TRAFIKKMILJØ, STRESS OG HELSE

Gunn Marit Aasvang[1], Camilla Ihlebæk[2], Holger Ursin[2] og Bo Engdahl[1]

1. Seksjon for luftforurensning og støy, Avdeling for miljømedisin, Statens institutt for folkehelse.
2. Seksjon for fysiologisk psykologi, Institutt for biologisk og medisinsk psykologi, Universitetet i Bergen.

Rapport fra Folkehelsa 1999:3 ***Trafikkmiljø, stress og helse***
kan bestilles hos:

Avdeling for miljømedisin
Statens institutt for folkehelse
Postboks 4404 Torshov
0403 Oslo

Telefaks: 22 04 26 86
E-post: karin.melsom@folkehelsa.no

ISBN 82-7364-147-3

Forord

Dette notatet presenterer resultatene fra en gjennomgang av litteratur om sammenhenger mellom trafikkmiljø, hovedsakelig støy, og stress og innvirkningen på infeksjon og sykdom. Forholdet mellom stress, støy og effekt på immunsystemet er spesielt vektlagt. Det gis også en innføring i begrepet stress, hvordan stress kan oppstå, selve stressreaksjonen og mestring av stress.

Arbeidet med notatet inngår som en del av et tverrinstitusjonelt strategisk instituttprogram (SIP), *Samspill trafikkmiljø, helse og velferd*, under ledelse av Transportøkonomisk institutt.

Notatet er utarbeidet av Gunn Marit Aasvang og Bo Engdahl ved Seksjon for luftforurensning og støy, Avdeling for miljømedisin, Statens institutt for folkehelse og Camilla Ihlebæk og Holger Ursin ved Seksjon for fysiologisk psykologi, Institutt for biologisk og medisinsk psykologi, Universitetet i Bergen.

Oslo, september 1999

Avdeling for miljømedisin
Statens institutt for folkehelse

INNHOLDSFORTEGNELSE

1. INTRODUKSJON 6

2. PSYKOLOGISK STRESS 7

2.1 En kognitiv modell for stress 7

2.2 Læring, forsvar og mestring 7

2.3 Stresstimuli 8

2.4 Stressreaksjon 8

2.4.1 SAM-aksen 8

2.4.2 HPA-aksen 8

2.4.3 Mestring 9

2.5 Stress og innvirkning på immunsystemet 9

2.5.1 Kort om immunsystemet 9

2.5.2 Immunologisk utredning 9

2.5.3 Interaksjon mellom nerve-, endokrine og immunsystemet 10

2.5.4 Stress påvirker immunfunksjon 10

2.6 Måling av stressreaksjon 11

2.7 Habituering og sensitivisering 11

3. MILJØFAKTORER OG HELSE 13

3.1 Støy som stressfaktor og umiddelbare fysiologiske virkninger 13

3.2 Forholdet mellom støy, plage, støysensitivitet og stress 13

3.3 Effekt av støy på immunsystemet 14

3.4 Andre mulige stressrelaterte effekter av støy- og luftforurensning på helse 16

3.4.1 Støy og virkninger på hjerte-karsystemet 16

3.4.2 Subjektive helseplager og miljøfaktorer 17

3.5 Effekter av støy og luftforurensning på adferd 18

3.6 Kan støy gi helseskade? – en oppsummering. 18

4. Referanser 20

1. INTRODUKSJON

Rapporten «Miljø og helse - en forskningsbasert kunnskapsbase» (Folkehelsa, 1998) har fokusert på kjemiske, fysiske og biologiske faktorer i miljøet som kan ha betydning for helsen. Det ble vist til at det er ytterst sjelden at miljøforurensning fører til spesifikke sykdomstilstander som er forskjellige fra de som vanligvis forekommer. Slik miljøpåvirkning vil, hvis den er tilstrekkelig stor og langvarig, som regel øke hyppigheten av vanlige sykdommer og virke som en delårsak sammen med andre faktorer som genetisk disposisjon, alder og generell helsetilstand. Psykiske og sosiale faktorer ble lite omtalt. I ett eget avsnitt viste imidlertid rapporten til at positive kvaliteter i våre omgivelser kan ha stor betydning for trivsel, livskvalitet og helse. Det ble blant annet pekt på effektene av vakre, stimulerende og identitetsskapende omgivelser med god tilgang på sosiale møteplasser, mulighet for rekreasjon og opphold i friluft.

Både i medisin og psykologi er det anerkjent at adferd og livsstil som for eksempel kosthold, tobakk, alkoholforbruk og fysisk aktivitet påvirker risikoen for sykdom. Individuelle faktorer som adferd, livsstil og evne til mestring vil også kunne bestemmes av nærmiljø, arbeidsmiljø og det sosiale miljø (Taylor m.fl., 1997). Syttifem prosent av befolkningen i Norge bor i dag i byer og tettsteder. Forhold knyttet til transport som luftforurensning, støy, utrygghet og en «forstygging» av det visuelle miljø kan virke som stressfaktorer for folk i områder med mye trafikk. Kan disse faktorene påvirke folks helse, og hvem er i tilfelle mest utsatt?

Flere epidemiologiske og eksperimentelle studier tyder på at stress kan føre til endringer i kroppslige reaksjoner, spesielt hjerte-karsystemet, i hormonapparatet og immunologisk funksjon. Spørsmålet er om dette gir noen påviselig økning i sykdomsrisiko. Nedenfor gis først en innføring i begrepet stress, hvordan stress kan oppstå, selve stressreaksjonen og mestring av stress. Deretter gjennomgåes litteratur som ser på sammenhengen mellom miljøfaktorer, hovedsakelig støy, og stress og innvirkningen på infeksjon og sykdom. Forholdet mellom stress, støy og effekt på immunsystemet er spesielt vektlagt.

2. PSYKOLOGISK STRESS

Begrepet stress er et velkjent og velbrukt ord i vestlige språk, men som vitenskapelig begrep er det nærmest ubrukelig. I dagligtale sier vi at omgivelser er stressende, vi føler oss stresset, vi stresser for å rekke noe osv. Hans Selye (1936), som regnes som stressbegrepets opphavsmann, blandet selv sammen stress og slitasje (engelsk:stress and strain). Det har altså vært, og er, stor begrepsforvirring fordi stressbegrepet benyttes både om stimulering, prosess og reaksjon. Det er derfor svært viktig å definere stressbegrepet når vi bruker det i en vitenskapelig sammenheng.

2.1 En kognitiv modell for stress

Her vil vi forklare og definere stressbegrepet ut fra en kognitiv modell for stress, CATS (Cognitive Activation Theory of Stress), hvor man tar utgangspunkt i homeostatisk balanse/ubalanse og fysiologi, og hvor stressreaksjoner forklares som alarmsignaler på homeostatisk ubalanse (Levine og Ursin, 1991). Modellen er kognitiv, fordi den forutsetter at stressopplevelse og stressreaksjoner er svært individuelle, og dessuten avhengige av hva slags forventninger individet har til utfallet av gitte situasjoner.

Levine og Ursin (1991) definerte fire underklasser av stress: selve stresstimuleringen, stressopplevelsen, stressreaksjonen og i tillegg kommer opplevelsen og tolkningen av stressreaksjonen (feedback loop).

2.2 Læring, forsvar og mestring

Forenklet kan vi si at hjernen lagrer to typer begivenheter. Hjernen kan lagre relasjoner mellom stimuli, dette kalles klassisk betinging og fører til en stimulusforventning. Den andre typen begivenheter som blir lagret i hjernen er sammenhengen mellom våre reaksjoner og handlinger og konsekvensene de får. Dette kalles instrumentell betinging og fører til en responsforventning.

