

Grażyna Trybalska, Grzegorz Namysłowski,
Krzysztof Morawski

II Katedra i Klinika Laryngologii
Śląska Akademia Medyczna
Zabrze

Hałas i jego wpływ na organizm człowieka

The noise and its influence to human

Słowa kluczowe: hałas

Key words: noise

Streszczenie

Hałas wywiera niekorzystny wpływ na organizm człowieka. Autorzy opisują hałas jako stresor fizyczny, uszkadzający słuch, a także wywołujący zmiany ogólnoustrojowe na drodze reakcji stresowej przez aktywację osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej oraz układu współczulnego. Zwracają uwagę na rolę szumów i cechy różniące hałasy od szumów. Analizują właściwości fizyczne hałasu i aktualne kryteria podziału hałasu pod względem przebiegu fal akustycznych i poziomu dźwięków hałasu. Autorzy przypominają również przyjętą normę – 85 dBA – dopuszczalnego poziomu hałasu – z punktu widzenia trwałego upośledzenia słuchu – dla ekspozycji dziennej w czasie 8-godzinnej pracy. Analizują również parametry hałasu, tj. poziom, czas trwania, charakter i widmo częstotliwościowe odpowiedzialne za głębokość ubytku słuchu. Podkreślają wreszcie konieczność zapobiegania powstawaniu uszkodzeń słuchu oraz niezbędność poszukiwania coraz to nowych metod badawczych do wykrywania osób szczególnie wrażliwych i podatnych na niekorzystne wpływy hałasu.

Summary

An industrial noise as one of the numerous environment factors in workplace influences negatively to human. In this overview the authors analyse problem of a noise as a physical stress factor which impairs hearing system. Besides the role of the stress reaction and its influence to the organism on the way of the stimulation of the hypothalamic-pituitary-suprarenal gland system and sympathetic part of the autonomic nervous system was emphasised. Then it was defined different kinds of the noises, their physical characteristic and actual dividing criteria according to types of acoustic waves and intensity levels of the noise. The authors

analyse different parameters of the noise like intensity level, duration, frequency band or others and their influence to profoundity of hearing loss. At the end it was presented the necessity of the prevention-concerning the hearing impairments and the seeking new diagnostic methods for detection of people who are particularly sensitive and susceptible for negative influence of the industrial noise.

Zagadnienie szkodliwego wpływu niekorzystnych warunków pracy na cały ustrój człowieka nabiera coraz większego znaczenia w erze powszechnego rozwoju przemysłu tak z punktu widzenia lekarskiego jak i ekonomicznego. Wiele schorzeń, w tym także laryngologicznych, znajduje swoje źródło w niekorzystnych warunkach pracy. Spośród czynników szkodliwych środowiska pracy wymienić należy czynniki chemiczne, biologiczne i fizyczne, takie jak mikroklimat, promieniowanie elektromagnetyczne, ciśnienie atmosferyczne, wibracja i hałas [Kowalski 1970; Krasucki i in. 1970; Zaharski 1963]. Z tym ostatnim, który towarzyszy człowiekowi zarówno w pracy, jak i w miejscu odpoczynku, wiąże się problem uszkodzenia słuchu.

Hałas jest najpowszechniejszym zagrożeniem. Można zdefiniować go jako bodziec słuchowy działający w danym miejscu i czasie, niepożądany, wywołujący przykre wrażenie dźwiękowe i z reguły szkodliwy dla zdrowia człowieka [Sułkowski 1977].

Hałas jest odpowiedzialny za zmiany lokalne w ślimaku, powodując uszkodzenia słuchu typu odbiorczego, ale również za zmiany ogólnoustrojowe. Wywołuje zaburzenia naczyniowe, psychiczne, owrzodzenie żołądka, wpływa na akcję serca i oddech, na OUN, co objawia się zmęczeniem, zdenerwowaniem i osłabieniem uwagi [Wojnarowska-Kulesza 1968].

