

# Długookresowa rejestracja ciśnienia tętniczego u osób eksponowanych zawodowo na hałas

## Ambulatory blood pressure monitoring in people occupationally exposed to noise

Norman Czaja<sup>1</sup>,  
Alicja Bortkiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Przychodnia „Mój Lekarz” w Brodnicy

<sup>2</sup>Instytut Medycyny Pracy w Łodzi,  
Kolegium Nofera

### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Wyniki najnowszych badań wskazują na istnienie istotnej statystycznie zależności między narażeniem na hałas, zarówno środowiskowy, jak i zawodowy, a zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia, zwłaszcza choroby niedokrwiennej serca i nadciśnienia tętniczego. Celem badania była ocena ciśnienia tętniczego i jego rytmu dobowego u pracowników eksponowanych zawodowo na hałas.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 100 mężczyzn: 50 losowo dobranych pracowników z działów produkcyjnych, eksponowanych na hałas o natężeniu 89,2–92,6 dB w wieku  $35,0 \pm 8,1$  roku oraz 50 również losowo dobranych osób w wieku  $36,0 \pm 7,0$  lat, z tego samego zakładu, zatrudnionych w magazynie i nienarażonych na hałas. U wszystkich osób przeprowadzono badanie lekarskie podmiotowe i przedmiotowe, określono stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji HDL i LDL, triglicerydów oraz glukozy na czczo oraz 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM).

**Wyniki.** Nie wykazano istotnych różnic między grupą eksponowaną na hałas, a grupą kontrolną pod względem ciśnienia tętniczego w badaniu lekarskim, masy ciała (BMI), stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji (HDL, LDL), triglicerydów, stężenia glukozy na czczo. Natomiast ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w okresie doby, dnia i w nocy, oraz tętno w okresie doby i dnia były istotnie wyższe w grupie eksponowanej na hałas. Istotnie więcej pracowników eksponowanych miało podwyższone (ponad wartości referencyjne) ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w okresie dnia i ciśnienie skurczowe w nocy. U 66% osób z prawidłowym ciśnieniem skurczowym w pomiarze jednorazowym i u 30% osób z prawidłowym ciśnieniem rozkurczowym stwierdzono zbyt wysokie wartości ciśnienia w okresie dnia w badaniu ABPM. W grupie kontrolnej nie zaobserwowano tak dużych rozbieżności w wynikach między tymi metodami.

**Wnioski.** Uzyskane wyniki wskazują, że u osób eksponowanych zawodowo na hałas standardowy pomiar ciśnienia tętniczego powinien być uzupełniony badaniem ABPM.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 6, 263–278

**Słowa kluczowe:** hałas zawodowy, ciśnienie tętnicze, ABPM, nadciśnienie tętnicze, BMI, cholesterol, triglicerydy, glikemia

### Adres do korespondencji:

Alicja Bortkiewicz  
Instytut Medycyny Pracy  
ul. Św. Teresy 8, 91–348 Łódź  
e-mail: Alicja.Bortkiewicz@imp.lodz.pl

Copyright © 2021 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

**Wpływ hałasu prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego, stężenia lipidów, glukozy i fibrynogenu**



**ABSTRACT**

**Introduction.** The most recent studies indicate the presence of a statistically significant correlation between exposure to noise, both environmental and occupational, and an increased risk of development of the cardiovascular system diseases, especially ischemic heart disease and hypertension. The study objective was to assess blood pressure and its circadian rhythm in workers occupationally exposed to noise.

**Material and methods.** The study included 100 men: 50 randomly selected employees from the production department, exposed to noise at the level of 89.2–92.6 dB, aged  $35.0 \pm 8.1$  years and 50 employees – also randomly selected unexposed workers from the same company, aged  $36.0 \pm 7.0$  years. In all subjects a physical medical examination with detailed interview, tests of concentration of total cholesterol, HDL and LDL fractions, triglycerides and fasting glucose were performed. The main part of the examination was 24-hour blood pressure monitoring (ABPM). There were no significant differences between the exposed and control groups in terms of body weight (BMI), total cholesterol and its fractions (HDL, LDL), triglycerides, and fasting glucose.

**Results.** The results of the office blood pressure did not differ significantly between groups, while the systolic and diastolic blood pressure during 24 hours, the day, at night, and the heart rate during 24 hours and during the day, were significantly higher in the group exposed to noise. Significantly more exposed workers had elevated (above the reference values) systolic and diastolic blood pressure during the day and systolic blood pressure at night. In 66% of the exposed workers with normal office systolic blood pressure, and in 30% with normal diastolic blood pressure, the mean systolic and diastolic blood pressure during the day in ABPM exceeded the reference values. In the control group, no such large discrepancies in the results were observed.

**Conclusions.** The obtained results indicate that in workers exposed to noise the blood pressure measurement during prophylactic examinations should be accompanied by ABPM.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 6, 263–278

**Key words:** occupational noise, blood pressure, ABPM, hypertension, BMI, cholesterol, triglycerides, fasting glucose

**WSTĘP**

Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) około 10% ludności świata jest narażonych na hałas o poziomie stwarzającym ryzyko uszkodzenia słuchu [1]. Hałas zawodowy jest przyczyną utraty słuchu u 7–21% pracowników [2], a ubytek słuchu wiążący się z zawodową ekspozycją na hałas jest chorobą zawodową [3]. Narządem krytycznym dla hałasu jest ucho wewnętrzne (a dokładniej jego część słuchowa — ślimak), natomiast efektem działania — postępujący niedosłuch odbiorczy [4, 5].

Wpływ hałasu na organizm człowieka jest złożony. Poza działaniem na narząd słuchu

hałas zaburza funkcjonowanie wielu układów: krążenia, pokarmowego, wewnątrzwydzielniczego, nerwowego [1, 6, 7]. Hałas zaburza też różne rodzaje aktywności człowieka, w tym sen i komunikację z innymi osobami, przez co wywołuje negatywne reakcje emocjonalne, zdenerwowanie, a w konsekwencji stres. Z tego względu wpływ hałasu na organizm jest kojarzony z działaniem stresogennym, powodującym różnorodne reakcje fizjologiczne (zaburzenia w zakresie autonomicznego układu nerwowego i wewnątrzwydzielniczego), co prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego, stężenia lipidów, glukozy i fibrynogenu i w rezultacie do rozwoju chorób

układu krążenia (nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, miażdżyca). Hałas zaburza także równowagę hormonalną, poprzez aktywację osi podwzgórze, przysadka, nadnercza (HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*) i wzrost stężenia kortyzolu [8]. Poza tym hałas wpływa na układ krążenia poprzez zwężenie drobnych obwodowych naczyń krwionośnych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca, co przy częstej ekspozycji powoduje także wzrost ciśnienia tętniczego [9, 10]. Odpowiedź na jednorazową ekspozycję prowadzi do okresowego wzrostu ciśnienia tętniczego, natomiast ekspozycja długotrwała lub powtarzająca się powoduje zmiany w strukturze autoregulacji, a w rezultacie trwały wzrost ciśnienia i rozwój nadciśnienia tętniczego. Powtarzające się epizody wzrostu stężenia kortyzolu w odpowiedzi na hałas mogą prowadzić do otyłości typu wisceralnego i insulinooporności [11, 12].

Wpływ hałasu zawodowego na rozwój nadciśnienia potwierdzono wieloma badaniami epidemiologicznymi. Najnowsza, opublikowana w 2020 roku metaanaliza przeprowadzona na podstawie 24 badań zakwalifikowanych spośród 4641 publikacji dotyczących nadciśnienia tętniczego u osób eksponowanych na hałas zawodowy wykazała istotny wzrost ryzyka nadciśnienia u osób eksponowanych  $OR$  (*odds ratio*) = 1,72 [95% CI (*confidence interval*) 1,48–2,01]. Stwierdzono także istotną zależność między natężeniem hałasu, a ryzykiem rozwoju nadciśnienia. Wykazano, że ekspozycja na hałas powyżej 85 dB(A) była związana z trzykrotnym wzrostem ryzyka [13].

