

UNIVERSITETET FOR MILJØ- OG BIOVITENSKAP



Sammenhengen mellom yrkesstøy, hypertensjon og iskemisk hjertesykdom

Siv Netting Bjørkedal

Master i Folkehelsevitenskap 2013

30 studiepoeng



Universitetet for miljø- og biovitenskap,
Institutt for Matematiske realfag og teknologi

Forord

Denne masteroppgaven representerer avslutningen på det 2-årige masterstudiet i Folkehelsevitenskap ved Universitetet for miljø- og biovitenskap i Ås, og har resultert i en artikkel jeg ønsker å sende inn til tidsskriftet «Occupational and Environmental Medicine». Min interesse for arbeidshelse og helsedeterminanter i arbeidsmiljøet ledet meg inn på temaet støy og hjertesykdom, og til å kontakte Folkehelseinstituttets støyforskere. I prosessen med masteroppgaven har jeg fått inngående kunnskap om støy som en risikofaktor i arbeidslivet, samt aktuell forskning og lovverk. Dette er et interessant og meget aktuelt tema sett i et folkehelseperspektiv. Prosessen har vært meget lærerik og spennende, og jeg føler jeg sitter igjen med masse ny og relevant kunnskap. Arbeidet har store deler av vårsemesteret foregått ved Avdeling for Luftforurensing og Støy ved Folkehelseinstituttet på Lindern i Oslo. Jeg er veldig takknemlig for arbeidsplassen som ble stilt til disposisjon for meg, fra første dag har jeg følt meg inkludert i fellesskapet, det har vært rom for å be om råd og tips relatert til fag og SPSS, samt mange hyggelige og lærerike samtaler.

Jeg vil rette en stor takk til min hovedveileder ved UMB, Geir Aamodt for god veiledning og oppfølging i arbeidet med masteroppgaven. Geir stiller alltid opp, er vennlig, imøtekommende og kunnskapsrik. Videre vil jeg rette en stor takk til min fagveileder og prosjektleder ved Folkehelseinstituttet, Gunn Marit Aasvang, for din støtte, gode innspill, og at du alltid har tid. Den samme takken rettes også til forsker Bente Oftedal, forsker Norun H. Krog og Phd. Stipendiat Jorunn Evandt. Dere har vært uvurderlige i denne prosessen alle sammen, og jeg setter stor pris på deres bidrag og engasjement!

Til slutt vil jeg takke mannen min, Gunnar, for hans tålmodighet og tro på meg, min gode studievenninne Nina B. Sand og søster Gry Bjørkedal for god hjelp med korrekturlesing, samt venner og familie for deres interesse og støtte.

Spydeberg, mai 2013

Siv Netting Bjørkedal

Sammendrag

Denne masteroppgaven tar for seg temaet yrkesstøy, hypertensjon og iskemisk hjertesykdom. Det er gjort flere studier på området, men funnene er inkonsistente. Den første delen av masteroppgaven består av en kappe på norsk, som gir en generell innføring i temaet. I den andre delen presenteres selve artikkelen «Occupational noise, hypertensjon and ischemic heart disease – a cross-sectional study based on the Norwegian HELMILO study». Artikkelen skal sendes til tidsskriftet «Occupational and Environmental Medicine».

Formålet med studien var å undersøke sammenhengen mellom eksponering for yrkesstøy og hypertensjon, iskemisk hjertesykdom inkludert hjerteinfarkt og angina pectoris. I tillegg ønsket vi å undersøke hvordan veitrafikkstøy virket inn på denne sammenhengen.

I kappen presenteres det utfyllende teori om støy og helse, spesielt om hypertensjon og iskemisk hjertesykdom. Videre inneholder kappen utfyllende informasjon om metode og utvalg som ikke er presentert i artikkelen. I diskusjonsdelen i kappen ses resultatene fra studien i et folkehelseperspektiv, den andre halvdel av diskusjonen er viet metodologiske betraktninger.

Studien tar utgangspunkt i datamateriale fra undersøkelsen «Helse og miljø i Oslo» (HELMILO) som er en oppfølgingsstudie etter HUBRO. Det totale utvalget som ble inkludert i analysene endte på 9308 personer. Eksponering for yrkesstøy ble registrert i spørreskjema, det samme gjaldt informasjon om de ulike kovariatene som ble inkludert. Trafikkstøy ved bolig ble modellert for alle deltagerne i HELMILO.

Det ble funnet signifikante resultater for personer som var eksponert for langvarig yrkesstøy (mer enn 5 år) i de ujusterte analysene. Denne sammenhengen forsvant når vi introduserte andre risikofaktorer for hypertensjon og iskemisk hjertesykdom i den justerte analysen. Det ble valgt å kjøre stratifiserte analyser for trafikkstøy ved bolig, her fant vi en signifikant sammenheng for personer med kortere eksponering for yrkesstøy (mindre enn 5 år), bosatt i hus med lave nivåer av trafikkstøy. Vi fant ingen signifikante sammenhenger da vi stratifiserte på kjønn. Resultatene indikerer en sammenheng for personer med kortvarig eksponering for støy, men gir ingen støtte til en hypotese om at langvarig yrkesstøy bidrar til utvikling av hypertensjon og iskemisk hjertesykdom. Derfor kan vi konkludere med at vår studie ikke bidrar til en avklaring på området, men at det fortsatt er behov for forskning, helst prospektive studier med god kontroll på eksponering, utfall og konfundere.

Innhold

Forord	1
Sammendrag	2
Liste over figurer og tabeller	5
Forkortelser og ordforklaring	6
INTRODUKSJON	7
SENTRALE BEGREP I STUDIEN.....	8
Helsedeterminanter	8
Lyd, støy og sensitivitet	9
Yrkesstøy	10
Bostedsstøy	11
Støy og helse	11
Biologiske mekanismer bak støy og utvikling av hypertensjon og iskemisk hjertesykdom	12
Hypertensjon	13
Kardiovaskulær sykdom, angina pectoris og hjerteinfarkt.....	14
Yrkesstøy og hjertehelse i et folkehelseperspektiv	15
MÅLET MED STUDIEN.....	16
MATERIALE OG METODER.....	17
Helse og miljø i Oslo (HELMILO)	17
Tilleggsinformasjon om utvalget	17
Tilleggsinformasjon om spørreskjemaet	18
Etikk	19
Hypoteser ved hjelp av DAG og DAGitty	19
STATISTISK ANALYSE.....	23
Beskrivende statistikk og enkle tester.....	23
Modellering av sammenhenger mellom variable	23
RESULTATER	25
DISKUSJON.....	25
Funnene i relasjon til annen forskning på yrkesstøy	25
Studiens funn sett i ett folkehelseperspektiv.....	27
Metodediskusjon	28
Tilfeldige feil	28
Seleksjonsskjevhet.....	28
Informasjonsskjevhet	30

Konfundering.....	31
Utfordringer med design og kausalitet	31
KONKLUSJON	32
REFERANSER	33
ARTICLE.....	38
VEDLEGG.....	66

Liste over figurer og tabeller

Kappen:

Figur 1	Den sosiale helsemodellen	8
Figur 2	Lydeksponering og vurdering av støy hos individet	10
Figur 3	Direkte og indirekte veier til helseeffekter av støy	13
Figur 4	Nedgang i hjerte- og kardødelighet i Norge	15
Figur 5	Utvalgsoversikt	18
Figur 6	DAG Hypertensjon	21
Figur 7	DAG Angina pectoris og hjerteinfarkt	22
Figur 8	Fordeling av langvarig støyeksponering ut i fra yrkeskategori	26

Article:

Table 1	Selected characteristics by occupational noise exposure	57
Table 2	Occupational noise exposure by occupation	58
Table 3	Results from main analysis. Odds ratios for occupational noise exposure	58
Table 4	Occupational noise exposure stratified by residential noise levels	59
Table 5	Occupational noise exposure stratified by gender	60

Vedlegg

Vedlegg 1	Fordeling av risikofaktorer for hypertensjon, angina pectoris og hjerteinfarkt	66
Vedlegg 2	Spørreskjema (norsk versjon)	67

Forkortelser og ordforklaring

dB	Desibel
L_{den}	Beregnet støyeksposering. Gjennomsnitt dag, kveld, natt.
Bias	Skjevhet i epidemiologisk studier
DAG	«Directed asyclic graph»
WHO	Verdens helseorganisasjon
SSB	Statistisk sentralbyrå
REK	Regional etisk komite
HELMILO	Helse og miljø i Oslo
HUBRO	Helseundersøkelsen i Oslo
mmHg	«Millimeter kvikksølv» Måleenhet for blodtrykk
«Blue collar»	Blåsnipps arbeidere, fagarbeider, industriarbeider

INTRODUKSJON

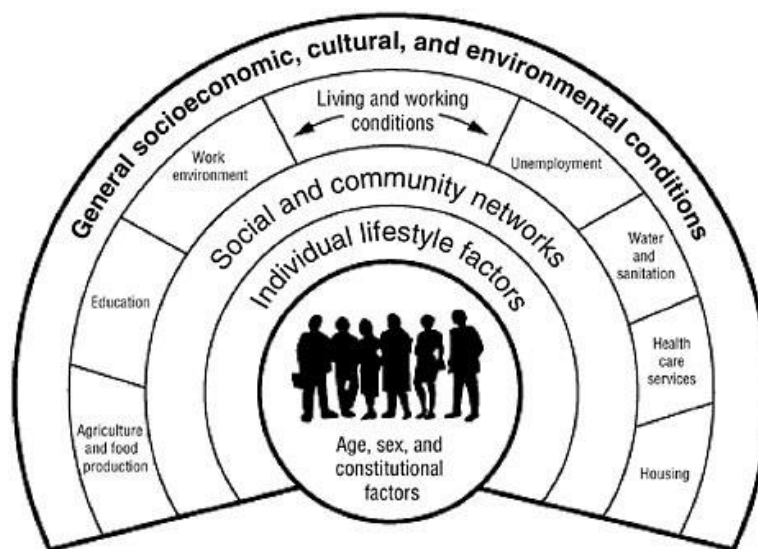
I dagens samfunn omgis vi med støy fra ulike kilder i forskjellige situasjoner og på ulike arenaer av dagliglivet. Støy er ikke et nytt fenomen, allerede i oldtidens Roma og europeisk middelalder eksisterte regler og restriksjoner knyttet til støy fra transportmidler. Støy som et miljø problem har en lang historie, og antall som plages av støy er økende (WHO 2000). Det er gjort beregninger i Norge som ser på veitrafikkstøy, plage og søvnforstyrrelser, disse viser at mellom 3 % og 6 % opplever sterk støyplage og 2 % - 3 % sterk grad av søvnforstyrrelser (Aasvang 2012). I tillegg til å være utsatt for støy i hjemmet, utsettes en stor andel for støy på arbeidsplassen. Støyskader på hørsel er per i dag den mest innrapporterte yrkesskaden til Arbeidstilsynet (Arbeidstilsynet 2011). Arbeidere i støyutsatte yrker ivaretas av «forskrift om vern av støy på arbeidsplassen» med hjemmel i arbeidsmiljøloven hvor formålet er «...sikre at arbeidstakernes helse og sikkerhet beskyttes mot fare som oppstår eller kan oppstå når arbeidstakerne utsettes for støy, og at sjenerende støy motvirkes» (Arbeidsdepartementet 2006).

Forskning relatert til støy på arbeidsplassen har i stor grad fokusert på virkninger på hørsel, men det er en økende mengde bevis som tyder på at støy under grenseverdier kan gi andre fysiologiske helseeffekter som taleproblemer, nevrologiske problemer, bidra til stress og kardiovaskulær sykdom (Arbeidstilsynet 2013; European Agency for Safety and Health at Work 2006). Hjerte- og karsykdom er per i dag en av de vanligste dødsårsakene i den voksne befolkningen, både internasjonalt og nasjonalt. I 2008 døde mer enn 17 millioner av hjerte- og karsykdom på verdensbasis, hvor 3 millioner døde før fylte 60 år (Mendis et al. 2011). En oversikt fra SSB viser at i 2010 var 37 % av alle dødsårsaker i Norge relatert til hjerte- og karsykdommer, hovedsakelig iskemisk hjertesykdom, og det viser seg at flest menn dør av dette (SSB 2011).

SENTRALE BEGREP I STUDIEN

Helsedeterminanter

Helse kan defineres på forskjellige måter, og en mye brukt definisjon er WHO's; «helse er en tilstand av fullstendig fysisk, mentalt og sosialt velvære og ikke bare fravær av sykdom og lyte» (WHO 1948). Denne definisjonen kan oppleves som noe utopisk, men viser at helse er sammensatt av fysiske, mentale og sosiale komponenter, og ikke bare knyttet til sykdom. Helsen kan påvirkes av mange faktorer på flere arenaer i livet, såkalte helsedeterminanter. En helsedeterminant er en faktor som har innvirkning på helsen både på individ- og populasjonsnivå. Tradisjonelle determinanter nevnes som gener, miljøfaktorer, adferd, samt sosiale, økonomiske, kulturelle og politiske forhold (Solar et al. 2009). Det betyr at et individs helse påvirkes ikke bare av ett, men av flere forhold. Under vises modellen til Whitehead og Dahlgren (1991) (figur 1).



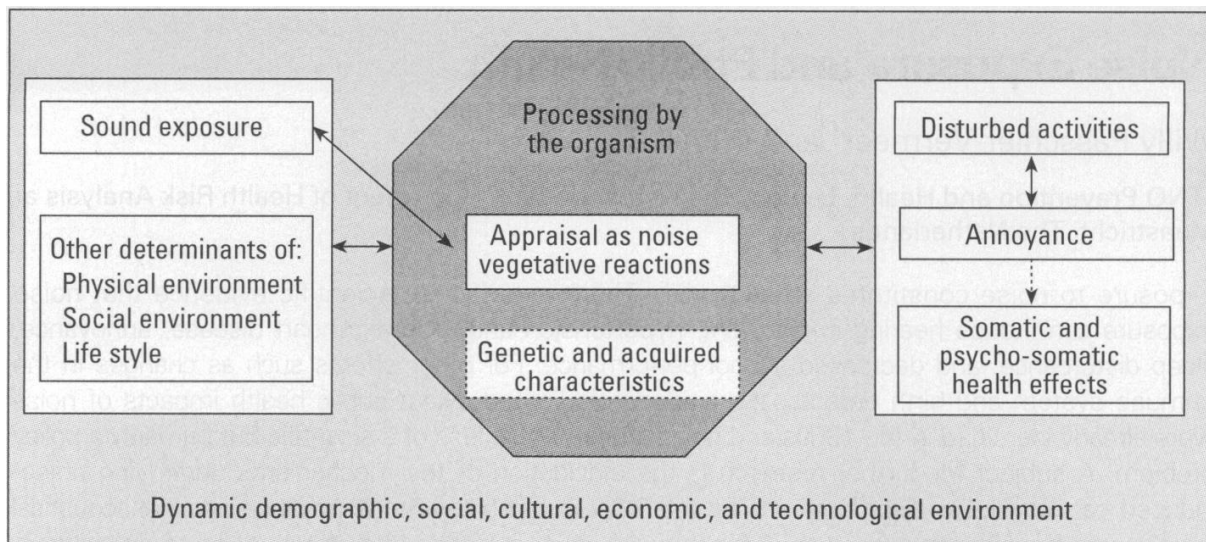
Figur 1. Den sosiale helsemodellen (Whitehead & Dahlgren 1991).

Hvert av de ulike lagene viser ulike helsedeterminanter, hvor alle bidrar til et individs helse. Denne modellen brukes også for å forklare hvordan sosiale ulikheter i helse oppstår (Helsedirektoratet 2005). Yrkesstøyt som en egen helsedeterminant er en faktor som hører under arbeidsmiljøet. I modellen ligger arbeidsforhold som en egen determinant.

Lyd, støy og sensitivitet

Lyd er et fysisk fenomen, og dannes av en lydkilde. Denne kilden avgir trykksvingninger som påvirker luften rundt og brer seg ut i luften som en lydbølge. Disse trykksvingningene i luften treffer så trommehinnen og skaper bevegelser som overføres gjennom høre-benene til det indre øret. Herfra går signalet videre via hørselsnerven og inn til hjernen og et hørselsinntrykk skapes (Løchstøer 1976). Lydtrykket angis i en logaritmisk skala som kalles desibelskalaen. Ved lydtryknivåer mellom 120 -130 dB nås smertegrensen, og lyder over dette gir stor risiko for hørselskader innen kort tid. Ved lyder under 80 dB ansees risiko for hørselsskader som liten (Løchstøer 1976). Det finnes ingen terskel for når en lyd kan defineres som støy, men hørselsskade er avhengig av et terskelnivå (Nasjonalt folkehelseinstitutt 2009). Støy er en subjektiv oppfattelse av lyd. Hvorvidt en person oppfatter noe som støy er avhengig av lydets intensitet, selve situasjonen og personen selv (Løchstøer 1976). Derfor defineres støy som uønsket lyd, og den kan forekomme både i hjemmet, på jobb og i fritiden, og kan påvirke en persons helse og velvære (Concha-Barrientos et al. 2004). I tillegg venner man seg i svært liten grad til støy (Fyhri & Aasvang 2012).

I forholdet mellom eksponering for støy og helseeffekter kan støysensitivitet være en viktig faktor. Hvorvidt en person er støysensitiv sier noe om holdningen til støy hos personen (Fyhri & Aasvang 2012). Job (1999) forklarer sensitivitet for støy som ulike indre faktorer som kan bidra til sårbarhet for støy, gjennom å øke personens reaksjoner når han utsettes for støy. Støysensitivitet kan derfor anses som en personlig egenskap, som påvirker individets sårbarhet for støy. Er man sensitiv for støy er man ofte sensitiv for andre miljøstressorer som eksempelvis luftforurensing, og det viser seg at støysensitivitet ikke henger sammen med faktisk støybelastning (Klæboe 2003). Illustrasjonen av Passchier-Vermeer og Passchier (2000) (fig. 2) viser hvordan eksponering for lyd påvirker prosesser i individet og gir helseeffekter. Lydeksponeringen vurderes av individet som støy, denne vurderingen er påvirket av gener og personlige egenskaper, og fører til forstyrrelser i aktiviteter, irritasjon/plagethet, samt somatiske og psyko-somatiske helseeffekter.



Figur 2. Lydeksponering og vurdering av støy hos individet (Passchier-Vermeer & Passchier 2000).

Yrkesstøy

Man skiller ofte mellom støy fra biltrafikk eller andre transportmidler og arbeidsrelatert støy fra maskiner/arbeidsredskaper man benytter seg av på arbeidsplassen. I yrker hvor man tar del i industriprosesser eller bruker ulike verktøy og maskiner er det selve redskapen som stråler ut lyd og kan defineres som lyd-kilden (Løchstøer 1976). Yrkesstøy kan påvirke effektiviteten; når arbeidsoppgavene er komplekse, samt når det kreves stor konsentrasjon og bruk av intellektuelle evner (Johnson et al. 2001). I arbeidslivet er det flere yrker som skiller seg ut for å bli støyeksponert. I en rapport av European Agency for Safety and Health at Work (2000) gjelder dette spesielt for individer som jobber med industri prosesser og maskiner, så kalt «blue-collar workers». I tillegg er mindre bedrifter mer utsatt, dette kan skyldes mindre økonomiske ressurser og teknisk kunnskap for å håndtere støyproblemer. Menn er som oftest mest eksponert. I følge Eng et al. (2011) kan dette skyldes ulikheter i fordeling av yrker mellom menn og kvinner. De fant statistisk signifikante forskjeller i støyeksponering for kvinner og menn, men for bestemte yrker var ikke denne forskjellen signifikant.