Alle stimuli tolkes og filtreres i hjernen, slik at det som virker truende eller negativt for en person ikke nødvendigvis oppleves slik for en annen. To mekanismer som fungerer som «filtre» i hjernen er forsvar og mestring. Forsvar er en psykologisk mekanisme som forandrer relasjonen mellom to begivenheter, ved å fornekte, forvrenge eller bortforklare ubehagelige og truende fenomener. Mestring er definert som positiv responsforventning, det vil si at individet har kontroll over begivenhetene, vet at det har kontroll og samtidig at kontrollen fører til et positivt resultat. Dette er altså en læringsprosess, og det som er viktig er det enkelte individs vurdering, ikke den objektive prestasjon. Det motsatte av mestring er håpløshet, som kan beskrives som en negativ responsforventning. Når et individ ikke har noen kontroll eller påvirkning over situasjonen utvikles hjelpeløshet, i CATS-terminologi vil dette altså si at repons-forventningen er tilnærmet null. Både håpløshet og hjelpeløshet er kognitive modeller for depresjon.

Det har vært ulike oppfatninger om hvorvidt forsvar og mestring er et og samme fenomen. Det har vært hevdet at mestring er en form for forsvar, men

også at forsvar er en form for mestring. Innenfor CATS er forsvar og mestring to adskilte fenomen, der forsvar kun er knyttet til stimuliforventning, og mestring til responsforventning.

2.3 Stresstimuli

Det finnes ingen felles fysiske trekk eller karakteristika for stimulering som fører til en stressreaksjon. Det finnes ingen typiske karakteristika som amplitude, varighet, type energi eller kompleksitetsgrad, den eneste forutsetningen er at stimuli oppfattes av individet. Det er imidlertid alminnelig enighet om at det er psykologisk belastning/stimuli som hyppigst oppleves og rapporteres som stressende.

2.4 Stressreaksjon

Stressreaksjonen oppstår når det er uoverensstemmelse mellom det personen forventer og det som virkelig skjer (Ursin, 1988). Stressreaksjonen skiller seg egentlig ikke fra den generelle vekke- eller aktiveringsreaksjon, som er den hjernemekanismen som holder oss våkne. Denne reaksjonen har innvirkning på de fleste fysiologiske systemer, det endokrine systemet, det autonome systemet, immunsystemet og biokjemien i hjernen.

Det er først og fremst to fysiologiske systemer eller akser som er studert i forbindelse med fysiologisk stressreaksjon, binyremarg-aksen (den sympatisk adrenomedullære akse - SAM) og binyrebark-aksen (hypothalamus hypofyse adrenokortikale akse - HPA). Disse systemene representerer komplekse interaksjoner mellom nevrale og endokrine mekanismer. Det er også komplekse interaksjoner mellom disse to systemene med hensyn på syntese og frigjøring av hormoner og virkning på forskjellige typer vev for eksempel det kardiovaskulære system og immunsystemet.

2.4.1 SAM-aksen

Det sympatiske nervesystemet er den del av det autonome nervesystem som aktiveres i situasjoner preget av «redsel, flukt eller kamp». Som respons på sympatisk aktivering starter sekresjonen av adrenalin, og i mindre omfang noradrenalin, fra binyremargen og ut i blodbanen. Disse hormonene tilhører en gruppe forbindelser kalt katekolaminer. Aktivitet i det sympatiske nervesystem forekommer ved eksponering for stresstimuli, men også ved hardere fysisk trening. Fysiologiske endringer som følge av sympatisk aktivering skjer raskt og fører til økt slagvolum og blod distribueres til skjelettmuskulatur. Adrenalinet som frigjøres til blodet øker blant annet frekvensen og styrken på hjertemuskelkontraksjonene.

2.4.2 HPA-aksen

HPA-aksen starter innenfor sentralnervesystemet, nærmere bestemt hypothalamus. Nevroner i hypothalamus, som mottar input fra en rekke andre områder både sentralt og perifert, aktiveres av stressende stimuli. Når disse cellene aktiveres vil de skille ut et signalhormon kalt kortikotropinfrigjørende faktor (CRF) som starter en kaskade av hormonelle effekter som i siste instans

gir frigjøring av kortikosteroider[1] (bl.a. kortisol) fra binyrebarken (Toates, 1995). Frigjøring av kortikosteroider skjer på et senere stadium i stressreaksjonen og har en lenger reaksjonstid, der f.eks. kortisol har en viktig funksjon ved å dempe stressreaksjonen og igjen etablere en fysiologisk likevekt (Munck m.fl., 1984, Levine og Ursin, 1991).

2.4.3 Mestring

Stressreaksjonen er ubehagelig og personen vil utføre strategier for å fjerne reaksjonen og kilden til stressreaksjonen. Stressreaksjonen er altså et alarmsignal, og dette alarmsignalet er ikke farlig i seg selv, men varsler at noe er galt, og er dermed et nødvendig og positivt fenomen for å unngå f.eks. fare. En nødvendig betingelse for at mestring skal skje er at individet må ha informasjon om sammenhengen mellom stressreaksjonen og resultatet av stressreaksjonen (feedback loop). Individer som mestrer viser en rask, men kortvarig katekolaminreaksjon, mens ikke-mestrende individer har en forlenget aktivering (Eriksen m.fl., in press).

2.5 Stress og innvirkning på immunsystemet

Sammenhengen mellom opplevd stress og sykdomsrisiko tyder på at sentralnervesystemet er i stand til å påvirke funksjonen til immunsystemet, enten via direkte innervering av lymfatisk vev eller via hormoner som binder seg til reseptorer på hvite blodlegemer. Nedenfor gis en kortfattet omtale av immunfunksjon og måling av denne samt en gjennomgang av det fysiologiske grunnlaget for stressindusert utvikling av nedsatt immunitet.

2.5.1 Kort om immunsystemet

Hovedfunksjonen til immunsystemet er å beskytte vertsorganismen fra skadelige substanser og celler. Hovedkomponentene er thymus (brisselen) milt, benmarg og lymfeknuter. Hvite blodlegemer finnes distribuert mellom disse organer og sirkulerende i blodet. Immunsystemet består av en rekke slike typer hvite blodlegemer med komplekse interaksjoner seg imellom. Noen av de viktigste sirkulerende cellene i blodet er thymusderiverte T-lymfocytter (T-hjelpeceller og T-cytotoksiske celler), benmargderiverte B-lymfocytter som produserer antistoffer mot fremmede proteiner/antigener, NK-celler og makrofager. Mange av de hvite blodlegemene produserer også cytokiner som forsterker immunresponsen. Lymfocyttene er involvert i gjenkjenning av antigener (antistoffgenererende molekyler) og i modulering av immunresponsen. T-hjelpeceller stimulerer produksjon av antistoff fra B-lymfocytter. T-cytotoksiske celler har evnen til spesifikt å binde seg til infiserte celler og drepe disse. NK-celler kan gjenkjenne, binde og tilintetgjøre en rekke målceller uten tidligere eksponering for målcelle eller antigen. Makrofager er ansvarlig for å bryte ned fremmede celler og komplekse antigener slik at de gjenkjennes av lymfocytter.

2.5.2 Immunologisk utredning

Immunologisk utredning foregår ved at man kvantifiserer antall hvite blodlegemer og ser på fordelingen av disse. Man ser også på forholdet mellom

[1] Kortikosteroider er et samlebegrep for forbindelser som frigjøres fra binyrebarken.

T-hjelper (CD4) og T-cytotoksiske (CD8) celler. Lav CD4/CD8-ratio blir gjerne funnet hos pasienter med for eksempel dårlig immunfunksjon, immundefekter eller hos AIDS-pasienter. En mer funksjonell test på lymfocytters evne til celledeling er mitogenstimulering. Mitogener er substanser som stimulerer celledeling *in vitro*, og man antar at disse substansene etterligner naturlige forekommende antigener i miljøet. Vanlig brukte mitogener er Con A, PHA og PWM (Pokeweed). De ovenfornevnte målemetodene benyttes for å undersøke den cellulære immunresponsen hos en person. I tillegg undersøkes blodet også for antistoffer. Funn av antistoffer mot et virus indikerer at pasienten er smittet.

