

**А.В. Пыко<sup>1</sup>, О.А. Мукалова<sup>2</sup>, А.А. Пыко<sup>3</sup>, Н.П. Митьковская<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> 3-я городская районная клиническая поликлиника Октябрьского района г. Минска, Беларусь.

<sup>2</sup> 17-я городская детская клиническая поликлиника г. Минска, Беларусь,

<sup>3</sup> Институт медицины окружающей среды, Каролинский Институт, Стокгольм, Швеция  
E-mail: andrei.pyko@ki.se

<sup>4</sup> Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь. E-mail: Mitkovskaya1@mail.ru

## **ВЛИЯНИЕ ТРАНСПОРТНОГО ШУМА И ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА НА МЕТАБОЛИЧЕСКУЮ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ**

**УДК 616.1-02:613.164:614.71**

**Ключевые слова:** транспортный шум, загрязнение воздуха, сердечно-сосудистые заболевания, метаболический синдром.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** Пыко А.В., Мукалова О.А., Пыко А.А., Митьковская Н.П. Влияние транспортного шума и загрязнения воздуха на метаболическую и сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2018, Т. 2, № 1, С. 270–279.

В развивающемся обществе существуют два наиболее важных фактора риска окружающей среды: транспортный шум и загрязнение воздуха. В данном обзоре обсуждаются эпидемиологические данные, свидетельствующие о существовании влияния этих факторов на метаболические нарушения и сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. Рассматривается вопрос совместного и независимого воздействия транспортного шума и загрязнения воздуха на здоровье человека, а также обсуждаются возможные способы снижения воздействия этих факторов окружающей среды. Повышение осведомленности общества и профильных специалистов о негативных эффектах транспортного шума и загрязнения воздуха на здоровье, их признание стандартными факторами риска поможет в разработке эффективной правовой базы для снижения уровней транспортного шума и загрязнения воздуха и их негативного влияния на здоровье людей.

**A.V. Pyko<sup>1</sup>, O.A. Mukalova<sup>2</sup>, A.A. Pyko<sup>3</sup>, N.P. Mitkovskaya<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> District Outpatient Clinic No3, Minsk, Belarus.

<sup>2</sup> Children's Outpatient Clinic No17, Minsk, Belarus

<sup>3</sup> Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden,  
E-mail: andrei.pyko@ki.se

<sup>4</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus. E-mail: Mitkovskaya1@mail.ru

## INFLUENCE OF TRANSPORT NOISE AND AIR POLLUTION ON METABOLIC AND CARDIOVASCULAR MORBIDITY AND MORTALITY

**Key words:** transportation noise, air pollution, cardiovascular disease, metabolic syndrome.

**FOR REFERENCES.** Pyko A.V., Mukalova O.A., Pyko A.A., Mitkovskaya N.P. Vliyanie transportnogo shuma i zagryazneniya vozducha na metabolicheskuyu i serdechno-sosudistuyu zabolevaemost' i smertnost' [Influence of transport noise and air pollution on metabolic and cardiovascular morbidity and mortality]. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2018, vol. 2, no. 1, pp. 270–279.

In a modern developing society, there are two most important environmental risk factors: transportation noise and air pollution. In this review, we evaluated and discussed epidemiological evidence of the effect of these factors on metabolic disorders and cardiovascular morbidity and mortality. We consider the issue of mutual and independent impact of transportation noise and air pollution on human health as well as possible ways of reducing the impact of these environmental factors. Raising the awareness of society and professionals about adverse health effects of transportation noise and air pollution, defining these environmental factors as independent risk factors for cardiovascular and metabolic outcomes, will help to develop an effective legal framework for reducing levels of transportation noise and air pollution and their adverse health effects.

### Введение

В современном мире из-за урбанизации и возрастающей роли транспорта постоянно растет доля населения, подверженная воздействию транспортного шума и загрязнения воздуха. Так, в рекомендациях ВОЗ от 1999 года среднесуточный уровень шума в 55 Дб определяется как пороговый и максимальный безопасный с точки зрения отсутствия отрицательного воздействия на здоровье в долгосрочной перспективе [1]. Однако по европейским данным более 55 % жителей городов с населением от 250 тыс. чел. подвержены воздействию шума уровнем свыше 55 Дб [2]. Вместе с тем, недавние исследования свидетельствуют об отрицательных эффектах на здоровье даже подпороговых уровней шума и говорят о необходимости пересмотра рекомендованного уровня. Более того, согласно отчету о вкладе экологических факторов в бремя болезней, на долю автомобильного загрязнения воздуха вместе с шумовым загрязнением приходится 75 % болезней, атрибутивно возникших в связи с факторами окружающей среды [3]. В настоящее время 17 мегаполисов в Азии входят в топ 30 городов с точки зрения преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что составляет 7 % от общего числа болезней, связанных с загрязнением

атмосферного воздуха [4]. В этом обзоре мы сосредоточимся на результатах эпидемиологических исследований влияния загрязнения воздуха и транспортного шума на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, а также коснемся возможных стратегий по снижению этого влияния, рассматривая это как методы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых исходов.

### **Роль загрязнения воздуха и загрязнения шумом в структуре глобального бремени болезней**

Глобальное бремя болезней (ГББ) измеряется ВОЗ в количестве лет жизни, утраченных в результате инвалидности (*англ.* Disability-adjusted life year, DALY)<sup>1</sup>, при этом согласованная оценка бремени болезней дается в разбивке как по болезням и состояниям

<sup>1</sup> Этот временной показатель сочетает годы жизни, утраченные из-за преждевременной смертности, и годы жизни, утраченные в связи с состояниями здоровья, не отвечающими критериям полного здоровья. Показатель DALY был разработан в ходе проведения первоначального исследования ГББ 1990 г. для согласованной оценки бремени болезней в разбивке по болезням, факторам риска и регионам.

здоровья, так и по факторам риска, которые вызывают данные состояния [5–7]. В докладе, опубликованном в 2012 году, ведущими экологическими факторами риска, способствующими глобальной смертности и инвалидности, были названы загрязнение воздуха (внутри и вне помещений) и загрязнение шумом [5].

В структуре ГББ эти факторы занимают соответственно 3-е и 9-е места [5], а в абсолютных цифрах эффект загрязнения воздуха проявляется в 6,6 млн смертей, связанных с ним по всему миру. Более того, в глобальной структуре DALY 7,6 % приходится на загрязнение воздуха, 3,5 % из которых относится к загрязнению атмосферного воздуха [5]. Распространенность DALY, связанная с загрязнением воздуха, представлена по странам на рисунке 1. Более 80 % населения земного шара живет в районах, в которых загрязнение воздуха в виде взвешенных твердых частиц (англ. particulate matter, PM) достигает или даже превышает пороговые значения, рекомендованные ВОЗ [8]. По данным доклада ВОЗ 2016 в Беларуси 9,4 тыс. смертей связаны с загрязнением воздуха, 6,7 тыс. из которых приходятся на ишемическую болезнь сердца (ИБС) [9]. Насколько нам известно, более точных популяционных или эпидемиологических оценок в Беларуси не проводилось.

