

Research Paper

Effect of Different Periods of Traffic Noise Exposure on Epinephrine, Norepinephrine and Corticosterone Serum Level Changes in Male Rat

*Azam Moslehi¹ , Fatemeh Nabavizadeh Rafsanjani² 

1. Department of Physiology, Cellular and Molecular Research Center, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.
2. Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.



Citation Moslehi A, Nabavizadeh Rafsanjani F. [Effect of Different Periods of Traffic Noise Exposure on Epinephrine, Norepinephrine and Corticosterone Serum Level Changes in Male Rat (Persian)]. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2022; 15(11):716-723. <https://doi.org/10.32598/qums.15.11.65.6>

 <https://doi.org/10.32598/qums.15.11.65.6>



Received: 20 Sep 2021

Accepted: 10 Nov 2021

Available Online: 01 Feb 2022

Keywords:

Stress, Noise,
Epinephrine,
Norepinephrine,
Corticosterone

ABSTRACT

Background and Objectives Traffic noise, as one of the noise types, is a widespread feature of the urban environments. Traffic noise exposure can lead to hearing loss, hypertension, obesity and ischemic heart diseases. Stress also has many physiological effects on the hormonal and neural function. Therefore, this study was designed to evaluate different periods of traffic noise effects on the levels of adrenal stress hormones in male rats.

Methods 48 male wistar rats were used in this study. They divided randomly into 6 groups; the control, short term (1 day) and long term (7, 14, 21 and 28 days) groups. Traffic sound was recorded, adjusted and played (86 dB) for animals. At the end of experiment, the animals were anesthetized and blood sample was drawn. Levels of epinephrine, norepinephrine and corticosterone were measured. Statistical analysis was done by one-way analysis of variances and Tukey's post hoc test.

Results Findings showed that in the 1 day group, epinephrine level decreased and in the 21 days group significantly increased. Levels of norepinephrine showed significant increase in the 14, 21 and 28 groups. In the same way, concentration of corticosterone significantly increased with increase of traffic noise time.

Conclusion It seems that traffic noise exposure led to decrease of epinephrine plasma concentration in the short term while it increased all of 3 hormones in the long term. It may be due to hormonal structure, half time and stress period.

* **Corresponding Author:**

Azam Moslehi, PhD.

Address: Department of Physiology, Cellular and Molecular Research Center, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.

Tel: +98 (25) 31971034

E-Mail: moslehi2000@gmail.com, amoslehi@muq.ac.ir



مقاله پژوهشی

بررسی اثرات دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر تغییرات غلظت هورمون‌های اپی نفرین، نوراپی نفرین و کورتیکوسترون سرم در موش‌های صحرایی نر

*اعظم مصلحی^۱، فاطمه نبوی‌زاده رفسنجانی^۲

۱. گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

۲. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

Use your device to scan
and read the article online



Citation Moslehi A, Nabavizadeh Rafsanjani F. [Effect of Different Periods of Traffic Noise Exposure on Epinephrine, Norepinephrine and Corticosterone Serum Level Changes in Male Rat (Persian)]. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2022; 15(11):716-723. <https://doi.org/10.32598/qums.15.11.65.6>

doi <https://doi.org/10.32598/qums.15.11.65.6>

چکیده

زمینه و هدف: آلودگی صوتی ناشی از ترافیک به عنوان یکی از انواع آلودگی صوتی، یک جنبه در حال گسترش در زندگی شهری است. آلودگی صوتی ناشی از ترافیک می‌تواند به کاهش شنوایی، پرفشاری خون، چاقی و بیماری‌های ایسکمیک قلبی منجر شود. هدف این مطالعه، بررسی اثر دوره‌های مختلف قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر سطح هورمون‌های استرسی غده آدرنال در موش‌های صحرایی نر است.

