002; Health Council of the Netherlands, 2003). Поскольку значительная часть населения подвергается воздействию высоких уровней шума (ЕЕА, 2004), политика контроля шумового загрязнения может оказывать серьезное влияние на состояние здоровья населения (Neus & Voikat, 2000). В связи с увеличением количества людей, страдающих от воздействия шума, даже небольшие индивидуальные риски и менее тяжелые последствия для состояния здоровья могут требовать принятия соответствующих решений и осуществления контрольных мероприятий. Было показано, что умеренное воздействие шума, сопровождающееся небольшим индивидуальным риском, может приводить к появлению большего числа людей с неблагоприятными последствиями для здоровья, чем действие более сильного шумового загрязнения. Franssen et al. (2004) указали, что количество людей с нарушениями здоровья из-за авиационного шума в реальности гораздо меньше количества тех людей, кто испытывает воздействие относительно низких или средних звуковых воздействий. Это означает, что нужно уделять больше внимания на снижение уровня шума в местах с относительно

невысоким уровнем шумового загрязнения. Однако политика общественного здравоохранения не может принимать во внимание только популяционные риски (процент лиц, подверженных риску), но должна учитывать все индивидуальные риски (риск за время всей жизни индивидуума).

В условиях повседневной жизни представляется целесообразным, что борьба с шумом должна начинаться с практической работы по снижению уровня шума с самых высоких уровней воздействия и заканчиваться самыми слабыми воздействиями. При принятии решений необходимо исходить из единых стандартов приемлемых рисков, которые могут варьировать в соответствии с экономической целесообразностью как в одних и тех же, так и в разных общинах и странах. Однако такие практические стандарты могут также меняться в зависимости от состояния экономики и реальных возможностей, экономической целесообразности и приоритетов общины или страны. Цели улучшения качества здоровья, сформулированные на основании результатов научных исследований, обычно направлены на минимизацию рисков; в то же время политический процесс принятия решений только частично базируется на научных рекомендациях, причиной чего являются экономические ограничения и конкурирующие интересы (Nijland et al., 2003). Различные последствия для здоровья или индикаторы благополучия и качества жизни подразумевают различные уровни практических действий. Политика защиты окружающей среды и охраны здоровья населения должна определить приемлемые стандарты шума, которые будут учитывать весь спектр обстоятельств – от субъективной оценки благополучия до объективных характеристик соматического здоровья (например, раздражительность, физиологическое возбуждение, риски для состояния здоровья). В последние годы благодаря новейшим исследованиям, результаты которых дополнили имеющиеся базу данных, возросла доказательность взаимосвязей между масштабами экологического загрязнения окружающей среды и транспортного шума и риском заболеваний сердечно-сосудистой системы.

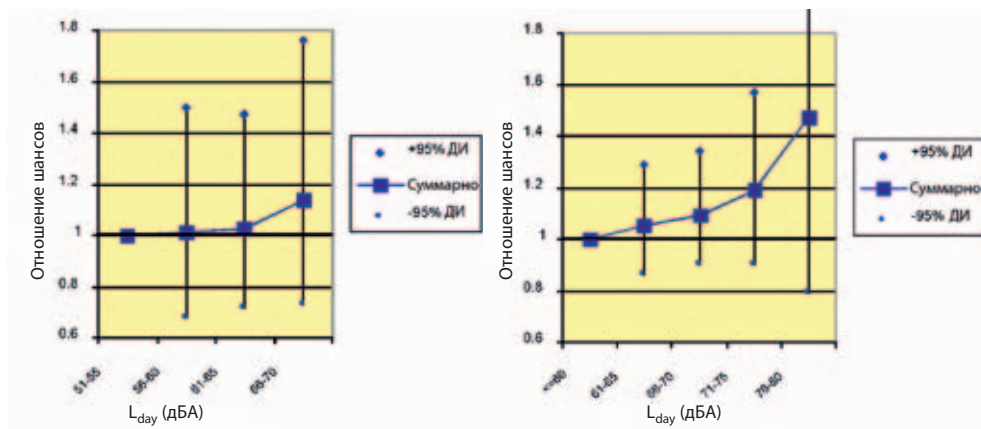
4.5.15 ВЫВОДЫ

В процессе оценки в данной работе принимались во внимание «обязательные» критерии: публикация в международном рецензируемом журнале, достаточный количественный контроль возможных интерферирующих факторов, объективная оценка силы воздействия и последствий, тип исследования (аналитическое или описательное) и оценка связи между силой воздействия и ответной реакцией (не только дихотомическое деление на сильные и слабые последствия). Такой подход отличается от подходов, использованных в прежнем мета-анализе (van Kempen et al., 2002), тем, что коэффициенты регрессии были рассчитаны для всей кривой доза–ответ в рамках каждого исследования (например, увеличение степени риска при увеличении громкости звука на 5 дБА), а затем результаты всех исследований были обобщены. Поскольку при изучении более сильных воздействий число участников исследования обычно меньше по сравнению с работами, где оценивались более слабые воздействия, влияние на коэффициенты регрессии при различных уровнях шума оказывали результаты исследований с более слабыми воздействиями. Это может привести к недооценке степени риска при более сильных воздействиях шума. Использованный в данной работе подход предусматривал суммирование оценок последствий, полученных в отдельных исследованиях и в каждой шумовой категории, таким образом придавая больший вес категории более сильных воздействий шума и принимая во внимание возможные нелинейные связи.

На рис. 4.8 и рис. 4.9 показаны две кривые распределения рисков для описательного и аналитического исследований (Hennekens & Buring, 1987). Графики показывают обобщенные оценки воздействия (отношения шансов) и 95%-ные доверительные интервалы для каждой шумовой категории. В поперечных исследованиях (рис. 4.9) был изучен уровень звука L_{day} в диапазоне от >50 до 70 дБА, а в когортных исследованиях и исследованиях методом случай–контроль (рис. 4.8) был изучен уровень звука в диапазоне от ≤ 60 до 80 дБА. Вместе обе кривые могут быть использованы в качестве основы для количественной оценки рисков. На рис. 4.8 можно видеть, что при уровне звука ниже 60 дБА для L_{day} нет заметного увеличения риска инфаркта миокарда. Поэтому для данного интервала времени значение $L_{day} = 60$ дБА может рассматриваться как УБОВВ (уровень без обнаруживаемого вредного воздействия) для отношений между автотранспортным шумом и инфарктом миокарда (Babisch, 2002). Для уровней шума выше 60 дБА риск инфаркта миокарда непрерывно увеличивается и превышает 1,2 при уровне шума 70 дБА. Эту закономерность можно видеть на рис. 4.9. Следует отметить, что обычно оценочные степени риска были выше у людей, которые дольше проживали на территориях с шумовым загрязнением (Babisch et al., 1994, 1999, 2005). Это согласуется с шумовой гипотезой и с данными о вредном воздействии хронического шумового стресса (Lercher & Kofler, 1996; Thompson, 1997). Тем не менее, при определении степени риска эти цифры могут считаться приемлемыми для всего населения в целом, так как информация о времени проживания в зоне риска отсутствует.

Рис. 4.8 и рис. 4.9

Объединенные оценки воздействия (мета-анализ) по результатам описательных и аналитических исследований шума – связь между уровнем транспортного шума и, соответственно, prevalентностью (слева) и заболеваемостью (справа) инфарктом миокарда (ОШ \pm 95%-ные ДИ).



На основании результатов эпидемиологических исследований связи между шумовым загрязнением окружающей среды и заболеваниями сердечно-сосудистой системы какие-либо специфические группы риска не были обнаружены. При оценке взаимосвязи между дозой и эффектом иногда определяют пороговую величину, выше которой риск имеет тенденцию к увеличению. С биологической точки зрения, по мере увеличения уровня шума следует ожидать постепенное увеличение степени риска. Однако адаптация, привычка и сопротивляемость могут быть причинами формирования эмпирического порога. При принятии решения о нормативных величинах

обычно ссылаются на результаты количественной оценки рисков для населения (например, процент риска, приписываемый населению). Однако профилактические стратегии – по этическим причинам – не должны игнорировать существование индивидуальных рисков у людей, подвергающихся интенсивному воздействию, даже если количество таких лиц невелико.

Что касается результатов воздействия ночного шума, то следует отметить практически полное отсутствие информации по этому вопросу в эпидемиологических исследованиях, посвященных влиянию долговременного шумового загрязнения спальных помещений в ночное время на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы. Только в одном исследовании при проведении статистического анализа была произведена дифференцировка между воздействиями шума на людей, находящихся в спальне или в гостиной (Maschke, Wolf & Leitmann, 2003). Результаты исследования продемонстрировали несколько более высокую оценочную превалентность гипертонической болезни в связи с шумовым загрязнением спальни в ночное время по сравнению с воздействием шума в общей жилой комнате в дневные часы. Однако выявленные различия были невелики (отношение шансов 1,9 и с 1,5); это означает, что вопрос о том, что является ведущим фактором – ночной шум или общее воздействие шума в течение всего дня, все еще остается открытым. В этом исследовании имелись определенные методические ограничения, о чем было сказано в резюме большого технического доклада и в недавнем консультативном докладе Совета по здравоохранению Нидерландов (Health Council of the Netherlands, 2004). В основном они связаны с тем, что в рамках исследования наблюдения проводили над выборкой преимущественно пожилых людей с определенными проблемами в состоянии здоровья, у которых уже в течение длительного времени могли быть хронические нарушения здоровья (группа риска). В нескольких исследованиях связи между субъективными реакциями на шумовое загрязнение окружающей среды и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы было высказано мнение о возможной более тесной корреляции с нарушениями сна и раздражением, нежели с шумовым воздействием не во время сна (Bellach et al., 1995; Babisch et al., 1999, 2005; Maschke, Wolf & Leitmann, 2003; Niemann & Maschke, 2004). Закрывание окон на время сна или, наоборот, сон с открытыми окнами спальни были связаны соответственно с более низким или более высоким риском (Letcher, 1996). Аналогичные результаты были получены в отношении переноса спальни в гостиную из-за сильного шума в первой. Эти данные могут указывать, что шум в ночное время может быть более действенным фактором, детерминирующим развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы, нежели шумовое загрязнение в дневные часы. Однако характер дневной деловой активности и ожидания людей значительно более гетерогенны, чем в ночное время, из-за чего может происходить искажение истинной статистической связи последствий с воздействием дневного шума.

Учитывая то, что имеется очень немного эпидемиологических исследований влияния шума на сон (шумовое загрязнение спальни в ночное время), создается впечатление, что не существует другого резонного пути, кроме как использовать для рекомендаций или руководств по контролю ночного шума результаты, полученные в процессе исследований влияния дневного шума в течение светлого времени суток (L_{day}) или в течение всех суток (L_{dn} , L_{24h}). В этом контексте показатель L_{den} представляется весьма полезным индикатором уровня шумового загрязнения для принятия решений и разработки нормативных документов. Принудительное снижение допустимого уровня звука составляет

обычно 5 дБА и 10 дБА для вечернего времени и ночных часов, соответственно. Это может быть использовано для картографирования шумового загрязнения и обычно относится к фасаду здания, подверженного наибольшему воздействию шума, из-за чего возникает определенная степень ошибочной оценки воздействия, когда мы рассматриваем взаимосвязи между дозой и эффектом. Такой взвешенный показатель был предложен, чтобы оценивать связь между уровнем звука и раздражением, связанным с шумом (European Commission, 2002a). Однако такой подход может быть неприемлем при изучении последствий шумового загрязнения для здоровья. Невзвешенные отдельные показатели звукового загрязнения – такие как L_{day} , L_{evening} или L_{night} , могут быть более приемлемыми в случаях, когда проводится оценка физиологических реакций на воздействие шума. В городских условиях средний ночной уровень автотранспортного шума (с 22.00 часов до 06.00 часов) обычно на 7–10 дБА ниже, чем средний дневной уровень шума, причем эти различия относительно независимы (нет шоссе) от интенсивности движения транспорта по улицам (Utley, 1985; Ullrich, 1998; Evans et al., 2001). В таких случаях L_{den} примерно на 2–3 дБА выше по сравнению с L_{day} (Bite & Bite, 2004). Поэтому при проведении эпидемиологических исследований, направленных на определение относительных последствий автотранспортного шума, масштабы шумового загрязнения в дневные часы могут рассматриваться как ориентировочная мера суммарного шумового загрязнения, включая ночное время. Это представляется вполне оправданным, поскольку существующие нормативные документы по контролю шума учитывают различия в 10 дБА между шумовым загрязнением в дневное и ночное время. В этом отношении уровень без обнаруживаемого вредного воздействия днем (L_{day}) 60 дБА соответствует величине 50 дБА в ночное время (L_{night}). Такая аппроксимация может быть допустима только в отношении автотранспортного шума.

В рамках эпидемиологических исследований шумового загрязнения авиационный шум был изучен в значительно меньшей степени. Основное внимание было уделено высокому кровяному давлению. Кривые доза–ответ практически не рассматривались. В настоящее время проводится крупное европейское исследование влияния авиационного шума и автотранспортного шума на артериальное давление крови (Jagup et al., 2003). Относительно авиационного шума – и в частности в связи с продолжающимися дебатами по вопросу ограничения ночных полетов вблизи аэропортов с интенсивным графиком работы – в настоящее время нет других альтернатив, как только использовать кривые риска развития инфаркта миокарда, полученные в рамках исследования последствий автотранспортного шума, для аппроксимации применительно к авиационному шуму. Поскольку, в отличие от автотранспортного шума, авиационный шум действует на здание со всех сторон, возникает предположение, что последствия от авиационного шума должны быть более серьезными по сравнению с последствиями от транспортного шума (Ortscheid & Wende, 2000; Babisch, 2004a). Это может быть связано с отсутствием возможности найти укрытие от шума в доме и с большей степенью раздражения, испытываемого по отношению к авиационному шуму, что обычно четко прослеживается при проведении социологических исследований среди населения (Miedema & Vos, 1998). Необходимы дополнительные исследования связи между авиационным шумом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

В данном разделе основное внимание уделено нарушениям здоровья как последствиям неблагоприятного воздействия шума. Была разработана единая кривая типа «доза–эффект» для отражения связи между транспортным (уличным) шумом и риском развития инфаркта миокарда. Эта кривая может быть

использована для количественной оценки рисков и для определения количества релевантных случаев в общине. Однако необходимо принять решение о пограничных величинах для широкого спектра явлений – от дискомфорта (раздражение) и до нарушений здоровья (заболеваний) (Lindström, 1992; Babisch, 2002). Хотя требования к качеству в нижней части шкалы воздействий могут быть более гибкими, требования к качеству в верхней части шкалы могут быть более обязательными. Например, по этическим причинам (принцип равенства) нельзя найти оправданий тому, что предельные величины варьируют в зависимости от типа жилого района, указанного в планах развития территории (например, жилой, смешанный или коммерческий районы).

4.6 БЕССОННИЦА

Группа японских исследователей провела исследование с помощью анкетирования среди 3600 взрослых японок в возрасте от 20 до 80 лет, чтобы собрать информацию о факторах, способствующих развитию бессонницы (Kageyama et al., 1997). Было установлено, что бессонницей (в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр – МКБ-10) страдают около 11% опрошенных женщин. При анализе материалов анкетирования принимали во внимание различные переменные – такие как возраст, количество маленьких детей в семье, социальное положение, обращение за медицинской помощью, регулярность сна, проблемы типа апноэ и другие серьезные неприятности за последние шесть месяцев перед заполнением вопросника. Когда процент лиц, страдающих бессонницей, на каждой из трех территорий с наиболее интенсивным воздействием шума сравнивали с процентом таких же людей в районах с низким шумовым загрязнением, были получены следующие соотношения, соответственно – 1,4 (2100 автомобилей в час, L_{night} около 65 дБА), 2,1 (2400 автомобилей в час, L_{night} около 67 дБА) и 2,8 (6000 автомобилей в час, L_{night} около 70 дБА). Чаще всего регистрировали такую проблему как трудность засыпания.

Результаты изучения последствий воздействия авиационного и автотранспортного шума показали, что усиление воздействия ночного шума или воздействия шума в период засыпания приводило к статистически достоверным неблагоприятным последствиям в отношении засыпания и качества сна.

4.7 ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

4.7.1 КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ И МЕДЛЕННЫЙ СОН (МВС)

Результаты интересного исследования были опубликованы Jan Born et al. из Университета Любека (Wagner, Gais & Born, 2001; Benedict et al., 2004; Born & Wagner, 2004; Gais & Born, 2004; Drosopoulos, Wagner & Born, 2005), которые высказали интригующие гипотезы о взаимосвязи между воздействием шума, нарушением сна и последующими когнитивными нарушениями. Они пришли к выводу, что для декларативной памяти наиболее полезны периоды сна с доминированием МВС, в то время как

от периодов с преобладанием REM-сна особой пользы для этой памяти не было. Это указывает на большое значение медленного сна для состояния декларативной памяти.

Поскольку во время сна в начале ночи доминирует медленный сон, тогда как в последующие часы доминирует REM-сон, это позволяет сделать заключение о том, что шумовое воздействие в начале ночи (например, шум самолета до наступления полуночи) будет сопровождаться наиболее неблагоприятными последствиями для памяти и соответствующих когнитивных функций. Однако это предположение еще не было подтверждено научными исследованиями. Другими словами, создается впечатление об определенном риске ухудшения памяти из-за шумового воздействия в первые ночные часы, однако пока что нет результатов количественных исследований о том, будет ли достаточно обычного шума в районе крупного аэропорта в период до наступления полуночи для того, чтобы вызвать нарушения медленного сна. У нас также нет количественных данных о связи между ухудшением качества медленного сна и негативных последствиях для различных аспектов декларативной памяти.

Таким образом, если рассматривать рис. 1.1, то у нас есть доказательства для стрелки, обозначенной (b), но у нас нет достаточно информации для заявления о том, что сила стрелки (a) достаточна для того, чтобы вызвать сокращение МВС в полевых условиях.

Более того, поскольку системы детской памяти в процессе развития претерпевают изменения и не структурированы таким же образом, как у взрослых, было бы интересно узнать о том, до какой степени результаты исследований группы Worn применимы в отношении детей, а также о том, противодействует ли глубина детского сна или усиливает доминирование МВС в первые ночные часы.

4.7.2 СРАВНЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ШУМА В ДНЕВНЫЕ И В НОЧНЫЕ ЧАСЫ

Как следует из рис. 1.1, взаимосвязи между воздействием шума и результирующим влиянием на когнитивные функции организма следовало бы анализировать несколько иначе, в зависимости от того, происходит ли воздействие шума в дневное время или ночью. Анализ влияния дневного шума на когнитивные функции является относительно простым. Однако применительно к действию шума в ночные часы, любые изменения когнитивных функций могут быть как более или менее непосредственным следствием самого шумового воздействия, так и косвенным результатом, связанным с сокращением продолжительности сна или ухудшением его качества.

Кроме того, при сравнении, например, функций памяти и обучения после воздействия шума в ночное время, в противоположность дневному шуму, акцент анализа смещается от кодирования (для памяти) или приобретения (для обучения) во время действия шума к задаче сохранения информации, подлежащей запоминанию или приобретению в процессе сна (сравните с эффектами дневного шума на когнитивные функции, как об этом сказано в работах Hygge, Evans & Bullinger, 2002; Stansfeld et al., 2005). Таким образом, при допущении, что ночью люди преимущественно спят, вся когнитивная работа, направленная на усвоение информации в процессе ее прослушивания или чтения, становится нерелевантной. В целом это говорит о том, что результаты исследования дневного шума не могут быть использованы

в полной мере для получения даже ориентировочных оценок последствий действия шумового загрязнения в ночные часы.

4.7.3 СРАВНЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Насколько возможно обобщить результаты воздействия дневного шума на детей для того, чтобы дать хотя бы приблизительную оценку потенциального эффекта у взрослых? Являются ли дети более чувствительными к шуму? Если судить по результатам ранее проведенных исследований у детей и взрослых, выполняющих определенные когнитивные задачи в условиях шумового загрязнения, дети не обладают большей чувствительностью к шуму по сравнению с взрослыми (Voman, Enmarker & Nygge, 2004), хотя качество выполнения ими заданий, по сравнению с взрослыми, ниже – как в условиях шума, так и в тихой обстановке. Таким образом, можно сказать, что дети не являются более уязвимыми к дневному шуму в плане сохранения их когнитивных функций. Но поскольку от детей во время их пребывания в школе требуется очень большой объем когнитивной работы, их окружающая среда во время учебы и их когнитивные задания могут быть более уязвимыми к шуму, нежели соответствующие условия, в которых находятся взрослые.

4.7.4 ШУМ И ПОСЛЕДСТВИЯ

Есть данные, что шум может быть фактором стрессового воздействия, которое ведет к снижению мотивации (Glass & Singer, 1972), что в свою очередь может явиться медиатором нарушения когнитивной функции. Если продолжить эти рассуждения, то ночной шум может в большей степени способствовать снижению мотивации, чем шум в дневное время, однако пока что это – только гипотеза, которая еще не подвергалась проверке.

4.7.4.1 Роль восстановления

Шум можно рассматривать и как источник стрессовых воздействий, и как препятствие для восстановления. Уровни шума и источники шума могут быть не особенно раздражающими факторами в рабочие часы дневного времени, но могут стать очень сильным стрессом, если они возникают в то время, которое предназначено для отдыха – например, во время сна (Hartig, 2004). Однако до сих пор еще не было изучено, насколько эта идея справедлива в отношении воздействия шума в ночное время.

4.7.4.2 Шум и коммуникации

Некоторые трудности оценки ответной реакции у детей на шум связаны с проблемой восприятия речи. Определение более выраженного воздействия ночного шума фактически является не очень полезным в связи с тем, что обработка детьми звуковой информации, поступающей от родителей или учителей, несомненно, является более критичной во время бодрствования.

4.8 ВЛИЯНИЕ НА ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Воздействие шума в ночное время может быть более беспокоящим по сравнению с дневным шумом, поскольку оно мешает отдыху и сну людей в то время, когда они хотят отдыхать. Представляется вполне вероятным, что

именно ночной шум может оказывать особое воздействие на психическое здоровье. Однако объем проведенных исследований по проблеме влияния ночного шума на душевное здоровье невелик, поэтому необходимо, прежде всего, рассмотреть общую информацию о влиянии шумового загрязнения окружающей среды на психическое здоровье. При изучении связи между шумом и душевным здоровьем использовали различные критерии возможных последствий (на самом простом уровне) – от отдельных симптомов до частоты госпитализаций в психиатрические больницы, обращение за специализированной медицинской помощью и приема психотропных препаратов, а также результаты опросов населения.

4.8.1 ТРАНСПОРТНЫЙ ШУМ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Источниками транспортного шума, влияние которого на психическое здоровье было изучено, были автомобильный транспорт и авиация. Результаты исследований, относящихся к каждому виду шума, будут представлены в самостоятельных разделах.

4.8.1.1 Автотранспортный шум

Связь между шумовым загрязнением от дорожного транспорта и психологическим дистрессом изучали в небольшом городке Кэрфилли, Южный Уэльс. В результате поперечного исследования не было выявлено ассоциации между исходным уровнем дорожно-транспортного шума, который был определен на основании картографирования транспортного шума как L_{eq} за период с 06.00 до 22.00, и небольшим психологическим дистрессом, установленным с помощью общего вопросника о состоянии здоровья (General Health Questionnaire – GHQ), который применяется для проведения скрининговых исследований при изучении депрессий и тревожных состояний, даже после корректировки с учетом социальных и демографических факторов (Stansfeld et al, 1993). При продольном анализе данных исследования в Кэрфилли не было установлено корреляции между автотранспортным шумом и психологическим дистрессом, даже после корректировки с учетом социальных и демографических факторов и фонового психологического дистресса, хотя была отмечена некоторая нелинейная ассоциация шума с увеличением состояния тревожности (Stansfeld et al, 1996).

Недостаток исследования в Кэрфилли состоит в том, что оно было проведено в одном месте с не очень высоким уровнем транспортного шума. При вторичном анализе крупного британского исследования транспортного шума, в котором уровни шума фиксировались во многих местах, уровень шума в дБА, превышавший 10% времени, был слабо связан с появлением симптомов нарушения психического здоровья с корректировкой на возраст, пол, уровень доходов и продолжительность проживания (Halpern, 1995). Более слабая связь между интенсивностью автомобильного движения и симптомами психического нездоровья может объясняться неравномерным распределением переменной интенсивности движения. Создается впечатление, что громкость шума имеет большее значение, чем интенсивность автомобильного движения. Используемая в исследовании шкала включала некоторые признаки психического здоровья, а также некоторые другие признаки, в меньшей степени относящиеся к сфере душевного здоровья. Может быть задан вопрос о том, действительно ли выявленная связь между уровнем шумового загрязнения и симптомами психического здоровья объясняется действием шума; корректировка количества «услышанного шума» уменьшала ассоциацию очень незначительно, что наводит на мысль об

отсутствии причинной связи с шумом; однако в то же время очень высока вероятность ошибок в измерении этой переменной, что снижает валидность этой работы.

Вполне возможно, что пиковый уровень шума является лучшим индикатором шумового загрязнения окружающей среды, слышимым внутри помещения, чем средний уровень шума, измеренный за какое-то время, а также что пиковые уровни шума являются важнейшими показателями для оценки психического здоровья. Более того, при изучении транспортного шума в Белграде и обследовании 253 жителей, подвергавшихся воздействию транспортного шума с уровнем >65 дБА, с высоким уровнем шумового загрязнения днем и ночью (L_{eq} 76,5 днем и 69,5 ночью в районах, где изучали влияние шума), было установлено, что они испытывали значительно более выраженную усталость, депрессию, нервозность и головные боли по сравнению с теми людьми, на которых действовал шум с уровнем <55 дБА (Belojevic & Jakovljevic, 1997). Было также установлено, что у жителей шумных улиц качество сна хуже, чем у обитателей тихих улиц, и что у тех, кто жил на шумных улицах, было больше проблем с засыпанием, они чаще просыпались ночью и после сна чувствовали себя менее отдохнувшими. Тем не менее, у людей, подверженных и не подверженных воздействию шума, не было выявлено различий в продолжительности засыпания вечером или после пробуждения ночью, а также в продолжительности сна и в частоте приема снотворных препаратов. Существенным методологическим достоинством данного исследования было то, что районы с высокими и низкими уровнями шумового загрязнения были однородны по возрасту и полу жильцов, а также по их трудовой занятости и чувствительности к шуму. Исследование в Японии, включавшее 366 женщин, позволило предположить, что транспортный шум оказывает влияние на частоту депрессии, усталости и раздражительности только при громкости выше пороговой величины 70 дБА (Yoshida et al., 1997). Однако трудно быть уверенными в результатах этих анализов, поскольку они не были скорректированы на возраст или социальную депривацию. Более мягкие психологические состояния – например, состояние здоровья и благополучие – были также изучены на первой стадии интервенционного исследования для определения эффективности объездной дороги, открытой для ликвидации автомобильных пробок в маленьком городе в Северном Уэльсе (Stansfeld, Haines & Brown, 2000). Состояние здоровья оценивали по шкале SF-36 для анализа здоровья (Ware & Sherbourne, 1992), включая определение общего состояния здоровья, физических функций, общего психического здоровья и социальных функций. Были обследованы 98 респондентов, проживавших на шумной улице с уровнем транспортного шума L_{eq} от 72 дБА до 75 дБА вне жилых помещений. Ответы этих респондентов сравнивали с материалами, полученными у 239 лиц контрольной группы, которые проживали неподалеку на тихих улицах с уровнем шума вне жилых помещений L_{eq} 55–63 дБА. Хотя группа сравнения была хорошо подобрана по таким признакам как возраст, пол, звукоизоляция зданий, наличие автомобиля и трудовая занятость, при сравнении групп не полностью учитывались такие характеристики как процент работников ручного труда, скученность проживающих, депривация и формы владения жилищем. Не было получено убедительных данных о том, что у людей, подверженных воздействию более высоких уровней автотранспортного шума, состояние здоровья и функций было хуже, чем у тех, на которых действовало более слабое шумовое загрязнение, с коррекцией на уровень депривации.

Другим методом оценки состояния психического здоровья после воздействия шума является использование косвенных показателей – например,

применения лекарственных препаратов. Наблюдения в пяти австрийских общинах, подвергавшихся воздействию транспортного шума с уровнем шума выше 55 дБА, включая усиление уровня шума в ночное время из-за движения грузовых автомобилей, показали связь шумового загрязнения с повышенным риском приема снотворных препаратов (ОШ = 2,22 [ДИ: 1,13–4,38]) и увеличением общего количества принимаемых лекарств (ОШ = 3,65 [ДИ: 2,13–6,26]), по сравнению с воздействием транспортного шума силой менее 55 дБА (Lercher, 1996). Это указывает на возникновение побочных эффектов уже при относительно низком уровне шума. В этом случае нарушения психического здоровья могли быть следствием нарушений сна, которые происходили при меньших уровнях ночного шума по сравнению с симптомами психических нарушений в результате воздействия дневного шума. Поскольку эти данные были получены в условиях сельской местности, где дорожное движение было главным источником шумового загрязнения, было бы интересно повторить эти исследования в других условиях.

4.8.1.2 Транспортный шум и психическое здоровье детей

Влияние воздействия шума на состояние психического здоровья изучали также и у детей; каждый ребенок сам отвечал на вопросы о состоянии психического здоровья с использованием стандартной шкалы, а учителя определяли рейтинг классных комнат в зависимости от их защиты от шума шоссе, автомобильной дороги и железной дороги; в исследовании участвовала большая группа австрийских школьников в возрасте от 8 до 11 лет, а на втором этапе – выборка из группы детей, подвергавшихся воздействию очень интенсивного шума. Величина шумового загрязнения четко коррелировала с уровнем защиты классных комнат от шума; в то же время вызывает удивление, что по оценкам самих детей, нарушения психического здоровья отмечались только у тех, кто родился с низкой массой тела или в результате преждевременных родов (Lercher et al., 2002).

4.8.1.3 Авиационный шум

Результаты опросов жителей районов с высокими уровнями авиационного шума показали, что значительная часть этих людей жаловались на «головные боли», «беспокойные ночи» и «напряженность и раздражительность» (Kokokusha, 1973; Finke et al., 1974; Öhrström, 1989). Явная связь между авиационным шумом и симптомами, о которых говорят участники таких исследований, заставляет думать о возможности ошибок, связанных с гиперрегистрацией жалоб (Barker & Tarnopolsky, 1978). Примечательно, что результаты исследования в зоне трех швейцарских аэропортов (Grandjean et al., 1973) не показали связь жалоб с авиационным шумом и не выявили никакой связи между уровнями авиационного шума и частотой симптомов. При анализе в Западном Лондоне установлено, что в районах с высоким уровнем ночного шума более частыми были жалобы на «шум в ушах», «ожоги, порезы и мелкие бытовые травмы», «проблемы со слухом» и «проблемы с кожей» (Tarnopolsky, Watkins & Hand, 1980). Острые симптомы («депрессия», «раздражительность», «трудность засыпания», «ночные просыпания», «проблемы с кожей», «распухшие колени» и «ожоги, порезы и мелкие бытовые травмы») наиболее часто регистрировали в районах с высоким уровнем шума. Однако если не считать «проблемы со слухом» и «шум в ушах», то 20 из 23 хронических симптомов чаще отмечали в условиях низкого уровня шума. Частота симптомов не возрастала пропорционально увеличению уровня шумового загрязнения. Возможно, что это в большей степени было связано с социальной необеспеченностью и сопутствующими нарушениями здоровья у жителей районов с низкими уровнями авиационного шума, а также с возможным нежеланием людей с хроническими

заболеваниями пересезжать на жительство в районы с большей вероятностью стресса из-за высокого уровня ночного шума. Тем не менее, нельзя исключить значение шума в возникновении некоторых острых физиологических реакций. Поскольку большая часть авиационного шума приходится на дневные часы, воздействие шума в дневное время, по-видимому, вызывает более выраженные неблагоприятные последствия, чем ночной шум. Многие из последствий шума в условиях промышленных предприятий и учебных заведений могут быть обусловлены преимущественно нарушениями коммуникаций.

4.8.2 ШУМ И ЧАСТОТА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ БОЛЬНИЦЫ

Исследование проблемы возможного воздействия шума на психическое здоровье нередко начинают с изучения частоты госпитализации пациентов, проживающих в районах с высокими уровнями шума, в психиатрические больницы. Результатами ранних исследований показана связь между уровнями авиационного шума и госпитализацией людей в психиатрические больницы – как в Лондоне (Abeu Wickrama et al., 1969), так и в Лос-Анджелесе (Meecham & Smith, 1977). Однако эти результаты были подвергнуты критике из-за методологических погрешностей (Chowns, 1970; Frerichs, Beeman & Coulson, 1980), а повторные исследования (Gattoni & Tarnopolsky, 1973) не подтвердили ранее полученные данные. Jenkins et al., (1979) установили, что стандартизованная по возрастным группам частота госпитализации в Лондонскую психиатрическую больницу за 4 года повышалась у жителей районов со снижающимися уровнями шума, хотя такие районы с низким уровнем шумового загрязнения также были центральными городскими районами, где можно ожидать высокую частоту госпитализации жителей. При дальнейших интенсивных исследованиях на базе трех больниц (Jenkins, Tarnopolsky & Hand, 1981) было установлено, что высокий уровень авиационного шума коррелировал с большей частотой госпитализации жителей в две больницы, хотя во всех трех больницах создавалось впечатление, что частота госпитализаций зависела вовсе не от фактора шумового воздействия; шум мог оказывать дополнительное влияние на другие возможные переменные, но не был важнее этих других причин. При повторном анализе полученных данных Kryter (1990) установил «более тесную положительную связь между уровнем воздействия авиационного шума и частотой госпитализаций». Несомненно, что причинами госпитализации людей были многие социально-психологические факторы, которые имели большее значение по сравнению с шумом. Поэтому ответ на вопрос о связи психиатрических расстройств с шумовым воздействием можно будет получить, проведя исследования в соответствующей популяции.

4.8.3 ВОЗДЕЙСТВИЕ ШУМА И ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ЛЮДЕЙ

При проведении пилотного исследования в одном из районов Западного Лондона Tarnopolsky et al. (1978) не обнаружили ассоциации между авиационным шумом и показателями общего здоровья (Goldberg, 1972) (соотношение низких и высоких показателей 4:5) или оценочным количеством случаев психических заболеваний (Goldberg et al., 1970). Эта закономерность не изменялась даже в тех случаях, когда учитывали побочное действие автомобильного шума, за исключением трех подгрупп: «лица в возрасте от 15 до 44 лет со средним образованием» (41% и 14%, $p < 0,05$), «женщины в возрасте

от 15 до 44 лет» (30% и 13%, различия недостоверны) и «специалисты или менеджеры». Авторы высказали осторожное мнение о том, что воздействие шума может вызывать заболевания у представителей некоторых уязвимых групп населения. При последующем изучении психиатрической заболеваемости в Западном Лондоне (Tarnopolsky, Morton-Williams & Barker, 1980) методом случайной выборки были отобраны 5885 взрослых из четырех районов с различными уровнями авиационного шума, в соответствии со стандартом «Noise and Number Index». При этом в условиях различной интенсивности шумового загрязнения не было обнаружено связи между уровнем авиационного шума и превалентностью психических расстройств, как по показателям общего состояния здоровья, так и по количеству случаев психических заболеваний. Однако связь между шумом и психическими расстройствами была выявлена в двух подгруппах населения: «закончившие полный курс обучения в возрасте 19 лет и старше» и «профессионалы». Эти две категории, имевшие тесную ассоциативную связь друг с другом, были объединены, после чего установлена несомненная связь между шумовым воздействием и развитием психических заболеваний ($\chi^2 = 8,18$, $df 3$ $p < 0,05$), однако только для части лиц с высокими баллами общего состояния здоровья. Авторы (Tarnopolsky, Morton-Williams & Barker, 1980) сделали вывод, что полученные ими результаты «демонстрируют, по крайней мере, что сам по себе шум не является серьезным патогенетическим фактором, вызывающим развитие психических заболеваний, однако он может приводить к появлению некоторых патологических симптомов в определенных группах населения».

В более поздних исследованиях было проведено изучение результатов воздействия интенсивного шума от военных самолетов. Высокие уровни шума от военных самолетов вблизи активного (с большим количеством взлетов и посадок) военного аэропорта Кадена в Японии изучали для выявления зависимости «экспозиция – ответ» в плане развития депрессий и раздражительности, появления которых оценивали с помощью анкетирования с использованием индекса здоровья «Today», основанного на «Cornell Medical Index» (Ito et al., 1994; Hiramatsu et al., 1997). В рамках этого исследования с помощью дополнительных шкал психического здоровья определяли депрессию, раздражительность, состояния невротизации и психическую нестабильность. Уровни шума измеряли в WECPNL (максимальный эквивалентный уровень средневзвешенного шума в дБА, в интервалах 75–79, 80–84, 85–89, 90–94 и более 95 дБА). При отсутствии корректировки результатов были выявлены статистически достоверные различия в частоте депрессий, раздражительности и невротизации в контрольной группе, не подвергавшейся воздействию шума, и объединенной группе, испытывавшей воздействие шума мощностью 75–95 WECPNL. При многофакторном анализе с поправкой на возраст, пол, семейное положение, тип жилища и продолжительность проживания в данном районе была установлена связь между шумовым воздействием мощностью более 95 WECPNL и высокой частотой депрессий и невротизации (Hiramatsu et al., 1997). Не было выявлено четкой связи между экспозицией (воздействие шума) и эффектом (частота заболеваний) при всех пяти различных уровнях звукового воздействия. Однако при анализе данных о более широких группах обследуемых была выявлена очевидная связь между экспозицией и эффектом. Это демонстрирует различия между группами с самым высоким уровнем шумового воздействия и группами с более низким воздействием шумом, а также указывает скорее на «эффект пороговой величины», а не на линейные взаимосвязи; это означает, что нарушения психического здоровья с большей вероятностью обнаруживаются при более высоких уровнях звукового воздействия. В целом, в данном исследовании было установлено,

что с воздействием шума связано появление не соматических изменений, а скорее физиологических симптомов. Дополнительный анализ материалов исследования в Японии показал, что высокие уровни шума от военных самолетов могут оказывать влияние на состояние психического здоровья. В поперечном исследовании в окрестностях двух военно-воздушных баз на Окинаве было обследовано 5963 жителя; у подвергавшихся воздействию звука мощностью L_{dn} 70 или выше была обнаружена более высокая частота «психической нестабильности» и депрессий (Hiramatsu et al., 2000). У тех, кто испытывал более выраженное раздражение, был выявлен более высокий риск психических и соматических симптомов. Дополнительное обследование 6486 респондентов с помощью той же методологии позволило выявить корреляцию экспозиции и ответа между действием авиационного шума, нервозностью и состоянием психического здоровья (Miyakita et al., 1998). Это очень важное исследование, поскольку была использована возможность изучить эффект высоких уровней шума, а также существовала вероятность того, что уязвимые люди уехали их районов с высоким шумовым загрязнением, поэтому вероятность получения ошибочных результатов была мала.