Подобно повсеместному влиянию загрязнения воздуха, шум и его неслышимые эффекты<sup>2</sup> широко распространены в городской среде. По данным ВОЗ, ежегодно в странах западной Европы шумовое загрязнение окружающей среды приводит к

<sup>2</sup> Согласно современным представлениям воздействие шума на организм человека подразделяется на прямые слышимые (англ. auditory – приводящие к снижению или потере слуха) и непрямые (неслышимые, англ. non-auditory – прочие). В данной статье речь идет в первую очередь о неслышимых эффектах транспортного шума.

потере 1 миллиона лет жизни (DALY), с преобладанием заболеваний сердечно-сосудистой системы в структуре ГББ от шума [10]. К неслышимым эффектам относят раздражение, нарушение сна и хронический психологический стресс, которые самостоятельно или опосредованно приводят к росту DALY, делая шум значимым фактором риска заболеваемости, инвалидности и смертности в мире [10]. До недавнего времени условно безопасными уровнями транспортного шума по месту жительства считались 55 Дб днем и 45 Дб ночью. Однако эпидемиологические исследования последних лет указывают на завышенность этих цифр [11]. Кроме того, в странах Европейского Союза более 40 % населения подвергаются воздействию транспортного шума с уровнем превышающим 55 Дб, 20% подвергаются воздействию шума уровнем превышающим 65 Дб в дневное время; и более 30 % населения подвергается воздействию шума уровнем, превышающим 55 Дб в ночное время [12]. Насколько нам известно, более точных популяционных или эпидемиологических оценок в Беларуси не проводилось. Более экстремальные уровни загрязнения транспортным шумом 60–64 Дб наблюдаются в урбанизированных областях Азии, где таким уровням могут быть подвержены до 80 % населения [13].

#### Определение.

#### Источник, компоненты, методы количественной оценки

Атмосферный воздух характеризуется относительно стабильным составом, представляя собой смесь газов и взвешенных твердых частиц (PM). Превышение концентрации некоторых компонентов принято обозначать как загрязнение воздуха. Так, около 98 % массы загрязняющего вещества непосредственно относится к газам или веществам в газообразном состоянии: CO, неметановые углеводороды и летучие органические углеводороды, NO<sub>2</sub>,

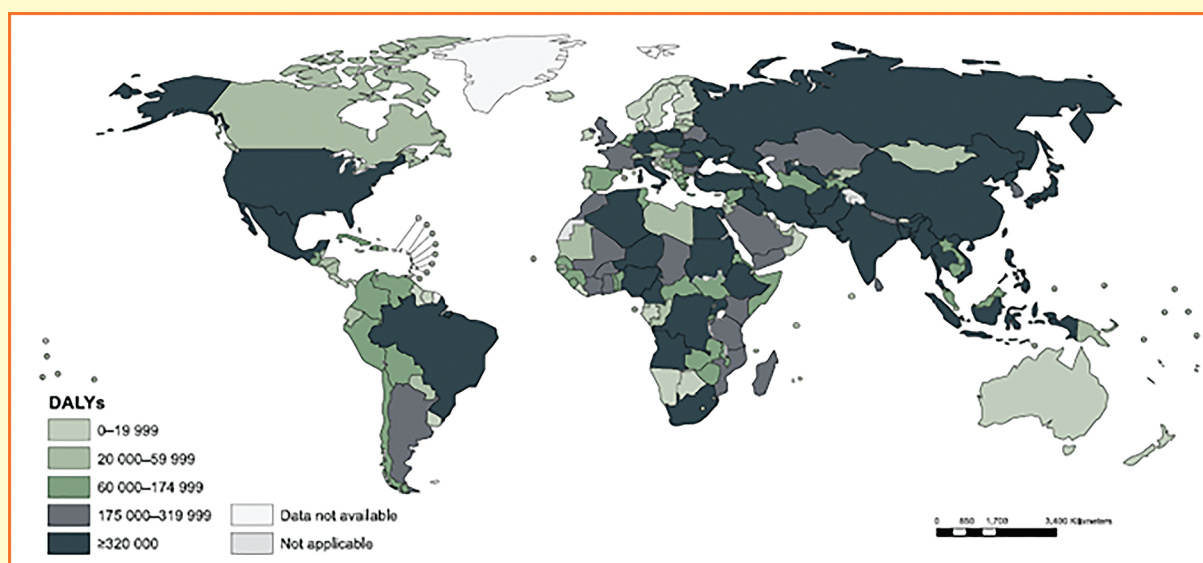


Рисунок 1. Распространенность DALY, связанная с загрязнением воздуха, по регионам и странам мира (Источник: доклад ВОЗ 2016 [9]).

NO, O<sub>3</sub> и SO<sub>2</sub> и пр. загрязнители могут иметь независимые, а также потенциально синергические или антагонистические эффекты друг с другом. Твердые частицы в зависимости от аэродинамического диаметра делятся на: твердые частицы менее 10 мкм (PM<sub>10</sub>), из которых < 2,5 мкм (мелкие частицы (PM<sub>2,5</sub>), < 0,1 мкм ультра малые частицы (англ. Ultrafine particles, UFP), и грубую фракцию от 2,5 до 10 мкм (coarse PM<sub>2,5-10</sub>). В большинстве стран мира существуют документы, регламентирующие предельно допустимые концентрации (ПДК) тех или иных веществ в атмосфере в связи с производственной деятельностью. Уровни таких ПДК зачастую очень высоки, основаны на токсикологических исследованиях, и защищают работников и окружающих от краткосрочных острых влияний компонентов загрязнения воздуха. Прямой перенос ПДК в качестве безопасного уровня на все население может приводить к недооценке риска воздействия и последствий. Эпидемиологические исследования, в отличие от регламентирующих документов, оценивают влияние различных компонентов загрязнения воздуха на здоровье населения в более естественных концентрациях и позволяет более адекватно оценить величину воздействия и последствия [14–16]. Очевидно, что пороговые уровни концентрации загрязняющих веществ должны влиять на величину регламентирующих уровней концентрации и регулироваться с учетом результата большого количества факторов. При этом формы воздействия могут варьировать от ограничения выбросов в стандартных условиях окружающей среды до глубокого взаимодействия с другими аспектами социально-экономических и биологических факторов, определяющих здоровье населения [12].