Hałas jest stresorem fizycznym, czyli czynnikiem fizycznym, który oddziałując na organizm, wywołuje reakcję stresową. Leży ona u podłoża wszystkich wymienionych objawów i polega na wzroście aktywności osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej oraz na wzroście aktywności układu współczulnego, który modyfikuje czynność gruczołów dokrewnych [Stęplewski 1987]. W czasie działania stresora zewnętrznego pobudzony receptor przekazuje informację drogą włókien dośrodkowych do OUN. Tam jest ona analizowana i przekazywana z kory mózgowej do podwzgórza. W uwalnianiu tzw. „hormonów stresowych”, tj. substancji biochemicznych wydalaných do krwi pod wpływem stresu, najważniejszą rolę odgrywają neurony OUN typu noradrenergicznego i neurony podwzgórza wydzielające kortykoliberynę-CRF [Kvenansky i in. 1984; Lipscomb, Taylor 1978]. W warunkach stresu dochodzi do obniżenia poziomu amin katecholowych ośrodkowych m.in. w podwzgórzu, a z tym wiąże się zwiększona synteza CRF [Mezey i in. 1984]. Stres powoduje też syntezę i uwalnianie z neuronów podwzgórza innych neuropeptydów, jak wazopresyna (ADH) i białka naczynioaktywnego (VIP), mających wpływ na syntezę i uwalnianie ACTH z komórek przysadki [Oliva i in. 1982]. Zwiększona pod wpływem stresu ilość wydzielanych

kortykoliberyny [Nekane i in. 1985], wazopresyny [Moran i in. 1964] i białka naczynio-aktywnego w podwzgórzu [Axelrod, Reisine 1984], po dojściu do przysadki powodują zwiększoną produkcję i uwalnianie ACTH, czego następstwem jest zwiększenie wydzielania hormonów sterydowych przez nadnercza zarówno glukokortykoidów, jak i mineralokortykoidów [Crine i in. 1983]. Ich podwyższony poziom może m.in. wpływać na aktywację enzymów syntetyzujących aminy katecholowe w rdzeniu nadnerczy [Stęplewski 1987].

Innym czynnikiem odpowiedzialnym za aktywację rdzenia nadnerczy w czasie stresu jest pobudzenie układu sympatycznego i wzrost aktywności wewnątrzwydzielniczej rdzenia nadnerczy [Axelrod, Reisine 1984], co przejawia się wzrostem stężenia noradrenaliny i adrenaliny we krwi. Przyrost stężenia noradrenaliny odzwierciedla zwiększoną aktywność neuronów układu sympatycznego, natomiast przyrost adrenaliny – wzrost aktywności wewnątrzwydzielniczej komórek rdzenia nadnerczy [Axelrod, Reisine 1984]. Wzrost poziomu amin katecholowych obwodowych zwiększa aktywność podwzgórza w przeciwieństwie do tzw. ośrodkowych amin katecholowych, których wzrost hamuje wydzielanie CRF [Axelrod, Reisine 1984; Stęplewski 1987].

Poza przedstawionymi już reakcjami stwierdzono również wpływ hałasu na wydzielanie innych hormonów, np. zmniejszenie wydzielania hormonu wzrostu u szczurów eksponowanych na duże natężenia hałasu [Ericson, Jansson 1985; Jurcovicova i in. 1984], czy też wzrost ilości prolaktyny we krwi [Jurcovicova i in. 1984]. Wykazano także wpływ hałasu jako stresora na humoralne i komórkowe reakcje obronne organizmów zwierząt. Wpływ ten może nie tylko hamować, ale i pobudzać czynność układu immunologicznego. Ostateczny wynik zależy od czasu działania stresora. Krótkotrwałe działanie stresora powoduje zmniejszenie reakcji układu immunologicznego, natomiast przy przedłużeniu czasu działania reakcje immunologiczne powracają stopniowo do normy [Kiessling i in. 1975; Monjan, Collector 1977].

Oprócz hałasu bodźcem akustycznym traumatyzującym są również szumy. Szum różni się od hałasu widmem częstotliwości i amplitudą składowych. Szum jest dźwiękiem beztonowym, tzn. dźwiękiem złożonym z nieskończenie wielu tonów, których częstotliwości różnią się nieskończenie mało, a amplitudy mają zwykle jednakowe wartości. Jest to zatem dźwięk o widmie ciągłym, którego składowe mogą mieć różne amplitudy (szum kolorowy) lub jednakowe (szum biały). Do szumów zalicza się te, które są wytwarzane przez urządzenie pomiarowe, szumy cieplne w przewodach i elementach elektronicznych itp.