Использование медицинских услуг также было выбрано для определения отношений между шумом и психическими нарушениями. Grandjean et al. (1973) сообщили, что процент швейцарцев, принимающих лекарственные препараты, был выше в районах с высокими уровнями авиационного шума. Knipschild & Oudshoorn (1977) обнаружили, что жители деревни, которая начала испытывать воздействие авиационного шума, стали покупать больше снотворных препаратов, антацидов, седативных и гипотензивных лекарств, хотя в контрольной деревне, где уровень шума остался неизменным, увеличения покупки лекарств не было. В рамках обоих исследований была также выявлена связь между уровнем шумового загрязнения и частотой обращения жителей к врачам общей практики. При проведении исследования в Хитроу (Watkins, Tarnopolsky & Jenkins, 1981) были использованы различные показатели оказания медицинской и социальной помощи – прием лекарственных препаратов, особенно препаратов для лечения психических заболеваний и безрецептурных лекарств, визиты к врачу общей практики, пребывание в больнице и контакты с различными социальными службами, но ни один из признаков не показал четкой связи с уровнями шума. В недавнем исследовании установили увеличение приема снотворных и седативных препаратов в связи с усилением ночного шума, особенно у пожилых людей (Passchier-Vermeer et al., 2002). Это посчитали достаточным доказательством влияния шума (Health Council of the Netherlands, 2004).

4.8.4 АВИАЦИОННЫЙ ШУМ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ

Poustka, Eckermann & Schmeck (1992) изучали психическое и психосоматическое здоровье у 1636 детей в возрасте от 4 до 16 лет в двух географических регионах, которые различались по уровню шума, производимого реактивными истребителями, нередко совершающими учебные полеты на низкой высоте. Психологические и неврологические последствия не были связаны с воздействием шума. Авторы выявили определенную связь между шумом и депрессией или тревожностью, однако эти изменения были минимальными и не имели клинического значения. Эти результаты представляются не очень убедительными, потому что обследованные районы различались по социально-экономическому статусу, а результаты исследования не были скорректированы по этим факторам; кроме того, не было точных измере-

ний интенсивности шума. Однако в Мюнхене у детей, живущих в районах с высоким уровнем авиационного шума, отмечался более низкий уровень психологического благополучия, по сравнению с детьми, которые проживали в более спокойных условиях (Evans, Hygge & Bullinger, 1995). Результаты продольного исследования в окрестностях Мюнхена показали, что после открытия нового аэропорта жители населенных пунктов, на которых стал действовать шум, в ответах на вопросы анкеты отметили существенное ухудшение качества жизни (в соответствии со шкалой Kindl) за последние 18 месяцев шумового загрязнения (третий этап тестирования), в сравнении с контрольной группой людей (Evans, Bullinger & Hygge, 1998). Нарушение качества жизни является менее тяжелым последствием, чем нарушение психического здоровья. В дальнейших исследованиях было изучено влияние шума на возникновение психических расстройств у детей.

По результатам исследования SHES (Schools Health and Environment Study) в окрестностях аэропорта Хитроу, скорректированным по социально-экономическим факторам, хроническое воздействие авиационного шума не было связано с тревогой и депрессией (измерение было произведено по психометрическим шкалам) (Haines et al., 2001a). При проведении дополнительного изучения здоровья детей в рамках исследования WLSS (West London Schools Study) в окрестностях аэропорта Хитроу (Haines et al., 2001b) была установлена связь между уровнем авиационного шума и повышенной гиперактивностью, определяемой по шкале SDQ (Strength and Difficulties Questionnaire) (Goodman, 1997). Результаты этих исследований показывают, что шум влияет на состояние психического здоровья детей, вызывая у них гиперактивность, и что он может влиять на ответные стрессовые реакции и на ощущение благополучия.

4.8.5 ШУМ В МИКРОРАЙОНЕ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Шум от соседей является самой частой причиной жалоб на шум местным властям в Соединенном Королевстве (Chartered Institute of Environmental Health, 1999). Чаще всего негативные реакции вызывает продолжительный шум, причины или источники которого неясны, аффективный или пугающий, из-за глупости или невнимательности людей (Grimwood, 1993). По результатам исследования BRE в 1991 году наибольшее раздражение люди испытывали от лая собак, хлопанья дверей, звуков радио- и телепередач, громкой музыки или человеческих голосов (Grimwood, 1993). В этом исследовании в ответ на шум наблюдали два типа эмоциональных реакций: направленную вовне агрессию, характеризующуюся чувствами раздражения, аггравации, горечи и гнева по отношению к источнику шума, и более эмоциональную реакцию напряженности, тревоги и ощущения давления. Эти ответные реакции напоминают о различиях между интернализацией и экстернализацией расстройств. Исследований о возможности шума от соседей провоцировать психические нарушения было выполнено немного, но это та область, которая заслуживает дальнейшего изучения (Stansfeld, Haines & Brown, 2000).

Несомненно, что длительное воздействие шума может быть очень неприятным, навязчивым и мешающим нормальному сну и повседневной активности. В жилых помещениях невысокого качества, особенно в квартирах, даже относительно негромкий шум может быть хорошо слышен через стены, полы или потолки (Raw & Oseland, 1991). В такой ситуации шум может в значительной степени мешать частной жизни, особенно одиноким людям,

и может быть связан с ощущением угрозы или усилением чувства изоляции. Это в наибольшей степени относится к людям, которые постоянно испытывают тревогу и которые могут жаловаться на повышенную чувствительность к шуму; воздействие продолжительного шума может усиливать их тревожность и делать их несчастными. Нередко это ведет к ссорам с соседями, затем – к разрыву добрососедских отношений и дальнейшей изоляции, которая сама по себе может оказывать очень выраженное негативное влияние на состояние психического здоровья. Иногда это может быть проявлением чувства преследования, которое связано с психотическими расстройствами, при которых шум является только внешним спусковым механизмом для внутренних расстройств.

4.8.6 МЕХАНИЗМЫ ПРИЧИННЫХ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ ШУМОМ И ПСИХИЧЕСКИМ ЗДОРОВЬЕМ

Какими могут быть механизмы, посредством которых шум воздействует на психическое здоровье? Одно из возможных объяснений – влияние шума на когнитивные функции; по этому вопросу имеются достаточно надежные лабораторные доказательства (Smith & Broadbent, 1992). Влияние шума на психическое здоровье является ожидаемым, поскольку имеются доказательства, что шум нарушает и другие функции организма человека – такие как трудоспособность (Loeb, 1986) и сон, которые важны в поддержании нормального функционирования; кроме того, шум вызывает неблагоприятные эмоциональные реакции – например, раздражительность. Вообще создается впечатление, что воздействие шума увеличивает возбуждение и снижает внимание из-за отвлекающего эффекта (Broadbent, 1953), увеличивает необходимость концентрации внимания, чтобы отсекал ненужные раздражители (Cohen & Spacapan, 1978), а также нарушает выбор стратегии для решения задач (Smith & Broadbent, 1981). Даже относительно невысокие уровни шума могут оказывать неблагоприятное действие; поэтому состояние человека во время выполнения задания имеет не менее важное значение, чем сам шум (Broadbent, 1983). Осознание людьми того, что они контролируют действующий на них шум, также может влиять на их состояние (Willner & Neiva, 1986), тогда как ощущение невозможности контролировать условия окружающей среды может быть важным медиатором нарушений здоровья.

Кроме того, шум также может отрицательно влиять на социальную активность человека, так как: (1) он является стрессором, вызывающим нежелательные неблагоприятные изменения в аффективном состоянии; (2) затрудняет восприятие речи и нарушает коммуникации; и (3) отвлекает внимание от соответствующих сигналов в социальной среде (Jones, Charman & Auburn, 1981). В результате этого люди, у которых уже по тем или иным причинам отмечается нарушение их дееспособности (например, из-за чрезмерно высокой тревожности), а также у кого имеется необходимость выполнения нескольких задач, могут быть более уязвимы к мешающему и отвлекающему эффектам шума.

Механизм влияния шума на состояние здоровья можно в принципе представить как модель «стресс–предрасположенность», в которой шум усиливает возбуждение, а хроническое действие шума приводит к хроническому изменению физиологических функций и к последующим негативным изменениям здоровья. Однако до сих пор остается неясным, пригодна ли данная модель для оценки изменений психического здоровья. Более слож-

ная модель (Biesiot, Pulles & Stewart, 1989; Passchier-Vermeer, 1993) включает особенности взаимоотношений между индивидуумами и окружающей их средой. Согласно этой модели, человек модифицирует свое поведение в атмосфере шумового загрязнения, чтобы уменьшить экспозицию. Важным дополнением является включение оценки шума (в смысле опасности, утраты качества, значения шума, проблем контроля окружающей среды и т.д.) и сопротивления шуму (способность изменить поведение, чтобы бороться со стрессором). Эта модель подчеркивает, что контроль шума является активным, а не пассивным процессом.

4.8.7 ПРИВЫКАНИЕ К ШУМУ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Вполне вероятно, что неблагоприятные последствия для психического здоровья являются результатом постоянного воздействия шума в течение длительного времени. Возникает вопрос: могут ли люди со временем привыкнуть или адаптироваться к шуму? Результаты некоторых исследований показали, что люди действительно обладают способностью адаптироваться к шуму и в дальнейшем уже не замечать его воздействия. С другой стороны, при изучении раздражительности в нескольких работах была установлена низкая вероятность адаптации (Cohen & Weinstein, 1981). Возможно, что в физиологических исследованиях адаптация не происходила в случаях, когда раздражитель был новым, громким или подразумевал угрозу. Появление симптомов нарушения психического здоровья означало отсутствие способности привыкнуть к шуму или, по крайней мере, адаптироваться к нему. Несколько исследований показали, что контроль над шумом или активное сопротивление шумовому воздействию способствовало меньшей выраженности расстройств психического здоровья по сравнению с тактикой пассивного эмоционального ожидания (van Kamp, 1990). Специальные исследования по проблеме привыкания к шуму и нарушений психического здоровья не проводились.

4.8.8 ГРУППЫ РИСКА НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В СВЯЗИ С ШУМОМ

Одна из возможностей рассмотреть вопрос о чувствительности к шуму – подумать о группах населения, которые могут быть более чувствительными к шуму, например, о людях с уже имеющимися физическими или психическими недугами, которые при воздействии шума испытывают более выраженную раздражительность и потенциально могут быть более уязвимы к неблагоприятному влиянию шума на состояние психического здоровья. Аналогичным образом людям с нарушениями слуха в условиях шумового загрязнения может быть гораздо сложнее общаться, а это может приводить к появлению симптомов психического нездоровья. Люди, которые сообщают о своей повышенной чувствительности к шуму, будут испытывать от шума большее раздражение, и потому относятся к группе риска возникновения психических расстройств (Stansfeld et al., 2002).

4.8.9 ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ГРУППЫ РИСКА НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В СВЯЗИ С ШУМОМ

Существует ряд доказательств того, что многие дети (родившиеся недоношенными или с низкой массой тела, а также гиперактивные дети) являются более уязвимыми к воздействию шума, поэтому у них чаще, чем у взрослых,

возникают нарушения психического здоровья. В то же время нет информации о связи уязвимости психического здоровья с шумовым загрязнением в зависимости от возраста, социального положения, этнических или гендерных особенностей.

4.8.10 ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ШУМУ

Чувствительность к шуму, базирующаяся на отношении индивидуума к шуму вообще (Anderson, 1971; Stansfeld, 1992), является вмешивающейся переменной, которая в значительной степени объясняет различия в индивидуальной реакции раздражения на действие шумового загрязнения (Weinstein, 1978; Langdon, Buller & Scholes, 1981; Fields, 1993). Чувствительные к шуму люди, вероятно, также являются чувствительными и к другим факторам окружающей среды (Broadbent, 1972; Weinstein, 1978; Thomas & Jones, 1982; Stansfeld et al., 1985a). Это позволяет поставить вопрос о том, не являются ли чувствительными к шуму те люди, которые просто больше жалуются на окружающую их среду. Конечно, существует несомненная связь между чувствительностью к шуму и невротизмом (Thomas & Jones, 1982; Öhrström, Bjorkman & Rylander, 1988; Jelinkova, 1988; Belojevic & Jakovljevic, 1997; Smith, 2003), хотя такая корреляция была выявлена не во всех исследованиях (Broadbent, 1972). С другой стороны, была высказана гипотеза, что чувствительность к шуму является частью критических/некритических параметров, демонстрирующих такую же связь, как и связь между чувствительностью к шуму и уровнем шума, конфиденциальности, загрязнения воздуха и реакций на ближайшее окружение человека Weinstein (1980). Автор предположил, что наиболее критически настроенные люди, включая чувствительных к шуму индивидуумов, не всегда относятся отрицательно к окружающей их среде, но просто более требовательны по сравнению с обычными людьми, которые не настроены критически и не ругают окружающую их среду.

Было также показано, что чувствительность к шуму связана с имеющимся психическим заболеванием (Bennett, 1945; Tarnopolsky, Morton-Williams & Barker, 1980; Iwata, 1984). В частности, Stansfeld et al. (1985) обнаружили, что повышенная чувствительность к шуму была в наибольшей степени связана с фобиями и с невротической депрессией, определяемыми при текущем обследовании по системе PSE (Wing, Cooper & Sartorius, 1974). Аналогично указанной связи с симптомами фобий, чувствительность к шуму была также связана с попытками контроля ситуации путем «тактики избегания», что в дальнейшем могло приводить к отрицательным последствиям для здоровья (Pulles, Biesiot & Stewart, 1988), и с тенденцией предъявлять жалобы на нарушения здоровья, а не пытаться активно бороться с шумовым загрязнением (Lercher & Kofler, 1996). Частично повышенная чувствительность к шуму может быть вторичным явлением, связанным с наличием психического заболевания: больные с депрессиями после четырехмесячного наблюдения и клинического улучшения в результате проводимого лечения становились менее чувствительны к шуму (Stansfeld, 1992). Помимо этих субъективных физиологических оценок имеются и результаты объективных психофизиологических лабораторных исследований реакций на шумовое воздействие в группе больных с различными депрессивными состояниями. У людей, чувствительных к шуму, отмечались более высокие уровни тонического физиологического возбуждения, чаще выявляли фобии и реакции в виде защиты или испуга, а также более медленное привыкание к шуму (Stansfeld, 1992). Таким образом, чувствительные к шуму люди улавливают больше шумов,

четче дискриминируют различные типы шума, считают шумовое загрязнение более угрожающим и неподвластным контролю со стороны этих людей, а также медленнее адаптируются к шумам, по сравнению с людьми, которые менее чувствительными к шуму. Благодаря наличию связи с обостренным восприятием враждебности окружающей среды, а также с негативной аффектацией и физиологическим возбуждением, чувствительность к шуму может быть индикатором уязвимости к развитию незначительных психических расстройств, хотя эти психические расстройства не обязательно будут обусловлены воздействием шума (Stansfeld, 1992).

При обследовании большого количества чувствительных к шуму женщин в рамках исследования в Западном Лондоне и сопоставлении результатов с данными обследования женщин, не чувствительных к шуму, не было получено доказательств того, что действие авиационного шума способствует возникновению психических заболеваний у чувствительных женщин (Stansfeld et al., 1985). В рамках исследования в Кэрфилли было установлено, что гиперчувствительность к шуму являлась прогностическим признаком психологического дистресса, который выявляли на фоне скоррегированного исходного психологического дистресса, но связи с уровнем шума не было обнаружено; это позволило прийти к заключению, что чувствительность к шуму не является модератором влияния шума на психологический дистресс (Stansfeld et al., 1993). Однако при дальнейшем анализе информации у мужчин, чувствительных к шуму, была выявлена статистически достоверная ассоциация между автотдорожным шумом и психологическим дистрессом, установленным с помощью общего вопросника о состоянии здоровья (GHQ), который не регистрировали у мужчин с низкой чувствительностью к шумовому загрязнению (Stansfeld et al., 2002). В оригинальном исследовании после корректировки фоновой величины тревожности пациентов влияние чувствительности к шуму уже не было статистически достоверным. Это говорит о том, что в значительной степени ассоциация между чувствительностью к шуму и психологическим дистрессом может объясняться одновременной ассоциацией с состоянием тревожности. Конституционально люди с состояниями тревожности в большей степени повержены ощущению враждебности окружающей их среды и, следовательно, более предрасположены к будущим психическим расстройствам. Очень вероятно, что эти две угрозы связаны между собой.

В Соединенном Королевстве изучали связь между воздействием шума, чувствительностью к шуму, появлением субъективных симптомов и расстройствами сна в группе случайно отобранных 543 взрослых (Smith, 2003). Воспринимаемое индивидуумом воздействие шума было связано с состоянием здоровья, однако эта связь была статистически недостоверной, если проводили коррекцию на негативную аффектацию. Аналогичным образом коррективка на негативную аффектацию показывала отсутствие связи между чувствительностью к шуму и состоянием здоровья. Таким образом, было высказано предположение, что чувствительность к шуму фактически являлась лишь косвенным показателем наличия у человека негативной аффектации или невроза. Однако, хотя это и означает, что чувствительность к шуму не является специфичным свойством именно по отношению к шуму, результаты более поздних исследований позволяют предположить наличие связи между высоким уровнем тревожности пациента и его уязвимостью к воздействию шума; поэтому у таких людей может возникать повышенный риск негативных психологических изменений в результате воздействия шума, даже если при этом риск нарушений физического здоровья не увеличивается.

4.8.11 ПОСЛЕДСТВИЯ БЕССОННИЦЫ ДЛЯ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

Транзиторная бессонница обычно сопровождается жалобами пациента на повышенную сонливость в дневное время и нарушение трудоспособности на следующий день после бессонной ночи. Хроническая бессонница обычно ассоциируется с ослабленным эмоциональным и психическим здоровьем. Результаты нескольких широкомасштабных эпидемиологических исследований среди взрослых показали, что примерно от трети до половины людей, жалующихся на хроническую бессонницу, одновременно страдают первичными психическими расстройствами, что проявляется преимущественно повышенной тревожностью и плохим настроением. Mellinger, Balter & Uhlenhuth (1985) установили, что 17% взрослых отмечали серьезные проблемы с засыпанием или с качеством (непрерывностью) сна за последний год; у 47% из них обнаруживали высокие уровни психологического дистресса, с наличием симптомокомплекса, подозрительного на такие расстройства как депрессия и состояние тревожности. В противоположность этому, только у 11% людей без указаний на бессонницу была выявлена повышенная частота симптомов психических заболеваний. После обследования почти 8000 человек, Ford & Kamerow (1989) сообщили, что за предшествующие шесть месяцев 10% пациентов страдали бессонницей, по меньшей мере, в течение двух недель; у 40% лиц, страдавших бессонницей, имелись четкие признаки психических расстройств, причем наиболее частыми были тревожные и депрессивные состояния; в то же время психические заболевания были выявлены только у 16% лиц без жалоб на качество сна.

Breslau et al. (1996) обнаружили сильную корреляцию между теми или иными нарушениями сна в течение жизни и наличием психических расстройств, из которых чаще всего диагностировали тревожные состояния, депрессии и злоупотребление психоактивными веществами. Аналогичные результаты были получены Vollrath, Wicki & Angst (1989), Chang et al. (1997) и Dryman & Eaton (1991). При проведении в Европе крупномасштабного популяционного исследования (Ohayon & Roth, 2003) было установлено, что бессонница гораздо чаще предшествует нарушениям настроения, а не возникает после них.

У людей, страдающих бессонницей, не только чаще обнаруживали психические расстройства, но также более часто выявляли различные психологические симптомы: страдающие бессонницей больные говорили об усиленном психологическом стрессе и/или сниженной способности сопротивляться стрессу, на что указывали результаты изучения американской (Roth & Ancoli-Israel, 1999) и японской (Kim et al., 2000) популяций. Почти у 80% людей, страдающих бессонницей, отмечалось значительное увеличение баллов при оценке нарушений здоровья по клинической шкале ММПИ (Kalogjera-Sackellares & Cartwright, 1997). Даже у людей, у которых бессонница была обусловлена диагностированными медицинскими нарушениями, отмечалось увеличение баллов по шкале ММПИ, что наводит на мысль о возможных причинных связях или специфической ассоциации между бессонницей и симптомами психических нарушений. По сравнению с людьми, у которых был хороший сон, лица, страдающие бессонницей, сообщали о значительно большем количестве медицинских проблем, они чаще обращались за помощью к врачам общей практики, в два раза чаще поступали на стационарное лечение и принимали значительно больше лекарств. Лица, страдающие бессонницей, чаще пропускали работу или

учебу – например, на работе они отсутствовали в два раза чаще, чем люди, у которых был хороший сон. У них также было больше проблем на работе, включая снижение концентрации внимания, трудности в выполнении служебных обязанностей и большее количество производственных несчастных случаев (Leger et al., 2002).

4.8.12 БЕССОННИЦА КАК СИМПТОМ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

Бессонница является симптомом множества психических нарушений, в особенности – депрессии и тревожных состояний. При сопоставлении больных с депрессиями и пациентов контрольной группы у первых были выявлены увеличение времени засыпания, легкая пробуждаемость во время сна, раннее пробуждение утром, сниженная эффективность сна и сокращение общей продолжительности сна. Имеются также данные о том, что бессонница может быть фактором риска развития депрессии (Riemann, Berger & Voderholzer, 2001; Roberts, Roberts & Chen, 2002). В связи с этим возникает вопрос о том, не провоцирует ли продолжительный ночной шум, ведущий к бессоннице, развития депрессии у восприимчивых людей? Теоретически это представляется вполне возможным, хотя доказательная база в пользу этого предположения невелика. В то же время при проведении продольного исследования была выявлена обратная закономерность – симптомы депрессии предшествовали развитию бессонницы (Patton et al, 2000). Трудности засыпания у детей были ассоциированы с усилением симптомов экстернализации, включая агрессивное поведение, а также с нарушениями внимания и появлением социальных проблем (Aronen et al., 2000). После этого поперечного исследования остается неясным направление выявленной ассоциативной связи, однако создается впечатление, что нарушения сна являются особенностью поведенческих расстройств, ни не их причиной. Для определения нарушений сна, связанных с окружающей средой, были предложены три критерия: (1) возникновение проблем со сном по времени связано с появлением физически измеримого раздражителя или определенным изменением условий окружающей среды; (2) основная причина связана с физическими, но не с психологическими характеристиками факторов окружающей среды; и (3) устранение причинного фактора приводит к немедленному или постепенному восстановлению нормального сна и бодрствования (Kraenz et al., 2004). К сожалению, большинство исследований не удовлетворяют этим трем критериям. При проведении в Германии исследования среди 5–6-летних школьников на вопрос о частоте нарушений сна, связанных с шумом (преимущественно из-за автомобильного движения), родители 10% детей ответили «иногда» и 2% детей – «часто». В ответах детей цифры были несколько выше: иногда – 12%, часто – 3% (Kraenz et al., 2004). Необходимы дополнительные продольные исследования для того, чтобы установить, ведет ли спровоцированная шумом бессонница к возникновению явных психических расстройств.

В заключение необходимо отметить, что результаты как популяционных, так и клинических исследований продемонстрировали высокую частоту психических заболеваний у больных с хронической бессонницей. По установившейся традиции считалось, что бессонница является вторичным признаком психических расстройств; однако очень возможно, что в ряде случаев бессонница предшествует по времени развитию психических нарушений.

4.8.13 ПРИСТУПЫ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Диагностику легких приступов депрессии проводят на основании клинического анамнеза. Критерии легких приступов депрессии включают два или более симптома из первой группы (подавленное настроение, утрата интересов или слабость, продолжающаяся не менее двух недель) и два или три симптома из второй группы – такие как снижение концентрации, снижение самооценки, ощущение вины, пессимистический взгляд на будущее, суицидальные идеи или поступки, нарушенный сон, ухудшение аппетита и нарушения социальных функций, а также меньше четырех симптомов из третьей группы – отсутствие нормальных удовольствий/интересов, утрата нормальной эмоциональной реакции, пробуждение на 2 часа раньше обычного или еще раньше, утрата либидо, резкие перепады настроения в течение дня, ухудшение аппетита, снижение массы тела на 5% и более, психомоторное возбуждение или психомоторная заторможенность.

Аналогичным образом тревожные состояния распознают также на основании данных клинического анамнеза. Критерии диагностики «генерализованного тревожного состояния» включают продолжающуюся в течение не менее шести месяцев спонтанно появляющуюся тревожность и вегетативную гиперактивность.

4.8.14 СВЯЗЬ МЕЖДУ БЕССОННИЦЕЙ И ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

К настоящему времени еще не доказано наличие связи между воздействием и эффектом применительно к параметрам нарушения сна (количество поведенческих пробуждений, движений тела или пробуждений на ЭЭГ, т.е. микропробуждений) и началом депрессивных или тревожных состояний, хотя и имеются определенные данные о том, что бессонница является фактором риска развития депрессии (Riemann, Berger & Voderholzer, 2001; Roberts, Roberts & Chen, 2002). Во многих продольных проспективных исследованиях, проведенных в разных возрастных группах, была выявлена ассоциация между саморегистрируемой бессонницей и последующим началом психических расстройств, в частности, выраженных депрессивных состояний. Наиболее важные исследования и их результаты представлены в табл. 4.3.

4.8.15 ВЫВОДЫ: СВЯЗЬ МЕЖДУ ШУМОМ И ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Воздействие шума в наибольшей степени проявляется такими последствиями, которые (например, раздражительность) могут характеризовать в большей степени качество жизни, а не развитие болезни. Нетяжелые формы расстройств встречаются у многих людей, поскольку такие ответные реакции распространены очень широко. Современные данные показывают, что воздействие шумового загрязнения окружающей среды, особенно при высоких уровнях шума, сопровождается появлением симптомов психического нездоровья, а также, возможно, повышенной тревожностью и приемом седативных препаратов; в то же время имеется очень мало информации о том, что шум вызывает более серьезные отрицательные последствия. Необходимо провести дополнительное изучение последствий для психического здоровья очень высоких уровней шума. На результатах ранее проведенных исследований сказывался предварительный отбор пациентов, проживающих в рай-

Таблица 4.3
Бессонница как предиктор психических расстройств

Исследование	Размер выборки	Выборка	Сроки наблюдения	Диагностика депрессии	Результаты
Ford & Kamerow, 1989	7954	Жители общины	1 год	Плановое диагностическое интервью	Риск развития из-за бессонницы новой депрессии в двух случаях: [ОР=39,8, 95% ДИ 19,8–80,0]
Breslau et al., 1996	1200	21–30 лет, члены организации по поддержанию здоровья	3 года	Плановое диагностическое интервью	Риск новой депрессии, связанной с фоновой бессонницей [ОР =4,0, 95% ДИ 1,5–5,6]
Chang et al., 1997	1053	Студенты-медики (юноши)	3–4 года	Клиническая диагностика	Риск клинически выраженной депрессии у тех, кто в медицинской школе сообщил о наличии бессонницы [ОР = 2,0, 95% ДИ 1,2–3,3]
Roberts, Roberts & Chen, 2002	3136	11–17 лет, получающие лечение и уход	1 год	Плановое диагностическое интервью у детей для выявления выраженной депрессии	Полностью скоррегированный риск бессонницы в 1-й и 2-й волне при последующем наблюдении [ОР =1,92, 95% ДИ 1,30–2,82]

онах шумового загрязнения, или сочетанный эффект от воздействия шума, социально-экономической депривации и психических расстройств. Также вполне возможно, что люди недооценивали или минимизировали влияние шума на состояние здоровья в результате «ошибки оптимизма» (Hatfield & Soames Job, 2001), и что такое отношение способствовало сохранности психического здоровья.

Имеется немного информации о взаимосвязи между действием шума и развитием психических нарушений. Существующие данные показывают, что воздействие шума может приводить к появлению психологических симптомов при уровне шума выше 70 дБА L_{eq} . Почти во всех исследованиях изучали влияние только дневного шума на психическое здоровье, однако вполне возможно, что ночной шум, действующий на людей во время сна, может оказывать отрицательное влияние на психическое здоровье даже при более низких уровнях по сравнению с дневным шумом.

Наиболее весомые доказательства влияния шума на состояние психического здоровья были получены при изучении авиационного шума от военных самолетов. Есть данные о том, что интенсивный автомобильный шум также может приводить к появлению физиологических симптомов. В то же время нет никакой информации о возможном влиянии железнодорожного шума на психическое здоровье.

4.9 ТЯЖЕСТЬ САМОРЕГИСТРИРУЕМЫХ НАРУШЕНИЙ СНА

4.9.1 ВВЕДЕНИЕ

В разделе 2.1.2 главы 2 этого доклада указано, что вызванные шумом нарушения сна могут быть либо диагностированы (Environmental Sleep Disorder: ICSD 780-52-6), либо о них могут рассказать сами пациенты. Хотя саморегистрируемые нарушения сна уже по определению являются результатом субъективной оценки, частота их выявления коррелирует с интенсивностью шумового загрязнения, а также с важными диагностическими критериями документа ICSD 780-52-6. Создается впечатление, что саморегистрируемые нарушения сна могут быть использованы для оценки нарушений здоровья, особенно если информация собрана при проведении социологических исследований в репрезентативной выборке населения. Более того, в разделе 4.1 главы 4 этого доклада приведена характеристика количественных взаимоотношений между уровнем шума L_{night} и процентом людей, отмечающих расстройства сна высокой, средней и низкой степени.

Однако остается открытым вопрос о тяжести нарушений: даже если из-за действия ночного шума значительная часть населения заявляет о существенных нарушениях сна, это может быть отражением сравнительно легких нарушений здоровья, если средняя тяжесть саморегистрируемых расстройств сна незначительна по сравнению с нарушениями здоровья при наиболее распространенных заболеваниях. Были предприняты попытки найти ответы на этот важный вопрос, для чего использовали концепцию ВОЗ о тяжести нарушений здоровья, или «взвешенном бремени» (disability weight) (Murray et al., 1996) в качестве основы для сравнения тяжести заболеваний.

4.9.2 ОЦЕНКА ВЗВЕШЕННОГО БРЕМЕНИ НАРУШЕНИЙ СНА

Исследование в Швейцарии (Müller-Wenk, 2002) было направлено на определение взвешенного бремени нарушений сна, связанных с шумом дорожного движения. Для этого были подготовлены описания нарушений сна, связанных с автомобильным движением. По существу, такое нарушение здоровья предполагалось у человека, который заявил о том, что из-за автодорожного шума у него или у нее почти каждую ночь возникают проблемы со сном – засыпание, пробуждение в течение ночи или раннее пробуждение с ощущением плохого отдыха. Кроме того, был составлен список, в который вошли 28 различных заболеваний с уже установленной тяжестью нарушений здоровья (Murray et al., 1996; Stouthard et al., 1997), спектр которых варьировал от очень легких до очень серьезных нарушений здоровья (Müller-Wenk 2002: 65–66). Все 64 медицинских сотрудника Швейцарского

института страхования от несчастных случаев (SUVA = Swiss Accident Insurance Institute) приняли участие в заполнении письменного вопросника, чтобы определить пока что неизвестное степень тяжести (взвешенное бремя) нарушений сна с помощью экстраполяции, то есть путем включения нарушений сна в соответствующее место подготовленного списка из 28 болезней, которые располагались в соответствии с тяжестью нарушений здоровья при каждой из них. Эти специалисты были отобраны для проведения анкетирования, потому что все они были врачами в SUVA и обладали исключительными профессиональными знаниями, которые позволяли им сравнивать различные заболевания по тяжести нарушений здоровья. Были заполнены 42 анкеты, из которых для анализа использовали 41 анкету.

С помощью этих анкет можно было рассчитать среднее арифметическое значение взвешенного бремени нарушений сна, которое составило 0,055, при 95%-ном доверительном интервале от минимального значения 0,039 до максимального значения 0,071. Полученные результаты можно иллюстрировать путем сравнения с уже известными заболеваниями из каталогов Muggay et al. (1996) или Stouthard et al. (1997): нарушения сна, обусловленные автотранспортным шумом, имели примерно такой же показатель взвешенного бремени, как и «хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита В, без активной репликации вируса», у которой среднее взвешенное бремя составило 0,06 при 95%-ном доверительном интервале от 0,034 до 0,087. Нижний оценочный показатель тяжести нарушений здоровья из-за расстройств сна составил 0,039, что соответствовало среднему взвешенному бремени «доброкачественной гиперплазии предстательной железы (клинически выраженные случаи)», а верхний оценочный показатель 0,071 соответствовал среднему взвешенному бремени «не осложненного сахарного диабета». Это позволило сделать вывод, что среднее взвешенное бремя нарушений сна, связанных с автотранспортным шумом, не ниже (т.е. имеет не меньшую клиническую тяжесть), чем взвешенное бремя нарушений состояния здоровья, обычно определяемых как болезнь, и что имеется выраженное наклонение вероятностных распределений этих показателей взвешенного бремени. На основании определенного показателя взвешенного бремени, составившего для саморегистрируемых нарушений сна 0,055, и с учетом современных уровней автотранспортного шума в ночное время во многих странах Европы, можно с уверенностью заявлять, что связанные с шумом нарушения сна приводят к серьезной утрате здоровья и представляют важную проблему общественного здравоохранения.

4.9.3 СРАВНЕНИЕ БЕССОННИЦЫ И САМОРЕГИСТРИРУЕМЫХ НАРУШЕНИЙ СНА

В оригинальный список болезней с известным взвешенным бременем (Muggay et al., 1996) не включены какие-либо расстройства сна. Между тем, ВОЗ опубликовала расширенный список болезней (Mathers et al., 2003, Приложение, табл. 5а), в который включен показатель взвешенного бремени бессонницы 0,100 (диагностический код 307.42). Это дает возможность для повторного определения взвешенного бремени бессонницы 0,055 (Müller-Wenk, 2002) путем опроса группы медицинских специалистов, чтобы сравнить, на основании показателей взвешенного бремени, среднюю тяжесть саморегистрируемых нарушений сна, связанных с ночным автотранспортным шумом, со средней тяжестью бессонницы. Можно дискутировать по вопросу о том, допустимо ли сравнивать два типа расстройств сна со сходными симптомами, или

лучше сравнивать саморегистрируемые нарушения сна с различными видами совершенно отличающихся заболеваний. Однако в любом случае представляется разумным использовать сравнение с бессонницей как второй подход к определению взвешенного бремени саморегистрируемых нарушений сна.

Это сравнение тяжести различных нарушений сна было сделано в 2005 году с помощью структурированных устных интервью, проведенных медицинскими работниками клиники расстройств сна больницы кантона Санкт-Галлен (Швейцария); интервью брали у 14 врачей общей практики, случайно отобранных из числа всех врачей, которые направляли своих пациентов в клинику сна в предшествующие девять месяцев. Эти больные страдали преимущественно синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС). Были использованы следующие вопросы:

«Можете ли вы высказать свое мнение по поводу относительной тяжести трех различных случаев бессонницы:

1. (первичная) бессонница, которую в нашем регионе обычно обозначают термином психофизиологическая бессонница;
2. синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС);
3. связанные с воздействием транспортного шума нарушения сна, которые могут возникать у людей, вынужденных спать вблизи дорог с движением автотранспорта в ночное время.

Ваше мнение должно быть основано на результатах наблюдений за вашими больными за последнее время или за другими людьми из вашего социального окружения. При сравнении тяжести нарушений здоровья первоочередное внимание необходимо уделять состоянию пациента в течение дня после ночи, когда был нарушен сон. Для данного исследования абсолютное значение тяжести заболевания имеет меньшее значение по сравнению с относительной тяжестью названных выше трех случаев бессонницы. Мнение о тяжести состояния может быть выражено в соответствии с линейной шкалой от 0 (нарушения отсутствуют) до 10 (нарушения почти нестерпимы). Используя эту шкалу от 0 до 10, вы можете показать нам ваши средние оценки тяжести, или вы можете расположить их по нарастанию тяжести – от самой легкой формы до самой тяжелой».

Все опрошенные врачи общей практики высказали свои мнения, которые суммированы в табл. 4.4.

Очевидно, что суждения о тяжести нарушений сна у разных врачей различались в значительной степени. Помимо различий в индивидуальных суждениях, эти вариации зависели также от особенностей пациентов, которые посещали того или иного врача. Например, врач номер 15 мог наблюдать один или два очень серьезных случая СОАС, а его/ее опыт работы в области нарушений сна, связанных с воздействием шума, мог ограничиваться наблюдениями за пациентами, которых ночной шум в спальне беспокоил только изредка. С другой стороны, врач номер 22 мог часто иметь дело с лицами, тяжело страдавшими от нарушений сна из-за воздействия громкого транспортного шума, тогда как его/ее опыт лечения СОАС или первичной бессонницы сводился только к легким случаям. Следует признать, что даже врачи общей практики имеют ограниченный опыт наблюдения всего спектра перечисленных выше трех видов бессонницы, поэтому на их мнение о средней тяжести нарушений сна, связанных с воздействием шума, по срав-

Таблица 4.4

Рейтинги тяжести бессонницы (10 = почти непереносимые нарушения, 0 = нарушений практически нет), определенные случайно выбранными 14 врачами общей практики

№	Первичная бессонница				СОАС (апноэ во время сна)				Нарушения сна (шум)				Шум / первичн. бесс.	Шум/ СОАС
	Макс.	Мин.	Ср.	Ранг	Макс.	Мин.	Ср.	Ранг	Макс.	Мин.	Ср.	Ранг		
10	6	4	5	3	8	6	7	1	8	6	7	1	1,40	1,00
11	5	3	4	3	9	7	8	1	8	4	6	2	1,50	0,75
12			5	3			10	1	7	8	7,5	2	1,50	0,75
13	2	3	2,5	2	4	5	4,5	1	1	2	1,5	3	0,60	0,33
14			2	6			1	1	2	1,5	3	0,50	0	0,25
15			8	2			9	1			6	3	0,75	0,67
16			8	1			7	2			4	3	0,50	0,57
17			5	1			5	1			3	3	0,60	0,60
18	2	3	2,5			2	6	1	1	2	1,5	3	0,60	0,25
19			8	1			3	2			2	3	0,25	0,67
20			6	2			7	1			4	3	0,67	0,57
21			7	2			8	1			0	3	0,00	0,00
22			4	3			5	2			6	1	1,50	1,20
23			4	3	6	7	6,5	2	8	9	8,5	1	2,13	1,31
Среднее			5,143	2,143			6,57	1,286			4,18	2,429	0,89	0,64
Сигма													0,60	
Медиана													0,63	
Верхняя граница 95% Д.И. для ср.													1,20	
Нижняя граница 95% Д.И. для ср.													0,58	

нению со средней тяжестью СОАС или бессонницы, существенное влияние оказывали особенности состава наблюдавшихся пациентов.