2.5.3 Interaksjon mellom nerve-, endokrine og immunsystemet

Det er komplekse interaksjoner mellom nerve-, endokrine og immunsystemet som gjør at disse kan betraktes som et stort funksjonelt nettverk som er involvert i å forsvare organismen mot ytre og indre trusler. Nervesystemet kontrollerer de «ytre» faktorer via sansene og immunsystemet holder kroppens «indre» under oppsyn via sine hvite blodlegemer.

Nervesystemet kan virke på immunsystemet, enten direkte via innervering av lymfatisk vev eller via hormoner. Immunsystemet kan også virke på det endokrine system og nervesystemet. En rekke nervebaner som forbinder sentralnervesystemet til immunsystemet er identifisert. Ulike eksperimentelle tilnærminger, både *in vitro* og *in vivo* har vist at hormoner som frigjøres fra binyrene gir immunosuppresjon (Rabin, 1989). Forbindelsen mellom nerve- og immunsystem medieres også via cytokiner, spesielt interleukin-1 (IL-1) som normalt frigjøres fra celler som er involvert i immunrespons. Hos gnagere er det funnet at IL-1 kan aktivere HPA-aksen ved å fremme sekresjon av kortikotropinfrigjørende faktor (CRF) fra nevroner i hypothalamus (Dunn m.fl., 1991). På denne måten fungerer IL-1 som en «immunnevrotransmitter» (Toates, 1995). Hos både mennesker og laboratoriedyr er det funnet at infeksjoner etterfølges av en økning i nivået av plasmakortikosteroider (Rivier, 1991, Sapolsky, 1992), og man antar at kortikosteroider er involvert i avslutning av en betennelsesreaksjon.

2.5.4 Stress påvirker immunfunksjon

En rekke hormoner som frigjøres under stress er involvert i immunomodulering og eksempler på slike hormoner er katekolaminene, kortisol, prolaktin (hypofysen) samt de naturlige opiatene betaendorfin og enkefalin. Det er vist at hvite blodlegemer, både B-lymfocytter og T-lymfocytter, forandres ved fysiologisk aktivering under stress (Ursin m.fl., 1984, Ursin og Olff, 1993). Dette er langsomme prosesser, og det kan gå uker eller måneder før man kan se endringer. Det er imidlertid også observert svært raske forandringer i immunsystemet; antallet NK (Natural Killer)-celler øker etter akutt psykologisk stress. Forandringene skjer faktisk så raskt at det er vanskelig å forstå hva som egentlig skjer (Brosschot m.fl., 1991,1992). Disse immunresponsene antas å gjenspeile en forbigående omdistribuering av hvite blodlegemer fra en kompartment til en annen. Det er holdepunkter for å tro at denne kortvarige responsen delvis er mediert via sympatisk aktivering, og at denne forbereder organismen for mulig skade (Kiecolt-Glaser, 1992).

2.6 Måling av stressreaksjon

Stressreaksjonen er et komplekst og sammensatt system og når man forsøker å måle denne responsen, er det viktig å være klar over at det er mange kilder til variasjon. Variasjonen kan skyldes relativt stabile, individuelle ulikheter som følge av genetiske faktorer (Suomi, 1987, Flint m.fl., 1995), eller miljømessige faktorer som påvirkninger under fosterstadiet (Fride m.fl., 1986), ulike morbarn interaksjoner (Hennessy m.fl., 1982) og næring (Wiener og Levine, 1978). Variasjoner i stressresponsen skyldes også de «filtrene» som stimuli går gjennom før vi får en reaksjon, nemlig forsvar og mestring.

Stressreaksjonen skiller seg altså ikke fra en generell aktiveringsreaksjon, og kan måles på samme måte som man måler aktivering. En generell aktivering i hjernen fører til endringer som kan sees på et elektroencephalogram (EEG). Nyere teknikker gjør det også mulig å måle endringer i metabolismen og blodsirkulasjonen i hjernen. Det er også mulig å måle endringene som skjer i de autonome eller vegetative systemene, og disse forandringene inntreffer sekunder etter et stresstimulus. De endokrine reaksjonene kan måles i blodprøver. Disse reaksjonene har lenger reaksjonstid, og det kan ta 10-15 minutter før hormoner som kortisol, insulin og tyroksin viser en høy konsentrasjon i blodet. Forandringene i immunsystemet er langsomme og det kan ta uker og faktisk måneder før man kan påvise endringer i f.eks. B-lymfocytter. Men som beskrevet tidligere, er det også endringer her som er raske. Bare minutter etter eksponering for et stresstimulus øker antallet lymfocytter, og NK-celler er vist å øke 25 til 40 prosent (Brosschot m.fl., 1991, 1992, Olff m.fl., 1995). Nivået var tilbake til det opprinnelige ca. 15 minutter etter at stresstimuli opphørte.

2.7 Habituering og sensitivisering

Repetert bruk av synapsene i nervesystemet kan føre til en endring i synapseeffektiviteten. Denne endringen kan være kortvarig, men kan også opprettholdes over lengre tidsperioder. Når repeterte stimuleringer fører til en avtagende reaksjon fra nervesystemet, kaller vi dette habituering (Thompson og Spencer, 1966). Habituering er en viktig mekanisme som filtrerer bort unødvendige sanseinntrykk, slik at hjernen beskyttes mot «støy». Habituering må skilles fra adaptasjon og tretthet. Ved adaptasjon skyldes en nedsatt reaksjon forandringer i selve sanseapparatet, og når responsbortfallet skyldes prosesser i muskulatur og andre effektorganer kaller vi dette tretthet.

Repetert stimulering kan også føre til en økt synapseeffektivitet, og dette kaller vi sensitivisering. Sensitivisering er foreslått å være den underliggende mekanismen bak muskelsmerter (Ursin m.fl., 1993) og multippel kjemisk sensibilitet (Bell m.fl., 1992).

Sensitivisering har også blitt foreslått som den nevrobiologiske forklaringsmodellen bak somatisering generelt, og likeledes for alvorlig depresjon, panikkforstyrrelser, manier, fobier, angst, ovariecyster og tarmlidelser. Disse lidelsene kan forklares ved en redusert terskel for stimulering; det skal mindre til før nervecellene reagerer. Dette sees for eksempel ved elektrisk eller kjemisk stimulering av de limbiske strukturer i hjernen (Goddard, 1987, Antelman,

1988). Dette fenomenet kalles kindling og kan sees på som en type sensitivisering (Bell m.fl., 1992). Dette kan forklare hvorfor noen individer blir mer sensitive enn andre for et vidt spekter av stimuli, og det store overlappet i symptomer som man finner for disse subjektive tilstandene. Sensitivisering ser altså ut til å være en spesiell helserisiko ved vedvarende aktivering.

3. MILJØFAKTORER OG HELSE

Flere faktorer knyttet til transport kan karakteriseres som negative miljøfaktorer. Slike faktorer er luftforurensning, støy og fysiske barrierer. Rapporterte helseeffekter av luftforurensning er først og fremst luftveisproblemer og nedsatt lungefunksjon. Når det gjelder transportmiljøfaktorer og psykologisk stress har de langt fleste studier sett på effekter av støy alene. I gjennomgangen nedenfor er det derfor hovedsakelig fokusert på støy som stressfaktor og muligheten for utvikling av stressrelaterte sykdommer.

3.1 Støy som stressfaktor og umiddelbare fysiologiske virkninger

Støy er definert som uønsket lyd. Laboratoriestudier har vist at eksponering for akutt støy kan gi økning i nevroendokrine og kardiovaskulære markører typisk for psykologisk stress (Evans og Cohen, 1987). Nerveimpulser indusert av støy via hørselsnerven, kan gå videre til hypothalamus og stimulere HPA-systemet, som fører til økt utskillelse av adrenalin, nor-adrenalin og kortisol. Den umiddelbare effekten av støy er sammentrekning av små blodårer perifert. I hjernen derimot, får man en utvidelse av blodkarene ved støyeksponering (Stephans, 1978). En transient økning av det diastoliske blodtrykk er funnet hos forsøkspersoner som er eksponert for støy i laboratoriet. Det er funnet at støy med høy intensitet gir større autonom respons enn støy med lavere intensitet (Glass og Singer, 1972). Som et resultat av de nervøse og hormonelle endringene trigges muskelreflekser og muskulaturen i fordøyelsesapparatet slappes av. Disse endringene er kortvarige og forsvinner kort tid etter stimulering. Biologiske effekter er påvist helt ned i 30 dBA, men effektene er avhengige av hvorledes individet oppfatter støyen. Reaksjoner kan oppstå selv ved svært lave intensiteter hvis de oppfattes som plagsomme eller truende. Hvis lydene oppfattes som behagelige gir selv sterke stimuli ingen »stress»effekt. Tenåringens musikk kan gi stressreaksjon hos foreldrene, mens fravær av denne lyden kan gi fysiologiske reaksjoner (»stress») hos tenåringen.