Загрязнение воздуха, обусловленное транспортом, в большей степени состоит из ультра мелких частиц. Для загрязнения ультра мелкими частицами характерны следующие особенности: большая площадь поверхности, большое количество частиц в единице объема, возможное содержанием металлов и органического углерода, высокая проникающая способность и биодоступность. Именно совокупность этих особенностей выделяют как возможные причины высокого риска ССЗ, связанного с UFP [14].

Под шумом понимается любой звук, который является субъективно неприятным и тревожным и вызывает нежелательные эффекты посредством прямого (через органы слуха, например, нарушение и потеря слуха) или косвенного (нарушение сна и общения, симпатическая активация) воздействия. Влияние шума на физиологические функции и психологическое состояние зависит от его интенсивности и характера. Основной вклад в шумовое загрязнение в урбанизированных областях приходится на транспорт (наземный, воздушный, водный), но также следует учитывать влияние громкоговорителей, сирен, сигналов автомобильных клаксонов, шум производства и строительства. Измерения уровней интенсивности шума и звуков приводятся в нескольких недавних обзорах [17,18]. Уровни шума измеряются в Дб; для оценки используют разные индикаторы

уровней шума: L<sub>max</sub> / L<sub>min</sub> (максимальный / минимальный уровень шума), L<sub>Aeq24/8/6/1</sub> (эквивалентный уровень шума за 24, 8, 6 или 1 час), L<sub>den</sub> (эквивалентный уровень за 24 часа с большим весом источников шума в вечернее и ночное время), L<sub>night</sub> (эквивалентный уровень за 24 часа с большим весом источников шума в ночное время) и т. д.

Примечательно, что транспортному загрязнению воздуха взвешенными твердыми частицами (PM) почти всегда сопутствует избыточное шумовое воздействие. Однако не следует забывать и иные не индивидуальные факторы экологического и социального риска (связанные, например, с местом проживания). Каждый из факторов риска может оказывать неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему как самостоятельно, так и во взаимодействии с другими. Более того, дополнительно к оценке воздействия по месту проживания (люди могут проживать как в городе, так и за городом) нужно учитывать условия на работе и в пути (например, добираясь из пригорода в город в условиях пробок).

#### **Пространственные и временные характеристики уровней загрязнения воздуха и шума. Взаимная корреляция и потенцирование**

Уровни загрязнения воздуха и уровни шума могут существенно варьировать. Они зависят как от характеристик источников загрязнения, так и среды распространения. Выделяют временную и пространственную вариации уровней. Так, шум и загрязнение воздуха от автомобильного транспорта достигают максимальных концентраций в часы пик утром и вечером. Этому времени соответствует максимальное воздействие на относительно коротких расстояниях, что выделяют во временной компонент. В свою очередь метеорологические факторы, влияющие на стабильность атмосферы, могут изменять горизонтальное распространение загрязнения воздуха и шума, существенно модифицируя как уровни воздействия, так и число людей, подверженных этим воздействиям (пространственный компонент). Более того, качественные различия источников влияют на структурный состав загрязнения. Например, различия между городской и сельской местностью выражаются наличием в основном продуктов горения, таких как оксиды азота (NO и NO<sub>2</sub>) и черный углерод. Различия по времени и положению сглаживаются градиентно, при этом градиент загрязнения существенно зависит от метеорологических условий, включая суточные изменения вертикальных атмосферных смешиваний, скорости ветра и температуры [19]. Для транспортного шума градиент наиболее существенно уменьшается с расстоянием от его источника. Величина градиента распространения зависит от характеристик загрязнителя: градиенты ультрамалых частиц (UFP) очень крутые (малый радиус распространения), градиенты NO<sub>2</sub> более пологие, а градиенты мелких частиц (PM<sub>2,5</sub>) в целом стабильны на больших расстояниях (большой радиус распространения).



Таким образом, при оценке воздействия на здоровье человека транспортного загрязнения воздуха и шума как по отдельности, так и в совокупности нужно учитывать:

- фоновые или региональные уровни, т. е. загрязнение воздуха или шума, с которыми сталкиваются большинство людей в данном регионе. Распространение загрязнителя в таком случае в целом равномерно. Воздействие оценивается как относительно равномерное на всех людей.
- Локальные источники и уровни, такие как близость к проезжей части или другим источникам загрязнения, интенсивность источников. Распространение загрязнителя в таком случае более локально. Воздействие оценивается как относительно равномерное в пределах локального источника.
- Наличие возможных модификаторов персонального воздействия: условия внутреннего микроклимата (такие как локальные источники, так и фильтры загрязнителей); модификаторы времени проведенного в пути в разных зонах воздействия и пр.

Более того, в исследованиях, с одновременным измерением транспортного загрязнения воздуха и шума, корреляция между ними заметно различается. Это зависит как от условий исследования и территории обследования, так и от конкретных показателей загрязнения, которые сопоставляются. Самая высокая корреляция, как правило, определяется между загрязнением воздуха, непосредственно связанным с локальным транспортом (черный углерод,  $\text{NO}_2$ ) и шумом от автомобильного транспорта. Показатели корреляции шума и региональных загрязнителей воздуха, таких как мелкие частицы ( $\text{PM}_{2,5}$ ), обычно значительно ниже. Следует учитывать, что такие факторы и средства организации дорожного движения, как скорость и транспортная нагрузка, также могут по-разному влиять на уровни шума и загрязнения воздуха. В общем случае, во время пробок уровень шума может снижаться, но атмосферные выбросы значительно повышаются (из-за более низких оборотов двигателя). И наоборот, в обычном режиме, уровень атмосферных выбросов снижается, в то время как уровень транспортного шума обычно повышается [20:5.1–5.32]. Наличие шумовых барьеров и прилегающей застройки влияют на уровни шума, при этом не оказывая существенного влияния на загрязнение воздуха. Изменение количества транспорта может существенно влиять на уровни загрязнения воздуха, но не оказывать влияние на уровень шума. Изменение объема транспорта вдвое изменяет уровень шума только на 3 Дб [20:5.1–5.32]. Более того, метеорологические факторы могут оказывать противоположный эффект на уровни шума и загрязнения воздуха: мокрое дорожное покрытие увеличивает уровень шума, но существенно снижает локальное загрязнение воздуха частицами. Направление и скорость ветра могут дополнительно оказывать сильное воздействие на уровни загрязнения от транспорта.

