

Pozasłuchowe skutki działania hałasu ze szczególnym uwzględnieniem chorób układu krążenia

Extra-hearing effects of noise, with particular emphasis on cardiovascular diseases

STRESZCZENIE

Obecnie hałas towarzyszy człowiekowi nieprzerwanie, w domu, w pracy, podczas wypoczynku, a często także podczas snu. Szkodliwość oddziaływania hałasu zależy od poziomu ciśnienia akustycznego i czasu trwania narażenia, czyli tak zwanej dawki hałasu. Negatywny wpływ hałasu na organizm człowieka jest utożsamiany przede wszystkim z jego bezpośrednim oddziaływaniem na narząd słuchu. Reakcją obronną organizmu na nadmierny hałas jest czasowe przesunięcie progu słyszenia, które ustępuje po upływie określonego czasu. Trwałe przesunięcie progu słyszenia jest nieodwracalne i wynika z wywołanych hałasem zmian w uchu środkowym i wewnętrznym, które są narządami krytycznymi. Działanie hałasu nie ogranicza się tylko do narządu słuchu, obejmuje także inne skutki zdrowotne. Hałas wpływa na układ krążenia, układ pokarmowy, układ wewnątrzwydzielniczy, układ nerwowy, psychikę, powoduje wcześniejsze starzenie się organizmu. Zarówno badania epidemiologiczne obejmujące bardzo duże grupy ekspozowane, jak i badania kliniczne potwierdzają występowanie istotnego związku między natężeniem hałasu, a ryzykiem zawału serca i nadciśnienia tętniczego. Dotyczy to zarówno hałasu komunalnego, jak i hałasu występującego w pracy. Zgodnie z obecną wiedzą ryzyko takie należy uwzględniać szczególnie w grupach narażonych na wysokie poziomy hałasu. W ostatnim czasie pojawiły się także badania na temat związku cukrzycy typu 2 z narażeniem na hałas. Stwierdzono, że u osób, dla których hałas w domu wynosił > 60 dB, ryzyko cukrzycy było o 22% wyższe niż u osób, dla których hałas był niższy. Pozasłuchowe skutki hałasu są bardziej nasilone u osób z ubytkiem słuchu, a także u osób starszych. W badaniach wykazano także, że ekspozycja na hałas jest czynnikiem ryzyka przedwczesnego zakończenia aktywności zawodowej z powodu ogólnego stanu zdrowia.

Forum Medycyny Rodzinnej 2018, tom 12, nr 2, 41–49

Słowa kluczowe: hałas, skutki zdrowotne, choroba niedokrwienna serca, zawał serca, nadciśnienie tętnicze

Alicja Bortkiewicz¹,
Norman Czaja²

¹Zakład Fizjologii Pracy i Ergonomii, Instytut Medycyny Pracy im. prof. dra med. Jerzego Nofera w Łodzi

²Przychodnia „Mój Lekarz”, Brodnica

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Alicja Bortkiewicz
Zakład Fizjologii Pracy i Ergonomii,
Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
ul. Św. Teresy 8, 91–348 Łódź
tel. 42 6314588
faks: 42 6568331
e-mail: alab@imp.lodz.pl

Copyright © 2018 Via Medica
ISSN 1897–3590

ABSTRACT

Under present conditions of technological development and intensity of urban life, noise is a highly prevalent hazard in occupational and communal environment as it accompanies everyday activities at work, home and even during sleep. The negative impact that noise has on human health depends on the level of acoustic pressure and the duration of exposure, or the „dose of noise” received. The major adverse health effect of noise exposure is thought to be its influence on the function of the hearing organ. A defense mechanism in response to excessive noise is temporary (hearing) threshold shift, which is a transient effect. However, permanent threshold shift, resulting from noise-induced effects within the critical organs of inner and middle ear, is irreversible and corresponds to the hearing loss. The health effects of noise exposure are not limited only to the hearing organ but they may also concern the functions of the cardiovascular, digestive, hormonal and nervous systems as well as the impact on mental health and ageing. Both the large-scale epidemiological studies and case-control studies provide evidence for a significant correlation between noise intensity and the risk of myocardial infarction and arterial hypertension. The findings refer both to communal and occupational noise. According to the state-of-the-art knowledge, such risk of cardiac effects should be considered particularly in individuals exposed to high levels of noise. Recently, some reports have also been published on a possible relationship between noise exposure and type 2 diabetes. It was found that household noise levels > 60 dB were associated with a 22% increase in the risk of diabetes among families dwelling there, compared to lower levels of household noise. The health effects of noise exposure that are not related to hearing tend to be more pronounced in individuals already suffering from hearing impairments and in elderly persons. Exposure to noise was also found to be a risk factor of premature retirement due to the worker’s general health condition.