Тем не менее, по материалам таблицы можно сделать такие выводы.

- Что касается клинической тяжести, то большинство врачей общей практики считают нарушения сна, связанные с воздействием шума, более легкой формой в сравнении с бессонницей и СОАС, хотя три врача посчитали, что нарушения сна, связанные с воздействием шума, по тяжести занимают первое место. Только один участник исследования (номер 21) посчитал нарушения сна, связанные с воздействием шума, абсолютно несерьезным нарушением.
- Отношения между тяжестью нарушений сна, связанных с воздействием шума, и тяжестью бессонницы варьировали от 0 до 2,1. Семь из четырнадцати врачей определили величину этого отношения в интервале от 0,5 до 0,75; другими словами, половина участников исследования высказали мнение, что тяжесть нарушений сна, связанных с воздействием шума, составляет от 50% до 75% тяжести бессонницы.
- Средняя величина этого отношения тяжести составила 0,89, а стандартное отклонение (сигма) – 0,60. Доверительный интервал для этой средней величины варьировал от 0,58 до 1,20. Медиана отношений тяжести нарушений сна и бессонницы составила 0,63, со сдвигом распределения вправо.

Приведенный выше показатель может быть использован в качестве коэффициента для составления пропорции между известным взвешенным бременем бессонницы и искомым взвешенным бременем саморегистрируемых нарушений сна. Памятуя о том, что уже существующий показатель ВОЗ для взвешенного бремени бессонницы составляет 0,10, можно рассчитать средний взвешенный показатель бремени саморегистрируемых нарушений сна, связанных с воздействием ночного автотранспортного шума, который составит 0,089 (ДИ от 0,058 до 0,12).

4.9.4 ВЫВОДЫ

Согласно мнениям двух групп опрошенных медицинских работников, у людей, которые отмечали хроническую депривацию нормального сна, связанную с автотранспортным шумом, среднее взвешенное бремя нарушений сна было сопоставимо по тяжести с «хронической инфекцией, вызванной вирусом гепатита В, без активной репликации вируса» или было даже более тяжелым. Независимо от ответов на вопрос, признается ли саморегистрируемое нарушение сна в качестве болезни или нет, по тяжести оно сопоставимо с широко распространенными заболеваниями.

Оптимальная оценка среднего бремени саморегистрируемых нарушений сна, вызванных автотранспортным шумом, составляла 0,055 с ДИ от 0,039 до 0,071 (Müller-Wenk, 2002), тогда как в наших расчетах, основанных на сравнении с бессонницей, эта величина составила 0,09 (ДИ от 0,06 до 0,12). Более высокий показатель во втором случае может быть связан с тем, что во время второго исследования более пристальное внимание уделяли «состоянию пациента на следующий день после ночи с нарушениями сна».

Приведенные выше показатели в значительной мере сопоставимы с результатами исследования van Kempen (1998), которые цитированы в работе Knol & Staatsen (2005): бремя тяжелых нарушений сна составило 0,10, что определили на основании суждений 13 медицинских экспертов в соответствии с протоколом Stouthard et al. (1997).

В заключение необходимо отметить, что для саморегистрируемых нарушений сна, вызванных автотранспортным шумом или другим аналогичным шумовым загрязнением окружающей среды, средний показатель бремени составляет 0,07. Этот показатель может быть использован в уравнениях в разделе 4.1 данной главы применительно к пациентам с выраженными нарушениями сна.

4.10 ОБСУЖДЕНИЕ: МОГУТ ЛИ ХРОНИЧЕСКИЕ КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ВЫЗЫВАТЬ ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ?

В результате воздействия шума изменения на ЭЭГ, реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, движения тела и микропробуждения наблюдаются уже через несколько секунд после действия раздражителя. Помимо изучения эффектов, связанных с однократными событиями и проявляющихся сразу, были проведены крупные исследования в полевых условиях

влияния авиационного (Passchier-Vermeer et al., 2002) и автотранспортного шума в дневное время (Griefahn et al., 2000; Passchier-Vermeer et al., 2004). Было установлено, что латентность сна и двигательная активность во время сна увеличивались постепенно в соответствии с увеличением уровня шума. Увеличение двигательной активности было значительно более выраженным по сравнению с тем, что можно было ожидать с учетом дополнительной двигательной активности во время шумового воздействия (Passchier-Vermeer et al., 2002); это свидетельствует о наличии персистирующего возбуждения, связанного с авиационным шумом во время сна. Более того, в процессе международного исследования в полевых условиях было установлено (Juglièns et al., 1983) некоторое сокращение фазы REM-сна, увеличение продолжительности бодрствования (по данным ЭЭГ), увеличение частоты сердечных сокращений и ухудшение результатов функциональных тестов у тех людей, кто в течение предшествующей ночи подвергнулся воздействию более громкого дорожного шума.

Взаимоотношения между эффектами, проявляющимися сразу, и общими изменениями сна в течение одной ночи, а также хроническими изменениями являются достаточно сложными, что иллюстрируют результаты изучения двигательной активности спящего человека. Увеличение средней двигательной активности, которая существенно выше по сравнению с тем, что можно было бы ожидать на основании кратковременной дополнительной двигательной активности во время воздействия шума (Passchier-Vermeer et al., 2002), наводит на мысль о существовании во время сна стойкого возбуждения, коррелирующего с интенсивностью авиационного шума.

Поскольку выявляемое с помощью ЭЭГ возбуждение и проявляющаяся сразу двигательная активность взаимосвязаны, эти данные показывают, что количество микропробуждений может увеличиваться во время шума в большей степени, если бы это происходило только за счет суммирования мгновенных (микро-) пробуждений, которые имеют место при действии шума.

Что касается общей двигательной активности во время сна, то были найдены убедительные данные о связи с последующими эффектами, хотя причинные связи не во всех случаях так уж очевидны. Среднее (начало) двигательной активности во время сна связано с действием следующих факторов, на что указывают результаты изучения с помощью анкетирования и анализа дневников пациентов (Passchier-Vermeer et al., 2002):

- частота сознательных пробуждений за время сна: увеличение составляет 0,8;
- число пробуждений за ночь, если двигательная активность увеличивается от слабой до сильной;
- частота пробуждений, о которых человек помнит на следующее утро: увеличение составляет 0,5;
- пробуждения в течение ночи, если двигательная активность увеличивается от слабой до сильной;
- долговременная частота пробуждений, связанных с конкретными источниками шума, в соответствии с оценками с помощью анкетирования;
- качество сна, отмечаемое в дневнике утром;
- долговременное качество сна, оцениваемое с помощью анкетирования;
- количество жалоб на сон, оцениваемое с помощью анкетирования;
- количество жалоб на общее состояние здоровья, оцениваемое с помощью анкетирования.

Связь средней двигательной активности с этими переменными более прочная, чем связь количества эпизодов начала двигательной активности.

Для оценки побочного характера эффектов, проявляющихся сразу, очень важно учитывать, переводят ли они организм в более стабильное состояние повышенного возбуждения или нет, хотя это не является единственным критерием. Те эффекты, которые исчезают при повторном действии раздражителя, являются менее вредными по сравнению с теми эффектами, которые сохраняются в течение продолжительного времени, при условии, что подавление этих эффектов не происходит за счет других механизмов. Например, кратковременные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы, если к ним не развивается привыкание, могут вести к развитию постоянных нарушений в работе сердечно-сосудистой системы (Carter, 1996, 1998).

Взаимосвязь между двигательной активностью и сознательным пробуждением подразумевает, что двигательная активность тела является характерной реакцией на шум, причем пороговая величина звука в этом случае очень невелика, в то время как сознательное пробуждение является самым значимым проявлением эффекта шума у спящего человека, а пороговая величина мгновенного раздражителя является самой высокой.

Результатами одного из самых основательных исследований в полевых условиях (Passchier-Vermeer et al., 2002) было установлено, что повышенная вероятность двигательной активности, проявляющейся сразу, возникает при максимальной громкости звука $L_{Amax} > 32$ дБА, тогда как при проведении мета-анализа определили, что спонтанное пробуждение происходит при $L_{Amax} > 42$ дБА (Passchier-Vermeer, 2003a). При силе раздражителя выше этого порога было установлено, что эффекты нарастают постепенно по мере повышения громкости звука в процессе данного шумового эпизода (авиационный шум). Важно отметить, что недавно было проведено еще одно солидное исследование в полевых условиях (Basner et al., 2004), где пороговое значение для ЭЭГ-пробуждения составило $L_{Amax} = 35$ дБА, то есть немного более высокое значение по сравнению с 32 дБА, которое индуцировало пробуждение. Это укрепляет доказательную базу утверждения, что шум начинает индуцировать пробуждения при значениях L_{Amax} в интервале от 30 до 35 дБА. Учитывая уровни громкости ночного шума, который действует на людей, эти результаты показывают, что мгновенные реакции имеют место достаточно часто. Хотя в большинстве исследований изучали влияние авиационного шума, можно предположить, что проявляющиеся сразу эффекты будут возникать при аналогичных уровнях шума и от других видов транспорта.

Приведенные выше результаты наблюдений могут быть использованы при определении предельно допустимой громкости транспортного шума в ночное время. Чтобы этот процесс был прозрачным, определение предельно допустимых значений рекомендуется осуществлять в два этапа: на первом этапе нужно определить предельное значение с учетом влияния на состояние здоровья; на втором этапе нужно определить истинное предельное значение с учетом как медицинских аспектов, так и реальных перспектив практического применения. Здесь возникает проблема при выполнении первого этапа.

При определении предельное значение с учетом влияния на состояние здоровья, следует учитывать два момента: дозозависимые эффекты единичных шумовых раздражителей и количество таких событий. Если говорить о дозозависимых эффектах единичных шумовых раздражителей, необходимо указать, что неблагоприятные последствия могут быть дифференцированы от негативных эффектов как таковых, которые не возникают в результате действия раздражителя, но могут усугублять последствия его воздействия. Было установлено, что в течение ночи в среднем происходит 1,8 сознательных пробуждений. Значительное увеличение количества сознательных пробуждений сверх этой величины можно расценивать как результат неблагоприятной реакции. Поскольку обычно для повторного засыпания после сознательного пробуждения требуется определенное время, а после индуцированного шумом пробуждения продолжительность этого латентного периода увеличивается (что в свою очередь может привести к возникновению отрицательных эмоциональных реакций – гнева, страха и т.д.), в результате произойдет сокращение общей продолжительности сна. Это может в свою очередь приводить к ухудшению настроения и снижению работоспособности на следующий день. Хотя для уточнения таких оценок могут быть проведены дополнительные, более совершенные исследования, мы предлагаем сейчас использовать в качестве оптимальной оценки порогового значения сознательного пробуждения под влиянием транспортного шума величину $L_{Amax} = 42$ дБА. Это означает, что максимальная доза, не вызывающая обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека ($NOEL_{Amax}$), применительно к источникам транспортного шума не должна превышать 42 дБА. Наиболее чувствительным проявляющимся сразу эффектом, который интенсивно изучался в процессе полевых исследований, является двигательная активность. Сам по себе один интервал с началом спровоцированной шумом двигательной активности не может считаться неблагоприятным явлением.

Однако индуцированная шумом двигательная активность является признаком пробуждения, а частые микропробуждения и сопутствующая этому фрагментация сна могут отрицательно влиять на настроение и состояние человека на следующий день, следовательно – к снижению ощущения качества сна. Поэтому двигательная активность коррелирует с неблагоприятными последствиями для здоровья, хотя для проявления такого эффекта необходимо несколько эпизодов индуцированной шумом двигательной активности. Хотя для более точной оценки показателей желательно провести дополнительные, более детальные исследования, мы предлагаем использовать в настоящее время величину $L_{Amax} = 32$ дБА как пороговое значение транспортного шума, индуцирующего двигательную активность.

Было найдено, что пороговая величина ЭЭГ-пробуждения составляет $L_{Amax} = 35$ дБА, то есть на немного выше по сравнению с 32 дБА для индуцированных шумом пробуждений. Это означает, что значение $NOEL_{Amax}$ для эпизодов транспортного шума составляет не более 32 дБА и определено не может быть выше 35 дБА. Важно отметить, что приведенные выше значения $NOEL_{Amax} \sim 32$ дБА и $NOEL_{Amax} \sim 42$ дБА относятся к ситуации внутри помещений, в спальне. Хотя шум с громкостью ниже 32 дБА воспринимается органом слуха, а дополнительные исследования могут показать наличие более чувствительных эффектов по сравнению с двигательной активностью, на основании имеющейся сейчас информации мы предлагаем считать, что $NOEL_{Amax} = 32$ дБА, а предельный уровень транспортного шума для ночного времени составляет $L_{Amax} \sim 32$ дБА. С другой стороны, поскольку неблагоприятные последствия для здоровья необходимо предотвращать,

устанавливая безопасные ограничения и учитывая, что для уязвимых групп населения эти предельно допустимые уровни могут быть дополнительно снижены, на основании имеющихся данных мы предлагаем установить значение $NOEL_{Amax} = 42$ дБА; это означает, что в ночное время недопустимо создание шумового воздействия с уровнем звука $L_{Amax} > 42$ дБА.

На основании сказанного выше можно определить нормативные предельные уровни шума для ночного времени – L_{night} . Такие нормативные значения будут показывать уровень, ниже которого можно не ожидать появления краткосрочных эффектов, которые приведут к временному ухудшению состояния здоровья или к развитию хронического заболевания. Такие нормативные значения необходимо сравнить с нормативными значениями, полученными напрямую с учетом предупреждения временных ухудшений здоровья или хронических заболеваний. В частности, применительно к саморегистрируемым нарушениям сна, которые свидетельствуют о снижении благополучия и могут указывать на действие эффекта, который может привести к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, отношения между экспозицией и ответом были определены на основании значительного объема оригинальных данных, полученных в процессе исследований в разных странах (Miedema, Passchier-Vermeer & Vos, 2003; Miedema, 2004). Процент людей с выраженными нарушениями сна, обусловленными шумом, выравнивается на уровне 45 дБА, но не на уровне нулевого эффекта. Остальная часть эффекта может быть вызвана событиями, не включенными в оценку экспозиции. Поэтому создается впечатление, что если все компоненты шумового загрязнения включить в измеряемую экспозицию, выраженные нарушения сна, обусловленные действием шума, будут наблюдаться в интервале от 40 дБА до 45 дБА, скажем, при 42 дБА. Поскольку значения для других временных ухудшений здоровья или хронических заболеваний, в частности, заболеваний сердечно-сосудистой системы, будут выше, а также учитывая саморегистрируемые нарушения сна как неблагоприятные эффекты, можно предложить $L_{night} = 42$ дБА в качестве показателя $NOEL$, для сравнения с величиной, полученной при оценке кратковременных эффектов. Обратите внимание на то, что это уровни вне жилых помещений, которые – с учетом частично открытых окон и реального поглощения звука на 15 дБА – будут соответствовать эквивалентному уровню звука внутри помещений 27 дБА в ночное время. Приведенные выше рассуждения основаны на таком проявлении как двигательная активность, ЭЭГ-пробуждения и сознательные пробуждения. Кроме того, выше также обсуждались такие аспекты как ЭЭГ микро-/мини пробуждения и реакции со стороны вегетативной нервной системы.

Кроме того, имеются потенциальные эффекты, проявляющиеся сразу – например, эффекты консолидации памяти или эффект восстановления иммунной системы, относительно которых информация о возможных взаимоотношениях с действием шума настолько ограничена, что эти вопросы здесь даже не рассматриваются. Чтобы получить больше данных об этих эффектах, необходимо провести больше исследований в полевых условиях. Нужны именно исследования в полевых условиях, поскольку результаты некоторых исследований продемонстрировали значительно более высокие значения оценочных показателей, полученных на основании результатов лабораторных исследований, по сравнению с оценочными результатами полевых исследований. Конечно, методологические различия между результатами разных исследований не могут служить единственным объяснением. Следует положительно относиться к исследованиям, в рамках которых предусмотрено использование щадящих лабораторных методов непо-

средственно в спальне пациентов – как, например, это было использовано в Швейцарском исследовании шума 2000 года (Brink, Müller, & Schierz, 2006). Вероятно, ключом к лучшему пониманию последствий ночного шума и созданию механистической модели для описания взаимоотношений между действием шума, немедленными эффектами, эффектами в последующие 24 часа и хроническими изменениями могут стать результаты эпидемиологических исследований в домашних условиях с использованием соответствующей качественной аппаратуры.

Взаимоотношения между воздействием шума, немедленными эффектами, эффектами в последующие 24 часа и хроническими изменениями являются достаточно сложными, потому что эффекты за короткий промежуток времени просто-напросто не накладываются на эффекты за более продолжительный период. Например, индуцированное шумом увеличение средней двигательной активности в ночное время было значительно больше по сравнению с ожидаемым на основании проявляющейся сразу дополнительной двигательной активности в течение всей продолжительности шумового воздействия (Passchier-Vermeeg et al., 2002). Это указывает на возможность стойкого пробуждения, связанного с авиационным шумом во время сна. Вполне вероятно, что такие сдвиги в исходном состоянии имеют большее значение для развития хронических эффектов, чем проявляющиеся сразу эффекты в чистом виде. Еще одна сложность состоит в привыкании к воздействию. Привыкание к некоторым параметрам эффектов может произойти в течение нескольких дней или нескольких недель, однако привыкание не всегда происходит до конца. Определяемые изменения функций сердечно-сосудистой системы остаются неизменными в течение продолжительного времени экспозиции (Muzet & Ehrhart, 1980; Vallet et al., 1983). Самое удивительное – это то, что ни одна из ответных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы не проявляет привыкания к шуму даже после продолжительного воздействия, хотя субъективное привыкание отмечается уже через несколько дней. Представляется вполне правдоподобным, что те эффекты, к которым не наблюдается привыкания, ведут к развитию хронических последствий, хотя исчезновение эффектов при продолжении воздействия может быть обусловлено угнетением этих эффектов. Третьей проблемой является то, что шумовое загрязнение в дневное время может оказывать влияние на эффекты, возникающие в результате воздействия ночного шума. Необходимо провести крупномасштабные эпидемиологические исследования для сравнения популяций, которые в дневное время подвергаются одинаковым воздействиям шума, но воздействие ночного шума у них различное. Серьезной сложностью в механистических моделях влияния шума на сон является идентификация факторов, которые делают индивидуумов уязвимыми к ночному шуму. Можно высказать предположение, что к шумовому воздействию во время сна наиболее чувствительными будут следующие группы населения: пожилые люди, больные, люди с хронической бессонницей, сменные рабочие и люди, у которых часы отдыха приходятся на дневное время, склонные к депрессивным состояниям, люди с очень чутким сном, беременные женщины, люди с высокой степенью тревожности и люди в состоянии стресса. Более того, особого внимания заслуживают дети в связи с относительно интенсивным воздействием на них шума во время сна, а также в связи с тем, что они находятся в фазе нейрокогнитивного развития, во время которой ненарушенный сон может иметь особо важное значение.

ГЛАВА 5

НОРМАТИВЫ И РЕКОМЕНДАЦИИ

5.1 ОЦЕНКА

В главе 1 была аргументирована потребность в регламентирующем документе по проблеме контроля ночного шума – отсутствие такого руководства в настоящее время, воздействие на значительную часть населения уровней шума, которые могут быть опасны для здоровья и благополучия людей, а также деятельность ЕС, направленная на широкое информирование населения и властей об уровнях шумового загрязнения в ночное время.

Там, где было недостаточно непосредственных данных о воздействии ночного шума на состояние здоровья, собирали и анализировали косвенные данные – о влиянии шума на сон (на его качество) и о связи между сном и состоянием здоровья.

В главе 2 были представлены данные о том, что сон является биологической необходимостью и что нарушения сна связаны с различными отрицательными последствиями для здоровья. Результаты изучения нарушений сна у детей и у сменных рабочих четко доказывают наличие неблагоприятных последствий шума. Выяснение взаимосвязи между сном и состоянием здоровья (рис. 2.1) показывает, что сон является существенной необходимостью для организма человека, поэтому едва ли можно ожидать здесь простых отношений.

В главе 3 было убедительно показано, что шум нарушает сон посредством множества прямых и косвенных механизмов. Даже очень слабые физиологические реакции (частота сердечных сокращений, двигательная активность тела и микропробуждения) могут быть надежно выявлены и измерены. Было также показано, что реакции пробуждения наблюдаются относительно редко, возникая только при значительно более высоких уровнях шума.

В главе 4 суммированы известные данные о непосредственном воздействии ночного шума на состояние здоровья. Рабочая группа пришла к заключению, что имеется достаточно данных для утверждения о наличии связи между ночным шумом и саморегистрируемыми нарушениями сна, применением лекарственных препаратов, саморегистрируемыми нарушениями здоровья и появлением симптомов бессонницы. Эти последствия могут вести к значительному бремени болезней среди населения. Что касается других эффектов (гипертоническая болезнь, инфаркты миокарда, депрессивные состояния и др.), то здесь имеется ограниченная доказательная база: хотя исследований было немного и окончательные выводы сделать невозможно, имеющиеся данные позволяют определить биологически правдоподобные закономерности.

Примером таких отрицательных последствий для здоровья, относительно которых имеется ограниченная информация, являются инфаркты миокарда. Хотя доказательную базу о корреляции повышенного риска инфарктов миокарда и экспозиции Lday можно считать достаточной благодаря про-

ведению современного мета-анализа, информация в отношении $L_{\text{night, outside}}$ является ограниченной. Это объясняется тем, что показатель $L_{\text{night, outside}}$ является относительно новым, а также тем, что только небольшое число полевых исследований было посвящено изучению неблагоприятного влияния ночного шума на сердечно-сосудистую систему. Тем не менее, результаты исследований на животных и наблюдений на людях подтверждают гипотезу о том, что ночной шум может иметь более тесную корреляцию с изменениями сердечно-сосудистой системы по сравнению с воздействием шума в дневное время, хотя необходимы дальнейшие эпидемиологические исследования по данной проблеме.

Анализ имеющихся данных позволяет сформулировать следующие выводы.

- Сон является биологической необходимостью, поэтому нарушения сна связаны с различными отрицательными последствиями для здоровья.
- Имеется достаточно данных, подтверждающих биологические эффекты воздействия шума во время сна: повышение частоты сердечных сокращений, микропробуждения, изменение стадий сна и бодрствования.
- Имеется достаточно данных, свидетельствующих о том, что ночной шум вызывает саморегистрируемые нарушения сна, увеличение приема лекарственных препаратов, усиление двигательной активности и бессонницу, вызванную шумовым загрязнением среды обитания.
- Хотя индуцированные шумом нарушения сна следует рассматривать уже сами по себе как медицинскую проблему (бессонница, вызванная шумовым загрязнением окружающей среды), они служат причиной возникновения дальнейших отрицательных последствий для здоровья и благополучия.
- Имеются данные о том, что нарушения сна вызывают усталость, увеличивают количество несчастных случаев и снижают работоспособность.
- Имеются данные о том, что ночной шум вызывает изменения уровня гормонов в крови и различные клинически выраженные заболевания – например, поражения сердечно-сосудистой системы, депрессию и другие психические расстройства. Следует подчеркнуть, что существует правдоподобная биологическая модель с достаточным объемом информации относительно элементов причинно-следственной связи.

В следующем разделе будут представлены пороговые величины, если они могут быть определены, для развития тех или иных эффектов.

5.2 ПОРОГОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЛЯ НАБЛЮДАВШИХСЯ ЭФФЕКТОВ

Понятие о NOAEL (или УБОВВ - уровень без обнаруживаемого вредного действия) заимствовано из токсикологии, где оно обозначает максимальную дозу, не вызывающую обнаруживаемого вредного воздействия на морфологическую характеристику, функциональные способности, рост, развитие или жизненную эволюцию целевого организма. Применительно к ночному шуму, где отрицательные последствия воздействия не всегда очевидны, эта концепция представляется менее полезной. Более того, здесь речь идет о пороговых величинах для наблюдающихся эффектов; это уровни, выше которых эффекты начинают проявляться или демонстрируют свою зависимость от дозы. Это могут быть как отрицательные эффекты (напри-

мер, инфаркт миокарда), так и потенциально опасное усиление эффектов, наблюдающихся в естественных условиях – например, двигательной активности.

Пороговые величины – это очень важные элементы в процессе оценки последствий для здоровья действия факторов окружающей среды. Кроме того, пороговые величины позволяют разграничить области изучения, что может привести к лучшему общему пониманию всех неблагоприятных последствий. В таблицах 5.1 и 5.2 суммированы все эффекты, применительно к которым имеются достаточные или ограниченные доказательные данные (см. определения в табл. 1.2 в главе 1). Применительно к эффектам с достаточным объемом фактических данных пороговые величины обычно хорошо установлены; кроме того, для некоторых эффектов может быть определена и связь между дозой и эффектом в определенном диапазоне экспозиций.

5.3 ВЗАИМОСВЯЗЬ С $L_{\text{NIGHT,OUTSIDE}}$

В соответствии с Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды (END) уже через несколько ближайших лет масштабы шумового загрязнения в ночное время должны регистрироваться в единицах $L_{\text{night,outside}}$. Поэтому интересно рассмотреть взаимосвязь между $L_{\text{night,outside}}$ и эффектами ночного шума. Однако отношения между эффектами, перечисленными в таблицах 5.1 и 5.2, и показателем $L_{\text{night,outside}}$ не являются простыми. Кратковременные эффекты обычно связаны с максимальным воздействием одного эпизода в спальне: $L_{\text{Amax,inside}}$. Чтобы выразить ожидаемые эффекты в отношении одного показателя ЕС, необходимо произвести некоторые расчеты.

В процессе расчета общего количества эффектов в результате реакции на шумовое событие (микроробуждение, двигательная активность и бодрствование) необходимо сделать ряд допущений. Первое, о чем необходимо помнить – это независимость: хотя имеется информация, что порядок эпизодов различной громкости в значительной мере оказывает влияние на реакции (Brink, Müller & Schierz, 2006), если это принимать во внимание, то осуществлять расчеты практически невозможно.

Во-вторых, известно, что реакции на шумовые события зависят от уровня громкости звука у уха спящего человека, поэтому необходимо принять во внимание среднюю величину звукопоглощения. В данной работе была принята величина 21 дБ (см. главу 1, разделы 1.3.4 и 1.3.5). Однако эта величина может изменяться в соответствии с национальными и культурными традициями. Примечательно, что значительная часть населения предпочитает спать с открытыми или приоткрытыми окнами. Относительно низкая величина 21 дБ объясняется тем, что этот факт уже принят во внимание. Если уровень шума повышается, люди действительно могут закрыть окна в своих жилищах, но весьма неохотно, так как после этого появляются жалобы на плохое качество воздуха в спальнях помещениях и, соответственно, отмечается высокая частота нарушений сна. На эту закономерность уже было указано в руководстве ВОЗ по бытовому шуму (WHO, 1999).

Таблица 5.1

Эффекты и их пороговые величины при наличии достаточных данных

Эффекты		Показатель	Порог, дБ	Ссылка (глава, раздел)
Биологические эффекты	Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы	*	*	3.1.5
	ЭЭГ-пробуждения	$L_{Amax,inside}$	35	4.10
	Двигательная активность, начало двигательной активности	$L_{Amax,inside}$	32	3.1.8, взаимосвязь доза–эффект для авиационного шума
	Изменения продолжительности различных фаз сна, структуры сна и фрагментация сна	$L_{Amax,inside}$	35	3.1
Качество сна	Пробуждения ночью и/или слишком раннее пробуждение утром	$L_{Amax,inside}$	42	3.1.7, взаимосвязь доза–эффект для авиационного шума
	Трудности засыпания, пролонгация начального периода сна	*	*	3.1
	Фрагментация сна, сокращение продолжительности сна	*	*	3.1
	Усиление средней двигательной активности во время сна	$L_{night,outside}$	42	4.2, взаимосвязь доза–эффект для авиационного шума
Благополучие	Саморегистрируемые нарушения сна	$L_{night,outside}$	42	4.2, взаимосвязь доза–эффект для авиационного, автомобильного, железнодорожного шума
	Использование снотворных и седативных препаратов	$L_{night,outside}$	40	4.5.8
Заболевания	Бессонница, связанная с шумовым загрязнением окружающей среды **	$L_{night,outside}$	42	3.1; 4.1; 4.2

* Хотя было показано наличие эффекта или правдоподобной биологической связи, определить показатели или пороговые величины не представляется возможным.

** Обратите внимание, что бессонница, связанная с шумовым загрязнением окружающей среды, является результатом постановки такого диагноза медицинскими работниками, в то время как саморегистрируемые нарушения сна в принципе то же самое, но выявленное в процессе социологических исследований. Количество вопросов и точные формулировки могли быть различными.

Таблица 5.2
Эффекты и их пороговые величины при наличии
ограниченного объема информации*

Эффекты		Показатель	Порог, дБ	Ссылка (глава, раздел)
Биологические эффекты	Изменения уровня гормонов (стрессовых)	*	*	2.5
	Сонливость/усталость в дневные и вечерние часы	*	*	2.2.3
Благополучие	Повышенная раздражительность в дневное время	*	*	2.2.3
	Нарушения социальных контактов	*	*	2.2.3
	Жалобы	$L_{\text{night, outside}}$	35	4.3
	Нарушения когнитивных способностей	*	*	2.2.3
	Бессонница	*	*	4.6
	Гипертоническая болезнь	$L_{\text{night, outside}}$	50	2.2.3, 4.5.6
	Ожирение	*	*	2.2.3
	Депрессия (у женщин)	*	*	4.8
	Инфаркты миокарда	$L_{\text{night, outside}}$	50	4.5.15
	Сокращение ожидаемой продолжительности жизни (преждевременная смертность)	*	*	2.2.3; 2.5
	Психические нарушения	$L_{\text{night, outside}}$	60	4.8.15
	(Профессиональные) несчастные случаи	*	*	2.2.3; 2.4

+ Обратите внимание, что из-за ограниченного объема информации об эффектах, перечисленных в данной таблице, пороговые величины также имеют ограниченную ценность. Как правило, они основаны на экспертных суждениях.

* Хотя было показано наличие эффекта или правдоподобной биологической связи, определить показатели или пороговые величины не представляется возможным.

В зависимости от источника шума количество отдельных событий варьирует в значительной степени. Шум от автомобильного движения характеризуется относительно низким уровнем звука каждого события и в то же время большим количеством эпизодов, тогда как для авиационного и железнодорожного шума характерны высокая громкость и небольшое количество эпизодов. Оценку производят для двух типичных ситуаций, а результаты представляют в графической форме. Первый пример – это обычная городская дорога (600 транспортных средств за ночь, что приблизительно соответствует 8000 транспортных средств за 24 часа или 3 миллионам за год, что является нижней границей, установленной END), а второй пример – это обычная ситуация для воздействия авиационного шума (8 полетов за ночь, почти 3000 за год).

На рис. 5.1 показано, каким образом усиливаются эффекты по мере увеличения показателей $L_{\text{night, outside}}$ применительно к типичной ситуации дорожного движения на городской дороге. Большое количество событий приводит к большому количеству пробуждений в случае, когда превышен порог $L_{\text{Amax, inside}}$. Это можно иллюстрировать практическим примером: показатели свыше 60 дБ $L_{\text{night, outside}}$ отмечаются на расстоянии менее 5 метров от середины дороги.

На рис. 5.2 такой же график представлен для ситуации около типичного аэропорта. Благодаря меньшему количеству событий отмечается меньшее количество пробуждений, чем в примере с автомобильным шумом (рис. 5.1), однако неблагоприятные последствия для здоровья такие же или даже более выраженные.

В этих примерах с наихудшей ситуацией цифры могут быть еще выше: максимальное количество пробуждений для $L_{\text{night, outside}}$ 60–65 дБ составляет около 300 за год.

Результаты недавних исследований показали, что высокие уровни фонового шума от шоссе с небольшим количеством отдельных событий может привести к высоким уровням двигательной активности (Passchier-Vermeer, в печати). В таблице 5.3 суммирована детальная информация.

5.4 СИТУАЦИИ С ПРЕВЫШЕНИЕМ ПОРОГОВЫХ ВЕЛИЧИН

Данные о шумовом загрязнении окружающей среды показывают, что значительная часть населения испытывает воздействие уровней шума выше пороговых. Можно ожидать, что в будущем такое воздействие даже усилится. Это означает, что обстоятельства могут потребовать обязательного проведения оценки рисков. В таких случаях рекомендуется использовать метод, изложенный в главе 1, используя информацию, приведенную в таблицах 5.1 и 5.2, а также данные о зависимости между дозой и эффектом, приведенные в главе 4.

Оценка рисков необходима в таких типичных ситуациях:

- новые проекты по улучшению инфраструктуры (если требуется информация о влиянии на окружающую среду);
- программы улучшения;

- оценка политики;
- определение национальных или международных предельных величин.

В программном документе Европейской комиссии (European Commission, 2002a) можно найти обзор национальных нормативных документов по ночному шуму.

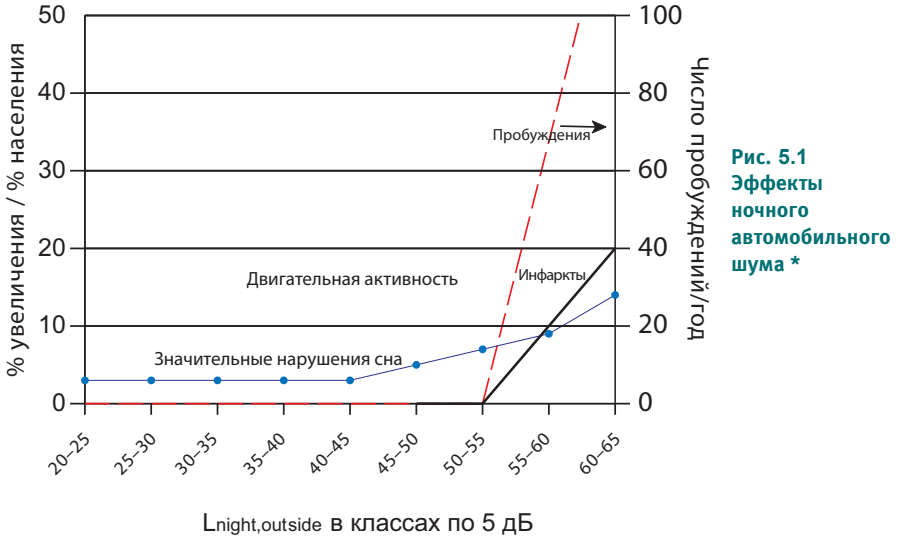


Рис. 5.1
Эффекты
ночного
автомобильного
шума *

Источник информации: European Commission, 2002a

* Показано процентное увеличение средней двигательной активности и инфарктов миокарда (по сравнению с исходным количеством); количество людей с выраженными нарушениями сна представлено процентом от всей популяции; пробуждения показывают количество дополнительных пробуждений в течение года.

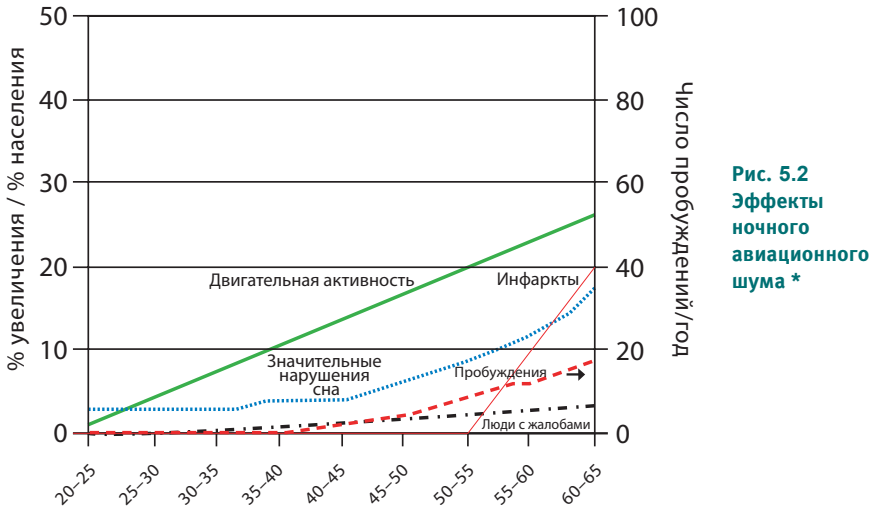


Рис. 5.2
Эффекты
ночного
авиационного
шума *

Источник информации: European Commission, 2002a

* Показано процентное увеличение средней двигательной активности и инфарктов миокарда (по сравнению с исходным количеством); количество людей с выраженными нарушениями сна представлено процентом от всей популяции; количество людей, предъявляющих жалобы, показывает процент от числа жильцов данного микрорайона; пробуждения показывают количество дополнительных пробуждений в течение года.