Тесная природная взаимосвязь шума и загрязнения воздуха затрудняет оценку их независимого воздействия на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. Так, некоторые исследования оценивали, как совместное воздействие этих факторов, так и независимый изолированный вклад шума и загрязнения воздуха друг от друга в сердечно-сосудистую заболеваемость. Часть исследований показали значимый независимый эффект шума или загрязнения воздуха как на заболеваемость, так и на смертность. Однако другие исследования показывают заметное ослабление одного эффекта после корректировки другим [21,22]. Таким образом, на сегодняшний день не до конца ясно являются ли загрязнение воздуха и транспортный шум независимыми факторами риска сердечно-сосудистой заболеваемости, обладают ли аддитивными, синергетическими или смешивающими воздействиями.

#### **Влияние загрязнения воздуха на кардиометаболические заболевания**

Данные эпидемиологической литературы убедительно показывают, что загрязнение воздуха способствует увеличению общей сердечно-сосудистой смертности. Недавние исследования подтвердили связь между длительным воздействием загрязнения воздуха и риском возникновения инфаркта миокарда (ИМ): данные мета-анализа показали увеличение на 6 % (95 % ДИ 4–8 %) общей смертности и на 11 % (95 % ДИ 5–16 %) сердечно-сосудистой смертности при увеличении концентраций  $\text{PM}_{2,5}$  на каждые 10  $\text{мкг/м}^3$  [23]. Кривая, описывающая дозозависимый эффект воздействия загрязнения воздуха на уровень смертности, простирается от высокого уровня воздействия [24] до очень низкого, без четких доказательств наличия минимального безопасного предела.

С другой стороны, загрязнение воздуха также связано с конкретными факторами риска, которые могут индивидуально или коллективно увеличивать сердечно-сосудистую заболеваемость с течением времени. Данные недавно проведенного систематического обзора и мета-анализа показали, что большинство загрязнителей воздуха ( $\text{PM}_{2,5}$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$ , and  $\text{SO}_2$ ), за исключением озона, кратковременно увеличивают (1–5 %) риск острого инфаркта миокарда [25]. Детальный анализ, сфокусированный на острых коронарных событиях в 11 когортах из проекта ESCAPE, выявил статистически значимую взаимосвязь между загрязнением частицами  $\text{PM}_{2,5}$  и частотой острых коронарных событий, даже при уровнях загрязнения ниже рекомендованных европейских уровней (риск повышался на 12 % каждые 10  $\text{мкг/м}^3$   $\text{PM}_{10}$  и на 13 % каждые 5  $\text{мкг/м}^3$   $\text{PM}_{2,5}$ ; данные 100 000 участников из 11 когорт по всей Европе) [23]. Мета-анализ, включающий 6,2 млн случаев в 28 странах, показал небольшую (1 %), но значимую связь между наступлением инсульта и смертностью и повышением уровня  $\text{PM}_{2,5}$  (10  $\text{мкг/м}^3$ ), а также уровнем газообразных загрязняющих веществ ( $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$  и  $\text{CO}$ ) за 7 дней предшествующих заболеванию [26]. Исследования из США и Европы показали увеличение риска инсульта при увеличении уровней  $\text{PM}_{2,5}$  на 5  $\text{мкг/м}^3$  до 17,5 % 19 % соответственно [27].

Исследования в Китае показали, что длительное воздействие  $PM_{10}$  и  $NO_2$  в течение 12 лет увеличивает смертность от цереброваскулярных заболеваний [28]. Более высокий риск был отмечен у пациентов старше 60 лет и у некурящих. Более того, исследования показывают положительную связь между кратковременным увеличением газообразных компонентов и  $PM_{2,5}$  с риском госпитализации при сердечной недостаточности и последующей смерти [29]. Газообразные загрязняющие вещества, такие как  $NO_2$  и  $SO_2$ , присоединяясь к уже имеющемуся загрязнению воздуха, например от дорожного транспорта, приводят к существенному увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Эта связь особенно сильна у пациентов с сердечно-сосудистой патологией в анамнезе [29].

Основной ракурс в течение последнего десятилетия направлен на выявление убедительной связи между загрязнением воздуха и факторами риска, влияющими на проявление артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета 2-го типа (СД2). Многочисленные исследования по всему миру демонстрируют связь между загрязнением окружающей среды  $PM_{2,5}$ , черным углеродом и другими веществами, связанными с транспортом, и повышением артериального давления [30–32]. При исследовании большой когорты здоровых лиц, риск АГ повышается на 13 % на каждые 10  $мкг/м^3$   $PM_{2,5}$  [33]. В эксперименте на добровольцах подтверждено краткосрочное влияние выхлопных газов от дизельного топлива на повышение артериального давления [34]. Аналогичным образом, загрязнение воздуха влияет на резистентность к инсулину, СД и ожирение. В ходе мета-анализа с участием 2 371 907 человек (из них 21 095 с диагнозом СД2) риск развития СД увеличился на 39 % на каждые 10  $мкг/м^3$   $PM_{2,5}$  [35]. Другой мета-анализ показал увеличение риска развития СД на 10 % (HR: 1,10; 95 % ДИ: 1,02, 1,18) и на 8 % (HR: 1,08; 95 % ДИ: 1,00, 1,17) за каждые 10  $мг/м^3$   $PM_{2,5}$  и а  $NO_2$  соответственно [36]. Более того, проспективные исследования обнаружили связь между ожирением у детей и загрязнением воздуха, связанным с автомобильным транспортом [37]. До сих пор остается открытым вопрос, является ли СД одним из промежуточных звеньев в сердечно-сосудистой заболеваемости, связанной с загрязнением воздуха в долгосрочной перспективе [38].

### **Взаимосвязь транспортного шума и кардиометаболических заболеваний**

На сегодняшний день накоплено значимое количество эпидемиологических результатов долгосрочного влияния транспортного шума на состояние сердечно-сосудистой системы. Несмотря на различия исследований по дизайну и количественной и качественной оценке загрязнителей, можно сделать однозначный вывод: постоянное воздействие автомобильного, железнодорожного или авиационного шума влияет на здоровье и связано с повышением артериального давления, развитием АГ, увеличением использования антигипертензивных препаратов. Недавний систематический обзор, проведенный для европейского отдела ВОЗ, выявил повышение рас-

пространенности АГ в 5 % на каждые 10 Дб  $L_{den}$  автомобильного шума [11]. Существует много исследований, которые демонстрируют связь между воздействием шума и склонностью к ИБС, включая фатальный ИМ и инсульт. Отношение шансов, которое описывает эти соотношения, находятся в диапазоне 1,07–1,17 на каждые Дб  $L_{den}$  увеличения уровня шума [17,39–47]. По данным обзора ВОЗ влияние транспортного шума на сердечно-сосудистую заболеваемость выражается в дополнительном риске в 8 % на каждые 10 Дб  $L_{den}$  [11]. Viennau et al. оценили пороговое значение и форму графика воздействия реакция-ответ для возникновения заболеваний коронарных артерий, острого ИМ, смертностью от ИБС или внезапной сердечной смерти в связи с ИМ [48]. Хотя некоторые исследования нуждаются в дополнительных независимых подтверждениях в большинстве случаев повышение риска перечисленных состояний отмечается при уровнях транспортного шума от 50 Дб  $L_{den}$ .