Forum Medycyny Rodzinnej 2018, vol 12, no 2, 41–49

Key words: noise, health effects, coronary heart disease, myocardial infarction, hypertension

WPROWADZENIE

Hałas jest to każdy niepożądany dźwięk, który może być dla zdrowia szkodliwy lub uciążliwy. Obecnie hałas towarzyszy człowiekowi nieprzerwanie, w domu, w pracy, podczas wypoczynku, a często także podczas snu. To nie znaczy, że warunki komfortowe to całkowita cisza, według Lehmana niezbędny dla dobrego samopoczucia poziom wpływów akustycznych jest cechą indywidualną i wynosi około 20 dB (szept) w warunkach wypoczynku i około 40 dB w warunkach aktywności.

Hałas w środowisku komunalnym związany jest przede wszystkim z ruchem drogowym i lotniczym. Szacuje się, że średniodobowe poziomy hałasu wynoszą na sieci dróg krajowych 70 dB, na sieci dróg kolejowych 69 dB, w otoczeniu

zakładów przemysłowych 50–90 dB, na terenach przylotniskowych 80–100 dB.

W Polsce dopuszczalne poziomy hałasu środowiskowego zależą od pory doby (dzień, noc) oraz rodzaju terenu (uzdrowisko, teren z zabudową jednorodziną, wielorodzinną, mieszkaniowo-usługową, teren rekreacyjny itp.) i mieszczą się w granicach 40–70 dB [1].

Szacuje się, że w Polsce na hałas narażonych jest około 13 milionów osób, w tym najwięcej, bo około 4 milionów osób na hałas drogowy powyżej 65 dB.

W Unii Europejskiej na hałas środowiskowy o natężeniu 55 dB jest narażonych około 40% mieszkańców, a około 30% mieszkańców jest narażonych w porze nocnej na hałas o natężeniu powyżej 55 dB.

Hałas zawodowy o bardzo wysokich poziomach występuje w wielu gałęziach przemysłu: przemysł ciężki 90–134 dB(A), przemysł maszynowy 92–125 dB(A), przemysł lekki 90–114 dB(A), budownictwo i przemysł materiałów budowlanych 91–119 dB(A), przemysł chemiczny 90–130 dB(A).

Natężenie hałasu w środowisku pracy i w środowisku komunalnym powinno być ograniczane, najwyższe dopuszczalne natężenia (NDN) są opisane w odpowiednich normach.

W Europie 25–30 milionów ludzi jest zatrudnionych w warunkach hałasu stwarzających ryzyko trwałego uszkodzenia słuchu. W Polsce około jedna trzecia ogółu pracowników skarży się na intensywny hałas, 248 tys. osób jest zatrudnionych w narażeniu na hałas o poziomie > 85 dB(A), a 375 tys. w narażeniu na hałas 80–85 dB(A). Średnio 45/1000 pracowników jest narażonych na hałas ponadnormatywny, a 13% Polaków ma problemy zdrowotne spowodowane hałasem.

Szkodliwość oddziaływania hałasu zależy od poziomu ciśnienia akustycznego i czasu trwania narażenia, czyli tak zwanej dawki hałasu. Im poziom ciśnienia akustycznego jest wyższy a czas narażenia na hałas dłuższy, tym jest on bardziej szkodliwy.

Negatywny wpływ hałasu na organizm człowieka jest utożsamiany przede wszystkim z bezpośrednim oddziaływaniem na narząd słuchu. Reakcją obronną organizmu na nadmierny hałas jest czasowe przesunięcie progu słyszenia, które ustępuje po upływie określonego czasu. Trwałe przesunięcie progu słyszenia jest nieodwracalne i wynika z wywołanych hałasem zmian w uchu środkowym i wewnętrznym, które są narządami krytycznymi. **Uszkodzenie słuchu (upośledzenie sprawności słuchu, uszkodzenia anatomiczne) powoduje postępujący niedosłuch. Z tego względu hałas został uznany za czynnik szkodliwy. Ubytek słuchu związany z zawodową ekspozycją na hałas jest chorobą zawodową**

(poz. 21. Wykazu Chorób Zawodowych, Dz.U. z 2002 nr 132, poz. 115) i w 2016 r. stanowił około 6,3% wszystkich rozpoznanych chorób zawodowych w Polsce (według danych Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi) [2].