3.2 Forholdet mellom støy, plage, støysensitivitet og stress

I spørreundersøkelser om støy og innvirkning på helse og trivsel måles ofte plage, som en generell psykologisk effekt av støy. Negative reaksjoner på støy kan også inkludere apati, frustrasjon, depresjon, sinne, utmattelse, isolasjon og hjelpeløshet (Job, 1993). En rekke faktorer, både akustiske og psykologiske, vil påvirke forholdet mellom støy og reaksjon på støy. Tradisjonelt har støyforskere lagt vekt på akustiske faktorer og benyttet en dose-respons modell for å se på forholdet mellom støy og (plage)reaksjon. Det har vært et mål å komme frem til akustiske parametre som best forklarer opplevd plage. En annen modell, «Psykologisk stressmodell», er nylig foreslått benyttet som en teoretisk ramme for å forklare plage av miljøstøy (Stallen, 1999). Denne modellen vektlegger ikke-akustiske faktorer som opplevd forstyrrelse og opplevd kontroll med støyen, som avgjørende for hvor plaget man blir av støy. Med hensyn på kontroll over støykilden, er det i en dyrestudie (rhesus ape) vist en sammenheng mellom mangel på kontroll og økning i plasmakonsentrasjon av kortisol (Hanson m.fl., 1976). Noe som ser ut til å være ekstra «stressende» er å bli be-

røvet en kontroll som man i utgangspunktet har hatt over et stresstimulus (Lundberg og Frankenhaeuser, 1978, Overmier m.fl., 1980).

Det er få studier som har funnet noen sammenheng mellom selvrapportert plage og målbare stressrelaterte fysiologiske effekter. I en simulert laboratoriestudie ble det funnet at målt nivå av katekolaminer i urin ikke kan forutsi graden av støyindusert plage. I en tverrsnittsstudie er det imidlertid funnet en sammenheng mellom selvrapportert plage og hypertensjon for moderate støynivåer, men ikke for høye nivåer av trafikkstøy (Neus m.fl., 1983).

Støysensitivitet har vært betraktet som en av de viktigste faktorer som påvirker responser på støy. Støysensitivitet antas å være et utrykk for relativt stabile personlighetstrekk (Weinstein, 1978). Støysensitivitet skiller seg fra plage av støy ved at det sistnevnte er rettet mot en spesiell støykilde eller et støymiljø, mens støysensitivitet er foreslått å være en underliggende faktor som gjenspeiler holdning til støy generelt (Anderson, 1971). Personer som vurderer seg selv som sensitive for støy, er mer plaget av støy enn de som vurderer seg selv som ikke så støysensitive (Langdon, 1976). Det er også funnet en sammenheng mellom støysensitivitet og fysiologiske responser. I laboratoriestudier er det funnet en større autonom respons på trafikkstøy hos støysensitive enn hos de som er mer støyrobuste (Di Nisi m.fl., 1990). I en epidemiologisk studie ble det funnet at de som hadde klaget på vegtrafikkstøy, viste signifikant høyere konsentrasjon av veksthormon enn ikke-støysensitive som var utsatt for samme mengde trafikkstøy i sitt boligområde (Poenaru m.fl., 1987). «Klagerne» viste alle tegn på individuell følsomhet for støy, og mye tyder på at denne gruppen mennesker ikke takler støy særlig godt. Symptomer på angst og depresjon ble funnet hos «klagerne». Hvorvidt denne personlighetsprofilen er årsak til eller konsekvens av sensitivitet for støy er imidlertid uvisst. I en norsk studie ble det funnet at de som klaget på trafikkstøy anga selv at de var mer støyømfintlige enn andre (Nivison og Endresen, 1993). I en rekke epidemiologiske studier er det også funnet at frykt for transportulykker har en stor innvirkning på støyindusert plage (Miedema og Vos, 1999).

3.3 Effekt av støy på immunsystemet

Muligheten for at støy kan påvirke folks helse via immunsystemet er basert på resultater fra flere studier, hvor på den ene side, støy fungerer som et eksperimentelt stresstimulus og på den andre side, hvor flere studier viser at stress kan modulere immunresponsen. Bly og medarbeidere (1993) har gjennomgått flere artikler av akutt støy og effekt på immunsystemet, 5 dyrestudier (mus eller rotte) og 4 studier på menneske. Ingen konsekvente funn ble gjort. Seks av studiene viste en moderat supressjon av immunsystemet, mens resultater fra tre studier viste en stimulering av immunsystemet som respons på støy. Motstridende funn ble gjort i to studier som så på effekten på immunsystemet i forhold til personenes kontroll med støyen. I den ene studien av Sieber og medarbeidere (1992) ble det funnet at mannlige forsøkspersoner som ble eksponert for ukontrollerbar støy, men ikke kontrollerbar støy, viste en signifikant reduksjon i NK-celleaktivitet. Weisse og medarbeidere (1990) derimot, fant en reduksjon i lymfocyttenes celledeling som respons på mitogenet Con A hos de

som ble eksponert for kontrollerbar støy, men ikke blant de som ble eksponert for ukontrollerbar støy. Dette resultatet er overraskende sett i lys av flere studier som viser at mangel på kontroll med et stresstimulus har større effekt på hormonelle og adferdsresponser enn kontroll med stresstimuluset (Breier m.fl., 1987). Forsøk med dyr har vist en økning i NK-celleaktivitet ved sterk auditiv stimulering (Irwin m.fl., 1989). En økning i NK-celleaktivitet er også funnet i laboratoriestudier med forsøkspersoner som er utsatt for psykologiske stressfaktorer (Brosschot m.fl., 1992). Det er foreslått at støy kan være et sterkere stresstimulus for dyr enn for mennesker i en laboratoriesituasjon. Metodiske forskjeller som ulike protokoller for støyeksponering kan muligens også forklare forskjeller i resultater mellom de ulike studiene. Disse laboratoriestudiene kan tyde på at støy kan modulere visse immunfunksjoner, men studiene er ikke tilstrekkelig til å kunne konkludere med at støy kan påvirke folks helse via modulering av immunsystemet (Bly m.fl., 1993).

I en epidemiologisk undersøkelse fant man en sammenheng mellom stress ved veitrafikkstøybelastninger på ca. 40 dBA og redusert antall hvite blodlegemer. Resultatene er imidlertid svært usikre (WHO, 1980). Flere studier indikerer at det er et nært forhold mellom immunologiske prosesser og søvn. Det er karakteristisk ved sykdomsadferd hos dyr og mennesker at individet trekker seg tilbake, blir inaktivt og sover. Dette sees også ved feberreaksjoner. Injeksjoner av cytokiner, spesielt interleukin -1 gir hele dette syndromet (Dantzer, 1998). Disse signalstoffene fra immunsystemet kan virke direkte på hjerneceller og en rekke av signalstoffene i hjernen, i immunsystemet og i smertesystemet er felles. Det er derfor ikke overraskende at en rekke stoffer som gir immunrespons virker samtidig fremmende på søvn og at søvn er involvert i prosesser som møter infeksjoner (Krueger og Karnovsky,1987). Irwin og medarbeidere (1992) fant en positiv sammenheng mellom søvn (EEG) parametre og NK-celleaktivitet både hos deprimerte og ikke-deprimerte personer. Søvndeprivasjon ble funnet å korrelere med reduksjon av antall NK-celler. Utfra dette er det rimelig å anta at også støyindusert søvndeprivasjon kan ha en effekt på immunsystemet. Det er også funnet en sammenheng mellom nattlig flystøy og kortisolverdier (Maschke m.fl., 1988). Støyen holder individet mer våkent («stresset») og i lettere søvn, noe som gir økte kortisolverdier. Studier av Osada og medarbeidere (1968, 1969) antyder en sammenheng mellom søvndeprivasjon som følge av transportstøy og en reduksjon i antall hvite blodlegemer.