Таблица 5.3

Эффекты (за год, дополнительное количество по сравнению с фоном, за исключением отношения шансов) 0 = ниже пороговой величины, + = увеличение

L _{night,outside}	Пробуждения		Двигательная активность после одного сигнала (интервалы 15 с)		Средняя двигательная активность (без сигналов)	Пробуждения		% нарушений сна (% сильных нарушений сна)			Инфаркт миокарда
	число	число	число	число	число	число	число	%			ОШ
ЕДИНИЦЫ			Средняя интенсивность воздушного движения	Средняя городская дорога		Средняя интенсивность воздушного движения	Средняя городская дорога	авиа	шоссе	ж/д	
НОРМА	Дети 2 555	Взрослые 3 650	21 000		21 000	600		0			1
02-52	0	0	0	0	200	0	0	0	0	0	1
52-03	0	0	7	0	857	0	0	3<	<3	<2	1
03-53	+	+	22	0	1 574	0	0	<3	<3	2<	1
53-04	+	+	73	0	2 202	0	0	4	3	2	1
04-54	+	+	85	234	2 900	2	0	4	3	2	1
54-05	+	+	58	653	3 600	5	0	6	5	2	1
05-55	+	+	111	1 154	4 200	9	0	9	7	3	1
55-06	+	+	154	1 707	4 900	21	45	21	9	4	1,1
06-56	+	+	108	2 502	5 500	71	155	71	41	6	1,2

Источник информации: European Commission, 2002a

5.5 МЕРЫ ЗАЩИТЫ И КОНТРОЛЬ

Какова оптимальная стратегия уменьшения частоты нарушений сна? Первое, что необходимо сделать – это добиться снижения силы воздействия либо путем уменьшения количества событий, либо путем уменьшения силы звука, либо путем использования обеих этих возможностей. Применительно к некоторым последствиям более эффективным представляется уменьшение количества событий (хотя это зависит от особенностей события). Другие эффекты можно уменьшить путем снижения общего уровня фонового шума либо за счет уменьшения количества событий, либо уровня звука во время каждого события, либо путем сочетания обеих возможностей.

В сочетании с другими мерами может быть использована звукоизоляция окон в спальнях комнатах, однако при этом следует помнить о необходимости предупредить ухудшение качества воздуха. В такой ситуации многие люди предпочитают спать с открытыми окнами, что сделает звукоизоляцию неэффективной. Хотя хорошие инструкции могут способствовать преодолению этой трудности, все-таки об этом необходимо помнить. В частности,

в условиях более жаркого климата звукоизоляция жилых помещений не является оптимальным вариантом, поэтому необходимо или переместить людей, подвергающихся воздействию шума, в другие помещения, или устранить источник шумового загрязнения, если нет возможности снизить громкость шума.

Хотя в странах ЕС кондиционеры воздуха не очень широко используются в жилых помещениях (или хотя бы в спальнях), есть данные об увеличении их популярности в последние годы, особенно в более теплых районах Европейского региона. Хотя даже в этом случае люди могут предпочесть не в летние месяцы спать с открытыми окнами, при обсуждении мер контроля шума такую возможность необходимо принимать во внимание.

Места, испытывающие воздействие шума, могут использоваться для других целей – например, как офисные помещения, где в ночное время людей нет, или как помещения, в которых просто физически невозможно открывать окна (здания со стопроцентным кондиционированием воздуха – например, отели или некоторые больницы).

Простой мерой является расположение комнат, где уровень шума должен быть снижен, на тихой стороне зданий (это относится к мерам контроля автомобильного и железнодорожного шума).

Хорошим инструментом является зонирование, которое помогает планирующим органам власти располагать районы, где не должно быть шумового загрязнения, вдали от районов с высоким уровнем шума. Однако в странах ЕС с высокой плотностью населения такому решению может препятствовать необходимость соблюдения других требований к планированию или попросту отсутствие удобных свободных территорий.

5.6 РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ

Сон является важным компонентом здорового образа жизни и считается одним из фундаментальных прав человека в рамках Европейской конвенции о правах человека (European Court of Human Rights, 2003). На основании систематического анализа результатов эпидемиологических и экспериментальных исследований связь между воздействием ночного шума и негативными последствиями для здоровья можно суммировать следующим образом (табл. 5.4).

Ниже уровня 30 дБ $L_{\text{night, outside}}$ никаких нарушений сна не наблюдается за исключением незначительного увеличения двигательной активности из-за шума во время сна. В настоящее время нет данных о том, что биологические эффекты, наблюдающиеся при уровнях шума ниже 40 дБ $L_{\text{night, outside}}$, являются вредными для здоровья. Однако при уровне звука выше 40 дБ $L_{\text{night, outside}}$ отмечались неблагоприятные изменения здоровья – такие как саморегистрируемые нарушения сна, бессонница, вызванная шумовым загрязнением окружающей среды, и повышенное применение снотворных и седативных препаратов. Поэтому уровень 40 дБ $L_{\text{night, outside}}$ для ночного шума считается эквивалентным уровню без обнаруживаемого вредного воздействия (УБОВВ). При уровне шума выше 55 дБ очень частой медицинской проблемой у местных жителей становятся отрицательные последствия

Таблица 5.4
Влияние различных уровней ночного шума на здоровье людей

Средний уровень ночного шума в течение года $L_{\text{night, outside}}$	Изменения состояния здоровья у населения
До 30 дБ	Хотя индивидуальная чувствительность к шуму и конкретные условия могут быть весьма различными, создается впечатление, что при уровне звука ниже этой величины биологические эффекты не наблюдаются. Поэтому применительно к ночному шуму дозу $L_{\text{night, outside}}$ 30 дБ можно считать эквивалентом уровня без обнаруживаемого вредного воздействия (УБОВВ).
От 30 до 40 дБ	В этом диапазоне шум оказывает несколько эффектов на сон: двигательная активность, ЭЭГ-пробуждения, саморегистрируемые нарушения сна, пробуждения. Интенсивность эффектов зависит от природы источника шума и от количества событий. Уязвимые группы (например, дети, пациенты с хроническими заболеваниями и пожилые люди) более восприимчивы к шуму. Однако даже в самых плохих случаях негативные последствия незначительны. Показатель $L_{\text{night, outside}}$ 40 дБ для ночного шума эквивалентен УБОВВ.
От 40 до 55 дБ	У людей, подвергавшихся воздействию такого шума, наблюдаются негативные изменения в состоянии здоровья. Многие люди вынуждены адаптировать свой образ жизни, чтобы приспособиться к существованию в условиях такого ночного шума. Наиболее выраженные негативные изменения наблюдаются у представителей уязвимых групп.
Свыше 55 дБ	Ситуация считается очень опасной для здоровья населения. Негативные изменения в состоянии здоровья наблюдаются часто, у значительной части населения отмечается выраженная раздражительность и нарушения сна. Есть данные о повышении риска заболеваний сердечно-сосудистой системы.

¹ «Статья 8:1. Каждый имеет право на уважение его частной и семейной жизни, его жилища и его корреспонденции». Хотя по иску против Соединенного Королевства Верховный суд принял решение о невиновности Правительства Соединенного Королевства, было признано право граждан на ненарушенный сон (дело № 96).

² В таблицах 5.4 и 5.5 $L_{\text{night, outside}}$ является показателем шума в ночное время (L_{night}) в соответствии с Директивой 2002/49/ЕС от 25 июня 2002 г.: средний скорректированный уровень шума в соответствии с определением ISO1996-2:1987, по результатам измерения за все ночи одного года; где: ночь продолжается восемь часов (обычно в период с 23.00 до 07.00 по местному времени), год представляет соответствующий год эмиссии звука и средний год берется в соответствии с метеорологическими обстоятельствами, импульсные звуки учитываются, точка измерений та же, что и для L . См. более подробную информацию в издании: *Official Journal of the European Communities*, 18.7.2002.

для сердечно-сосудистой системы, которые в меньшей степени зависят от природы шума. Необходимо провести более тщательное изучение результатов воздействия шума в диапазоне от 30 дБ до 55 дБ, так как очень многое будет зависеть от детальных обстоятельств в каждом конкретном случае.

Многие эффекты, проявляющиеся сразу, связаны с пороговыми уровнями звука, выраженными в L_{Amax} (табл. 5.1). Однако нелегко определить взаимосвязь этих эффектов с состоянием здоровья. Тем не менее, можно легко предположить, что увеличение количества таких событий по сравнению с их фоновой частотой может само по себе приводить к возникновению субклинических неблагоприятных эффектов, что, в свою очередь, повлечет за собой значительные клинические нарушения.

На основании взаимосвязей между экспозицией и эффектами, которые суммированы в таблице 5.4, для защиты населения от ночного шума рекомендованы следующие нормативные величины шумового загрязнения в ночное время (табл. 5.5).

Рекомендуемый уровень ночного шума (РУНШ)	$L_{night,outside} = 40$ дБ
Промежуточный целевой показатель (ПЦП)	$L_{night,outside} = 55$ дБ

Таблица 5.5
Рекомендуемые уровни ночного шума в Европе

Для первичной профилактики неблагоприятных последствий ночного шума для здоровья населения рекомендовано не допускать в ночное время воздействия шума с уровнем звука более 40 дБ $L_{night,outside}$ во время той части ночи, когда большинство людей обычно спят. Значение максимальной дозы, не вызывающей обнаруживаемого вредного воздействия на здоровье человека, для ночного шума 40 дБ $L_{night,outside}$ можно считать медицински обоснованной верхней границей, то есть рекомендуемым уровнем ночного шума (РУНШ), который необходимо соблюдать для охраны здоровья населения с целью предупреждения неблагоприятных последствий ночного шума, включая представителей большинства уязвимых групп – в частности, детей, пациентов с хроническими заболеваниями и пожилых людей.

Промежуточный целевой показатель (ПЦП) 55 дБ $L_{night,outside}$ рекомендован для ситуаций, когда достижение РУНШ в краткосрочной перспективе невозможно по различным причинам. Следует подчеркнуть, что ПЦП сам по себе не является предельным показателем, основанным на медицинских критериях. Уязвимые группы населения не могут быть защищены при таком уровне шума. Поэтому ПЦП следует рассматривать только как промежуточную, реальную для выполнения цель, которой политики могут руководствоваться только временно в связи с исключительными местными обстоятельствами.

Все государства-члены призваны постепенно сократить процент населения, подвергающегося воздействию шума, уровень которого превышает ПЦП, в контексте решения более широких задач устойчивого развития. Странам настоятельно рекомендуется осуществить оценку рисков и провести на местном и национальном уровнях мероприятия, направленные на защиту здоровья населения, подвергающегося воздействию шума, и нацеленные на снижение уровня ночного шума до показателей ниже ПЦП или РУНШ.

Показатели ПЦП и РУНШ могут быть использованы для оценки влияния на здоровье населения новых проектов (например, строительство автомобильных шоссе, железных дорог, аэропортов или новых жилых районов) даже еще до достижения ПЦП, а также для оценки степени риска прироста населения ко всему населению. В долгосрочной перспективе достижение РУНШ будет наиболее реальным инструментом для выполнения контрольных мероприятий, нацеленных на источники шумового загрязнения и использующих комплексные подходы к решению задачи.

5.7 СВЯЗЬ С «РУКОВОДСТВОМ ПО КОНТРОЛЮ ШУМА В НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ» (1999)

В данном руководстве документ «Руководство по контролю шума в населенных пунктах» (Guidelines for community noise – WHO, 1999) цитировался уже многократно, поэтому читатель может обоснованно спросить, какова взаимосвязь между руководством 1999 года и данным документом по контролю ночного шума.

Проблема связь ночного шума и нарушений сна рассмотрена в руководстве 1999 года, причем этот вопрос был сформулирован таким образом (WHO, 1999):

«Чтобы предупредить негативное воздействие продолжительного шума на сон, эквивалентный скорректированный уровень шума внутри помещений не должен превышать 30 дБ. Если продолжительность шумового воздействия невелика, расстройства сна в большей степени коррелируют с показателем максимального скорректированного уровня шума L_{Amax} , а эффекты отмечались при уровне звука 45 дБ или меньше. Это в наибольшей мере справедливо в случаях низкого фоновый уровня шумового загрязнения. Поэтому по возможности следует избегать воздействий шума с уровнем, превышающим 45 дБА. Для людей с повышенной чувствительностью к шуму предпочтительной является даже более низкая верхняя граница. Следует отметить, что люди должны иметь возможность спать при слегка приоткрытых окнах в спальне (снижение уровня шума внутри жилого помещения по сравнению с уровнем вне помещений на 15 дБ). Для предупреждения нарушений сна необходимо учитывать как эквивалентный скорректированный уровень шума, так и количество и силу звуковых воздействий. Считают, что ограничение шумового загрязнения в течение первой половины ночи эффективно способствует процессу засыпания».

Следует отметить, что в качестве показателей уровня шума в руководстве 1999 года указаны L_{Aeq} и L_{Amax} , измеряемые внутри помещений соответственно для постоянного и непостоянного шума. В данном руководстве по контролю ночного шума использован гармонизированный показатель шума в соответствии с «Директивой о шумовом загрязнении окружающей среды» (2002/49/ЕС): $L_{night, outside}$, измеряемый вне помещений и являющийся средним показателем за год.

Руководство 1999 года основано на результатах исследований, выполненных до 1995 года, а также результатах нескольких мета-анализов в последующие

годы. С тех пор появились очень ценные результаты новых исследований (Passchier-Vermeer et al., 2002; Basner et al., 2004), а также новые взгляды на концепции нормального и нарушенного сна.

При сравнении приведенной выше цитаты и рекомендаций становится ясно, что накопленная новая информация позволила сделать более точные выводы. Для многих эффектов пороговые значения L_{Amax} теперь составляют менее 45 дБ. Однако последние три предложения все еще сохраняют свою актуальность: существуют веские причины для того, чтобы люди могли спать с открытыми окнами, но для предупреждения нарушений сна необходимо учитывать эквивалентный скорректированный уровень шума и количество звуковых воздействий. Данное руководство позволяет ответственным органам и заинтересованным сторонам добиться этого. С этой точки зрения данное «Европейское руководство по контролю ночного шума» дополняет руководство 1999 года. Это означает, что рекомендации по действиям правительственных структур в контроле шума, которые были изложены в руководстве 1999 года, сохраняют свое значение и релевантность для всех государств-членов в достижении целей и задач, сформулированных в данном документе.

БИБЛИОГРАФИЯ

- Abey Wickrama I et al. (1969). Mental hospital admissions and aircraft noise. *Lancet*, 2 (7633):1275–1277.
- Adams S (1991). Prescribing of psychotropic drugs to children and adolescents. *British Medical Journal*, 302:217.
- Ahlberg-Hultén GK, Theorell T, Sigala F (1995). Social support, job strain and musculoskeletal pain among female health care personnel. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 21 (6):435–439.
- Åkerstedt T (1987). Sleep and stress. In: Peter JH, Podszus T and von Wichert P, eds. *Sleep related disorders and internal diseases*. Springer Verlag, Heidelberg, pp. 183–191.
- Åkerstedt T (1988). Sleepiness as a consequence of shift work. *Sleep*, 11:17–34.
- Åkerstedt T (1990). Sleep and performance – an introduction. In: Costa G et al., eds. *Shift work: health, sleep and performance*. Peter Lang, Frankfurt am Main, pp. 409–414.
- Åkerstedt T, Gillberg M (1981). The circadian variation of experimentally displaced sleep. *Sleep*, 4:159–169.
- Åkerstedt T, Gillberg M (1986). A dose-response study of sleep loss and spontaneous sleep termination. *Psychophysiology*, 23:293–297.
- Åkerstedt T, Nilsson PM (2003). Sleep as restitution: an introduction. *Journal of Internal Medicine*, 254:6–12.
- Åkerstedt T, Kecklund G, Horte L-G (2001). Night driving, season, and the risk of highway accidents. *Sleep*, 24:401–406.
- Åkerstedt T, Kecklund G, Knutsson A (1991). Spectral analysis of sleep electroencephalography in rotating three-shift work. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 17:330–336.
- Åkerstedt T et al. (2002a). A prospective study of fatal occupational accidents – relationship to sleeping difficulties and occupational factors. *Journal of Sleep Research*, 11:69–71.
- Åkerstedt T et al. (2002b). Work load and work hours in relation to disturbed sleep and fatigue in a large representative sample. *Journal of Psychosomatic Research*, 53:585–588.
- Åkerstedt T et al. (2002c). Sleep disturbances, work stress and work hours. A cross-sectional study. *Journal of Psychosomatic Research*, 53:741–748.
- Algers B, Ekesbo I, Strömberg S (1978). The impact of continuous noise on animal health. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 67 (suppl.):1–26.
- Ali NJ, Pitson D, Stradling JR (1993). Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4–5 year-olds. *Archives of Disease in Childhood*, 68:360–366.
- Ali NJ, Pitson D, Stradling JR (1994). Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Archives of Disease in Childhood*, 71:74–76.
- Ali NJ, Pitson D, Stradling JR (1996). Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *European Journal of Pediatrics*, 155:56–62.

- American Academy of Pediatrics Committee on Environment Health (1997). Noise: a hazard for the fetus and newborn. *Pediatrics*, 100:724–727.
- American Academy of Sleep Medicine (2005). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual* [Международная классификация расстройств сна. Руководство по диагностике и кодированию]. 2nd edition, Westchester, Illinois.
- American Sleep Disorders Association (1992). EEG arousals: scoring rules and examples. A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force. *Sleep*, 15 (2):174–184.
- American Sleep Disorders Association (1997). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual revised* [Международная классификация расстройств сна. Пересмотренное руководство по диагностике и кодированию]. Rochester, Minnesota.
- Ancoli-Israel S, Roth T (1999). Characteristics of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation survey. *Sleep*, 22 (suppl.2):S347–S353.
- Anderson CMB (1971). *The measurement of attitude to noise and noises, National Physical Laboratory Acoustics Report*, AC 52, Teddington, Middlesex.
- Angersbach D et al. (1980). A retrospective cohort study comparing complaints and disease in day and shift workers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 45:i27–i40.
- Arguelles A et al. (1970). Endocrine and metabolic effects of noise in normal, hypertensive and psychotic subjects. In: Welch BL and Welch AS, eds. *Physiological effects of noise*. Plenum Press, New York.
- Aristotle (350 B.C.E). *On sleep and sleeplessness*, Translated by J. I. Beare, (<http://classics.mit.edu/Aristotle/sleep.html>, по состоянию на 30 декабря 2013 г).
- Arnetz B et al. (1986). *Lakares arbetsmiljo: psykosociala, fysikaliska saint fysiologiska data fran en strukturerad djupintervju och biokemisk undersokning av allmanlakare och allmankirurger*. Stressforskningsrapport, IPM, No. 187.
- Aronen ET et al. (2000). Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *Journal of the American Academy of Childhood and Adolescent Psychiatry*, 39:502–508.
- ATS (American Thoracic Society) (1999) Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160:1381–1387.
- Axelsson G, Rylander R (1989). Outcome of pregnancy in relation to irregular and inconvenient work schedules. *British Journal of Industrial Medicine*, 46:306–312.
- Axelsson G, Lutz C, Rylander R (1984). Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees. *British Journal of Industrial Medicine*, 41:305–312.
- Axelsson J et al. (2004). Tolerance to shift work – how does it relate to sleep and wakefulness? *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 77(2):121–9.
- Ayas NT et al. (2001). Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164:608–613.

- Babisch W (2000). Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. *Noise & Health*, 2 (8):9–32.
- Babisch W (2002). The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise & Health*, 4 (16):1–11.
- Babisch W (2003). Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise & Health*, 5 (18):1–11.
- Babisch W (2004a). Health aspects of extra-aural noise research. *Noise & Health*, 6 (22):69–81.
- Babisch W (2004b). The NaRoMI study: Executive summary – traffic noise. In: Umweltbundesamt, ed. *Chronic noise as a risk factor for myocardial infarction, The NaRoMI study (major technical report)*. WaBoLu-Hefte 02/04, Umweltbundesamt, Berlin.
- Babisch W (2004c). Die NaRoMI-Studie, Auswertung, Bewertung und vertiefende Analysen zum Verkehrslärm. In: Umweltbundesamt, ed. *Chronischer Lärm als Risikofaktor für den Myokardinfarkt, Ergebnisse der "NaRoMI"-Studie*. WaBoLu-Hefte 03/04, Umweltbundesamt, Berlin.
- Babisch W (2006). *Transportation noise and cardiovascular risk. Review and synthesis of epidemiological studies, dose-effect curve and risk estimation* (<http://www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/2997.pdf>, по состоянию на 30 декабря 2013 г).
- Babisch W, Gallacher JEJ (1990). Traffic noise, blood pressure and other risk factors: the Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. In: Berglund B, Lindvall T, eds. *New advances in noise research, part I. Proceedings of the 5th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Stockholm 1988*. Stockholm, Swedish Council for Building Research.
- Babisch W, Ising H, Gallacher JEJ (2003). Health status as a potential effect modifier of the relation between noise and incidence of ischaemic heart disease. *Occupational and Environmental Medicine*, 60:739–745.
- Babisch W et al. (1988). Traffic noise and cardiovascular risk. The Caerphilly Study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. *Archives of Environmental Health*, 43:407–414.
- Babisch W et al. (1990). Traffic noise, work noise and cardiovascular risk factors: the Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. *Environment International*, 16:425–435.
- Babisch W et al. (1992). *Verkehrslärm und Herzinfarkt, Ergebnisse zweier Fall-Kontroll-Studien in Berlin*. WaBoLu-Hefte 2/92, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Umweltbundesamt, Berlin.
- Babisch W et al. (1993a). Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell studies, second phase. Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. *Archives of Environmental Health*, 48:406–413.
- Babisch W et al. (1993b). Traffic noise and cardiovascular risk: the Speedwell study, first phase. Outdoor noise level and risk factors. *Archives of Environmental Health*, 48:401–405.
- Babisch W et al. (1994). The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise – the Berlin case-control studies. *Environment International*, 20:469–474.

- Babisch W et al. (1999). Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell studies, third phase – 10 years follow-up. *Archives of Environmental Health*, 54:210–216.
- Babisch W et al. (2003). Traffic noise and myocardial infarction. Results from the NaRoMI study, *ICBEN Proceedings, Schiedam*.
- Babisch W et al. (2005). Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*, 16:33–40.
- Barker SM, Tarnopolsky A (1978). Assessing bias in surveys of symptoms attributed to noise. *Journal of Sound and Vibration*, 59:349–354.
- Basner M (2006). *Markov state transition models for the prediction of changes in sleep structure induced by aircraft noise*, Forschungsbericht 2006-07 (from: http://www.eid.dlr.de/me/Institut/Abteilungen/Flugphysiologie/Fluglaerm/Lit_Laermw_Reports/FB_2006-07_markov.pdf, accessed 1 March 2007).
- Basner M et al. (2004). *Effects of nocturnal aircraft noise*. Deutsches Zentrum für Luft und Raumfahrt, Bericht 2004-07/E.
- Baust W, Bohnert B (1969). The regulation of heart rate during sleep. *Experimental Brain Research*, 7:169–180.
- Bellach B et al. (1995). Gesundheitliche Auswirkungen von Lärmbelastung – Methodische Betrachtungen zu den Ergebnissen dreier epidemiologischer Studien. *Bundesgesundheitsblatt*, 38:84–89.
- Belojevic G, Jakovljevic B (1997). Subjective reactions to traffic noise with regard to some personality traits. *Environment International*, 23:221–226.
- Belojevic G, Saric-Tanaskovic M (2002). Prevalence of arterial hypertension and myocardial infarction in relation to subjective ratings of traffic noise exposure. *Noise & Health*, 4 (16):33–37.
- Benedict C et al. (2004). Intranasal insulin improves memory in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 29:1326–1334.
- Bennett E (1945). Some tests for the discrimination of neurotic from normal subjects, *British Journal of Medical Psychology*, 20:271–277.
- Berglund B, Lindvall T (1995). Community noise. Document prepared for the World Health Organization. *Archives of the Center for Sensory Research* 2 (1), Stockholm, Center for Sensory Research.
- Biesiot W, Pulles MPJ, Stewart RE (1989). *Environmental noise and health*. VROM, GA-DR-03-03, Leidschendam.
- Bistrup ML (2003). Prevention of adverse effects of noise on children. *Noise & Health*, 5:59–64.
- Bistrup ML et al. (2001). *Health effects of noise on children – and perception of risk of noise*. National Institute of Public Health, Copenhagen.
- Bite M, Bite PZ (2004). Zusammenhang zwischen den Straßenverkehrslärmindizes $L_{Aeq}(06-22)$ und $L_{Aeq}(22-06)$ sowie L_{den} . *Zeitschrift für Lärmbekämpfung*, 51:27–28.
- Bixler EO, Kales A, Soldatos CR (1979). Sleep disorders encountered in medical practice: A national survey of physicians. *Behavioral Medicine*, 1–6.
- Bjerner B, Holm A, Swensson A (1955). Diurnal variation of mental performance. A study of threeshift workers. *British Journal of Industrial Medicine*, 12:103–110.

- Blettner M et al. (1999). Traditional reviews, meta-analyses and pooled analyses in epidemiology. *International Journal of Epidemiology*, 28:1–9.
- Bliwise DJ (1993). Sleep in normal aging and dementia. *Sleep*, 16:40–81.
- Bluhm G, Nordling E, Berglind N (2001). Increased prevalence of hypertension in a population exposed to road traffic noise. In Boone R, ed. *Internoise 2001. Proceedings of the 2001 International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, The Hague, Vol. 3*. Nederlands Akoestisch Genootschap, Maastricht.
- Bluhm G, Nordling E, Berglind N (2004). Road traffic noise and annoyance – an increasing environmental health problem. *Noise & Health*, 6 (24):43–49.
- Bluhm G et al. (2004). Aircraft noise exposure and cardiovascular risk among men – First results from a study around Stockholm Arlanda airport. In: Czech Acoustical Society, ed. *Proceedings of the 33rd International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, Prague*, 31.
- Blunden S, Lushington K, Kennedy D (2001). Cognitive and behavioural performance in children with sleep-related obstructive breathing disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 5:447–461.
- Blunden S et al. (2000). Behaviour and neurocognitive function in children aged 5–10 years who snore compared to controls. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22:554–568.
- Boggild H, Knutsson A (1999). Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 25:85–99.
- Boggild H et al. (1999). Shift work, social class, and ischaemic heart disease in middle aged and elderly men: a 22-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Occupational and Environmental Medicine*, 56:640–645.
- Boman E, Enmarker I, Hygge S (2004). Strength of noise effects on memory as a function of noise source and age. *Noise & Health*, 7:11.26.
- Bonnet MH (1985). Effect of sleep disruption on sleep, performance, and mood. *Sleep*, 8:11–19.
- Bonnet MH (1986a). Performance and sleepiness as a function of frequency and placement of sleep disruption. *Psychophysiology*, 23:263–271.
- Bonnet MH (1986b). Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. *Physiology and Behavior*, 37:915–918.
- Borbely AA et al. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51 (5):483–495.
- Bormann C et al. (1990). *Subjektive Morbidität*. BGA Schriften 4/90, MMV Medizin Verlag, Munich.
- Born J, Wagner U (2004). Awareness in memory: being explicit about the role of sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 8:242–244.
- Boselli M et al. (1998). Effects of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep*, 21 (4):351–357.
- Bowlin SJ et al. (1993). Validity of cardiovascular disease risk factors assessed by telephone survey: the behavioral risk survey. *Journal of Clinical Epidemiology*, 46:561–571.
- Bradford Hill AS (1965). *The environment and disease: association or causation?* *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58:295–300.

- Breslau N et al. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39 (6):411–418.
- Brink M, Müller CH, Schierz C (2006). Contact-free measurement of heart rate, respiration rate, and body movements during sleep. *Behavior Research Methods*, 38 (3):511–521.
- Brink M, Wirth K, Schierz C (2006). Effects of early morning aircraft overflights on sleep and implications for policy making. *Euronoise 2006*, Tampere.
- Broadbent DE (1953). Noise, paced performance and vigilance tasks. *British Journal of Psychology*, 44:295–303.
- Broadbent DE (1972). Individual differences in annoyance by noise. *Sound*, 6:56–61.
- Broadbent DE (1983). Recent advances in understanding performance in noise. In: Rossi G, ed. *Proceedings of 4th International Congress, Noise as a Public Health Problem*. Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milan, pp. 719–738.
- Brown RC (1949). The day and night performance of teleprinter switchboard operators. *Journal of Occupational Psychology*, 23:121–126.
- Brown R (1992). Sleep deprivation and the immune response to pathogenic and non-pathogenic antigens. In: Husband AJ, ed. *Behaviour and immunity*. CRC Press, Bocaon, Florida.
- Bruni O et al. (2004). The sleep knowledge of pediatricians and child neuropsychiatrists. *Sleep and Hypnosis*, 6 (3):130–138.
- Bryden G, Holdstock TI (1973). Effects of night duty on sleep patterns of nurses. *Psychophysiology*, 10:36–42.
- Busby K, Pivik R (1985). Auditory arousal threshold during sleep in hyperkinetic children. *Sleep*, 8:332–341.
- Busby K, Mercier L, Pivik R (1994). Ontogenetic variations in auditory arousal threshold during sleep. *Psychophysiology*, 31:182–188.
- Caille EJ, Bassano JL (1977). Validation of a behavior analysis methodology: variation of vigilance in night driving as a function of the rate of carboxyhemoglobin. In: Mackie RR, ed. *Vigilance*. Plenum Press, New York, pp. 59–72.
- Cairns V et al. (1985). Oral contraceptive use and blood pressure in a German metropolitan population. *International Journal of Epidemiology*, 14:389–395.
- Calabrese EJ, Baldwin LA (2003). Toxicology rethinks its central belief. Hormesis demands a reappraisal of the way risks are assessed. *Nature*, 421:691–692.
- CALM (2004). Research for a quieter Europe in 2020 (http://www.calm-network.com/index_stratpap.htm, accessed 11 November 2006)
- Carskadon MA, Harvey K, Dement WC (1981a). Acute restriction of nocturnal sleep in children. *Perceptual and Motor Skills*, 53:103–112.
- Carskadon MA, Harvey K, Dement WC (1981b). Sleep loss in young adolescents. *Sleep*, 4:299–321.
- Carter NL (1996). Transportation noise, sleep, and possible after-effects. *Environment International*, 22:105–116.
- Carter NL (1998). Cardiovascular response to environmental noise during sleep. In: *7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, Australia*, 2:439–444.

- Carter NL et al. (1994). Environmental noise and sleep – a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep*, 17 (4):298–307.
- Carter NL et al. (2002). Cardiovascular and autonomic response to environmental noise during sleep in night shift workers. *Sleep*, 25:444–451.
- Cartwright J, Flindell I (2000). Research methodology – noise annoyance and health. In: Cassereau D, ed. *Internoise 2000. Proceedings of the 29th International Congress on Noise Control Engineering, Nice*. Société Française d'Acoustique (SFA), Nice.
- Centre for Time Use Research (2006). (<http://www.timeuse.org/access/>, accessed 11 November 2006).
- Chang PP et al. (1997). Insomnia in young men and subsequent depression. The Johns Hopkins Precursors Study, *American Journal of Epidemiology*, 146:105–114.
- Chapman KR et al. (1988). Possible mechanisms of periodic breathing during sleep. *Journal of Applied Physiology*, 64:1000–1008.
- Chartered Institute of Environmental Health (1999). *Environmental health report 1997/8*.
- Chervin RD et al. (1997). Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep*, 20:1185–1192.
- Chowns RH (1970). Mental hospital admissions and aircraft noise. *Lancet*, 1:467–468.
- Christoffel T, Teret SP (1991). Public health and law. Epidemiology and the law: courts and confidence intervals. *American Journal of Public Health*, 81:1661–1666.
- Cirelli C et al. (2005). Reduced sleep in *Drosophila shaker* mutants. *Nature*, 434:1087–1092.
- Cohen S, Spacapan S (1978). The after-effects of stress: an attentional interpretation, *Environmental Psychology and Non-verbal Behaviour*, 3:43–57.
- Cohen S, Weinstein N (1981). Non-auditory effects of noise on behaviour and health. *Journal of Social Issues*, 37:36–70.
- Cohen S, Kessler, RC and Underwood Gordon L (1995). Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. In: Cohen S, Kessler RC and Underwood Gordon L, eds. *A guide for health and social scientists*. Oxford University Press, New York.
- Cohen S et al. (1980). Physiological, motivational, and cognitive effects of aircraft noise on children. *American Psychologist*, 35:231–243.
- Cohen S et al. (1981). Aircraft noise and children: longitudinal and cross-sectional evidence on adaptation to noise and the effectiveness of noise abatement. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40:331–345.
- Coleman RM and Dement WC (1986). Falling asleep at work: a problem for continuous operations. *Sleep Research*, 15:265.
- Cooper R, ed. (1994). *Sleep*. Chapman and Hall Medical, London.
- Crabtree VM et al. (2003). Periodic limb movement disorder of sleep in children. *Journal of Sleep Research*, 12:73–81.
- Czeisler CA et al. (1980). Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science*, 210:1264–1267.

- Dahlgren K (1981a). Adjustment of circadian rhythms and EEG sleep functions to day and night sleep among permanent night workers and rotating shift workers. *Psychophysiology*, 18:381–391.
- Dahlgren K (1981b). Long-term adjustment of circadian rhythms to a rotating shiftwork schedule. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 7:141–151.
- Dawson D, Reid K (1997). Fatigue, alcohol and performance impairment. *Nature*, 388:235.
- Dew MA et al. (2003). Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 65:63–73.
- Diaz J et al. (2001). *Traffic noise pollution. Similarities and differences between European regions. A state-of-the-art-review*. Technical University, Berlin.
- Dickens. *Gutenberg Electronic Library* (<http://www.gutenberg.org/files/580/580.txt>, по состоянию на 30 декабря 2013 г).
- Dijk D-J, Czeisler CA (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *Journal of Neuroscience*, 15:3526–3538.
- Dijk D-J, Duffy JF (1999). Circadian regulation of human sleep and age-related changes in its timing. *Annals of Medicine*, 31:130–140.
- Dijk D-J, Beersma DGM and Bloem GM (1989). Sex differences in the sleep EEG of young adults: Visual scoring and spectral analysis. *Sleep*, 12:500–507.
- Dijk D-J, Beersma DGM, van den Hofdaker RH (1989). All night spectral analysis of EEG sleep in young adult and middle-aged male subjects. *Neurobiology of Aging*, 10:677–682.
- Dijk D-J, Duffy JF, Czeisler CA (1992). Circadian and sleep-wake dependent aspects of subjective alertness and cognitive performance. *Journal of Sleep Research*, 1:112–117.
- Dijk D-J et al. (1999). Ageing and the circadian and homeostatic regulation of human sleep during forced desynchrony of rest, melatonin and temperature rhythms. *Journal of Physiology*, 516:611–627.
- Dinges DF et al. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, 20:267–277.
- Di Nisi J et al. (1990). Comparison of cardiovascular responses to noise during waking and sleeping in humans. *Sleep*, 13:108–120.
- Dongen JEF (van) et al. (1998) *Dosis-effect relaties voor geluid van burens*. TNO PG, Leiden, Publication No. 98.002.
- Dongen, JEF (van) et al. (2004). *Hinder door milieufactoren en de beoordeling van de leefomgeving in Nederland*. RIVM, Bilthoven, TNO-INRO, Delft.
- Drosopoulos S, Wagner U, Born, J (2005). Sleep enhances explicit recollection in recognition memory. *Learning & Memory*, 12:44–51.
- Dryman A, Eaton WW (1991). Affective symptoms associated with the onset of major depression in the community: findings from the US National Institute of Mental Health Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84 (1):1–5.

- Dugué B, Leppänen E, Gräsbeck R (1994). Preanalytical factors and standardized specimen collection: the effects of industrial noise. *Stress Medicine*, 10:185–189.
- Dumont M, Montplaisir J, Infante-Rivard C (1988). Insomnia symptoms in nurses with former permanent nightwork experience. In: Koella WP et al., eds. *Sleep '86*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, pp. 405–406.
- Ebersole JS, Pedley TA, eds. (2003). *Current practice of clinical electroencephalography*. 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- EEA (2004). *Traffic noise: exposure and annoyance*. European Environment Agency, Copenhagen.
- Ehlers CL, Kupfer DJ (1997). Slow-wave sleep: Do young adult men and women age differently? *Sleep*, 6:211–215.
- Eiff AWV (1993). Selected aspects of cardiovascular responses to acute stress. In: Ising H, Kruppa B, eds. *Lärm und Krankheit – Noise and Disease. Proceedings of the International Symposium, Berlin 1991*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- Eiff AWV, Neus H (1980). Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. 1. Mitteilung: Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 122:893–896.
- Eiff AWV et al. (1974). Kapitel 7: Der medizinische Untersuchungsteil. In: Forschungsgemeinschaft D, eds. *Fluglärmwirkungen I, Hauptbericht*. Harald Boldt Verlag KG, 32, Boppard.
- Eiff AWV et al. (1981a). Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. 2. Mitteilung: Hypothalamus-Theorie der essentiellen Hypertonie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 123:420–424.
- Eiff AWV et al. (1981b). *Feststellung der erheblichen Belästigung durch Verkehrslärm mit Mitteln der Streßforschung (Bonner Verkehrslärmstudie)*. Umweltforschungsplan des Bundesminister des Innern, Lärmbekämpfung, Forschungsberichts Nr. 81-10501303, Umweltbundesamt, Berlin.
- Ekstedt M, Åkerstedt T, Soderstrom M (2004). Arousals during sleep are associated with increased levels of lipids, cortisol and blood pressure. *Psychosomatic Medicine*, 66:925–931.
- Engle-Friedman M et al. (2003). The effect of sleep loss on next day effort. *Journal of Sleep Research*, 12:113–124.
- European Commission (2000). *Position paper on EU noise indicators*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- European Commission (2002a). *Position paper on dose-response relationships between transportation noise and annoyance*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- European Commission (2002b). *Directive 2002/49/EC relating to the assessment and management of environmental noise*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- European Commission (2004). *Position paper on dose-effect relationships for night time noise* (<http://ec.europa.eu/environment/noise/home.htm#1>, по состоянию на 30 декабря 2013 г.).
- European Commission (2006). Communication and Information Resource Centre Administrator (CIRCA) (http://forum.europa.eu.int/Public/irc/env/d_2002_49/home, по состоянию на 11 ноября 2006 г.).

