

医院环境内的氛围感，如何影响疗愈？

朱晓文 广州医科大学作业治疗专业学生

喻玺 广州医科大学作业治疗专业毕业生

柯晓敏 广州医科大学作业治疗专业学生

李娴 中山大学附属第六医院主管作业治疗师

你印象中的医院是怎样的？吵闹的人群，蓝白色的建筑风格，弥漫着消毒水的气味？许多人害怕去医院，不仅仅是小孩，一些成年人也会对医院就诊或者是入院治疗感到紧张，甚至是医务工作者也会在医院感到压力和焦虑。这些不良情绪的源头有很多，孩子害怕打针吃药，成年人害怕疾病带来的各种不良影响，医护可能是高强度工作下的压力等。害怕、焦虑、压力等，看上去都是心理层面的问题，但是长此以往会给我们的身心带来不良的影响。那究竟有没有途径可以“润物细无声”，“悄悄”地缓解我们在医疗环境下的这些不良的情绪呢？或许，调整医院环境氛围是一个好方法。

医疗环境氛围

医疗环境氛围由气味、照明、声音等因素组成^[1]，通过两种方式影响患者。第一，直接生理调节。例如，地毯比乙烯基地板含有更多的微生物^[2]，可能会引起感染，从而对患者健康产生直接生理影响。第二，“心理中介效应”：指环境刺激通过感官知觉引起心理过程而起作用。例如，绿植在人们心目中往往与“舒适”“惬意”这类认知相联系，通过这种联系，放置在医院里的植物可能可以减少住院对患者带来的心理刺激，从而减少焦虑，进而促进疗愈康复。这些因素存在于每一个环境中，且与我们的情绪息息相关。本文将围绕这些环境氛围元素（气

味、照明、声音）怎样发挥作用、如何调节我们的情绪进行展开。

气味

嗅觉系统和涉及情感/情绪的回路有很大的重叠而且它们之间是相互联系的。嗅觉皮层本身所在的区域和主要嗅觉通路以外的突触区域通常都被认为是参与情绪和心情的区域^[3]。Schiffman^[4-6]等人共同完成的系列研究中，他们使用了情绪状态档案（POMS）和全面情绪障碍（TMD）来评估古龙水和养猪场气味对情绪的影响。评估结果表明，参与者在日常生活中使用古龙水情绪评分均有所提高；相反，居住在密集养猪场附近的人情绪评分是下降的，归结于其散发出的难闻气味。

最近一些研究表明吸入某些类型的芳香（由嗅觉系统检测到的 $<300\text{Da}$ 的挥发性化学物质）^[7]会对人产生心理影响，大量的动物和人体研究亦表明吸入某些类型的芳香具有抗焦虑的作用。大脑调节负面情绪（如焦虑）最重要的区域坐落在边缘系统，杏仁核是其中的核心。 γ -氨基丁酸（GABA）是中枢神经系统（CNS）的主要抑制性递质，是焦虑调节的核心。例如，服用苯二氮卓类药物会减少负面情绪下杏仁核的激活。此外，向杏仁核输入GABA或GABA受体激动剂可以降低几种动物的焦虑程度^[8]。薰衣草精油能够减轻焦虑已被大量的临床研究证实，而它缓解焦虑的机制也可能与大脑的GABA能系统相关。Soni等^[9]在薰衣草的医学用途综述中报道，薰衣草与苯二氮卓类药物具有类似的作用，其增加了GABA在杏仁核中的作用。此外，AOSHIMA和HAMAMOTO^[10]的研究表明，来自薰衣草的精油可以轻度增强GABA受体的GABA。大量的试验研究表明，除薰衣草芳香以外，许多其他类型的芳香也有类似的反映，如柠檬醇和茉莉花内酯等。与此结果相反

的是, Chioca^[11]等人证明在小鼠中, 吸入苦参挥发油参与了血清素能神经的传播, 但不参与 GABA 能/苯二氮卓类神经的传播。该实验中, 血清素能系统在苦参精油的抗焦虑作用中起重要作用。Vinkers 和 Oorschot^[12]的研究表明 GABAA 受体的 $\alpha 3$ 亚基具有功能性与血清素系统的 5-HT1A 受体相互作用, 发挥抗焦虑作用。由此看来, 薰衣草等芳香发挥抗焦虑作用的机制还需更深入的研究。