Gałęzie przemysłu o najwyższym wskaźniku zapadalności na zawodowe uszkodzenie słuchu na 100 tys. zatrudnionych w 2016 r. to: górnictwo — 27 przypadków, przetwórstwo przemysłowe — 68 przypadków, budownictwo — 15 przypadków, transport i gospodarka magazynowa — 8 przypadków.

POZASŁUCHOWE SKUTKI DZIAŁANIA HAŁASU

Działanie hałasu nie ogranicza się tylko do narządu słuchu, obejmuje także inne skutki zdrowotne. Pozasłuchowe skutki działania hałasu są to wszystkie efekty dotyczące zdrowia lub samopoczucia wywołane przez hałas z wyłączeniem efektów w obrębie organu słuchu i problemów z komunikacją słowną. Zaliczyć je można do dwóch kategorii: skutków psychologicznych i fizjologicznych. Pierwsza grupa obejmuje zaburzenia procesów poznawczych i pamięciowych, trudności skupienia uwagi, uczucie napięcia, drażliwość, bóle głowy, trudności skupienia uwagi na wykonywanej pracy [3]. Hałas o poziomie dźwięku nieprzekraczającym 80 dB(A), czyli niższym niż wartość NDN, może mieć istotny wpływ na wydajność pracy i jakość realizowanych zadań, gdyż ogranicza zdolność koncentracji uwagi, obniża sprawność i chęć działania oraz wydajność pracy; utrudnia wykonywanie prac precyzyjnych i koncepcyjnych, utrudnia zrozumiałość mowy, utrudnia percepcję sygnałów ostrzegawczych, obniża sprawność uczenia się, zwiększa ryzyko wypadków. Z tego względu hałas o natężeniu niższym niż przewiduje norma, jest traktowany jako czynnik uciążliwy w środowisku pracy.

Reakcja organizmu na hałas zależy od wielu czynników: pory doby (w nocy hałas o natężeniu 50–60 dB wywołuje taką samą reakcję, jak w ciągu dnia hałas 80–90 dB),

częstotliwości (dźwięki o wysokiej częstotliwości są gorzej tolerowane), stanu organizmu (wyczerpany/zmęczony), współistnienia innych czynników szkodliwych lub uciążliwych, cech psychologicznych. Doświadczalnie dowiedziono, że uchwytnie zaburzenia funkcji fizjologicznych występują już przy poziomie hałasu 75 dB(A). Przy poziomie hałasu 110–120 dB(A) mogą wystąpić silne reakcje, to jest zaburzenia wzroku, równowagi, uczucia.

Hałas zaburza funkcjonowanie wielu układów: układu krążenia (zwężenie drobnych obwodowych naczyń krwionośnych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca, wzrost ciśnienia tętniczego (nadciśnienie tętnicze), układu pokarmowego (sprzyja rozwojowi choroby wrzodowej), układu wewnątrzwydzielniczego (ilościowe zmiany hormonalne), układu nerwowego. Hałas wpływa też na psychikę; stwierdzono, że zaburzenia psychiczne występowały częściej u osób mieszkających wzdłuż ruchliwej arterii komunikacyjnej, w porównaniu z mieszkańcami innych rejonów miasta. Hałas powoduje też wcześniejsze starzenie się organizmu. **U człowieka nie występuje adaptacja fizjologiczna do hałasu.**

HAŁAS A CHOROBY UKŁADU KRĄŻENIA

Związek hałasu z występowaniem chorób układu krążenia tłumaczyć można częściowo jego działaniem stresogennym [4, 5]. Przyпуска się, że przemijająca odpowiedź ze strony układu współczulnego i hormonalnego na hałas staje się patogenna, gdy jest długotrwała lub powtarzająca się. Tak więc okresowy wzrost ciśnienia krwi może doprowadzić do zmian w strukturze regulacji neurovegetatywnej, a w rezultacie do trwałego wzrostu ciśnienia i do rozwoju nadciśnienia. Ponadto powtarzające się epizody wzrostu poziomu kortyzolu w odpowiedzi na hałas mogą prowadzić do otyłości typu wisceralnego i insulinooporności, co zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [6]. Poza tym hałas wpływa na układ krążenia poprzez zwężenie

drobnych obwodowych naczyń krwionośnych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca, co przy częstej ekspozycji powoduje wzrost ciśnienia tętniczego [7, 8].