Bostedsstøy

Støy ved bolig er et vanlig og utbredt fenomen, og defineres som støy fra alle andre kilder utenom støy på arbeidsplassen, som eksempelvis i industri (WHO 2000). Viktige kilder til bostedsstøy er blant annet ulike typer transport, industri og næringsvirksomhet. Spesielt bidrar støy fra veitrafikk til plage (Fyhri & Aasvang 2012). Definert som et miljøproblem er støy økende i omfang, og på et samfunnsnivå generer det økonomiske og sosiokulturelle effekter, i tillegg til indirekte og direkte helseeffekter. Det anbefales at utendørs støy ikke bør overskride 55 dB for å beskytte større deler av befolkningen for å bli alvorlig plaget av dette (WHO 2000). Allikevel er det mange som utsettes for veitrafikkstøy i Norge; omtrent 1,5 millioner opplever veitrafikkstøy over den anbefalte grensen på 55 dB utenfor boligen, beregningene er gjort for hele døgnet (Aasvang 2012).

Støy og helse

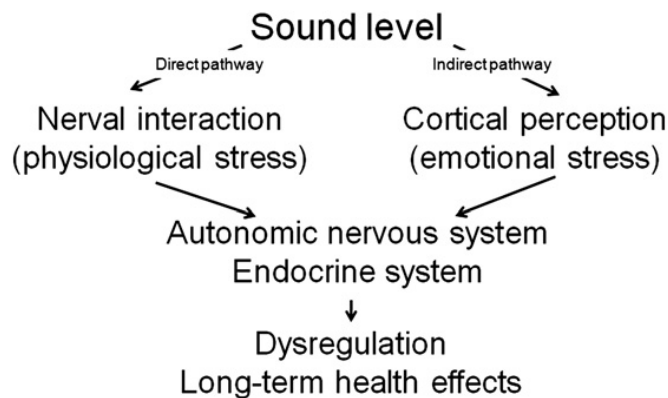
Støy har effekter på helsen. Det er velkjent at støy og høye lyder kan påvirke det auditive systemet, med nedsatt hørsel og eventuelt hørseltap. Hørselsskader relatert til yrke er meget vanlig, ikke bare nasjonalt, men også på verdensbasis (Arbeidstilsynet 2011; The National Institute for Occupational Safety and Health 2012). Clausen et al. (2009) fant at menn som var eksponert for støy på jobb hadde en større sjanse for å bli sykemeldt i lengre perioder. Som en helsedeterminant har støy i tillegg andre potensielle effekter. Støy kan oppleves som en stress-induserende faktor og bidra til stressrelaterte sykdommer (Fyhri & Aasvang 2012). I de senere år har det blitt gjort mer forskning på sammenhengen mellom støy, hypertensjon og kardiovaskulær sykdom, og hvordan denne sammenhengen varierer med boligforhold og yrkeseksponering. Flere studier gjort på hypertensjon og iskemisk hjertesykdom viser svake, positive sammenhenger, både for bostedsstøy og yrkesstøy (Babisch 2011; Babisch et al. 2005; Bluhm et al. 2007; Davies et al. 2005; Gopinath et al. 2011; Haralabidis et al. 2008; Huss et al. 2010; van Kempen et al. 2002; Virkkunen et al. 2005). Selv om disse studiene styrker hypotesen om at eksponering for støy kan føre til hjerte- og karsykdom er det studier som ikke finner assosiasjoner, og dermed bidrar til

inkonsistens på området. En norsk studie av Fyhri og Aasvang (2010) gjort på veitrafikkstøy og kardiovaskulære helseutfall fant ingen sammenheng, verken for støyeksponering eller respons på støy. McNamee et al. (2006) og Suadicani et al. (2012) fokuserte begge på yrkesstøy og død fra hjerteinfarkt, hvor resultatene ikke viste noen assosiasjoner.

Det kan tenkes at når man utsettes for støy fra flere kilder, både på jobb og i hjemmet, kan risikoen for sykdom øke, mer enn om man bare utsettes for eksponering fra én enkelt støykilde. Dette kan føre til at kroppen kanskje ikke får den samme muligheten til å hente seg inn om kvelden og natten når man i tillegg utsett for boligstøy (Babisch 2011). Det er et behov for flere studier som ser på multiple støyeksponeringer sammen og hvorvidt de har en synergistisk eller additiv effekt (Babisch 2002).

Biologiske mekanismer bak støy og utvikling av hypertensjon og iskemisk hjertesykdom

Det antas at sammenhengen mellom støy og hjerte- og karsykdom går gjennom en fysiologisk stressrespons og aktivering av det sympatiske nervesystemet (Davies et al. 2005). Eksperimentelle studier viser at kortvarig støy gir endringer i det fysiologiske systemet, som går tilbake når lyden opphører. Den akutte støyen trigger kroppen og aktiverer det sympatiske nervesystemet (WHO 2000). I følge Babisch et al. (2012) kan veien til negative helseeffekter av støy tilskrives en direkte og indirekte vei (fig. 3), hvor den direkte veien går fra den akustiske nerven til sentralnervesystemet. Den indirekte veien beskriver hvordan man rent kognitivt oppfatter lyden og hvordan dette bidrar til aktivering og en stressrespons hos individet.



Figur 3. Direkte og indirekte veier til helseeffekter av støy (Babisch et al. 2012)

Denne fysiologiske aktiveringen fører til en utskillelse av hormonene adrenalin og noradrenalin, sekundært til dette øker hjertefrekvensen, man får høyere blodtrykk og utvidelse av blodårene, samt økning av glukose og fettstoffer i blodet (Prasher 2009). Akutt støy skal rent biologisk forberede individet på en uvanlig hendelse, men når det gir en økning i stress-hormoner, kan et høyt nivå over tid føre til metabolske endringer (Maschke et al. 2000). Vedvarende endringer skapt av støy og en forstyrret metabolsk funksjon kan på sikt bidra til aterosklerose, forhøyet blodtrykk og iskemisk hjertesykdom (Babisch 2011).

Hypertensjon

Hypertensjon defineres som systolisk blodtrykk over 140 mmHg og/eller diastolisk blodtrykk over 90 mmHg, over disse verdiene deles hypertensjon inn i flere kategorier (Mancia et al. 2007). Faktorer som er sterkt assosiert med hypertensjon er overvekt og fedme, samt familiær historie av hypertensjon. Dette gjelder spesielt for kvinner (Klouman et al. 2011). Hypertensjon er en viktig årsak til hjerteinfarkt og cerebralt insult (hjerneslag) (Mendis et al. 2011). Prevalensen av hypertensjon er høy både nasjonalt og internasjonalt. I en undersøkelse av 5 forskjellige fylker i Norge av Graff-Iversen et al. (2007) rapporteres en prevalens på 21 % for moderat hypertensjon (systolisk blodtrykk ≥ 140 mmHg og < 170 mmHg, og/eller diastolisk blodtrykk ≥ 90 og < 100 mmHg), og 2,6 % for alvorlig hypertensjon (systolisk blodtrykk ≥ 170 mmHg, og/eller diastolisk blodtrykk ≥ 100 mmHg), for menn i

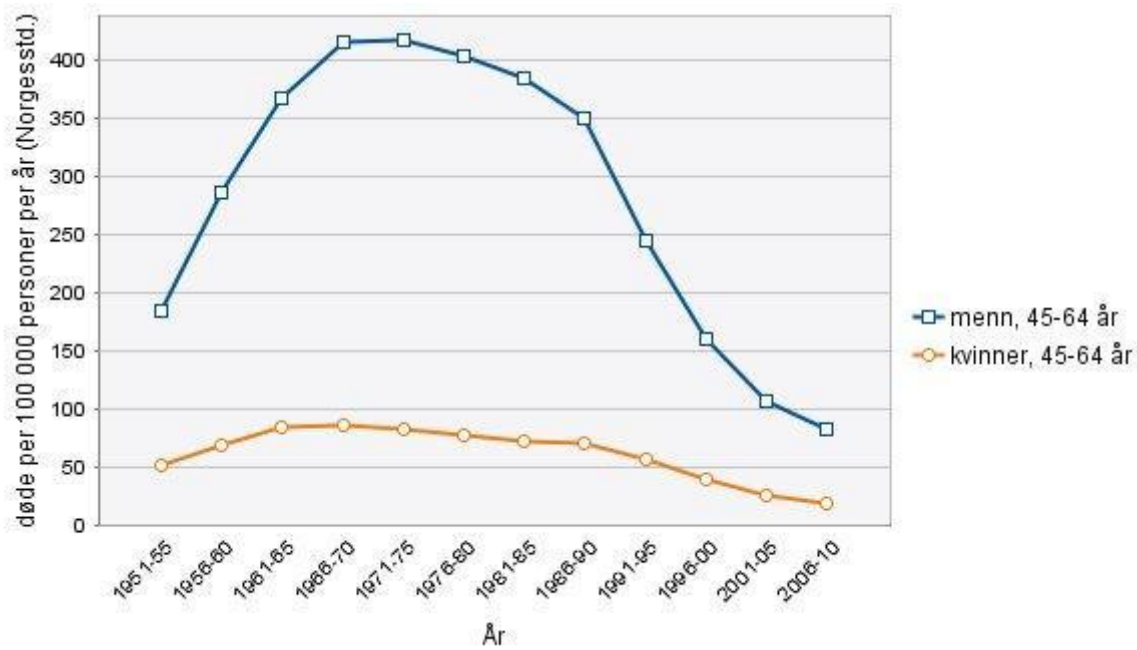
aldersgruppen 40-45 år. For kvinner i samme aldersgruppe rapporteres det en prevalens på 35 % for moderat og 6,9 % for alvorlig hypertensjon. På verdensbasis er høy forekomst av hypertensjon en stor utfordring, spesielt i lav og middel-inntektsland. Fra 1980 til 2008 har tallet på mennesker med ikke-medisinert hypertensjon fordoblet seg, og nærmer seg 1 milliard (WHO 2013).

Kardiovaskulær sykdom, angina pectoris og hjerteinfarkt

Kardiovaskulær sykdom omfatter blant annet iskemisk hjertesykdom, som inkluderer hjerteinfarkt og angina pectoris. Den underliggende prosessen for disse tilstandene er aterosklerose. Dette er en tilstand hvor det avleires fett i blodårene som gir blodårene en uregelmessig overflate, samtidig som de blir trangere og stivere. Denne avleiringen kan løsne og forårsake hjerteinfarkt (Mendis et al. 2011). Kardiovaskulære sykdommer er multifaktorielle. Tradisjonelle risikofaktorer for iskemisk hjertesykdom er genetiske faktorer, høyt kolesterol, røyking, høyt blodtrykk, diabetes og overvekt (Folkehelseinstituttet 2011b). Av den totale sykdomsbyrden utgjøres 11,8 % av kardiovaskulære og sirkulatoriske sykdommer, hvorav 5,2 % av iskemisk hjertesykdom (Murray et al. 2012). Fra januar til august 2012 viser hjerte- og karregisteret at 10 500 personer fikk akutt hjerteinfarkt. Beregninger gjort med bakgrunn i disse tallene viser at omtrent 15 000 personer får akutt hjerteinfarkt hvert år, og av disse er halvparten under 74 år. I tillegg er det et ukjent antall som får angina pectoris. Det er også sosioøkonomiske forskjeller i dødelighet av hjerte- og karsykdom, det er lavere dødelighet jo mer utdanning og inntekt man har. (Folkehelseinstituttet 2012).

Iskemisk hjertesykdom og død rammer et høy antall i den norske befolkningen. Tross fortsatt høy forekomst viser data at ved år 2000 var livstidsrisikoen for å dø av hjerteinfarkt hos den norske befolkning halvert i forhold til 1970-tallet (Folkehelseinstituttet 2012). Dette kan skyldes mange faktorer, men det pekes på at bedre behandling, lavere blodkolesterol og blodtrykk, samt at færre røyker kan ha bidratt til endringen (Folkehelseinstituttet 2011b). I figur 4 (Folkehelseinstituttet 2012) vises fallet i risiko for å dø av hjerteinfarkt for menn og

kvinner i gruppen 45-64 år i det aktuelle tidsrommet. Her ser vi at forekomsten har sunket betraktelig siden 70-årene, men at per i dag er det fortsatt en kjønnsforskjell i risiko, hvor menn kommer dårligere ut.



Figur 4. Nedgang i hjerte- og kardødelighet i Norge (Folkehelseinstituttet 2012)

Yrkesstøy og hjerte helse i et folkehelseperspektiv

Sett i et folkehelseperspektiv er støy som påvirker helsen en utfordring man må ta tak i fordi dette rammer mange og har stor betydning for arbeidsmiljøet. Hørselsskade ligger på toppen av antall rapporterte arbeidsrelaterte sykdommer i 2010, med 1752 innrapporteringer (Arbeidstilsynet 2011). Dette sier noe om at støy er et betydelig problem i arbeidslivet. Både i forskrift om miljørettet helsevern (Helse- & omsorgsdepartementet 2003) og forskrift om vern mot støy på arbeidsplassen (Arbeidsdepartementet 2006) pekes det på at støy ikke skal gi noen helsebelastning og at arbeidstakerne skal beskyttes mot støy over en viss grenseverdi. Det er fastsatt støygrenser som utløser en plikt til å iverksette støyreducerende tiltak for tre ulike grupper av arbeidsforhold. Gruppe 1 gjelder arbeidsforhold med høye krav til konsentrasjon eller hvor det er behov for å samtale uten

store forstyrrelser. Gruppe 2 gjelder arbeidsforhold hvor det er krav til presisjon, hurtighet og oppmerksomhet og hvor det er nødvendig med verbal kommunikasjon. Gruppe 3 omfatter arbeidsforhold med maskiner og utstyr som gir mye støy og forhold som ikke omfattes i gruppe 1 eller 2. Tiltaksverdiene er ulik i de tre gruppene, for gruppe 1 er nedre tiltaksverdi 50 dB, for gruppe 2 er det 70 dB, og for gruppe 3 henholdsvis 80dB (Arbeidsdepartementet 2006). De støyreducerende tiltakene retter seg primært mot direkte effekter av støy.

Støy som en helsedeterminant med både direkte og indirekte helsepåvirkninger anerkjennes av Regjeringen som i 2007 kom med "Handlingsplan mot støy 2007-2011". I denne påpekes behovet for studier som fokuserer på hvordan langvarig støypåvirkning influerer på sykdomsrisiko, deriblant hjerte- og karsykdom (Regjeringen 2007). Støy som en helsedeterminant er også tatt med i den nye Folkehelseloven i kapittel 3, under miljørettet helsevern (Helse- og omsorgsdepartementet 2011).

MÅLET MED STUDIEN

Målet med studien var å undersøke sammenhengen mellom støyeksponering på jobb og helseutfallene hypertensjon og iskemisk hjertesykdom, samt angina pectoris og hjerteinfarkt. I tillegg ønsket vi å undersøke om trafikkstøy ved boligstøy kunne innvirke på denne sammenhengen. Ut i fra min kunnskap er det ingen studier, verken nasjonalt eller internasjonalt som har inkludert objektive beregninger av trafikkstøy ved bolig for å se på om det kan modifisere sammenhengen mellom yrkesstøy, iskemisk hjertesykdom og hypertensjon.

MATERIALE OG METODER

I dette kapitlet presenteres det utdypende informasjon om materiale og metoder som ikke er inkludert i artikkelen.

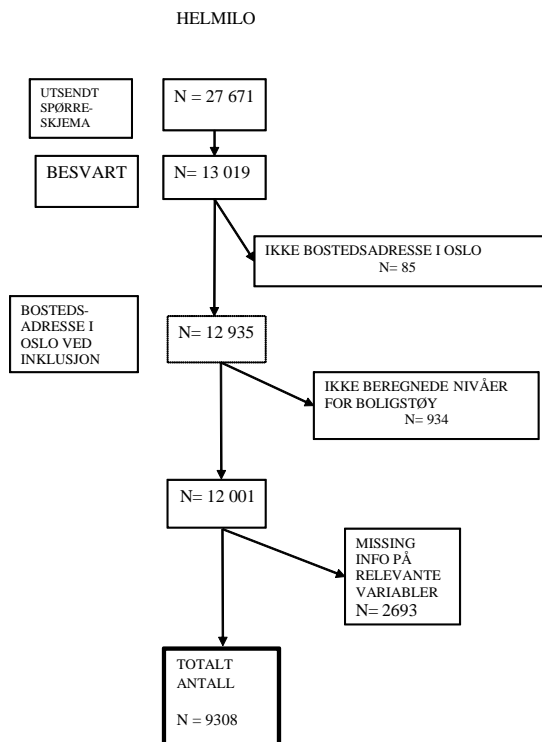
Helse og miljø i Oslo (HELMILO)

Undersøkelsen "Helse og miljø i Oslo" (HELMILO) ble gjennomført i Oslo i 2009/2010. I HELMILO studien undersøkte man faktorer i nærmiljøet og deres innvirkning på helsen og særlig hjerte- og karsykdom. HELMILO-undersøkelsen bygger på Helseundersøkelsen i Oslo (HUBRO) som ble gjennomført i 2000-01. De samme som ble invitert til å delta i HUBRO fikk spørsmål om å delta i HELMILO-undersøkelsen (Folkehelseinstituttet 2011a).

Tilleggsinformasjon om utvalget

Figur 5 viser seleksjonen av utvalget. Totalt ble spørreskjema sendt ut til 27 671 personer bosatt i Oslo, hvorav 13 019 besvarte. Dette gav en responsrate på 48 %. I denne studien ble 85 personer ekskludert da deres bostedsadresse ikke lenger var i Oslo, det samme gjaldt 943 personer som ikke hadde beregnede nivåer av boligstøy. Dette gav en studiepopulasjon på 12 001 personer. Videre ble 2693 personer ekskludert fordi de manglet informasjon på ulike variable som skulle inkluderes i analysen. Det endelige utvalget ble på 9308 personer.

Figur 5. Utvalgsoversikt



Tilleggsinformasjon om spørreskjemaet

Alle spørreskjemaene ble sendt ut på norsk og oversatt til engelsk, tyrkisk, urdu og vietnamesisk. For de som ønsket det var det mulig å få skjemaet på et annet språk hvis de henvendte seg til Folkehelseinstituttet. Dette ble gjort for å få med flere med en annen etnisk bakgrunn i studien (Folkehelseinstituttet 2011a). HELMILO-spørreskjemaet inneholdt 65 ulike spørsmål fordelt på ulike kategorier; bolig og miljø, søvn og søvnkvalitet, helse, mosjon og fysisk aktivitet, kosthold, familie og venner, utdanning og arbeid, samt alkohol og tobakksbruk. Spørsmålet som ga eksponeringsdata for yrkesstøy lå under temaet utdanning og arbeid. Primært var spørreskjemaet utformet for å se på boligstøy, ikke yrkesstøy, og i tillegg til spørreskjemaedata hadde HELMILO deltagerne fått modellert støynivåer for veitrafikk og trikk/t-bane ved bolig. Det komplette spørreskjemaet ligger vedlagt (vedlegg 2).