- European Court of Human Rights (2003). *Case of Hatton and others vs. the United Kingdom* (Application No. 36022/97).
- Evans AS (1976). Causation and disease: the Henle-Koch postulates revised. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 49:175–195.
- Evans A, Hygge S, Bullinger M (1995). Chronic noise exposure and physiological stress. *Psychological Science*, 6:333–338.
- Evans GW, Bullinger M, Hygge S (1998). Chronic noise exposure and psychological response: A prospective study of children living under environmental stress. *Psychological Science*, 9:75–77.
- Evans GW, Johnson D (2000). Stress and open-office noise. *Journal of Applied Psychology*, 85 (5):779–783.
- Evans GW, Lepore SJ (1993). Nonauditory effects of noise on children: a critical review. *Children's Environments*, 10 (1):31–51.
- Evans GW et al. (2001). Community noise exposure and stress in children. *Journal of the Acoustical Society of America*, 109:1023–1027.
- Everson CA, Toth LA (2000). Systemic bacterial invasion induced by sleep deprivation. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 278:R905–R916.
- Fabsitz RR, Sholinsky P, Goldberg J (1997). Correlates of sleep problems among men: the Vietnam era twin registry. *Journal of Sleep Research*, 6:50–60.
- Fallone G et al. (2001). Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. *Perceptual and Motor Skills*, 93:213–229.
- Fallone G, Owens JA, Deane J (2002). Sleepiness in children and adolescents: clinical implications. *Sleep Medicine*, 6 (4):287–386.
- Farley TMM et al. (1998). Combined oral contraceptives, smoking, and cardiovascular risk. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52:775–785.
- Fidell S et al. (1998). *Field studies of habituation to change in night-time aircraft noise and of sleep motility measurement methods*. BBN Technologies, California, Report No. 8195.
- Fidell S et al. (2000). Effects on sleep disturbance of changes in aircraft noise near three airports. *Journal of the Acoustical Society of America*, 107 (5:1):2535–2547.
- Fields JM (1993). Effect of personal and situational variables on noise annoyance in residential areas. *Journal of the Acoustical Society of America*, 93 (5):2753–2763.
- Finke HO et al. (1974). *Effects of aircraft noise on man. Proceedings of the Symposium on Noise in Transportation, Section III, paper 1*. Institute of Sound and Vibration Research, Southampton, United Kingdom.
- Flindell IH, Bullmore AJ, Robertson KA (2000). *Aircraft noise and sleep*. 1999 UK trial methodology study, Southampton, ISVR, Report 6131 RO1.
- Folkard S, Åkerstedt T (1991). A three process model of the regulation of alertness and sleepiness. In: Ogilvie R, Broughton R, eds. *Sleep, arousal and performance: problems and promises*. Birkhauser, Boston, pp. 11–26.
- Ford DE, Kamerow DB (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention. *Journal of the American Medical Association*, 262:1479–1484.

- Foret J, Benoit O (1974). Structure du sommeil chez des travailleurs a horaires alternants. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 37:337–344.
- Foret J, Benoit O (1978). Shiftwork: the level of adjustment to schedule reversal assessed by a sleep study. *Waking and Sleeping*, 2:107–112.
- Foret J, Lantin G (1972). The sleep of train drivers: an example of the effects of irregular work schedules on sleep. In: Coiqloun WP, ed. *Aspects of human efficiency. Diurnal rhythm and loss of sleep*. The English Universities Press Ltd, London, pp. 273–281.
- Franssen EA, Staatsen BAM, Lebret E (2002). Assessing health consequences in an environmental impact assessment. The case of Amsterdam Airport Schiphol. *Environmental Impact Assessment Review*, 22:633–653.
- Franssen EA et al. (2004). Aircraft noise around a large international airport and its impact on general health and medication use. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 61 (5):405–413.
- Frerichs RR, Beeman BL, Coulson AH (1980). Los Angeles Airport noise and mortality – faulty analysis and public policy. *American Journal of Public Health*, 3 (70):357–362.
- Friedman M, Rosenman RH (1975). *Der A-Typ und der B-Typ*. Rowohlt Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg.
- Froberg J et al. (1975). Circadian variations of catecholamine excretion, shooting range performance and self-ratings of fatigue during sleep deprivation. *Biological Psychology*, 2:175–188.
- Gais S, Born J (2004). Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learning & Memory*, 11:679–685.
- Gattoni F, Tarnopolsky A (1973). Aircraft noise and psychiatric morbidity. *Psychological Medicine*, 3 (4):516–520.
- Geroldi C et al. (1996). Principal lifetime occupation and sleep quality in the elderly. *Gerontology*, 42:163–169.
- Gillberg M, Åkerstedt T (1998). Sleep loss and performance. No «safe» duration of a monotonous task. *Physiology and Behavior*, 64:599–604.
- Gillman MW et al. (1992). Assessing the validity of childhood blood pressure screening: unbiased estimates of sensitivity, specificity, and predictive values. *Epidemiology*, 3:40–46.
- Glass DC, Singer JE (1972). *Urban stress. Experiments on noise and social stressors*. Academic Press, New York.
- Goldberg DP (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire*. Oxford University Press, London.
- Goldberg DP et al. (1970). A standardized psychiatric interview for use in community surveys. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 24 (1):18–23.
- Goodman R (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38 (5):581–586.
- Goto K, Kaneko T (2002). Distribution of blood pressure data from people living near an airport. *Journal of Sound and Vibration*, 250:145–149.

- Gottlieb DJ et al. (2003). Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics*, 112:870–877.
- Gozal D (1998). Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*, 102:616–620.
- Gozal D, Pope DW (2001). Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics*, 107:1394–1399.
- Grandjean E et al. (1973). *A survey of aircraft noise in Switzerland*. United States Environmental Protection Agency Publications, Washington, United States, 500:1973–008.
- Griefahn B et al. (2000). Physiological, subjective and behavioural responses during sleep to noise from rail and road traffic. *Noise & Health*, 3 (9):59–71.
- Griefahn B et al. (2002). Fluglärmkriterien für ein Schutzkonzept bei wesentlichen Änderungen oder Neuanlagen von Flughäfen/Flugplätzen. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung*, 49:171–181.
- Grimwood C (1993). *Effects of environmental noise on people at home*. BRE information paper.
- Grossi G et al. (2003). Physiological correlates of burnout among women. *Journal of Psychosomatic Research*, 55 (4):309–316.
- Guazzi M et al. (1968). Effects of cardiadenervation on blood pressure and heart rate during natural sleep in the cat. *Cardiovascular Research*, 2:265–270.
- Guilleminault C et al. (1982a). Circadian rhythm disturbances and sleep disorders in shift workers (EEG Suppl. No. 36). In: Buser PA, Cobb WA, Okuma T, eds. *Kyoto Symposia*, Elsevier, Amsterdam, pp. 709–714.
- Guilleminault C et al. (1982b). Children and nocturnal snoring. Evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *European Journal of Pediatrics*, 139:165–171.
- Guilleminault C et al. (1996). Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics*, 98:871–882.
- Haines MM et al. (2001a). Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. *Psychological Medicine*, 31:265–277.
- Haines MM et al. (2001b). A follow-up study of the effects of chronic aircraft noise exposure on child stress responses and cognition. *International Journal of Epidemiology*, 30:839–845.
- Hall M et al. (2000). Symptoms of stress and depression as correlates of sleep in primary insomnia. *Psychosomatic Medicine*, 62:227–230.
- Halpern D (1995). *Mental health and the built environment*. Taylor and Francis, London.
- Hamelin P (1987). Lorry drivers' time habits in work and their involvement in traffic accidents. *Ergonomics*, 30:1323–1333.
- Hampton SM et al. (1996). Postprandial hormone and metabolic responses in simulated shift work. *Journal of Endocrinology*, 151:259–267.
- Hansen J (2001). Light at night, shiftwork, and breast cancer risk. *Journal of the National Cancer Institute*, 93 (20):1513–1515.

- Harrington JM (1978). *Shift work and health. A critical review of the literature*. HMSO, London.
- Harrington JM (1994). Shift work and health – a critical review of the literature on working hours. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 23:699–705.
- Harris W (1977). Fatigue, circadian rhythm and truck accidents. In: Mackie RR, ed. *Vigilance*. Plenum Press, New York, pp. 133–146.
- Hartig T (2004). Restorative environments. In: Spielberger C, ed. *Encyclopedia of applied psychology*. Academic Press, London.
- Hatfield J, Soames Job RF (2001). Optimism bias about environmental degradation: the role of the range of impact of precautions. *Journal of Environmental Psychology*, 21 (1):17–30 (14).
- Hatfield J et al. (2001). The influence of psychological factors on self-reported physiological effects of noise. *Noise & Health*, 3 (10):1–13.
- Health Council of the Netherlands (1994). *Noise and health. Report by a committee of the Health Council of the Netherlands, The Hague*.
- Health Council of the Netherlands (1999). *Public health impact of large airports. Report by a committee of the Health Council of the Netherlands, The Hague*.
- Health Council of the Netherlands (2003). *Report of a workshop on sleep, health, and noise. Held in connection with ICBEN on 2 July 2003*. Gezondheidsraad, The Hague.
- Health Council of the Netherlands (2004). *The influence of night-time noise on sleep and health*. The Hague, publication No. 2004/14E.
- Hennekens CH, Buring JE (1987). *Epidemiology in medicine*. Little, Brown and Company, Boston/Toronto.
- Henry JP (1992). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 27:66–83.
- Henry JP, Stephens PM (1977). *Stress, health and the social environment, a sociobiologic approach to medicine*. Springer-Verlag, New York.
- Hense H-W, Herbold M, Honig K (1989). *Risikofaktor Lärm in Felderhebungen zu Herz-Kreislaufkrankungen. Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit*. Forschungsbericht Nr. 89-10501111, Umweltbundesamt, Berlin.
- Herbold M, Hense H-W, Keil U (1989). Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men: results of the Lübeck blood pressure study. *Sozial- und Präventivmedizin*, 34:19–23.
- Hildebrandt G, Rohmert W, Rutenfranz J (1974). 12- and 24-hour rhythms in error frequency of locomotive drivers and the influence of tiredness. *International Journal of Chronobiology*, 2:175–180.
- Hiramatsu K et al. (1997). A survey on health effects due to aircraft noise on residents living around Kadena airport in the Ryukyus. *Journal of Sound and Vibration*, 205:451–460.
- Hiramatsu K et al. (2000). An analysis of the general health questionnaire survey around airports in terms of annoyance reaction. *Internoise 2000*, Inrets, Nice.
- Horne J, ed. (1988). *Why we sleep*. Oxford University Press, Oxford.

- Horne et al. (1994). Sleep related vehicle accidents. *British Medical Journal*, 310:565–567.
- Hume K, Morley H, Thomas C (2003). *Using complaints as a measure of annoyance at airport operations*. Manchester Metropolitan University, Manchester.
- Hume KI, Van F, Watson A (1998). A field study of age and gender differences in habitual adult sleep. *Journal of Sleep Research*, 7:85–94.
- Hume KI, Van F, Watson A (2003). *Effects of aircraft noise on sleep: EEG-Based measurements*. Manchester Metropolitan University, Manchester.
- Hygge S, Evans GW, Bullinger M (2002). A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in schoolchildren. *Psychological Science*, 13:469–474.
- Hyypä MT, Kronholm E (1989). Quality of sleep and chronic illness. *Journal of Clinical Epidemiology*, 42:633–638.
- IEH (1997). *Workshop on non-auditory health effects of noise*. Report No. R10. Institute for Environment and Health, Leicester.
- Ingre M, Åkerstedt T (2004). Effect of accumulated night work during the working lifetime, on subjective health and sleep in monozygotic twins. *Journal of Sleep Research*, 13 (1):45–48.
- Irwin M, Fortner M, Clark C (1995). Reduction of natural killer cell activity in primary insomnia and in major depression. *Sleep Research*, 24:256.
- Ishihara K (1999). The effect of 2-h sleep reduction by a delayed bedtime on daytime sleepiness in children. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 53:113–115.
- Ishihara K, Miyke S (1998). A longitudinal study of the development of daytime sleepiness in children. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52:178–181.
- Ising H (1983). *Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung*. Dietrich Reimer Verlag, Berlin.
- Ising H, Braun C (2000). Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise & Health*, 2 (7):7–24.
- Ising H, Ising M (2002). Chronic cortisol increase in the first half of the night caused by road traffic noise. *Noise & Health*, 4 (16):13–21.
- Ising H, Kruppa B (2004). Health effects caused by noise. Evidence in the literature from the past 25 years. *Noise & Health*, 6:5–13.
- Ising H et al. (1980). Health effects of traffic noise. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 47:179–190.
- Ising H et al. (2004). Low frequency noise and stress: bronchitis and cortisol in children exposed chronically to traffic noise and exhaust fumes. *Noise & Health*, 6 (23):23–30.
- Ito A et al. (1994). Health effects on the residents due to aircraft noise around Kadana US Airbase in the Ryukyus. *Internoise 94, Yokohama, Japan*, pp. 247–250.
- Iwata O (1984). The relationship of noise sensitivity to health and personality. *Japanese Psychological Research*, 26:75–81.
- Jurup L et al. (2003). Hypertension and exposure to noise near airports – the Hyena project. *Epidemiology*, 14 (5):S78. 34.

- Jasanoff S (1993). Relating risk assessment and risk management. Complete separation of the two processes is a misconception. *EPA Journal*, Jan/Feb/Mar 1993:35–37.
- Jelinkova A (1988). Coping with noise in noise sensitive subjects. In: Berglund B, ed. *Noise as a public health problem*. Noise 88, Vol. 3, Stockholm, Swedish Council for Building Research, pp. 27–30.
- Jenkins L, Tarnopolsky A, Hand D (1981). Psychiatric admissions and aircraft noise from London Airport: four-year, three-hospitals study. *Psychological Medicine*, 11 (4):765–782.
- Jenkins LM et al. (1979). Comparison of three studies of aircraft noise and psychiatric hospital admissions conducted in the same area. *Psychological Medicine*, 9 (4):681–693.
- Jones DM, Chapman AJ, Auburn TC (1981). Noise the environment: a social perspective. *Journal of Applied Psychology*, 1:43–59.
- Jurriëns AA et al. (1983). An essay in European research collaboration: common results from the project on traffic noise and sleep in the home. *Proceedings of the 4th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Turin*, pp. 929–937.
- Juvenal DJ (around AD 160) This is an excerpt from *Reading About the World*, Volume 1, edited by Paul Brians, Mary Gallwey, Douglas Hughes, Azfar Hussain, Richard Law, Michael Myers, Michael Neville, Roger Schlesinger, Alice Spitzer, and Susan Swan and published by Harcourt Brace Custom Books. Satire No. 3 (...*magnis opibus dormitur in urbe...*).
- Kageyama T et al. (1997). A population study on risk factors for insomnia among adult Japanese women: a possible effect of road traffic volume. *Sleep*, 20 (11):963–971.
- Kahn A et al. (1989). Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics*, 84:542–546.
- Kalogjera-Sackellares D, Cartwright RD (1997). Comparison of MMPI profiles in medically and psychologically based insomnias. *Psychiatry Research*, 70 (1):49–56.
- Kamp I (van) (1990). *Coping with noise and its health consequences*. Styx and PP Publications, Groningen.
- Karacan I et al. (1976). Prevalence of sleep disturbances in a primarily urban Florida county. *Social Science and Medicine*, 10:239–244.
- Karagodina IL et al. (1969). Effect of aircraft noise on the population near airport. *Hygiene and Sanitation*, 34:182–187.
- Karsdorf G, Klappach H (1968). Einflüsse des Verkehrslärms auf Gesundheit und Leistung bei Oberschülern einer Großstadt. *Zeitschrift für die gesamte Hygiene*, 14:52–54.
- Kawachi I et al. (1995). Prospective study of shift work and risk of coronary heart disease in women. *Circulation*, 92:3178–3182.
- Kecklund Q (1996). *Sleep and alertness: effects of shift work, early rising, and the sleep environment* (dissertation). Statens Institute for Psykosocial Miljømedicin (IPM), 252:1–94.
- Kecklund G, Åkerstedt T (1993). Sleepiness in long distance truck driving: an ambulatory EEG study of night driving. *Ergonomics*, 36:1007–1017.

- Kecklund G, Åkerstedt T (1997). Objective components of individual differences in subjective sleep quality. *Journal of Sleep Research*, 6, 217–220.
- Keefe FB, Johnson LC, Hunter EJ (1971). EEG and autonomic response pattern during waking and sleep stages. *Psychophysiology*, 8:198–212.
- Keipert JA (1985). The harmful effects of noise in a children's ward. *Australian Paediatric Journal*, 21:101–103.
- Keith SW et al. (2006). Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *International Journal of Obesity*, 30:1585–1594.
- Kempen EEMM (van) et al. (2002). The association between noise exposure and blood pressure and ischaemic heart disease: a meta-analysis. *Environmental Health Perspectives*, 110:307–317.
- Kim K et al. (2000). An epidemiological study of insomnia among the Japanese general population. *Sleep*, 23 (1):41–47.
- Klein DE, Bruner H, Holtman H (1970). Circadian rhythm of pilot's efficiency, and effects of multiple time zone travel. *Aerospace Medicine*, 41:125–132.
- Knipschild P. (1977a). V. Medical effects of aircraft noise: community cardiovascular survey. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 40:185–190.
- Knipschild P (1977b). VI. Medical effects of aircraft noise: general practice survey. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 40:191–196.
- Knipschild P, Oudshoorn N (1977). VII. Medical effects of aircraft noise: drug survey. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 40:197–200.
- Knipschild P, Sallé H (1979). Road traffic noise and cardiovascular disease. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 44:55–59.
- Knipschild P, Meijer H, Sallé H (1984). Wegverkeerslawaaai, psychische problematiek en bloeddruk. *Tijdschr Soc Gezondheidszorg*, 62:758–765.
- Knol AB, Staatsen BAM (2005). *Trends in the environmental burden of disease in the Netherlands 1980–2020, RIVM report 500029001/2005*. Bilthoven, Netherlands.
- Knutsson A (1989a). Relationships between serum triglycerides and g-Glutamyltransferase among shift and day workers. *Journal of Internal Medicine*, 226:337–339.
- Knutsson A (1989b). Shift work and coronary heart disease. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 544:1–36.
- Knutsson A, Åkerstedt T, Jonsson B (1988). Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 14:317–321.
- Knutsson A et al. (1986). Increased risk of ischemic heart disease in shift workers. *Lancet*, 12 (2):89–92.
- Kogi K, Ohta T (1975). Incidence of near accidental drowsing in locomotive driving during a period of rotation. *Journal of Human Ergology*, 4:65–76.
- Kokokusha D (1973). *Report of investigation of living environment around Osaka International Airport*. Aircraft Nuisance Prevention Association.
- Koller M (1983). Health risks related to shift work. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 53:59–75.

- Koller M, Kundi M, Cervinka R (1978). Field studies of shift work at an Austrian oil refinery. Health and psychosocial wellbeing of workers who drop out of shift work. *Ergonomics*, 21:835–847.
- Kopferschmitt J et al. (1992). Sleep disorders and use of psychotropic drugs in 6-year-old children. *Revue d'Epidemiologie et de Santé Publique*, 40:467–471.
- Kraenz S et al. (2004) Prevalence and stress factors of sleep disorders in children starting school. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 53, 1:3–18.
- Kranendonk F, Gerretsen E, Luxemburg LCJ (van) (1993). *Akoestische kwaliteit van woningen versus de beleving van burengeluid*. TNO-BOUW, TUE-Bouwkunde; 93-CBO-R3185.
- Kripke DF, Cook B, Lewis OF (1971). Sleep of night workers: EEG recordings. *Psychophysiology*, 7:377–384.
- Kripke DF et al. (1979). Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Archives of General Psychiatry*, 36:103–116.
- Kripke DF et al. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 99:131–136.
- Kristensen TS (1989). Cardiovascular diseases and the work environment. *Scandinavian Journal of Work, Environment, and Health*, 15:165–179.
- Kryter KD (1990). Aircraft noise and social factors in psychiatric hospital admission rates: a reexamination of some data, *Psychological Medicine*, 20 (2):395–411.
- Kryter K, Poza F (1980). Effects of noise on some autonomic system activities. *Journal of the Acoustical Society of America*, 2036–2044.
- Kupperman M et al. (1995). Sleep problems and their correlates in a working population. *Journal of General Internal Medicine*, 10:25–32.
- Kushnir T, Melamed S (1992). The Gulf War and its impact on burnout and well-being of working civilians. *Psychological Medicine*, 22:987–995.
- Lambert J, Plouhinec M (1985). Day and night annoyance: a comparison. *Proceedings of Internoise 85*, pp. 941–944.
- Lambert J, Vallet M (1994). *Study related to the preparation of a communication on a future EC noise policy*. LEN Report No.9420, Brussels.
- Langdon FJ, Buller IB (1977). Road traffic noise and disturbance to sleep. *Journal of Sound and Vibration*, 50:13–28.
- Langdon FJ, Buller IB, Scholes WE (1981). Noise from neighbours and the sound insulation of party walls in houses. *Journal of Sound and Vibration*, 79:205–288.
- Lauber JK, Kayten PJ (1988). Sleepiness, circadian dysrhythmia, and fatigue in transportation system accidents. *Sleep*, 11:503–512.
- Lavie P, Pillar G, Malhotra A (2002). *Sleep disorders: diagnosis, management and treatment. A handbook for clinicians*. Martin Dunitz, London.
- Ledoux S, Choquet M, Manfredi R (1994). Self-reported use of drugs for sleep or distress among French adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 15:495–502.
- Leger D et al. (2000). Prevalence of insomnia in a survey of 12 778 adults in France. *Journal of Sleep Research*, 9:35–42.
- Leger D et al. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia, *Sleep*, 25 (6):625–629.

- Leidelmeijer K, Marsman G (1997). *Geluid van burenen. Horen, hinder en sociale normen*. RIGO, Amsterdam, 97/65.
- Leineweber C et al. (2003). Poor sleep increases the prospective risk for recurrent events in middleaged women with coronary disease. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 54:121–127.
- Lennernas M, Åkerstedt T, Hambræus L (1994). Nocturnal eating and serum cholesterol of threeshift workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 20:401–406.
- Lercher P (1992). *Auswirkungen des Straßenverkehrs auf Lebensqualität und Gesundheit*. Transitverkehrs-Studie, Teil I, Amt der Tiroler Landesregierung, Landesbaudirektion, Landessanitätsabteilung, Innsbruck.
- Lercher, P (1996). Environmental noise and health: an integrated research perspective. *Environment International*, 22:117–128.
- Lercher P, Kofler WW (1993). Adaptive behaviour to road traffic noise, blood pressure and cholesterol. In: Vallet M, ed. *Noise and Man '93. Proceedings of the 6th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Nice 1993*. Arcueil Cedex, Institut National de Recherche sur les Transport et leur Sécurité.
- Lercher P, Kofler WW (1996). Behavioral and health responses associated with road traffic noise exposure along alpine through-traffic routes. *The Science of the Total Environment*, 189/190:85–89.
- Lercher P et al. (2002). Ambient neighbourhood noise and children's mental health. *Occupational and Environmental Medicine*, 59 (6):380–386.
- Lindström B (1992). Quality of life: a model for evaluating health for all. Conceptual considerations and policy implications. *Sozial- und Präventivmedizin*, 37:301–306.
- Lipworth L et al. (2001). Comparison of surrogate with self-respondents regarding medical history and prior medication use. *International Journal of Epidemiology*, 30:303–308.
- Loeb M (1986). *Noise and human efficiency*. John Wiley & Sons, Chichester.
- Lukas JS (1972a). Awakening effects of simulated sonic booms and aircraft on men and women. *Journal of Sound and Vibration*, 20:457–466.
- Lukas JS (1972b). Effects of aircraft noise on human sleep. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 33:298–303.
- Lundberg U (1999). Coping with stress: neuroendocrine reactions and implications for health. *Noise & Health*, 4:67–74.
- Lundberg O, Manderbacka K (1996). Assessing reliability of a measure of self-rated health. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 24:218–224.
- Macey PM et al. (2002). Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 15 (166):1382–1387.
- Malmström M, Sundquist J, Johansson S-E (1999). Neighborhood environment and self-reported health status: a multilevel analysis. *American Journal of Public Health*, 89:1181–1186.
- Manninen O, Aro S (1979). Urinary catecholamines, blood pressure, serum cholesterol and blood glucose response to industrial noise exposure. *Arhiv za Higijenu Rada i Toksikologiju*, 30:713–718.

- Marcus CL (2001). Sleep-disordered breathing in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164:16–30.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL (1998). Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157:1098–1103.
- Marcus CL et al. (1994). Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Pediatrics*, 125:556–562.
- Marth E et al. (1988). Fluglärm: Veränderung biochemischer Parameter. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene*, 185:498–508.
- Maschke C (2003). Epidemiological research on stress caused by traffic noise and its effects on high blood pressure and psychic disturbances. In: Jong RD et al., eds. IC BEN 2003. *Proceedings of the 8th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Rotterdam*. Foundation IC BEN, Schiedam.
- Maschke C, Rupp T, Hecht K (2000). The influence of stressors on biochemical reactions – a review of present scientific findings with noise. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 203:45–53.
- Maschke C, Wolf U, Leitmann T (2003). *Epidemiological examinations of the influence of noise stress on the immune system and the emergence of arteriosclerosis*. Report 298 62 515 (in German, executive summary in English), Wabolu-hefte 01/03, Umweltbundesamt, Berlin.
- Mathers CD et al (2003). *Global burden of disease in 2002 – data sources, methods and results*. WHO Discussion Paper No 54. (http://www3.who.int/whosis/discussion_papers/discussion_papers.cfm?path=evidence,discussion_papers&language=english, по состоянию на 30 декабря 2013 г.).
- Mathur R, Douglas NJ (1995). Frequency of EEG arousals from nocturnal sleep in normal subjects. *Sleep*, 18:330–333.
- Matschat K, Müller EA (1984). *Vergleich nationaler und internationaler Fluglärmbewertungsverfahren. Aufstellung von Nahrungsbeziehungen zwischen den Bewertungsmaßen*. Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Forschungsbericht Nr. 81-105 01 307, Umweltbundesamt, Berlin.
- Matsui T et al. (2001). Association between blood pressure and aircraft noise exposure around Kadena airfield in Okinawa. In: Boone R, ed. *Internoise 2001. Proceedings of the 2001 International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, The Hague, Vol. 3*. Nederlands Akoestisch Genootschap, Maastricht.
- Matsui T et al. (2004). The Okinawa study: effects of chronic aircraft noise on blood pressure and some other physiological indices. *Journal of Sound and Vibration*, 277:469–470.
- Matsumoto K (1978). Sleep patterns in hospital nurses due to shift work: an EEG study. *Waking and Sleeping*, 2:169–173.
- Meecham WC, Smith HG (1977). Effects of jet aircraft noise on mental hospital admissions. *British Journal of Audiology*, 11 (3):81–85.
- Meier-Ewert HK et al. (2004). Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 43:678–683.
- Melamed S, Kushnir T, Shirom A (1992). Burnout and risk factors for cardiovascular diseases. *Behavioral Medicine*, 18:53–60.

- Melamed S et al. (1999). Chronic burnout, somatic arousal and elevated salivary cortisol levels. *Journal of Psychosomatic Research*, 46:591–598.
- Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH (1985). Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry*, 42 (3):225–232.
- Miedema HME (2003). *Self-reported sleep disturbance caused by aircraft noise*. TNO Inro, Delft, 2004–15.
- Miedema HME (2004). *Self-reported sleep disturbance caused by aircraft noise*. TNO Inro, Delft, 2005–15.
- Miedema HME, Vos H (1998). Exposure-response relationships for transportation noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 104:3432–3445.
- Miedema HME, Passchier-Vermeer W, Vos H (2003). *Elements for a position paper on night-time transportation noise and sleep disturbance*. TNO Inro, Delft, 2002–59.
- Ministerie Verkeer en Waterstaat (2005). *Evaluatie Schipholbeleid Schiphol beleeft door omwonenden*. The Hague.
- Mitler MM et al. (1988). Catastrophes, sleep and public policy: consensus report. *Sleep*, 11:100–109.
- Mitler MM et al. (1997). The sleep of long-haul truck drivers. *The New England Journal of Medicine*, 337:755–761.
- Miyakita et al. (1998). Is residential sound-proofing an effective measure in reducing the effects of aircraft noise? *Internoise 1998*, Noise Control Foundation.
- Moline ML et al. (2003). Sleep in women across the life cycle from adulthood through menopause. *Sleep Medicine Reviews*, 7:155–177.
- Morabia A (1991). On the origin of Hill's causal criteria. *Epidemiology*, 2:367–369.
- Morin CM, Rodrigue S, Ivers H (2003). Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *American Psychosomatic Society*, 65:259–267.
- Morrell S, Taylor R, Lyle D (1997). A review of health effects of aircraft noise. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 21:221–236.
- Morrell S et al. (1998). Cross-sectional relationship between blood pressure of school children and aircraft noise. In: Carter N, Job RFS, eds. *Noise effects '98. Proceedings of the 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney 1998*.
- Morrell S et al. (2000). Cross-sectional and longitudinal results of a follow-up examination of child blood pressure and aircraft noise. The inner Sydney child blood pressure study. *Internoise 2000, 29th International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, Nice*.
- Mosso A (1886). Periodische Athmung und Luxusathmung. *Arch. Physiol. Suppl*, 37:116.
- Müller-Wenk R (2002). *Attribution to road traffic of the impact of noise on health*. Environmental Series No 339, BUWAL, Berne (<http://www.buwalshop.ch>, по состоянию на 30 декабря 2013 г.).
- Murray CHR et al. (1996). *The global burden of disease*. World Health Organization, Geneva.
- Muzet A, Ehrhart J (1978). Amplitude des modifications cardiovasculaires provoquées par le bruit au cours du sommeil. *Coeur et médecine interne*, 17:49–56.

- Muzet A, Ehrhart J (1980). Habituation of heart rate and finger pulse responses to noise during sleep. In: Tobias JV, ed. *Noise as a public health problem*. ASHA report No.10, Rockville, Maryland, pp. 401–404.
- Muzet A et al. (1973). Relationship between subjective and physiological assessments of noise-disturbed sleep. *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, US Environmental Agency, Dubrovnik, Yugoslavia*, pp. 575–586.
- Nagaya T et al. (2002). Markers of insulin resistance in day and shift workers aged 20–59 years. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 75:562–568.
- Naitoh P, Muzet A, Lienhard JP (1975). Effects of noise and elevated temperature on sleepcycle. *Sleep Research*, 4:174.
- NCSDR (2003). National Center on Sleep Disorders Research (http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/sleep/res_plan/index.html, по состоянию на 30 декабря 2013 г.).
- Neus H, Boikat U (2000). Evaluation of traffic noise-related cardiovascular risk. *Noise & Health*, 2 (7):65–77.
- Neus H et al. (1980). On the reaction of finger pulse amplitude to noise. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 47:9–19.
- Neus H et al. (1983). Traffic noise and hypertension. The Bonn traffic noise study. In: Rossi G (ed.). *Proceedings of the 4th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Turin 1983*. Edizioni Tecniche a cura del Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milan.
- Niemann H, Maschke C (2004). *Noise effects and morbidity, WHO LARES final report*. Berlin, Interdisciplinary Research Network “Noise and Health» (http://www.euro.who.int/document/NOH/WHO_Lares.pdf, по состоянию на 18 ноября 2004 г.).
- Nieminen P et al. (2002). Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 109:e55.
- Nijland HA et al. (2003). Costs and benefits of noise abatement measures. *Transport Policy*, 10:131–140.
- Nilsson P et al. (2001). Sleep disturbances in association with elevated pulse rate for the prediction of mortality – consequences of mental strain? *Journal of Internal Medicine*, 250:521–529.
- Nilsson P et al. (2002). Incidence of diabetes in middle-aged men is related to resting heart rate and difficulties to fall asleep (abstract). *7th International Congress of Behavioural Medicine*.
- North FM et al. (1996). Psychosocial work environment and sickness absence among British civil servants: the Whitehall II study. *American Journal of Public Health*, 86:332–340.
- NTSB (1995). *Factors that affect fatigue in heavy truck accidents*. National Transportation Safety Board, NTSB/SS-95/0 L.
- Nurminen T (1989). Shift work, fetal development and course of pregnancy. *Scandinavian Journal of Work, Environment, and Health*, 15:395–403.
- O’Brien LM, Gozal D (2002). Behavioral and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnea in children: facts and theory. *Pediatric Respiratory Reviews*, 3:3–9.

- Ohayon MM, Roth T (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37 (1):9–15.
- Öhrström E (1989). Sleep disturbance, psychosocial and medical symptoms – a pilot survey among persons exposed to high levels of road traffic noise. *Journal of Sound and Vibration*, 133:117–128.
- Öhrström E (1993). *Long-term effects in terms of psychosocial wellbeing, annoyance and sleep disturbance in areas exposed to high levels of road traffic noise*. Health Council of the Netherlands, The Hague, A93/02E.
- Öhrström E, Bjorkman M, Rylander R (1988). Noise annoyance with regard to neurophysiological sensitivity, subjective noise sensitivity and personality variables. *Psychological Medicine*, 18 (3):605–613.
- Olkin I (1995). Meta-analysis: reconciling the results of independent studies. *Statistics in Medicine*, 14:457–472.
- Ollerhead JB (1994). *Report of a field study of aircraft noise and sleep disturbance. A study commissioned by the Department of Transport from the Civil Aviation Authority*. HMSO, London.
- Ollerhead et al. (1992). *Report on a field study of aircraft noise and sleep disturbance*. Department of Transport, London.
- Ortscheid J, Wende H (2000). *Fluglärmwirkungen*. Forschungsbericht (in German), Umweltbundesamt, Berlin.
- Ounsted MK, Hendrick AM (1977). The first-born child: patterns of development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19:446–453.
- Owens JA, Rosen CL and Mindell JA (2003). Medication use in the treatment of pediatric insomnia: results of a survey of community-based pediatricians. *Pediatrics*, 111:628–635.
- Owens-Stively J et al. (1997). Neuro-psychological and behavioral correlates of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Research*, 26 (suppl. 1):452.
- Parish JM, Shepard JW (1990). Cardiovascular effects of sleep disorders. *Chest*, 97:1220–1226.
- Partinen M, Eskelinen L, Tuomi K (1984). Complaints of insomnia in different occupations. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 10:467–469.
- Passchier-Vermeer W (1993). *Noise and health*. Health Council of the Netherlands, The Hague.
- Passchier-Vermeer W (2000). *Noise and health of children*. TNO report PG/VGZ/2000.042, Organization for Applied Scientific Research (TNO), Leiden, Netherlands.
- Passchier-Vermeer W (2001). Effects of noise. In: Bistrup ML, ed. *Health effects of noise on children and perception of the risk of noise*. National Institute of Public Health, Denmark, pp. 47–68.
- Passchier-Vermeer W (2003a). *Night-time noise events and awakening*. TNO Intro report 2003-32, TNO Institute for Traffic and Transport, Delft.
- Passchier-Vermeer W (2003b). Relationship between environmental noise and health. *Journal of Aviation Environmental Research*, 7 (suppl.):35–44.
- Passchier-Vermeer W and Passchier WF (2000). Noise exposure and public health. *Environmental Health Perspectives*, 108 (suppl. 1):123–131.

- Passchier-Vermeer W et al. (2002). *Sleep disturbance and aircraft noise exposure*. TNO-PG, Leiden, Report No. 2002.027.
- Passchier-Vermeer W et al. (2004). *Motility and road and rail traffic noise*. TNO-Inro, Delft, TNO report No. 2004.
- Patel SR et al. (2004). A prospective study of sleep duration and mortality risk in women. *Sleep*, 27:440–444.
- Patois E, Valatz JL, Alperovitch A (1993). Prevalence of sleep and wakefulness disorders in high school students at the Academy of Lyon. *Revue d'Epidemiologie et de Santé Publique*, 41:383–388.
- Patton GC et al. (2000). Adolescent depressive disorder: a population-based study of ICD-10 symptoms. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (5):741–747.
- Pearsons K, Bennett R, Fidell S (1973). *Effects of cessation of late-night landings on behavioral awakening*. BNN Systems and Technologies Corporation, Canoga Park, Report No. 2439.
- Peigneux P et al. (2001). *Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems*. *NeuroReport* 2001;12:A111–A124.
- Peiyoong L, Hiscock H, Wake M (2003). Outcomes of infant sleep problems: a longitudinal study of sleep, behavior, and maternal well-being. *Pediatrics*, 111:203–207.
- Porter ND, Flindell IH, Berry BF (1998). *Health effect-based noise assessment methods: a review and feasibility study*. National Physical Laboratory, Teddington.
- Poustka F, Eckermann P, Schmeck K (1992). Effect of aircraft noise and psychosocial stressors on mental disturbances of children and adolescents: an epidemiological study in Westphalia. In: Remschmidt H, Schmidt MH, eds. *Developmental psychopathology*. Hogrefe and Huber Publishers, Göttingen.
- Prokop O, Prokop L (1955). Ermüdung und Einschlafen am Steuer. *Zentralblatt für Verkehrsmedizin, Verkehrspsychologie und angrenzende Gebiete*, 1:19–30.
- Pulles T, Biesiot W, Stewart R (1988). Adverse effects of environmental noise on health: an interdisciplinary approach. *Environmental International*, 16:437–445.
- Rai RM et al. (1981). Biochemical effects of chronic exposure to noise in man. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 48:331–337.
- Raw GJ, Oseland NA (1991) Subjective response to noise through party floors in conversion flats. *Applied Acoustics*, 32:215–231.
- Rechtschaffen A, Bergmann BM (1965). Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. *Behavioural Brain Research*, 69:55–63.
- Rechtschaffen A, Kales A, eds. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA, Los Angeles.
- Rechtschaffen A, Hauri P, Zeitlin M (1966). Auditory awakening thresholds in REM and NREM sleep stages. *Perceptual and Motor Skills*, 22:927–942.
- Reyner LA (1995). *Sleep disturbance and daytime sleepiness in normal subjects*. Loughborough University of Technology, Loughborough.
- Reyner et al. (1995). Patterns of spontaneous and evoked body movements during sleep. *Sleep*, 18 (3):209–211.