另一方面, Franco^[13]等人提出薰衣草精油缓解焦虑的作用或许和安慰剂效应有一定的相关性。在 Franco 等人的研究中, 他们比较薰衣草精油 (LFO) 和无味精油 (UO) 对于减轻乳房手术前焦虑的影响。与治疗前相比, LFO 和 UO 治疗都减少了对可能发生的不幸的恐惧和担心的感觉, 而且均对降低紧张感和战战兢兢的感觉有很强的效果。总体而言, LFO 和 UO 都减少了参与者术前的消极感觉, 这些有益的效果很可能是由于 LFO 的芳香疗法与术前给予患者额外关注的相关安慰剂效应。而在 Bae^[14]等人的研究中, 也得到了类似的结果。

照明

光是一个非常突出的环境因素, 光对大脑和行为的影响不只是其在视觉感知中发挥的作用。光对于人类在内的哺乳动物而言, 除了成像, 还有诱导昼夜节律、介导瞳孔反射、调节外周生理事件、促进警觉性、唤醒以及调节情绪和认知的作用^[15-16]。光不仅可以照亮环境, 也能“照亮”心灵, 日光具有调节人类的情绪和认知能力, 最好的例子是强光疗法能够有效地治疗、缓解季节性抑郁 (SAD)。SAD 是一种具有季节性的抑郁症, 受到 SAD 影响的人每年的秋冬季都会有定期的抑郁和焦虑发作, 这种症状可以在春季和夏季自行缓解^[17]。

越来越多的人开始去探索光究竟是如何去调节我们的情绪的, 食欲素 (Orexin)

便是其中的奥秘之一。情绪和焦虑障碍在嗜睡患者中普遍存在，这些患者其中的一个共同点便是中枢下丘脑素的水平下降^[18]。类似的结果出现在抑郁症的实验室模型中，表现为下丘脑素肽含量的减少以及下丘脑素神经元数量或大小的减少^[19]。含有下丘脑素的神经元多位于人类^[20]以及昼夜活动的啮齿动物的下丘脑外侧中^[21]，Gaillard^[22]等人发现实验室大鼠和草鼠都有直接的视网膜投影到外侧下丘脑，且大部分的食欲素细胞（orexinergic cells）存在于外侧下丘脑中。在这两个物种中，下丘脑的食欲素神经元通过视交叉上核接收视网膜输入^[23]。而 Adidharma^[24]等人在白天活动的草鼠中发现急性光照会激活食欲素神经元，表明这些细胞对光敏感。Deats^[25]等人评估了白天光照水平对促食欲素神经元的影响，与明亮日光条件下饲养 4 周的 brDL（明亮光照条件）草鼠相比，dimDL（昏暗光照条件）动物在下丘脑的食欲素细胞更少以及在中脑中缝背核的食欲素纤维密度较低，表明了中央食欲素水平降低以及食欲素能输出减弱。此外，对 brLD 条件下的动物使用选择性 OX1R 拮抗剂后，增加了它们的抑郁和焦虑样行为，这表明功能性的促食欲素-OX1R 通路对于草鼠的消极情感行为的缺失至关重要。

在气味的部分，我们浅略地提及了 5-HT_{1A} 受体，接下来的部分，我们要从五羟色胺（5-HT）进行展开。单胺假说表明 5-HT、NE 和/或 DA 神经传递的失衡是抑郁症^[26-27]的病理生理学的基础，第一代和第二代抗抑郁药的疗效和作用主要是单胺假说的主要基础，这一假设也可能得到 20 世纪 50 年代的临床观察的支持，即利血平消耗了中枢单胺储备，可以诱发患者的抑郁^[28-30]。对于 5-HT，急性色氨酸消耗会导致 5-HT 抗抑郁药缓解的患者轻度抑郁症状复发^[31-32]。此外，脑脊液中 5-HT（5-HIAA）的主要代谢物水平似乎较低，特别是那些表现出自杀行为的患者。

Orexin 细胞大量投射到中枢单胺能系统，包括富含 5-HT 的背脊神经核^[33-34]，

在那里诱导 5-HT 能细胞的兴奋反应^[35]并局部刺激 5-HT 释放^[36]。也有研究表明，明亮的阳光会迅速增加 5-HT 的产生，这与光照的时间和强度有关^[37]。