Etikk

Prosjektet utføres i henhold til de etiske prinsippene som er beskrevet i Helsinkideklarasjonen (WMA 2008). HELMILO- undersøkelsen er godkjent av Datatilsynet og Regional etisk komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) i 2009. All deltagelse i HELMILO var frivillig, informert samtykke ble innhentet, og informantene fikk tilsendt samtykkeerklæring sammen med invitasjonen og spørreskjemaet. I invitasjonsbrevet ble deltagerne også gitt informasjon om at det var mulig å trekke seg fra undersøkelsen samt hvordan man skulle gjøre dette (Folkehelseinstituttet 2009).

I dette mastergradsprosjektet ble studenten meldt inn til REK som ny prosjektmedarbeider under prosjektet "Trafikkstøy, insomni og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom" som ledes av Gunn Marit Aasvang. Dette prosjektet har godkjenning av REK. Dataene som ble benyttet er anonymisert og dette aktuelle master-prosjektet var derfor ikke meldepliktig til REK.

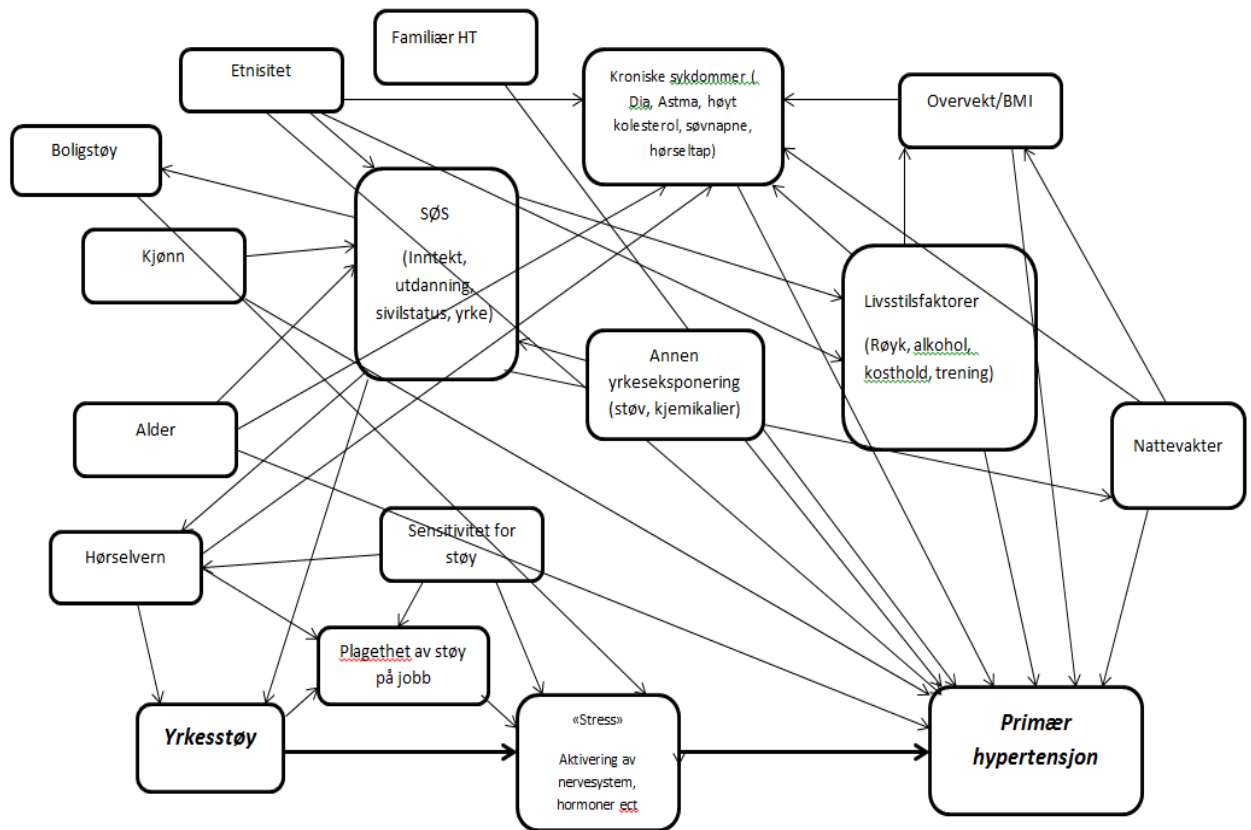
Hypoteser ved hjelp av DAG og DAGitty

Når man skal se på årsakssammenhenger er det viktig å identifisere faktorer som kan forstyrre resultatene og introdusere skjevheter (bias) i dataanalysen. En slik faktor kalles en konfunder. Rothman (2002) forklarer konfundering som en sammenblanding av effekter, altså effekten av eksponeringen blandes sammen med effekten av en tredje variabel. I arbeidet med å identifisere mulige konfunderende faktorer på sammenhengen mellom yrkesstøy og de ulike helseutfallene ble det utarbeidet 2 «directed asyclic graphs» (DAGs). En DAG er en grafisk presentasjon av eksponering, utfall og andre årsaker til utfallet, hvor variablene er presentert som noder og det kausale forholdet mellom variablene vises i form av piler. En DAG brukes til å si noe om kausal inferens, og for å velge ut hvilke variable man skal kontrollere for i en analyse for å unngå konfundering (Pearl 1995; Pearl 2000; VanderWeele et al. 2008). Videre ble en metode beskrevet av Shrier og Platt (2008) brukt for å velge ut aktuelle variable til analysen. Denne 6—trinns metoden kan brukes på kompliserte

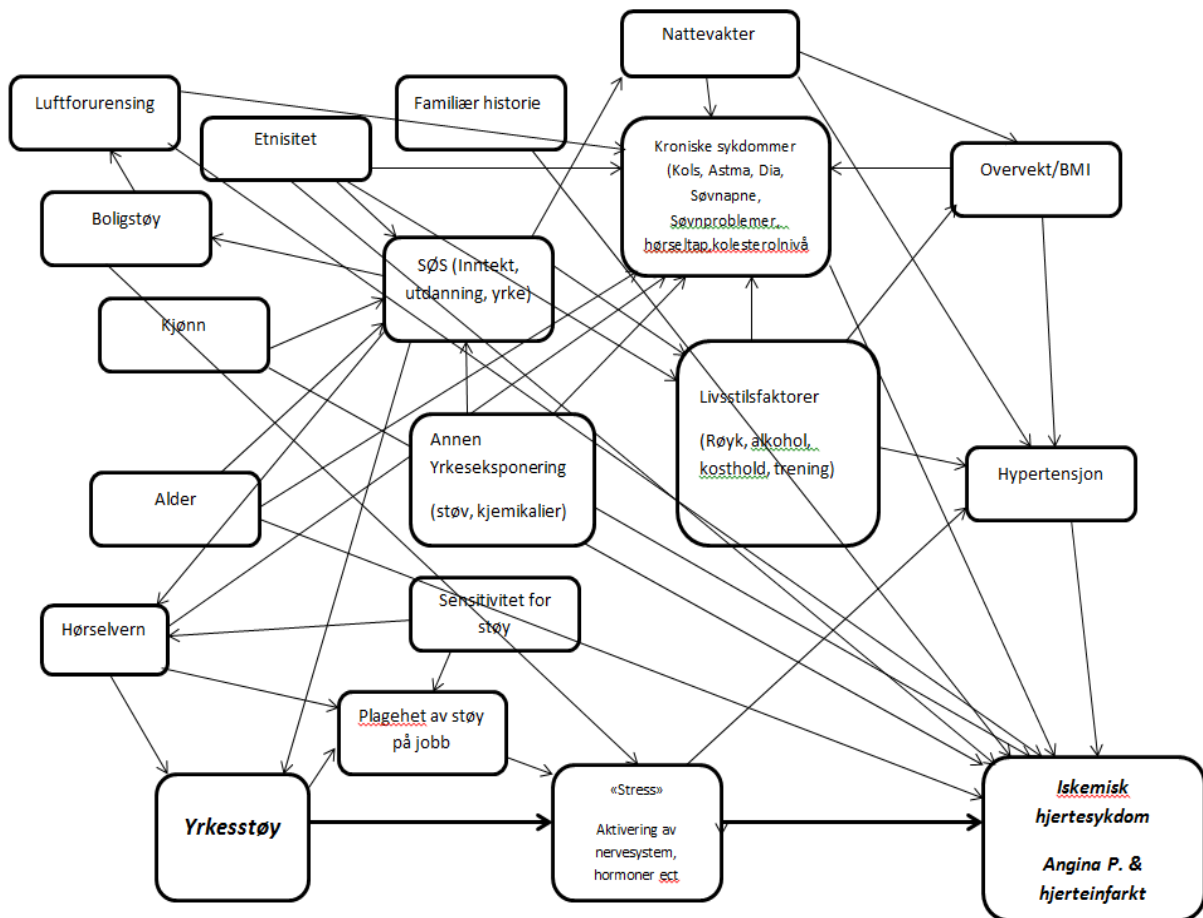
DAGer for å unngå bias, ved at man ender opp med ett, eventuelt flere, sett med variable som man bør kontrollere for. Til grunn for denne metoden ligger en tankegang om at hvis man velger en tradisjonell metode for å kontrollere for alle mulige kovariater kan man introdusere ytterligere bias for effektestimater. I det første trinnet sjekkes de utvalgte kovariatene for om de er forårsaket av eksponeringen, og hvis dette er tilfelle fjernes de. I steg 2 eliminerer man alle variabler som kan kalles «collidere», i den sammenheng er dette noder hvor den foregående og påfølgende nodens piler peker inn mot «collideren» (VanderWeele et al. 2008). I dette trinnet er det viktig at eksponeringen, utfallet og de utvalgte kovariatene ikke fjernes. Videre tar man bort alle piler som går ut i fra eksponeringen i trinn 3. I trinn 4 koples alle «foreldre med et felles barn» (to kovariater som begge har en pil til én felles kovariat) sammen. Deretter fjerner man retningen på pilene, slik at det bare blir en bane. I det avsluttende 6. trinnet fjerner man alle linjer mellom kovariatene man vil inkludere i analysen og da ser man om det fortsatt er en sti fra eksponeringen til helseutfallet, er det ikke det; har man valgt rett sett med kovariater (Shrier & Platt 2008). Denne metoden ble validert ved å bruke dataprogrammet DAGitty (Textor et al. 2011) som er bygget opp på de samme prinsippene som den ovennevnte metoden.

Det ble konstruert én DAG for hypertensjon (figur 6) og én samlet for iskemisk hjertesykdom som inkluderer angina pectoris og hjerteinfarkt (figur 7) da disse utfallene kan konfundes av litt andre årsaker. DAGitty gav de samme settene med variable man burde kontrollere for, som når metoden ble utført manuelt. De settene som ble foreslått å kontrollere for var 1) sosioøkonomiske variable og bruk av hørselvern, 2) boligstøy, etnisitet, hørselvern, kjønn, livsstilsfaktorer (røyk, alkohol, kosthold og fysisk aktivitet), nattevakter, annen yrkeseksponering (støv og kjemikalier), sensitivitet for støy og alder. Begge settene var like for både hypertensjon og iskemisk hjertesykdom. Til analysene ble sett 2 valgt som kovariater.

Figur 6. DAG for hypertensjon.



Figur 7. DAG for iskemisk hjertesykdom (inkluderer angina pectoris og hjerteinfarkt).



STATISTISK ANALYSE

Beskrivende statistikk og enkle tester

For å beskrive utvalget ble det laget krysstabeller for alle variablene som skulle inkluderes i analysen mot yrkesstøy variabelen. Forskjeller mellom gruppene ble testet med Pearson kji-kvadrat test for de kategoriske variablene, mens forskjeller i gjennomsnitt for de kontinuerlige variablene ble testet med «one-way between-groups ANOVA». Grunnen til at denne testen ble valgt var fordi en t-test bare kan brukes for en kontinuerlig variabel og en kategorisk variabel med to grupper (Pallant 2010). Selve yrkesstøyvariabelen hadde tre grupper (aldri vært eksponert, eksponert i < 5 år, eksponert > 5 år) og en t-test kunne derfor ikke brukes.

For å se på korrelasjonen mellom yrkesstøy og boligstøy ble det kjørt Spearmans korrelasjon. For å få et mål på samvariasjon mellom to ordinale variable er denne testen vanlig (Bjørndal & Hofoss 2004). Dette ble gjort i forkant av en stratifisert analyse hvor det ble stratifisert for boligstøy, hvor boligstøynivåene var delt inn i 3 grupper.

Modellering av sammenhenger mellom variable

Logistisk regresjon ble valgt som modell for å kunne si noe om sammenhengen mellom yrkesstøy og helseutfallene. Analysemetoden er avhengig av målenivået på responsvariabelen (Veierød & Laake 2007), og i dette prosjektet var det riktig å benytte logistisk regresjon fordi responsvariabelen var dikotom (eks; angina pectoris/ikke angina pectoris). I denne studien ble det kjørt fire separate analyser for de fire helseutfallene; hypertensjon, iskemisk hjertesykdom, angina pectoris og hjerteinfarkt. Effektmålet i logistisk regresjon er odds ratio, og presenteres med 95 % konfidensintervaller- som sier noe om usikkerheten i estimatene.

For å teste modellens «godness of fit» (hvor godt modellen passet våre data), ble Hosmer og Lemeshow test (Hosmer & Lemeshow 2000) valgt. Verdier over 0,05 indikerer at modellen passer godt (Pallant 2010). Som et eksempel gav analysen for hypertensjon en verdi på 0,465. I tillegg ble det kjørt analyser av multikollinearitet, dette for å se om de var høy korrelasjon mellom kovariatene i analysen. Verdier for «VIF» og «tolerance» ble lest av. Ved høy korrelasjon mellom variablene brytes forutsetningene for å bruke logistisk regresjon (Field 2009). Videre ble «linearity of logit» testet for de kontinuerlige variablene som var inkludert i analysen. Dette er en annen test som tester forutsetninger for å bruke logistisk regresjon. Hvis de kontinuerlige variablene ikke er normalfordelt med logit for utfallene brytes testens forutsetninger (Field 2009).

Vi hadde en hypotese om at trafikkstøy ved bolig kunne modifisere sammenhengen mellom yrkesstøy og hjerte- karutfall. For å undersøke dette nærmere valgte vi å inkludere trafikkstøy ved bolig som en kovariat i hoved-analysen, samt å gjøre en stratifisert analyse på boligstøynivåer. Det kan være vanskelig å vurdere hvorvidt trafikkstøy ved bolig skal sees som en mulig konfunder eller som en effektmodifikator med additive eller synergistiske effekter. Effektmodifikasjon vil si at én variabel påvirkes avhengig av nivået på en annen variabel (Veierød & Laake 2007). For å undersøke dette nærmere valgte vi å stratifisere på boligstøy. Stratifisering er en metode for å unngå konfundering og kan brukes for å se på effektmodifikasjon (Hjartåker & Lund 2007; Rothman 2002). Vi hadde et mål på summen av all trafikkstøy ved bolig som en kontinuerlig variabel. For den stratifiserte analysen ble cut off satt ved 55 dB (tilsvarende lave nivåer av bolig støy), fra 55-60 dB (tilsvarende moderate nivåer av bolig støy), og > 60 dB (tilsvarende høye nivåer av bolig støy). Videre ble det gjort en stratifisert analyse for yrker kategorisert som «blue collar» (inkluderte jordbruks-, skogsbruks- og fiskeryrker, håndverker, bygningsarbeider, fagarbeider, prosess- og maskinoperatør, sjåfør samt yrker uten krav til utdanning), uten at denne analysen viste noen signifikante resultater (ikke inkludert i artikkelen). I tillegg ble det gjort en ekstra analyse hvor alle som hadde bodd mindre enn ett år på samme sted ble ekskludert (ikke inkludert i artikkelen). Dette gjaldt et lite antall personer og hadde ikke store utslag på effektestimaterne og konfidensintervallene.

RESULTATER

Resultatene fra tverrsnittsundersøkelsen er grundig beskrevet med tabeller i artikkelen, hovedfunnene nevnes derfor kort i dette kapitlet.

I de ujusterte analysene ble det funnet statistisk signifikante sammenhenger for alle helseutfallene for gruppen som var eksponert for støy i mer enn 5 år. Ved introduksjon av settet med kovariater i den justerte (multivariate) analysen forsvant de statistisk signifikante sammenhengene for alle utfallene, men den justerte analysen viste et nært signifikant resultat for iskemisk hjertesykdom for personer eksponert for yrkesstøy i < 5 år, OR 1,36 (95 % KI 0,92 – 2,02). Den stratifiserte analysen hvor det ble gjort separate analyser for ulike grupper av trafikkstøynivåer ved bolig avdekket heller ingen signifikante sammenhenger, med unntak av gruppen med definert iskemisk hjertesykdom som var utsatt for yrkesstøy i mindre enn 5 år, og som hadde lave nivåer av trafikkstøy ved boligen, OR 1,82 (95 % KI 1,05 – 3,13).

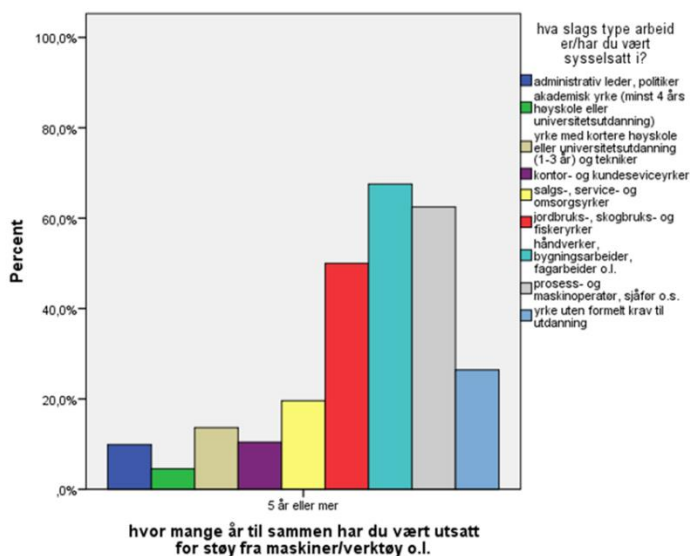
DISKUSJON

I første del av dette kapitlet diskuteres resultatene opp i mot annen forskning, før de sees i et folkehelseperspektiv. Deretter gjennomgås metodiske utfordringer ved epidemiologiske undersøkelser generelt, men også rettet opp i mot tverrsnittsundersøkelsen.

Funnene i relasjon til annen forskning på yrkesstøy

I de deskriptive analysene ble det innledningsvis sett på hvordan eksponering for yrkesstøy fordelte seg på de ulike yrkesgruppene. Under vises en grafisk fremstilling av dette (figur 8), her kan man se at det er de yrkene som kan kategoriseres som «blue collar» som er mest støyutsatt. Dette er et logisk og ikke uventet funn. Dette kan gi en pekepinn på hvilke yrker

det er viktig å redusere støyeksposeringen for med tanke på potensielle hjerte-kar effekter, men også i forhold til hørselsskader og andre helseutfall. Samtidig er det få studier med objektive støyberegninger for yrke (Suadicani et al. 2012), og det er bevis som tyder på at hypertensjon eller iskemisk hjertesykdom ikke trenger å komme etter eksponering for høye lyder (Babisch 2011), i motsetning til hørselsskader som gjerne kommer etter eksponering over 80 dB (Løchstøer 1976).