W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach stwierdzono, że hałas zwiększa akumulację wapnia i magnezu w komórkach, powodując przyspieszenie starzenia się serca. Starzenie się jest najsilniejszym czynnikiem ryzyka zawału serca i ten efekt hałasu nie powinien pozostać niezauważony [9, 10]. Dane dotyczące związku między hałasem a występowaniem chorób układu krążenia, w tym choroby niedokrwiennej serca, zawału serca i nadciśnienia tętniczego, dotyczą zarówno osób ekspozowanych na hałas w środowisku komunalnym, jak i na hałas w miejscu pracy. Najnowsze prace wskazują na istotną statystycznie zależność między narażeniem na hałas, zarówno środowiskowy, jak i zawodowy, a zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca. Zgodnie z obecną wiedzą ryzyko takie należy uwzględniać szczególnie w grupach narażonych na wysokie poziomy hałasu.

W 2011 r. grupa robocza *The Environmental Burden of Disease* (EBoDE) przeprowadziła w sześciu krajach Europy badanie wskaźnika DALYs (DALYs, *disability adjusted life years*), który służy między innymi do identyfikacji głównych przyczyn obciążenia chorobami. **W projekcie tym wykazano, że hałas związany z transportem jest jednym z trzech głównych czynników, obok biernego palenia i narażenia na pyły drobnocząsteczkowe, oddziałujących na zdrowie publiczne, a także jest przyczyną zwiększonej zapadalności na choroby układu krążenia i przedwczesnej umieralności z powodu tych chorób** [11].

W ostatnich latach opublikowano wiele badań epidemiologicznych na temat związku chorób układu krążenia z zawodową i środowiskową ekspozycją na hałas. Dotyczyły one przede wszystkim nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca. Ze względu na ograniczenia wydawnicze omówione

zostaną tu tylko najnowsze badania i wyniki opracowań typu metaanaliza. Metaanaliza jest to rodzaj opracowania statystycznego, który pozwala zebrać i analizować dane z wielu źródeł (wyniki badań prowadzonych w różnych krajach i ośrodkach, najczęściej opublikowanych w recenzowanych czasopiśmie). Dzięki temu można powiększyć grupę, w której analizowane są określone zależności, co zwiększa moc statystyczną opracowań i pozwala na trafniejsze wnioskowanie, często niemożliwe w przypadku pojedynczych badań obejmujących zbyt małe grupy.

HAŁAS A NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Wyniki pierwszej metaanalizy, obejmującej 43 badania epidemiologiczne (kohortowe, przekrojowe oraz *case-control*), przeprowadzone w latach 1970–1999 wśród pracowników ekspozowanych na hałas w zakresie 55–116 dB(A), wykazały, że wraz ze wzrostem poziomu hałasu o 5 dB (zarówno zawodowego, jak i środowiskowego) wzrasta ciśnienie tętnicze o 0,5 mm Hg [12].

W 2017 r. ukazały się wyniki najnowszej metaanalizy dotyczącej hałasu i nadciśnienia tętniczego [13]. Metaanaliza uwzględniła 32 badania opublikowane w latach 1984–2016 r., w tym pięć badań kohortowych, jedno badanie przypadków (*case-control*) i 26 badań przekrojowych. Uwzględniono tylko dwa badania opublikowane przed 2000 r., gdyż większość wcześniejszych badań była obciążona istotnymi błędami metodologicznymi, brakowało grup odniesienia, analizy czynników zakłócających, prawidłowych pomiarów hałasu itp.

Autorzy wybrali badania na podstawie określonych kryteriów z 2797 artykułów znalezionych w bazach pod hasłem nadciśnienie, ciśnienie tętnicze, hałas. Autorzy uwzględnili wszystkie rodzaje hałasu: zawodowy, środowiskowy (drogowy i lotniczy), występujący w dzień i w nocy. Włączona do analizy populacja wynosiła ogółem 264 678 osób. Dwa-dziesiąt osiem badań dotyczyło oceny ryzyka

wystąpienia nadciśnienia tętniczego związanego z hałasem. Taki związek wykazano w 21 badaniach, a ryzyko nadciśnienia u osób ekspozowanych na hałas było o ponad 60% wyższe niż u osób nieekspozowanych i wynosiło 1,62 (95% CI: 1,40–1,88). W pozostałych badaniach nie stwierdzono istotnego związku między hałasem a nadciśnieniem. Analiza wyników z uwzględnieniem czynników zakłócających (protokół badania, rodzaj hałasu, kraj, zanieczyszczenie powietrza, wiek i płeć osób badanych, palenie tytoniu, indeks masy ciała) potwierdziła występowanie istotnego związku między hałasem a nadciśnieniem tętniczym [13].