Konieczność przeprowadzania badań słuchu u osób eksponowanych zawodowo na ponadnormatywny hałas jest uwzględniona we wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników [14]. Natomiast pozasłuchowe skutki działania hałasu nie podlegają procedurze ich rozpoznawania ani badaniom profilaktycznym ukierunkowanym na inne, niż zaburzenia słuchu choroby, które mogą być

związane z narażeniem na hałas, w tym na nadciśnienie tętnicze.

Z przeglądu badań dotyczących skutków zdrowotnych związanych z pracą w przemyśle meblarskim wynika, że dotychczas problem wpływu hałasu na zdrowie pracowników tego przemysłu nie był brany pod uwagę. Badania dotyczyły głównie chorób układu oddechowego ze względu na ekspozycję na pył drzewny [15–17], chorób neurologicznych i symptomów neuropsychologicznych związanych z ekspozycją na rozpuszczalniki organiczne [18], dolegliwości układu mięśniowo-szkieletowego wynikających z obciążenia fizycznego [19] oraz chorób nowotworowych [20, 21].

Ze względu na brak danych na temat działania hałasu na stan zdrowia pracowników przemysłu meblarskiego autorzy niniejszej pracy podjęli badania, których celem była ocena ciśnienia tętniczego i jego rytmu dobowego u pracowników eksponowanych zawodowo na hałas w zakładzie produkującym meble, z uwzględnieniem ewentualnego wpływu klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia oraz innych czynników środowiska pracy (obciążenie fizyczne, czynniki chemiczne, stres zawodowy i życiowy). Zgodnie z wiedzą autorów podobne badania dotychczas nie były prowadzone.

#### **MATERIAŁ I METODY**

Grupę badaną stanowili pracownicy zakładu meblarskiego eksponowani na hałas o poziomie 88 dB, spośród których wylosowano 50 mężczyzn (losowanie proste), co stanowiło około 20% wszystkich zatrudnionych w tych warunkach osób. Grupę kontrolną-referencyjną stanowiło 50 mężczyzn (30%), wylosowanych spośród wszystkich pracowników magazynu tego samego zakładu, nieeksponowanych na hałas. Dwa kolejno przeprowadzone w magazynie badania hałasu nie przekroczyły 0,2 wartości najwyższego dopuszczalnego natężenia (NDN).

Zgodnie z danymi z wywiadu, osoby badane, zarówno z grupy eksponowanej, jak



**Hałas zaburza równowagę hormonalną, poprzez aktywację osi podwzgórze, przysadka, nadnercza i wzrost stężenia kortyzolu**

i kontrolnej nie były narażone na hałas środowiskowy, gdyż mieszkały w małej miejscowości, z daleka od dróg szybkiego ruchu.

Protokół badania był zaakceptowany przez Regionalną Komisję Bioetyczną w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi (Uchwała Komisji Bioetycznej działającej w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi nr 11/2018 z dn. 30.05 2018 r.). Badane osoby zostały poinformowane o celu i przebiegu badania i na udział w nim wyraziły swoją pisemną zgodę.

### ■ Ocena stanu zdrowia

Oceny stanu zdrowia pracowników dokonano na podstawie osobistego badania podmiotowego i przedmiotowego. Wykonano oznaczenie masy ciała i wzrostu oraz obliczono wskaźnik BMI. Przeanalizowano dane dotyczące wywiadu rodzinnego, przebytych chorób, używek, aktywności fizycznej, nawyków żywieniowych i zgłaszanych dolegliwości. Każdy pracownik miał oznaczone ciśnienie tętnicze, które klasyfikowano według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) do spraw postępowania w nadciśnieniu tętniczym, 2018] [22, 23], oraz parametry gospodarki lipidowej i węglowodanowej [stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL (*low-density lipoprotein*), HDL (*high-density lipoprotein*), triglicerydów i glikemii na czczo).

### ■ Długookresowa rejestracja ciśnienia tętniczego

Długookresową rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) przeprowadzano przy użyciu zestawu Mobil-O-Graph w sposób automatyczny. W ciągu dnia pomiary odbywały się co 15 minut, a w nocy co pół godziny, w ciągu doby uzyskiwano w ten sposób 96 pomiarów.

Ze względu na konieczność dokonania porównań parametrów opisujących funkcjonowanie układu krążenia, które wykazują rytmikę dobową, u wszystkich osób badania przeprowadzone były na zmianie rannej.

Obliczano wartości średnie i odchylenie standardowe tętna oraz ciśnienia skurczowego i rozkurczowego z okresu: doby (BPSOver, BPDOver, HRDOver), okresu aktywności dziennej (HRD, BPSD, BPDD) oraz z okresu nocy (HRN, BPSN, BPDN). Obliczano też wskaźniki dziennie-nocnej zmienności tętna i ciśnienia (BPSD/BPSN, BPDD/BPDN, HRD/HRN).

Uzyskane wyniki odnoszono do rekomendacji ESH [22] oraz do wytycznych Grupy Roboczej ESH i ESC do spraw postępowania w nadciśnieniu tętniczym (2018) [23].

- Stan czuwania („dzień”) < 135/85
- Sen („noc”) < 120/70
- doba 130/80

Oceniano także rytm dobowy ciśnienia tętniczego, przyjmując za prawidłowy nocny spadek ciśnienia w granicach 10–20%. Osoby, u których występuje taki spadek nazwano *deepers*, osoby z brakiem fizjologicznego, nocnego spadku — *non-deepers* [24].

Metoda ABPM pozwala na wskazanie grup osób o niskim i wysokim ryzyku choroby nadciśnieniowej [22], jest także skuteczna w diagnostyce nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza w okresie chwijnym nadciśnienia, gdyż eliminuje wpływ stresu związanego z obecnością lekarza na wynik pomiaru (*white coat hypertension*) [25]. Istotną zaletą ABPM, poza oceną rytmu dobowego, jest także możliwość śledzenia zmian ciśnienia tętniczego w krótkich przedziałach czasu. Tę zmienność, której miarą jest odchylenie standardowe traktuje się jako czynnik modyfikujący przebieg, powikłania i rokowanie nadciśnienia tętniczego [26].

### ■ Analiza statystyczna

Do analizy zebranych danych zastosowano następujące metody statystyczne:

”  
Istotną zaletą ABPM, poza oceną rytmu dobowego, jest także możliwość śledzenia zmian ciśnienia tętniczego w krótkich przedziałach czasu

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup

Liczebność	Średnia (odchylenie standardowe)		p
	Grupa kontrolna (n = 50)	Grupa ekspozowana na hałas (n = 50)	
Wiek (lata)	36,0 (7,0)	35,0 (8,1)	0,208
zakres	24–55	20–57	
Staż pracy (lata)	10,8 (1,7)	11,0 (2,7)	0,511
Zakres	(6–13)	(3–14)	
Liczba osób (odsetek) podających w wywiadzie:			
• nadciśnienie	10	15	0,356
• udar mózgu	0	0	
• cukrzycę typu II	0	0	
• subiektywne dolegliwości ze strony układu krążenia	0	0	
BMI	26,6 (3,52)	27,1 (3,5)	0,532
Zakres	(21,0–33,4)	(20,1–35,3)	
Liczba osób (odsetek) pijących mocne alkohole nie rzadziej niż 1 raz w miesiącu	44 (88%)	44 (88%)	1,0
Spożycie wszystkich rodzajów alkoholu w ciągu miesiąca (w przeliczeniu na czysty alkohol) [1]	0,53 (0,52)	0,66 (0,88)	0,371
zakres	0-2,1	0-4,5	

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

- test chi-kwadrat albo dokładny test Fishera dla porównania rozkładów częstości, np. palenia, między grupami (ekspozowaną na hałas i kontrolną);
- test Kołmogorowa-Smirnova do porównywania rozkładów badanych jednowymiarowych cech statystycznych;
- jednoczynnikową analizę wariancji dla porównywania wartości średnich w grupie ekspozowanej na hałas i kontrolnej (m.in. wiek, ciśnienie tętnicze, tętno, HDL, LDL itp.): test F-Snedecora — gdy wariancje badanego parametru w obu grupach były jednakowe lub test Welcha gdy wariancje badanego parametru nie były jednakowe;
- dla wszystkich używanych testów statystycznych przyjęto poziom istotności  $\alpha = 0,05$ . Obliczenia wykonane zostały przy użyciu pakietu SPSS 22.