Hałas z punktu widzenia akustyki jest falą mechaniczną powstałą w wyniku aperiodycznych drgań źródła. Hałasem nazywamy dźwięk o dużym lub bardzo dużym natężeniu, którego pasmo częstości może być ograniczone, a w widmie mogą występować składowe nadające dźwiękowi określony charakter. Widmo hałasów może być zatem nie tylko ciągłe jak widmo szumów,

ale również prążkowe. Do hałasu zalicza się hałas maszyn, toczenia się wózków, łaskot taśmociągów, zgrzyty noży frezów węglowych, udary młotów itp.

Rozróżniamy cztery typy hałasu: hałas stały o szerokim widmie, hałas o wąskim widmie powyżej 2000 Hz, pojedynczy trzask, powtarzający się przerywany hałas [Lipscomb, Taylor 1978].

Według klasyfikacji Pawlaczyk-Ustrzyńskiej [1997] hałasy można podzielić pod względem przebiegu fal dźwięków na:

- 1) prosty i okresowy sinusoidalny,
- 2) kombinacje przebiegów sinusoidalnych,
- 3) okresowe przebiegi złożone, np. fale kwadratowe,
- 4) nieokresowe złożone przebiegi przypadkowe;

natomiast pod względem poziomu dźwięków hałasu na:

- 1) dźwięki hałasu o poziomie ustalonym,
- 2) dźwięki hałasu o poziomie zmiennym w czasie,
- 3) impulsy dźwiękowe hałasu.

Szumy i hałasy prowadzące do przejściowego lub trwałego uszkodzenia słuchu są scharakteryzowane w odpowiednich normach jako właściwości fizyczne określone widmem i natężeniem dźwięków oraz czasem ich trwania. Wielkości te są ze sobą powiązane, gdyż widmo przedstawia częstotliwościowy rozkład natężeń, względnie poziomów natężeń jego składowych. Dla scharakteryzowania widma ciągłego, dogodne okazało się przyjęcie pasma częstotliwości o szerokości 1,0 Hz [Lipscomb, Taylor 1978]. Widmo zawarte w tym paśmie nazwano jednostkowym, jego natężenie – jednostkowym natężeniem widma, a poziom – jednostkowym poziomem widma. Szkodliwy dla ucha poziom szumów, względnie hałasów możemy sprecyzować na zasadzie ustalenia norm, podających, w formie wykresów lub tabel, dopuszczalny (ze względu na uszkodzenie słuchu) poziom natężenia dźwięków w skali częstotliwości. Zależności takie opracowano w postaci norm OSHA (*Occupational Safety and Health Act*, June 1974) [Lipscomb, Taylor 1978]. Przepis nr 1910,95 obejmuje dopuszczalne poziomy hałasów ciągłych prezentowane krzywymi w dBA, w funkcji częstości do 8500 Hz. Przepis zawiera również dopuszczalne czasy narażeń, przy czym dla hałasów impulsowych wprowadzono tablice korekcyjne zarówno w odniesieniu do czasu trwania takiego hałasu, jak też jego amplitudy. Dla ujednolicenia poziomu wartości narażeń, wyznaczonych odpowiednimi pomiarami, wprowadzono krzywe korekcyjne dla mierników natężenia dźwięku (sonometrów) w postaci ważonych charakterystyk filtracji o profilu dBA, dBB, dBC [Wisner 1971] po to, aby miernik „słyszał” hałas według charakterystyki częstotliwościowej pokrywającej się z charakterystyką ucha. Zastosowanie odpowiedniego filtra A w układzie elektronicznym sonometru, korygującego mierzoną obiektywnie wielkość ciśnienia przez wybieranie pewnych częstotliwości (podstawowej i pobliskich),

a następnie zsumowanie związanych z nimi emisji, pozwoliło otrzymać przybliżoną miarę głośności hałasu, czyli tzw. ważony poziom, hałasu (hałas równoważny) [Grzesik 1971; Sułkowski 1977; Śliwińska-Kowalska 1994]. Dla pomiarów użytkowych w zakresie narażenia słuchu na hałasy, obowiązują krzywe dBA. Wymienione normy zostały uznane także przez międzynarodową organizację standaryzacji ISO. W Polsce zgodnie z PN 94/N01307 za dopuszczalny poziom hałasu – z punktu widzenia ryzyka trwałego upośledzenia słuchu – dla ekspozycji dziennej w czasie 8-godzinnej pracy przyjmuje się 85 dBA. Jednakże za niebezpieczny hałas przyjmuje się już próg o wartości 80-85 dBA. Norma określa również metody pomiarów i oceny hałasu na stanowiskach pracy. Praca w hałasie o poziomie powyżej 85 dBA jest możliwa wyłącznie przy zastosowaniu takich ochron słuchu, które zmniejszają poziom hałasu dochodzącego do ucha co najmniej do 85 dBA.