可是，这是否表明光照的时间越长对于我们的情绪就越有利呢？物极其反，就如我们都懂的道理一样，再好的补品，吃多了也会对身体产生坏处，光照亦是如此。在电灯还没有发明的年代，人类每日的光明和黑暗受太阳驱动，这使得内外的昼夜节律与光明和黑暗相关联^[38]。自电灯发明，无处不在的夜间照明模糊了白天和黑夜的边界。随着科技的发展，夜间的光源更多了，手机、电脑、电视等电子产品给人类带来了前所未有的光污染。而这些都会给我们的健康带来负面的影响，当暴露在几乎不间断的光线下或是暴露在光线下的时间不对时，生物和行为节律可能会不同步，影响昼夜节律系统。情绪障碍一直与光线和昼夜节律相关，还是以季节性情感障碍（SAD）为例，SAD 患者心情在短白昼的冬季心境恶劣和长白昼的夏季心境缓解之间波动。事实上，相当多的情绪障碍以睡眠和昼夜节律紊乱为特征，或以不规则的光照周期为诱因。昼夜节律调节贯穿大多数被认为参与控制情绪的系统，包括边缘脑区、单胺神经递质和下丘脑—垂体—肾上腺轴。根据美国精神病协会《精神障碍诊断与统计手册》第 5 版中的定义，睡眠中断是重性抑郁、双相情感障碍、创伤后应激障碍、广泛性焦虑和其他情绪障碍的诊断标准^[39]。因此，夜间广泛暴露在光线下扰乱昼夜节律是合理的。

光照，它包括了生活中必不可少的人造光源，以及生命中必不可少的太阳光。说起阳光，我们便会想到温暖和希望。阳光对住院时间、死亡率、感知压力和疼痛主要带来积极的影响，在一项关于阳光影响的研究中，Walch^[40]等人表明，接受脊柱手术并暴露在高强度阳光下的患者经历更少的压力，疼痛略有减轻，止痛药物减少了 22%，因此止痛药物费用降低了 21%。可是，阳光并不是百利而无一

害的。过度的阳光照射与许多负面的健康结果相关，其中最常提及的便是皮肤癌。因此，我们借助环境中的人造光以及阳光介入治疗时，需要了解其作用原理，选择合适的时间段以及合适的时间长度。

声音

在医院环境中，我们时常会看到保持安静、禁止吸烟等标牌。在传统的观念上，医院环境中的声音被认为是负面的且不是我们所需要的，基于医院环境里的声音主要是噪音。噪音主要影响治疗期间的行为和睡眠，阻碍恢复的速度以及诱发压力。近年来，越来越多形式的声音出现在医院，如音乐、自然声等。越来越多的研究表明，音乐具有治疗作用，他可以介入各种疾病的治疗，比如脑卒中促醒以及言语治疗等，同时运用音乐想象等疗法可以缓解人们的压力、促使放松等。另一方面，自然声也对缓解焦虑大有益处。Bahman^[41]等人的一项随机对照试验表明，N-BS（自然声）可以减少机械通气患者因焦虑引起的潜在有害生理反应，实验组采用自然声进行干预，而对照组采用降低噪音影响的方法进行干预，有意思的是两组对减少焦虑均起积极的效果，其中，实验组效果更佳。我们的命题，从如何降低噪音影响悄悄地转移到了如何构建一个和谐的医院声景中来。

首先，是噪音的问题。噪音，或者说是理想的声音，一部分源自于不同的机械声音（供暖、通风和空调系统等低频声音），另一部分来自医疗设备声源（心脏监测警报器、喷雾器、脉搏血氧计音调等）、电子产品声源（电话、电视和收音机等）以及物体的撞击声、人们交流的声音（对讲机、工作人员的对话声）。这些烦人的声音会导致改变记忆，增加激动、攻击性行为和抑郁或焦虑^[42]的不良影响。研究证明，降低医疗环境的噪音水平确实有助于健康的恢复。在南丁格尔

的一项早期研究中，她提出在拥有降低声音水平设计的医院接受治疗，病人疾病的恢复速度比较快^[43]。Hagerman^[44] 等人研究了吸收噪音的天花板瓷砖对住进重症监护室的病人的影响。在统计上，声学不良组的再住院率明显更高，且需要额外静脉注射 β - 受体阻滞剂。