روش بررسی: ۴۸ سر موش صحرایی نژاد ویستار به‌طور تصادفی به شش گروه تقسیم شدند: گروه‌های کنترل، آلودگی صوتی ناشی از ترافیک ۱، ۷، ۱۴، ۲۱ و ۲۸ روزه تقسیم شدند. زمان پخش صدای ترافیک به مدت هشت ساعت بود. در روز جمع‌آوری داده‌ها از دم حیوانات خون‌گیری به عمل آمد و در نهایت، سطح هورمون‌ها در پلاسما به‌دست‌آمده سنجیده شد. جهت مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: غلظت هورمون اپی‌نفرین در گروه یک روزه کاهش معناداری یافته و در گروه ۲۱ روزه افزایش یافت. همچنین سطح هورمون نوراپی‌نفرین در گروه‌های ۱۴، ۲۱ و ۲۸ روزه نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری نشان داد. سطح پلاسمایی هورمون کورتیکوسترون به شکل معناداری با افزایش مدت زمان قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک افزایش پیدا کرد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک در کوتاه‌مدت موجب کاهش غلظت هورمون اپی‌نفرین و در درازمدت باعث افزایش ترشح هر سه هورمون اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوسترون شده است که این تغییرات ساختار هورمون، نیمه عمر آن و مدت زمان استرس واردشده ارتباط دارد.

تاریخ دریافت: ۲۹ شهریور ۱۴۰۰

تاریخ پذیرش: ۱۹ آبان ۱۴۰۰

تاریخ انتشار: ۱۲ بهمن ۱۴۰۰

کلیدواژه‌ها:

استرس، سروصدا، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، کورتیکوسترون

* نویسنده مسئول:

دکتر اعظم مصلحی

نشانی: قم، دانشگاه علوم پزشکی قم، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، گروه فیزیولوژی.

تلفن: ۳۱۹۷۱۰۳۴ (۲۵) ۰۹۸+

رایانامه: Moslehi2000@gmail.com, amoslehi@muq.ac.ir

مقدمه

امروزه آلودگی صوتی به عنوان یکی از جدی‌ترین مشکلات، به‌خصوص در جوامع مدرن شناخته می‌شود [۱]. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که آلودگی صوتی بر عملکردهای سیستم ایمنی، سطوح هورمون‌ها و عملکردهای سیستم عصبی و شناختی و حتی دستگاه تنفسی و قلبی عروقی اثرات قابل توجهی دارد [۲-۶].

آلودگی صوتی ناشی از ترافیک به سروصدای تولیدشده توسط حرکت ماشین‌ها، بوق زدن‌ها، حرکت چرخ‌ها روی سطوح و... اطلاق می‌شود که شدت آن با توجه به تعداد، انواع و سرعت ماشین‌های تولیدکننده آلودگی صوتی تغییر می‌کند. ممکن است شدت این آلودگی صوتی از ۹۶-۴۶ دسی‌بل تغییر کند [۷] و آلودگی صوتی ناشی از ترافیک به عنوان یک عامل استرس‌زای مزمن در نظر گرفته می‌شود.

امروزه کاملاً مشخص شده است که استرس می‌تواند بر عملکرد دستگاه‌های مختلف در بدن اثرگذار باشد و بایستی به اثرات ناشی از آن توجه شود. یکی از دستگاه‌های بدن که عملکرد آن به شکل وسیعی توسط استرس تحت تأثیر قرار می‌گیرد، سیستم هورمونی بدن است [۸، ۹].

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که آلودگی صوتی موجب افزایش گلوکز خون، ترشح انسولین و کاهش حساسیت به انسولین می‌شود [۱۰]. همچنین آلودگی صوتی ناشی از صداهای انفجاری با افزایش ناگهانی ترشح هورمون‌های موتیلین، گاسترین، ماده P و سوماتواستاتین همراه است [۱۱]. مشخص شده است که آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر محور هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال و هیپوتالاموس هیپوفیز تیروئید اثر گذارده و ترشح هورمون‌ها را تغییر می‌دهد [۱۲].

قبلاً مادر مطالعه‌ای نشان دادیم که آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر میزان ترشح هورمون‌های تیروکسین و هورمون محرک تیروئید^۱ اثر گذارده و تغییرات ساختاری در بافت تیروئید ایجاد می‌کند [۱۳]. هدف ما از این مطالعه، بررسی اثر دوره‌های مختلف قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر تغییرات سطح هورمون‌های استرسی غده آدرنال، یعنی هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوسترون در موش‌های صحرایی نر است.