Bardzo ważne z punktu widzenia oceny wpływu hałasu na zdrowie osób starszych było badanie przeprowadzone w Japonii, u mieszkańców okolic lotniska wojskowego na Okinawie. Objęto nim 29 000 osób w wieku ponad 40 lat. Oceniano ciśnienie tętnicze, gospodarkę lipidową (stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji o niskiej gęstości [LDL, *low density lipoprotein*] i wysokiej gęstości [HDL, *high density lipoprotein*]) oraz stężenie kwasu moczowego. Stwierdzono istotną statystycznie korelację między natężeniem hałasu a wzrostem ciśnienia tętniczego. W grupie ekspozowanej na hałas o natężeniu > 70 dB(A) ryzyko nadciśnienia było o 50% wyższe, w porównaniu z grupą ekspozowaną na hałas w granicach 60–65 dB(A) (OR = 1,5; $p < 0,0001$) [14].

Niektóre badania wskazują, że związane z hałasem uszkodzenie słuchu jest istotnie skorelowane z występowaniem nadciśnienia. Zależność taką wykazały badania Narlawar i wsp. oraz Ni Chun-chui i wsp. [15, 16]. Narlawar i wsp. przeprowadzili badania u 770 pracowników stalowni. Autorzy stwierdzili, że wśród pracowników z oddziałów o wysokim poziomie hałasu istotnie częściej występowało nadciśnienie tętnicze i uszkodzenie słuchu w porównaniu z pracownikami nieekspozowanymi na hałas (odpowiednio 25% vs. 14%, $p < 0,001$ oraz 20,5% vs. 8,9% $p < 0,001$) [15].

Ni Chun-chui i wsp. przeprowadzili badania u 618 kobiet eksponowanych na hałas o natężeniu 80–113 dB(A), pracujących w zakładach włókienniczych. Stwierdzono, że w grupie badanej 24,3% osób miało uszkodzenie słuchu w zakresie wysokiej częstotliwości, w tej grupie ciśnienie tętnicze było istotnie wyższe ($p < 0,05$) niż w grupie bez ubytków słuchu [16].

HAŁAS A CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA I ZAWAŁ SERCA

Davies i wsp. przeprowadzili badania w kohorcie liczącej 27 464 pracowników fizycznych z 14 zakładów przemysłu drzewnego w Kanadzie, którzy w latach 1950–1995 przepracowali co najmniej jeden rok w narażeniu na hałas [17]. Obliczono standaryzowane wskaźniki umieralności z powodu zawału serca (SMR, *standardized mortality ratio*) w odniesieniu do populacji generalnej oraz ryzyko względne, przyjmując za grupę odniesienia osobę o niskiej ekspozycji na hałas. Poziom hałasu oceniono na podstawie 1900 wyników całozmianowej dozymetrii indywidualnej i informacji o potencjalnych determinantach ekspozycji na hałas obecnie i w przeszłości. Stwierdzono, że ryzyko zawału serca w grupie o najwyższej ekspozycji na hałas było o 50% wyższe, w porównaniu z grupą o najniższej ekspozycji (OR = 1,5; 95% CI: 1,1–2,2) i wzrastało wraz ze stażem pracy w narażeniu [17].