当然，我们不能一概而论，一棍子打死所有的声音。在这里，要引入声景的概念。声景本身并不是一个新的概念，它最初是在声学生态学背景下被记录和定义为声音的环境或声波环境，强调个人或社会感知和理解声音的方式^[45]。也就是说，声音的感知是主观的，对同一种声音，不同的人可能会产生不同的感受，这也许和他的个人经历、所处的社会环境等相关。根据研究和统计，大多数声音景观研究者已经证明了类似的趋势：人类听众更喜欢自然的声音（如鸟鸣声和流水声可作为积极的声音景观），而不喜欢交通噪音或建筑噪音等^[46-48]。

与此同时，从音乐心理学的大量研究中可以证实音乐是治疗各种疾病的情感的有效方法。音乐可以增强生产力、减少工作误差，改善记忆和学习，降低血压，促进消化，提高睡眠质量、刺激放松、减少愤怒等。关于音乐和情绪的功能性神经影像学研究表明，音乐可以调节已知与情绪至关重要相关的大脑结构的的活动，如杏仁核、伏隔核、下丘脑、海马、岛叶、扣带回皮质和眶额皮质^[49-51]。例如，即使中风患者固定躺在扫描仪中无法移动，听音乐也会激活运动皮质的部分区域^[52-53]。研究表明，听音乐具有显著的能力影响大量不同的脑区，这些脑区专门负责听觉处理、节奏和运动协调、觉醒调节、情绪和愉悦以及认知处理，包括速度、音色和音调^[54-56]。音乐的类型是多样的，比如我们经常提及的古典音乐、流行音乐等等。不同的音乐类型会对我们情绪产生不同的影响，在 Uğraş GA 等人的一项随机对照试验中，对比古典土耳其音乐，自然的声音和古典西方音乐对减少术

前焦虑的影响。研究表明，古典土耳其音乐，自然的声音和古典西方音乐均能有效地减轻患者术前焦虑，保持患者的健康收缩压和血清皮质醇水平正常，而其中古典土耳其音乐最有效。（注：这是一项在土耳其展开的试验，这可能与人们受熟悉的音乐影响更大相关）^[57]。关于音乐和自然声哪个对生理、心理产生更积极的影响的问题，我认为可以进行更深入的研究。或许我们可以从减少噪音、增加自然声以及利用音乐等角度出发，去探索如何构造一个积极的声景，从而让患者和医务工作者获得更多的舒适感。

总而言之，将康复理念贯彻在空间环境设计中，以患者的身心诉求为依据，结合光、声音、空气、温度、湿度、材料等环境媒介以设计环境。物理环境氛围，就像是空气一般，从不缺席我们生命的每一秒，无论你在世界的哪一个角落。当然，医院也不例外。他们就像“利器”，本无利弊，取决于我们怎么使用它。我们可以通过调整物理环境氛围，在医疗环境下给患者以及医护人员带来更多的舒适感、安全感，来共同创造一个真正舒适的医院疗愈空间。

参考文献：

1. Dijkstra, K., Pieterse, M., & Pruyn, A. (2006). Physical environmental stimuli that turn healthcare facilities into healing environments through psychologically mediated effects: systematic review. *Journal of advanced nursing*, 56(2), 166–181. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2006.03990.x>
2. Anderson, R. L., Mackel, D. C., Stoler, B. S., & Mallison, G. F. (1982). Carpeting in hospitals: an epidemiological evaluation. *Journal of clinical microbiology*, 15(3), 408–415. <https://doi.org/10.1128/jcm.15.3.408-415.1982>
3. Soudry, Y., Lemogne, C., Malinvaud, D., Consoli, S. M., & Bonfils, P. (2011). Olfactory system and emotion: common substrates. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*, 128(1), 18–23. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2010.09.007>
4. Schiffman, S. S., Miller, E. A., Suggs, M. S., & Graham, B. G. (1995). The effect of environmental odors emanating from commercial swine operations on the mood of nearby residents. *Brain research bulletin*, 37(4), 369–375.