روش بررسی

در این مطالعه از ۴۸ سر موش صحرایی نژاد ویستار موجود در لانه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی تهران (گروه فیزیولوژی) استفاده شد (هر گروه هشت حیوان). حیوانات در شرایط استاندارد با کنترل رطوبت نسبی 22 ± 6 درصد و درجه حرارت

22 ± 3 درجه سانتی‌گراد و نیز چرخه نور تاریکی دوازده ساعت (روشنایی از هفت صبح تا هفت عصر) در قفس‌های پلکسی گلاس شدند. در این مدت حیوانات دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. گروه‌های مورد مطالعه به شرح زیر بودند:

گروه کنترل: حیواناتی که در شرایط کاملاً طبیعی و به دور از آلودگی صوتی قرار گرفتند.

گروه آلودگی صوتی ناشی از ترافیک یک روزه: گروهی که به مدت یک روز (هشت ساعت) در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفتند [۱۴].

گروه آلودگی صوتی ناشی از ترافیک هفت روزه: گروهی که به مدت یک هفته در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفتند [۱۴].

گروه آلودگی صوتی ناشی از ترافیک چهارده روزه: گروهی که به مدت دو هفته در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفتند [۱۴].

گروه آلودگی صوتی ناشی از ترافیک ۲۱ روزه: گروهی که به مدت سه هفته در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفتند [۱۴].

گروه آلودگی صوتی ناشی از ترافیک ۲۸ روزه: گروهی که به مدت چهار هفته در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفتند [۱۴].

روش ایجاد آلودگی صوتی ناشی از ترافیک

جهت تولید آلودگی صوتی ناشی از ترافیک ابتدا از پنج نقطه در تهران شامل بزرگراه افسریه، میدان هفت تیر، تقاطع نجات‌اللهی کریم خان، میدان ولیعصر و بلوار کشاورز صدای ترافیک با فرمت Wave ضبط شد. سپس این صدا در محیط نرم‌افزاری Neudo (نرم‌افزار صوتی Mastering Loni) ترازبندی (Leveling) و مستمر شد.

برای تنظیم سطح شدت خروجی از یک نقطه خاص از دستگاه برای SLM (Sound Level Meter) با Slow Rate Mode در شدت مورد نظر استفاده شد. یک عدد دستگاه رایانه خانگی در یک اتاق مجزای قرار داده شده و در جلوی اسپیکر این رایانه‌ها به فاصله سی سانتی‌متر قفس حیوانات قرار گرفت. برای جلوگیری از ایجاد استرس جابه‌جایی، حیوانات تا روز انجام آزمایشات همواره در همان جا نگهداری می‌شدند. زمان پخش صدای ترافیک به مدت هشت ساعت بود و با توجه به اینکه زمان فعالیت موش‌های صحرایی در شب است، هر شب از ساعت ۱۱/۵ شب تا ۷/۵ صبح آلودگی صوتی پخش شده و در روز جمع‌آوری داده‌ها رأس ساعت هشت صبح از دم حیوانات خونگیری به عمل آمد [۶].

1. Thyroid-stimulating hormone (TSH)

سپس نمونه‌های خون سانتریفیوژ شده و پلاسمای به‌دست‌آمده جهت اندازه‌گیری سطح هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکواسترون در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شدند. در نهایت هورمون‌های مورد نظر به روش الایزا و با استفاده از دستورالعمل کیت اندازه‌گیری شدند.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

در نهایت داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد گزارش شد. برای مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آنالیز واریانس^۲ یک طرفه و در صورت معنادار بودن آن، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. در همه آزمون‌ها معنادار بودن در سطح $P < 0.05$ محاسبه شد.