- RFV (2003). *Lan-tidssjukskrivna - egenskaper vid 2003 ars RFV-LS-undersokning*.
- Rhodes SK et al. (1995). Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *Journal of Pediatrics*, 127:741–744.
- Ribet C, Derriennic F (1999). Age, working conditions, and sleep disorders: a longitudinal analysis in the French cohort. *Enquête Santé, Travail et Vieillessement (ESTEV)*, 22:491–504.
- Richards W, Ferdman RM. (2000). Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clinical Pediatrics*, 39:103–108.
- Riemann D, Berger M, Voderholzer U (2001). Sleep and depression – results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57 (1–3):67–103.
- Roberts E, Roberts CR, Chen IG. (2002). Impact of insomnia on future functioning of adolescents. *Journal of Psychosomatic Research*, 53 (1):561– 569.
- Rockhill B (2005). Commentary. The message is rarely simple: the j-curve and beyond. *International Journal of Epidemiology*, 34:44–45.
- Romon M, Nuttens MC, Fievet C (1992). Increased triglyceride levels in shift workers. *American Journal of Medicine*, 93 (3):259–262.
- Rose G (2005). Incubation period of coronary heart disease. *International Journal of Epidemiology*, 34:242–244.
- Rose GA, Blackburn H (1968). *Cardiovascular survey methods*. 1st edition, World Health Organization, Geneva.
- Rosenlund M et al. (2001). Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 58:769–773.
- Roth T, Ancoli-Israel S (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey, II. *Sleep*, 22 (suppl. 2):S354–S358.
- Sadeh A, Gruber R, Raviv A (2000). Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. *Developmental Psychology*, 36:291–301.
- Sadeh A, Gruber R, Raviv A (2002). Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. *Child Development*, 73:405–417.
- Sadeh A, Gruber R, Raviv A (2003). The effects of sleep restriction and extension on school-age children: what a difference an hour makes. *Child Development*, 74:444–455.
- Sadeh A et al. (1995). Sleep and psychological characteristics of children on a psychiatric inpatient unit. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (6):813–819.
- Sateia M et al. (2000). Evaluation of chronic insomnia. *Sleep*, 23 (2):243–263.
- Scharnberg T et al. (1982). *Beeinträchtigung des Nachtschlafs durch Lärm. Eine interdisziplinäre Feldstudie der Technischen Universität Berlin und der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt Braunschweig*, Umweltbundesamt, Berlin, Forschungsbericht Nr. 82-1050-1207.
- Schernhammer ES et al. (2003). Night-shift work and risk of colorectal cancer in the nurses' health study. *Journal of the National Cancer Institute*, 95:825–828.

- Schlesselman JJ (1987). "Proof" of cause and effect in epidemiologic studies: criteria for judgment. *Preventive Medicine*, 16:195–210.
- Schreckenberг D et al. (1999). An interdisciplinary study on railway and road traffic noise: annoyance differences. 137th ASA Meeting and 25th DAGA Conference. *Journal of the Acoustical Society of America*, 105 (2):1219.
- Schulte W, Otten H (1993). Ergebnisse einer Tieffluglärmstudie in der Bundesrepublik Deutschland: Extraaurale Langzeitwirkungen [Results of a low-altitude flight noise study in Germany: longterm extra-aural effects]. In: Ising H, Kruppa B, eds. *Lärm und Krankheit – Noise and disease*. Proceedings of the International Symposium, Berlin 1991. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- Schulze B et al. (1983). Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko – eine epidemiologische Studie. *Das Deutsche Gesundheitswesen*, 38:596–600.
- Schwela DH (2000). The World Health Organization guidelines for environmental health. *Noise/News International*, March, 9–22.
- Segawa K et al. (1987). Peptic ulcer is prevalent among shift workers. *Digestive Diseases and Sciences*, 32:449–453.
- Selye H (1956). *The stress of life*. McGraw-Hill, New York.
- Sforza E, Jouny C, Ibanez V. (2000). Cardiac activation during arousal in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response. *Clinical Neurophysiology*, 111:1611–1619.
- Smith A (2003). The concept of noise sensitivity: implications for noise control. *Noise & Health*, 5 (18):57–59.
- Smith AP, Broadbent DE (1981). Noise and levels of processing. *Acta Psychologica*, 47:129.
- Smith AP, Broadbent DE (1992). *Non-auditory effects of noise at work: a review of the literature*. HSE Contract Research Report No 30. HMSO, London.
- Smith L, Folkard S, Poole CJM (1994). Increased injuries on night shift. *Lancet*, 344:1137–39.
- Smith MJ, Colligan MJ, Tasto DL (1982). Health and safety consequences of shift work in the foodprocessing industry. *Ergonomics*, 25:133–144.
- Spiegel K, Leproult R, van Cauter E (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354:1435–1439.
- Spreng M (2000). Central nervous system activation by noise. *Noise & Health*, 2 (7):49–57.
- Spreng M (2004). Noise induced nocturnal cortisol secretion and tolerable overhead flights. *Noise & Health*, 6 (22):35–47.
- Stansfeld SA (1992). *Noise, noise sensitivity and psychiatric disorder: epidemiological and psychophysiological studies*. Psychological Medicine Monograph Supplement 22, Cambridge University Press, Cambridge.
- Stansfeld S, Haines M, Brown B (2000). Noise and health in the urban environment. *Reviews on Environmental Health*, 15 (1–2):43–82.
- Stansfeld SA et al. (1985). Sensitivity to noise in a community sample: I. Measurement of psychiatric disorder and personality. *Psychological Medicine*, 15 (2):243–254.

- Stansfeld SA et al. (1993). Road traffic noise, noise sensitivity and psychological disorder. *Psychological Medicine*, 23 (4):977–985.
- Stansfeld S et al. (1996). Road traffic noise and psychiatric disorder: prospective findings from the Caerphilly Study. *British Medical Journal*, 313 (7052):266–267.
- Stansfeld SA et al. (2002). Longitudinal effects of noise, noise sensitivity and psychosocial factors on men's psychological distress. *Epidemiology*, 13 (4):S90.
- Stansfeld SA et al. (2005). Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: exposure–effect relationships. *Lancet*, 365:1942–1949.
- Stein MA et al. (2001). Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics*, 107:766 (e).
- Stouthard M et al. (1997). *Disability weights for diseases in the Netherlands*. Department of Public Health, Netherlands.
- Stradling JR et al. (1990). Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance and symptoms in snoring children. *Lancet*, 335:249–253.
- Suda M, Saito M (1979). Coordinative regulation of feeding behavior and metabolism by a circadian timing system. In: Suda M, Hayaishi O, Nakagawa H, eds. *Biological rhythms and their central mechanism*. Elsevier/North-Holland Biomedical, New York, pp. 263–271.
- Suter AH (1992). Noise sources and effects – a new look. *Sound and Vibration*, 25th anniversary issue:18–38.
- Tamakoshi A, Ohno Y (2004). Self-reported sleep duration as a predictor of all-cause mortality: Results from the JACC study, Japan. *Sleep*, 27:51–54.
- Tarnopolsky A, Morton-Williams J, Barker SM (1980). *Aircraft noise and prevalence of psychiatric disorders*. Research report. Social and Community Planning Research.
- Tarnopolsky A, Watkins G, Hand DJ (1980). Aircraft noise and mental health: I. Prevalence of individual symptoms. *Psychological Medicine*, 10 (4):683–698.
- Tarnopolsky A et al. (1978). The effect of aircraft noise on the mental health of a community sample: a pilot study. *Psychological Medicine*, 8 (2):219–233.
- Tate RB et al. (1995). Tracking of blood pressure over a 40-year period in the University of Manitoba follow-up study, 1948–1988. *American Journal of Epidemiology*, 142:946–954.
- Taylor PJ, Pocock SJ (1972). Mortality of shift and day workers 1956–68. *British Journal of Industrial Medicine*, 29:201–207.
- Tenkanen L et al. (1997). Shift work occupation and coronary heart disease over 6 years of followup in the Helsinki Heart Study. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 23:257–265.
- Tepas DI et al. (1981). Polysomnographic correlates of shift worker performance in the laboratory. In: Reinberg A, Vieux N, Andlauer P, eds. *Night and shift work: biological and social aspects*. Pergamon Press, Oxford, pp. 179–186.
- Terzano MG et al. (1990). Modifications of sleep structure induced by increasing levels of acoustic perturbation in normal subjects. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 76:29–38.
- Terzano MG et al. (1993). Assessment of noise-induced sleep fragility in two age ranges by means of polysomnographic microstructure. *Journal of Sound and Vibration*, 162:345–359.

- Theorell T et al. (1998). Decision latitude, job strain, and myocardial infarction: A study of working men in Stockholm. *American Journal of Public Health*, 88:382–388.
- Thiessen GJ (1988). Effect of traffic noise on the cyclical nature of sleep. *Journal of the Acoustical Society of America*, 84:1741–1743.
- Thiis-Evensen E (1958). Shift work and health. *Industrial Medicine and Surgery*, 27:493–497.
- Thomas DA et al. (1996). The effect of sleep deprivation on sleep states, breathing events, peripheral chemosensiveness and arousal propensity in healthy 3-month old infants. *European Respiratory Journal*, 9:932–938.
- Thomas JR, Jones DM (1982). Individual differences in noise annoyance and the uncomfortable loudness level. *Journal of Sound and Vibration*, 82:289–304.
- Thompson SJ (1997). Cardiocascular and fetal effects of noise. In: IEH, ed. *Workshop on non-auditory health effects of noise*. Report No. R10. Institute for Environment and Health, Leicester.
- Thunström M (2002). Severe sleep problems in infancy associated with subsequent development of attention-deficit hyperactivity disorder at 5.5 years of age. *Acta Paediatrica*, 31:584–592.
- Tilley AJ, Wilkinson RT, Drud M (1981). Night and day shifts compared in terms of the quality and quantity of sleep recorded in the home and performance measured at work: a pilot study. In: Reinberg A, Vieux N, Andlauer P, eds. *Night and shift work. Biological and social aspects*. Pergamon Press, Oxford, pp. 187–196.
- Tilley AJ et al. (1982). The sleep and performance of shift workers. *Human Factors*, 24:624–641.
- Torsvall L, Åkerstedt T (1987). Sleepiness on the job: continuously measured EEG changes in train drivers. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66:502–511.
- Torsvall L, Åkerstedt T (1988). Disturbed sleep while being on call. An EEG study of apprehension in ships' engineers. *Sleep*, 11:35–38.
- Torsvall L et al. (1989). Sleep on the night shift: 24-hour EEG monitoring of spontaneous sleep/wake behavior. *Psychophysiology*, 26:352–358.
- Trott GE et al. (1995). Self-assessment of prescribing behavior of psychotropic drugs for children and adolescents. Results of a survey of established physicians. *Psychiatrische Praxis*, 22 (6):235–239.
- Tüchsen F (1993). Working hours and ischaemic heart disease in Danish men. A 4-year cohort study of hospitalization. *International Journal of Epidemiology*, 22:215–221.
- Ullrich S (1998). Lärmbelastung durch den Straßenverkehr. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung*, 45:22–26.
- Urponen H et al. (1988). Self-evaluations of factors promoting and disturbing sleep: an epidemiological survey in Finland. *Social Science and Medicine*, 26:443–450.
- Utley WA (1985). Descriptors for ambient noise. In: Bundesanstalt für Arbeitsschutz, ed. *Internoise 85. Proceedings of the International Conference on Noise Control Engineering in Munich 1985*. Wirtschaftsverlag NW, Verlag für neue Wissenschaft GmbH, Bremerhaven.

- Valent F, Brusaferrero S, Barbone F (2001). A case-crossover study of sleep and childhood injury. *Pediatrics*, 107: 23.
- Vallet M et al. (1983). Heart rate reactivity to aircraft noise after a long term exposure. In: Rossi G (ed.). *Noise as a public health problem*. Centro Ricerche E Studi Amplifon, Milan, pp. 965–971.
- Verdun Di Cantogno L et al. (1976). Urban traffic noise cardiocirculatory activity and coronary risk factors. *Acta Otolaryngologica*, (suppl.) 339:55–63.
- Vernet M (1979). Effect of train noise on sleep for people living in houses bordering the railway line. *Journal of Sound and Vibration*, 66 (3):483–492.
- Vgontzas AN et al. (2000). Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85:1151–1158
- Vgontzas AN et al. (2001). Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implication. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86:3787–3794.
- Vollrath M, Wicki W, Angst J (1989). The Zurich study. VIII. Insomnia: association with depression, anxiety, somatic syndromes, and course of insomnia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 239 (2):113–124.
- Vos J (2003). On the relevance of shooting-noise-induced sleep disturbance to noise zoning, *ICBEN-proceedings 2003*, Schiedam.
- Wagner U, Gais S, Born J (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning and Memory*, 8:112–119.
- Walter SD (1998). Attributable risk in practice. *American Journal of Epidemiology*, 148:411–413.
- Ware JE, Sherbourne DC (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) – Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30:473–483.
- Wassmer E et al. (1999). The acceptability of sleep-deprived electroencephalograms. *Seizure*, 8:434–435.
- Watkins G, Tarnopolsky A, Jenkins LM (1981). Aircraft noise and mental health: II. Use of medicines and health care services, *Psychological Medicine*, 11 (1):155–168.
- Waye KP et al. (2003). Effects of night-time low frequency noise on the cortisol response to awakening and subjective sleep quality. *Life Sciences*, 72:863–875.
- Weber A, Jaekel-Reinhard A (2000). Burnout syndrome: a disease of modern societies? *Occupational Medicine*, 50, 512–517.
- Weed DL (2000). Interpreting epidemiological evidence: how meta-analysis and causal inference methods are related. *International Journal of Epidemiology*, 29:387–390.
- Weed DL, Hursting SD (1998). Biologic plausibility in causal inference: current method and practice. *American Journal of Epidemiology*, 147:415–425.
- Weinstein ND (1978). Individual differences in reactions to noise: a longitudinal study in a college dormitory. *Journal of Applied Psychology*, 63 (4):458–466.
- Weinstein ND (1980). Individual differences in critical tendencies and noise annoyance. *Journal of Sound and Vibration*, 68:241–248.

- Weissbluth M et al. (1983). Signs of airway obstruction during sleep and behavioral, developmental and academic problems. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 4:119–121.
- WHO (1999). *Guidelines for community noise*. World Health Organization, Geneva. 1999 (<http://www.who.int/docstore/peh/noise/guidelines2.html>, по состоянию на 30 декабря 2013 г.).
- WHO-ISH Guidelines Subcommittee (1999). World Health Organization, International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 17:151–183.
- WHO Regional Office for Europe (2000). *Noise and health*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- Wilkinson R et al. (1989). Alertness of night nurses: two shift systems compared. *Ergonomics*, 32:281–292.
- Williams RL, Karacan L, Hirsch CJ (1974). *EEG of human sleep*. John Wiley & Sons, New York.
- Willner P, Neiva J (1986). Brief exposure to uncontrollable but not to controllable noise biases the retrieval of information from memory. *British Journal of Clinical Psychology*, 25 (Pt 2):93–100.
- Wing JK, Cooper JE, Sartorius N (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge University Press, London.
- Winkleby MA, Ragland DR, Syme SL (1988). Self-reported stressors and hypertension: evidence of an inverse association. *American Journal of Epidemiology*, 127:124–133.
- Wölke G et al. (1990). Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko. *Forum Städte-Hygiene*, 41:306–308.
- Wubben F, Busink J (2004). *Night restrictions at Amsterdam Schiphol. A comparison with other European mainports*. To70 Aviation & Environment, The Hague, Netherlands.
- Yong L-C et al. (1993). 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. *American Journal of Epidemiology*, 138:973–983.
- Yoshida T et al. (1997). Effects of road traffic noise on inhabitants of Tokyo. *Journal of Sound and Vibration*, 205:517–522.
- Zamir G et al. (1998). Sleep fragmentation in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*, 25:1191–1197.
- Zepelin H, McDonald CS, Zammit GK (1984). Effects of age on auditory awakening thresholds. *Journal of Gerontology*, 39 (3):294–300.
- Zorick FJ, Walsh JK (2000). Evaluation and management of insomnia: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. W.B.Saunders, Philadelphia, pp. 615–623.
- Zuckerman B, Stevenson J, Bailey V (1987). Sleep problems in early childhood: continuities, predictive factors, and behavioural correlates. *Pediatrics* 80:664–671.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ И СОКРАЩЕНИЙ

Термин/ сокращение	Определение
Актиметрия	Регистрация двигательной активности с помощью актиметра (актографа)
БДГ	Быстрые движения глазных яблок (фаза сна)
Бессонница	Нарушения сна, соответствующие принятым определениям Международной классификации расстройств сна (см. МКРС), с учетом трудностей засыпания или продолжения сна, последствия в дневное время и продолжительность существования проблемы
БЛП	Безрецептурные лекарственные препараты
Двигательная активность	Наличие движений в течение короткого интервала времени, регистрируемое на актограмме
ДВСГ	Дефицит внимания в сочетании с гиперактивностью
ДШОС	Директива о шумовом загрязнении окружающей среды (2002/49/ЕС)
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
Изменение фаз сна	Изменения от стадии более глубокого сна к стадии менее глубокого сна, что определяется на ЭЭГ во время сна
КД	Кровяное давление
Латентность сна	Продолжительность периода засыпания, т.е. интервала от момента, когда субъект пытается заснуть, до начала сна
МВС	Медленный (медленноволновой) сон (фаза сна)
МКРС	Международная классификация расстройств сна
Нарушения сна	Нарушения сна из-за ночного шума, ощущаемые индивидуумом и регистрируемые в ответах на вопросы или в дневнике
Начало двигательной активности	Наличие движений в течение короткого интервала времени, после интервала, когда движений не было
ОНДС	Обструктивные нарушения дыхания во время сна
ОР	Относительный риск: соотношение вероятности возникновения события в группе, на которую действовал раздражитель, по сравнению с контрольной группой (на которую раздражитель не действовал)
ОШ	Отношение шансов: отношение вероятностей возникновения события в другой группе, или оценка этого отношения на основании выборки

Термин/ сокращение	Определение
Поведенческое пробуждение	Пробуждение, которое регистрируется субъектом посредством сознательных поступков
Полисомнография	Измерение с помощью ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ активности головного мозга человека во время его/ее пребывания в кровати. Метод предусматривает использование электродов для регистрации электрических потенциалов в головном мозге
СГГН	Система гипоталамус–гипофиз–надпочечники
СОАС	Синдром обструктивного апноэ во время сна
СПС	Стандартизованный показатель смертности
СРВДП	Синдром резистентности верхних дыхательных путей
УЗВ	Уровень звукового воздействия: эквивалент звукового воздействия вне помещения, связанный с отдельным событием звука (шума), с эквивалентным уровнем на стандартную секунду
УЗД	Уровень звукового давления
Ускорение частоты сердечных сокращений	Временное ускорение частоты сердечных сокращений относительно средних показателей, при оценке вскоре после воздействия шумом
Фрагментация сна	Во время сна – частота и продолжительность интервалов бодрствования, зарегистрированных на ЭЭГ во время сна, или периоды двигательной активности, отмеченные на актограмме
ЭББ	Экологическое бремя болезни
ЭКГ	Электрокардиография – регистрация электрической активности сердца
ЭЭГ	Электроэнцефалография – регистрация электрической активности головного мозга
ЭЭГ во время сна	Графическое отражение ЭЭГ во время пребывания человека в кровати, показывающее разные стадии сна как функцию времени
ЭЭГ-пробуждение	Переход от состояния сна к состоянию бодрствования, что определяется на ЭЭГ во время сна
$L_{Aeq,T}$	Воздействие шума в течение заданного интервала времени T (24 часа, ночь, день, вечер) выражается эквивалентным уровнем звукового давления (измеряемым в дБА) за соответствующий период времени
L_{Amax}	Максимальный уровень звукового давления вне помещений, относящийся к индивидуальному шумовому импульсу
L_{night}	Относится к определению в Директиве ЕС 2002/49/ЕС: эквивалентный уровень звукового давления вне помещений, связанный со специфическим источником шума в ночное время (в течение, по крайней мере, 8 часов), рассчитанный за период один год

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. СВЯЗЬ МЕЖДУ L_{NIGHT} И ЭФФЕКТАМИ, ПРОЯВЛЯЮЩИМИСЯ СРАЗУ

ЗАЯВЛЕНИЕ 1

Пусть f будет функцией уровня звукового воздействия (УЗВ), которое вызывает ожидаемое количество немедленных эффектов, связанных с одним событием. При данном значении L_{night} и данном количестве событий N , ожидаемое число эффектов в течение ночи, n , будет максимальным, если все события будут иметь одинаковый УЗЛ, при условии, что $10 \lg$ увеличивается, но с негативным ускорением.

ЗАЯВЛЕНИЕ 2

Если

$$n_{\text{max}} = 10^{(L_{\text{night}} - \text{УЗВ} + 70.2)/10} \cdot f(\text{УЗВ}),$$

имеет максимум УЗВ и f является квадратичной функцией $f(\text{УЗВ}) = a \text{УЗВ}^2 + b \text{УЗВ} + c$, тогда максимальное число будет наблюдаться независимо от L_{night} при

$$\text{УЗВ}_0 = 4,34 - A \pm ((A - 4,34)^2 - (c/a) + 8,68A)^{1/2},$$

где $A = b/(2a)$. (Только $c +$ на месте \pm значение попадает в реалистический диапазон УЗВ)

ЗАЯВЛЕНИЕ 3-А

Если форма изменения уровня звука имеет блочный вид, тогда $\text{УЗВ} = L_{\text{Аmax}} + 10 \lg(T)$, где $L_{\text{Аmax}}$ является максимальным уровнем звука (интегрированным более 1-с) и T является продолжительностью шумового события в секундах.

ЗАЯВЛЕНИЕ 3-Б

Если уровень звука нарастает со скоростью a (в дБА/с), а после момента $t = 0$ снижается со скоростью $-a$, тогда $\text{УЗВ} \approx L_{\text{Аmax}} - 10 \lg(a) + 9,4$.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3. ИССЛЕДОВАНИЯ СТРЕССА И СМЕРТНОСТИ НА ЖИВОТНЫХ

ВВЕДЕНИЕ

Связан ли с шумом риск для здоровья или шум просто раздражает людей? На этот фундаментальный вопрос необходимо дать точный ответ при определении рекомендуемых уровней ночного шума. Никто не будет отрицать того, что при высоком уровне шума существует риск повреждения внутреннего уха, однако что можно сказать об умеренных уровнях шумового загрязнения окружающей среды? Для ответа на этот достаточно сложный вопрос необходимо использовать одновременно все возможные методы.

1. В экспериментах на животных можно оценить всю причинно-следственную цепь событий, начиная от воздействия шума через физиологические реакции и биологические факторы риска вплоть до заболеваемости и даже смертности. Однако количественно применить к людям результаты исследований на животных невозможно. Вместо этого, данный метод полезен для качественного изучения патогенетических механизмов.
2. По этическим причинам, эксперименты на людях ограничены только изучением обратимых физиологических реакций. Однако до тех пор, пока не получены доказательства того, что реакции на хронические повторяющиеся воздействия звука повышают риск конкретных болезней, результаты таких физиологических исследований не будут считаться убедительными.
3. Эпидемиологические исследования имеют определенные преимущества при изучении влияний на состояние здоровья, обусловленных хроническим воздействием шумового загрязнения, хотя при этом отсутствует возможность контролировать все потенциально активные факторы. Кроме того, эпидемиологические исследования должны базироваться на биологически очевидной гипотезе.

В данном документе гипотетическая модель неблагоприятных последствий шума для состояния здоровья представлена на рис. 4.3 в главе 4, раздел 4.5.2. Эта модель основана на результатах экспериментов с шумовым воздействием на животных и людях. В экспериментах на животных может быть прослежена вся причинно-следственная цепочка от воздействия шума до изменений состояния здоровья – как прямая последовательность событий, начиная от хронического воздействия высоких уровней шума, которое через посредство стрессовых реакций эндокринной системы приводит, например, к микроциркуляторным нарушениям и затем к манифестной гипертонической болезни.

Результаты физиологических исследований на людях показали, что умеренные уровни шума воздействуют непрямым способом и приводят к отрицательным последствиям для здоровья, аналогичным тем, которые возникают непосредственно в результате экспозиции высоких уровней шума. При непрямом воздействии индуцированные шумом расстройства начинаются с расстройств некоторых видов активности – например, коммуникации или сна. Поскольку мы рассматриваем вопросы, связанные с действием ночного шума, для нас наибольший интерес здесь представляют вызванные шумом нарушения сна и любые стойкие неблагоприятные последствия для состояния здоровья.

При проведении физиологических исследований с экспериментально изменяемой шумовой нагрузкой у спящих людей определяли увеличение количества микропробуждений и усиление экскреции гормонов. Если эта модель верна, то в причинно-следственной цепи событий реакциям со стороны эндокринной системы должны предшествовать микропробуждения. Этот порядок является следствием того, что для проявления различных эффектов требуется различное время. Если микропробуждения проявляются в течение 1 секунды после воздействия шумового раздражителя, то для выделения гормонов – например, катехоламинов – требуется несколько минут, а уровень кортизола возрастает через 10 минут. Результаты этих наблюдений, вместе с тем фактом, что для микропробуждений достаточно того же или даже более слабого уровня шума, чем для соответствующих реакций эндокринной системы, подтверждают справедливость модели и позволяют сделать очень важное заключение: шумовое воздействие, не провоцирующее микропробуждений у спящих людей, не будет приводить к негативным изменениям состояния здоровья.

Этот вывод имеет очень большое значение при обсуждении нормативных уровней ночного шума. Однако окончательные ответы на очень важный вопрос о том, связаны ли конкретные риски для здоровья с шумовым загрязнением окружающей среды, можно будет дать только после получения результатов эпидемиологических исследований, основанных на экспериментах с шумовым воздействием как на людях, так и на животных.

ТИПЫ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЖИВОТНЫХ

В экспериментах на животных шум очень часто использовался в качестве фактора стресса. Даже Selye (1953), предложивший концепцию психофизиологического стресса, в своих экспериментах на животных использовал звуковые раздражители. При тестировании фармакологических эффектов различных современных препаратов большинство экспериментов на животных проводят в условиях различных стрессовых воздействий и без них. В большинстве случаев в качестве шумового фактора используется кратковременный, но очень интенсивный звук. В качестве примера можно привести исследование Diao et al. (2003), которые воздействовали на морских свинок звуком 4 кГц при уровне звука 115 дБ в течение 5 часов. Однако результаты таких экспериментов не имеют существенного значения в контексте рассматриваемой нами проблемы шумового загрязнения.

То же относится и к другим исследованиям на животных, когда изучали возможность предупреждения вызванных шумом нарушений здоровья у диких и домашних животных (анализ ранее выполненных работ можно найти в публикации Fletcher, 1983). Одним из примеров исследований второго типа является работа Geverink et al. (1998), изучавших стрессовые реакции у свиней на звуки во время транспортировки и содержания животных в загонках.

Поскольку предметом данного руководства является влияние шума на здоровье людей, в обзор включены только те исследования, где животные были использованы в качестве моделей для изучения проблем, связанных со здоровьем человека.

Экспериментальные модели на животных для изучения влияния звука на слуховой аппарат были разработаны настолько детально, что допускают даже количественную экстраполяцию на людей тех результатов, которые

были получены в опытах на животных. Однако повреждения внутреннего уха обычно происходят при значительно более интенсивном уровне звука, чем те уровни шумового загрязнения окружающей среды, что рассматриваются в данном руководстве. Поэтому основное внимание уделено исследованиям, в которых изучали воздействие звука не на слуховой аппарат, а на другие системы организма человека.

ОГРАНИЧЕНИЯ МОДЕЛЕЙ НА ЖИВОТНЫХ

За исключением исследований, направленных на изучение воздействия звука на слуховой аппарат, экспериментальные модели на животных не позволяют производить количественные сопоставления других эффектов. Однако эти модели могут быть использованы для количественных исследований патофизиологических механизмов, возникающих в организме после воздействия кратковременными звуковыми раздражителями. Тем не менее экспериментальная модель для изучения длительного шумового воздействия, связанного с хроническими повторяющимися шумовыми раздражителями, должна быть тщательно разработана. Прежде всего, должна быть обеспечена качественная сопоставимость стрессовых реакций, активированных у людей и животных шумовым воздействием. Во-вторых, необходимо оценить у людей стрессовые эффекты хронического воздействия шума, а модели на животных должны быть адаптированы соответствующим образом. Однако в этих экспериментах на животных с шумовым воздействием необходимо исключить влияние такого фактора как кортикальные взаимосвязи. Естественно, не следует ожидать, что будет создана такая экспериментальная модель для изучения не прямых эффектов шумового загрязнения окружающей среды, которые у людей приведут к нарушению специфических активностей – например, вербального общения, что, в свою очередь, может индуцировать усиление продукции стрессовых гормонов.

СТРЕССОВЫЕ ГОРМОНЫ У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ШУМА

ПРИВЫКАНИЕ

При проведении краткосрочных экспериментов любое воздействие громкого звука будет приводить к резкому усилению продукции стрессовых гормонов. Однако при долговременном повторном воздействии шума у животных будет наблюдаться привыкание к раздражителю. Периодическое повторение идентичных резких звуков приведет к почти полной адаптации. Вероятно, это и было основной причиной, почему Borg (1981) не выявил неблагоприятных последствий у крыс, на которых в течение всей жизни животных периодически воздействовали шумовыми импульсами. Поэтому в настоящее время в большинстве долгосрочных исследований используют серии случайных шумовых импульсов.

Уже Selye (1974) заявил, что не все стадии стрессовых реакций являются вредными, особенно в случаях, когда действуют легкие или кратковременные раздражители. Поскольку шумовое загрязнение окружающей среды является легким фактором стресса, неблагоприятные последствия для состояния здоровья можно ожидать только тогда, когда повторные воздействия шума индуцируют долговременные изменения концентрации

стрессовых гормонов. Согласно модели аллостатической нагрузки (McEwen, 1998), нормальная ответная реакция на воздействие стрессовых факторов окружающей среды (например, шум) – это физиологическая активация эндокринной системы, которая позволяет организму сопротивляться действию стрессового фактора, а по окончании стрессовой ситуации отключать аллостатическую ответную реакцию.

МОДЕЛЬ J. HENRY ПОВЕДЕНЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ ЭФФЕКТОВ

На основании имеющихся данных литературы о стрессорных эффектах у животных и людей, Henry (1992) разработал модель для дифференциации биологических эффектов и рисков для состояния здоровья, связанных с различными стилями сопротивления вредным факторам. Он объяснил, что нейроэндокринный ответ на различные вредные факторы и угрозы варьирует в соответствии с типом и степенью реакций сопротивления, которые могут проявлять млекопитающие. В свою очередь, это детерминировано имеющимся у животных опытом предшествующей жизни. Вообще, симпатическая адреномедуллярная система активируется преимущественно в тех случаях, когда животные проявляют активные реакции, чтобы избежать действия вредных факторов внешней среды или сопротивляться их действию. Это – ответ на стрессовую ситуацию по типу сопротивляться или убежать. Адренокортикальная ось активируется преимущественно в случаях иммобилизации или пассивности животных, в условиях отсутствия контроля или угрозы его потери. Это – ответная реакция по типу сохранения или избегания.

МОДЕЛЬ ШУМОВОГО СТРЕССА

На основании результатов изучения действия шума на животных и людей (обзор работ представлен в публикации Ising & Braun, 2000), была разработана модель шумового стресса. Она описывает дифференциацию преобладающего стрессового гормона в условиях воздействия шума. В качестве нормальной реакции на новый шумовой раздражитель умеренной интенсивности из мозгового вещества надпочечников выделяется преимущественно адреналин, в меньшей степени – норадреналин. После длительного воздействия раздражителя умеренной интенсивности привыкание ведет к изменению типа ответной реакции – теперь преимущественно будет высвобождаться норадреналин. Как ответ на чрезвычайно интенсивный шум, почти на пороге болевых ощущений внутреннего уха, корой надпочечников будет высвобождаться преимущественно кортизол, причем эта реакция индуцирована усилением высвобождения адренокортикотропного гормона (АКТГ), особенно при возникновении неожиданного шума.

Описанная дифференциация будет наблюдаться только в специфических условиях. У бодрствующих собак неожиданное трехминутное воздействие белым шумом при 75 дБ приводило к усилению секреции надпочечниками адреналина и норадреналина, а после отсроченного повышения концентрации АКТГ в плазме – к усилению секреции кортизола (Engeland, Miller & Gann, 1990).

Описанная ответная кортизоловая реакция наблюдается у животных и людей в активной фазе. Однако результаты нескольких исследований на людях показали, что во время сна воздействие транспортным шумом умеренной интенсивности приводило к повышению концентрации кортизола (Maschke, Arndt & Ising, 1995; Evans et al. 2001; Ising & Ising, 2002; Ising et al.,

2004). Было высказано предположение, что звуковые стимулы сигнализируют об опасности – например, шум приближающегося грузового автомобиля во время сна будет индуцировать защитную реакцию, которая включает и высвобождение кортизола из коры надпочечников. Для проверки этой гипотезы необходимо провести соответствующие исследования на спящих животных после определения соответствующих условий – например, при использовании специфических звуковых стимулов с последующим болевым раздражителем.

Крысы в течение 12 часов подвергались воздействию шума от самолета, летящего на низкой высоте, который воспроизводили с помощью электроакустического оборудования в среднем один раз в час, но со стохастически варьирующими интервалами (L_{Amax} 125 дБ, 10 дБ во время отдыха: 1 с, L_{eq} : 89 дБ) (Ising et al., 1991; Ising, 1993). Была выявлена тенденция к снижению экскреции адреналина и норадреналина, тогда как уровень кортизола в плазме существенно увеличивался. Хотя у крыс отмечается преимущественно продукция кортикостерона, а не кортизола, нам представляется целесообразным упростить результаты этой работы, оценивая у крыс выработку кортизола. В этом эксперименте, как и во всех остальных экспериментах данной серии, обычно четыре крысы находились в одной клетке из нержавеющей стали, которую размещали над воронкой для сбора мочи животных.

Результаты этих экспериментов показывают, что воздействие шумом, интенсивность которого приближается к болевому порогу для внутреннего уха или даже превышает его, сопровождается развитием эндокринных ответных реакций, которые качественно отличаются от результатов, наблюдаемых при воздействии шумом меньшей интенсивности.

Различные реакции эндокринной системы на острое и хроническое воздействие шумовым раздражителем изучали в опытах на крысах (Gesi et al., 2002b). Животных подвергали либо однократному воздействию в течение 6 часов громкого (100 дБА) шума, либо воздействию таким же шумовым раздражителем ежедневно в течение 21 дня. Шестичасовая экспозиция в течение одного дня индуцировала одновременное нарастание концентраций дофамина, норадреналина и адреналина в тканях мозгового вещества надпочечников. После повторных шумовых экспозиций в течение 21 дня концентрация норадреналина была значительно выше, чем у животных контрольной группы, а концентрация адреналина существенно снижалась. В рамках этого исследования концентрацию кортизола не определяли.

В другом эксперименте с субхронической шумовой экспозицией, крыс подвергали воздействию нерегулярного белого шума 90 дБ в течение 3 и 9 часов в день соответственно в течение 18 и 8 дней (van Raaij et al., 1997). У крыс с трехчасовой шумовой экспозицией в день концентрации адреналина, норадреналина и кортизола не отличались от таковых у контрольных животных. Однако шумовое воздействие в течение 9 часов в день приводило к значительному нарастанию концентрации норадреналина и кортизола. В конце эксперимента всех животных подвергли неограниченному стрессовому воздействию, после чего оценивали реакции со стороны эндокринной системы. Авторы сформулировали свои выводы следующим образом: результаты показывают, что хроническое воздействие звуком низкой интенсивности индуцирует тонкие, но существенные изменения в гормональной регуляции.

Результаты другого эксперимента с различными уровнями случайных импульсов белого шума в течение 45 минут в час, по 12 часов в день в течение 8 дней показали, что уровень кортизола в ответ на субхроническое воздействие звуком низкой интенсивности не возрастает постепенно по мере увеличения уровня шума (Bijlsma et al., 2001). В то время как у крыс после воздействия шумом 95 дБ концентрации кортизола в плазме крови увеличивались в 2 раза по сравнению с животными контрольной группы, импульсы шума громкостью 105 дБ не вызывали значительного увеличения концентрации кортизола.

Временную зависимость увеличения концентрации кортизола в крови крыс, на которых воздействовали белым шумом (100 дБ, 6 часов в день в течение 21 дня), изучали Gesi et al. (2001). Авторы обнаружили прогрессирующее нарастание концентрации кортизола, которое достигала плато через 9 дней после начала воздействия шумом.

Суммируя результаты этих исследований, можно сделать следующие выводы.

- Острое воздействие неожиданными и новыми шумовыми раздражителями умеренной интенсивности приводит к активации как симпатической адreno-медуллярной системы с увеличением секреции адреналина и норадреналина, так и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с увеличением секреции АКТГ и кортизола корой надпочечников.
- В условиях хронического воздействия непредсказуемым шумом секреция адреналина снижается до нормальных или субнормальных показателей, тогда как концентрации норадреналина и АКТГ/кортизола остаются повышенными.
- Очень интенсивный непредсказуемый шум у порога болевых ощущений во внутреннем ухе запускает у бодрствующих млекопитающих защитную реакцию с повышением уровней АКТГ и кортизола, тогда как концентрация катехоламинов адреналина и норадреналина остается нормальной или лишь слегка повышается.
- Хроническое воздействие шумом низкой интенсивности индуцирует изменение гормональной регуляции в случаях, когда превышен аллостатический порог индивидуума. Хроническая аллостатическая нагрузка ведет к тонким, но существенным изменениям в гормональной регуляции, которые пока что поняты не до конца.

ЭФФЕКТЫ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К СТРЕССУ

Беременных крыс подвергали шумовому и световому стрессовому воздействию три раза в неделю с нерегулярными интервалами в течение всей беременности (Weinstock et al., 1998). Оценивали концентрации в крови адреналина, норадреналина и кортизола в покое и после удара электрическим током по лапам животных. В покое концентрация кортизола была существенно увеличена у потомства животных, подвергавшихся стрессовым воздействиям, по сравнению с контрольной группой, тогда как концентрации адреналина и норадреналина в обеих группах не различались. После шока концентрация норадреналина была значительно выше у потомства животных, подвергавшихся стрессовым воздействиям; это показывает, что

пренатальный стресс может индуцировать долговременные изменения чувствительности симпатико-адреналовой системы к стрессу.

На беременных обезьян воздействовали повторно непредсказуемым шумом через 90–145 дней после зачатия (Clarke et al., 1994). Концентрации АКТГ и кортизола в сыворотке крови определяли у потомства животных, подвергавшихся стрессу, и у обезьян контрольной группы в покое и после четырех прогрессирующих стрессовых воздействий. У потомства обезьян, подвергавшихся стрессовым воздействиям, обнаружены более высокие концентрации АКТГ, чем у контрольных животных, во всех четырех стрессовых ситуациях, в то время как уровень кортизола после стресса не изменялся. Эти результаты показывают, что пренатальный стресс может иметь долгосрочный эффект на регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

ЭФФЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА НА КОРТИЗОЛ И ИММУННУЮ СИСТЕМУ

При изучении эффекта острого шумового стресса на крыс оценивали концентрацию кортизола в крови, а также динамику количества и состава лейкоцитов (Archana & Namasivayam, 1999). Было выявлено значительное нарастание кортизола и значительное уменьшение общего количества лейкоцитов.