Шум дорожного транспорта также связан с риском развития инсульта. В когорте из 57 053 человек Sorensen et al. выявили повышение частоты инсультов на 14 % (HR: 1,14; 95 % ДИ 1,03–1,25) на каждые 10 Дб  $L_{den}$  (результаты учитывали ряд потенциальных факторов, включая загрязнение воздуха) [49]. При этом исследователи отмечали статистически значимую взаимосвязь с возрастом: наибольший эффект наблюдался у лиц старше 64,5 лет (HR: 1,27, 95 % ДИ: 1,13–1,43) в сравнении с лицами моложе 64,5 лет (HR: 1,02; 95 % ДИ: 0,91–1,14). Авторы полагают, что люди с возрастом становятся более восприимчивыми к нарушениям сна от шума. Это подтверждается исследованиями, в которых изучалась связь между возрастом, шумом и сердечно-сосудистой заболеваемостью. Halonen et al. обнаружили, что дневной шум автомобильного транспорта на уровнях более 60 Дб увеличивал госпитализацию с инсультом на 5 % (RR: 1,05; 95 % ДИ 1,02–1,09) у взрослых и на 9 % (RR 1,09; 95 % ДИ 1,04–1,14) у пожилых людей по сравнению с уровнем шума менее 55 Дб [50]. Ночной шум влияет на проявление инсульта только среди пожилых людей. Кроме того, постоянный дневной шум более 60 Дб связан со смертностью от всех причин у взрослых (RR 1,04; 95 % ДИ 1,00–1,07).

Выявлено, что шум дорожного транспорта увеличивает риск метаболического синдрома, ожирения и СД2. В 2014 году Eriksson et al. изучали последствия долгосрочного воздействия авиационного шума на индекс массы тела (ИМТ), окружность талии и СД2. Авторы обнаружили, что увеличение шума на 5 Дб связано с увеличением окружности талии на 1,5 см. Это наблюдение соответствует концепции, согласно которой авиационный шум стимулирует выброс кортизола, который, как известно, способствует центральному ожирению [51, 52]. Два поперечных исследования [53] и одно продольное [54] исследование из Дании с использованием большой когорты исследуемых показали увеличение ИМТ и окружности талии при воздействии шума автомобильного транспорта. Аналогичные результаты показали шведы в поперечном исследовании для окружностью талии, но не

для ИМТ [55]. Позже эти же результаты были подтверждены в исследовании с продольным дизайном и более качественным определением уровней шума [56]. В то же время норвежское исследование показало связь между шумом автомобильного транспорта и маркерами ожирения, но только среди чувствительных к шуму женщин [57].

В датском исследовании был показан повышенный риск СД в 11 % (HR 1,11; 95 % ДИ 1,05–1,18) с учетом других факторов риска, в том числе загрязнение воздуха (NO<sub>x</sub>) [58]. Аналогичное исследование в Германии отметило двукратное увеличение риска развития СД2 у лиц, подвергшихся интенсивному шуму дорожного транспорта [59].

### **Совместное воздействие шума и загрязнения воздуха на сердечно-сосудистую систему**

При исследовании загрязнения воздуха редко обращают внимание на уровень шума, равно как и большинство исследований по шуму не затрагивают вопросы совместного воздействия с загрязнением воздуха. В небольшом количестве исследований были одновременно учтены как уровни загрязнения воздуха, так и уровни дорожного шума, а также были выполнены корректировки в общих статистических моделях. Многие из этих исследований отмечают, что шум и загрязнение воздуха могут самостоятельно способствовать риску сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Мета-анализ от 2013 года показал, что ни коррекция загрязнения воздуха, ни коррекция шума не изменила связь друг с другом в отношении исходов [60]. Тем не менее, в других исследованиях было показано, что связь между шумом от дорожного транспорта и сердечно-сосудистой заболеваемостью исчезла после корректировки загрязнения воздуха (и наоборот) [49, 61]. Это иллюстрирует, что относительно высокая коллинеарность между шумом автомобильного транспорта и загрязнением воздуха может усложнить интерпретацию результатов моделей при взаимной корректировке. Проблема заключается в том, что часто модель воздействия одного фактора предсказывает степени воздействия более точно, чем модель воздействия другого фактора. Так, например, модель загрязнения воздуха может более точно прогнозировать степень загрязнения воздуха, чем модель шума предсказывает уровни шума от автомобильного транспорта, что в свою очередь, ведет к более надежной связи между загрязнением воздуха и заболеваемостью. Поэтому исследование шумовых воздействий относительно независимых от загрязнения воздуха (авиационный шум, железнодорожный шум), вносит большой вклад в понимание того, является ли транспортный шум независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

### **Эффекты на кардиометаболическое здоровье**

Совместное воздействие загрязнения воздуха и шума является эндемичным для современного урбанистического общества и вызывает проблемы со здоровьем людей во всем мире. Активно влияя на развитие АГ и СД, оба этих фактора окружающей

среды могут оказывать еще большее воздействие на здоровье людей. К сожалению, страны с самыми высокими показателями сердечно-метаболических нарушений (например, Индия) также страдают от самых высоких уровней PM<sub>2,5</sub> и шумовых воздействий. Так, быстро растущие цифры случаев АГ и СД2 во многих странах Азии могут быть гораздо большими, чем простое совпадение перекрывающихся показателей распространенности из-за урбанизации и перехода на западный образ жизни. АГ влияет на 30–40 % взрослого населения во всем мире (более 1 млрд человек) и оказывает непропорциональное воздействие в развивающихся странах (например, в Африке, Индии и Азии). Аналогичным образом, распространенность СД нарастает во всем развивающемся мире. Основываясь на современных данных, разумно предположить, что факторы окружающей среды могут также оказывать иницирующее и стимулирующее влияние на уровень сердечно-сосудистой заболеваемости во всем мире посредством потенцирования промежуточных факторов риска.