[https://doi.org/10.1016/0361-9230\(95\)00015-1](https://doi.org/10.1016/0361-9230(95)00015-1)

5. Schiffman, S. S., Sattely-Miller, E. A., Suggs, M. S., & Graham, B. G. (1995). The effect of pleasant odors and hormone status on mood of women at midlife. *Brain research bulletin*, 36(1), 19–29.
[https://doi.org/10.1016/0361-9230\(94\)00133-l](https://doi.org/10.1016/0361-9230(94)00133-l)
6. Schiffman, S. S., Suggs, M. S., & Sattely-Miller, E. A. (1995). Effect of pleasant odors on mood of males at midlife: comparison of African-American and European-American men. *Brain research bulletin*, 36(1), 31–37.
[https://doi.org/10.1016/0361-9230\(94\)00134-m](https://doi.org/10.1016/0361-9230(94)00134-m)
7. Sowndhararajan, K., & Kim, S. (2016). Influence of Fragrances on Human Psychophysiological Activity: With Special Reference to Human Electroencephalographic Response. *Scientia pharmaceutica*, 84(4), 724–751.
<https://doi.org/10.3390/scipharm84040724>
8. Nuss P. (2015). Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, 165–175. <https://doi.org/10.2147/NDT.S58841>
- Soni, R.P., Katoch, M., Rana, S., & Kumar, A. (2016). An overview of the medical utility of lavender.
9. Aoshima, H., & Hamamoto, K. (1999). Potentiation of GABAA receptors expressed in *Xenopus* oocytes by perfume and phytoncid. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*, 63(4), 743–748. <https://doi.org/10.1271/bbb.63.743>
10. Chioca, L. R., Ferro, M. M., Baretta, I. P., Oliveira, S. M., Silva, C. R., Ferreira, J., Losso, E. M., & Andreatini, R. (2013). Anxiolytic-like effect of lavender essential oil inhalation in mice: participation of serotonergic but not GABAA/benzodiazepine neurotransmission. *Journal of ethnopharmacology*, 147(2), 412–418.
<https://doi.org/10.1016/j.jep.2013.03.028>
11. Vinkers, C. H., van Oorschot, R., Korte, S. M., Olivier, B., & Groenink, L. (2010). 5-HT1A receptor blockade reverses GABA(A) receptor alpha3 subunit-mediated anxiolytic effects on stress-induced hyperthermia. *Psychopharmacology*, 211(2), 123–130. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-1895-7>
12. Franco, L., Blanck, T. J., Dugan, K., Kline, R., Shanmugam, G., Galotti, A., von Bergen Granell, A., & Wajda, M. (2016). Both lavender fleur oil and unscented oil aromatherapy reduce preoperative anxiety in breast surgery patients: a randomized trial. *Journal of clinical anesthesia*, 33, 243–249. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2016.02.032>
13. Bae, S., & Asojo, A. O. (2020). Ambient Scent as a Positive Distraction in Long-Term Care Units: Theory of Supportive Design. *HERD*, 13(4), 158–172. <https://doi.org/10.1177/1937586720929021>
14. Foster, R. G., & Hankins, M. W. (2002). Non-rod, non-cone photoreception in the vertebrates. *Progress in retinal and eye research*, 21(6), 507–527. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00036-8](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00036-8)
15. Fu, Y., Liao, H. W., Do, M. T., & Yau, K. W. (2005). Non-image-forming ocular photoreception in vertebrates. *Current*

opinion in neurobiology, 15(4), 415–422. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.06.011>

16. Rosenthal, N. E., Sack, D. A., Gillin, J. C., Lewy, A. J., Goodwin, F. K., Davenport, Y., Mueller, P. S., Newsome, D. A., & Wehr, T. A. (1984). Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Archives of general psychiatry*, 41(1), 72–80. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1984.01790120076010>
17. Fortuyn, H. A., Lappenschaar, M. A., Furer, J. W., Hodiamont, P. P., Rijnders, C. A., Renier, W. O., Buitelaar, J. K., & Overeem, S. (2010). Anxiety and mood disorders in narcolepsy: a case-control study. *General hospital psychiatry*, 32(1), 49–56. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2009.08.007>
18. Allard, J. S., Tizabi, Y., Shaffery, J. P., Trough, C. O., & Manaye, K. (2004). Stereological analysis of the hypothalamic hypocretin/orexin neurons in an animal model of depression. *Neuropeptides*, 38(5), 311–315. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2004.06.004>
19. Aziz, A., Fronczek, R., Maat-Schieman, M., Unmehopa, U., Roelandse, F., Overeem, S., van Duinen, S., Lammers, G. J., Swaab, D., & Roos, R. (2008). Hypocretin and melanin-concentrating hormone in patients with Huntington disease. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*, 18(4), 474–483. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2008.00135.x>
20. Donlin, M., Cavanaugh, B. L., Spagnuolo, O. S., Yan, L., & Lonstein, J. S. (2014). Effects of sex and reproductive experience on the number of orexin A-immunoreactive cells in the prairie vole brain. *Peptides*, 57, 122–128. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2014.05.004>
21. Gaillard, F., Karten, H. J., & Sauvé, Y. (2013). Retinorecipient areas in the diurnal murine rodent *Arvicantis niloticus*: a disproportionately large superior colliculus. *The Journal of comparative neurology*, 521(8), 1699–1726. <https://doi.org/10.1002/cne.23303>
22. Deurveilher, S., & Semba, M. (2005). Indirect projections from the suprachiasmatic nucleus to major arousal-promoting cell groups in rat: implications for the circadian control of behavioural state. *Neuroscience*, 130(1), 165–183. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2004.08.030>
23. Adidharma, W., Leach, G., & Yan, L. (2012). Orexinergic signaling mediates light-induced neuronal activation in the dorsal raphe nucleus. *Neuroscience*, 220, 201–207. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.06.020>
24. Deats, S. P., Adidharma, W., Lonstein, J. S., & Yan, L. (2014). Attenuated orexinergic signaling underlies depression-like responses induced by daytime light deficiency. *Neuroscience*, 272, 252–260. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.04.069>
25. Massart, R., Mongeau, R., & Lanfumey, L. (2012). Beyond the monoaminergic hypothesis: neuroplasticity and epigenetic changes in a transgenic mouse model of depression. *Philosophical transactions of the Royal Society of*