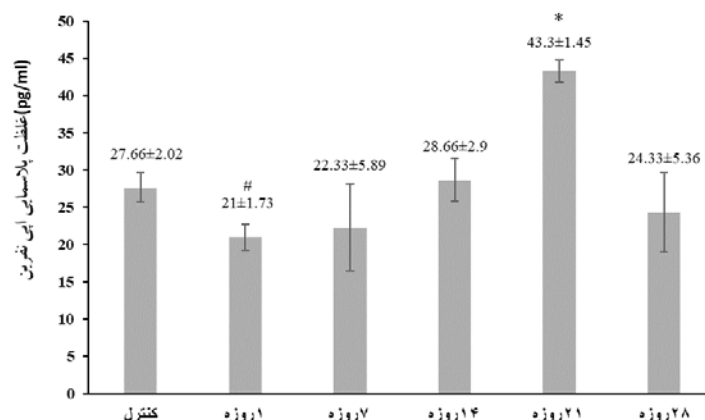
یافته‌ها

بررسی اثرات دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر تغییرات غلظت هورمون اپی‌نفرین سرم در موش‌های صحرایی نر نتایج به‌دست‌آمده از این مطالعه نشان داد که غلظت هورمون اپی‌نفرین پس از یک روز قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک به شکل معناداری کاهش یافت، اما در طولانی‌مدت غلظت آن به تدریج افزایش یافته و در گروه ۲۱ روز نسبت به گروه کنترل و یک روزه به شکل معناداری افزایش یافت، اما در گروه ۲۸ روزه مجدداً کاهش پیدا کرد ($P < 0.05$) (تصویر شماره ۱).

بررسی اثرات دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر تغییرات غلظت هورمون نوراپی‌نفرین و سرم در موش‌های صحرایی نر

در این مطالعه، غلظت خونی هورمون نوراپی‌نفرین در گروه یک

2. Analysis of Variance (ANOVA)



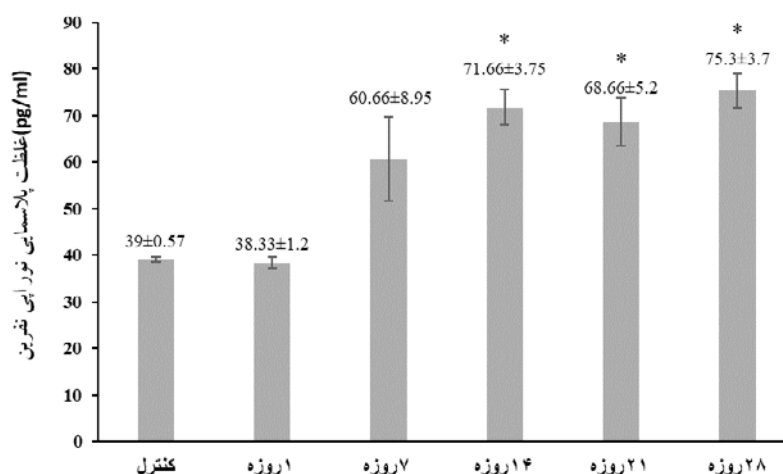
روژه تفاوت معناداری با گروه کنترل نداشت، اما در گروه‌هایی که به شکل طولانی‌مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک قرار گرفته بودند، غلظت آن به تدریج افزایش یافته و در گروه‌های ۱۴، ۲۱ و ۲۸ روز نسبت به گروه کنترل و یک روزه افزایش معناداری را نشان داد ($P < 0.01$) (تصویر شماره ۲).

بررسی اثرات دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک بر تغییرات غلظت هورمون کورتیکواسترون سرم در موش‌های صحرایی نر یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که سطح هورمون کورتیکواسترون در گروه یک روزه به شکل معناداری افزایش یافت. همچنین در گروه‌های طولانی‌مدت آلودگی صوتی ناشی از ترافیک نیز غلظت هورمون کورتیکواسترون نسبت به گروه کنترل و گروه یک روزه نیز به شکل معناداری افزایش یافته است ($P < 0.01$) (تصویر شماره ۳).

بحث

یافته‌های به‌دست‌آمده از این مطالعه نشان داد که قرار گرفتن به شکل کوتاه‌مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک موجب کاهش غلظت سرمی هورمون اپی‌نفرین شده، در حالی که بر غلظت نوراپی‌نفرین بی‌اثر بوده و نیز باعث افزایش غلظت کورتیکواسترون می‌شود، اما در طولانی‌مدت آلودگی صوتی ناشی از ترافیک موجب افزایش غلظت هر سه هورمون اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکواسترون خواهد شد.

آلودگی صوتی ناشی از ترافیک به عنوان یکی از انواع استرس‌های مزمن در محیط زندگی و کار در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند تغییرات زیادی بر ساختار و عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن داشته باشد که یکی از آن‌ها هورمون‌های بخش مرکزی غده آدرنال، یعنی اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکواسترون هستند [۱۵].