## WYNIKI

Charakterystykę badanych grup przedstawiono w tabeli 1. Stwierdzono, że nie ma istotnych statystycznie różnic odnośnie do wieku

i stażu pracy między grupą ekspozowaną na hałas, a grupą kontrolną. Również rozkład wieku nie różnił się istotnie między grupami (prawdopodobieństwo w teście Kołmogorowa-Smirnova porównywania rozkładów wynosi  $p = 0,765$ ).

Średni wskaźnik wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) — zarówno w grupie ekspozowanej, jak i kontrolnej nieznacznie przekraczał normę i nie różnił się istotnie między grupami (tab. 1). Także rozkład BMI w obu grupach nie różnił się istotnie ( $p = 0,700$ ).

Ponad połowa badanych osób w obu grupach miała nadwagę, w grupie ekspozowanej było to 29 osób (58%), a w grupie kontrolnej 31 osób (62%). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami.

Nawyki picia mocnego alkoholu był bardzo powszechny, taki sam odsetek osób (88%) w obu badanych grupach podawał, że pije mocny alkohol co najmniej 1 raz w miesiącu (tab. 1).

Porównanie nawyku palenia tytoniu wykazało, że nie ma różnicy między grupą

**Tabela 2. Rozkład wyników pomiarów ciśnienia tętniczego w spoczynku w badanych grupach**

Klasyfikacja ciśnienia tętniczego	SBP [mm Hg]	DBP [mm Hg]	Grupa kontrolna	Grupa eksponowana	p
Prawidłowe	< 120	i < 80	17 (34%)	14 (28%)	0,485
Faza przednadciśnieniowa	120–139	lub 80–89	28 (56%)	28 (56%)	
Nadciśnienie tętnicze (okres I)	140–159	lub 90–99	4 (8%)	8 (16%)	
Nadciśnienie tętnicze (okres II)	≥ 160	lub ≥ 100	1	0	
Nadciśnienie w wywiadzie			10 (20%)	15 (30%)	0,356
Obciążający wywiad rodzinny w zakresie nadciśnienia			42 (84%)	38 (76%)	0,454

SBP (*systolic blood pressure*) — ciśnienie skurczowe; DBP (*diastolic blood pressure*) — ciśnienie rozkurczowe

eksponowaną a kontrolną ani w odsetku, ani w rozkładzie osób, które aktualnie palą papierosy (w obu grupach po 27 osób, czyli 54%) i osób niepalących: grupa eksponowana — 20 osób (40%), grupa kontrolna — 18 osób (36%). Pozostałe osoby to palacze, którzy zerwali z nałogiem co najmniej 12 miesięcy przed badaniem (3 osoby v. 6 osób).

Nawyki żywieniowe były w obu grupach bardzo podobne. Większość osób z grupy eksponowanej (70%) i kontrolnej (78%) podała, że odżywia się regularnie, ich dieta była urozmaicona i zgodna z wytycznymi, jednak ponad 40% osób w obu grupach podawało, że spożywa tłuste mięso i wędliny. W grupie eksponowanej 50%, a w kontrolnej 40% codziennie jadło warzywa i owoce.

Analiza pozazawodowej aktywności fizycznej osób badanych wykazała, że także w odniesieniu do aktywności fizycznej w czasie wolnym od pracy nie było różnic między grupami. Zarówno w grupie eksponowanej jak i kontrolnej sport lub ćwiczenia rekreacyjne, które trwają przynajmniej 20–30 min, większość osób (84%) uprawiała najwyżej kilka razy w roku.

Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie podawało 10 osób (20%) z grupy kontrolnej i 15 osób (30%) z grupy eksponowanej na hałas. Szczegółową klasyfikację wyników pomiaru ciśnienia tętniczego podczas badania lekarskiego przedstawiono w tabeli 2. Nikt

z osób badanych w obu grupach nie zgłaszał dolegliwości sercowo-naczyniowych.

#### ■ Charakterystyka gospodarki lipidowej i węglowodanowej w badanych grupach

Stężenie cholesterolu całkowitego w obu grupach było nieznacznie powyżej normy (norma do 190 mg/dl), podobnie jak stężenie średnie frakcji LDL (poniżej 115 mg/dl). Stężenie triglicerydów w grupie kontrolnej przekraczało wartości referencyjne (< 150 mg/dl), natomiast było prawidłowe u osób eksponowanych na hałas. Stężenie frakcji HDL w obu grupach było prawidłowe (> 40 mg/dl).

Porównanie parametrów charakteryzujących gospodarkę lipidową (stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji HDL, LDL i triglicerydów) nie wykazało istotnych różnic między grupami (tab. 3).

#### ■ Długookresowe monitorowanie ciśnienia tętniczego

W grupie eksponowanej średnie wartości ciśnienia skurczowego w ciągu doby nieznacznie przekraczały normę według Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) (tab. 4).

Średnie wartości ciśnienia skurczowego w dzień w grupie eksponowanej na hałas były powyżej wartości referencyjnych. Ciśnienie rozkurczowe z okresu doby i dnia mieściło się w granicach normy. W grupie kontrolnej zarówno ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe



**Średnie wartości ciśnienia skurczowego w dzień w grupie eksponowanej na hałas były powyżej wartości referencyjnych**

**Tabela 3. Parametry charakteryzujące gospodarkę lipidową i węglowodanową w grupie kontrolnej (0) i w grupie ekspozowanej na hałas (1)**

	Grupy	Średnia	Odchylenie standardowe	Minimum	Maksimum	p
BMI	0	26,6	3,5	21,6	33,4	0,532
	1	27,1	3,5	20,1	35,3	
Cholesterol całkowity [mg/dl]	0	217,3	58,0	137,1	466,3	0,493
	1	209,8	51,0	136,6	447,9	
HDL [mg/dl]	0	52,4	13,2	19,3	92,0	0,099
	1	57,3	15,9	28,3	96,0	
LDL [mg/dl]	0	129,4	39,3	62,6	216,7	0,777
	1	128,2	41,6	70,1	343,7	
TG [mg/dl]	0	157,0	100,1	48,2	456,3	0,095
	1	127,4	73,19	42,0	359,6	
Glukoza [mg/dl]	0	98,1	18,8	65,0	159,5	0,914
	1	97,7	193,0	52,1	153,0	

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; HDL (*high-density lipoprotein*) — lipoproteiny o dużej gęstości; LDL (*low-density lipoprotein*) — lipoproteiny o małej gęstości; TG (*triglycerides*) — triglicerydy

**Tabela 4. Porównanie wartości oczekiwanych parametrów ciśnienia tętniczego w okresie dnia i nocy w grupie ekspozowanej na hałas i w grupie kontrolnej\***