Det er imidlertid uklart om disse endringene i immunsystemet og andre kroppslige reaksjoner er tilstrekkelig til å gi infeksjoner og sykdom. Sykdommer som er forbundet med nedsatt immunitet er infeksjoner, kreft og muligens autoimmun sykdom. Når det gjelder utvikling av infeksjoner kan selv en sterk stressreaksjon ikke resultere i en infeksjon uten tilstedeværelse av en infeksiøs agent. Plausible ruter for at stress kan påvirke mottakeligheten for infeksjon inkluderer endring i biologisk mottakelighet, slik at personen som eksponeres for et patogen er mer sårbar overfor dette, starter eller trigger en prosess som tillater et patogen som allerede er der å reprodusere eller bidra til opprettholdelse av den patogene prosessen. Det er per i dag ikke funnet noen

økt hyppighet av infeksjoner, kreft eller autoimmun sykdom som kan tilskrives effekt av transportstøy.

3.4 Andre mulige stressrelaterte effekter av støy- og luftforurensning på helse

Hos friske individer vil ikke en kortvarig fysiologisk aktivering forbundet med stress ha noen skadelig effekt. Hvis det foreligger en høy risiko for hjerteinfarkt, grunnet patologiske prosesser som har pågått over lang tid, kan en slik aktivering utløse et infarkt (Maclure, 1991). Det er imidlertid den toniske aktivering, den aktiveringen som vedvarer over lenger tid, som kan føre til somatisk patologi (Ursin og Murison, 1983, Murison og Overmier, 1993). En vedvarende aktivering vil særlig kunne føre til sykdom hvis individene er genetisk disponert, eller opplever spesielle miljømessige faktorer. Slike patofysiologiske modeller er foreslått som forklaring for gastropatologi (Murison og Isaksen 1983), kardiovaskulær sykdom (Knardahl og Ursin, 1985) og psykiatriske tilstander (Coover m.fl., 1983). Fra dyremodeller vet vi at det er stressede situasjoner der forsøksdyrene ikke har noen mulighet for mestring, som fører til magesår, hypertensjon og hjerteinfarkt. Det er ikke prestasjonen i seg selv som er viktig, men tilbakekoblingen (feedback loop), altså individets egen responsforventning. Mangler den, kan vi få magesår selv om prestasjonen i seg selv er god (Henry og Stephens, 1977, Ursin og Murison, 1983)

3.4.1 Støy og virkninger på hjerte-karsystemet

Ved akutt støyeksponering ser man en økning i diastolisk blodtrykk (Mosskov, 1977). Effekter av langvarig eller gjentatt støypåvirkning på hjerte-karsystemet er imidlertid usikker og omdiskutert (Berglund og Lindvall, 1995). Forklaringsmodellene som blir benyttet i epidemiologisk støyforskning og effekt på hjerte-karsystemet, er basert på en vedlikeholdt aktivering (Levine og Ursin, 1991) eller en generell stressmodell (Henry og Stephens, 1977, Cohen, 1995). Støy som stresstimulus vekker det sympatiske og det endokrine system (SAM- og HPA-aksen) som over lengre tid vil kunne gi fysiologiske og biokjemiske endringer som øker risikoen for kardiovaskulær sykdom. Det må skilles mellom langtidseffekten av irriterende, men relativt lave eller moderate støynivåer og plutselig høye, sterke lyder. Det første kan føre til patologi via kortikal (kognitiv) og subkortikal (emosjonell) persepsjon av lyden som blir tolket som støy i betydningen plage eller «stress». De kortvarige, men sterke lydene, som kan fremkalle et infarkt, virker bare via de vanlige vekkemekanismene, som altså ikke er farlige eller sykdomsfremkallende i seg selv.

I en studie fra Nederland ble det funnet at de som bor i områder med mye flystøy er hyppigere til medisinsk behandling for høyt blodtrykk og hjerteproblemer enn de som ikke er eksponert for flystøy (Knipschild, 1977). Disse forskjellene kunne ikke forklares av alder, kjønn, røyking eller fedme, men de to gruppene var forskjellige med hensyn på sosioøkonomisk status. Flere senere studier fra blant annet Nederland (Knipschild m.fl., 1984) og Tyskland (Babisch m.fl., 1992), med forbedret statistisk kontroll med mulige «confoundere», støtter ikke hypotesen om en årsakssammenheng mellom transportstøy og forhøyet blodtrykk. I en større tverrsnittsstudie ble det derimot funnet en sammenheng mellom trafikkstøy og blodlipider, plasmaviskositet og glukosenivåer (Babisch m.fl., 1990). Menn som var utsatt for mest trafikkstøy viste

konsekvent de høyeste verdiene av disse målte parameterne, som indikerer høyere kardiovaskulær risiko. Effekten på blodtrykk var imidlertid ikke entydig. Ingen effekt på diastolisk blodtrykk ble funnet, men det systoliske blodtrykk viste signifikant økning for den mest støyutsatte gruppen i det ene utvalget, men ikke i det andre utvalget. En amerikansk undersøkelse fant forhøyet blodtrykk hos barn som var utsatt for flystøy både på skolen og i hjemmet (Cohen, 1980). Slike funn hos barn er imidlertid vanskelig å tolke med hensyn på eventuell helserisiko senere i livet. Effekten kan være av temporær art og ikke nødvendigvis gjenspeile en permanent helserisiko (Babisch, 1998). Det er funnet at menn som i tillegg til eksponering for vegtrafikkstøy der de bor er utsatt for støy på jobben, er mer utsatt for hjerte-karsykdommer enn de som kun er eksponert for støy der de bor (Babisch m.fl., 1990). Eksperimentelle dyrestudier på rotte viser at støy alene eller sammen med andre stressstimuli kan gi blodtrykksforhøyelse og akselerere utvikling av permanent høyt blodtrykk (Smookler m.fl., 1973, Rosekrans m.fl., 1966). I en nyere oversiktsartikkel av Babisch (1998) er det imidlertid konkludert med at det foreligger ingen klare bevis for en kausal sammenheng mellom risiko for forhøyet blodtrykk og høye støynivåer. Med hensyn på ischemisk hjertesykdom (angina pectoris, hjerteinfarkt, unormal hjerterytme) er det imidlertid funnet noen bevis i retning av en høyere risiko ved høye nivåer av fly- og vegtrafikkstøy, over 65-75 dBA utendørs døgnekvivalentnivå.