مجله
دانشگاه علوم پزشکی قم

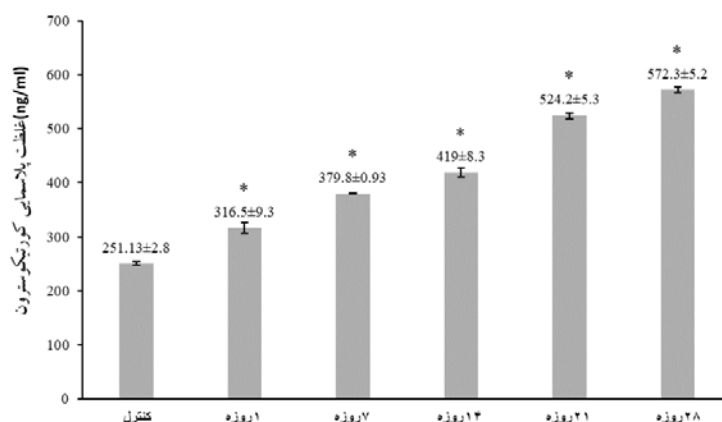
تصویر ۲. تغییرات غلظت خونی هورمون نوراپی نفرین پس از قرار گرفتن در معرض دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک در موش‌های صحرایی نر (میانگین±انحراف معیار)
* نشان‌دهنده افزایش معنادار در مقایسه با گروه کنترل و یک روزه

نتایج ما در این پژوهش نشان داد که قرار گرفتن کوتاه‌مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک موجب کاهش سطح هورمون اپی‌نفرین شده، در حالی که سطح هورمون کورتیکوسترون را افزایش داده است. در یک مطالعه آباب‌زاده و همکاران گزارش دادند که قرار گرفتن کوتاه‌مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک موجب کاهش غلظت سرمی هورمون محرک تیروئید شده است که ناشی از تخلیه زود هنگام این هورمون‌ها بود [۱۳].

در اینجا نیز به نظر می‌رسد که کاهش غلظت خونی اپی‌نفرین ناشی از تخلیه سریع وزیکول‌های این هورمون و نیمه عمر کوتاه این هورمون باشد، اما لستینگ و تیمش نشان دادند که تنها یک روز و به مدت چهار ساعت قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی

مطالعات گذشته اثبات کرده‌اند که قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی موجب تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و فعال شدن مسیر هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال شده [۱۶، ۱۷] و باعث تغییر در سطح این هورمون‌ها خواهد شد، اما این تغییرات با توجه به شدت صوت و مدت زمان قرار گرفتن در معرض آن متفاوت است.

می‌دانیم هورمون اپی‌نفرین در غده آدرنال از پیش‌ساز اسید آمینه تیروزین ساخته شده و در وزیکول‌ها ذخیره شده و در صورت لزوم تخلیه می‌شود. از آنجا که نیمه عمر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین دو تا سه دقیقه است، به سرعت پس از ترشح متابولیزه می‌شوند، در حالی که هورمون کورتیکوسترون یک هورمون محلول در چربی بوده و توسط پروتئین‌های پلاسما در خون حمل می‌شود؛ بنابراین نیمه عمر طولانی‌تری نیز دارد [۱۸].



مجله
دانشگاه علوم پزشکی قم

تصویر ۳. تغییرات غلظت خونی هورمون کورتیکوسترون پس از قرار گرفتن در معرض دوره‌های مختلف آلودگی صوتی ناشی از ترافیک در موش‌های صحرایی نر (میانگین±انحراف معیار)
* نشان‌دهنده افزایش معنادار در مقایسه با گروه کنترل

ناشی از ترافیک موجب افزایش سطح خونی کورتیکوسترون خواهد شد [۱۹].

همچنین در مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۱۶ مشخص شد که تنها یک روز قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی موجب افزایش سطح کورتیکوسترون می‌شود [۱۴]. این نتایج با یافته‌های ما سازگار بوده و نشان می‌دهد که با فعال شدن مسیر هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال رهایش کورتیکوسترون افزایش یافته و پس از رهایش غلظت خونی آن افزایش می‌یابد، اما به دلیل نیمه عمر کوتاه اپی‌نفرین و تخلیه سریع آن به دلیل استرس ناشی از قرار گرفتن در معرض یک روز آلودگی صوتی ناشی از ترافیک غلظت خونی آن در پلاسما کاهش یافته است.