Badany parametr	Porównywane grupy		p w teście porównywania wartości oczekiwanych
	Grupa kontrolna	Grupa ekspozowana	
Średnie ciśnienie skurczowe w okresie doby (BPSOver)	124,7 (7,65)	131,7 (7,60)	< 0,0005
Średnie ciśnienie rozkurczowe w okresie doby (BPDOver)	74,4 (4,78)	80,5 (5,83)	< 0,0005
Średnie tętno w okresie doby (HROver)	71,5 (5,68)	75,6 (4,36)	< 0,0005
Średnie ciśnienie skurczowe w dzień (BPSD)	128,6 (8,48)	138,1 (7,79)	< 0,0005
Średnie ciśnienie rozkurczowe w dzień (BPDD)	76,7 (6,22)	85,2 (6,06)	< 0,0005
Średnie tętno w dzień (HRD)	74,1 (6,87)	79,7 (4,97)	< 0,0005
Średnie ciśnienie skurczowe w nocy (BPSN)	112,9 (8,31)	109,0 (7,99)	0,017
Średnie ciśnienie rozkurczowe w nocy (BPDN)	67,7 (5,98)	64,8 (6,22)	0,018
Średnie tętno nocy (HRN)	62,1 (4,81)	60,9 (4,71)	0,181
BPSD/BPSN	1,14 (0,08)	1,27 (0,08)	< 0,0005
BPDD/BPDN	1,14 (0,12)	1,32 (0,10)	< 0,0005
HRD/HRN	1,20 (0,12)	1,31 (0,09)	< 0,0005

\*W tabeli przedstawiono wartości średnie z próby z odchyleniami standardowymi w nawiasach

w dzień było w granicach normy. Średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w ciągu doby (BPSOver, BPDOver) było istotnie wyższe w grupie ekspozowanej niż w grupie kontrolnej (tab. 4). Także średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe z okresu dnia (BPSD, BPDD). Średnie tętno (HRD) w okresie doby

i w ciągu dnia było istotnie wyższe w grupie ekspozowanej na hałas w porównaniu z grupą kontrolną. W nocy średnie ciśnienie skurczowe (BPSN) i rozkurczowe (BPDN) w obu grupach było w granicach wartości referencyjnych, ale zarówno BPSN jak i BPDN było istotnie wyższe w grupie referencyjnej. Nocny

**Tabela 5. Zmienność ciśnienia tętniczego w ciągu doby w grupie ekspozowanej na hałas i w grupie kontrolnej**

Badany parametr	Porównywane grupy		p w teście porównywania wartości oczekiwanych
	Grupa kontrolna	Grupa ekspozowana	
Odchylenie standardowe ciśnienia skurczowego w okresie doby (SD BPSOver)	11,58 (3,71)	19,33 (3,24)	< 0,0005
Odchylenie standardowe ciśnienia rozkurczowego w okresie doby (SD BPDOver)	9,44 (2,02)	14,60 (2,29)	< 0,0005
Odchylenie standardowe tętna w okresie doby (SD HROver)	10,80 (2,99)	12,02 (2,15)	< 0,0005

**Tabela 6. Wyniki porównania rozkładów częstości osób z wynikami pomiarów długookresowej rejestracji ciśnienia tętniczego przekraczającymi normę Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w badanych grupach pracowników**

	Porównywane grupy				p w teście porównywania rozkładów częstości
	Grupa kontrolna		Grupa ekspozowana		
	n	%	n	%	
Średnie ciśnienie skurczowe w dzień (BPSD)	10	20	36	72	< 0,0005
Średnie ciśnienie rozkurczowe w dzień (BPDD)	4	8	30	60	< 0,0005
Średnie ciśnienie skurczowe w nocy (BPSN)	11	22	3	6	0,020
Średnie ciśnienie rozkurczowe w nocy (BPDN)	2	4	2	4	0,691

spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w grupie ekspozowanej był istotnie statystycznie wyższy niż w grupie kontrolnej i w obu przypadkach przekraczał fizjologiczny, spadek, który powinien mieścić się w granicach 10–20%. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 4.

Zwraca uwagę fakt istotnie większej zmienności ciśnienia tętniczego oraz tętna w ciągu doby, wyrażonej odchyleniem standardowym w grupie ekspozowanej w porównaniu z grupą kontrolną. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 5.

Stosując normy PTK, stwierdzono, że w grupie ekspozowanej na hałas było istotnie więcej osób z podwyższonym ponad wartości referencyjne, ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym w okresie dnia. Również w nocy przekroczone wartości referencyjne ciśnienia skurczowego miało istotnie więcej osób z grupy ekspozowanej na hałas (tab. 6).

U osób ekspozowanych na hałas porównano wyniki pomiarów jednorazowych z wynikami średnich wartości ciśnienia w okresie dnia z pomiarów metodą ABPM. Odniesienie wyników pomiarów jednorazowych do wartości referencyjnych PTK wykazało, że aż u 33 osób, które w pomiarze jednorazowym miały prawidłowe ciśnienie skurczowe, wartości ciśnienia skurczowego w okresie dnia w badaniu ABPM przekraczały wartości należne. U 15 osób z prawidłowym ciśnieniem rozkurczowym w pomiarze jednorazowym stwierdzono zbyt wysokie wartości w badaniu ABPM (tab. 7).

Zupełnie inaczej zależności te kształtowały się w grupie kontrolnej (tab. 8). U siedmiu osób z prawidłowym ciśnieniem skurczowym (BPS) w badaniu lekarskim, stwierdzono zbyt wysokie ciśnienie skurczowe z okresu dnia w badaniu ABPM, a w przypadku ciśnienia



**Tabela 7. Porównanie liczby rozpoznań podwyższonego ciśnienia tętniczego w badaniu jednorazowym i w badaniu długookresowej rejestracji ciśnienia tętniczego (okres dnia, ABPM) według wartości referencyjnych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) w grupie osób ekspozowanych na hałas**

Liczba osób	Badanie lekarskie (pomiar jednorazowy)	Wartości referencyjne ABPM wg PTK
	BPS > 140 mm Hg	BPSD > 135 mm Hg
14	0	0
33	0	1
3	1	1
BPD > 80 mm Hg		BPDD > 85 mm Hg
16	0	0
15	0	1
4	1	0
15	1	1

BPS — ciśnienie skurczowe; BPD — ciśnienie rozkurczowe; BPSD — średnie ciśnienie skurczowe z okresu dnia; BPDD — średnie ciśnienie rozkurczowe z okresu dnia; 0 — wynik prawidłowy; 1 — wynik powyżej normy

**Tabela 8. Porównanie liczby rozpoznań podwyższonego ciśnienia tętniczego w badaniu jednorazowym i w badaniu długookresowej rejestracji ciśnienia tętniczego (okres dnia) według wartości referencyjnych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) w grupie kontrolnej**

Liczba osób	Badanie lekarskie (pomiar jednorazowy)	Wartości referencyjne ABPM wg PTK
	Ciśnienie skurczowe (BPS)	
	> 140 mm Hg	BPSD > 135 mm Hg
40	0	0
7	0	1
3	1	1
Ciśnienie rozkurczowe (BPD)		BPDD > 85 mm Hg
	> 80 mm Hg	
41	0	0
1	0	1
5	1	0
3	1	1

BPSD — średnie ciśnienie skurczowe z okresu dnia; BPDD — średnie ciśnienie rozkurczowe z okresu dnia; 0 — wynik prawidłowy; 1 — wynik powyżej normy

rozkurczowego taką prawidłowość zaobserwowano tylko u jednej osoby (tab. 8). Natomiast u 5 osób z podwyższonym ciśnieniem rozkurczowym w badaniu lekarskim stwierdzono prawidłowe ciśnienie z okresu dnia w badaniu ABPM (tab. 8).