3.4.2 Subjektive helseplager og miljøfaktorer

Subjektive helseplager, «sykdommer» der det ikke finnes noen objektive funn, er særlig hyppig hos mennesker med dårlig arbeidsmiljø (Eriksen og Ursin, 1999, Mikkelsen m.fl.,1999). Slike subjektive helseplager er svært utbredt og mer enn halvparten av det samlede sykefravær skyldes årsaker som er basert på subjektive utsagn fra pasientene (Tellnes m.fl., 1989, Ursin m.fl., 1993). I helseundersøkelsen både i 1975 og 1985 rapporterte hver femte kvinne og hver syvende mann slike plager, og levekårsundersøkelsene fra 1980 til 1991 registrerte en økning av disse plagene i befolkningen totalt. Eriksen og medarbeidere (1998) har i en nordisk undersøkelse vist en lignende forekomst av subjektive helseplager. I en studie av ca. 1200 personer fra ulike yrkesgrupper, rapporterte 62 % at de var plaget av tretthet, 56 % rapporterte hodepine, 48 % hadde smerter i korsryggen, 45 % rapporterte smerter i nakken, 37 % smerter i skuldrene, 34 % hadde problemer med gass i tarmsystemet, 33 % søvnproblemer og 29 % rapporterte at de var plaget av depresjon (Eriksen m.fl., 1999). En tverrsnittsundersøkelse av en norsk, normalbefolkning viser de samme høye prevalenser, og det ser ut til at prevalensen holder seg konstant over tid (Ihlebæk, upublisert). Lidelser som f.eks. fibromyalgi, postviralt trettheetssyndrom, utbrenthet, amalgamforgiftning, matintoleranse og funksjonell dyspepsi, har alle vage, subjektive symptomer som tretthet, muskelskjelett smerter, mage og tarm plager, urogenitalplager og depresjon (Ursin, 1997). Disse tilstandene er ikke nye, vi finner de samme plagene under tidligere diagnoser som hysteri og Beard`s disease. Det er vanskelig å utelukke alle tenkelige miljømessige og toksiske forklaringsmodeller for disse lidelsene, men samtidig er disse lidelsene for vanlige til at man kan forklare alle tilfeller som reelle toksiske eller somatiske fenomen (Malt, 1991, Stewart, 1990, Wessely, 1990). Individer med subjektive helseplager rapporterer at de er mer sensitive enn

«normale» for miljøpåvirkninger, de blir lettere trette, og de har mer smerter enn andre. Sensitivisering kan være en nevrobiologisk forklaringsmodell for dette psykologiske fenomenet.

Fordi støy kan føre til stress, kan det tenkes at støy kan være medvirkende årsak til økte spenningstilstander i muskulaturen. Over lang tid kan dette føre til smerte- og betennelsestilstander. Disse antagelsene støttes av en studie hvor det ble funnet øket forekomst av hodepine blant støyeksponerte (Öhrström m.fl., 1988). Støy kan også endre bevegeligheten i mage- og tarmsystemet og utskillelse av fordøyelsessekreter kan reduseres. I Oslo er det funnet høyere hyppighet av fordøyelsesbesvær i områder med mye støy enn i roligere områder (Hjortol m.fl., 1990). I en studie fra Østerrike (Lercher m.fl., 1995) ble det funnet en korrelasjon mellom opplevd trafikkstøyplage, plage av bileksos og selvevaluert reduksjon av livskvalitet. Det ble videre funnet en sammenheng mellom opplevd luftkvalitet og tretthet, utmattelse, dårlig humør, nervøsitet, irritasjon i øyne og magesmerter.

3.5 Effekter av støy og luftforurensning på adferd

Generelt er det funnet at stress kan føre til økt tobakk- og alkoholforbruk, mindre søvn og dårligere kosthold. Alle disse faktorene gir større risiko for sykdom, enten ved å påvirke immunsystemet eller andre biologiske prosesser (Rabin m.fl., 1989). Det er funnet at de som bor i trafikkerte områder utvikler visse adferdsstrategier for å takle både støy og luftforurensning, som for eksempel mindre lufting av boligen, sove med vinduene gjenlukket og mindre opphold utendørs (NTNF, 1991). Det er også antydet en sammenheng mellom støy og økt tobakksrøyking og medikamentbruk (Evans, 1997). I hvor stor grad støy og luftforurensning fører til endring i adferd som øker risiko for sykdom, er imidlertid uvisst.

3.6 Kan støy gi helseskade? – en oppsummering.

Bortsett fra hørselsskadelige effekter, er det per i dag ingen sikre holdepunkter for at støy er skadelig for vår fysiske helse. Støy gir kortvarige transiente fysiologiske og immunologiske endringer som neppe har patofysiologisk betydning hos ellers friske mennesker. Men stressrelaterte biologiske endringer kan ha alvorlige konsekvenser for dem som allerede har et svekket hjerte, eller nedsatt immunitet som for eksempel eldre, de med autoimmun sykdom eller AIDS (Kiecolt-Glaser og Glaser, 1987). Flere usikkerhetsmomenter bidrar til at det er vanskelig å betrakte de kortvarige biologiske endringene som en indikasjon på at langtidseksponering for støy er helseskadelig. For det første er det ennå ikke klart i hvor stor grad man venner seg til støy over tid. Enkelte studier viser at den psykologiske tilvenningen er større enn den fysiologiske tilvenningen til støy. Dette gjelder spesielt for støyinduserte søvnforstyrrelser (Pearsons, 1995). En rekke faktorer, både akustiske, personlige og situasjonsmessige, vil trolig virke inn på evne til støyhabituering. Særlig viktig er individets tolkning av støyen. Er støyen irriterende? Hva slags signaleffekt har støyen? Er det et tegn på dårlig bomiljø og synkende priser på eiendom, eller er det et signal om oppgangstider og øket inntekt?

Langvarig irritasjon over støy kan gi en vedlikeholdt «stress» eller aktiveringsreaksjon, som kan påvirke utvikling av sykdom, spesielt hos de som ellers er disponert for sykdom. Særlig viktig er risikoen for økning av subjektive helseplager, altså helseplager som kan føre til sykmelding og uførhet, men hvor det ikke er noen påvisbar somatisk årsak. Dette gjelder meget hyppige årsaker til sykmelding og uførhet, spesielt muskelsmerter. Støy er en uspesifikk faktor og har samme virkningsmekanisme som andre «stress»faktorer. Dette gjør det vanskelig å trekke slutninger fra epidemiologiske studier av støy og helse. Det er også verdt å merke seg at de fleste slike studier er korrelasjonsstudier og mulige sammenhenger mellom støy og helse kan ikke uten videre tilskrives et årsak-virkningsforhold. Dersom det er noen reelle helseeffekter av støy annet enn plage, kommunikasjons-, prestasjons- og søvnforstyrrelser, er de sannsynligvis meget komplekse og forbundet med mer enn en årsaksfaktor.

4. Referanser

Anderson, C.M.B. 1971. The Measurement of Attitude to Noise and Noises. National Physical Laboratory Acoustics Report, Ac 52.

Antelman, S.M. 1988. Time-dependent sensitization as the cornerstone for a new approach to pharmacotherapy: Drugs as foreign/stressful stimuli. Drug Development Res., 14, 1-30.

Babisch, W. 1998. Epidemiological studies on cardiovascular effects of traffic noise. 30, p. 312-27. In: Advances in Noise Research. Vol. 1, Biological effects of noise. Prasher, D., Luxon, L., (Eds.). London: Whurr Publishers Ltd.

Babisch, W., Ising, H. & Gallacher, J.E.J. 1990. Traffic noise, work noise and cardiovascular risk factors. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease. Studies Environ. Int. 16, 425-35.

Babisch, W., Ising, H., Kruppa, B. & Wiens, D. 1992. Verkehrslärm und Herzinfarkt. Ergebnisse zweier Fall-Kontroll-Studien in Berlin. WaBoLu Hefte 2/1992. Berlin:Institut für Wasser-, Boden und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes.

Bell, I.R., Miller, C.S. & Schwartz, G.E. 1992. An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: Possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. Biological Psychiatry, 32, 218-42.

Berglund, B. & Lindvall, T. 1995. Community Noise. Berglund, B. and Lindvall, T., (Eds.). Stockholm. Stockholm University and Karolinska Institute. Volume 2, Issue 1. Archives of the Center for Sensory Research.

Bly, S., Goddard, M. & Mclean, J. 1993. A review of the effects of noise on the immune system. Proceedings of the 6th International Congress on Noise as a Public Health Problem, M.Vallet (Ed.), Nice, France.

Breier, A., Albus, M., Pickar, D., Zahn, T.P., Wolkowitz, O.M. & Paul, S.M. 1987. Controllable and uncontrollable stress in humans: Alterations in mood and neuroendocrine and psychophysiological function. Am. J. Psychiatry, 144, 11, 1419-25.

Brosschot, J.F., Benschop, R.J., Godaert, G.L.R., De Smet, M., Olff, M., Heijnen, C.J. & Ballieux, R.E. 1992. Effects of experimental psychological stress on distribution and function of peripheral blood cells. Psychosom. Med., 54, 394-406.