در این مطالعه، همچنین قرار گرفتن طولانی مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک موجب افزایش ترشح هر سه نوع هورمون استرسی شد. نتایج مطالعات متعدد نشان داده‌اند که فعال شدن مسیر هورمون‌های استرسی می‌تواند موجب افزایش ساخت و ترشح هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوسترون شود. در همین زمینه، فلورس و همکاران بیان کردند که قرار گرفتن به مدت هشت ساعت و هشت روز موجب افزایش غلظت کورتیکوسترون و استرس اکسیداتیو می‌شود و به موازات افزایش کورتیکوسترون، استرس اکسیداتیو نیز افزایش می‌یابد [۲۰].

در مطالعه‌ای دیگر، اسپرنگ و همکاران گزارش کردند که قرار گرفتن طولانی مدت در معرض آلودگی صوتی ناشی از صدای هواپیما موجب افزایش ده تا پنجاه برابری ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در افراد می‌شود [۲۱]. این مطالعات هم‌راستا با نتایج به دست آمده در این مطالعه بوده و نشان‌دهنده تحریک سیستم عصبی و فعال شدن مسیر هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال و افزایش ترشح اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوسترون در استرس‌های طولانی مدت است.

همچنین این مطالعه نشان داد که پس از ۲۸ روز قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک غلظت خونی هورمون‌های کورتیکوسترون و نوراپی‌نفرین به تدریج افزایش می‌یابد، اما غلظت خونی اپی‌نفرین کاهش یافت. این مسئله ممکن است ناشی از وجود استرس مزمن باشد که موجب افزایش کورتیکوستروئیدها و نوراپی‌نفرین بیشتر از اپی‌نفرین می‌شود. البته در مورد کورتیکوسترون نیمه عمر طولانی آن و اتصال به پروتئین‌های پلاسما اثر مضاعف دیگری در افزایش غلظت آن است.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که قرار گرفتن در معرض آلودگی صوتی ناشی از ترافیک در کوتاه مدت موجب افزایش غلظت هورمون کورتیکوسترون و در درازمدت باعث افزایش ترشح هر سه

هورمون اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوسترون خواهد شد. این تغییرات با ساختار هورمون، نیمه عمر آن و مدت زمان استرس متفاوت خواهد بود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

در این مطالعه اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی رعایت شده است.

حامی مالی

این مقاله هیچ گونه حمایت مالی از نهادهای دولتی و غیردولتی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان در این مطالعه به شکل مساوی مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ تعارض منافی در این مطالعه نداشته‌اند.