### **Стратегии снижения эффектов шума и загрязнения воздуха на сердечно-сосудистые проявления**

Несмотря на то, что пока нет данных о результатах проявления сердечно-сосудистой заболеваемости при снижении уровней шума, несколько естественных экспериментов дали интересную возможность проверить влияние снижения уровня загрязнения воздуха на заболеваемость и смертность. Эти исследования в совокупности демонстрируют независимое увеличение ожидаемой продолжительности жизни и сокращение числа сердечно-сосудистой заболеваний после снижения воздействия. За два десятилетия (с 1980 по 2000 года) контроль за изменениями в социально-экономической и демографической сферах, культуре курения, а также сокращение загрязнения воздуха в США увеличили ожидаемую продолжительность жизни. В последующем исследовании в период с 2000 по 2007 год было обнаружено увеличение ожидаемой продолжительности жизни при условии дальнейшего сокращения загрязнения воздуха [22]. Доступные данные по исследованию индивидуального воздействия при использовании бытовых устройств фильтрации воздуха и автомобильных фильтров демонстрируют значимое снижение показателя систолического давления, улучшение микрососудистой функции, вегетативного состояния, более низкие уровни воспалительных биомаркеров у взрослых [22]. Все эти изменения связаны с коррекцией фонового загрязнения воздуха, и их следует рассматривать как приоритетные превентивные стратегии.

Однако пути по снижению загрязнения воздуха и шума сложно осуществимы, так как они связаны с источниками, которые различаются в зависимости от страны и региона планеты, и зависят от экономической и геополитической политики конкретных стран. Такие меры, как ограничение выбросов парниковых газов, введение норм топливной эффективности, переход на низкоуглеродистые виды топлива, переход на массовое использование электрической



энергии, налоги на транспортные средства и топливо, современные автомобильные технологии (например, аккумуляторные электромобили, гибриды, подключаемые гибриды, автомобили на топливных элементах) могут одновременно уменьшить загрязнение воздуха и шума, а также предотвратить глобальные изменения климата. Кроме того, шины с низким шумовым эффектом и шумовые барьеры являются важными инструментами для снижения шума от автомобильного транспорта.

Все эти меры должны учитывать естественный прирост населения, урбанизацию и общее экономическое развитие. Так, даже в случае снижения транспортных выбросов в глобальном масштабе, локальные экономики, которые в значительной степени зависят от перевозки грузов, а также рост промышленной и транспортной активности вблизи населенных пунктов вкпе с плохим планированием землепользования и градоустройства, могут оказывать противоположный эффект. Для уменьшения загрязнения воздуха и шумового загрязнения очень важно грамотное городское планирование, включающее оценку землепользования, соблюдение требований

минимальных расстояний между источниками шума и постройками, использование более высоких звуковых барьеров, удаление транспортных магистралей от сильно переполненных районов (включая основные транспортные развязки, вокзалы, а также аэропорты), снижение значимости районов смешанного использования (промышленно-жилые), улучшение дорожного покрытия. Модификация дизайна зданий и их взаиморасположение предлагает дополнительные возможности для снижения воздействия как шума, так и загрязнения воздуха.

## Заключение

Вопрос транспортного шума и загрязнения воздуха является междисциплинарным и требует изменения парадигмы человеческой деятельности, нуждается в крупномасштабном вмешательстве широкого круга специалистов. С нормативной точки зрения важно разработать отдельные стандарты для факторов экологического риска, таких как загрязнение воздуха и шума. При этом основной акцент должен ставиться на улучшение здоровья населения от снижения воздействия транспортного шума и загрязнения воздуха в долгосрочной перспективе.

## References

- [1] Berglund B., Lindvall T., Schwela D.H., eds. *Guidelines for Community Noise*. Geneva, WHO, 1999. 159 p.
- [2] Transport at a crossroads. TERM 2008: indicators tracking transport and environment in the European Union. *EEA Report*, 2009, no. 3, pp. 1–56.
- [3] Hänninen O., Knol A.B., Jantunen M., Lim T.A., Conrad A., Rappolder M., Carrer P., Fanetti A.C., Kim R., Buekers J., Torfs R. Environmental burden of disease in Europe: assessing nine risk factors in six countries. *Environ Health Perspect*, 2014, vol. 122, no. 5, pp. 439–446.
- [4] Lelieveld J., Evans J.S., Fnais M., Giannadaki D., Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*, 2015, vol. 525, no. 7569, pp. 367–371.
- [5] Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., Danaei G., Shibuya K., Adair-Rohani H., Amann M., Anderson H.R., Andrews K.G., Aryee M. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012, vol. 380, no. 9859, pp. 2224–2260.
- [6] Murray C.J., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 1997, vol. 349, no. 9064, pp. 1498–1504.
- [7] *Globalnoe bremya bolezney* [Global Burden of Disease]. Available at: [http://who.int/topics/global\\_burden\\_of\\_disease/ru/](http://who.int/topics/global_burden_of_disease/ru/). (accessed 06.03.2018). (in Russia).
- [8] Evans J., van Donkelaar A., Martin R.V., Burnett R., Rainham D.G., Birkett N.J., Krewski D. Estimates of global mortality attributable to particulate air pollution using satellite imagery. *Environ Res*, 2013, no. 120, pp. 33–42.
- [9] *Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease*. Geneva, WHO, 2016. 132 p.
- [10] Theakston F., Bengs D., eds. *Burden of disease from environmental noise: Quantification of healthy life years lost in Europe*. Geneva, WHO, 2011. 106 p.
- [11] Van Kempen E., Casas M., Pershagen G., Foraster M. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Cardiovascular and Metabolic Effects: A Summary. *Int J. Environ Res Public Health*, 2018, vol. 15, no. 2, pp. E379. doi: 10.3390/ijerph15020379.
- [12] Kälsch H., Hennig F., Moebus S., Möhlenkamp S., Dragano N., Jakobs H., Memmesheimer M., Erbel R., Jöckel K.H., Hoffmann B. Are air pollution and traffic noise independently associated with atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Eur Heart J*, 2014, vol. 35, no 13, pp. 853–860.
- [13] Brown A.L., Lam K.C., van Kamp I. Quantification of the exposure and effects of road traffic noise in a dense Asian city: a comparison with western cities. *Environ Health*, 2015, vol. 14, pp. 22. doi: 10.1186/s12940-015-0009-8.
- [14] Brook R.D., Rajagopalan S., Pope C.A., Brook J.R., Bhatnagar A., Diez-Roux A.V., Holguin F., Hong Y., Luepker R.V., Mittleman M.A., Peters A., Siscovick D., Smith S.C., Whitsel L., Kaufman J.D. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010, vol. 121, no. 21, pp. 2331–2378. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d8ce1.
- [15] Newby D.E., Mannucci P.M., Tell G.S., Baccarelli A.A., Brook R.D., Donaldson K., Forastiere F., Franchini M., Franco O.H., Graham I., Hoek G., Hoffmann B., Hoylaerts M.F., Kunzli N., Mills N., Pekkanen J., Peters A., Piepoli M.F., Rajagopalan S., Storey R.F. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J*, 2015, vol. 36, no. 2, pp. 83–93b.
- [16] *WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment*. Geneva, WHO, 2006. 19 p.
- [17] Münzel T., Gori T., Babisch W., Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J*, 2014, vol. 35, no. 13, pp. 829–836. doi: 10.1093/eurheartj/ehu030.
- [18] Münzel T., Schmidt F., Gori T. Environmental hazards, air pollution, and noise as novel cardiovascular risk factors. *Eur Heart J*, 2015, vol. 36, no. 28, pp. 1777–1779.
- [19] Kumar P., Morawska L., Birmili W., Paasonen P., Kulmala M., Harrison R.M., Norford L., Britter R. Ultrafine particles in cities. *Environ Int*, 2014 no. 66, pp. 1–10. doi: 10.1016/j.envint.2014.01.013.