Figur 8. Fordeling av langvarig støyeksposering ut i fra yrkeskategori.

Hovedfunnene i denne studien gir ingen støtte til hypotesen om at langvarig yrkesstøy er assosiert med hypertensjon, angina pectoris og hjerteinfarkt. For de ujusterte estimatene var konfidensintervallene signifikante, men når flere faktorer som kan påvirke forholdet mellom eksponeringen og utfallet ble introdusert, forsvant sammenhengen. I den stratifiserte analysen for boligstøy fant vi en sammenheng for gruppen med definert iskemisk hjertesykdom som var utsatt for yrkesstøy i mindre enn 5 år, og som bodde i boliger med lav eksponering for trafikkstøy. Våre ikke-signifikante funn står med dette i motsetning til flere studier på området, deriblant studiene av Gan et al. (2011); Gopinath et al. (2011); van Kempen et al. (2002); Virkkunen et al. (2006). Disse studiene hadde ikke optimal kontroll på konfundere, slik som modellerte nivåer av boligstøy, boligstøy fra andre kilder, og sensitivitet for støy. Dette var kovariater vi hadde mulighet til å inkludere i vårt studiedesign.

Vi hadde også en større studiepopulasjon enn blant annet Gan et al. (2011) og Gopinath et al. (2011). Den statistisk signifikante sammenhengen vi fant for personer med eksponering for yrkesstøy i mindre enn 5 år og iskemisk hjertesykdom, i gruppen lave nivåer av boligstøy er vanskelig å forklare. Etter min kunnskap er det ingen andre studier som har fått tilsvarende funn. Dette må derfor tolkes forsiktig, og i helhet gir ikke studien vår støtte til hypotesen om at langvarig yrkesstøy bidrar til hypertensjon og hjerte- og karsykdom. Ut i fra dette gir vår studie ytterligere støtte til undersøkelsene av Suadicani et al. (2012) og (McNamee et al. 2006), dog disse hadde et mer alvorlig endepunkt, død fra iskemisk hjertesykdom.

Studiens funn sett i ett folkehelseperspektiv

Selv om denne tverrsnittstudien ikke kunne bekrefte tidligere positive funn, er det fortsatt viktig med yrkesstøy i ett folkehelseperspektiv. Vår studie gir dermed ikke et bidrag som kan fremme en konklusjon, men viser at det er viktig med flere studier på dette feltet. Som nevnt innledningsvis er støy en viktig helsedeterminant på arbeidsplassen, og det er flere studier som taler for en sammenheng mellom yrkesstøy, hypertensjon og iskemisk hjertesykdom, enn studier som taler i mot, inklusiv denne studien. Kardiovaskulære sykdommer og hypertensjon har ikke bare effekter på morbiditet og mortalitet, men det fører også til økte utgifter i helsesystemet, tap av arbeidstid/kraft og redusert livskvalitet (Lusk et al. 2002). Hvis man antar en sammenheng mellom eksponering for yrkesstøy, hypertensjon og kardiovaskulær sykdom kan en reduksjon av støynivå på arbeidsplasser, eller bedre håndtering av støy og retningslinjer bidra til økonomiske besparelser, redusere sykkelighet og dødelighet og fremme livskvalitet. Derfor er dette et område som krever videre oppmerksomhet, og prospektive studier med mer nøyaktig og detaljert informasjon om eksponering og helseutfall vil være viktig for å få en avklaring på området. Og hvis mulig bør man inkludere objektive målinger på trafikkstøy ved bolig.

De positive effektene som er funnet for yrkesstøy og hjertesykdom er ikke store, men i et populasjonsperspektiv vil dette ramme en ikke ubetydelig del av den arbeidende

befolkningen som er ansatt i støyutsatte yrker. Antallet kasus vil antagelig ikke gi det største bidraget til hjerte- og karstatistikken, men hvis man kan relatere det til faktorer i miljøet, som det er mulig å gjøre noe med, gir dette en etisk forpliktelse. Med tanke på WHO's helsedefinisjon vil støy kunne bidra til en negativ påvirkning på helsen innenfor flere områder. Støy vil ikke bare gi effekter på fysisk helse, men bidra til irritasjon og forstyrre kommunikasjon, og påvirke en persons velvære (Concha-Barrientos et al. 2004).

Metodediskusjon

Enhver epidemiologisk studie er utsatt for feilkilder som kan påvirke effektestimaterne, enten ved at de reduseres eller økes. Disse feilene kan enten være tilfeldige eller systematiske, de systematiske feilene er uavhengige av utvalgsstørrelsen og vil derfor ikke forsvinne jo fler man inkluderer (Rothman 2002). I dette avsnittet vil hovedgruppene av målefeil gjennomgå og sees i relasjon til studien, avslutningsvis diskuteres tverrsnitts-design og kausalitet.

Tilfeldige feil

Tilfeldige feil påvirker presisjonen til variablene i studien, det bidrar til økt variasjon og kan vises i form av større variasjon til effektestimater og bredere konfidensintervaller (Laake et al. 2007). Tilfeldige feil kan ha flere årsaker, blant annet individuell biologisk variasjon, lite utvalg og målefeil ved bruk av ulike instrumenter, som laboratorieinstrumenter, men også spørreskjema (Bonita et al. 2006). For denne studien kan tilfeldige målefeil være relatert til utfylling spørreskjemaet ved at deltagerne fyller ut litt tilfeldig. Men skyldes dette feil i spørreskjema som fører til mistolkning kan dette bidra til mer systematisk skjevhet.

Seleksjonsskjevhet

-Denne typen målefeilen stammer fra selve utvelgelsen av respondenter til en undersøkelse. Faktorer kan påvirke hvorfor noen velger å delta, som familiær historie av spesielle

sykdommer, men også prosessen hvor man velger deltagere kan bidra til seleksjonsskjevhet (Rothman 2002). Det er holdepunkter som tyder på at sosioøkonomisk status har betydning for deltagelse i studier, og at ikke-deltagere har lavere sosioøkonomisk status (Ekholm et al. 2010; Sogaard et al. 2004). Dette kan igjen påvirke fordelingen av sykdom i studiepopulasjonen sammenlignet med den generelle populasjonen, men Sogaard et al. (2004) fant at selv-utvelgelse sett i relasjon til sosioøkonomi hadde liten betydning for prevalensestimaterne i Helseundersøkelsen i Oslo (HUBRO). I tillegg til selv-utvelgelse er «healthy worker bias» viktig å vurdere når man ser på en populasjon med arbeidere, slik som i vårt tilfelle. «Healthy worker bias» kan føre til en underestimering av effektmålet, fordi en arbeidende populasjon er ansett som friskere, de har en lavere dødelighet og morbiditet (Kristensen & Bakke 2007). Sammenlignet med prevalensdata fra tverrsnitts-studien til Graff-Iversen et al. (2007) var våre prevalensdata sammenlignbare, om enn noe lavere, dette kan indikere en «healthy worker effect» av vår populasjon, og kan ha bidratt til en underestimering effektmålene. Samtidig kan dette også skyldes underrapportering av sykdom.

Deltagelsesprosenten i HELMILO var 48 % etter purring av svar. Lav deltagelse i undersøkelser kan gi seleksjonsskjevhet og skjevheter i effektmålene og føre til at den eksterne validiteten reduseres (Hjartåker og Lund 2007). Dette temaet er diskutert i artikkelen, for denne studien betyr det at det kan være vanskeligere å generalisere funnene, men svarprosenten i HELMILO er høyere enn for eksempel i Mor-Barn studien (Magnus et al. 2006). I de deskriptive analysene ble det sett på hvordan de ulike risikofaktorene for hypertensjon og iskemisk hjertesykdom fordelte seg for de syke og de friske (Vedlegg 1). Det viste seg at gjennomsnittsalderen for de med diagnose var høyere enn de friske. De syke hadde generelt sett høyere BMI, flere røykte eller hadde røykt, aktivitetsnivået var lavere og større andel hadde en kronisk sykdom. Dette er plausibelt og viser at fordelingen av risikofaktorer er i henhold til det som tidligere er vist (Folkehelseinstituttet 2011b; Jennum et al. 2007) noe som underbygger troverdigheten av våre data.

Informasjonsskjevhet

I tillegg til seleksjonsskjevhet er det viktig å vurdere om datamaterialet kan være påvirket av informasjonsskjevhet. Denne formen for målefeil relaterer seg til hvordan informasjonen i undersøkelsen er hentet inn, eller validiteten av informasjonen fra deltagerne. Denne feilaktige informasjon, som gis enten bevisst eller ubevisst, kan bidra til at en person blir plassert i feil eksponerings- eller utfallskategori, såkalt misklassifisering (Laake et al. 2007; Rothman 2002). Informasjonsskjevhet deles videre inn i differensiell og ikke-differensiell misklassifisering. Ikke-differensiell misklassifisering av eksponering for en deltager vil si at eksponeringen ikke er avhengig av helseutfallet. Er informasjon om eksponeringen derimot avhengig av helseutfallet kalles denne differensiell, altså man husker ulikt om eksponering ut fra om man har en sykdom eller ikke (Rothman 2002). Det samme gjelder for informasjon om helseutfallet, og om det er relatert til eksponering eller ikke. Ikke-differensiell misklassifisering bidrar til en forskyvning av effektestimaterne mot 0 verdien, man får en demping av resultatene. For differensiell misklassifisering derimot, kan effektestimaterne forskyves begge veier, og denne er vanskeligere å håndtere (Rothman 2002). I HELMILO – undersøkelsen ble all informasjon om eksponering og helseutfall, med unntak av modellerte støynivåer ved bolig, samlet inn samtidig. Dette kan påvirke til informasjonsskjevhet og er diskutert i artikkelen.

Eksponeringsdata for yrkesstøy baserte seg på selvrapporing i spørreskjema. Dette kan være en faktor som bidrar til misklassifisering. Man kan huske ulikt om eksponering ut ifra sykdom, men dette er mer aktuelt når risikofaktorene for sykdom er velkjent (Bonita et al. 2006), derfor er dette mindre sannsynlig når det gjelder yrkesstøy. I tillegg var studien opprinnelig ikke designet for å se på yrkesstøy, men boligstøy og det ble derfor ikke informert om dette i forkant. Videre var eksponeringsdata for yrkesstøy grove. Det var bare tre kategorier, hvor de lengst eksponerte var eksponert i 5 år eller mer. Vi hadde heller ingen data på støynivåer og hvor ofte deltagerne hadde vært eksponert. Det er vanskelig å få objektive målinger på yrkesstøy (Suadicani et al. 2012), og det er få studier som har brukt dette, derfor er det akseptert å bruke selvrapporert yrkesstøy (Schlaefer et al. 2009) når man ser på sammenhenger mellom denne type eksponering og hjerte- karsykdom.

Konfundering

En tredje gruppe målefeil ved epidemiologiske undersøkelser er konfundering. Hvis man ikke har tilstrekkelig kontroll på alle variable som virker inn på et årsaksforhold kan dette resultere i restkonfundering (Rothman 2002), og man vil få et resultat som ikke samsvarer med virkeligheten. Man kan tro at man har en effekt, som muligens hadde forsvunnet om man hadde kunne kontrollere for ytterligere en faktor. For at en faktor skal være en konfunderer må denne være assosiert med både eksponering og sykdommen, og den kan heller ikke være en effekt av eksponeringen. Måter å unngå konfundering på kan være restriksjon, matching og randomisering av utvalget gjennom studiedesign. I selve analysen kan man unngå konfundering ved å bruke regresjonsmodeller hvor man justerer for forskjellige konfundere - eller ved å stratifisere (Rothman 2002). I dette prosjektet ble en logistisk regresjonsmodell valgt, mulige konfundere ble valgt ut ved bruk av DAGer, i tillegg ble det også valgt å gjøre stratifiserte analyser for boligstøy og kjønn. En styrke ved å bruke DAG og metoden beskrevet av (Shrier & Platt 2008) er at man unngår å inkludere faktorer som kan bidra til ytterligere skjevhet i datamaterialet. Samtidig er det vanskelig å tegne en perfekt DAG som representerer alle kausale sammenhenger mellom de ulike kovariatene fordi det ikke er nok vitenskapelige bevis for alle årsakssammenhenger (Shrier & Platt 2008).

Utfordringer med design og kausalitet

Denne studien ble designet som en tverrsnittsundersøkelse. Dette designet har noen iboende restriksjoner i tillegg til sine fordeler. Tverrsnittstudier er lite tidkrevende og krever ikke store økonomiske ressurser, man kan også studere mange ulike typer risikofaktorer. De er også velegnet til å si noe om prevalens av sykdom og er hypotesegenererende. Men en ulempe ved dette designet er at man ikke kan si noe om årsakssammenhenger, designet gir bare et øyeblikksbilde. Tross dette er noen spørreskjema utformet slik at man kan få informasjon om fortiden og si noe om assosiasjoner (Veierød & Thelle 2007). Dette ble gjort i HELMILO-spørreskjema hvor respondenten fikk spørsmål om tidligere yrkeseksponering for støy, derfor kunne denne eksponeringen brukes til å si noe om tidligere akkumulert

eksponering kunne assosieres med hypertensjon, iskemisk hjertesykdom, angina pectoris og hjerteinfarkt.

KONKLUSJON

I denne studien har jeg undersøkt om ulike helseutfall kan knyttes opp til støy eksponering på jobb. Resultatene fra denne studien støtter ikke hypotesen om en sammenheng mellom langvarig eksponering for yrkesstøy og hjerte- karutfall, men den gir noe støtte til en assosiasjon mellom eksponering for yrkesstøy (< 5 år) og iskemisk hjertesykdom. Med tanke på de inkonsistente funnene på dette området anbefales det ytterligere studier som fokuserer på yrkesstøy og hjerte- og karsykdom, fortrinnsvis longitudinelle studier, hvor man har et bedre mål på yrkesstøyeksponeringen og objektiv bekreftede helseutfall. Videre anbefales det å inkludere flere støykilder i studiedesignet om man har data på dette tilgjengelig.

Forekomst av hørselskader relatert til yrkesstøy er stor, i tillegg er støy et økende miljøproblem, og ulike helseutfall knyttes opp til eksponering for støy. Som en viktig helse-determinant er støy i arbeidslivet er en utfordring som bør tas alvorlig fordi det har implikasjoner for trivsel på jobb, helse og sist, men ikke minst omfatter mange yrkesaktive, spesielt i industri og bygningsbransjen.

REFERANSER

- Aasvang, G. M. (2012). Helsebelastning som skyldes veitrafikkstøy Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Arbeidsdepartementet. (2006). *Forskrift om vern mot støy på arbeidsplassen*. Tilgjengelig fra: <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20060426-0456.html> (lest 06.08.12).
- Arbeidstilsynet. (2011). *Årsrapport 2010*. Tilgjengelig fra: <http://www.arbeidstilsynet.no/binfil/download2.php?tid=229627> (lest 03.09.12).
- Arbeidstilsynet. (2013). *Støy og helse*. Tilgjengelig fra: <http://www.arbeidstilsynet.no/fakta.html?tid=78245> (lest 22.04.13).
- Babisch, W. (2002). The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise & Health*, 4 (16): 1-11.
- Babisch, W. (2011). Cardiovascular effects of noise. *Noise & Health*, 13 (52): 201-204.
- Babisch, W., Swart, W., Houthuijs, D., Selander, J., Bluhm, G., Pershagen, G., Dimakopoulou, K., Haralabidis, A. S., Katsouyanni, K., Davou, E., et al. (2012). Exposure modifiers of the relationships of transportation noise with high blood pressure and noise annoyance. *Journal of the Acoustical Society of America*, 132 (6): 3788-3808.
- Babisch, W. F., Beule, B., Schust, M., Kersten, N. & Ising, H. (2005). Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*, 16 (1): 33-40.
- Bjørndal, A. & Hofoss, D. (2004). *Statistikk for helse- og sosialfagene*. Oslo: Gyldendal akademisk. 269 s.
- Bluhm, G. L., Berglind, N., Nordling, E. & Rosenlund, M. (2007). Road traffic noise and hypertension. *Occupational and Environmental Medicine*, 64 (2): 122-126.
- Bonita, R., Beaglehole, R. & Kjellstrøm, T. (2006). *Basic epidemiology*. Geneva: World Health Organization. 213 s.
- Clausen, T., Christensen, K. B., Lund, T. & Kristiansen, J. (2009). Self-reported noise exposure as a risk factor for long-term sickness absence. *Noise & Health*, 11 (43): 93-97.
- Concha-Barrientos, M., Campbell-Lendrum, D. & Steenland, K. (2004). Occupational noise: assessing the burden of disease from work-related hearing impairment at national and local levels. *WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 9*. Geneva: World Health Organization.
- Davies, H. W., Teschke, K., Kennedy, S. M., Hodgson, M. R., Hertzman, C. & Demers, P. A. (2005). Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology*, 16 (1): 25-32.
- Ekholm, O., Gundgaard, J., Rasmussen, N. K. R. & Hansen, E. H. (2010). The effect of health, socio-economic position, and mode of data collection on non-response in health interview surveys. *Scandinavian Journal of Public Health*, 38 (7): 699-706.
- Eng, A., t Mannelje, A., McLean, D., Ellison-Loschmann, L., Cheng, S. & Pearce, N. (2011). Gender differences in occupational exposure patterns. *Occupational and Environmental Medicine*, 68 (12): 888-894.
- European Agency for Safety and Health at Work. (2000). *The State of Occupational Safety and Health in the European Union - Pilot study*. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

- European Agency for Safety and Health at Work. (2006). *Fact sheet 67. Noise in figures*. Tilgjengelig fra: <https://osha.europa.eu/en/publications/factsheets/67> (lest 22.04.13).
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS: (and sex and drugs and rock 'n' roll)*. Los Angeles: SAGE. 821 s.
- Folkehelseinstituttet. (2009). *Invitasjon til deltagelse i forskningsprosjektet "Helse og miljø i Oslo"*. [www.fhi.no](http://www.fhi.no/dokumenter/d0507aa346.pdf). Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/dokumenter/d0507aa346.pdf> (lest 14.06.12).
- Folkehelseinstituttet. (2011a). *Helse og miljø i Oslo*. www.fhi.no. Tilgjengelig fra: http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5631:0:15,5033:1:0:0:::0:0 (lest 14.06.12).
- Folkehelseinstituttet. (2011b). *Hjerteinfarkt og annen iskemisk hjertesykdom: forebygging, behandling og forskning*. Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=41609> (lest 20.06.12).
- Folkehelseinstituttet. (2012). *Hjerte- og karsykdommer - faktaark med helsestatistikk*. Tilgjengelig fra: http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=List_6212&Main_6157=6263:0:25,6067&MainContent_6263=6464:0:25,6068&List_6212=6218:0:25,8089:1:0:0:::0:0 (lest 12.04.13).
- Fyhri, A. & Aasvang, G. M. (2010). Noise, sleep and poor health: Modeling the relationship between road traffic noise and cardiovascular problems. *Science of the Total Environment*, 408 (21): 4935-4942.
- Fyhri, A. & Aasvang, G. M. (2012). Støy i bomiljø "the silent killer". I: Fyhri, A., Hauge, Å. L. & Nordh, H. (red.) *Norsk miljøpsykologi*. Oslo: SINTEF akademisk forlag. 400 s.
- Gan, W. Q., Davies, H. W. & Demers, P. A. (2011). Exposure to occupational noise and cardiovascular disease in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Occupational and Environmental Medicine*, 68 (3): 183-190.
- Gopinath, B., Thiagalingam, A., Teber, E. & Mitchell, P. (2011). Exposure to workplace noise and the risk of cardiovascular disease events and mortality among older adults. *Preventive Medicine*, 53 (6): 390-394.
- Graff-Iversen, S., Jennum, A. K., Grotvedt, L., Bakken, B., Selmer, R. M. & Sogaard, A. J. (2007). Risk factors for myocardial infarction, stroke and diabetes in Norway. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 127 (19): 2537-41.
- Haralabidis, A. S., Dimakopoulou, K., Vigna-Taglianti, F., Giampaolo, M., Borgini, A., Dudley, M. L., Pershagen, G., Bluhm, G., Houthuijs, D., Babisch, W., et al. (2008). Acute effects of night-time noise exposure on blood pressure in populations living near airports. *European Heart Journal*, 29 (5): 658-664.
- Helse- & omsorgsdepartementet. (2003). *Forskrift om miljørettet helsevern*. Tilgjengelig fra: <http://www.lovddata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20030425-0486.html> (lest 06.08.12).
- Helse- og omsorgsdepartementet. (2011). *Lov om Folkehelsearbeid*. Tilgjengelig fra: <http://www.lovddata.no/all/hl-20110624-029.html> (lest 06.02.13).
- Helsedirektoratet. (2005). Sosial ulikhet i helse som tema i helsekonsekvensutredninger. *IS-1305*. Oslo: Helsedirektoratet.