W normach OSHA osobną pozycję hałasów stanowią wibracje. Te w zakresie narażenia słuchu są traktowane jako szczególnie groźne, gdyż ich energia jest przenoszona nie tylko przez fale ciśnieniowe, ale także drogą mięśniowo-kostną [Lipscomb, Taylor 1978].

Poziom hałas, czas trwania narażenia, widmo częstotliwości hałasu i charakter jego działania odpowiedzialne są za głębokość ubytku słuchu. Wraz ze wzrostem poziomu dźwięku i czasu narażenia wzrasta ryzyko uszkodzenia słuchu. Jest to tzw. zasada równoważnej energii, zgodnie z którą zmniejszenie wartości jednego z parametrów hałasu (natężenie dźwięku lub czas ekspozycji) i powiększenie drugiego z nich wywołuje takie same skutki biologiczne w aspekcie uszkodzenia słuchu [Sułkowski 1980; Śliwińska-Kowalska 1994]. Hałas zawierający w swym widmie niskie częstotliwości jest mniej traumatyzujący, mimo wysokiego poziomu, niż hałas o przewadze częstotliwości średnich i wysokich. Ponadto hałas szerokopasmowy jest mniej szkodliwy niż hałas wąkopasmowy i tonalny [Sułkowski 1977]. Szczególnie traumatyzujący jest hałas impulsowy, a skutki jego działania zależą od poziomu szczytowego ciśnienia akustycznego, czasu trwania impulsu i częstotliwości, czasu narastania piku, liczby impulsów w ciągu dnia pracy oraz częstości powtórzeń [Sułkowski 1977].

Uszkodzenie słuchu jest tym większe, im dłużej trwa narażenie, choć zdarzają się odstępstwa od tej reguły u osób wrażliwych. Zależność jest logarytmiczna. W pierwszych latach rozwój uszkodzenia jest szybki, przechodząc w powolny w ciągu dalszych lat pracy. Uszkodzające działanie hałasu pogłębiać mogą jeszcze inne czynniki, takie jak: wiek, czynniki genetyczne czy nadciśnienie [Sułkowski 1977].

Celem zapobieżenia powstawaniu ubytków słuchu stosuje się u osób narażonych na hałas odpowiednie ochronniki akustyczne, jak: wkładki wewnętrzne, słuchawki, hełmy [Sułkowski 1977]. Próbuje się też wyeliminować osoby nadwrażliwe przez wykonywanie szeregu prób audiologicznych,

m.in. próby Peysera. Ostatnie badania sugerują również możliwość wykorzystania emisji otoakustycznej do wczesnego wykrywania ubytku słuchu [Hotz i in. 1993; Śliwińska-Kowalska 1996]. Według innych autorów tylko regularnie powtarzane, co kilka miesięcy, badanie audiometryczne pozwala na wychwycenie i wyeliminowanie osobników nadwrażliwych. Ważną rolę w ochronie słuchu pracowników narażonych na hałas pełni regulacja czasu pracy i stosowanie przerw w pracy, które nie pozwalają na powstanie zmęczenia patologicznego, a tym samym zapobiegają powstaniu nieodwracalnego uszkodzenia słuchu [Sułkowski 1977].