- [20] Samuel S. Road traffic noise. *The Handbook of Highway Engineering*, eds. Fwa T.F. CRC Press; Taylor & Francis Group, 2006. 847 p.
- [21] Stansfeld S.A. Noise Effects on Health in the Context of Air Pollution Exposure. *Int J. Environ Res Public Health*, 2015, vol. 12, no. 10, pp. 12735–12760. doi: 10.3390/ijerph121012735.
- [22] Münzel T., Sørensen M., Gori T., Schmidt F.P., Rao X., Brook J., Chen L.C., Brook R.D., Rajagopalan S. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *Eur Heart J.*, 2017, vol. 38, no. 8, pp. 550–556.
- [23] Cesaroni G., Forastiere F., Stafoggia M., Andersen Z.J., Badaloni C., Beelen R., Caracciolo B., de Faire U., Erbel R., Eriksen K.T. et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ*, 2014, no. 348, pp. f7412. doi: 10.1136/bmj.f7412.
- [24] Chen R., Kan H., Chen B., Huang W., Bai Z., Song G., Pan G. Association of particulate air pollution with daily mortality: the China Air Pollution and Health Effects Study. *Am J. Epidemiol*, 2012, vol. 175, no. 11, pp. 1173–1181.
- [25] Mustafic H., Jabre P., Caussin C., Murad M.H., Escolano S., Tafflet M., Perier M.C., Marjion E., Vernerey D., Empana J.P., Jouven X. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2012, vol. 307, no. 7, pp. 713–721.
- [26] Yang W.-S., Wang X., Deng Q., Fan W.-Y., Wang W.-Y. An evidence-based appraisal of global association between air pollution and risk of stroke. *Int J. Cardiol*, 2014, vol. 175, no. 2, pp. 307–313. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.05.044.
- [27] Stafoggia M., Cesaroni G., Peters A., Andersen Z.J., Badaloni C., Beelen R., Caracciolo B., Cyrus J., de Faire U., de Hoogh K., Eriksen K.T. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ Health Perspect*, 2014, vol. 122, no. 9, pp. 919–925. doi: 10.1289/ehp.1307301.
- [28] Zhang P., Dong G., Sun B., Zhang L. Chen X., Ma N., Yu F., Guo H., Huang H., Lee Y.L., Tang N., Chen J. Long-term exposure to ambient air pollution and mortality due to cardiovascular disease and cerebrovascular disease in Shenyang, China. *PLoS One*, 2011, vol. 6, no. 6, pp. e20827. doi: 10.1371/journal.pone.0020827.
- [29] Shah A.S.V., Langrish J.P., Nair H., McAllister D.A., Hunter A.L., Donaldson K., Newby D.E., Mills N.L. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2013, vol. 382, no. 9897, pp. 1039–1048. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60898-3.
- [30] Brook R.D., Urch B., Dvonch J.T., Bard R.L., Speck M., Keeler G., Morishita M., Marsik F.J., Kamal A.S., Kaciroti N. et al. Insights into the mechanisms and mediators of the effects of air pollution exposure on blood pressure and vascular function in healthy humans. *Hypertension*, 2009, vol. 54, no. 3, pp. 659–667.
- [31] Mordukhovich I., Wilker E., Suh H., Wright R., Sparrow D., Vokonas P.S., Schwartz J. Black carbon exposure, oxidative stress genes, and blood pressure in a repeated-measures study. *Environ Health Perspect*, 2009, vol. 117, no. 11, pp. 1767–1772.
- [32] Baccarelli A., Barretta F., Dou C., Zhang X., McCracken J.P., Diaz A., Bertazzi P.A., Schwartz J., Wang S., Hou L. Effects of particulate air pollution on blood pressure in a highly exposed population in Beijing, China: a repeated-measure study. *Environ Health*, 2011, vol. 10, pp. 108.
- [33] Chen H., Burnett R.T., Kwong J.C., Villeneuve P.J., Goldberg M.S., Brook R.D., van Donkelaar A., Jerrett M., Martin R.V., Kopp A., Brook J.R., Copes R. Spatial association between ambient fine particulate matter and incident hypertension. *Circulation*, 2014, vol. 129, no. 5, pp. 562–569.
- [34] Cosselman K.E., Krishnan R.M., Oron A.P., Jansen K., Peretz A., Sullivan J.H., Larson T.V., Kaufman J.D. Blood pressure response to controlled diesel exhaust exposure in human subjects. *Hypertension*, 2012, vol. 59, no. 5, pp. 943–948.
- [35] Wang B., Xu D., Jing Z., Liu D., Yan S., Wang Y. Mechanisms in Endocrinology: Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J. Endocrinol*, 2014, vol. 171, no. 5, pp. R173–R182.
- [36] Eze I.C., Hemkens L.G., Bucher H.C., Hoffmann B., Schindler C., Kunzli N., Schikowski T., Probst-Hensch N.M. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 2015, vol. 123, no. 5, pp. 381–389.
- [37] Rao X., Montresor-Lopez J., Puett R., Rajagopalan S., Brook R.D. Ambient air pollution: an emerging risk factor for diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*, 2015, vol. 15, no. 6, pp. 603. doi: 10.1007/s11892-015-0603-8.
- [38] Pope C.A., Turner M.C., Burnett R.T., Jerrett M., Gapstur S.M., Diver W.R., Krewski D., Brook R.D. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic disorders, and cardiovascular mortality. *Circ Res*, 2015, vol. 116, no. 1, pp. 108–115.
- [39] Harding A.-H., Frost G.A., Tan E., Tsuchiya A., Mason H.M. The cost of hypertension-related ill-health attributable to environmental noise. *Noise Health*, 2013, vol. 15, no. 67, pp. 437–445. doi: 10.4103/1463-1741.121253.
- [40] Babisch W. Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: a meta-analysis. *Noise Health*, 2014, vol. 16, no. 68, pp. 1–9.
- [41] Jarup L., Babisch W., Houthuijs D., Pershagen G., Katsouyanni K., Cadum E., Dudley M.L., Savigny P., Seiffert I., Swart W., Breugelmans O., Gösta Bluhm G., Selander J., Haralabidis A., Dimakopoulou K., Souritz P., Velonakis M., Vigna-Taglianti F. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect*, 2008, vol. 116, no. 3, pp. 329–333.
- [42] de Kluizenaar Y., Gansevoort R.T., Miedema H.M.E., de Jong P.E. Hypertension and Road Traffic Noise Exposure. *J. Occup Environ Med*, 2007, vol. 49, no. 5, pp. 484.
- [43] Dratva J., Phuleria H.C., Foraster M., Gaspoz J.-M., Keidel D., Künzli N., Sally Liu L.-J., Pons M., Zemp E., Gerbase M. W., Schindle C. Transportation noise and blood pressure in a population-based sample of adults. *Environ Health Perspect*, 2012, vol. 120, no. 1, pp. 50–55.
- [44] Rosenlund M., Berglund N., Pershagen G., Järup L., Bluhm G. Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Occup Environ Med*, 2001, vol. 58, no. 12, pp. 769–773.
- [45] van Kempen E., Van Kamp I., Fischer P., Davies H., Houthuijs D., Stellato R., Clark C., Stansfeld S. Noise exposure and children's blood pressure and heart rate: the RANCH project. *Occup Environ Med*, 2006, vol. 63, no. 9, pp. 632–639.
- [46] Babisch W., van Kamp I. Exposure-response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise Health*, 2009, vol. 11, no. 44, pp. 161–168.
- [47] Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise Health*, 2008, vol. 10, no. 38, pp. 27–33.
- [48] Vienneau D., Schindler C., Perez L., Probst-Hensch N., Rössli M. The relationship between transportation noise exposure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Res*, 2015, no. 138, pp. 372–380.
- [49] Sørensen M., Lühndorf P., Ketzler M., Andersen Z.J., Tjønneland A., Overvad K., Raaschou-Nielsen O. Combined effects of road traffic noise and ambient air pollution in relation to risk for stroke? *Environ Res*, 2014, no. 133, pp. 49–55.
- [50] Halonen J.I., Hansell A.L., Gulliver J., Morley D. Blangiardo M., Fecht D., Toledano M.B., Beevers S.D., Anderson H.R., Kelly F.J., Tonne C. Road traffic noise is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality in London. *Eur Heart J.*, 2015, vol. 36, no. 39, pp. 2653–2661.
- [51] Selander J., Bluhm G., Theorell T., Pershagen G., Babisch W., Seiffert I., Houthuijs D., Breugelmans O., Vigna-Taglianti F., Antonioti M. C., Velonakis E., Davou E., Dudley M.L., Järup L. Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in six European countries. *Environ Health Perspect*, 2009, vol. 117, no. 11, pp. 1713–1717.
- [52] Eriksson C., Hilding A., Pyko A., Bluhm G., Pershagen G., Östenson C.-G. Long-term aircraft noise exposure and body mass index, waist circumference,