Jednym z ważniejszych badań dotyczących wpływu hałasu na układ krążenia było badanie *Noise and Risk of Myocardial Infarction* (NaRoMI), w którym oceniano, czy przebywanie w środowisku o dużym natężeniu hałasu może mieć wpływ na częstotliwość występowania zawałów serca. Analizę przeprowadzono wśród 4115 pacjentów (3054 mężczyzn w wieku 56 ± 9 lat i 1061 kobiet w wieku 58 ± 9 lat) hospitalizowanych w 32 szpitalach na terenie Berlina z rozpoznaniem zawału serca w latach 1998–2000. Grupę kontrolną stanowili pacjenci oddziałów chirurgicznych. Głównymi kryteriami wykluczającymi

był wiek powyżej 70 lat oraz upośledzenie słuchu. Wśród pacjentów zbierano wywiad dotyczący subiektywnej oceny narażenia na hałas (ocena natężenia i czasu trwania ekspozycji w domu oraz w miejscu pracy, w skali od 1 do 5). Ponadto dokonano obiektywnej oceny narażenia w miejscu zamieszkania pacjenta na podstawie mapy hałasu Berlina oraz w miejscu pracy, uwzględniając normy ISO dla poszczególnych zawodów. Pacjenci wypełniali również formularz dotyczący podstawowych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Stwierdzono, że zwiększone ryzyko zawału serca występowało u osób narażonych na hałas w miejscu zamieszkania (oceniany obiektywnie) zarówno w grupie kobiet (OR = 3,36; $p = 0,007$), jak i mężczyzn (OR = 1,46; $p = 0,040$). Hałas w miejscu pracy (również oceniany obiektywnie) był związany ze wzrostem ryzyka zawału jedynie wśród mężczyzn (OR 1,31, 1,01–1,70; $p = 0,045$) [18].

W 2014 r. opublikowano metaanalizę obejmującą 14 badań (w tym pięć badań kohortowych, cztery badania przypadków oraz pięć badań przekrojowych), dotyczących związku między narażeniem na hałas drogowy w zakresie 50–75 dB a zawałem serca oraz chorobą niedokrwienną serca [19]. Oceniano związek ze wzrostem intensywności hałasu ryzyko wystąpienia różnych jednostek chorobowych według kodów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) (choroba niedokrwienna serca, zawał serca, nagła śmierć sercowa) oraz umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca. Stwierdzono, że wzrost intensywności hałasu środowiskowego o każde 10 dB zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia o 8% (OR = 1,08; 95% CI: 1,04–1,13) i jest to wzrost statystycznie istotny [19].

Dotychczasowe badania nad wpływem hałasu w miejscu pracy zostały podsumowane przez Dzhambov i Dimitrovą w 2016 r. [20]. W analizie uwzględniono 11 badań na temat związku między hałasem w miejscu pracy

a zapadalnością na chorobę niedokrwienną serca lub zawał serca. Wyniki tych badań wskazują, że u osób ekspozowanych na hałas w zakresie 95–124 dB ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca jest dwukrotnie wyższe (OR = 2,18; 95% CI: 1,17, 4,05), w porównaniu z osobami ekspozowanymi na hałas w zakresie 46–61 dB. Niektóre badania wskazywały też, że kobiety są bardziej wrażliwe na działanie hałasu w miejscu pracy, ale wyniki nie były jednoznaczne.

Osobno analizowano ryzyko zgonu z powodu zawału w grupie osób ekspozowanych na hałas zawodowy. Tego problemu dotyczyły cztery badania, ale nie dały one jednoznacznych wyników ze względu na brak obiektywnej oceny ekspozycji.

Najbardziej istotnych danych o wpływie określonego czynnika na występowanie określonych skutków zdrowotnych dostarczają badania obserwacyjne, czyli prospektywne (follow-up). Pozwalają one śledzić przez wiele lat stan zdrowia określonej grupy osób (w tym wypadku pracowników narażonych na hałas). Ostatnio opublikowano analizę wyników dwunastu takich badań przeprowadzonych w latach 2000–2013, dotyczących wpływu hałasu zawodowego na układ krążenia. Stwierdzono, że występowanie hałasu w pracy było związane ze wzrostem o 68% ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego (wskaźnik ryzyka [HR, hazard ratio] = 1,68; 95% CI: 1,10–2,57) i o 34% innych chorób układu krążenia (ryzyko względne [RR, risk ratio] = 1,34; 95% CI: 1,15–1,56). Stwierdzono także istotny statystycznie wzrost (o 12%) śmiertelności z powodu chorób układu krążenia, związanej z ekspozycją na hałas (HR = 1,12; 95% CI: 1,02–1,24) [21].

W badaniach prowadzonych w ramach *The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study* wykazano, że ekspozycja na hałas jest też czynnikiem ryzyka przedwczesnego zakończenia aktywności zawodowej z powodu ogólnego stanu zdrowia. Z badania prospektywnego, które trwało 4 lata i obejmowało

1038 mężczyzn, wynika, że ryzyko to było prawie trzykrotnie wyższe niż u pracowników nieekspozowanych (OR = 2,83; 95% CI: 1,44–5,56) [22].