Крыс подвергали воздействию рок-музыки (80 дБ) в течение 24 часов (McCarthy, Quimet & Daun, 1992). Стимуляция субпопуляций лейкоцитов *in vitro* показала несколько эффектов воздействия шума. Нейтрофилы и макрофаги секретировали значительно меньше анионов супероксида и интерлейкина-1. Такие изменения могут играть пагубную роль в процессе заживления ран.

Беременных крыс в период с 15-го до 21-го дня беременности ежедневно подвергали шумовому воздействию, используя в качестве раздражителя звонок пожарной сигнализации ($L_{Amax} = 85\text{--}90$ дБ), который звучал в разное время в течение одного часа (Sobrián et al., 1997). Через 21 день после родов у потомства обнаружили митоген-специфические изменения в лимфопролиферативной активности и снижение уровней иммуноглобулинов класса G. Aguas et al. (1999) воздействовали на мышей специальной линии низкочастотным шумом (специальная модель шумового загрязнения) в течение трех месяцев, как это описано ниже (Castelo Branco et al., 2003). У этих мышей в возрасте 6 месяцев спонтанно развились аутоиммунные заболевания. Хроническое воздействие низкочастотным шумом ускоряло проявление аутоиммунных заболеваний и приводило к поражению иммунной системы, что в дальнейшем проявлялось поражениями почек и повышенной смертностью.

Эмбриотоксические эффекты

Geber (1973) воздействовал на беременных крыс в течение трех недель смесью звуков с постоянно изменяющимся составом от 76 до 94 дБ по 6 минут в час, днем и ночью, и продемонстрировал эмбриотоксические эффекты, а именно – дефекты процесса кальцификации в эмбрионах.

На беременных крыс, находящихся на диете с умеренным дефицитом магния, воздействовали шумовым раздражителем во время их активной фазы с

20.00 до 08.00 в течение трех недель (стохастически использовали импульсы белого шума с L_{Amax} : 87 дБ, L_{eq} : 77 дБ, продолжительностью 1 секунда) (Günther et al. 1981).

При сравнении с контрольными животными, получавшими ту же диету, различий в процессе минерализации костей не было выявлено. Единственный значительный эффект – увеличенная скорость фетальной резорбции.

В экспериментах Geber шум изменялся, но уровень шума был сопоставим с шумовыми импульсами, которые были стохастически использованы Günther et al. (L_{Amax} = 87 дБ). Поскольку эти импульсы были более частыми, их стрессовое воздействие было, по меньшей мере, настолько же сильным, как и в экспериментах по шуму, выполненных Geber. Поэтому основным фактором, который дифференцировал два типа воздействия по редуцированию минерализации костного скелета крыс (Geber, 1973), должно было быть дополнительное воздействие шума во время сна животных.

Castelo Branco et al. (2003) изучал крыс линии Вистар, которые родились в условиях воздействия низкочастотного шума. Уровень широкополосного шума третьей октавы составлял > 90 дБ при частотах звука от 50 Гц до 500 Гц. Уровень широкополосного звука составлял 109 дБ(лин.). График воздействия шумом был аналогичен модели профессионального шума: 8 часов в сутки, 5 дней в неделю, тишина в нерабочие дни. У крыс третьего поколения, родившихся в условиях низкочастотного шумового загрязнения, были выявлены тератогенные изменения, включая утрату сегментов.

Морфологические изменения миокарда, вызванные острым шумом

Gesi et al. (2002a) проанализировали данные литературы и пришли к выводу, что у экспериментальных животных, подвергавшихся воздействию шума, имели место изменения миокарда на субклеточном уровне, особенно на митохондриальном уровне; в частности, после воздействия шумом в течение 6 часов значительные митохондриальные изменения были обнаружены только в клетках предсердия, тогда как после воздействия в течение 12 часов и после субхронической шумовой экспозиции повреждения были выявлены в клетках как предсердий, так и желудочков сердца.

Воздействие на крыс шумом до 100 дБА в течение 12 часов приводило к значительному увеличению частоты повреждения ДНК, что сопровождалось ультраструктурными изменениями и увеличением концентрации норадреналина в тканях миокарда (Lenzi et al., 2003). В другой статье эта же группа авторов описала увеличение притока ионов кальция в митохондрии, вызванное таким же шумовым воздействием. Авторы отметили накопление кальция в миокарде на субклеточном уровне. Суммируя результаты своих исследований, авторы пришли к такому заключению: полученные данные подтверждают ранее зафиксированные результаты о том, что аккумуляция кальция является финальной стадией механизма, ответственного за морфологические изменения миокарда, индуцированные шумовым воздействием (Gesi et al., 2000).

Пролиферация соединительной ткани

Hauss, Schmitt & Müller (1971) описали пролиферацию соединительной ткани в миокарде крыс после острого шумового воздействия.

На основании этих результатов был выполнен другой эксперимент с шумовым воздействием в течение 5 недель со стохастическим включением звонка в дневное и ночное время (L_{Amax} 108 дБ, продолжительность одного сигнала 1 секунда, L_{eq} : 91 дБ) (Ising, Noack & Lunkenheiner, 1974). Авторы подтвердили результаты Hauss, Schmitt & Müller (1971), продемонстрировав с помощью электронного микроскопа фиброзные изменения в интерстициальной ткани миокарда. Были обнаружены дополнительные электронноплотные участки, видимые как черные пятна, локализовавшиеся в пучках коллагена в ткани миокарда. Согласно Selye (1962), эти темные пятна были обусловлены, скорее всего, высокой концентрацией отложений карбоната кальция или фосфата кальция. Это предположение совпадает с результатами исследований Gesi et al. (2000).

После публикации этих данных была сделана справедливая оговорка, что из-за того, что воздействие звуком не оставляло времени для сна, остается неясным, были ли индуцированы повреждения миокарда шумовым стрессом или просто отсутствием сна, связанным с непрерывной звуковой экспозицией. По этой причине во всех последующих экспериментах во время активной фазы жизненного цикла крыс использовали интервалы без шума продолжительностью от 8 до 12 часов, чтобы дать животным возможность поспать.

В течение 28 недель крыс ежедневно подвергали воздействию случайных серий импульсов белого шума в период с 16.00 до 08.00 с 8-часовым перерывом во время неактивной фазы животных (Ising et al., 1979). Шум в диапазоне третьей октавы имел частоту от 5 до 25 кГц и уровень звука третьей октавы 88 дБ(лин.) - широкополосный шум $L_{Amax} = 97$ дБ(лин.). $L_{eq} = 87$ дБ(лин.). Продолжительность шумовых импульсов составляла 4 секунды, а соотношение продолжительности шума и пауз составляло в среднем 1:10. Было выявлено небольшое, но достаточно значительное увеличение содержания гидроксипролина как индикатора коллагена в ткани миокарда крыс. Как и в ранее проведенных экспериментах, при электронной микроскопии были выявлены коллагеновые веретена в интерстициальных пространствах, хотя признаков отложения кальция не было.

Влияние на респираторную систему

Castelo Branco et al. (2003) изучали строение респираторного эпителия у крыс линии Вистар, родившихся в условиях воздействия низкочастотным шумом и в дальнейшем подвергнутых действию шума в течение до 5403 часов на протяжении более чем 2,5 лет. Использовали широкополосный звук третьей октавы > 90 дБ с частотой от 50 до 500 Гц. Уровень широкополосного шума составлял 109 дБ(лин.). График шумового воздействия был эквивалентен производственному шуму: 8 часов в день, 5 дней в неделю с перерывами на выходные. Беременность и роды у крыс протекали в условиях такого шумового воздействия, с последующим дополнительным шумовым воздействием в течение от 145 до 5304 часов. При электронно-микроскопическом исследовании эпителия трахеи крыс, подвергавшихся воздействию шума в течение 438 часов, был обнаружен субэпителиальный слой гиперпластических коллагеновых веретен, в части из которых отмечались дегенеративные изменения. Эти результаты свидетельствовали об усилении как пролиферативных, так и дегенеративных процессов в коллагеновой ткани.

Castelo Branco et al. (2003) обнаружили поврежденные реснички в клетках респираторного эпителия у крыс линии Вистар, родившихся и затем нахо-

дившихся в условиях воздействия низкочастотным шумом. Авторы интерпретировали полученные ими результаты следующим образом: выявленные патологические изменения могли быть обусловлены как механическим действием шума, так и биохимическими изменениями в тканях.

Электролиты: сдвиг Ca/Mg

В острых опытах воздействие на крыс быстро нарастающим шумом низкочастотного самолета с интенсивностью звука до 125 дБА (Ising et al., 1991; Ising, 1993) приводило не только к повышению уровня кортизола, но также к снижению внутриклеточной концентрации ионов магния (Mg) и к увеличению экскреции Mg.

У морских свинок в условиях острого стресса при шумовом воздействии в течение 2 часов (белый шум 95 дБ) или групповом содержании в тесной клетке было отмечено значительное увеличение концентрации Mg в сыворотке крови и снижение содержания Mg в эритроцитах (Ising et al., 1986).

В опытах с хроническим шумом использовали дополнительный стрессовый фактор, который действовал бы одновременно с нежелательным шумом, поскольку результатами ранее проведенных экспериментов было установлено, что воздействие шума в течение полугода приводило к относительно легким нарушениям состояния здоровья (Ising et al., 1979). Одновременное использование двух стрессовых факторов было оправдано тем, что людям обычно приходится сопротивляться целому ряду более или менее синергидных стрессовых факторов, а не только воздействию шума.

Органические нарушения в результате хронического стресса возникают, вероятно, только в ситуации, когда суммарная стрессовая экспозиция превышает определенный потенциал толерантности в относительно продолжительный промежуток времени (Selye, 1974). По техническим причинам два имеющихся варианта создания комбинированной стрессовой ситуации предусматривают использование холода и дефицита магния (Mg). Оба фактора, как и привычный шум, вызывали повышение секреции норадреналина. Исходя из практических соображений, в качестве дополнительного стрессового фактора была выбрана магнидефицитная диета. Шумовое воздействие симулировали электроакустическим воспроизведением транспортного шума L_{Amax} : 86 дБ, L_{eq} : 69 дБ в течение 12 часов в период фазы активности крыс. Для животных одной группы уровень шума несколько увеличивали (L_{eq} : 75 дБ). Эксперимент продолжался 16 недель (Günther, Ising & Merker, 1978). Дефицит магния в сочетании с шумовым воздействием приводил к дозозависимому повышению секреции адреналина и норадреналина, что может быть использовано для количественной оценки общего стресса в условиях специальной диеты. По мере нарастания стресса, отмечалось нарастание содержания в миокарде гидроксипролина (как индикатора коллагена) и кальция (Ca), тогда как содержание магния снижалось. Таким образом, длительный стресс приводил к изменению внутриклеточного содержания Ca и Mg.

Altura et al. (1992) изучали связь между микроциркуляцией (измеряемой через несколько дней после окончания шумовой экспозиции), повышением артериального давления и содержанием Ca и Mg в стенках сосудов крыс, подвергавшихся стрессовому воздействию в виде диеты с дефицитом Mg. В течение первых 8 недель шумовая экспозиция имела интенсивность на уровне энергетического эквивалента 85 дБА в период с 20.00 до 08.00.

Шумовые импульсы включали в случайном порядке со случайно выбранными максимальными значениями 80, 90 и 100 дБА. В течение заключительных 4 недель эксперимента уровень энергетического эквивалента был увеличен до 95 дБА, а ежедневная экспозиция продолжалась в течение 16 часов с 8-часовым перерывом на время неактивной фазы жизненного цикла животных. Содержание Са в клетках гладкой мускулатуры аорты и портальной вены возрастало по мере увеличения шумовой нагрузки, при одновременном уменьшении поглощения Mg; отмечалась и комбинация обоих изменений при уменьшении содержания Mg. Одновременно с этим было выявлено усиление реактивности терминальных артериол на норадреналин (рис. 1а).

Индуцированный стрессом сдвиг содержания Са/Mg в клетках гладкой мускулатуры обладает потенциалом увеличивать риск гипертонической болезни и инфаркта миокарда (Ising, Havestadt & Neus, 1985). Стресс повышает проницаемость мембран у клеток, чувствительных к катехоламинам, что, в свою очередь, приводит к усилению притока Са в клетки и высвобождению внутриклеточного Mg. В экспериментальных условиях было продемонстрировано угнетение индуцированной катехоламинами вазоконстрикции вследствие зависящего от стресса повышения уровня магния в сыворотке крови (избыточная концентрация сывороточного Mg). Однако положительный эффект борьбы со стрессом за счет увеличения содержания магния в сыворотке крови достигался за счет усиления потери Mg через почки. В долгосрочной перспективе хронический стресс в сочетании с субоптимальным содержанием Mg в пище приведет к снижению высвобождения Mg в острой стрессовой ситуации, с последующим усилением вазоконстрикции и увеличением риска повышения артериального давления.

Дальнейший анализ результатов экспериментов позволил построить модель взаимосвязи между хроническим стрессом и внутриклеточным сдвигом электролитов (Ising, 1981; Ising et al., 1986) (рис. 2). Хронический стресс приводил к потере внеклеточного и внутриклеточного Mg и к увеличению внутриклеточного Са (Günther, Ising & Merker, 1978). Снижение концентрации Mg коррелировало с увеличением физиологической чувствительности к шуму, то есть к более выраженному высвобождению норадреналина у животных и людей в условиях шумового воздействия (Günther, Ising & Merker, 1978; Ising, Havestadt & Neus, 1985; Ising et al., 1986). Был выявлен позитивный механизм обратной связи между стрессом, вызванным шумом или другими стрессовыми факторами, и внутриклеточным сдвигом содержания Mg/Ca, что в конечном счете может привести к формированию порочного круга и к увеличению риска поражений сердечно-сосудистой системы.

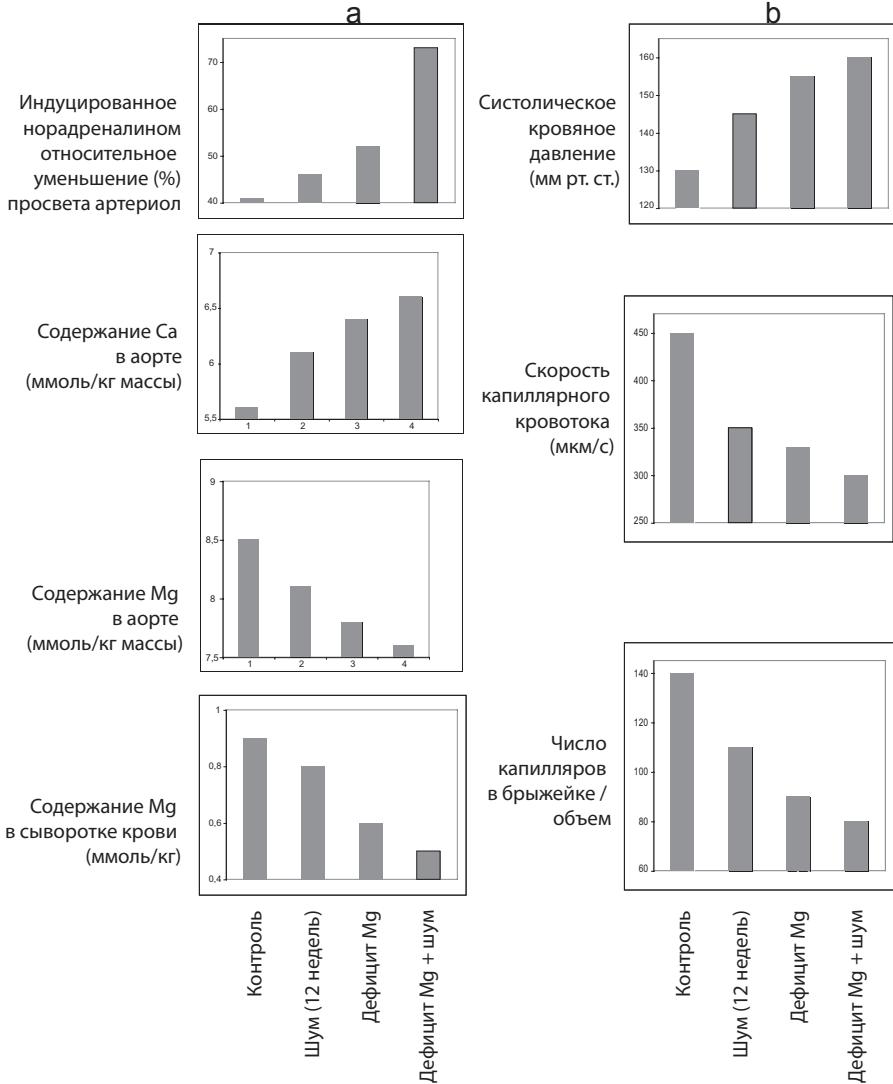
Гипертоническая болезнь

Rothlin, Cerletti & Emmenegger (1956) в течение 1,5 лет днем и ночью подвергали крыс воздействию аудиогенного стресса 90 дБ и выявили увеличение систолического давления со 120 мм рт. ст. до примерно 150 мм рт. ст. В опытах была использована гибридная линия крыс-альбиносов и норвежских крыс, так как у альбиносов при воздействии шума гипертоническая болезнь не развивается. После окончания шумового воздействия кровяное давление возвращалось к норме.

Крыс-альбиносов подвергали воздействию шума в течение всей их жизни (обзор данных литературы см. в работе Borg, 1981), используя периодические шумовые импульсы 80 и 100 дБ. Такое периодическое воздействие не

Рис.1

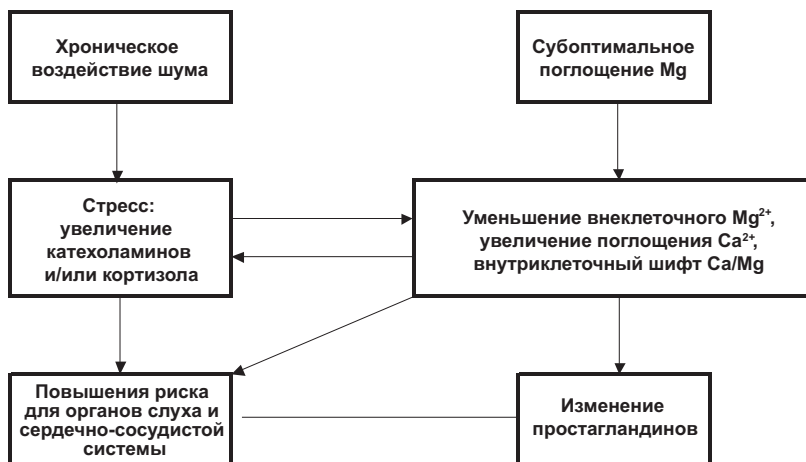
Влияние шумового воздействия в течение 12 недель, Mg-дефицитной диеты и сочетания обоих факторов на крыс линии Вистар. (а) Шифт Ca/Mg в гладкой мускулатуре сосудов, концентрация Mg в крови и реактивность артериол к норадреналину. (б) Систolicеское кровяное давление, скорость капиллярного тока крови и количество/объем капилляров.



Источник информации: Altura et al., 1992

приводило к негативным последствиям для состояния здоровья, что можно объяснить на основании результатов работы Glass, Singer & Friedmann (1969). Было показано, что воздействие непредсказуемым шумом приводило к длительному повышению уровня кортизола у крыс, тогда как периодическое воздействие шумом 100 дБ вело к реакции адаптации (De Boer, van der Gugten & Slangen, 1989). Непредсказуемость шумового раздражителя является решающим фактором, определяющим долговременный стрессовый эффект у животных.

Рис. 2
Связь между стрессом, шифтом Ca/Mg и его долгосрочными последствиями



Воздействие транспортного шума на приматов в течение 10 часов в день на протяжении 9 месяцев приводило к значительному увеличению артериального давления, причем это повышение сохранялось в течение 3 недель после прекращения шумового воздействия (Peterson et al., 1981). При повторении этого эксперимента с использованием различных видов приматов не удалось продемонстрировать повышение кровяного давления у животных (Turkkan, Hienz & Harris, 1983).

В уже упоминавшемся выше эксперименте Altura et al. (1992) воздействие непредсказуемым шумом в течение 12 недель приводило к необратимым изменениям микроциркуляции и к повышению систолического кровяного давления (рис. 1b). Наблюдавшееся сокращение капиллярной сети в брыжейке можно было интерпретировать как показатель ускоренного старения сосудистой системы.

Старение и продолжительность жизни

Было проведено сравнительное изучение кортизоловой ответной реакции и восстановления после иммобилизационного стресса у молодых и старых крыс. Результаты представлены на рис. 3 вместе с моделью глюкокортикоидного каскада Сапольского (Sapolsky, Krey & McEwen, 1986). Ответ у молодых и старых крыс на стрессовое воздействие был приблизительно одинаковым. Однако если молодые крысы восстанавливались немедленно после прекращения действия стрессового фактора, у старых животных происходило только частичное восстановление.

Таким образом, у старых животных острый стресс приводит к значительно более продолжительному увеличению концентрации кортизола. С другой стороны, хронически повторяющийся стрессовый фактор активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и может вызывать утрату кортизоловых рецепторов даже у более молодых животных, хотя этот процесс обычно развивается только в старческом возрасте. Наконец, хроническая гиперсекреция кортизола может происходить наряду с последующими негативными изменениями в состоянии здоровья.

Aguas et al. (1999) использовал описанную выше модель профессионально-воздействия низкочастотным шумом в течение трех месяцев в опытах на мышах специальной линии. Хроническая экспозиция низкочастотным

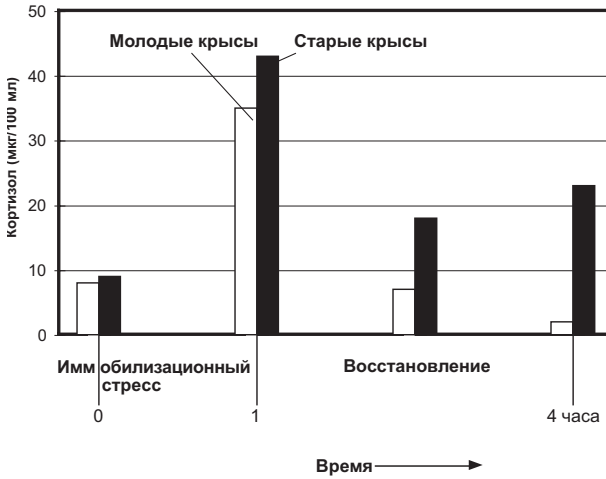
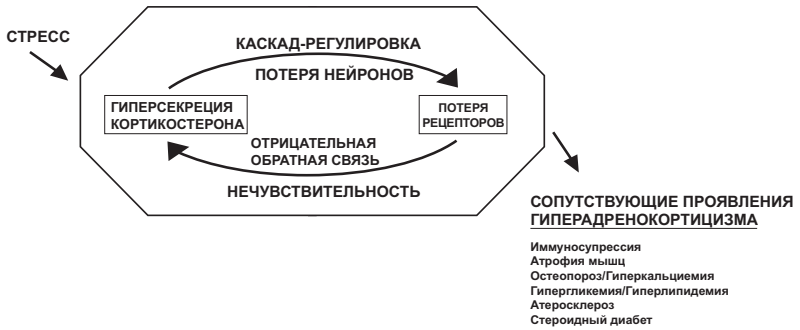


Рис. 3
Вверху: Восстановление
после стресса
(молодые и старые крысы).
Внизу: Модель
глюкокортикоидного
каскада Sapolsky



шумом ускоряла экспрессию аутоиммунных изменений и была связана с поражениями почек и повышенной смертностью.

Хроническое шумовое воздействие на животных, которые получали диету с субоптимальным содержанием Mg, приводило к усилению образования соединительной ткани и увеличению содержания кальция, а также к снижению содержания Mg в ткани миокарда (Günther, Ising & Merker, 1978). Эти изменения коррелировали с изменениями концентрации норадреналина. Поскольку эти изменения связаны с процессом нормального старения, индуцированные шумовым стрессом изменения можно интерпретировать как признаки ускоренного старения (Ising, Nawroth & Günther, 1981). У крыс, получавших диету с дефицитом магния, было отмечено сокращение продолжительности жизни, причем наблюдалось дополнительное дозозависимое сокращение продолжительности жизни при комбинации этого фактора с шумом (см. табл. 1).

Выведение адреналина и норадреналина измеряли в течение четвертой недели эксперимента с шумовым воздействием; показатель смертности коррелировал с 4-месячным периодом содержания на Mg-дефицитной диете; все остальные параметры определяли в конце эксперимента (средние величины ± стандартная ошибка). Шумовой раздражитель обладает потенциалом вызывать стрессовые реакции, которые усиливаются в условиях субоптимального введения магния. Хронический стресс, индуцированный

Таблица 1
Влияние шумового воздействия в сочетании с Mg-дефицитной диетой у крыс

Воздействие		Эффект					
4 мес.	3 мес.	Моча		Миокард			Летальность
Содержание Mg в пище	Шум	Норадреналин	Адреналин	Гидроксипролин	Ca	Mg	
	L_{eq}/L_{Amax}	(мкг/г Cre)		(мг/г сухого веса)	(мг/г сухого веса)	(мг/г сухого веса)	
Контроль	Среда обитания	18 ± 4	12 ± 2	3,0 ± 0,1	3,0 ± 0,2	37,5 ± 0,8	0
субоптимальное	Среда обитания	23 ± 4	18 ± 2	3,0 ± 0,1	3,5 ± 0,5	38,0 ± 1,7	0
субоптимальное	69/86 дБ	37 ± 11	16 ± 2	3,0 ± 0,1	4,3 ± 0,2	37,9 ± 1,3	0
дефицит	Среда обитания	98 ± 17	20 ± 5	3,9 ± 0,1	6,2 ± 0,7	31,2 ± 1,4	38%
дефицит	69/86 дБ	129 ± 19	41 ± 10	4,6 ± 0,1	6,7 ± 0,6	29,8 ± 1,8	62%
дефицит	75/86 дБ	172 ± 26	60 ± 15	5,6 ± 0,9	8,0 ± 0,9	26,8 ± 0,8	75%

шумовым раздражителем, ускоряет процесс старения клеток миокарда и, таким образом, повышает риск развития инфаркта миокарда. В этом процессе участвуют такие патогенетические механизмы как повышение уровня катехоламинов и/или кортизола в условиях острого шумового воздействия и в результате взаимодействия между реакциями эндокринной системы и внутриклеточного шифта содержания Ca/Mg.

ЧТО ДАЮТ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЖИВОТНЫХ ДЛЯ ПОНИМАНИЯ ДЕЙСТВИЯ ШУМА НА ЛЮДЕЙ?

Результаты воздействия низкочастотным шумом – так называемая “вибракустическая болезнь” – были изучены, прежде всего, у людей (обзор данных приведен в работе Castello Branco & Alves-Pereira, 2004).

В этом контексте следует упомянуть об участии миндалевидной железы в кондиционированном страхе обучения, который обнаруживается у нормальных людей. Длительная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, особенно на фоне ненормально повышенных или повторно повышающихся уровней кортизола, может приводить у людей к расстройствам гормонального баланса и даже к развитию тяжелых заболеваний (Spreng, 2000).

Катехоламины индуцируют различные негативные изменения в тканях сердца (Ceremuzynski, 1981). Кроме того, дефицит магния вызывает изменения содержания сывороточных липидов (Weglicki et al., 1993), цитокинов (Rayssiguier, 1990) и простагландинов (Nigam, Averdunk & Günther, 1986), в частности увеличение содержания тромбксана, который высво-

бождается из тромбоцитов (Neumann & Lang, 1995) и клеток некоторых других типов; в свою очередь, тромбоксан A2 может вызывать агрегацию тромбоцитов. Все эти изменения могут увеличивать риск развития инфаркта миокарда.

Помимо этих стрессовых изменений в сердечно-сосудистой системе хроническое повышение концентрации кортизола может индуцировать дегенерацию нейронов и, следовательно, ускорять старение головного мозга (Sapolsky, Krey & McEwen, 1986), не только у крыс, но также и у людей (Sapolsky, 1994).

Важность шифта Ca/Mg была подтверждена результатами патологоанатомических исследований сердца у людей, погибших от ИБС (Elwood et al. 1980). Пробы тканей брали из участков сердца, не пораженных инфарктом, а результаты были стабильными при учете действия различных сопутствующих факторов. Результаты показаны в табл. 2. В процессе нормального старения содержание Ca в миокарде увеличивается, а Mg снижается. Этот процесс ускоряется у больных инфарктом миокарда, что указывает на ускорение старения сердечной мышцы у таких больных под влиянием патогенетических факторов, которые приводят к развитию инфаркта миокарда.

Таблица 2
Зависимость от возраста содержания Ca и Mg
в миокарде при ишемической болезни сердца (ИБС)

Смерти от ИБС и от других причин (средняя величина ± SD, число в скобках)				
	Группа	Возраст < 45 лет	45 – 65 лет	> 65 лет
Ca [мкг/г]	Не ИБС	43 ± 15 (175)	50 ± 14 (281)	57 ± 22 (155)
	ИБС	48 ± 10 (48)	53 ± 17 (389)	58 ± 21 (188)
Mg [мкг/г]	Не ИБС	183 ± 28	173 ± 34	178 ± 30
	ИБС	170 ± 29	157 ± 30	156 ± 27
Ca/Mg	Не ИБС	0,24	0,29	0,32
	ИБС	0,28	0,34	0,37

Еще один фактор, который снижает содержание Mg и повышает содержание Ca (Hofecker, Niedermüller & Skalicky, 1991) и коллагена (Caspari, Gibson & Harris; 1976, Anversa et al., 1990; Gibbons, Beverly & Snyder, 1991) в миокарде, является нормальный процесс старения (Ising, Nawroth & Günther, 1981). Поэтому представляется естественным, что возрастное снижение содержания Mg в тканях сердца у жертв ИБС было выражено в 2 раза сильнее, чем у пациентов того же возраста, умерших не от ИБС. Это свидетельствует о том, что обусловленные возрастом и связанные со стрессом изменения электролитов имеют место у людей и могут коррелировать с повышенным риском ИБС.

Долгосрочные эксперименты на крысах с дефицитом Mg и с шумовым стрессом показали, что содержание соединительной ткани и Ca в тканях миокарда возрастало по мере увеличения возраста, а содержание Mg умень-

шалось. Таким образом, стресс, вызванный шумом или холодом, усиливается при субоптимальном поступлении в организм Mg и ускоряет процесс старения сердца, сокращая продолжительность жизни (Hegroux, Peter & Heggveit, 1977; Ising, Nawroth & Günther, 1981; Günther, 1991).

Поскольку атеросклероз коронарных сосудов с возрастом существенно усугубляется (Lakatta, 1990), биологически более старое сердце подвержено более высокому риску ИБС и инфаркта миокарда. Описанный здесь процесс взаимодействия является одним из механизмов патогенеза, посредством которого хронический шумовой стресс увеличивает риск развития инфаркта миокарда.

Было установлено, что действие некоторых факторов риска, описанных в литературе для объяснения корреляции между рабочим стрессом и инфарктом миокарда, усиливается в условиях стресса, индуцированного шумовым раздражителем, наряду с повышением кровяного давления и увеличением содержания общего холестерина.

БИБЛИОГРАФИЯ

- Aguas AP et al. (1999). Acceleration of lupus erythematosus-like processes by low frequency noise in the hybrid NZB/W mouse model. *Aviation Space Environmental Medicine*, 70 (March suppl.):132–136.
- Altura BM et al. (1992). Noise-induced hypertension and magnesium in rats: relationship to microcirculation and calcium. *Journal Applied Physics*:194–202.
- Anversa P et al. (1990). Myocyte cell loss and myocyte cellular hyperplasia in the hypertrophied aging rat heart. *Circulation Research*, 67(4):871–885.
- Archana R, Namasivayam A (1999). The effect of acute noise stress on neutrophil functions. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 43:491–495.
- Bijlsma PB et al. (2001). Subchronic mild noise stress increases HRP permeability in rat small intestine in vitro. *Physiology & Behavior*, 73:43–49.
- De Boer SF, van der Gugten J, Slangen JL (1989). Plasma catecholamine and corticosterone responses to predictable and unpredictable noise stress in rats. *Physiology & Behavior*, 45:789–795.
- Borg E (1981). Physiological and pathogenic effects of sound. *Acta Oto-Laryngologica*, Supplement 381.
- Caspari PG, Gibson K, Harris P (1976). Changes in myocardial collagen in normal development and after • blockade. Proc 6th Ann Meeting of the International Study Group for Research in Cardiac Metabolism. In: Harris P, Bing RJ, Fleckenstein A, eds. *Biochemistry and pharmacology of myocardial hypertrophy, hypoxia, and infarction*, 7:99–104.
- Castelo Branco NAA, Alves-Pereira M (2004). Vibroacoustic disease. *Noise & Health*, 6, (23):3–20.
- Castelo Branco NAA et al. (2003). SEM and TEM study of rat respiratory epithelia exposed to low frequency noise. In: Mendez-Vilas A, ed. *Science and Technology Education in Microscopy: An Overview*. Formatex, Badajoz, Spain, Vol.II, pp. 505–533.
- Ceremuzynski L (1981). Hormonal and metabolic reactions evoked by acute myocardial infarction. *Circulation Research*, 48(6):767–776.
- Clarke AS et al. (1994). Long-term effects of prenatal stress on HPA axis activity in juvenile rhesus monkeys. *Developmental Psychobiology*, 27(5):257–269.
- Diao MF et al. (2003). Changes in antioxidant capacity of the guinea pig exposed to noise and the protective effect of alphalipoic acid against acoustic trauma. *Acta Physiologica Sinica*, 55(6):672–676.
- Elwood PC et al. (1980). Magnesium and calcium in the myocardium: cause of death and area differences. *Lancet*, 2:720–722.
- Engeland WC, Miller P, Gann DS (1990). Pituitary-adrenal and adrenomedullary responses to noise in awake dogs. *The American Journal of Physiology*, 258:672–677.
- Evans G et al. (2001). Typical community noise exposure and stress in children. *Journal of the Acoustical Society of America*, 109(3):1023–1027:

- Fletcher JL (1983). Effects of noise on wildlife: A review of relevant literature 1979–1983. In: Rossi G. *Noise as a public health problem*. 2:1153–1174. Centro Recherche E Studi Amplifon, Milan.
- Geber WF (1973). Inhibition of fetal osteogenesis by maternal noise stress. *Federation Proceedings*, 32(11):2101–2104.
- Gesi M et al. (2000). Ultrastructural localization of calcium deposits in rat myocardium after loud noise exposure. *Journal of Submicroscopic Cytology and Pathology*, 32(4):585–590.
- Gesi M et al. (2001) Time-dependent changes in adrenal cortex ultrastructure and corticosterone levels after noise exposure in male rats. *European Journal of Morphology*, 39(3):129–135.
- GesiMet al. (2002a). Morphological alterations induced by loud noise in the myocardium: the role of benzodiazepine receptors. *Microscopy Research and Technique*, 5(2):136–146.
- GesiMet al. (2002b). Brief and repeated noise exposure produces different morphological and biochemical effects in noradrenaline and adrenaline cells of adrenal medulla. *Journal of Anatomy*, 200:159–168.
- Geverink NA et al. (1998). Responses of slaughter pigs to transport and lairage sounds. *Physiology & Behavior*, 63(4):667–673.
- Gibbons GC III, Beverly PT, Snyder DL (1991). Myocardial fibrosis in ageing germ-free and conventional Lobund-Wistar rats: The protective effect of diet restriction. *Journal of Gerontology*, 46:B167–170.
- Glass DC, Singer JE, Friedmann LN (1969). Psychic cost of adaptation to environmental stressor. *Journal of Personality and Social Psychology*, 12:200–210.
- Günther T (1991). Magnesium deficiency, oxygen radicals and aging. *Magnesium Bulletin*, 13(3):78–81.
- Günther T, Ising H, Merker HJ (1978). Elektrolyt- und Kollagengehalt im Rattenherzen bei chronischem Magnesium-Mangel und Streß. *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 16:293–297.
- Günther T et al. (1981). Embryotoxic effects of magnesium deficiency and stress on rats and mice. *Teratology*, 24:225–233.
- Hauss W, Schmitt G, Müller U (1971). Über die Entstehung der Bindegewebsproliferation im Myocard nach Einwirkung verschiedener pathogener Reize. *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Medizin*, 77:1256–1263.
- Henry JD (1992). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 27:66–83.
- Heroux O, Peter D, Heggtveit A (1977). Long-term effect of suboptimal dietary magnesium and calcium contents of organs, on cold tolerance and on lifespan, and its pathological consequences in rats. *Journal of Nutrition*, 107:1640–1652.
- Hofecker G, Niedermueller H, Skalicky M (1991). Assessment of modifications of the rate of aging in the rat. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 12:273–289.
- Ising H (1981). Interaction of noise-induced stress and Mg decrease. *Artery*, 9(3):205–211.
- Ising H (1993). Extra-aural effects of chronic noise exposure in animals – a review. In: Ising H, Kruppa B, eds. *Noise and disease*. Gustav Fischer, Stuttgart, pp. 48–64.