References

- [1] Berglund B, Hassmén P, Job RF. Sources and effects of low-frequency noise. *J Acoust Soc Am*. 1996; 99(5):2985-3002. [DOI:10.1121/1.414863] [PMID]
- [2] Tabraiz S, Ahmad S, Shehzadi I, Asif MB. Study of physio-psychological effects on traffic wardens due to traffic noise pollution; exposure-effect relation. *J Environ Health Sci Eng*. 2015; 13:30. [DOI:10.1186/s40201-015-0187-x] [PMID] [PMCID]
- [3] Zeeb H, Hegewald J, Schubert M, Wagner M, Dröge P, Swart E, et al. Traffic noise and hypertension - results from a large case-control study. *Environ Res*. 2017; 157:110-7. [DOI:10.1016/j.envres.2017.05.019] [PMID]
- [4] Foraster M, Eze IC, Vienneau D, Schaffner E, Jeong A, Héritier H, et al. Long-term exposure to transportation noise and its association with adiposity markers and development of obesity. *Environ Int*. 2018; 121(Pt 1):879-89. [DOI:10.1016/j.envint.2018.09.057] [PMID]
- [5] Babisch W. Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: A meta-analysis. *Noise Health*. 2014; 16(68):1-9. [DOI:10.4103/1463-1741.127847] [PMID]
- [6] Moslehi A, Nabavizadeh-Rafsanjani F, Keshavarz M, Rouhbakhsh N, Sotudeh M, Salimi E. Traffic noise exposure increases gastric acid secretion in rat. *Acta Med Iran*. 2010; 48(2):77-82. [PMID]
- [7] Hjortebjerg D, Andersen AM, Christensen JS, Ketzel M, Raaschou-Nielsen O, Sunyer J, et al. Exposure to road traffic noise and behavioral problems in 7-year-old children: A cohort study. *Environ Health Perspect*. 2016; 124(2):228-34. [DOI:10.1289/ehp.1409430] [PMID] [PMCID]
- [8] Eraslan E, Akyazi İ, Ergül-Ekiz E, Matur E. Noise stress-induced changes in mRNA levels of corticotropin-releasing hormone family molecules and glucocorticoid receptors in the rat brain. *Folia Biol (Praha)*. 2015; 61(2):66-73. [PMID]
- [9] Liu L, Wang F, Lu H, Cao S, Du Z, Wang Y, et al. Effects of noise exposure on systemic and tissue-level markers of glucose homeostasis and insulin resistance in male mice. *Environ Health Perspect*. 2016; 124(9):1390-8. [DOI:10.1289/EHP162] [PMID] [PMCID]
- [10] Fliers E, Boelen A, van Trotsenburg AS. Central regulation of the hypothalamo-pituitary-thyroid (HPT) axis: Focus on clinical aspects. *Handb Clin Neurol*. 2014; 124:127-38. [DOI:10.1016/B978-0-444-59602-4.00009-5] [PMID]
- [11] Mu ZB, Huang YX, Zhao BM, Liu ZX, Zhang BH, Wang QL. Effect of explosive noise on gastrointestinal transit and plasma levels of polypeptide hormones. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(14):2284-7. [PMID]
- [12] Ising H, Lange-Asschenfeldt H, Moriske HJ, Born J, Eilts M. Low frequency noise and stress: bronchitis and cortisol in children exposed chronically to traffic noise and exhaust fumes. *Noise Health*. 2004; 6(23):21-8. [PMID]
- [13] Ababzadeh S, Razavinia FS, Eslami Farsani M, Sharifimoghadam S, Moslehi A, Faghani D. Effect of short-term and long-term traffic noise exposure on the thyroid gland in adult rats: A sexual dimorphic study. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2020; 42(1):29-35. [PMID]
- [14] Moslehi A, Nabavizadeh F, Keshavarz M, Rouhbakhsh N, Sotudeh M, Salimi E, et al. Traffic noise exposure increases gastric pepsin secretion in rat. *Acta Med Iran*. 2016; 54(3):191-5. [PMID]
- [15] Gesi M, Lenzi P, Alessandri MG, Ferrucci M, Fornai F, Paparelli A, et al. Brief and repeated noise exposure produces different morphological and biochemical effects in noradrenaline and adrenaline cells of adrenal medulla. *J Anat*. 2002; 200(Pt 2):159-68. [DOI:10.1046/j.0021-8782.2001.00014.x] [PMID] [PMCID]
- [16] Armario A, Garcia-Marquez C, Jolin T. The effects of chronic intermittent stress on basal and acute stress levels of TSH and GH, and their response to hypothalamic regulatory factors in the rat. *Psychoneuroendocrinology* 1987; 12(5):399-406. [DOI:10.1016/0306-4530(87)90069-2]
- [17] Mutlu A, Ocal FCA, Erbek S, Ozluoglu L. The protective effect of adrenocorticotrophic hormone treatment against noise-induced hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2018; 45(5):929-35. [DOI:10.1016/j.anl.2017.12.006] [PMID]
- [18] Tank AW, Lee Wong D. Peripheral and central effects of circulating catecholamines. *Compr Physiol*. 2015; 5(1):1-15. [DOI:10.1002/cphy.c140007] [PMID]
- [19] Ising H, Michalak R. Stress effects of noise in a field experiment in comparison to reactions to short term noise exposure in the laboratory. *Noise Health*. 2004; 6(24):1-7. [PMID]
- [20] Flores R, Penna M, Wingfield JC, Cuevas E, Vázquez RA, Quirici V. Effects of traffic noise exposure on corticosterone, glutathione and tonic immobility in chicks of a precocial bird. *Conserv Physiol*. 2019; 7(1):coz061. [PMID] [PMCID]
- [21] Spreng M. Noise induced nocturnal cortisol secretion and tolerable overhead flights. *Noise Health*. 2004; 6(22):35-47. [PMID]

This Page Intentionally Left Blank