London. *Series B, Biological sciences*, 367(1601), 2485–2494. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0212>

26. Slattery, D. A., Hudson, A. L., & Nutt, D. J. (2004). Invited review: the evolution of antidepressant mechanisms. *Fundamental & clinical pharmacology*, 18(1), 1–21. <https://doi.org/10.1111/j.1472-8206.2004.00195.x>
27. Akiskal, H. S., & McKinney, W. T., Jr (1973). Depressive disorders: toward a unified hypothesis. *Science (New York, N.Y.)*, 182(4107), 20–29. <https://doi.org/10.1126/science.182.4107.20>
28. Baumeister, A. A., Hawkins, M. F., & Uzelac, S. M. (2003). The myth of reserpine-induced depression: role in the historical development of the monoamine hypothesis. *Journal of the history of the neurosciences*, 12(2), 207–220. <https://doi.org/10.1076/jhin.12.2.207.15535>
29. Leyton, M., Young, S. N., & Benkelfat, C. (1997). Relapse of depression after rapid depletion of tryptophan. *Lancet (London, England)*, 349(9068), 1840–1841. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)61726-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)61726-6)
30. Delgado P. L. (2006). Monoamine depletion studies: implications for antidepressant discontinuation syndrome. *The Journal of clinical psychiatry*, 67 Suppl 4, 22–26.
31. Jacobsen, J. P., Medvedev, I. O., & Caron, M. G. (2012). The 5-HT deficiency theory of depression: perspectives from a naturalistic 5-HT deficiency model, the tryptophan hydroxylase 2Arg439His knockin mouse. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 367(1601), 2444–2459. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0109>
32. Nixon, J. P., & Smale, L. (2007). A comparative analysis of the distribution of immunoreactive orexin A and B in the brains of nocturnal and diurnal rodents. *Behavioral and brain functions : BBF*, 3, 28. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-3-28>
33. Peyron, C., Tighe, D. K., van den Pol, A. N., de Lecea, L., Heller, H. C., Sutcliffe, J. G., & Kilduff, T. S. (1998). Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 18(23), 9996–10015. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-23-09996.1998>
34. Soffin, E. M., Gill, C. H., Brough, S. J., Jerman, J. C., & Davies, C. H. (2004). Pharmacological characterisation of the orexin receptor subtype mediating postsynaptic excitation in the rat dorsal raphe nucleus. *Neuropharmacology*, 46(8), 1168–1176. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2004.02.014>
35. Tao, R., Ma, Z., McKenna, J. T., Thakkar, M. M., Winston, S., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2006). Differential effect of orexins (hypocretins) on serotonin release in the dorsal and median raphe nuclei of freely behaving rats. *Neuroscience*, 141(3), 1101–1105. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2006.05.027>
36. Lambert, G. W., Reid, C., Kaye, D. M., Jennings, G. L., & Esler, M. D. (2002). Effect of sunlight and season on serotonin

turnover in the brain. *Lancet (London, England)*, 360(9348), 1840–1842.