- Hjartåker, A. & Lund, E. (2007). Kohortstudier. I: Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. & Veierød, M. B. (red.) *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Hosmer, D. W. & Lemeshow, S. (2000). *Applied logistic regression*. New York: Wiley. 373 s.
- Huss, A., Spoerri, A., Egger, M., Roosli, M. & Swiss Natl Cohort Study, G. (2010). Aircraft Noise, Air Pollution, and Mortality From Myocardial Infarction. *Epidemiology*, 21 (6): 829-836.
- Jenum, A. K., Graff-Iversen, S., Selmer, R. & Sogaard, A. J. (2007). Risk factors for cardiovascular disease and diabetes through three decades. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*, 127 (19): 2532-6.
- Job, R. F. (1999). Noise sensitivity as a factor influencing human reaction to noise. *Noise Health*, 1 (3): 57-68.
- Johnson, D. L., Papadopoulos, P., Watfa, N. & Takala, J. (2001). *Exposure criteria, occupational exposure levels*. Goelzer, B., Hansen, C. H. & Sehrndt, G. A. (red.). Occupational exposure to noise: evaluation, prevention and control. Geneva: WHO.
- Klouman, M., Åsberg, A. & Widerøe, T.-E. (2011). Blodtrykksnivå i en norsk befolkning – betydningen av arv og livsstil. *Tidsskr Nor Legeforen* (131): 1185-9.
- Klæboe, R. (2003). Samspill Trafikk, miljø og velferd. *TØI rapport 645/2003*. Oslo: Transportøkonomisk institutt.
- Kristensen, P. & Bakke, B. (2007). Yrkesepidemiologi. I: Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. & Veierød, M. B. (red.) *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. & Veierød, M. B. (2007). Epidemiologisk og klinisk forskning. I: Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. & Veierød, M. B. (red.) *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Lusk, S. L., Hagerty, B. M., Gillespie, B. & Caruso, C. C. (2002). Chronic effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. *Archives of Environmental Health*, 57 (4): 273-281.
- Løchstøer, W. (1976). *Lyd eller ulyd : elementær lydlære : grunnlag for støybekjempelse*. Trondheim. 86 s.
- Magnus, P., Irgens, L. M., Haug, K., Nystad, W., Skjærven, R., Stoltenberg, C. & Group, T. M. S. (2006). Cohort profile: The Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *International Journal of Epidemiology*, 35 (5): 1146-1150.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germanof, G., Grassi, G., Heagerty, A. M., Kjeldsen, S. E., Laurenti, S., et al. (2007). 2007 ESH-ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension - ESH-ESC task force on the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 25 (9): 1751-1762.
- Maschke, C., Rupp, T. & Hecht, K. (2000). The influence of stressors on biochemical reactions - a review of present scientific findings with noise. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 203 (1): 45-53.
- McNamee, R., Burgess, G., Dippnall, W. M. & Cherry, N. (2006). Occupational noise exposure and ischaemic heart disease mortality. *Occupational and Environmental Medicine*, 63 (12): 813-819.
- Mendis, S., Puska, P. & Norrving, B. (2011). *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. Genève: World Health Organization
- Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., Ezzati, M., Shibuya, K., Salomon, J. A., Abdalla, S., et al. (2012). Disability-adjusted life years

- (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380 (9859): 2197-2223.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt. (2009). *Miljø og helse - En forskningsbasert kunnskapsbase*. 3 utg. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Pallant, J. (2010). *SPSS survival manual: a step by step guide to data analysis using SPSS*. Maidenhead: McGraw-Hill. 345 s.
- Passchier-Vermeer, W. & Passchier, W. F. (2000). Noise Exposure and Public Health. *Environmental Health Perspectives*, 108: 123-131.
- Pearl, J. (1995). Causal diagrams for empirical research. *Biometrika*, 82 (4): 669-688.
- Pearl, J. (2000). *Causality: models, reasoning, and inference*. Cambridge: Cambridge University Press. 384 s.
- Prasher, D. (2009). Is there evidence that environmental noise is immunotoxic? *Noise & Health*, 11 (44): 151-155.
- Regjeringen. (2007). *Handlingsplan mot støy 2007-2011*. Tilgjengelig fra: http://www.regjeringen.no/Upload/MD/Vedlegg/Planer/Handlingsplan_mot_stoy_2007_2011.pdf (lest 11.09.12).
- Rothman, K. J. (2002). *Epidemiology: an introduction*. Oxford: Oxford University Press. 268 s.
- Schlaefler, K., Schlehofer, B. & Schuz, J. (2009). Validity of self-reported occupational noise exposure. *European Journal of Epidemiology*, 24 (8): 469-475.
- Shrier, I. & Platt, R. W. (2008). Reducing bias through directed acyclic graphs. *Bmc Medical Research Methodology*, 8.
- Sogaard, A., Selmer, R., Bjertness, E. & Thelle, D. (2004). The Oslo Health Study: The impact of self-selection in a large, population-based survey. *International Journal for Equity in Health*, 3 (1): 3.
- Solar, O., Irwin, A. & Vega, J. (2009). Overview and framework. I: Detels, R., Beaglehole, R., Lansang, M. A. & Gulliford, M. (red.) *Oxford Textbook of Public Health*. Oxford: Oxford University Press.
- SSB. (2011). *Dødsårsaker 2010*. www.ssb.no. Tilgjengelig fra: <http://www.ssb.no/dodsarsak/> (lest 14.06.12).
- Suadicani, P., Hein, H. O. & Gyntelberg, F. (2012). Occupational noise exposure, social class, and risk of ischemic heart disease and all-cause mortality - a 16-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health*, 38 (1): 19-26.
- Textor, J., Hardt, J. & Knuppel, S. (2011). DAGitty A Graphical Tool for Analyzing Causal Diagrams. *Epidemiology*, 22 (5): 745-745.
- The National Institute for Occupational Safety and Health. (2012). *NOISE AND HEARING LOSS PREVENTION. National Goals, Policies, and Standards*. Tilgjengelig fra: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/noise/about.html> (lest 20.02.13).
- van Kempen, E., Kruize, H., Boshuizen, H. C., Ameling, C. B., Staatsen, B. A. M. & de Hollander, A. E. M. (2002). The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: A meta-analysis. *Environmental Health Perspectives*, 110 (3): 307-317.
- VanderWeele, T. J., Hernan, M. A. & Robins, J. M. (2008). Causal directed acyclic graphs and the direction of unmeasured confounding bias. *Epidemiology*, 19 (5): 720-8.
- Veierød, M., B. & Laake, P. (2007). Regresjonsmodeller og analyse av sammenheng mellom eksponering og sykdom. I: Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. S. & Veierød, M. B. (red.) *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal akademisk.

- Veierød, M. B. & Thelle, D. (2007). Tverrsnittstudier. I: Laake, P., Hjartåker, A., Thelle, D. & Veierød, M. B. (red.) *Epidemiologiske og kliniske forskningsmetoder*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Virkkunen, H., Kauppinen, T. & Tenkanen, L. (2005). Long-term effect of occupational noise on the risk of coronary heart disease. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health*, 31 (4): 291-299.
- Virkkunen, H., Harma, M., Kauppinen, T. & Tenkanen, L. (2006). The triad of shift work, occupational noise, and physical workload and risk of coronary heart disease. *Occupational and Environmental Medicine*, 63 (6): 378-386.
- Whitehead, M. & Dahlgren, G. (1991). What can we do about inequalities in health. *The Lancet* (338): 1059-1063.
- WHO. (1948). *WHO definition of Health. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19-22 June, 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 States (Official Records of the World Health Organization, no. 2, p. 100) and entered into force on 7 April 1948*. Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/about/definition/en/print.html> (lest 18.04.13).
- WHO. (2000). Guidelines for community noise. Geneva: WHO.
- WHO. (2013). *A global brief on Hypertension*. Geneva: World Health Organization. Tilgjengelig fra: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf (lest 15.04.13).
- WMA. (2008). *The Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*. Tilgjengelig fra: <http://www.etikkom.no/no/Forskningsetikk/Etiske-retningslinjer/Medisin-og-helse/Helsinki-deklarasjonen/> (lest 27.08.12).

ARTICLE

**Occupational noise, hypertension and ischemic heart disease –
A cross-sectional study based on the Norwegian HELMILO study**

Occupational noise, hypertension and ischemic heart disease - a cross-sectional study based on the Norwegian HELMILO study

Siv Netting Bjørkedal¹

Geir Aamodt^{1,2}

Bente Oftedal³

Norun Hjertager Krog³

Jorunn Evandt³

Gunn Marit Aasvang³

¹Department of Mathematical Sciences and Technology, Norwegian University of Life Sciences, Ås, Norway.

² Division of Epidemiology, Department of Chronic Diseases, The Norwegian Institute of Public Health, Oslo, Norway.

³ Division of Environmental Medicine, Department of Air Pollution and Noise, The Norwegian Institute of Public Health, Oslo, Norway.

Corresponding author: Siv Netting Bjørkedal (siv.bjorkedal@student.umb.no)

ABSTRACT

Background: Occupational noise is a common workplace hazard. A positive relationship between long-term occupational noise, hypertension and the development of ischemic heart disease has been suggested.

Objectives: The main aim of this study was to explore associations between exposure to occupational noise, hypertension and ischemic heart disease, including angina pectoris and myocardial infarction. Secondly, we wanted to investigate if residential traffic noise could modify the associations.

Methods: This cross-sectional research project included 9308 participants from the Health and Environment in Oslo (HELMILO) study conducted in 2009/2010. The relationship between self-reported occupational noise exposure and cardiovascular health was analyzed by logistic regression and adjusted for potential confounders such as age, gender, ethnicity, tobacco consumption, alcohol consumption, physical activity, intake of fruit and vegetables, intake of fish/fish oil, use of hearing protection device, working nightshift, noise sensitivity, other residential noise, other occupational exposures and modeled levels of residential traffic noise exposure.

Results: We found crude associations for hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction for participants exposed to occupational noise for > 5 years. After adjusting for potential confounders the effect estimates were reduced, giving non-significant odds ratios. Stratification by residential traffic noise levels showed that odds for ischemic heart disease for participants with low residential traffic noise levels exposed < 5 years was 1.82 times higher (95 % CI: 1.05 – 3.13) than those not exposed to occupational noise.

Conclusions: Our results indicate no significant relationship between long-term occupational noise, hypertension and ischemic heart disease. However, some support is provided to an association between occupational noise and ischemic heart disease.

Keywords: Occupational noise, road traffic noise, cardiovascular disease, hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris, myocardial infarction.

INTRODUCTION

Sound is a physical phenomenon, while noise is of a subjective concern and can be interpreted as an environmental stressor. Noise is defined as unwanted sound and has impacts on well-being and human health [1 2]. Noise is a problem affecting communities, it seems to be unavoidable in occupational settings in all societies, and it has both direct and indirect adverse effects on human health. Studies on the health effects of noise exposure have been conducted in the field of residential noise and the occupational environment. Noise has not only impacts on physical health, but affects psychological and social well-being. More unspecific and indirect health effects attributable to noise are annoyance, sleep disturbances [3 4] short and long term physiological and endocrinal changes, hypertension and potential cardiovascular effects [5]. The most common and widely accepted health effect of noise is hearing impairment [6 7]. A calculation made by the World Health Organization indicates that 16 percent of all hearing impairment among adults are attributable to occupational noise [8]. The National Institute for Occupational Safety and Health [9] has estimated that approximately 22 million workers in the U.S are exposed to high levels of noise. A study of 91 companies by Kock, et al. [10] confirms that noise levels in Danish industry are high, and approximately 50 % of the workers are exposed to noise levels above 85 dB, which is a proposed limit to protect workers from noise induced hearing loss [11]. Sectors that are likely to be more exposed to occupational noise are manufacture of wood, paper, textiles, metal and construction [12].

Cardiovascular diseases are still one of the most common causes of death among adults worldwide. In 2008 more than 17 million deaths were caused by cardiovascular diseases whereof; myocardial infarction was responsible for 7.3 million cases [13]. A report by the World Health Organization states that high blood pressure causes 13 percent of the global mortality rate, and it is also an important risk factor for stroke and ischemic heart disease [8]. For environmental noise exposure it is calculated that the burden of disease related to cardiovascular disease is roughly 61 000 life-years for European high-income countries [14].

Studies have found associations between noise exposure from transportation such as aircraft, road and train traffic and cardiovascular health outcomes [15-19]. Further, using occupational noise, several studies have shown increased risks for hypertension and ischemic heart disease [20-24]. The pathway from noise exposure to hypertension and eventually development of cardiovascular diseases is hypothesized to be mediated through a stress response, and when sustained, adverse effects may occur. Babisch, et al. [25] propose two pathways to health effects of noise, a “direct” pathway through the acoustic nerve, and an “indirect” pathway through cognitive perception. Stress responses induced by noise affects the hypothalamus, through the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and leads to increased levels of adrenalin, noradrenalin, blood glucose, lipids and cortisol. Secondary it affects the heart rate, distribution of blood and blood pressure [26]. This hypothesis is supported by experimental studies [25 27-29]. The effects of noise may be higher in persons with sensitivity for noise, making them more susceptible [30]. Despite these findings there are studies that show no associations and raise questions about the noise – stress – cardiovascular disease hypothesis [4 31 32].

The main aim of this study was to investigate the relationship between self-reported occupational noise exposure and the health outcomes hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction. Additionally we included traffic noise exposure at home, as residential traffic noise has been shown to be associated with hypertension and cardiovascular disease in several studies [18 19 33]. Thus, residential traffic noise may possibly confound or modify the association of occupational noise with cardiovascular health outcomes. To our knowledge this is the first study to include modeled residential traffic noise in a study on the relationship between occupational noise and cardiovascular risk.

MATERIAL AND METHODS

Study population

The “Health and Environment in Oslo” (HELMILO) project, is a questionnaire study conducted in 2009/2010. The persons invited to participate in HELMILO were the same who

were invited in the “Oslo Health Study” (HUBRO) in 2000-01. The HELMILO dataset consists of participants born in 1924/25, 1940/41, 1955, 1960 and 1970. A self-administered questionnaire consisting of 65 questions was sent to 27 671 persons living in Oslo in August 2009. A total of 13019 respondents answered (48 %), of whom 54 % was women and 46 % men. In the present analyses 84 participants were excluded because they had moved from Oslo before responding. In addition 934 individuals were excluded as they could not be assigned to residential noise exposure, either due to missing geographical coordinates, having a distance more than 10 meters to the nearest building, or because of missing noise calculations for the nearest building, leaving 12 001 for the analysis. Further 2693 participants were excluded because of missing data on the selected covariates. After excluding participants prior to the analysis the final sample consisted of 9308 participants.

Noise exposure assessment

Occupational noise exposure was based on self-reported assessments. The question was as follows: “How many years in total have you been exposed to the following conditions in your workplace? Take into account your entire working life.” Listing six potential workplace conditions/hazards, and among these; exposure to noise from machines/tools, with the answer options “Never/seldom”, “up to 5 years”, “5 years or more”.

Residential traffic noise exposure was assessed for each participant in HELMILO in 2006. The noise levels were calculated according to the Nordic Prediction Method for road traffic noise and railway noise [34-36]. This method was combined with the use of a Geographical Information System program, CadnaA [37]. The noise indicators L_{den} and L_{night} were calculated for the most exposed façade and the least exposed façade. Input data to the calculation model, such as number of vehicles, speed, diurnal distribution, etc., was given by the Norwegian Public Roads Administration and the City Council of Oslo for the assessment of road traffic noise and the Norwegian National Rail Administration, and “Kollektivtransport-produksjon AS” for assessing railway and tram/subway noise, respectively. In the analysis

the variable for the most exposed façade (L_{den} Sum) was used for noise from road, train and tram/subway traffic.

Ischemic heart disease and hypertension assessment

A part of the questionnaire included 16 different health outcomes, such as hypertension, angina pectoris and myocardial infarction. For each outcome three different items were included: self-report of the health outcome (yes/no), age at first time and whether the health condition/disease was confirmed by a doctor (yes/no). In this study various criteria for assigning the health outcomes were considered. We chose to use a strict criterion in which both the participant and his/her doctor had confirmed the outcome. All other combinations and missing were coded as not having the outcome. For analytical purposes the angina pectoris and myocardial infarction variables were summarized and defined as a fourth outcome, ischemic heart disease.

Covariates

In the selection of covariates we included factors known to be associated with the risk of hypertension and ischemic heart disease [13 38]. The following covariates were included; age, gender, ethnicity, tobacco and alcohol consumption, physical activity, intake of fruit and vegetables, intake of fish/fish oil, use of hearing protection device, working nightshift, noise sensitivity, modeled residential traffic noise, other residential noise and other occupational exposures. Data on *age* and *gender* were provided by the Norwegian population registry. *Ethnicity* was derived from data on country of birth, provided by Statistics Norway. For participants where data on country of birth were lacking, the variable was combined with questionnaire data on the respondent's mother and father's country of birth. *Ethnicity* was defined either as being from the West (including Western Europe, USA, Canada, Australia and New Zealand), or not from the West. Data on *Occupation* was used in the descriptive analysis to describe the distribution of occupational noise exposure by occupation. The variable was classified into nine different categories, the same classification as used in the

HUBRO study [39]. This classification was based on the Standard Classification of Occupants from Statistics Norway [40].