Brosschot, J.F., Smelt, D., De Smet, M., Heijnen, C.J., Olff, M., Ballieux, R.E. & Godaert, G. 1991. Effects of experimental psychological stress on T-lymphocytes and NK-cell in man: an exploratory study. J. Psychophys., 5, 59-67.

Cohen, S., Evans, G.W., Krantz, D.S. & Stokols, D. 1980. Physiological, motivational, and cognitive effects of aircraft noise on children. Am. Psychol., 35, 3, 231-43.

Cohen, S., Kessler, R.C. & Underwood Gordon, L. 1995. Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. In: Measuring Stress, A Guide for Health and Social Scientists. Cohen S, Kessler RC, Underwood Gorden L, (Eds.). New York: Oxford University Press.

Coover, G., Ursin, H. & Murison, R. 1983. Sustained activation and psychiatric illness. In: Ursin, H. and Murison, R. (Eds.). Biological and psychological basis of psychosomatic disease. Pergamon Press, Oxford. p. 249-58.

Dantzer, R., Bluthe, R.M., Laye, S., Bret-Dibat, J.L., Parnet, P. & Kelley, K.W. 1998. Cytokines and sickness behavior. Ann. N. Y. Acad. Sci., 840, 86-90.

Di Nisi, J. Muzet, A., Ehrhart, J. & Libert, J.P. 1990. Comparison of cardiovascular responses to noise during waking and sleeping in humans. Sleep, 13, 2, 108-20.

Dunn, A.J., Antoon, M. & Chapman, Y. 1991. Reduction of the exploratory behaviour by intraperitoneal injection of interleukin-1 involves brain corticotropin-releasing factor. Brain Res. Bull., 26, 539-42.

Eriksen, H.R. & Ursin, H. 1999. Is coping more important for subjective health complaints than control? Work and Stress, 1998, in press.

Eriksen, H.R., Ihlebæk, C. & Ursin, H. 1999. A scoring system for subjective health complaints. Scand. J. Public Health, 1, 63-72.

Eriksen, H.R., Olff, M., Murison, R., & Ursin, H. 1999. The time dimension in stress responses: Relevance for survival and health. Psychiatry Res., 85, 1, 39-50.

Eriksen, H.R., Svendsrød, R., Ursin, G. & Ursin, H. 1998. Prevalence of Subjective Health Complaints in the Nordic European Countries in 1993. European J. of Public Health, 8.

Evans, G.W. Environmental stress and health. 1997. In: Handbook of Health Psychology. Baum, A., Revenson, T. & Singer, J.E., (Eds.) Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Evans, G.W. & Cohen S. 1987. Environmental stress. In: Handbook of Environmental Psychology. Altman, I. & Stokols, D., (Eds.) New York: Wiley.

Flint, J., Corley, R., Defries, J.C., Fulker, D.W., Gray, J.A., Miller, S. & Collins, A.C. 1995. A simple genetic basis for a complex psychological trait in laboratory mice. Science, 269, 5229, 1432-5.

Folkehelsa 1998. Miljø og helse - en forskningsbasert kunnskapsdatabase.

Fride, E., Dan, Y., Feldon, J., Halevy, G. & Weinstock, M. 1986. Effects of prenatal stress on vulnerability to stress in prepubertal and adult rats. Physiol. Behav. 37, 681-7.

Glass, D.C. & Singer, J.E. 1972. Urban stress. Experiments on noise and social stressors. New York/London: Academic Press.

Goddard, G.V. 1987. Development of epileptic seizures through brain stimulation of low intensity. Nature, 214, 1020.

Hanson, J.D., Larson, M.E. & Snowdon, C.T. 1976. The effects of control over high intensity noise on plasma cortisol level in rhesus monkeys. Behav. Biol., 16, 333-40.

Hennessy, M.B., Vogt, J. & Levine, S. 1982. Strain of foster mother determines long-term effects of early handling: Evidence for maternal mediation. Physiol. Psychol., 10, 153-7.

Henry, J.P. & Stephens, P.M. 1977. Stress, health and the social environment. A sociobiologic approach to medicine. New York, Springer.

Hjortol, R., Kolbenstvedt, M. & Nondal, T. 1990. Trafikk og miljø; Utkast til rapport fra hovedanalysen. Oslo. Transportøkonomisk institutt.

Irwin, M.J., Smith, T.L. & Gillin, J.C. 1992. Electroencephalographic sleep and Natural Killer activity in depressed patients and control subjects. Psychosom. Med., 54, 10-21.

Irwin, M,R., Segal, D.S., Hauger, R.L. & Smith T.L. 1989. Individual behavioral and neuroendocrine differences in responsiveness to audiogenic stress. Pharmacol. Biochem. & Behavior, 32, 913-7.

Job, R.S.M., 1993. The role of psychological factors in community reactions to noise. In: Noise as a Public Health Problem.Vallet, M., (Ed.) INRETS: Arcueil Cedex, France.

Kiecolt-Glaser, J.K. & Cacioppo, J.T., Malarkey, W.B. & Glaser, R. 1992. Acute psychological stressors and short-term immune changes: what, why, for whom, and what extent? Psychosom. Med., 54, 680-5.

Kiecolt-Glaser, J.K. & Glaser, R. 1987. Psychosocial moderators of immunfunction. Ann. Behav. Med., 9, 16-20.

Knardahl, S. & Ursin, H. 1985. Sustained activation and the pathophysiology of hypertension and coronary heart disease. In: Pychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data. Orlebeke, J.F., Mulder, G. & Van Doornen, L.J.P. (Eds.), Plenum Press, New York, pp. 151-67.

Knipschild, P. 1977. Medical effects of aircraft noise: General practice survey. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40, 191-6.

Knipschild, P., Meijer, H. & Sallè H. 1984. Wegverkeerslawaai, psychische problematiek en bloeddruk. Uitkomsten van een bevolkingsonderzoek in Amsterdam. Tijdschrift voor Sociale Gezondheidszorg 62, 758-65.

Krueger, J.M. & Karnovsky M.L. 1987. Sleep and the immunesystem. p. 510-16. Neuroimmune Interactions. Proceedings of the Second International Workshop on Neuroimmunomodulation. Jankovic, B.D., Markovitc, B.M., Spector N.H., (Eds.) Annals New York Academy of Sciences.

Langdon, F.J. 1976. Noise nuisance caused by road traffic in residential area: Part I. J. Sound Vib., 47, 243-63.

Lercher, P., Schmitzberger R. & Kofler W. 1995. Perceived traffic air pollution, associated behavior and health in an alpine area. Sci. Total Environ., 169, 71-4.

Levine, S. & Ursin, H. 1991. What is stress? In: Stress, Neurobiology and Neuroendocrinology (p. 3-21). M.R. Brown, C. Rivier, and G. Koob, (Eds.): New York: Marcel Decker.

Lundberg, U. & Frankenhaeuser, M. 1978. Psychophysiological reactions to noise as modified by personal control over noise intensity. Biol. Psychology 6, 51-9.

Maclure, M. 1991. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. Am. J. Epidemiol., 133, 144-53.

Malt, U.F. 1991. Somatization: an old disorder in new bottles? Psychiatrica Fennica, 22, 79-92.

Maschke, C., Harder, J., Hecht, K. & Balzer, H.U. 1988. Nocturnal aircraft noise and adaptation. Noise effects`98, Congress Proceedings from 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, 2, 433-8.

Miedema, H.M.E. & Vos, H. 1999. Demographic and attitudinal factors that modify annoyance from transport noise. J. Acoust. Soc. Am., 105,6, 3336-44.

Mikkelsen, A., Saksvik, P. yen., Eriksen, H.R. & Ursin, H. 1999. The impact of learning opportunities and decision authority on occupational health. Work and Stress, 13, 20-31.

Mosskov, J.I. & Ettema, J.H. 1977. II. Extra-auditory effects in short-term exposure to aircraft and traffic noise. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40, 165-73.

Munck, A., Guyre, P.M. & Holbrook, N.J. 1984. Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. Endocr. Rev. 5, 25-44.