NARAŻENIE NA HAŁAS A CUKRZYCA TYPU 2

Ostatnio pojawiły się badania na temat związku cukrzycy typu 2 i hałasu. Ich wyniki były jednak często sprzeczne i z tego względu Dzhambov przeprowadził metaanalizę, która miała pomóc w ocenie związku przyczynowo-skutkowego. Obejmowała dziewięć badań epidemiologicznych (cztery kohortowe, trzy *case-control*, jedno badanie przekrojowe i jedno uwzględniające dane zagregowane), pięć badań dotyczyło narażenia środowiskowego, cztery narażenia zawodowego. U osób, dla których hałas w domu wynosił > 60 dB ryzyko cukrzycy było o 22% wyższe niż u osób, dla których hałas był niższy (95% CI: 1,09–1,37). Dla ekspozycji zawodowej nie stwierdzono istotnego wzrostu ryzyka cukrzycy w zależności od poziomu narażenia [23].

Wyniki tych badań powinny być jednak interpretowane ostrożnie ze względu na różnorodność metodologiczną w analizowanych badaniach.

PODSUMOWANIE

Zarówno badania epidemiologiczne obejmujące bardzo duże grupy ekspozowane (łącznie kilkadziesiąt tysięcy badanych osób), jak i badania kliniczne potwierdzają występowanie istotnego związku między natężeniem hałasu a ryzykiem zawału serca i nadciśnienia tętniczego. Dotyczy to zarówno hałasu komunalnego, jak i hałasu w miejscu pracy [24].

Również bardzo istotnym wynikiem dotychczasowych badań jest obserwacja, że u osób z ubytkiem słuchu narażonych na hałas, częściej niż u osób bez zaburzeń słuchu, rozwija się nadciśnienie tętnicze. Wskazuje to na fakt, że związane z wiekiem pogorszenie słuchu nasila negatywne, pozasłuchowe skutki działania hałasu. Wprawdzie jest

bardzo mało danych na temat zależności między ryzykiem chorób układu krążenia u osób ekspozowanych na hałas a wiekiem, jednak w populacji generalnej, w starszych grupach wiekowych istotnie częściej stwierdza się nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwieną serca i zawał serca. Można więc wnioskować, że prawidłowość ta nie tylko występuje wśród osób narażonych na hałas, ale że działanie hałasu ją nasila. Tezę tę potwierdzają wyniki badania przeprowadzonego przez de Kluijzenaara i wsp. wśród losowo wybranej populacji 40 856 mieszkańców Groningen. Autorzy wykazali, że ryzyko nadciśnienia było istotnie skorelowane z poziomem hałasu komunalnego [25]. Zależność ta była najbardziej istotna w grupie wiekowej 45–55 lat,

ekspozowanej na hałas o najwyższym natężeniu (> 50 dB).