Lifestyle variables included in the analysis were tobacco and alcohol consumption, leisure-time physical activity, intake of fruit, vegetables and fish/omega 3. *Tobacco consumption* was determined from questions regarding smoking status and number of cigarettes, roll-your-own, cigars and cigarillos smoked. One cigarette was taken as equivalent to 0.75 g tobacco, roll-your-own as 1 g, and cigars/cigarillos as 2 g [41]. The variable was classified into three categories; never smoker, former or current smoker of 0.1- 15 g tobacco daily, and former or current smoker of ≥ 15.1 g tobacco daily. *Alcohol consumption* was assessed from a question regarding alcohol consumption the last twelve months. A variable with three categories were constructed; weekly, occasionally and never drinking alcohol. *Physical activity* was assessed from a question with five categories. The variable was recoded to inactive, active or very active. Dietary data used in this study was intake of fruit, vegetables and fish/fish oil (omega-3). *Intake of fruit and vegetables* was determined from questions with six categories. The variables were recoded and three categories were constructed, rarely/never, weekly, and daily. The same categories were used for *intake of fish/fish oil*, but this variable was constructed by combining a variable on intake of fish and a variable on intake of fish oil/omega-3 supplements. Other variables included in the analysis were use of hearing protection device, working nightshift, noise sensitivity, modeled residential traffic noise, other residential noise and other occupational exposures (chemicals, dust). *Use of hearing protection device* was defined as using earplugs/hearing protection device currently, former use or never used. *Working nightshift* was defined as either yes or no. The participant's *noise sensitivity* was assessed from the statement "I am sensitive to noise", which is the item of Weinstein's noise sensitivity scale [42]. The respondents were asked to rate their sensitivity on a six point scale from "disagree strongly" to "agree strongly". The variable was then recoded into three categories, a little, moderate, and very sensitive. *Other residential noise* was determined from three questions regarding annoyance of airplanes/helicopter, boat/container port and other noise at the participants dwelling. This was done because we had no objective measurements of noise from other sources than road, train and trams/subway. A mean score of the three variables was calculated. The last

variable included, *other occupational exposures*, was constructed the same way; as a mean score, using two questions considering exposure to dust and chemicals at work.

In the process of selecting covariates directed acyclic graphs (DAGs) were created, one for hypertension and one for ischemic heart disease. A DAG is a diagram showing causal relations among different variables. It consists of nodes (which are the variables) and arrows. The arrows represent causal relations [43 44]. An approach for selecting covariates in DAGs [45] and the DAGitty software [46] were used to avoid unwanted bias when conditioning on covariates in complex DAGs. This approach is described in detail in a paper by Shrier and Platt [45].

Statistical methods

To compare groups of variables, we used chi-square tests for dichotomous variables and one-way ANOVA tests for continuous variables. Linear relationships between ordinal variables were tested by Spearman's correlation. A logistic regression model was used to investigate the association between occupational noise and hypertension, angina pectoris, myocardial infarction and ischemic heart disease. These models produced odds ratios and we also reported their 95 % confidence intervals. We fitted unadjusted and adjusted models. The variables included in the adjusted analyses were the minimum sufficient set of confounders from the DAGs; age, gender, lifestyle variables (tobacco consumption, alcohol consumption, leisure-time physical activity, intake of fruit, vegetables and fish/omega), residential traffic noise (L_{den}) and other residential noise, working nightshift, use of hearing protection device, and other occupational exposures (dust and chemicals). The group whom had not been exposed to occupational noise was used as the reference group. Linearity was tested by using occupational noise exposure as a continuous variable in the logistic regression model. Additionally, stratified analyses by residential noise levels (<55 dB, 55 – 60 dB, >60 dB) were accomplished for the four different outcomes. An analysis stratified by gender was also performed. Multicollinearity and linearity of the logit for continuous variables were inspected to check if the assumptions regarding the use of logistic regression

were met. Hosmer and Lemeshow “goodness of fit”-test [47] were performed to assess the accuracy of the chosen model. P-values less than 0.05 were considered statistically significant. The statistical analysis was performed using SPSS version 20.0. [48].

Ethics

The HELMILO project was approved by the Data Protection Authority and the Regional Committee for the Medical Research Ethics in Norway in 2009. Informed consent was provided by all participants.

RESULTS

Table 1 shows the distribution of the different covariates and outcomes by occupational noise exposure status. The majority (77.1 %) reported that they had never been exposed to occupational noise, 930 participants (10.0 %) reported to have been exposed up to 5 years and the final group of participants (12.9 %) reported that they had been exposed to occupational noise for more than 5 years. There were differences between participants who were exposed to occupational noise (the two groups) compared to those not exposed in all the covariates, except for noise sensitivity and modeled residential traffic noise. The participants in the long-term (> 5 years) exposure group were more likely to be men, born in 1940/41, being from a non-western country of birth, inactive, smoke more than 15 grams of tobacco daily, drink occasionally, have a lower intake of fruit, vegetables and fish, and work nightshift. They also scored higher on the other residential noise variable, and were more exposed to dust and chemicals at work compared to the unexposed.

Table 2 shows the distribution of different occupations in relation to occupational noise exposure for the total population (N= 11875, 1060 missing). The occupations with the highest proportion of long-term occupational noise exposed participants (>5 years) were farmers and workers in primary production (50 %), lower grade technicians and artisans (67.5%), skilled and unskilled manual workers (62.5% and 26.4 %). Among the non – exposed

participants the highest prevalence was within leaders/politicians (79.4 %), higher and lower grade professionals (89 % and 73.5 %), administration and commerce (79.5 %), sales and services (69.4 %). The Pearson Chi- Square test showed significant differences between the groups, $p < 0.001$.

The prevalence of hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction were higher among the participants exposed to occupational noise compared to those never exposed to occupational noise (see table 1).

The results from the main logistic regression analysis are shown in table 3. The unadjusted odds ratios for hypertension were significantly higher for the long- term exposed group (> 5 years) compared to the non-exposed group, with an OR of 1.23 (95 % CI 1.06 – 1.43). After adjustment the effect estimates were attenuated, and no longer statistically significant. As reported in table 3 the same pattern was found for ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction; however, the OR after adjustment remained larger than one for the exposed compared to the non-exposed for these outcomes. As an example, the unadjusted OR for the ischemic heart disease outcome in the less than 5 years exposure group was 1.61 (95 % CI 1.14 – 2.27), and changed to 1.36 (95% CI 0.92 – 2.02), close to statistical significance, in the adjusted model. Within the long-term exposure group the unadjusted OR was 1.81 (95 % CI 1.34 – 2.43). For angina pectoris the unadjusted OR within the long-term exposure group was 1.80 (95 % CI 1.23 – 2.64). We found an unadjusted OR of 1.95 (95 % CI 1.36 – 2.80) for myocardial infarction within the long-term exposure group. Especially age, gender and smoking habits explained most of the change in effect estimates for all outcomes. Test for trend was performed for all unadjusted and adjusted analysis. A significant p-value was found for the unadjusted analysis, $p = 0.007$ for hypertension, $p < 0.001$ for ischemic heart disease, $p = 0.001$ for angina pectoris and $p < 0.001$ for myocardial infarction. The p-value for trend was not significant for any of the four outcomes in the adjusted analysis.

To reduce possible confounding or effect modification by residential traffic noise a stratified analysis was also performed; the results are shown in table 4. A Spearman's correlation analysis between occupational noise and L_{den} (categorized) was performed prior to the stratified analysis giving a correlation coefficient of 0.007 (p-value 0.483). We found results parallel to our previous findings for all four outcomes. After adjustment for the different covariates the odds ratios were reduced. However, for ischemic heart disease, there was a significant association for the < 5 years exposure group, within the low residential traffic noise exposure category, with an increased odds of ischemic heart disease. An unadjusted OR of 2.11 (95 % CI 1.33 – 3.34) was found, which changed to 1.82 (1.05 – 3.13) after adjustment, respectively. The analysis stratified by gender did not show any significant associations after adjustment. These results are shown in table 5.

DISCUSSION

This cross-sectional study based on the HELMILO study examined the relation between occupational noise and hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction. The results from the unadjusted analysis showed significantly increased OR and p for trend, for all outcomes in the different occupational noise exposure categories, implying a raw association. However, adjustment for the selected covariates changed the effect estimates, indicating no association. Furthermore, stratification by residential traffic noise revealed a significant association between occupational noise exposure (<5 years) and ischemic heart disease for participants with low residential traffic noise exposure (< 55 dB). Thus, we were not able to identify an exposure-response relationship. Therefore, our study suggested a relationship between ischemic heart disease and shorter exposure to occupational noise (<5 years), but gives no support to the hypothesis that long-term occupational noise exposure is associated with hypertension, ischemic heart disease, angina pectoris and myocardial infarction.

Previous studies have explored the association between occupational noise and cardiovascular disease, but the results are inconsistent. Similar to our study Gan, et al. [21] found an increased risk for coronary heart disease (included angina pectoris, myocardial infarction and coronary heart disease), in a cross-sectional study of occupationally noise exposed workers from the NHANES study. Unlike our study, their results showed an association for long-term exposed workers (1.6 -18.8 years), the effect estimates was not significant for persons with short (0 -0.3 years) and medium (0.4 – 1.5 years) exposure time. They also found an increased risk for isolated diastolic hypertension and angina pectoris. No positive relationship was found for general hypertension or myocardial infarction, which is in accordance with our results. Likewise, a study of blue-collar workers in Canadian lumber mills showed an excess risk for death from myocardial infarction with an exposure-response trend [20]. The authors could not account for important lifestyle factors in their design, they could only control for smoking for a selected subset of smokers. In our study smoking was one of the covariates which largely affected the effect estimates. A prospective 18-year follow-up study of Finnish middle aged men employed in the industry discovered a moderate increase in coronary heart disease risk for blue collar workers, after controlling for age, systolic blood pressure, total serum cholesterol, smoking and BMI [24]. However, none of the aforementioned studies included exposure to residential noise (both traffic and other noise) and noise sensitivity in their analysis. Compared to Virkkunen, et al. [24] and Davies, et al. [20] who had restricted their analysis to certain occupations, or blue collar workers, we had a population with greater diversity in occupations making our study more comparable to the general working population. In addition, our study sample included both genders unlike the studies by Davies, et al. [20] Gan, et al. [21] Virkkunen, et al. [24] Suadicani, et al. [31] who had restricted their analysis to males. Our result did not show any statistical significant results in the analysis stratified by gender.

Similarly to our study, some studies have also reported negative findings. McNamee, et al. [32] could not find evidence for an increased risk of ischemic heart disease mortality in a case-control study of nuclear power workers. Further, a 16-year follow-up of 2998 men from the Copenhagen Male study showed no associations with cumulative occupational noise

exposure and mortality from ischemic heart disease [31]. The severity of the endpoints for these two studies might have affected the number of cases and eventually the results.

Community noise and occupational noise can both be considered as environmental stressors. Taking a cognitive viewpoint, exposure to several stressors over a prolonged period of time may promote sustained activation which can contribute to adverse health effects [49]. Coming home from work in a noisy environment, the body might not gain recovery in the evening and night if exposure to noise still is high [5], thus making it hard to cope with the situation. However, if both exposures work additively, multiplicatively or synergistically has to be ascertained in future research [50]. Other studies focusing on occupational noise have not been able to account for residential traffic noise [21 22 24 51]. When we stratified on residential traffic noise we found a statistically significant result for participants living in houses with low residential traffic noise levels and only exposed to occupational noise for a shorter period (< 5 years). This finding is difficult to explain and the result should therefore be interpreted with caution. If residential traffic noise acts as an effect modifier in the relationship between occupational noise and cardiovascular outcomes it would be more plausible if this result was found for the groups with higher levels of residential traffic noise.

There are several strengths with this study. First, this study includes a large number of participants of a general population living in Oslo (N= 9308) and is almost twice the size of Gan, et al. [21] study sample, where 4829 participants remained for the full adjustment analysis. Gopinath, et al. [22] included 2796 individuals in the main analysis, only one threefold of our study sample. An additional strength of our study is that the HELMILO – participants had modeled residential noise levels for road, train and trams/subway. As far as we know, this is the first study to include traffic noise in the design when examining the relationship between occupational noise exposure, hypertension and ischemic heart disease. A cross-sectional study design cannot confirm causal relations, which is fundamental in epidemiology [52], but it makes it possible to identify associations, which was our goal. The

design of the questionnaire made it possible to include past occupational exposure which is an advantage.

We had a rich set of several important confounders which were included in the modeling of the relationship between occupational noise exposure and the health outcomes. As a procedure of selecting covariates we chose to solely base this on the two DAGs constructed, using the method described by Shrier and Platt [45]. This is a major strength of our study, because inclusion of many covariates in the traditional way might introduce further bias of the effect estimates [45].

There are also several limitations that should be considered. Data on occupational noise exposure was based on self-report which may be a limitation of our study. We had only data on years of exposure, not on occupational noise levels or how often the participants had been exposed. However, data of good quality on individual exposure to occupational noise, especially over time, are difficult to obtain and rarely used in epidemiologic designs [31]. Self-report of occupational noise exposure are accepted as a valid measure [53]. Schlaefler, et al. [53] found that there was good agreement among self-reported occupational noise data and job exposure matrix (JEM) data. Our data showed that the majority of participants who reported to be exposed to occupational noise worked in primary industry, as lower grade technicians and manual workers. This is reasonable and consistent with the most noise exposed sectors proposed by the European Agency for Safety and Health at Work [12]. Non-differential misclassification of noise exposure prone to differences in judgment and recall might therefore not be of a major concern. If so, it could have led to attenuation of the effect estimates. Misclassification of exposure related to disease outcome is still possible. Because this was a cross-sectional study, information on exposure and disease was collected at the same time, therefore having cardiovascular health problems could have affected the recall of previous occupational noise exposure. This could cause a problem if the risk factor is well known [52]. This possibility is probably small since the knowledge in the general population about noise as a risk factor for hypertension and ischemic heart disease is probably not of prime concern, in contrast to hearing damage.

A weakness related to selection bias in the present study is the relatively low participation rate (48 %), but compared to other Norwegian surveys this is an improvement [39 54]. Low participation may introduce issues of nonresponse bias [55], and specific groups may be underrepresented. This can be groups for whom the exposure and outcomes differ from the study population. As evident in table 2, the majority of participants have occupations which can be categorized as white collar. An overrepresentation of white collar workers might reflect socioeconomic status (SES). Thus groups with low SES may be underrepresented. Groups with low SES are known to have a higher risk of disease, lower status jobs (probably with more occupational hazards, including noise), and an unhealthier lifestyle [56]. Steptoe, et al. [57] found socioeconomic differences in blood pressure and cortisol secretion, disfavoring people with low SES. This might imply greater stress-related activation and contribute to differences in the susceptibility and risk of cardiovascular diseases for certain groups. The descriptive analysis showed that there were systematic differences among risk factors for the reference group and the occupationally noise exposed subjects, potentially related to SES. Perhaps another reference population than the general population, such as a matched sample (with similar SES), would be more appropriate to identify effects of occupational noise exposure. This is something to consider in future research.

The prevalence of the health outcomes in the study population was compared with the general Norwegian population using a study by Graff-Iversen, et al. [58]. Graff-Iversen and colleagues analyzed data from CONOR, which is a collection of health data from different Norwegian health surveys. Data on hypertension was based on objective measurements, data on angina pectoris and myocardial infarction on self-report. The prevalence of angina pectoris and myocardial infarction in the study population were comparable to CONOR prevalence, though they were slightly lower for some age groups. For men aged 68-69 years the prevalence of angina pectoris was 5.3 % in our data and in CONOR 8 % for men aged 60 years and 18 % for men aged 75. Both these health outcomes were more frequent among men, than women, and increased by age. Regarding hypertension the frequency was higher in Graff-Iversen, et al. [58] study, they reported a prevalence of 41 % for moderate hypertension (systolic blood pressure between ≥ 140 and < 170 mmHg, and/or diastolic blood pressure between ≥ 90 and < 100 mmHg) and 10.5 % for severe hypertension (systolic

blood pressure ≥ 170 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥ 100 mmHg) for men aged 60 years, compared to 34.6 % for men aged 68-69 in the HELMILO population. Our study population consisted of working people, and retired persons. This might give a healthy worker effect; a working population is considered to be healthier in general [59] and might skew the effect estimates towards the null-value [60]. Therefore, the low prevalence of disease in our study might be due to the healthy worker effect and higher participation among people with higher SES. Additionally, McNamee, et al. [32] suggests that sensitivity for noise may cause people to seek other jobs. If noise sensitivity increases the susceptibility to effects of noise, as hypothesized by Passchier-Vermeer and Passchier [30], this might have affected the study population by leaving more robust persons working in noise exposed sectors. However, we analyzed a general population and had not restricted the analysis to certain noise exposed occupations.

The lower prevalence of health outcomes in the present study might also be an effect of underreporting, especially for hypertension. Data on the health outcomes were solely based on questionnaire information, which might introduce information bias. Having this in mind two different criteria for having a outcome were considered and the strictest was used, only including participants reporting the health outcome and having the outcome confirmed by a doctor, as real cases. Using such a strict criterion might have affected the estimates somehow because it limited the number of cases for the outcomes, and we might have missed someone with the health outcome. Further, participants who only answered yes on self-report became controls; this might have led to a comparison of cases with cases in the analysis, and contributed to an attenuation of the effect estimates. Tretli, et al. [61] found that self-report of myocardial infarction by a questionnaire used in a cardiovascular disease study in Finnmark County, Norway, was reliable. In a study by Barr, et al. [62] the validity of self-reported cardiovascular disease events were compared with medical records and a hospital morbidity database. The authors found that cardiovascular disease events were overestimated, but rarely unreported, and that myocardial infarction was sometimes confused with angina. If this is the case for the current study, some of the angina pectoris cases should have been classified as myocardial infarction. To avoid this we also grouped angina pectoris and myocardial infarction in one health outcome, as ischemic heart disease.

A possible disadvantage with the DAG approach is the accuracy of the constructed DAGs. If connections between covariates are missed or arrows point the wrong way this may affect the selection of covariates later in the process [45]. We did not include mental distress as a covariate in the DAGs, because of its complexity and also because noise sensitivity might act as a proxy for mental distress and anxiety [63]. Fyhri and Aasvang [4] found that noise sensitivity was influenced by high scores on the HSCL (Hopkins symptom checklist) anxiety and depression scale. We did not have information on other occupational exposures that might affect the development of cardiovascular health outcomes like physical workload [64]. Additionally, we had information on night work, but not on shiftwork. As this was something we could not control for, it might give some degree of residual confounding.

CONCLUSIONS

Our findings give no support to the suggested relationship between prolonged occupational noise exposure, hypertension and ischemic heart disease. However, some support is provided to an association between occupational noise and ischemic heart disease. Excess noise is still a predominant work environmental hazard, but to which degree is still uncertain. Future research, preferably prospective studies with good data on exposure, covariates and outcome, is needed before a conclusion can be made. And if possible, adding residential traffic noise as a covariate when studying exposure to occupational noise and cardiovascular diseases is recommended.

TABLES

Table 1. Selected Characteristics by occupational noise exposure for 9308 participants from the HELMILO study.