Aby sprawdzić, czy jakieś czynniki, poza hałasem, miały wpływ na otrzymane wyniki dotyczące ciśnienia tętniczego u osób ekspozowanych na hałas i osób z grupy kontrolnej

przeanalizowano poziom potencjalnie zakłócających czynników w badanych grupach (tab. 9). Uwzględniono następujące czynniki uznane za czynniki ryzyka nadciśnienia tętniczego: płeć męska, dieta bogatokaloryczna, bogato-tłuszczowa, z dużą zawartością sodu, palenie tytoniu, siedzący tryb życia, nadmierne spożywanie alkoholu, otyłość, szczególnie brzuszna, zwiększone stężenie cholesterolu LDL, niskie stężenie cholesterolu HDL, podwyższone

**Tabela 9. Wyniki porównania wartości oczekiwanych potencjalnych zmiennych zakłócających relacje między grupą osób ekspozowanych na hałas i grupą kontrolną a ciśnieniem badanymi parametrami układu krążenia (ciśnienie tętnicze, tętno)\***

Zmienne, potencjalne kowariancje	Porównywane grupy		p w teście porównywania wartości oczekiwanych
	Grupa kontrolna	Grupa ekspozowana	
Wiek	35,98 (7,02)	34,98 (8,11)	0,511
BMI	26,6 (3,5)	27,1(3,5)	0,532
Wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego	42 osoby (84%)	38 osób (76%)	0,454
Cholesterol całkowity [mg/dl]	217,3 (58,0)	209,8 (51,0)	0,493
HDL [mg/dl]	52,4 (13,2)	57,3 (15,9)	0,099
LDL [mg/dl]	129,4 (39,3)	128,2 (41,6)	0,777
TG [mg/dl]	157,0 (100,1)	127,4 (73,19)	0,095
Glukoza na czczo [mg/dl]	98,1 (18,8)	97,7 (19,3)	0,914
Nawyk spożywania alkoholu (odsetek osób podających spożywanie mocnego alkoholu przynajmniej 1 raz w miesiącu)	44	44	1,0
Nawyk częstego picia mocnego alkoholu (nie rzadziej niż 1x tydz.)	24 osoby (48%)	21 osób (42%)	0,463
Spożycie wszystkich rodzajów alkoholu w ciągu miesiąca (w przeliczeniu na czysty alkohol) [l]	0,53 (0,52)	0,66 (0,88)	0,371
Palenie papierosów (ponad 10 sztuk dziennie)	27 osób (54%)	27 osób (54%)	0,791
Dieta bogatotłuszczowa	22 osoby (44%)	23 osoby 46%)	

\*W tabeli przedstawiono wartości średnie z próby z odchyleniami standardowymi w nawiasach; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; HDL (*high-density lipoprotein*) — lipoproteiny o dużej gęstości; LDL (*low-density lipoprotein*) — lipoproteiny o małej gęstości; TG (*triglycerides*) — triglicerydy

**”**  
**W badanej grupie, pracownicy ekspozowani na hałas, mimo młodego wieku, mieli liczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia**

stężenie triglicerydów, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, czynniki genetyczne (nadciśnienie w rodzinie). Porównanie poziomu tych czynników wykazało, że grupa ekspozowana nie różniła się istotnie od grupy kontrolnej.

Fakt, że wartości średnie czy częstości czynników zakłócających nie różnią się w porównywanych grupach, świadczy, że ich zakłócający wpływ na badane, podstawowe relacje jest praktycznie taki sam w obu grupach i z tego względu nie mają uzasadnienia dalsze analizy.

#### **■ Omówienie wyników i dyskusja**

Jak wspomniano, z przeglądu badań dotyczących skutków zdrowotnych związanych z pracą w przemyśle meblarskim wynika, że dotychczas nie zwracano uwagi na problemy związane z chorobami układu krążenia w tym

z zaburzeniami ciśnienia tętniczego u pracowników tego przemysłu.

W badanej grupie, pracownicy ekspozowani na hałas, mimo młodego wieku, mieli liczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia (nadwaga, nadciśnienie tętnicze, podwyższone stężenie cholesterolu, obciążający wywiad rodzinny, palenie tytoniu, brak aktywności fizycznej). Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie podawało 30% osób, ale podczas badania lekarskiego tylko 28% osób miało ciśnienie prawidłowe tzn. niższe niż 120/80 mm Hg. Ciśnienie wysokie prawidłowe, które nazywane jest też fazą przednadciśnieniową stwierdzono u 56% osób. Podwyższone ciśnienie tętnicze w badaniu lekarskim, spełniające kryteria nadciśnienia, stwierdzono u 16% osób.

Obserwacje autorów odnośnie do związku ekspozycji na hałas z czynnikami ryzyka

chorób układu krążenia potwierdzają badania innych autorów. W dużym badaniu przeprowadzonym w Chinach w grupie 124 286 osób w wieku 18–40 lat stwierdzono istotny związek między wysoką ekspozycją na hałas (wg autorów ekspozycja > 75 dB przez 4 godz. dziennie to poziom wysoki), a podwyższonym BMI (> 24 kg/m<sup>2</sup>), po wyeliminowaniu wpływu wieku, płci, zawodu, wykształcenia, nawyku palenia tytoniu i picia alkoholu [27]. Vangelova i Deyanov [28] analizowali związek między ekspozycją na hałas (86–92 dBA), a ciśnieniem tętniczym i stężeniem cholesterolu w zależności od wieku w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy stwierdzili, że odsetek osób w wieku średnim (33–45 lat) i starszym (> 45 lat) z podwyższonym ciśnieniem tętniczym (> 140/90) jest istotnie wyższy w grupie ekspozowanej na hałas w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast dyslipidemia występowała istotnie częściej tylko w grupie osób ekspozowanych na hałas, w wieku powyżej 45 lat.

Mahrdad i wsp. [29] stwierdzili istotnie wyższe stężenie triglicerydów u pracowników ekspozowanych na hałas o natężeniu > 90 dB w porównaniu z osobami ekspozowanymi na niższe poziomy hałasu (< 80 dB). Pozostałe parametry gospodarki lipidowej nie różniły się między grupami. W badaniu prospektywnym (2011–2014) przeprowadzonym u 49 pracowników ekspozowanych na hałas (nieznacznie poniżej wartości 85 dB), Mohammadi i wsp. [30] wykazali, że w okresie obserwacji nastąpił istotny wzrost stężenia cholesterolu w grupie ekspozowanej w porównaniu do grupy kontrolnej, w której nie było istotnych zmian. Związek między ekspozycją na hałas a zaburzeniami gospodarki lipidowej potwierdzono także w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach. U szczurów Sprague-Dawley, ekspozowanych w okresie 28 dni na hałas o natężeniu 95 dB zaobserwowano istotny ( $p < 0,05$ ) wzrost stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL i HDL, stężenie triglicerydów nie zmieniło się istotnie w okresie ekspozycji [31].

Natomiast badanie przeprowadzone przez Arlien-Søborg i wsp. [31] u 424 robotników ekspozowanych na hałas i 84 pracowników biurowych, nie wykazało istotnych zaburzeń gospodarki lipidowej, po wyeliminowaniu wpływu czynników zakłócających. Porównując wyniki niniejszego badania z danymi z piśmiennictwa, można stwierdzić, że wieloletnia ekspozycja na hałas zawodowy wpływa na wzrost ciśnienia zarówno skurczowego jak rozkurczowego oraz na częstość nadciśnienia [32]. Jednak nie wszystkie badania dają jednoznaczne wyniki, zwłaszcza ze względu na wątpliwości związane z oceną ekspozycji. Chang i wsp. [33] przeprowadzili badania słuchu i ciśnienia tętniczego w grupie 790 pracowników przemysłu lotniczego. Stwierdzili, że w grupie o znacznej i umiarkowanej utracie słuchu częstość nadciśnienia była istotnie wyższa i wynosiła odpowiednio 43,5% ( $p = 0,021$ ) i 42,1% ( $p = 0,029$ ) w porównaniu z grupą o najmniejszej utracie słuchu (33,2%). Staż pracy w narażeniu na hałas był istotnie skorelowany z nadciśnieniem [33].

Wyniki dużego badania przekrojowego przeprowadzonego wśród 738 górników w Chinach również wskazują, że u osób ekspozowanych na hałas istotnie częściej występuje nadciśnienie tętnicze (29,2% v. 21,2%,  $p = 0,0012$ ), a ciśnienie skurczowe i rozkurczowe jest także istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej ( $p = 0,006$  i  $p = 0,002$ ) [34].