- Ising H, Braun C (2000). Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise & Health*, 7:7–24.
- Ising H, Ising M (2002). Chronic cortisol increases in the first half of the night caused by road traffic noise. *Noise & Health*, 4(16):13–21.
- Ising H, Havestadt C, Neus H (1985). *Health effects of electrolyte alterations in humans caused by noise stress*. Internoise Tagungsbericht, Schriftenreihe der Bundesanstalt fuer Arbeitsschutz, Dortmund; II, pp. 973–976.
- Ising H, Nawroth T, Guenther T (1981). Accelerated aging of rats by Mg deficiency and noise stress. *Magnesium Bulletin* 3(2):142–145.
- Ising H, Noack W, Lunkenheimer PP (1974). Histomorphologische Herzschäden nach Lärmeinwirkung. *Bundesgesundheitsblatt*, 16:234–238.
- Ising H et al. (1979). Increase of collagen in the rat heart induced by noise. *Environment International*, 2:95–105.
- Ising H et al. (1986). Stress-induced Ca/Mg shifts and vascular response in animals and men; comparison to electrolyte alterations in myocardial infarction patients. *Magnesium Bulletin*, 8:95–103.
- Ising H et al. (1990). Medically relevant effects of noise from military low-altitude flights – results of an interdisciplinary pilot study. *Environment International*, 16:411–423.
- Ising H et al. (1991). *Gesundheitliche Wirkungen des Tieffluglärms – Hauptstudie*. Umweltbundesamt, Berlin.
- Ising H et al. (2004). Low frequency noise and stress: bronchitis and cortisol in children exposed chronically to traffic noise and exhaust fumes. *Noise & Health*, 6(23):21–28.
- Lakatta EG (1990). The aging heart. In: Geokas MC (mod.): The aging process. *Annals of Internal Medicine*, 113:455–466.
- Lenzi P et al. (2003). DNA damage associated with ultrastructural alterations in rat myocardium after loud noise exposure. *Environmental Health Perspectives*, 111(4):467–471.
- Maschke C, Arndt D, Ising H (1995). Nächtlicher Fluglärm und Gesundheit: Ergebnisse von Labor- und Feldstudien. *Bundesgesundheitsblatt*, 38(4):130–137.
- McCarthy DO, Quimet ME, Daun JM (1992). The effects of noise stress on leukocyte function in rats. *Research in Nursing & Health*, 15(2):131–137.
- McEwen BS (1998). Protective and damaging effects of stress mediators – Allostasis and allostatic load. *New England Journal of Medicine*, 340:33–44.
- Neumann S, Lang H (1995). Entzündung. In: Greiling H, Gressner AM. *Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathochemie*. Schattauer Verlag, pp. 1257–1305.
- Nigam S, Averdunk R, Günther T (1986). Alteration of prostanoid metabolism in rats with magnesium deficiency. *Prostaglandins Leukotrienes and Medicine*, 23:1–10.
- Peterson EA et al. (1981). Noise raises blood pressure without impairing auditory sensitivity. *Science*, 111(4489):1451–1453.
- Van Raaij MT et al. (1997). Hormonal status and the neuroendocrine response to a novel heterotypic stressor involving subchronic noise exposure. *Neuroendocrinology*, 65:200–209.

- Rayssiguier Y (1990). Magnesium und lipid metabolism. In: Sigel H, Sigel A, eds. *Metal ions in biological systems*. Marcel Dekker INC, New York/Basel, Vol. 26, pp. 341–358.
- Rothlin E, Cerletti A, Emmenegger H (1956). Experimental psycho-neurogenic hypertension and its treatment with hydrogenated ergot alkaloids (Hydergine). *Acta Medica Scandinavica*, 154 (suppl. 312):27–35.
- Sapolsky RM (1994). *Why zebras don't get ulcers: A guide to stress, stress-related diseases, and coping*. WH Freeman, New York.
- Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, 7:284–306.
- Selye H (1953). *The stress of life*. McGraw-Hill, New York.
- Selye H (1962). *Calciphylaxis*. Chicago Press.
- Selye H (1974). *Stress without distress*. Lippincott, Philadelphia, PA.
- Sobrian SK et al. (1997) Gestational exposure to loud noise alters the development and postnatal responsiveness of humoral and cellular components of the immune system in offspring. *Environmental Research*, 73:227–241.
- Spreng M (2000). Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise & Health*, 7:59–63.
- Turkkan HJS, Hienz RD, Harris AH (1983). The non-auditory effects of noise on the baboon. In: Rossi G. *Noise as a public health problem*. Vol.2, Centro Recherche e Studi Amplifon, Milan.
- Weglicki WB et al. (1993). Modulation of cytokines and myocardial lesions by vitamine E and chloroquine in a Mg-deficient rat model. *American Journal of Physiology*, 264:C723–726.
- Weinstock M et al. (1998). Effect of prenatal stress on plasma corticosterone and catecholamines in response to footshock in rats. *Physiology & Behavior*, 64(4):439–444.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4. ШУМ И СОН У ДЕТЕЙ

ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ ЗВУКОВЫЕ ПОРОГИ ПРОБУЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ

К тому времени, когда было проведено большинство исследований в отношении детей грудного возраста, стало очевидным, что множество факторов оказывает влияние на пороги возбуждения и пробуждения. Это в значительной мере изменяет ответные реакции спящих детей на шумовое загрязнение окружающей среды. Некоторые факторы угнетают ответное возбуждение, тогда как другие факторы усиливают ответ.

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Гестационный возраст

У 97 здоровых детей звуковые пороги пробуждения существенно снизились в период с 44-й по 60-ю неделю после зачатия (Kahn, Picard & Blum, 1986). Пороги пробуждения определяли по открыванию ребенком глаз и/или началу плача. Средняя величина порогов пробуждения снизилась с 98,5+/-11 дБА на 44-й неделе после зачатия до 83 дБА к 60-й неделе после зачатия.

Курение

Для оценки эффекта курения на пороги пробуждения с помощью полисомнографа обследовали 26 новорожденных, причем запись проводили в течение одной ночи: у 13 детей матери не курили, а у 13 новорожденных были курящие матери (более 9 сигарет в день) (Franco et al., 1999). Обследовали и еще одну группу маленьких детей, средний возраст которых составил 12 недель: у 21 ребенка матери были некурящими, и у 21 ребенка матери курили. Звуковые пороги пробуждения у детей обеих возрастных групп определяли с помощью звуковых раздражителей нарастающей интенсивности, которые издавали во время фазы быстрого REM-сна. Для индуцирования пробуждения у новорожденных ($p=0,002$) и детей грудного возраста ($p=0,044$) курящих матерей нужны были более интенсивные звуковые стимулы, чем у детей некурящих матерей (средний уровень 84+/-11 дБА у курящих и 81,6+/-20 дБА у некурящих). Поведенческое пробуждение (дети открывали глаза и/или начинали плакать) наблюдали значительно реже у новорожденных, матери которых курили ($p=0,002$) по сравнению с детьми некурящих матерей.

Было сделано заключение, что новорожденные и дети раннего возраста, чьи матери курят, имеют более высокие пороги пробуждения в ответ на звуковые сигналы по сравнению с детьми некурящих матерей. Имеющиеся в настоящее время данные заставляют считать, что курение матери оказывает влияние на чувствительность ребенка к шуму еще до его рождения.

ПОСТНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

На пробуждение ото сна оказывают влияние следующие постнатальные факторы.

Стадия сна

У маленьких детей звуковые стимулы вызывали более выраженные ответные реакции, если они действовали во время активной фазы сна, по сравнению со спокойной фазой (Busby, Mercier & Pivik, 1994).

Время ночи

При обследовании 31 ребенка было установлено, что пороги пробуждения снижались в течение ночи (средний показатель уменьшился с $67 \pm 12,5$ дБА в первую половину ночи до $51 \pm 3,5$ в последнюю треть ночи; $p=0,017$) (Franco et al., 2001). Аналогичные результаты были получены и при обследовании взрослых (Rechtschaffen, Hauri & Zeitlin, 1966).

Положение тела во время сна

Для изучения взаимосвязи положения тела во время сна (на животе или на спине) с различным ответом на звуковые стимулы из окружающей среды обследовали 25 здоровых детей, средний возраст 9 месяцев, на которых воздействовали звуковым сигналом в то время, как дети спали на животе, а затем на спине (Franco et al., 1998). Три ребенка исключили из анализа результатов, так как они просыпались в момент изменения положения тела. При анализе результатов исследований у 22 детей установлено, что более интенсивный звуковой сигнал был необходим для пробуждения детей, спавших на животе (медиана 70 дБА, диапазон значений от 50 до > 100 дБА), чем тех детей, которые спали на спине (медиана 60 дБА, диапазон значений от 50 до 90 дБА) ($p=0,011$). Пороги пробуждения во время сна на животе были выше у 15 детей, сходными у 4 детей и более низкими во время сна на спине у 3 детей ($p=0,007$). Был сделан вывод, что у детей во время сна на животе звуковой порог пробуждения выше, чем во время сна на спине. Эти результаты в настоящее время объяснить не представляется возможным. Различия в величине порога пробуждения могут объясняться рецепторными особенностями грудной клетки или различиями в артериальном давлении и/или в ответе центральных барометрических рецепторов.

Температура воздуха в комнате

Полиграфические записи в течение одной ночи были произведены у здоровых детей двух групп, средний возраст 11 недель: 31 ребенок находился в помещении с температурой 24°C , и еще 31 ребенок – при температуре 28°C . Для определения порогов пробуждения детей подвергали воздействию белого шума с возрастающей интенсивностью во время фазы REM-сна и не-REM-сна (Franco et al., 2001). В течение ночи пороги пробуждения снижались у детей, спавших при 24°C ($p=0,017$). Такая закономерность не была выявлена у детей, которые спали при температуре воздуха 28°C . При анализе ответной реакции на звуковые стимулы в разное время ночи установлено, что звуковые пороги пробуждения были значительно выше при 28°C (75 ± 19 дБА), чем при 24°C ($51 \pm 3,5$ дБА) в период с 3 часов до 6 часов ($p=0,003$). Эти результаты наблюдали только во время REM-сна.

Сон с головой, накрытой постельным бельем

Чтобы оценить влияние закрывания лица спящего ребенка простыней или одеялом, у 18 здоровых детей в возрасте от 8 до 15 недель (в среднем 10,5

недель) производили регистрацию на полисомнографе в течение одной ночи (Franco et al., 2002). Дети спали в своем обычном положении на спине. Во время сна лицо ребенка аккуратно накрывали простыней на 60 минут. Детей с открытыми или закрытыми простыней лицами подвергали воздействию белого шума с нарастающей интенсивностью во время REM-сна и не-REM-сна. По сравнению с детьми, которые спали с открытыми лицами, у детей с закрытыми лицами было отмечено повышение температуры в области головы ($p < 0,001$), увеличение фазы REM-сна ($p = 0,035$) и двигательной активности ($p = 0,011$), а также снижение не-REM-сна ($p < 0,001$). Частота дыхательных движений возрастала как в фазе REM-сна ($p = 0,001$), так и во время не-REM-сна ($p < 0,001$). Когда у детей лицо было закрыто простыней, уровень порога пробуждения возрастал (в среднем 76 ± 23 дБА) по сравнению с детьми с открытыми лицами (в среднем 58 ± 14 дБА) ($p = 0,006$). Различия обнаруживались только во время фазы REM-сна. Была выявлена положительная корреляция между температурой в области головы и величиной порога пробуждения во время фазы REM-сна ($r = 0,487$; $p = 0,003$).

Кратковременная депривация сна

После кратковременной депривации сна результаты исследования показали отсутствие у детей заметных изменений в склонности к пробуждению в ответ на звуковые стимулы (чистый тон 1 кГц, источник звука на средней линии кровати, увеличение от 73 дБ с шагом 3 дБ до 100 дБ) во время спокойного сна (Thomas et al., 1996). Еще одно исследование было проведено для оценки влияния кратковременной депривации сна на характеристики сна и пробуждения у здоровых маленьких детей (Franco et al., в печати). Регистрацию на полиграфе выполняли у 13 здоровых детей, средний возраст 8 недель (диапазон от 7 до 18 недель), во время утреннего сна и дневного сна в лаборатории сна. Детям не позволяли спать в течение двух часов утром или после обеда, прежде чем позволить им заснуть. У шести детей депривацию сна осуществляли утром, а у семи детей – после обеда. Во время сна детей подвергали воздействию белого шума с возрастающей интенсивностью в фазе REM-сна, чтобы определить пороги пробуждения. После депривации сна у детей отмечалось снижение двигательной активности во время последующего сна ($p = 0,054$). Было выявлено существенное усиление обструктивного апноэ во время сна ($p = 0,012$). После депривации сна у детей было отмечено значительное повышение порогов пробуждения (в среднем до $76 \pm 13,5$ дБА) по сравнению с нормальным сном (в среднем $56 \pm 8,4$ дБА) ($p = 0,003$) и со сном в фазе REM. Был сделан вывод, что кратковременная депривация сна у детей связана с развитием обструктивного апноэ во время сна и существенным увеличением порога пробуждения.

Соски и грудное вскармливание

С помощью полиграфа в течение одной ночи обследовали 56 детей грудного возраста: 36 детям во время сна регулярно давали соски-пустышки; у 20 детей соски никогда не использовали (Franco et al., 2000). Дети, которые сосали большой палец, а также дети, которым пустышки давали время от времени, в исследование не были включены. Регистрация на полиграфе проводилась в возрасте в среднем 10 недель (диапазон от 6 до 19 недель). Для оценки звукового порога пробуждения детей подвергали воздействию белого шума с нарастающей интенсивностью во время REM-сна. Полисомнографическое пробуждение отмечалось при значительно более низкой интенсивности звукового сигнала у детей, пользовавшихся пустышками, по сравнению с теми детьми грудного возраста, кому соски не давали (средний уровень $60 \pm 11,6$ дБА у пользовавшихся пустышками и $71 \pm 15,3$

дБА у детей, кому соски не давали; $p=0,010$). По сравнению с детьми, кому соски не давали, детей, пользовавшихся пустышками, значительно чаще кормили из бутылочки, чем грудью ($p=0,036$).

Среди детей, которые спали без сосок, у детей, находившихся на грудном вскармливании, пороги пробуждения были значительно ниже, чем у детей, которых кормили из бутылочки (средний уровень $67,7+13,0$ дБА у детей, находившихся на грудном вскармливании, и $77,7+17,5$ у детей, которых кормили из бутылочки; $p=0,049$). На вопрос о том, каким образом соски способствуют охране сна у детей, лучше всего может ответить наблюдение факта, что происходит, когда дети теряют пустышку вскоре после начала сна. Это может приводить к нарушению сна у детей и способствовать пробуждению.

ВЫВОДЫ

Различные факторы могут оказывать влияние на процесс пробуждения спящих здоровых детей. Для оценки эффектов и связи между дозой раздражителя и эффектом у детей необходимо провести тщательную оценку сопутствующих факторов, которые могут оказывать влияние на точность результатов исследования и приводить к получению ошибочных результатов.

В список факторов, которые изменяют пороги пробуждения, необходимо внести дополнительные благоприятные факторы. К их числу можно отнести предшествующий опыт контакта с раздражителем (Rechtschaffen, Hauri & Zeitlin, 1966) или особый (узнаваемый) характер шума, так как эти оба фактора имеют клиническое значение в определении персистирования физических реакций на шумовое воздействие (McLean & Tarnopolsky, 1977). Именно по этой причине большинство исследователей, изучающих сон и бодрствование, используют для воздействия на детей именно белый шум.

Знание этих переменных не дает существенной информации для уточнения физиологических детерминант ответного пробуждения, поскольку информации о том, как эти переменные соотносятся с возможными физиологическими детерминантами, не намного больше, чем информации о самой ответной реакции пробуждения (Rechtschaffen, Hauri & Zeitlin, 1966).

Тем не менее, эти данные подчеркивают важные отношения между величиной стимула и ответом, когда речь идет о шумовом загрязнении окружающей среды и возбуждении или пробуждении ребенка ото сна.

ШУМ И СОН НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ

ПЛОД

Большую часть времени человеческий плод находится в состоянии, эквивалентном сну – аналогично тому, что наблюдается у новорожденных детей. Было показано, что здоровый плод, находящийся в утробе матери, реагирует на внешние шумы. Это является результатом развития у плода улитки

и периферических чувствительных окончаний. Эти органы полностью завершают свое развитие после 24 недель беременности. Звук может легко проникать в ткани и содержимое матки. При ультразвуковом исследовании первые реакции на виброакустические стимулы регистрируются у плода на 24–25-й неделе беременности, а постоянно определяются после 28 недель, что указывает на созревание слуховых путей и анализаторов в центральной нервной системе (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). Плод реагирует на воздействие в течение 1–4 секунд звуком 100–130 дБ с частотой 1220–15000 Гц. Порог слухового распознавания (интенсивность, при которой индивидуум воспринимает звук) при сроке беременности 27–29 недель составляет около 40 дБ и снижается до уровня, почти эквивалентного уровню у взрослых 13,5 дБ к 42 неделям беременности, что указывает на продолжение процесса созревания системы в постнатальном периоде.

У животных, подвергавшихся воздействию шумового раздражителя в пренатальном периоде, отмечены тератогенные эффекты (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). Они были связаны с более высокими уровнями кортизола и кортикотропных гормонов у животных, подвергавшихся такому воздействию. У людей такие изменения не были обнаружены, поскольку результаты изучения взаимосвязи между действием шума во время беременности и сокращением ее продолжительности или снижением массы тела новорожденного были неопределенными или противоречивыми. Возможно, что при проведении этих исследований шумовой раздражитель мог быть маркером других факторов риска (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). В заключение можно сказать, что большинство исследований о влиянии шума на перинатальное здоровье были подвергнуты справедливой критике из-за серьезных методических ограничений и погрешностей, как в плане измерения интенсивности воздействия и ответа, так и невозможности осуществления контроля других известных детерминант изучаемых явлений. Отсутствие тщательно контролируемых исследований затрудняет формулировку окончательных выводов о том, какое влияние оказывает шумовое загрязнение окружающей среды на перинатальное здоровье (Morrell, Taylor & Lyle, 1997).

НОВОРОЖДЕННЫЕ ДЕТИ

Большое количество исследований было посвящено изучению реакций на акустические сигналы у спящих новорожденных. Многие из этих исследований были инициированы значительным интересом к проблеме развития ребенка, а также в связи с необходимостью разработки тестов для проверки остроты слуха у маленьких детей (Mills, 1975).

Инкубаторы для содержания недоношенных детей продуцируют непрерывный шум с интенсивностью от 50 до 86 дБ(лин.) (American Academy of Pediatrics, 1974). Поступление кислорода создает дополнительный шум в 2 дБ(лин.). Хлопанье дверей инкубатора и плач ребенка создают шум от 90 до 100 дБА (American Academy of Pediatrics, 1974). Было показано, что внутри инкубатора уровень фонового шума составляет около 50 дБА, но может достигать даже 120 дБА (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). Большая часть энергии этого шума сосредоточена в области частот ниже 500 Гц, между 31 и 250 Гц (Mills, 1975).

Шумовое загрязнение окружающей среды оказывает влияние на количество и качество сна у новорожденных. Создается впечатление, что некоторые новорожденные дети особенно чувствительны к окружающему шуму. Спящие недоношенные дети, а также дети с гипоксией и повреждениями головного мозга ощущают посторонние звуки лучше, чем спящие здоровые или доношенные дети (Mills, 1975).

Новорожденные дети спят большую часть суток. Результаты некоторых исследований показали снижение слуха у детей, находившихся в отделениях интенсивной терапии (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). Шум и некоторые ототоксические лекарственные препараты (неомицин, канамицин, салицилат натрия) являются синергистами и вызывают патологические изменения во внутреннем ухе у экспериментальных животных. Однако еще не была четко прослежена связь между клиническим состоянием ребенка и проводившимся лечением. Дети, на которых воздействует шум инкубатора, обычно являются недоношенными, получают большое количество лекарств и имеют очень слабое здоровье. Более того, шумовое воздействие является продолжительным. Ослабленный ребенок может проводить недели сна в такой ситуации шумового загрязнения, совершенно не имея периодов отдыха от шума (Mills, 1975).

Высокие уровни шума могут инициировать ответные реакции другого типа. У детей младшего возраста неожиданный громкий (приблизительно 80 дБ) шум в окружающей среде может привести к развитию гипоксии.

Снижение уровня шума приводило у новорожденных к увеличению продолжительности сна, прежде всего, спокойного сна (Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics, 1997). Это также позволяло уменьшить количество дней на искусственном дыхании и кислородотерапии. У недоношенных детей, помещенных в условия сниженного уровня шума, на ЭЭГ отмечали лучшее созревание головного мозга.

Комитет по экологическому здоровью Американской академии педиатрии (Committee on Environmental Health of the American Academy of Pediatrics, 1997) пришел к выводу, что высокий уровень шума среды обитания в отделениях интенсивной терапии новорожденных (ОИТН) приводил к возникновению у детей поведенческих и физиологических ответных реакций. Учитывая все эти данные и имеющуюся информацию, уровень звука в отделениях интенсивной терапии не должен превышать 80 дБА (Graven, 2000). В числе других рекомендаций педиатрам рекомендовано осуществлять мониторинг уровня звука как в ОИТН, так и в самих инкубаторах, где уровень звука выше 45 дБ должен вызывать тревогу.

ДЕТИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (ОТ 1 МЕСЯЦА ДО 1 ГОДА)

Некоторые исследования влияния окружающего шума на сон и бодрствование маленьких детей были проведены в естественных домашних условиях. Реакции детей на авиационный шум изучали с помощью электроплетизмографии (ЭПГ) и ЭЭГ (Ando & Hattori, 1977). Регистрацию осуществляли в утренние часы в комнатах, где спали маленькие дети. На детей воздействовали записанным на магнитофонной ленте шумом взлетающего самолета Боинг-727. Шум был представлен с пиковыми значениями 70, 80 и 90 дБА на уровне детских головок. На детей, которые не проснулись под влия-

нием шума самолета, воздействовали звуками музыки (Девятая симфония Бетховена) при громкости звука 70, 80 и 90 дБА. Частота звука варьировала от 100 Гц до 10 кГц. Было установлено, что дети, чьи матери переехали в район Международного аэропорта города Осака до зачатия детей (группа I; n=33) или в течение первых пяти месяцев беременности (группа II; n=17), на шум самолета реагировали слабо или вообще не реагировали. В противоположность им дети, чьи матери переехали в район аэропорта в течение второй половины беременности или после рождения детей (группа III; n=10 или группа IV; n=3), а также дети, чьи матери жили в тихом жилом районе (группа V; n=8), реагировали на одни и те же звуковые стимулы. У детей в группах I и II наблюдали различные ответные реакции, в зависимости от того, какой раздражитель на них действовал – шум самолета или звуки музыки. Патологические изменения на ЭПГ и ЭЭГ были отмечены у большинства детей, проживавших в районе с уровнем шумового загрязнения выше 95 дБА. Был сделан вывод, что различия в реакции на шум самолета могут объясняться различиями в экспозиции авиационного шума в течение пренатального периода. Интенсивность реакций уменьшилась после возраста шесть месяцев в группах I и II, а также после возраста 9 месяцев в группах III, IV и V. Этот феномен можно объяснить, вероятно, привыканием к шуму самолета после рождения детей. Однако во всех группах не было выявлено привыкания к шуму с уровнем звука более 95 дБА (Ando & Nattori, 1977). Результаты этого исследования были подвергнуты критике в связи с тем, что авторы не провели корректировки с учетом нескольких важных характеристик – масса тела ребенка, доношенность при рождении, возраст матери, масса при рождении, курение матерей и их социально-экономическое положение (Morrell et al., 1997).

Уровни шума в педиатрических отделениях могут быть постоянно высокими. Средний уровень шума в середине хирургической палаты составлял 57,2 дБА, а при измерении в районе головы пациента – 65,6 дБА (American Academy of Pediatrics, 1974). В медицинском отделении (6-местная палата, в которой находились 5 детей в возрасте от 3 до 17 месяцев) максимальный уровень звука был зарегистрирован в районе подушки в течение 12 минут (Keipert, 1985). Плач ребенка создавал шум 75–90 дБА, а звуковой сигнал – около 76–78 дБА. Максимальные уровни шума на посту медицинской сестры составляли около 78 дБА во время телефонного звонка, 80 дБА при плаче ребенка, включении системы оповещения, разговоре взрослых и до 90 дБА во время разговора детей (Keipert, 1985).

В процессе исследования на младенцах установлено, что воздействие звуком громкостью 50–80 дБ(лин.) в диапазоне 100–7000 Гц (American Academy of Pediatrics, 1974), сохранение уровня шума 70–75 дБ (лин.) в течение 3 минут приводило к очевидному беспокойству детей или их пробуждению в двух третях случаев. После воздействия шума с уровнем 75 дБ(лин.) в течение 12 минут все дети проснулись.

Результатами других исследований, направленных на изучение реакций возбуждения или пробуждения, было показано, что интенсивность белого шума, провоцировавшего состояние возбуждения, которое регистрировали с помощью полиграфа, была значительно ниже, нежели интенсивность звука, который приводил к физическому пробуждению детей (Franco et al., 1998).

ДОШКОЛЬНИКИ, МЛАДШИЕ ШКОЛЬНИКИ (8–12 ЛЕТ) И ПОДРОСТКИ (13–18 ЛЕТ)

Связанные с развитием ребенка различия в звуковых порогах пробуждения во время сна изучали в четырех группах лиц мужского пола: дошкольники ($n=6$; 5–7 лет), дети младшего школьного возраста ($n=10$; 8–12 лет), подростки ($n=10$; 13–16 лет) и молодые взрослые ($n=10$; 20–24 года) (Busby, Mercier & Pivik, 1994). Пороги пробуждения определяли во время фаз быстрого и медленного сна для звука (3-с, 1500 Гц, чистый тон, в виде серии с нарастающей интенсивностью, с шагом 5 дБ, начиная с 30 дБ уровня звукового давления, т.е. 0,0002 дин/см² до момента пробуждения или до максимальной интенсивности 120 дБ), через наушники, в течение одной ночи, с последующими двумя адаптационными ночами ненарушенного сна. Была отмечена коррелирующая с возрастом связь как в отношении частоты пробуждения, так и интенсивности звукового сигнала, необходимого для достижения эффекта пробуждения, причем по мере увеличения возраста ребенка пробуждения чаще регистрировали при меньшей интенсивности звука. У дошкольников 43,1% стимулов индуцировали пробуждение, у детей младшего школьного возраста – 54,8%, у подростков – 72 % и у взрослых – 100% ($X^2=60,37$; $p<0,001$). Частичные пробуждения (кратковременная десинхронизация на ЭЭГ и/или ЭМГ-активность у субъекта, возвращающегося к процессу сна) были отмечены у 9,8% дошкольников, 4,8% детей младшего школьного возраста, 12,2% подростков и ни у одного из взрослых. Хотя интенсивность стимулов, необходимая для эффекта пробуждения, была высокой и статистически эквивалентной на разных стадиях сна у всех, кроме взрослых, для пробуждения на стадии 4 необходим был более интенсивный стимул по сравнению со стадией 2 и с REM-сном. Частота пробуждений возрастала с увеличением возраста, тогда как интенсивность стимула, необходимая для обеспечения эффекта пробуждения, снижалась. Эти взаимоотношения сохранялись для индивидуальных стадий сна. Эти результаты подтверждают ранее полученные данные о том, что у детей младшего школьного возраста во время сна имеется высокая резистентность к пробуждению, и позволяют предположить, что процесс, лежащий в основе пробуждения ото сна, претерпевает систематические изменения в процессе онтогенеза. Наблюдавшаяся резистентность к пробуждению ото сна, сохраняющаяся вплоть до возраста молодых взрослых, позволяет думать о наличии активного процесса, связанного с индивидуальным развитием, который обеспечивает сохранение сна (Busby, Mercier & Pivik, 1994).

В другом исследовании было показано, что дети в возрасте от 5 до 7 лет на 10–15 дБ менее чувствительны к звукам чистых тонов по сравнению с взрослыми в возрасте от 22 до 30 лет (Mills, 1975). В другой работе при обследовании гиперактивных и нормальных мальчиков в возрасте от 8 до 12 лет было установлено, что для пробуждения этих детей необходимо было использовать звуковой раздражитель с интенсивностью до 123 дБ УЗД, то есть значительно большей по сравнению с взрослыми (диапазон от 50 до 85 дБ) (Busby, Mercier & Pivik, 1994).

При обследовании четырех детей (два мальчика) в возрасте от 5 до 8 лет и использовании звуковых ударов (68 дБА около ушей испытуемых субъектов) в 94,1% случаев изменений не наблюдалось, а в 5,9% случаев отмечался более поверхностный сон, но поведенческое пробуждение не было отмечено ни в одном случае. В целом можно сделать вывод, что частота возбуждений

или поведенческих пробуждений, а также изменений стадий сна увеличивалась с возрастом (до 75 лет) (Lukas, 1975).

В проспективном продольном исследовании с использованием контрольной группы, не подвергавшейся шумовому воздействию, обследовали 326 детей в возрасте от 9 до 13 лет; при этом изучали эффекты авиационного шума до и после открытия нового аэропорта, а также эффекты снижения уровня шума от старого аэропорта в течение 6–18 месяцев после перемещения аэропорта (Bullinger et al., 1999). Для оценки психологического состояния детей использовали стандартную шкалу оценки качества жизни, а также мотивационные измерители. Кроме того, была использована шкала для оценки состояния раздражительности, вызванной шумом. Исследования около обоих аэропортов были проведены трижды, и результаты показали существенное улучшение качества жизни через 18 месяцев после начала шумовой экспозиции; был также выявлен дефицит мотивации после нескольких попыток решить проблему сильного шума в зоне нового аэропорта. Также отмечены параллельные сдвиги в детских атрибуциях неудачи. В районе старого аэропорта отмечались сходные изменения, которые исчезли после его переноса на новое место (Bullinger et al., 1999).

В некоторых исследованиях было показано влияние шумового загрязнения окружающей среды на реакции вегетативной нервной системы у детей. Детей в возрасте 6–12 лет подвергали воздействию прерывистого транспортного шума в течение 4 ночей (с частотой 90 шумовых импульсов в час; пиковые интенсивности звука 45, 55 и 65 дБА варьировали методом случайной выборки) с двумя тихими ночами. Отмечено изменение частоты сердечных сокращений, причем показатели были относительно выше при шумовом раздражителе во время REM-сна и во время стадии 2 по сравнению с фазой дельта (Muzet et al., 1980, цит. Abel, 1990).

ВЫВОДЫ

Результаты нескольких исследований, в рамках которых изучали влияние шума среды обитания на спящих детей, суммированы в таблице 1. Под влиянием шумового загрязнения окружающей среды отмечались специфические изменения в количестве и качестве сна. Было показано, что у некоторых эффектов имеется четкая зависимость между дозой и ответом.

Следует отметить несколько ограничений, относящихся к данному руководству. Во-первых, никто не знает, правилен ли часто озвучиваемый вывод о том, что неблагоприятные последствия шумового воздействия могут наблюдаться по мере увеличения времени экспозиции (Abel, 1990). Серьезные изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также вегетативной нервной системы – например, повышение артериального давления – могут развиваться только после длительного шумового воздействия, начиная с детского возраста. В действительности это никогда не было документировано, так же как и границы variability между отдельными индивидуумами из-за различий в чувствительности к шуму. Во-вторых, отсутствует информация для оценки того, насколько адаптация к шумовому загрязнению среды обитания может ограничивать неблагоприятные

последствия, наблюдавшиеся в долгосрочных экспериментах. В-третьих, поскольку существующие данные исследований касаются практически здоровых детей, остается неизвестным, насколько эта информация релевантна в отношении больных детей, а также детей, которые получают терапию, и недоношенных детей. Наконец, поскольку большинство исследований было выполнено в контролируемых лабораторных условиях, никто не знает, насколько эти результаты соответствуют тем результатам, которые были бы получены в обычных домашних условиях. Мультифакторные воздействия окружающей среды на контроль процессов сна и бодрствования могут оказаться значительно сложнее, чем это представляется. Можно прогнозировать, что, как и у взрослых, влияние шума на сон и здоровье детей является очень сложным и зависит от спектра и уровня шума, его продолжительности и времени действия, психологической реакции на шум и методов оценки.

Таблица 1
Возбуждения
и пробуждения
у детей –
обзор
литературы

№	дБА	% ответов	Типы ответов	Ссылка
1	80	70	Двигательная реакция у новорожденных	Steinschneider 1967
2	60	5	Реакция вздрагивания у новорожденных	Gädeke et al., 1969
	70	10		
	80	20		
	100	60		
3	60	7	Реакция вздрагивания у новорожденных	Ashton 1967
	65	10		
	70	40		
4	8	70	Пробуждение дошкольника	Semczuk 1967
5	10	70	Пробуждение дошкольника	Busby, Mercier & Pivik 1994
6	10	76	Пробуждение ребенка младшего школьного возраста	
7	100	86	Пробуждение подростка	
8	60	100	Взрослые	
9	120	72	Пробуждение ребенка грудного возраста	Kahn, Picard & Blum, 1986
10	75	75	Пробуждение ребенка грудного возраста	Gädeke et al., 1969

Сложность ситуаций, относящихся к области контроля сна и бодрствования, иллюстрируют материалы обзора, в которых рассмотрены сопутствующие факторы, влияющие на звуковые пороги пробуждения.

Несмотря на эти ограничения, можно сделать вывод, основанный на имеющихся фактических данных, что экстраслуховые эффекты шума могут быть серьезными, сказываясь на психическом и физиологическом благополучии детей. Изменения качества и количества сна, а также нарушения вегетативных реакций обнаруживаются у детей, подвергшихся во время сна воздействию шума среды обитания. Показано, что имеется дозо-зависимый эффект шумового загрязнения окружающей среды на изменения сна и бодрствования. Это отражает изменения, происходящие в головном мозге спящего ребенка. Однако все еще предстоит определить, какие неблагоприятные последствия для развития ребенка, его здоровья и благополучия, могут иметь место в результате воздействия шума среды обитания. Необходимо также определить фактические данные в поддержку реализации стратегий, направленных на снижение уровня шума в среде обитания, как это предлагают некоторые специалисты. Нужны также дальнейшие исследования для оценки изменений в состоянии здоровья детей, связанных с шумовым воздействием, равно как клинических аспектов проблемы и ее значения для общественного здравоохранения.

БИБЛИОГРАФИЯ

- Abel SM (1990). The extra-auditory effects of noise and annoyance: an overview of research. *Journal of Otorngology* 1:1–13.
- American Academy of Pediatrics (1974). Committee on Environmental Hazards. Noise pollution: neonatal aspects. *Pediatrics*, 54:476–479.
- Ando Y, Hattori H (1977). Effects of noise on sleep of babies. *Journal of the Acoustical Society of America*, 62:199–204.
- Bullinger M et al. (1999). The psychological cost of aircraft noise for children. *Zentralblatt Hygiene und Umweltmedizin*, 202:127–138.
- Busby KA, Mercier L, Pivik RT (1994). Ontogenetic variations in auditory arousal threshold during sleep. *Psychophysiology*, 31:182–188.
- Committee on Environment Health of the American Academy of Pediatrics (1997). Noise: a hazard for the fetus and newborn. *Pediatrics*, 100:724–727.
- Franco P et al. (1998). Auditory arousal thresholds are higher when infants sleep in the prone position. *Journal of Pediatrics*, 132:240–243.
- Franco P et al. (1999). Prenatal exposure to cigarettes is associated with decreased arousal propensity in infants. *Journal of Pediatrics*, 135:34–8.
- Franco P et al. (2000). The influence of a pacifier on infants' arousals from sleep. *Journal of Pediatrics*, 136:775–779.
- Franco P et al. (2001). Ambient temperature is associated with changes in infants' arousability form sleep. *Sleep*, 24:325–329.
- Franco P et al. (2002). Decreased arousals in infants sleeping with the face covered by bedclothes. *Pediatrics*, 109:112–117.
- Franco P. Decreased arousals in healthy infants following short-term sleep deprivation. *Sleep*, (в печати).
- Gädeke R et al. (1969). The noise level in a childrens' hospital and the wake-up threshold in infants. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 58:164–170.
- Graven SN (2000). Sound and the developing infant in the NICU: conclusions and recommendations for care. *Journal of Perinatology*, 20:S88–93.
- Kahn A, Picard E, Blum D (1986). Auditory arousal thresholds of normal and near-miss SIDS infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 28:299–302.
- Kahn A et al. (1989). Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics*, 84:542 – 546.
- Keipert JA (1985). The harmful effects of noise in a children's ward. *Australian Paediatric Journal*, 21:101–103.
- Lukas JS (1975). Noise and sleep: a literature review and a proposed criterion for assessing effect. *Journal of the Acoustical Society of America*, 58:1232–1242.
- McLean EK, Tarnopolsky A (1977). Noise, discomfort and mental health. *Psychological Medicine*, 7:19–62.
- Mills JH (1975). Noise and children: a review of literature. *Journal of the Acoustical Society of America*, 58:767–779.

- Morrell S, Taylor R, Lyle D (1997). A review of health effects of aircraft noise. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 21:221–236.
- Muzet A et al. (1980). Habituation and age differences of cardiovascular responses to noise during sleep. In: *Sleep 1980, 5th European Congress of Sleep Research, Amsterdam*, pp. 212–215 (quoted by Abel, 1980).
- Rechtschaffen A, Hauri P, Zeitlin M (1966). Auditory awakening thresholds in REM and NREM sleep stages. *Perceptual and Motor Skills*, 22:927–942.
- Semczuk B (1967). Studies on the influence of acoustic stimuli on respiratory movements. *Polish Medical Journal*, 7:1070–1100.
- Thomas DA et al. (1996). The effect of sleep deprivation on sleep states, breathing events, peripheral chemosensiveness and arousal propensity in healthy 3 month old infants. *European Respiratory Journal*, 9:932–938.

Европейское региональное бюро ВОЗ

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) – специализированное учреждение Организации Объединенных Наций, созданное в 1948 г., основная функция которого состоит в решении международных проблем здравоохранения и охраны здоровья населения. Европейское региональное бюро ВОЗ является одним из шести региональных бюро в различных частях земного шара, каждое из которых имеет свою собственную программу деятельности, направленную на решение конкретных проблем здравоохранения обслуживаемых ими стран.

Государства-члены

Австрия
Азербайджан
Албания
Андорра
Армения
Беларусь
Бельгия
Болгария
Босния и Герцеговина
Бывшая югославская Республика Македония
Венгрия
Германия
Греция
Грузия
Дания
Израиль
Ирландия
Исландия
Испания
Италия
Казахстан
Кипр
Киргизия
Латвия
Литва
Люксембург
Мальта
Монако
Нидерланды
Норвегия
Польша
Португалия
Республика Молдова
Российская Федерация
Румыния
Сан-Марино
Сербия
Словакия
Словения
Соединенное Королевство
Таджикистан
Туркменистан
Турция
Узбекистан
Украина
Финляндия
Франция
Хорватия
Черногория
Чешская Республика
Швейцария
Швеция
Эстония

Шумовое загрязнение окружающей среды представляет угрозу для здоровья населения, так как оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье и самочувствие людей. В монографии приведены обзор негативных эффектов ночного шума на здоровье, анализ их зависимости от уровня шумового воздействия, а также как предварительные, так и окончательные рекомендуемые количественные показатели для нормирования. Книга может служить пособием для разработки политики, направленной на снижение отрицательного воздействия ночного шума на здоровье, на основе экспертной оценки фактических научных данных о ситуации в Европе.

ISBN 9789289050128



9 789289 050128

Всемирная организация здравоохранения Европейское региональное бюро

UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark
Тел.: +45 45 33 70 00 Факс: +45 45 33 70 01 Эл. адрес: contact@euro.who.int
Веб-сайт: www.euro.who.int