Bibliografia

- Axelrod J., Reisine T. D., 1984: Stress hormones: their interaction and regulation. *Science*, 224: 452-459.
- Crine A. F., Louis F., Sulon J., Legros J. J., 1983: Changes in total serum immunoreactive neurophysin and corticosterone levels after restrain stress in rate. *Psychoneuroendocrinol.* 8: 447-450.
- Ericson E., Janson J. O., 1985: Estradiol increases growth hormone secretion in rats exposed to swimming stressor reserpine treatment. *Life Sci.* 37: 1241-1248.
- Grzesik J., 1971: Problem hałasu w medycynie przemysłowej. PZWL, Warszawa.
- Hotz M. A., Probst R., Harris F. P., Hauser R., 1993: Monitoring of effects at noise exposure usint TEOAE. *Acta Otolarygol.* 113, 478-482.
- Jurcovicova J., Viagas M., Klir P., Jezowa D., 1984: Responnse of prolactin growth hormone and corticosterone secretion to morphine administration or stress exposure in Wistar-AVN and Long Evans Rats. *Endocrinol Exper* 18: 209-214.
- Kiassling R., Klein E., Wigzell H., 1975: „Natural” killer cells in the mouse. I. Cytotoxic cells with specifity for mouse Moloney leukemia cells. Specificity and distribution according to genotype. *Eur. J. Immunol.* 5: 112-120.
- Kowalski Z., 1970: Higieniczna ocena środowiska pracy. W: *Ergonomiczna alaliza uciążliwości pracy*, red. A. Hansan, CRZZ Warszawa.
- Krasucki P., Leowski J., Rogoziński A., 1970: Typowe zagrożenia zawodowe – metody oceny i zwalczania, CRZZ, Warszawa.
- Kvenansky R., Kopin I. J., Saavedra J. M., 1978: Changes in epinephrine in idividual hyptothalamic huclei after immobilization stress. *Brain Res* 155: 387-390.
- Lim A. T., Smith G. C., Clements J. A., Funder J. W., 1984: Stress, dopaminergic blockade and median eminence-neurointermediate lobe catecholamine depletion: Effects on hypothalamic, pituitary and plasma immunoreactive beta-endorphin. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 11: 221-229.
- Lipscomb D. M., Taylor A. C., 1978: *Noice control* ed. Van Nostrand Reinhold Co, N.Y.
- Mezey E., Kiss J. Z., Skirboll L. R., Goldstein M., Axelrod J., 1984: Increase of corticotropin-releasing factor in rat paraventricular nucleus neurones by depletion of hypothalamic adrenalin. *Nature* 310: 140-141.
- Monjan A. A., Collector M. J., 1977: Stress – induced modulation of the immune response. *Science* 196: 307-308.
- Moran W. H., Miltenberger F. W., Shuayb W. A., Zimmerman B., 1964: The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress. *Surgery* 56: 99-108.

- Naakane T., Andhya T., Kanie N., Hollander C. S., 1985: Evidence for a role of endogenous corticotropin-releasing factor in colesher, immobilization, and traumatic stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 1247-1251.
- Oliva D., Nicosia S., Spada A., Giannatasio G., 1982: VIP stimulates ACTH release and adenylate cyclase in huma ACTH-secreting pituitaty adenomas. *Eur. J. Pharmacol.* 83: 101-106.
- Pawlaczyk-Ustrzyńska 1997: Hałas, infradźwięki, ultradźwięki i wibracje – metodyka opmiarów i ocena narażenia. Materiały szkoleniowe Inst. Med. Pracy w Łodzi.
- Stęplewski Z., 1987: Wpływ układu nerwowego na odporność komórkową w czasie stressu i po jego ustąpieniu u szczurów. Rozprawa habilitacyjna.
- Sułkowski W., 1977: Podstawy patofizjologii, profilaktyki, diagnostyki i orzecznictwa uszkodzeń słuchu i równowagi pod wpływem hałasu i wibracji. Zawodowe uszkodzenie słuchu, [w:] *Problemy otolaryngologii w medycynie pracy*, PZWL, Warszawa, 55-195.
- Sułkowski W. J., 1980: Industrial noise pollution and hearing impairment. ed. J. J. Danek, Warszawa.
- Śliwińska-Kowalska M., 1994: Mechanizmy i diagnostyka uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem przemysłowym – badania doświadczalne i kliniczne. Praca habilitacyjna.
- Śliwińska-Kowalska M., 1996: Rola badań emisji otoakustycznej wywołanej i produktów zniekształceń nieliniowych w ocenie uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem przemysłowym. *Otolaryngol. Pol.* 50, 3, 306-317.
- Wisner A., 1971: Elements de physiologie et pathologie des bruits [w:] *Mannel Bruits et Vibrations*, INRS nr 254B, Paris.
- Wojnarowska-Kulesza W., 1968: Uraz słuchowy i wibracyjny [w:] *Laryngologia przemysłowa*, red. T. Bystrzanowska, PZWL, Warszawa.
- Zaharski W., 1963: Choroby zawodowe. PZWL, Warszawa.