- and type 2 diabetes: a prospective study. *Environ Health Perspect*, 2014, vol. 122, no. 7, pp. 687–694.
- [53] Christensen J.S., Raaschou-Nielsen O., Tjønnelund A., Overvad K., Rikke B., Nordsborg R.B., Kettel M., Thorkild I.A., Sørensen T.I.A., Sørensen M. Road Traffic and Railway Noise Exposures and Adiposity in Adults: A Cross-Sectional Analysis of the Danish Diet, Cancer, and Health Cohort. *Environ Health Perspect*, 2016, vol. 124, no. 3, pp. 329–335. doi.org/10.1289/ehp.1409052.
- [54] Christensen J.S., Raaschou-Nielsen O., Tjønnelund A., Nordsborg R.B., Jensen S.S., Sørensen T.I., Sørensen M. Long-term exposure to residential traffic noise and changes in body weight and waist circumference: A cohort study. *Environ Res*, 2015, no. 143, pp. 154–161.
- [55] Pyko A., Eriksson C., Oftedal B., Hilding A., Östenson C.G., Krog N.H., Julin B., Aasvang G.M., Pershagen G. Exposure to traffic noise and markers of obesity. *Occup Environ Med*, 2015, vol. 72, no. 8, pp. 594–601. doi: 10.1136/oemed-2014-102516.
- [56] Pyko A., Eriksson C., Lind T., Mitkovskaya N., Wallas A., Ögren M., Östenson C.G., Pershagen G. Long-Term Exposure to Transportation Noise in Relation to Development of Obesity—a Cohort Study. *Environ Health Perspect*, 2017, vol. 125, no. 11, pp. 117005. doi: 10.1289/EHP1910.
- [57] Oftedal B., Krog N.H., Pyko A., Eriksson C., Graff-Iversen S., Haugen M., Schwarze P., Pershagen G., Aasvang G.M. Road traffic noise and markers of obesity – a population-based study. *Environ Res*, 2015, no. 138, pp. 144–153.
- [58] Sørensen M., Andersen Z.J., Nordsborg R.B., Becker T., Tjønnelund A., Overvad K., Raaschou-Nielsen O. Long-term exposure to road traffic noise and incident diabetes: A cohort study. *Environ Health Perspect*, 2013, vol. 121, no. 2, pp. 217–222. doi: 10.1289/ehp.1205503.
- [59] Heidemann C., Niemann H., Paprott R., Du Y., Rathmann W., Scheidt-Nave C. Residential traffic and incidence of Type 2 diabetes: the German Health Interview and Examination Surveys. *Diabet Med*, 2014, vol. 31, no. 10, pp. 1269–1276.
- [60] Tétreault L.-F., Perron S., Smargiassi A. Cardiovascular health, traffic-related air pollution and noise: are associations mutually confounded? A systematic review. *Int J. Public Health*, 2013, vol. 58, no. 5, pp. 649–666. doi: 10.1007/s00038-013-0489-7.
- [61] Floud S., Blangiardo M., Clark C., de Hoogh K., Babisch W., Houthuijs D., Swart W., Pershagen G., Katsouyanni K., Velonakis M., Vigna-Taglianti F., Cadum E., Hansell A.L. Exposure to aircraft and road traffic noise and associations with heart disease and stroke in six European countries: a cross-sectional study. *Environ Health*, 2013, vol. 16, no. 12, pp. 89. doi: 10.1186/1476-069X-12-89.

Поступила 05.03.2018