Murison, R. & Isaksen, E. 1983. Biological and psychological basis of gastric ulceration. In: Ursin, H. and Murison, R., (Eds.), Advances in the biosciences: Vol. 42. Biological and Psychological Basis of Psychosomatic Disease. Pergamon Press, Oxford: p. 239-48.

Murison, R. & Overmier, J.B. 1993. Parallelism among stress effects on ulcer, immunosupression and analgesia: Commonality of mechanisms? J. of Physiology (Paris), 87, 253-60.

Neus, H., Ruddel, H. & Schulte, W. 1983. Traffic noise and hypertension. An epidemiological study on the role of subjective reactions. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 51, 223-9.

Nivison, M.E. & Endresen, I.M. 1993. An analysis of relationships among environmental noise, annoyance and sensitivity to noise, and the consequences for health and sleep. J. Behavioral Med., 16, 3, 257-76.

NTNF. 1999. Traffic and Environment. Samferdsel. Oslo: Institute of Transport Economics, 3, 1-32.

Olff, M., Brosschot, J.F., Godaert, G., Benschop, R.J., Ballieux, R.E., Heijnen, C.J., De Smet, M.B.M. & Ursin, H. 1995. Modulatory effects of defence and coping on stress-induced changes in endocrine and immune parameters. Intern J. Behav. Med., 2, 85-103.

Osada, Y., Tsunashima, S., Yoshida, K., Asano, M., Ogawa, S., Hirokawa, A., Nakamura, K. & Haruta, K. 1968. Experimental study on the influence of noise on sleep. Bulletin of the Institute of Public Health (Tokyo), 17, 208-217.

Osada, Y., Tsunashima, S., Yoshida, K., Asano, M., Ogawa, S., Hirokawa, A., Nakamura, K. & Haruta, K. 1969. Sleep impairment caused by short time exposure to continous and intermittent noise. Bulletin of the Institute of Public Health (Tokyo), 18, 1-9.

Overmier, J.B., Patterson, J. & Wielkiewicz, R.M. 1980. Environmental contingencies as sources of stress in animals. In: Coping and Health. Levine S, Ursin H, (Eds.). Plenum, New York, p. 1-38.

Pearsons, K.S., Barber, D.S, Tabachnick, B. & Fidell, S. 1995. Predicting noise-induced sleep disturbance. J. Acoust. Soc. Am., 1, 331-8.

Poenaru, S., Rouhani, S., Poggi, D., Moch, A., Colas, C., Cohen, E., Blacker, C., Belon, J.P., Gauge, P. & Dall 'Ava-Santucci, J. 1987. Study of the pathophysiological effects of chronic exposure to environmental noise in man. Acoustics Letters, 11, 5, 80-7.

Rabin, B.S., Cohen, S., Ganguli, R., Lysle, D.T. & Cunnick, J.E. 1989. Bidirectional interaction between the central nervous system and the immune system. Crit. Rev. Immunol., 9, 4, 279-312.

Rivier, C. 1991. Role of interleukiner in the stress response. In Stress Revised 1. Neuroendocrinology of stress. Jasmin, G. & Cantin, M., (Eds.) Karger, Basel.

Rosecrans, J.A., Watzman, N. & Buckley, J.P. 1966. The production of hypertension in male albino rats subjected to experimental stress. Bioch. Pharmacol., 15, 1707-18.

Sapolsky, R.M. 1992. Neuroendocrinology of the stress response. p. 287-324. In: Behavioural Endocrinology. Becker, J.B., Breedlove, S.M. & Crews D., (Eds.) Cambridge: The MIT Press.

Selye, H. 1936. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 138, 32.

Sieber, W.J., Rodin, J., Larson, L., Ortega, S., Cummings, N., Levy, S., Whiteside, T. & Herberman, R. 1992. Modulation of human natural killer cell activity by exposure to uncontrollable stress. Brain, Behavior and Immunity, 6, 2, 141-56.

Smookler, H.H., Goebel, K.H., Siegel, M.I. & Clarke, D.E. 1973. Hypertensive effects of prolonged auditory, visual, and motion stimulation. Federation Proceedings, 32, 2105-10.

Stallen, P.J.M. 1999. A theorethical framework for environmental noise annoyance. Noise & Health, 3, 69-79.

Stephens, D. & Rood, G. 1978. The non-auditory effects of noise on health. van Norstrand, (Ed.) New York: May, D.N.

Stewart, D.E. 1990. The changing faces of somatization. Psychosomatics 31, 153-8.

Suomi, S.J. 1987. Genetic and maternal contributions to individual differences in Rhesus monkey biobehavioural development. Krasnegor, N.A., Blass, E.M., Hofer, M.A., *et al.,* (Eds.) Prinatal development - a psychobiological perspective. Orlando: Academic Press, pp. 397-419.

Tellnes, G., Svendsen, K.O., Bruusgaard, D. & Bjerkedal, T. 1989. Incidence of sickness certification. Proposal for use of a health status indicator. Scand. J. Prim. Health Care, 7, 2, 111-7.

Taylor, S.E. & Repetti, R.L. 1997. Health psychology: What is an unhealthy environment and how does it get under the skin? Annu. Rev. Psychol., 48, 411-47.

Thomson, R.F. & Spencer, W.A. 1966. Habituation: A model phenomenon for the study of neuronal substrates of behaviour. Psychological Review, 73, 16-43.

Toates, F. 1995. Stress - Conceptual and Biological Aspects. John Wiley & Sons, Chichester, England.

Ursin, H. 1988. Expectancy and Activation: An Attempt to Systematize Stress Theory. From Hellhammer, D., Florin, I. & Weiner, H. (Eds.) Neurobiological approaches to human disease. Toronto, Hans Huber.

Ursin, H. & Murison, R. (Eds.) 1983. Biological and psychological basis of psychosomatic disease. Oxford, Pergamon Press.

Ursin, H. & Olff, M. 1993. The stress response. In: Stanford, S.C. & Salmon, P. (Eds.), Stress: From synapse to syndrome (p. 3-22). London: Academic press.

Ursin, H. 1997. Sensitization, somatization, and subjective health complaints. Int. J. Behav. Med., 4, 2, 105-116.

Ursin, H., Endresen, I.M., Håland, E.M. & Mjellem, N. 1993. Sensitization: a neurobiological theory for muscle pain. In: Værøy, H. & Merskey, H. (Eds.), Progress in fibromyalgia and myofascial pain (p. 411-25). Amsterdam, Elsevier.

Ursin, H., Endresen, I.M., Svebak, S., Tellnes, G. & Mykletun, R. 1993. Muscle pain and coping with working life in Norway: A review. Work and Stress, 7, 3, 247-58.

Ursin, H., Mykletun, R., Tønder, O., Vaernes, R., Relling, G., Isaksen, E. & Murison, R. 1984. Psychological stress-factors and consentrations of immunoglobulins and complement components in humans. Scandinavian Journal of Psychology, 25, 340-7.

Weinstein, N.D. 1978. Individual differences in reactions to noise: a longitudinal study in a college dormitory. J Appl. Psychol., 63, 4, 458-66.

Weisse, C.S., Pato, C.N., McAllister, C.G., Littman, R., Breier, A., Paul, S.M. & Baum, A. 1990. Differential effects of controllable and uncontrollable acute stress on lymphocyte proliferation and leukocytepercentages in humans. Brain, Behavior, and Immunity, 4, 339-51.

Wessely, S. 1990. «Old wine in new bottles»: neurasthenia and «M.E.». Psychological Medicine, 20, 35-53.

Wiener, S.G. & Levine, S. 1978. Perinatal malnutrition and early handling: Interactive effects on the development of the pituitary-adrenal system. Developmental Psychobiol., 11, 335-52.

World Health Organization. 1980. Environmental health criteria 12. Noise. World Health Organization.

Öhrström, E., Rylander, R. & Björkman, M. 1988. Effects of night time road traffic noise - an overview of laboratory and field studies on noise and subjective noise sensitivity. J. Sound and Vib., 127, 3, 441-8.