Wynik badania przekrojowego wśród 1874 pracowników stalowni przeprowadzonego przez Zhou i wsp. [35] wykazał, że osoby narażone na hałas w miejscu pracy miały istotnie wyższe poziomy ciśnienia tętniczego niż osoby nie ekspozowane (ciśnienie skurczowe:  $123,18 \pm 12,44$  v.  $119,80 \pm 12,50$  mm Hg; ciśnienie rozkurczowe:  $77,86 \pm 9,34$  v.  $75,49 \pm 8,73$  mm Hg). Były to jednak wartości niższe niż w naszym badaniu. Ekspozycja na hałas była też związana ze wzrostem częstości występowania nadciśnienia (OR 2,03; 95% CI 1,15–3,58). Z danych uzyskanych w ankietywnym badaniu *National Health Interview*



**Dyslipidemia występowała istotnie częściej tylko w grupie osób ekspozowanych na hałas, w wieku powyżej 45 lat**

*Survey data from 2014*, przeprowadzonym w reprezentatywnej populacji USA wynika, że nadciśnienie [wskaźnik rozpowszechnienia (PR, *prevalence ratio*) = 1,16, 95% CI 1,09–1,23] oraz podwyższone stężenie cholesterolu (PR 1,10; 95% CI 1,01–1,19) występują istotnie częściej u pracowników ekspozowanych zawodowo na hałas w porównaniu z osobami nieekspozowanymi [36].

Poza badaniami przekrojowymi, także wiele badań kohortowych wskazuje na istnienie istotnej zależności między narażeniem na hałas, a nadciśnieniem tętniczym.

W badaniu przeprowadzonym w grupie 75 pracowników przemysłu ceramiki sanitarnej ekspozowanych na hałas wykazano, że pracownicy ci mieli istotnie wyższe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w porównaniu z grupą kontrolną oraz więcej było wśród nich przypadków nadciśnienia ( $p < 0,05$ ). Większy odsetek osób z nadciśnieniem stwierdzono w grupie ekspozowanej na hałas, u których występował jednocześnie deficyt słuchu ( $p < 0,05$ ) [37].

Lee i wsp. [38] przeprowadzili w latach 1991–1999 badania 530 pracowników zakładów metalurgicznych w Busan (Korea Płd.). Autorzy stwierdzili, że w okresie obserwacji u pracowników ekspozowanych na najwyższe poziomy hałasu (powyżej 85 dB), ciśnienie skurczowe było średnio o 3,8 mm Hg wyższe w porównaniu z grupą pracowników administracji, dla której hałas w pracy był niższy od 60 dB.

W 10-letnim badaniu prospektywnym 578 pracowników płci męskiej na Tajwanie, wykazano, że narażenie na hałas przekraczający 85 dB, w porównaniu z niższą ekspozycją (< 80 dB), związane jest ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia (OR = 1,93, 95% CI 1,15–3,22). W okresie obserwacji stwierdzono istotny statystycznie wzrost ciśnienia skurczowego o 3,2 mm Hg i rozkurczowego o 2,5 mm Hg [39]. Badanie kohortowe 10 872 pracowników tartaków w Kolumbii Brytyjskiej również wykazało wzrost częstości występowania nadciśnienia

tętniczego związane ze wzrostem skumulowanej dawki hałasu. Największe ryzyko względne (RR, *relative risk*) wynosiło 1,5 u pracowników narażonych na działanie hałasu o natężeniu 85 dB przez ponad 30 lat [40]. W latach 2008–2013 przeprowadzono badanie u 22 450 emerytowanych pracowników *Dongfeng Motor Corporation* (DMC) w Chinach [41]. Wykazano, że ryzyko nadciśnienia u mężczyzn ekspozowanych na hałas zawodowy dwadzieścia lub więcej lat było, po wyeliminowaniu czynników zakłócających, istotnie wyższe w porównaniu z osobami nieekspozowanymi (OR 1,16; 95% CI 1,03–1,31). Osoby z ubytkami słuchu miały statystycznie istotnie wyższe ryzyko nadciśnienia, które wynosiło w przypadku ubytku jednostronnego OR = 1,23 (95% CI 1,07–1,41), a obustronnego OR = 1,39 (95% CI 1,24–1,54) [41]. Sprzeczne z innymi badaniami wyniki uzyskali Inoue i wsp. [42], którzy wykazali, że częstość nadciśnienia u pracowników fizycznych w fabryce papieru w Japonii, ekspozowanych na hałas zawodowy o poziomie 92 dB, była istotnie niższa ( $p < 0,01$ ) w porównaniu z grupą pracowników zakładów chemicznych (16,9% v. 34,7%). Wynik ten może być jednak związany z faktem, że grupą odniesienia byli pracownicy ekspozowani na rozpuszczalniki organiczne, w tym toluen. Wprawdzie autorzy podali, że ekspozycja była regularnie kontrolowana i nie przekraczała dopuszczalnych norm, jednak są badania, które wskazują, że rozpuszczalniki organiczne zwiększają ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, więc pracownicy ekspozowani nie są odpowiednią grupą kontrolną [43].

Analiza średnich wartości ciśnienia tętniczego z zapisów długookresowych w naszym badaniu wykazała, że zarówno ciśnienie skurczowe jak i rozkurczowe w całej dobie i w dzień było istotnie wyższe u osób ekspozowanych na hałas w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w nocy było istotnie niższe. Świadczy to o dużej dobowej zmienności ciśnienia. Nocny

spadek ciśnienia skurczowego wynosił w grupie ekspozowanej 27%, a ciśnienia rozkurczowego 34%, natomiast w grupie kontrolnej w obu przypadkach wynosił 14%, co mieści się w zakresie wartości zalecanych (10–20%). Nadmierny, większy niż 20% spadek ciśnienia w nocy może, zdaniem niektórych autorów wiązać się z niekorzystnym rokowaniem (może występować nierozpoznane niedokrwienie mózgu i innych narządów) zwłaszcza u osób starszych [44–46]. Nadmierny spadek ciśnienia w nocy jest związany także z większą zapadalnością i umieralnością z powodu chorób układu krążenia [47]. U osób z nadciśnieniem, u których zaobserwowano w badaniu ABPM nadmierny nocny spadek ciśnienia, stwierdzono też zwiększoną sztywność tętnic [48]. Jednak nie wszyscy autorzy są zgodni co do predykcyjnego znaczenia tego zjawiska i postulują konieczność dalszych badań [49]. Zgodnie z najnowszymi badaniami zjawisko *extreme-deeping* wiąże się ze zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo naczyniowych tylko u osób powyżej 70. roku życia [50].

W badanej grupie pracowników ekspozowanych na hałas zwraca też uwagę istotnie większa niż w grupie kontrolnej krótkookresowa zmienność ciśnienia, zarówno w dzień jak i w nocy, wyrażona większym odchyleniem standardowym. Zgodnie z wynikami badań prospektywnych, przeprowadzonych przez Taher i wsp. [51], konsekwencją większej zmienności ciśnienia skurczowego w dzień było prawie dwukrotnie zwiększone ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ch.n.s) w okresie sześcioletniej obserwacji (OR = 1,94; 95% CI = 1,09–3,45; p = 0,025), także zmienność ciśnienia w ciągu nocy wiązała się również z istotnym ryzykiem ch.n.s. (OR = 1,23; 95% CI = 1,00–1,51; p = 0,048) [51]. Wyniki najnowszych badań wskazują również na istnienie istotnego związku między zmiennością ciśnienia, a masą lewej komory, sztywnością tętnic, dysfunkcją rozkurczową lewej komory u osób z nadciśnieniem, nawet dobrze kontrolowanym [52].

## PODSUMOWANIE I WNIOSKI

W wyniku przeprowadzonych badań nie wykazano istotnych różnic między grupą ekspozowaną na hałas, a grupą kontrolną pod względem BMI, stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji (HDL, LDL), triglicerydów, stężenia glukozy na czczo. W obu grupach stwierdzono wysoki odsetek osób (60%) z podwyższonym ponad normę stężeniem cholesterolu całkowitego i frakcji LDL oraz osób z nadwagą, a także wysoki odsetek osób (40%), u których stężenie glukozy na czczo przekraczało 99 mg/dl.

Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim również nie różniły się istotnie w grupie ekspozowanej i kontrolnej, natomiast wyniki długookresowego monitorowania ciśnienia tętniczego wskazywały na istotne różnice między grupami w zakresie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w okresie doby, dnia i w nocy. W grupie ekspozowanej na hałas było istotnie więcej osób, u których ciśnienie skurczowe i rozkurczowe w ABPM w ciągu dnia przekraczało wartości uznane jako prawidłowe (odpowiednio BPSD 72% v. 20%, p < 0,0005; BPDD 60% v. 8%, p < 0,0005). Różnic tych nie można tłumaczyć wpływem innych czynników, które teoretycznie mogłyby wpływać na ciśnienie tętnicze, gdyż między grupą ekspozowaną, a kontrolną nie było istotnych różnic w zakresie klasycznych czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego.

Bardzo ważna wydaje się też obserwacja, że pomiar ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim był niewystarczający do wykrycia zaburzeń ciśnienia u osób ekspozowanych na hałas, gdyż aż w 33 przypadkach prawidłowego ciśnienia skurczowego i 15 przypadkach prawidłowego ciśnienia rozkurczowego rejestracja długookresowa wykazała wartości przekraczające normy. W grupie kontrolnej podobną zależność stwierdzono u 7 osób w odniesieniu do ciśnienia skurczowego i tylko u 1 osoby do ciśnienia rozkurczowego.



**W kontroli ciśnienia i leczeniu nadciśnienia tętniczego u pacjentów wskazane jest pozyskanie informacji na temat ich zawodowego i środowiskowego narażenia na hałas**

Uzyskane wyniki wskazują też, że standardowy pomiar ciśnienia tętniczego podczas badań profilaktycznych nie pozwala na wyłonienie osób z wczesnymi zaburzeniami jego regulacji (zmienność ciśnienia, nocny spadek). Z tego względu wskazane byłoby stosowanie ABPM u osób ekspozowanych na hałas, co pozwoliłoby na wyłonienie grup dyspanseryjnych zagrożonych nadciśnieniem.

Wyniki wskazują też na konieczność kontrolowania klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia u osób ekspozowanych na hałas.

W kontroli ciśnienia i leczeniu nadciśnienia tętniczego u pacjentów wskazane jest pozyskanie informacji na temat ich zawodowego i środowiskowego narażenia na hałas, który może przyczyniać się do rozwoju nadciśnienia, nasilać jego objawy lub modyfikować wyniki leczenia.

**PIŚMIENICTWO**

- 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/).
- Lie A, Skogstad M, Johannessen HA, et al. Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*. 2016; 89(3): 351–372, doi: [10.1007/s00420-015-1083-5](https://doi.org/10.1007/s00420-015-1083-5), indexed in Pubmed: [26249711](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26249711/).
- Wykaz Chorób Zawodowych, poz. 21., DzU z 2002 nr 132, poz. 115.
- Śliwińska-Kowalska M. Patofizjologia uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem. In: Śliwińska-Kowalska M. ed. *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005: 89–96.
- Sliwiska-Kowalska M, Davis A. Noise-induced hearing loss. *Noise Health*. 2012; 14(61): 274–280, doi: [10.4103/1463-1741.104893](https://doi.org/10.4103/1463-1741.104893), indexed in Pubmed: [23257577](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23257577/).
- Basner M, Müller U, Griefahn B. Practical guidance for risk assessment of traffic noise effects on sleep. *Applied Acoustics*. 2010; 71(6): 518–522, doi: [10.1016/j.apacoust.2010.01.002](https://doi.org/10.1016/j.apacoust.2010.01.002).
- 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](https://doi.org/10.4103/1463-1741.153373), indexed in Pubmed: [25774609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25774609/).
- Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise Health*. 2000; 2(7): 59–64, indexed in Pubmed: [12689472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12689472/).
- 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/).
- 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/).
- Folkow B. Sympathetic nervous control of blood pressure. Role in primary hypertension. *Am J Hypertens*. 1989; 2(3 Pt 2): 103S–111S, doi: [10.1093/ajh/2.3.103s](https://doi.org/10.1093/ajh/2.3.103s), indexed in Pubmed: [2647100](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2647100/).
- Björntorp P, Rosmond R, Wallerius S, et al. [Circulatory and metabolic studies at rest, during work, before and after physical training in obesity and coronary disease]. *Lakartidningen*. 1966; 63(5): 407–419, indexed in Pubmed: [5924676](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5924676/).
- Bolm-Audorff U, Hegewald J, Pretsch A, et al. Occupational Noise and Hypertension Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(17), doi: [10.3390/ijerph17176281](https://doi.org/10.3390/ijerph17176281), indexed in Pubmed: [32872306](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32872306/).
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=W-DU20200002131> (3.08.2021).
- Kowalska S, Sułkowski W, Bazydło-Golińska G. Diseases of the upper respiratory tract in furniture industry workers. *Med Pr*. 1990; 41(3): 137–141.
- Milanowski J, Góra A, Skórska C, et al. Work-related symptoms among furniture factory workers in Lublin region (eastern Poland). *Ann Agric Environ Med*. 2002; 9(1): 99–103, indexed in Pubmed: [12088405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12088405/).
- Mandracioglu A, Akgur S, Kocabişik N, et al. Evaluation of neuropsychological symptoms and exposure to benzene, toluene and xylene among two different furniture worker groups in Izmir. *Toxicol Ind Health*. 2011; 27(9): 802–809, doi: [10.1177/0748233711399309](https://doi.org/10.1177/0748233711399309), indexed in Pubmed: [21421681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21421681/).
- Nicoletti S, Carino M, Di Leone G. Prevalence of upper limb work-related musculoskeletal disorders (UL-WMSDs) in workers of the upholstered furniture industr. *Med Lav*. 2008; 99(4): 271–280.
- Osman E, Pala K. Occupational exposure to wood dust and health effects on the respiratory system in a minor industrial estate in Bursa, Turkey. *Int J Occup Med Environ Health*. 2009; 22(1): 43–50, doi: [10.2478/v10001-009-0008-5](https://doi.org/10.2478/v10001-009-0008-5), indexed in Pubmed: [19342363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19342363/).
- Rang EH, Acheson ED. Cancer in furniture workers. *Int J Epidemiol*. 1982; 10(3): 253–261, doi: [10.1093/ije/10.3.253](https://doi.org/10.1093/ije/10.3.253), indexed in Pubmed: [7287286](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7287286/).
- Innos K, Rahu M, Rahu K, et al. Wood dust exposure and cancer incidence: a retrospective cohort study of furniture workers in Estonia. *Am J Ind Med*. 2000; 37(5): 501–511, doi: [10.1002/\(sici\)1097-0274\(200005\)37:5<501::aid-ajim6>3.0.co;2-t](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0274(200005)37:5<501::aid-ajim6>3.0.co;2-t), indexed in Pubmed: [10723044](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10723044/).