	Self-reported occupational noise exposure			Total	P-value
	No	< 5 years	≥ 5 years		
No. subjects [no. (%)]	7179 (77.1)	930 (10.0)	1199 (12.9)	9308	
<u>Demographic variables</u>					
Gender [no. (%)]					<0.001¶
Male	2968(41.3)	596 (64.1)	795 (66.3)	4359	
Female	4211 (58.7)	334 (35.9)	404 (33.7)	4949	
Year of birth [no. (%)]					<0.001¶
1970, 1960 and 1955	4962 (69.1)	688 (74.0)	829 (69.1)	6479	
1940/41	1686 (23.5)	202 (21.7)	306 (25.5)	2194	
1924/25	531 (7.4)	40 (4.3)	64 (5.3)	635	
Ethnicity [no. (%)]					<0.001¶
Western	6839 (95.3)	867 (93.2)	1101 (91.8)	8807	
Not Western	340 (4.7)	63 (6.8)	98 (8.2)	501	
<u>Lifestyle factors</u>					
Physical activity [no. (%)]					<0.001¶
Inactive	611 (8.5)	113 (12.2)	152 (12.7)	876	
Moderately active	2246 (31.3)	279 (30.0)	386 (32.2)	2911	
Very active	4322 (60.2)	538 (57.8)	661 (55.1)	5521	
Smoking status & tobacco consumption [no. (%)]					<0.001¶
Never smoked	3816 (53.2)	378 (40.6)	424 (35.4)	4618	
0-15 grams/day	2936 (40.9)	434 (46.7)	559 (46.6)	3929	
>15 grams/day	427 (5.9)	118 (12.7)	216 (18.0)	761	
Alcohol consumption [no. (%)]					0.001¶
Weekly	4628 (64.5)	552 (59.4)	715 (59.6)	5895	
Occasionally	2129 (29.7)	305 (32.8)	409 (34.1)	2843	
Never	422 (5.9)	73 (7.8)	75 (6.3)	570	
Intake of vegetables [no. (%)]					<0.001¶
Never or rarely	163 (2.3)	38 (4.1)	66 (5.5)	267	
Weekly	3657 (50.9)	562 (60.4)	742 (61.9)	4961	
Daily	3359 (46.8)	330 (35.5)	391 (32.6)	4080	
Intake of fruit [no. (%)]					<0.001¶
Never or rarely	446 (6.2)	86 (9.2)	133 (11.1)	665	
Weekly	3314 (46.2)	513 (55.2)	629 (52.5)	4456	
Daily	3419 (47.6)	331 (35.5)	437 (36.4)	4187	
Intake of fish/fish oil (omega 3) [no. (%)]					0.025¶
Low	2598 (36.2)	361 (38.8)	488 (40.7)	3447	
Moderate	1161 (16.2)	144 (15.5)	164 (13.7)	1469	
High	3420 (47.6)	425 (45.7)	547 (45.6)	4392	
<u>Other variables</u>					
Noise sensitivity [no. (%)]					0.764¶
A little	1835 (25.6)	234 (25.2)	308 (25.7)	2377	
Moderate	2857 (39.8)	379 (40.7)	497 (41.5)	3733	
Very	2487 (34.6)	317 (34.1)	394 (32.9)	3198	
Use of hearing protection devise [no. (%)]					<0.001¶
Yes, currently	54 (0.8)	36 (3.9)	214 (17.8)	304	
Yes, in the past	189 (2.6)	287 (30.9)	347 (28.9)	823	
Never	6936 (96.6)	607 (65.3)	638 (53.2)	8181	
Nightshift work [no. (%)]					<0.001¶
Yes	1042 (14.5)	243 (26.1)	347 (28.9)	1632	
No	6137 (85.5)	687 (73.9)	852 (71.1)	7676	
Residential traffic noise levels (Lden) [mean (SD)]	54.79 (8.23)	55.14 (8.27)	55.02 (7.84)	9308	0.357‡
Other residential noise (index) [mean (SD)]	1.21 (0.39)	1.34 (0.51)	1.34 (0.53)	9308	<0.001‡
Other occupational exposures [mean (SD)]	1.14 (0.35)	1.60 (0.51)	2.24 (0.70)	9308	<0.001‡
<u>Outcome</u>					
Hypertension doctor diagnosed [no. (%)]					0.024¶
Yes	1276 (17.8)	176 (18.9)	252 (21.0)	1704	
No	5903 (82.2)	754 (81.1)	947 (79.0)	7604	
Ischemic heart disease doctor diagnosed [no. (%)]					<0.001¶
Yes	200 (2.8)	41 (4.4)	59 (4.9)	300	
No	6979 (97.2)	889 (95.6)	1140 (95.1)	9008	
Angina Pectoris doctor diagnosed [no. (%)]					0.006¶
Yes	118 (1.6)	22 (2.4)	35 (2.9)	175	
No	7061 (98.4)	908 (97.6)	1164 (97.1)	9133	
Myocardial infarction doctor diagnosed [no. (%)]					<0.001¶
Yes	125 (1.7)	23 (2.5)	40 (3.3)	188	
No	7054 (98.3)	907 (97.5)	1159 (96.7)	9120	

¶P-values from Pearsons Chi-Square test

‡P-values from One-way between-groups Anova

*Ischemic heart disease includes angina pectoris and myocardial infarction

Table 2. Occupational noise exposure by occupation. Cross tabulation of occupational status and noise exposure for 11 875 participants from the HELMILO study.

	Self-reported occupational noise exposure			Total
	No No. (%)	< 5 years No. (%)	> 5 years No. (%)	
No. Subjects [no. (%)]	8987 (75.7)	1176 (10.0)	1712 (14.4)	11 875
<u>Occupation</u>				
Leader, politician	1570 (79.4)	212 (10.7)	196 (9.9)	1978
Higher grade professionals	2881 (89.0)	209 (6.5)	147 (4.5)	3237
Lower grade professionals and technicians	1422 (73.5)	249 (12.9)	264 (13.6)	1935
Administration and commerce	1885 (79.5)	239 (10.1)	247 (10.4)	2371
Sales and services	726 (69.4)	115 (11.0)	205 (19.6)	1046
Farmers and workers in primary production	15(35.7)	6 (14.3)	21 (50.0)	42
Lower grade technicians and artisans	124 (20.5)	72 (11.9)	408 (67.5)	604
Skilled manual workers	35 (25.7)	16 (11.8)	85 (62.5)	136
Unskilled manual workers	329 (62.5)	58 (11.0)	139 (26.4)	526

Table 3. Odds ratios for occupational noise exposure for 9308 participants from the HELMILO study. The last column is showing p-values for trend.

	No. cases =	Self-reported occupational noise exposure						p For trend
		No		< 5 years		≥ 5 years		
		OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	
<u>Hypertension</u>								
	1704							
Unadjusted		Ref		1,08	0.91 - 1.29	1,23	1.06 - 1.43	0,007
Adjusted*		Ref		0,99	0.81 - 1.21	0,97	0.77 - 1.21	0,765
<u>Ischemic heart disease</u>								
	300							
Unadjusted		Ref		1,61	1.14 - 2.27	1,81	1.34 - 2.43	< 0.001
Adjusted*		Ref		1,36	0.92 - 2.02	1,11	0.70 - 1.74	0,492
<u>Angina pectoris</u>								
	175							
Unadjusted		Ref		1,45	0.92 - 2.30	1,80	1.23 - 2.64	0,001
Adjusted*		Ref		1,24	0.74 - 2.09	1,20	0.68 - 2.13	0,475
<u>Myocardial infarction</u>								
	188							
Unadjusted		Ref		1,43	0.91 - 2.24	1,95	1.36 - 2.80	< 0.001
Adjusted*		Ref		1,14	0.68 - 1.89	1,09	0.62 - 1.90	0,719

The not exposed group is taken as the reference category. Ischemic heart disease includes angina pectoris and myocardial infarction.

*Multivariate analysis. Adjusted for age, gender, ethnicity, lifestyle variables (tobacco consumption, alcohol consumption, physical activity, intake of fruit, vegetables and fish/omega), residential traffic noise (Lden) and other residential noise, working nightshift, use of hearing protection device, and other occupational exposures (dust and chemicals).

Table 4. Occupational noise exposure stratified by residential noise level categories (low < 55, medium ≥ 55 and < 60 dB, high ≥ 60) for 9308 participants from the HELMILO study.

		Hypertension			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Lden Sum categorized	<u>Low</u> N= 4600	1.11 (0.87-1.43)	1.20 (0.96 -1.49)	0.95 (0.71 - 1.27)	0.86 (0.64 - 1.22)
	<u>Medium</u> N= 2384	0.82 (0.57 - 1.17)	1.00 (0.74 - 1.36)	0.79 (0.52 - 1.18)	0.89 (0.58 - 1.39)
	<u>High</u> N= 2324	1.33 (0.95 - 1.86)	1.58 (1.19 - 2.11)	1.30 (0.89 - 1.92)	1.27 (0.82 - 1.96)
		Ischemic heart disease			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Lden Sum categorized	<u>Low</u> N= 4600	2.11 (1.33 - 3.34)	1.60 (1.02 - 2.54)	1.82 (1.05 - 3.13)	1.18 (0.61 - 2.31)
	<u>Medium</u> N= 2384	0.82 (0.35 - 1.94)	2.01 (1.16 - 3.48)	0.72 (0.28 - 1.86)	1.40 (0.58 - 3.38)
	<u>High</u> N= 2324	1.60 (0.82 - 3.10)	1.94 (1.11 - 3.39)	1.36 (0.62 - 2.98)	0.83 (0.33 - 2.06)
		Angina Pectoris			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Lden Sum categorized	<u>Low</u> N= 4600	2.10 (1.13 - 3.89)	1.86 (1.04 - 3.33)	1.69 (0.82 - 3.51)	1.40 (0.59 - 3.30)
	<u>Medium</u> N= 2384	0.78 (0.28 - 2.20)	1.08 (0.48 - 2.44)	0.75 (0.24 - 2.39)	0.80 (0.24 - 2.70)
	<u>High</u> N= 2324	1.27 (0.49 - 3.29)	2.61 (1.35 - 5.07)	1.11 (0.38 - 3.22)	1.66 (0.56 - 4.89)
		Myocardial infarction			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Lden Sum categorized	<u>Low</u> N= 4600	1.39 (0.73 - 2.67)	1.67 (0.97 - 2.88)	1.04 (0.50 - 2.19)	1.09 (0.48 - 2.43)
	<u>Medium</u> N= 2384	1.07 (0.37 - 3.07)	2.57 (1.29 - 5.11)	0.92 (0.28 - 3.03)	1.67 (0.52 - 5.38)
	<u>High</u> N= 2324	1.81 (0.83 - 3.95)	1.93 (0.97 - 3.86)	1.55 (0.61 - 3.93)	0.85 (0.28 - 2.61)

The not exposed group to occupational noise is taken as the reference category.

*Multivariate analysis. Adjusted for age, gender, ethnicity, lifestyle variables (tobacco consumption, alcohol consumption, leisure-time physical activity, intake of fruit, vegetables and fish/omega, other residential noise, working nightshift, use of hearing protection device, and other occupational exposures (dust and chemicals).

Table 5. Occupational noise exposure stratified by gender for 9308 participants from the HELMILO study.

		Hypertension			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Gender	Male (N= 4359)	1.07 (0.86 - 1.34)	1.23 (1.02 - 1.49)	0.98 (0.76 - 1.27)	0.93 (0.68 - 1.27)
	Female (N= 4949)	0.98 (0.73 - 1.32)	1.08 (0.82 - 1.41)	1.00 (0.73 - 1.39)	1.04 (0.75 - 1.44)
		Ischemic heart disease			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Gender	Male (N= 4359)	1.36 (0.91 - 2.01)	1.52 (1.08 - 2.14)	1.23 (0.77 - 1.95)	0.97 (0.56 - 1.61)
	Female (N= 4949)	1.32 (0.61 - 2.75)	1.36 (0.70 - 2.66)	1.69 (0.76 - 3.74)	1.71 (0.74 - 3.91)
		Angina Pectoris			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Gender	Male (N= 4359)	1.33 (0.76 - 2.29)	1.66 (1.06 - 2.60)	1.09 (0.58 - 2.03)	1.01 (0.49 - 2.06)
	Female (N= 4949)	1.17 (0.47 - 2.95)	1.36 (0.61 - 3.00)	1.56 (0.58 - 4.20)	2.01 (0.74 - 5.45)
		Myocardial infarction			
		Unadjusted		Adjusted*	
		< 5 years	>5 years	< 5 years	>5 years
		OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)	OR (95 % CI)
Gender	Male (N= 4359)	1.10 (0.67 - 1.83)	1.59 (1.07 - 2.37)	1.12 (0.63 - 1.99)	1.24 (0.65 - 2.35)
	Female (N= 4949)	1.30 (0.46 - 3.65)	1.07 (0.38 - 3.01)	1.31 (0.43 - 4.00)	0.77 (0.22 - 2.74)

The not exposed group to occupational noise is taken as the reference category.

*Multivariate analysis. Adjusted for age, ethnicity, lifestyle variables (tobacco consumption, alcohol consumption, leisure-time physical activity, intake of fruit, vegetables and fish/omega, residential traffic noise (Lden) and other residential noise, working nightshift, use of hearing protection device, and other occupational exposures (dust and chemicals).

REFERENCES

1. **Bell PA**, Greene TC, Fisher JD, et al. *Noise*. In *Environmental Psychology* fifth ed. Forth Worth: Harcourt College Publishers, 2001.
2. **WHO**. Guidelines for community noise. Geneva: WHO, 2000.
3. **Aasvang GM**, Moum T, Engdahl B. Self-reported sleep disturbances due to railway noise: Exposure-response relationships for nighttime equivalent and maximum noise levels. *Journal of the Acoustical Society of America* 2008;**124**(1):257-68.
4. **Fyhri A**, Aasvang GM. Noise, sleep and poor health: Modeling the relationship between road traffic noise and cardiovascular problems. *Science of the Total Environment* 2010;**408**(21):4935-42.
5. **Babisch W**. Cardiovascular effects of noise. *Noise & Health* 2011;**13**(52):201-04.
6. **Nelson DI**, Nelson RY, Concha-Barrientos M, et al. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. *American Journal of Industrial Medicine* 2005;**48**(6):446-58.
7. **Seidman MD**, Standing R. Noise and Quality of Life. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2010;**7**(10):3730-38.
8. **WHO**. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: WHO, 2009.
9. **The National Institute for Occupational Safety and Health**. NOISE AND HEARING LOSS PREVENTION. National Goals, Policies, and Standards. Secondary NOISE AND HEARING LOSS PREVENTION. National Goals, Policies, and Standards 2012. <http://www.cdc.gov/niosh/topics/noise/about.html>. (20.02.13)
10. **Kock S**, Andersen T, Kolstad HA, et al. Surveillance of noise exposure in the Danish workplace: a baseline survey. *Occupational and Environmental Medicine* 2004;**61**(10):838-43.
11. **Johnson DL**, Papadopoulos P, Watfa N, et al. Exposure criteria, occupational exposure levels. In: Goelzer B, Hansen CH, Sehrndt GA, eds. *Occupational exposure to noise: evaluation, prevention and control*. Geneva: WHO, 2001.
12. **European Agency for Safety and Health at Work**. The State of Occupational Safety and Health in the European Union - Pilot study. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2000.
13. **Mendis S**, Puska P, Norrving B. *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. Genève: World Health Organization, 2011.

14. **WHO Regional Office for Europe.** Burden of disease from environmental noise. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe, 2011.
15. **Bluhm GL,** Berglind N, Nordling E, et al. Road traffic noise and hypertension. *Occupational and Environmental Medicine* 2007;**64**(2):122-26.
16. **Huss A,** Spoerri A, Egger M, et al. Aircraft Noise, Air Pollution, and Mortality From Myocardial Infarction. *Epidemiology* 2010;**21**(6):829-36.
17. **Jarup L,** Babisch W, Houthuijs D, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environmental Health Perspectives* 2008;**116**(3):329-33.
18. **Babisch WF,** Beule B, Schust M, et al. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology* 2005;**16**(1):33-40.
19. **van Kempen E,** Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension* 2012;**30**(6):1075-86.
20. **Davies HW,** Teschke K, Kennedy SM, et al. Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology* 2005;**16**(1):25-32.
21. **Gan WQ,** Davies HW, Demers PA. Exposure to occupational noise and cardiovascular disease in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Occupational and Environmental Medicine* 2011;**68**(3):183-90.
22. **Gopinath B,** Thiagalingam A, Teber E, et al. Exposure to workplace noise and the risk of cardiovascular disease events and mortality among older adults. *Preventive Medicine* 2011;**53**(6):390-94.
23. **van Kempen E,** Kruize H, Boshuizen HC, et al. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: A meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 2002;**110**(3):307-17.
24. **Virkkunen H,** Kauppinen T, Tenkanen L. Long-term effect of occupational noise on the risk of coronary heart disease. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health* 2005;**31**(4):291-99.
25. **Babisch W,** Swart W, Houthuijs D, et al. Exposure modifiers of the relationships of transportation noise with high blood pressure and noise annoyance. *Journal of the Acoustical Society of America* 2012;**132**(6):3788-808.
26. **Prasher D.** Is there evidence that environmental noise is immunotoxic? *Noise & Health* 2009;**11**(44):151-55.
27. **Babisch W.** Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise & Health* 2003;**2003**(5):1-11.
28. **Lusk SL,** Hagerty BM, Gillespie B, et al. Chronic effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. *Archives of Environmental Health* 2002;**57**(4):273-81.

29. **Lusk SL**, Hagerty BM, Gillespie B, et al. Acute effects of noise on blood pressure and heart rate. *Archives of Environmental Health* 2004;**59**(8):392-99.
30. **Passchier-Vermeer W**, Passchier WF. Noise Exposure and Public Health. *Environmental Health Perspectives* 2000;**108**:123-31.
31. **Suadicani P**, Hein HO, Gyntelberg F. Occupational noise exposure, social class, and risk of ischemic heart disease and all-cause mortality - a 16-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health* 2012;**38**(1):19-26.
32. **McNamee R**, Burgess G, Dippnall WM, et al. Occupational noise exposure and ischaemic heart disease mortality. *Occupational and Environmental Medicine* 2006;**63**(12):813-19.
33. **Babisch W**. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise & Health* 2008;**10**(38):27-33.
34. **Nordic Council of Ministers**. Railway noise - the Nordic prediction method. *TemaNord* 1996;**1996**:524.
35. **Nordic Council of Ministers**. Road traffic noise - the Nordic prediction method. *TemaNord* 1996;**1996**:525.
36. **Bendtsen H**. The Nordic prediction method for road traffic noise. *The Science of the Total Environment* 1999;**235**(1):331-38.
37. **DataKustik**. CadnaA at a glance. Secondary CadnaA at a glance 2010.
http://www.datakustik.com/fileadmin/user_upload/PDF/2012/CadnaA_at_a_glance_english.pdf. (12.09.12)
38. **Yusuf S**, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;**364**(9438):937-52.
39. **Søgaard AJ**, Selmer RM. The Oslo Health Study. 2006; (19.04.13).
<http://www.fhi.no/dokumenter/aaa6324351.pdf>.
40. **Statistics Norway**. Standard Classification of Occupants. Official Statistics of Norway. C521. Oslo: Statistics Norway, 1999.
41. **Norwegian Institute for Alcohol and Drug Research (SIRUS)**. Personal communication, tobacco equivalents, 04.02.2013.
42. **Weinstein ND**. Individual differences in reactions to noise: a longitudinal study in a college dormitory. *J. Appl. Psychol* 1978;**63**:458-66
43. **VanderWeele TJ**, Hernan MA, Robins JM. Causal directed acyclic graphs and the direction of unmeasured confounding bias. *Epidemiology* 2008;**19**(5):720-8.