WNIOSKI

- Ekspozycja na hałas zarówno zawodowa, jak i środowiskowa istotnie zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca i nadciśnienia tętniczego.
- Badania wskazują, że ekspozycja na hałas środowiskowy może zwiększać ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2, natomiast nie wykazano istotnego ryzyka w przypadku ekspozycji zawodowej.
- Dotychczas nie ma mocnych dowodów, aby ekspozycja na hałas powodowała wzrost ryzyka zgonu z powodu zawału mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 1 października 2012 zmieniające rozporządzenie w sprawie dopuszczalnych poziomów hałasu w środowisku. (Dz.U. z 2012 r., poz. 1109).
2. Świątkowska B, Hanke W, Szeszenia-Dąbrowska N. Choroby zawodowe w Polsce w 2016 r. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2017.
3. Basner M, Babisch W, Davis A, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*. 2014; 383(9925): 1325–1332, doi: [10.1016/S0140-6736\(13\)61613-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61613-X), indexed in Pubmed: [24183105](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24183105/).
4. Bjorntorp P. Stress and cardiovascular disease. *Acta Physiol Scand.* ; 640(Suppl. 1997): 144–148.
5. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health*. 2003; 5(18): 1–11, indexed in Pubmed: [12631430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12631430/).
6. Folkow B. Sympathetic nervous control of blood pressure. Role in primary hypertension. *Am J Hypertens*. 1989; 2(3 Pt 2): 103S–111S, indexed in Pubmed: [2647100](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2647100/).
7. Millar K, Steels MJ. Sustained peripheral vasoconstriction while working in continuous intense noise. *Aviat Space Environ Med*. 1990; 61(8): 695–698, indexed in Pubmed: [2400371](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2400371/).
8. Chang TY, Su TC, Lin SY, et al. Effects of occupational noise exposure on 24-hour ambulatory vascular properties in male workers. *Environ Health Perspect*. 2007; 115(11): 1660–1664, doi: [10.1289/ehp.10346](https://doi.org/10.1289/ehp.10346), indexed in Pubmed: [18008000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18008000/).
9. Ising H, Babisch W, Kruppa B. Noise-Induced Endocrine Effects and Cardiovascular Risk. *Noise Health*. 1999; 1(4): 37–48, indexed in Pubmed: [12689488](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12689488/).
10. Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise: evidence in the literature from the past 25 years. *Noise Health*. 2004; 6(22): 5–13, indexed in Pubmed: [15070524](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15070524/).
11. Theakston F. (ed.) Burden of Disease from Environmental Noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. Ed. WHO Regional Office for Europe, JRC European Commission 2011.
12. van Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, et al. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2002; 110(3): 307–317, indexed in Pubmed: [11882483](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11882483/).
13. Fu W, Wang C, Zou Li, et al. Association between exposure to noise and risk of hypertension: a meta-analysis of observational epidemiological studies. *J Hypertens*. 2017; 35(12): 2358–2366, doi: [10.1097/HJH.0000000000001504](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001504), indexed in Pubmed: [28806352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28806352/).
14. Matsui T, Uehara T, Miyakita T. The Okinawa study: effects of chronic aircraft noise on blood pressure and some other physiological indices. *Journal of Sound and Vibration*. 2004; 277(3): 469–470, doi: [10.1016/j.jsv.2004.03.007](https://doi.org/10.1016/j.jsv.2004.03.007).
15. Narlawar UW, Surjuse BG, Thakre SS. Hypertension and hearing impairment in workers of iron and steel industry. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2006; 50(1): 60–66, indexed in Pubmed: [16850905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16850905/).
16. Ni Ch, Chen Zy, Zhou Y, et al. Associations of blood pressure and arterial compliance with occupational noise exposure in female workers of textile mill. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120(15): 1309–1313, indexed in Pubmed: [17711734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17711734/).

17. Davies HW, Teschke K, Kennedy SM, et al. Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology*. 2005; 16(1): 25–32, indexed in Pubmed: [15613942](#).
18. Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M, et al. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006; 27(3): 276–282, doi: [10.1093/eurheartj/ehi658](#), indexed in Pubmed: [16308324](#).
19. 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](#), indexed in Pubmed: [24583674](#).
20. Dzhambov AM, Dimitrova DD. Occupational noise and ischemic heart disease: A systematic review. *Noise Health*. 2016; 18(83): 167–177, doi: [10.4103/1463-1741.189241](#), indexed in Pubmed: [27569404](#).
21. Skogstad M, Johannessen HA, Tynes T, et al. Systematic review of the cardiovascular effects of occupational noise. *Occup Med (Lond)*. 2016; 66(1): 10–16, doi: [10.1093/occmed/kqv148](#), indexed in Pubmed: [26732793](#).
22. Krause N, Lynch J, Kaplan GA, et al. Predictors of disability retirement. *Scand J Work Environ Health*. 1997; 23(6): 403–413, indexed in Pubmed: [9476803](#).
23. Dzhambov AM. Long-term noise exposure and the risk for type 2 diabetes: a meta-analysis. *Noise Health*. 2015; 17(74): 23–33, doi: [10.4103/1463-1741.149571](#), indexed in Pubmed: [25599755](#).
24. Basner M, Brink M, Bristow A, et al. IC BEN review of research on the biological effects of noise 2011-2014. *Noise Health*. 2015; 17(75): 57–82, doi: [10.4103/1463-1741.153373](#), indexed in Pubmed: [25774609](#).
25. de Kluizenaar Y, Gansevoort RT, Miedema HME, et al. Hypertension and road traffic noise exposure. *J Occup Environ Med*. 2007; 49(5): 484–492, doi: [10.1097/JOM.0b013e318058a9ff](#), indexed in Pubmed: [17495691](#).