22. Grodzicki T, Narkiewicz K. Nowe wytyczne dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym — VII Raport Joint National Committee i zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Nadciśnienie tętnicze*. 2003; 7(2): 99–104.
23. Wytyczne ESH/ESC dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w 2013 roku. *Kardiologia Polska* 2013; 71, supl. III: 27–118 DOI: 10.5603/KP.2013.0177.
24. de la Sierra A, Redon J, Banegas JR, et al. Spanish Society of Hypertension Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry Investigators. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. *Hypertension*. 2009; 53(3): 466–472, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.124008](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.124008), indexed in Pubmed: [19171788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19171788/).
25. Martin CA, McGrath BP. White-coat hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014; 41(1): 22–29, doi: [10.1111/1440-1681.12114](https://doi.org/10.1111/1440-1681.12114), indexed in Pubmed: [23682974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23682974/).
26. Goch A. Zmienność ciśnienia tętniczego- implikacje kliniczne. *Pol Merk Lek*. 2008; 25(148): 364–367.
27. Cayir A, Barrow TM, Wang H, et al. Occupational noise exposure is associated with hypertension in China: Results from project ELEFANT. *PLoS One*. 2018; 13(12): e0209041, doi: [10.1371/journal.pone.0209041](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209041), indexed in Pubmed: [30596670](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30596670/).
28. Vangelova KK, Deyanov CE. Blood pressure and serum lipids in industrial workers under intense noise and a hot environment. *Rev Environ Health*. 2007; 22(4): 303–311, doi: [10.1515/reveh.2007.22.4.303](https://doi.org/10.1515/reveh.2007.22.4.303), indexed in Pubmed: [18351229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18351229/).
29. Mehrdad R, Bahabad AM, Moghaddam AN. Relationship between exposure to industrial noise and serum lipid profile. *Acta Med Iran*. 2011; 49(11): 725–729, indexed in Pubmed: [22131242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22131242/).
30. Mohammadi H, Alimohammadi I, Roshani S, et al. The Effect of Occupational Noise Exposure on Blood and Biochemical Parameters: A Case Study of an Insulator Manufacturer in Iran. *Electron Physician*. 2016; 8(1): 1740–1746, doi: [10.19082/1740](https://doi.org/10.19082/1740), indexed in Pubmed: [26955444](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26955444/).
31. Arlien-Soborg MC, Schmedes AS, Stokholm ZA, et al. Ambient and at-the-ear occupational noise exposure and serum lipid levels. *Int Arch Occup Environ Health*. 2016; 89(7): 1087–1093, doi: [10.1007/s00420-016-1145-3](https://doi.org/10.1007/s00420-016-1145-3), indexed in Pubmed: [27319006](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27319006/).
32. Liu J, Zhu B, Xia Q, et al. The effects of occupational noise exposure on the cardiovascular system: a review. *Journal of Public Health and Emergency*. 2020; 4: 12–12, doi: [10.21037/jphe.2020.03.07](https://doi.org/10.21037/jphe.2020.03.07).
33. Chang TY, Liu CS, Huang KH, et al. High-frequency hearing loss, occupational noise exposure and hypertension: a cross-sectional study in male workers. *Environ Health*. 2011; 10: 35, doi: [10.1186/1476-069X-10-35](https://doi.org/10.1186/1476-069X-10-35), indexed in Pubmed: [21518430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21518430/).
34. Liu J, Xu M, Ding Lu, et al. Prevalence of hypertension and noise-induced hearing loss in Chinese coal miners. *J Thorac Dis*. 2016; 8(3): 422–429, doi: [10.21037/jtd.2016.02.59](https://doi.org/10.21037/jtd.2016.02.59), indexed in Pubmed: [27076937](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27076937/).
35. Zhou F, Shrestha A, Mai S, et al. Relationship between occupational noise exposure and hypertension: A cross-sectional study in steel factories. *Am J Ind Med*. 2019; 62(11): 961–968, doi: [10.1002/ajim.23034](https://doi.org/10.1002/ajim.23034), indexed in Pubmed: [31403218](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31403218/).
36. Kerns E, Masterson EA, Themann CL, et al. Cardiovascular conditions, hearing difficulty, and occupational noise exposure within US industries and occupations. *Am J Ind Med*. 2018; 61(6): 477–491, doi: [10.1002/ajim.22833](https://doi.org/10.1002/ajim.22833), indexed in Pubmed: [29537072](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29537072/).
37. Assunta C, Ilaria S, Simone DeS, et al. Noise and cardiovascular effects in workers of the sanitary fixtures industry. *Int J Hyg Environ Health*. 2015; 218(1): 163–168, doi: [10.1016/j.ijheh.2014.09.007](https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2014.09.007), indexed in Pubmed: [25455423](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25455423/).
38. Lee JiHo, Kang W, Yaang SR, et al. Cohort study for the effect of chronic noise exposure on blood pressure among male workers in Busan, Korea. *Am J Ind Med*. 2009; 52(6): 509–517, doi: [10.1002/ajim.20692](https://doi.org/10.1002/ajim.20692), indexed in Pubmed: [19267371](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19267371/).
39. Chang TY, Hwang BF, Liu CS, et al. Occupational noise exposure and incident hypertension in men: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2013; 177(8): 818–825, doi: [10.1093/aje/kws300](https://doi.org/10.1093/aje/kws300), indexed in Pubmed: [23470795](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23470795/).
40. Kling RN, Demers PA, Alamgir H, et al. Noise exposure and serious injury to active sawmill workers in British Columbia. *Occup Environ Med*. 2012; 69(3): 211–216, doi: [10.1136/oem.2010.058107](https://doi.org/10.1136/oem.2010.058107), indexed in Pubmed: [21725068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21725068/).
41. Wang D, Zhou M, Li W, et al. Occupational noise exposure and hypertension: the Dongfeng-Tongji Cohort Study. *J Am Soc Hypertens*. 2018; 12(2): 71–79.e5, doi: [10.1016/j.jash.2017.11.001](https://doi.org/10.1016/j.jash.2017.11.001), indexed in Pubmed: [29199092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29199092/).
42. Inoue M, Laskar MS, Harada N. Cross-sectional study on occupational noise and hypertension in the workplace. *Arch Environ Occup Health*. 2005; 60(2): 106–110, doi: [10.3200/AEOH.60.2.106-110](https://doi.org/10.3200/AEOH.60.2.106-110), indexed in Pubmed: [16983863](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16983863/).
43. Kotseva K, Popov T. Study of the cardiovascular effects of occupational exposure to organic solvents. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998; 71 Suppl: S87–S91, indexed in Pubmed: [9827890](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9827890/).
44. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, et al. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension*. 1996; 27(1): 130–135, doi: [10.1161/01.hyp.27.1.130](https://doi.org/10.1161/01.hyp.27.1.130), indexed in Pubmed: [8591875](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8591875/).
45. Sierra C. Associations between Ambulatory Blood Pressure Parameters and Cerebral White Matter Lesions. *Int J Hypertens*. 2011; 2011:478710, doi: [10.4061/2011/478710](https://doi.org/10.4061/2011/478710).
46. Yamamoto Y, Akiguchi I, Oiwa K, et al. Adverse effect of nighttime blood pressure on the outcome of lacunar infarct patients. *Stroke*. 1998; 29(3): 570–576, doi: [10.1161/01.str.29.3.570](https://doi.org/10.1161/01.str.29.3.570), indexed in Pubmed: [9506594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9506594/).
47. Fava C, Burri P, Almgren P, et al. Dipping and variability of blood pressure and heart rate at night are heritable traits. *Am J Hypertens*. 2005; 18(11): 1402–1407, doi: [10.1016/j.amjhyper.2005.05.011](https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.05.011), indexed in Pubmed: [16280271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16280271/).
48. Amah G, Ouardani R, Pasteur-Rousseau A, et al. Extreme-Dipper Profile, Increased Aortic Stiffness, and

- Impaired Subendocardial Viability in Hypertension. *Am J Hypertens.* 2017; 30(4): 417–426, doi: [10.1093/ajh/hpw209](https://doi.org/10.1093/ajh/hpw209), indexed in Pubmed: [28158528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28158528/).
49. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, et al. Extreme dipping: is the cardiovascular risk increased? An unsolved issue. *J Hypertens.* 2019; 37(10): 1917–1926, doi: [10.1097/HJH.0000000000002099](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002099), indexed in Pubmed: [31095003](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31095003/).
50. Palatini P, Verdecchia P, Beilin LJ, et al. Association of Extreme Nocturnal Dipping With Cardiovascular Events Strongly Depends on Age. *Hypertension.* 2020; 75(2): 324–330, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14085](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14085), indexed in Pubmed: [31865788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31865788/).
51. Taher ZA, Khayyat WW, Balubaid MM, et al. The effect of blood pressure variability on the prognosis of hypertensive patients. *Anatol J Cardiol.* 2019; 22(3): 112–116, doi: [10.14744/AnatolJCardiol.2019.00905](https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2019.00905), indexed in Pubmed: [31475948](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31475948/).