44. **Pearl J.** *Causality: models, reasoning, and inference*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
45. **Shrier I**, Platt RW. Reducing bias through directed acyclic graphs. *Bmc Medical Research Methodology* 2008;**8**.
46. **Textor J**, Hardt J, Knuppel S. DAGitty A Graphical Tool for Analyzing Causal Diagrams. *Epidemiology* 2011;**22**(5):745-45.
47. **Hosmer DW**, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. New York: Wiley, 2000.
48. **IBM** SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 [program]. Armonk, NY: IBM Corp., 2011.
49. **Klæboe R**. Noise and health - Annoyance and Interference In: Nriagu J, ed. *Encyclopedia of Environmental Health*: Elsevier, 2011.
50. **Babisch W**. The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise & Health* 2002;**4**(16):1-11.
51. **Selander J**, Bluhm G, Nilsson M, et al. Joint effects of job strain and road-traffic and occupational noise on myocardial infarction. *Scandinavian journal of work, environment & health* 2013;**39**(2):195-203.
52. **Bonita R**, Beaglehole R, Kjellstrøm T. *Basic epidemiology*. Geneva: World Health Organization, 2006.
53. **Schlaefler K**, Schlehofer B, Schuz J. Validity of self-reported occupational noise exposure. *European Journal of Epidemiology* 2009;**24**(8):469-75.
54. **Magnus P**, Irgens LM, Haug K, et al. Cohort profile: The Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *International Journal of Epidemiology* 2006;**35**(5):1146-50.
55. **Galea S**, Tracy M. Participation rates in epidemiologic studies. *Annals of Epidemiology* 2007;**17**(9):643-53.
56. **Mackenbach JP**. Socioeconomic inequalities in health in high-income countries: The facts and the options. In: Detels R, Beaglehole R, Lansang MA, et al., eds. *Oxford Textbook of Public Health*. Oxford: Oxford University Press, 2009.
57. **Steptoe A**, Kunz-Ebrecht S, Owen N, et al. Socioeconomic status and stress-related biological responses over the working day. *Psychosomatic Medicine* 2003;**65**(3):461-70.
58. **Graff-Iversen S**, Jennum AK, Grotvedt L, et al. Risk factors for myocardial infarction, stroke and diabetes in Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007;**127**(19):2537-41.
59. **McNamee R**. Confounding and confounders. *Occupational and Environmental Medicine* 2003;**60**(3):227-34.
60. **Rothman KJ**. *Epidemiology: an introduction*. Oxford: Oxford University Press, 2002.

61. **Tretli S**, Lundlarsen PG, Foss OP. RELIABILITY OF QUESTIONNAIRE INFORMATION ON CARDIOVASCULAR-DISEASE AND DIABETES - CARDIOVASCULAR-DISEASE STUDY IN FINNMARK COUNTY. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1982;**36**(4):269-73.
62. **Barr ELM**, Tonkin AM, Welborn TA, et al. Validity of self-reported cardiovascular disease events in comparison to medical record adjudication and a statewide hospital morbidity database: the AusDiab study. *Internal Medicine Journal* 2009;**39**(1):49-53.
63. **WHO Europe**. Night Noise Guidelines for Europe. Geneva: WHO, 2009.
64. **Virkkunen H**, Harma M, Kauppinen T, et al. Shift work, occupational noise and physical workload with ensuing development of blood pressure and their joint effect on the risk of coronary heart disease. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health* 2007;**33**(6):425-34.

VEDLEGG

Vedlegg 1. Fordeling av risikofaktorer for hypertensjon, angina pectoris og hjerteinfarkt for syke/ikke-syke I HELMILO populasjonen. (Distribution of risk factors for hypertension and ischemic heart disease). Tabell; engelsk versjon.

	<u>Hypertension</u>		<u>Angina Pectoris</u>		<u>Myocardial Infarction</u>	
	Case	Non case	Case	Non case	Case	Non case
Gender (man) [(%)]	49.0	45.3	59.9	45.7	77.4	45.3
Age [mean]	63.2	55.2	69.9	56.5	70.7	56.4
Age [median]	68.0	54.0	69.0	54.0	69.0	54.0
Age group (84-85 years) [(%)]	16.7	9.2	35.7	10.1	31.6	10.1
Parental ethnitisity (Not Western) [(%)]	4.8	7.8	6.3	6.7	4.0	6.8
BMI [mean]	26.7	24.9	26.2	25.2	26.4	25.2
Tobacco consumption ($\geq 0,1$ g/day) [(%)]	53.5	49.1	63.8	49.6	62.4	49.6
Alcohol consumption (weekly) [(%)]	60.6	61.5	51.5	61.5	56.0	61.4
Physical inactive [(%)]	14.3	9.8	19.6	10.4	20.1	10.4
Chronic disease (yes) [(%)]	25.4	10.5	37.9	12.8	33.9	12.8
Hypertension [(%)]			54.3	17.9	18.0	49.3
Family history of hypertension [(%)]	62.1	42.0	49.6	45.7	46.7	45.8
Family history of Angina and MI [(%)]	47.3	35.7	61.3	37.3	59.5	37.3

Vedlegg 2. Spørreskjema for HELMILO (norsk versjon)

SØVN OG SØVNKVALITET

7. Hvordan synes du at du sover totalt sett?

Godt Ganske godt Verken godt eller dårlig Ganske dårlig Dårlig

8. Har du merket følgende besvær de siste 12 månedene?

Sett ett kryss for hver linje.

	Nei/sjelden	Sjeldnere enn 1 gang /uke	1-2 ganger /uke	3-5 ganger /uke	Alltid/nesten hver natt
Vanskelig for å sovne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gjentatte oppvåkninger med vansker for å sovne igjen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Våknet opp for tidlig uten å sovne igjen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
For lite søvn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Egen snorking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9. Hvor forstyrret har du vært av støy om natten (innsovningsproblemer og oppvåkninger) fra kildene nedenfor de siste 12 månedene?

Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke forstyrret	Litt forstyrret	Middels forstyrret	Mye forstyrret	Ekstremt forstyrret
Veitrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trikk/T-bane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fly/helikopter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Båt-/containerhavn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen støykilde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Når går du vanligvis til sengs for å sove?

(Skriv f.eks. 21.30).

På arbeidsdager / hverdager Kl. . T

På fridager / helgedager Kl. .

11. Når våkner du vanligvis opp (endelig oppvåkning)?

(Skriv f.eks. 07.30).

På arbeidsdager / hverdager Kl. .

På fridager / helgedager Kl. .

12. Hvor lenge (fra du slukker lyset) ligger du vanligvis våken før du sovner?

På arbeidsdager / hverdager minutter

13. Når du sover, har du vanligvis vinduet på soverommet åpent eller lukket? Sett ett kryss for hver linje.

Åpent Lukket

Sommer

Vinter

Helse og miljø i Oslo

Skjemaet skal leses av en maskin. Det er derfor viktig at du legger vekt på følgende ved utfyllingen:

- Bruk blå eller sort kulepenn
- Sett kryss slik: , ikke slik: ^x
- Hvis du har satt kryss i feil rute, kan du fylle den ruten helt, slik:
- Skriv tallene slik: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

1. Kjønn Kvinne Mann

BOLIG OG MILJØ

2. Hvor lenge har du bodd på din nåværende adresse?

Mindre enn 1 år 1-10 år Mer enn 10 år

3. Hvilken type bolig bor du i?

Enebolig/villa Blokk-/terasseleilighet Rekkehus/2-4 mannsbolig Annen bolig

4. Finnes det store grøntområder (større enn en fotballbane) i nærheten av din bolig?

Hvis flere, angi kun den nærmeste.

Ja, 0-100 m fra bolig Ja, 101-500 m fra bolig Ja, 501 m – 1 km fra bolig Nei

5. Hvis du tenker på de siste 12 månedene, hvor plaget er du av støy hjemme fra kildene nedenfor?

Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Middels plaget	Mye plaget	Ekstremt plaget
Veitrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trikk/T-bane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fly/helikopter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Båt-/containerhavn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen støykilde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Hvis du tenker på de siste 12 månedene, hvor plaget er du av eksos/luft fra biltrafikk og støv/skitt utenfra når du er hjemme? Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Middels plaget	Mye plaget	Ekstremt plaget
Eksos/luft fra biltrafikk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støv/skitt utenfra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

14. Hva vender soverommet ditt mot?

Sett ett eller flere kryss dersom det er aktuelt.

	Ut mot gate/vei	Ut mot hage/bakgård	Ut mot jernbane/T-bane e.l.	Annet
Der du bor nå	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Din forrige bolig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15. I hvilken etasje ligger soverommet?

(0 = kjeller, 1 = 1. etasje osv.)

Der du bor nå .etasje Din forrige bolig .etasje

HELSE

16. Hvordan er helsen din nå?

Dårlig	Ikke helt god	God	Svært god
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

17. Har du, eller har du hatt?

	Ja		Nei		Alder første gang	Bekreftet av lege	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Ja	Nei
Kronisk bronkitt, emfysem, KOLS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt blodtrykk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt kolesterol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angina pectoris (hjertekrampe)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rytmeforstyrrelser i hjertet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerteinfarkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjertesvikt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Åreforkalkning i bena	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerneslag/hjerneblødning ("drypp")	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blodpropp, årebetennelse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Annen sykdom i hjerte eller blodårer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabetes (sukkersyke)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hørselstap (ett øre eller begge ører)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Søvnapné (snorkesyke)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tinnitus (øresus)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Astma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

18. Har du hatt astmaanfall de siste 12 månedene?

Ja Nei

19. Har du vært hjerteoperert gjennom brystbeinet?

Ja Nei

Hvis JA, hvor gammel var du første gang? (alder)

20. Har du merket anfall med plutselig endring i pulsen eller hjerterytmen de siste 12 månedene?

Ja Nei

21. Får du smerter eller ubehag i brystet når du går i bakker, trapper eller fort på flat mark?

Ja Nei

Hvis NEI: Hopp til spørsmål 25.

22. Hvis du får slike smerter, pleier du da å:

Stoppe? Senke farten? Fortsette i samme takt?

23. Dersom du stopper, forsvinner da smertene etter mindre enn 10 minutter?

Ja Nei

24. Kan slike smerter opptre selv om du er i ro?

Ja Nei

25. Blir du tungpusten når du går opp to etasjer i vanlig fart?

Ja Nei

26. Blir du tungpusten når du går i vanlig fart på flat mark?

Ja Nei

27. Hvis du noen gang har fått målt kolesterol i blodet, kan du huske hvor høyt det var og når det ble målt?

Kolesterolnivå (mmol/l)

 ,

Året dette ble målt siste gang

28. Hvor følsom er du for støy?

Sett kryss ved det utsagnet som passer best.

	Helt enig	Ganske enig	Litt enig	Litt uenig	Ganske uenig	Helt uenig
Jeg er følsom for støy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

29. Med tanke på hvordan du reagerer på støy, har dette endret seg i løpet av de siste 10 årene?

Sett kryss ved det utsagnet som passer best.

Jeg er mer følsom for støy nå enn før

Jeg er mindre følsom for støy nå enn før

Ingen endring

30. Under finner du en liste over ulike problemer. Har du opplevd noe av dette den siste uka (til og med i dag)?

Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Ganske mye plaget	Veldig mye plaget
Plutselig frykt uten grunn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Føler deg redd eller engstelig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Matthet eller svimmelhet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Føler deg anspent eller oppjaget	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lett for å klandre deg selv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Søvnproblemer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nedtrykt, tungsindig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av å være unyttig, lite verd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av at alt er et slit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av håpløshet mht. framtida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

31. Har du noen gang hatt:

			Alder siste gang
Brudd i håndledd/underarm?.....	Ja <input type="checkbox"/>	Nei <input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Lårhalsbrudd?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

32. Bruker du:

	Ja, nå	Før, men ikke nå	Aldri
Medisin mot høyt blodtrykk?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kolesterolsenkende medisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sovemedisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beroligende medisin?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Hvis du bruker eller har brukt sovemedisiner, hvor lenge har du til sammen brukt slike?

Mer enn 5 år	1-5 år	3-12 mnd	Mindre enn 3 mnd
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

34. Har en eller flere av dine biologiske foreldre eller søsken hatt:

	Ja	Nei	Vet ikke
Hjerteinfarkt eller angina pectoris (hjertekrampe)?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Høyt blodtrykk?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hjerneslag/hjerneblødning ("drypp")?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

35. Hva veier du? Oppgi vekt i hele kilo

 kg

36. Hvor høy er du? Oppgi høyde i cm

 cm

MOSJON OG FYSISK AKTIVITET

37. Angi bevegelse og kroppslig anstrengelse i din fritid. Hvis aktiviteten varierer mye f.eks. mellom sommer og vinter, så ta et gjennomsnitt. Spørsmålet gjelder bare de siste 12 månedene. Sett kryss i den ruta som passer best.

Leser, ser på fjernsyn eller annen stillesittende beskjeftigelse.....

Spaserer, sykler eller beveger deg på annen måte 2 til 4 timer i uka (Her skal du også regne med gang eller sykling til arbeidsstedet, søndagsturer m.m.).....

Spaserer, sykler eller beveger deg på annen måte minst 4 timer i uka (Her skal du også regne med gang eller sykling til arbeidsstedet, søndagsturer m.m.).....

Driver mosjonsidrett, tyngre hagearbeid e.l. (Merk at aktiviteten skal vare minst 4 timer i uka).....

Trener hardt eller driver konkurranseidrett regelmessig og flere ganger i uka.....

KOSTHOLD

38. Hvor ofte spiser du vanligvis disse matvarene?

Sett ett kryss for hver linje.

	Sjelden /aldri	1-3 ganger /mnd	1-3 ganger /uke	4-6 ganger /uke	1-2 ganger /dag	3 ganger /dag eller mer
Frukt/bær.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grønnsaker/salat.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Feit fisk (f.eks. laks, ørret, sild, makrell).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

39. Bruker du tran, trankapsler, fiskeoljekapsler eller omega-3 kapsler?

Ja, daglig	Iblant	Nei
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FAMILIE OG VENNER

40. Bor du sammen med noen?

Ja	Nei
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Hvis JA,

Ektefelle/samboer.....	Ja <input type="checkbox"/>	Nei <input type="checkbox"/>	
Andre personer, 18 år og eldre.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Antall <input type="text"/>
Personer under 18 år.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Antall <input type="text"/>

41. Har du kjæledyr? (hund/katt/fugl e.l.)

Ja	Nei
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

42. Føler du at du har nok gode venner?

Ja	Nei
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

43. Hvor ofte tar du vanligvis del i foreningsvirksomhet som f.eks. syklubb, idrettslag, politiske lag eller andre foreninger? Sett bare ett kryss.

Aldri eller noen få ganger / år	1-3 ganger / mnd	Omtrent 1 gang / uke	Mer enn 1 gang / uke
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

44. Hvor er dine foreldre født?

Norge Annet land Hvilket land: *Bruk blokkbokstaver*

Far: Norge Annet land

Mor: Norge Annet land

UTDANNING OG ARBEID

45. Hvor mange års skolegang har du gjennomført?

Ta med alle år du har gått på skole eller studert.

Antall år

Hvis du ikke er i arbeid nå, fyll likevel ut spørsmålene under i forhold til tidligere yrke/arbeid.

46. Hva slags type arbeid er/har du vært sysselsatt i? Sett kryss ved den/de kategoriene som passer.

Administrativ leder, politiker.....	<input type="checkbox"/>
Akademisk yrke (minst 4 års høyskole- eller universitetsutdanning).....	<input type="checkbox"/>
Yrke med kortere høyskole- eller universitetsutdanning (1-3 år) og teknikere.....	<input type="checkbox"/>
Kontor- og kundeserviceyrker.....	<input type="checkbox"/>
Salgs-, service- og omsorgsyrker.....	<input type="checkbox"/>
Jordbruks-, skogbruks- og fiskeryrker.....	<input type="checkbox"/>
Håndverker, bygningsarbeider, fagarbeider o.l.....	<input type="checkbox"/>
Prosess- og maskinoperatør, sjåfør o.l.....	<input type="checkbox"/>
Yrke uten formelt krav til utdanning.....	<input type="checkbox"/>

47. Har du eller har du hatt regelmessige nattevakter?

Ja Nei

Hvis **JA**, hvor mange år til sammen? Antall år

48. Hvor mange år til sammen har du vært utsatt for følgende forhold på din arbeidsplass? Regn med hele din tid som yrkesaktiv. Sett ett kryss for hver linje.

T	Aldri/sjelden	Inntil 5 år	5 år eller mer
Støv/skitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Passiv røyking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kjemikalier (f. eks. rense-/løsemidler)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy fra maskiner/verktøy o.l.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy utenfra (f.eks. fra trafikk)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vibrasjoner/rystelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

49. Hvor plaget er/har du vært av følgende forhold på din arbeidsplass? Regn med hele din tid som yrkesaktiv. Sett ett kryss for hver linje.

	Ikke plaget	Litt plaget	Mye plaget
Støv/skitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Passiv røyking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kjemikalier (f. eks. rense-/løsemidler)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy fra maskiner/verktøy o.l.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Støy utenfra (f.eks. fra trafikk)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vibrasjoner/rystelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

50. Bruker du eller har du tidligere brukt ørepropper/hørselvern regelmessig på din arbeidsplass?

Ja, nå Ja, tidligere Aldri

RØYKING

51. Røyker du daglig eller har du tidligere røykt daglig?

Ja, nå Ja, tidligere Aldri

Hvis **ALDRI**: Hopp til spørsmål 55.

52. Hvor mange år til sammen har du røykt daglig?

Antall år

53. Hvis du har røykt daglig tidligere, hvor lenge er det siden du sluttet?

Antall år

54. Hvis du røyker daglig nå eller tidligere, røyker eller røykte du:

	Ja	Nei	Antall/dag
Sigaretter?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Rulletobakk ("rullings")?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Sigarer/sigarillos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Pipe?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

55. Røyker du eller har du tidligere røykt kun av og til / ved festlige anledninger?

Ja, nå Ja, tidligere Aldri

56. Hvor mange år til sammen har du røykt kun av og til / ved festlige anledninger?

Antall år

MER OM TOBAKK (Besvares av alle)

57. Hvor lenge er du vanligvis daglig til stede i røykfylt rom?

Antall hele timer

58. Røykte noen av de voksne hjemme da du vokste opp?

Ja Nei

59. Bor du eller har du bodd sammen med noen som regelmessig røyker/røykte inne etter at du fylte 20 år?

Ja Nei

Hvis **JA**, hvor mange år til sammen? Antall år

60. Bruker du eller har du tidligere brukt snus, skrå eller lignende?

Ja, nå Ja, tidligere Aldri

Hvis **ALDRI**: Hopp til spørsmål 63.

61. Hvor mange år til sammen har du brukt snus, skrå eller lignende?

Antall år

62. Hvis du bruker eller har brukt snus, skrå eller lignende, bruker eller brukte du:

	Ja	Nei	Antall bokser/uke (gj.snitt)
Vanlig (løs)snus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Porsjonssnus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Skrå eller lignende?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

ALKOHOL

63. Omtrent hvor ofte har du i løpet av de siste 12 månedene drukket alkohol?

Lettøl og alkoholfritt øl regnes ikke med. T

4-7 ganger /uke	2-3 ganger /uke	Ca. 1 gang /uke	2-3 ganger /mnd	Ca. 1 gang /mnd	Noen få ganger siste år	Ikke siste år	Aldri
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Til dem som har drukket alkohol siste år:

64. Når du drikker, drikker du da vanligvis:

Øl Vin Brennevin

65. Når du har drukket alkohol, hvor mange glass og/eller drinker har du vanligvis drukket?

Antall

Tusen takk for at du fylte ut spørreskjemaet! Husk også å fylle ut samtykkeerklæringen (på baksiden av invitasjonsbrevet) og legg denne og skjemaet i vedlagte konvolutt.