[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)11737-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)11737-5)

37. Bedrosian, T. A., & Nelson, R. J. (2017). Timing of light exposure affects mood and brain circuits. *Translational psychiatry*, 7(1), e1017. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.262>
38. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
39. Walch, J. M., Rabin, B. S., Day, R., Williams, J. N., Choi, K., & Kang, J. D. (2005). The effect of sunlight on postoperative analgesic medication use: a prospective study of patients undergoing spinal surgery. *Psychosomatic medicine*, 67(1), 156–163. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000149258.42508.70>
40. Saadatmand, V., Rejeh, N., Heravi-Karimooi, M., Tadrissi, S. D., Zayeri, F., Vaismoradi, M., & Jasper, M. (2013). Effect of nature-based sounds' intervention on agitation, anxiety, and stress in patients under mechanical ventilator support: a randomised controlled trial. *International journal of nursing studies*, 50(7), 895–904. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2012.11.018>
41. Ryherd, E., West, J.E., Busch-Vishniac, I.J., & Wayne, K.P. (2008). Evaluating the Hospital Soundscape. *Acoustics Today*, 4, 22.
42. J. (1860). Notes on Nursing. What it is, and what it is not; by Florence Nightingale, London: Harrison. 8vo. pp. 79. *Journal of Mental Science*, 6(34), 481-495. doi:10.1192/bjp.6.34.481
43. Hagerman, I., Rasmanis, G., Blomkvist, V., Ulrich, R., Eriksen, C. A., & Theorell, T. (2005). Influence of intensive coronary care acoustics on the quality of care and physiological state of patients. *International journal of cardiology*, 98(2), 267–270. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2003.11.006>
44. Truax, B., & Radford, L. (2001). Barry Truax, editor: Handbook of Acoustic Ecology, 2nd edition (CD-ROM version) CD-ROM, 1999; Cambridge Street Records, 4346 Cambridge Street, Burnaby, British Columbia V5C 1H4, Canada. *Computer Music Journal*, 25, 93-94.
45. Axelsson, Ö., Nilsson, M. E., & Berglund, B. (2010). A principal components model of soundscape perception. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 128(5), 2836–2846. <https://doi.org/10.1121/1.3493436>
46. Nilsson, M.E., & Berglund, B. (2006). Soundscape quality in suburban green areas and city parks. *Acta Acustica United With Acustica*, 92, 903-911.
47. Yang, W., & Kang, J. (2005). Soundscape and Sound Preferences in Urban Squares: A Case Study in Sheffield. *Journal of Urban Design*, 10, 61-80.

48. Gosselin, N., Peretz, I., Johnsen, E., & Adolphs, R. (2007). Amygdala damage impairs emotion recognition from music. *Neuropsychologia*, 45(2), 236–244. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.07.012>
49. Koelsch S. (2010). Towards a neural basis of music-evoked emotions. *Trends in cognitive sciences*, 14(3), 131–137. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.01.002>
50. Koelsch S. (2014). Brain correlates of music-evoked emotions. *Nature reviews. Neuroscience*, 15(3), 170–180. <https://doi.org/10.1038/nrn3666>
51. Chen, J. L., Penhune, V. B., & Zatorre, R. J. (2008). Listening to musical rhythms recruits motor regions of the brain. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 18(12), 2844–2854. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhn042>
52. Meister, I. G., Krings, T., Foltys, H., Boroojerdi, B., Müller, M., Töpper, R., & Thron, A. (2004). Playing piano in the mind--an fMRI study on music imagery and performance in pianists. *Brain research. Cognitive brain research*, 19(3), 219–228. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2003.12.005>
53. Levitin, D. J., & Tirovolas, A. K. (2009). Current advances in the cognitive neuroscience of music. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 211–231. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04417.x>
54. Peretz, I., & Zatorre, R. J. (2005). Brain organization for music processing. *Annual review of psychology*, 56, 89–114. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.56.091103.070225>
55. Trainor, L. J., & Schmidt, L. A. (2003). Processing emotions induced by music. In I. Peretz & R. Zatorre (Eds.), *The cognitive neuroscience of music* (pp. 311–324). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198525202.003.0020>
56. Uğraş, G. A., Yıldırım, G., Yüksel, S., Öztürkçü, Y., Kuzdere, M., & Öztekin, S. D. (2018). The effect of different types of music on patients' preoperative anxiety: A randomized controlled trial. *Complementary therapies in clinical practice*, 31, 158–163. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2018.02.012>