

Streszczenie pracy doktorskiej mgr inż. Marty Rojek

Promotor: prof. dr hab. Marek Rajzer

Temat pracy doktorskiej: „*The effect of aircraft noise exposure on blood pressure profile and hypertension-mediated organ damage within the heart and large arteries*”

(„*Wpływ ekspozycji na hałas lotniczy na profil ciśnienia tętniczego krwi oraz powikłania narządowe w zakresie serca i dużych tętnic*”) – cykl publikacji

Wprowadzenie

W świetle dowodów pochodzących z licznych badań, hałas środowiskowy wydaje się być nowym, niedocenianym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego. Na szczególną uwagę zasługuje hałas komunikacyjny, a zwłaszcza hałas lotniczy. Wynika to ze wzrastającego obciążenia ruchem lotniczym oraz największej odczuwanej uciążliwości hałasu lotniczego spośród wszystkich rodzajów hałasu transportowego. Zarówno bowiem obiektywna ekspozycja na hałas (poziom dźwięku), jak i jego subiektywny odbiór determinują rozwój niekorzystnych skutków zdrowotnych zgodnie z modelem reakcji organizmu na bodźce dźwiękowe.

Narażenie na nocny hałas lotniczy może być jeszcze silniej skorelowane ze wzrostem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, niż hałas w ciągu dnia. Wyjaśnia to fakt, że ekspozycja na hałas środowiskowy w nocy prowadzi do nieświadomych reakcji stresowych i pobudzenia układu autonomicznego. Mogą one zaburzać sen i dobowy profil ciśnienia tętniczego, przyczyniając się do zwiększonego ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego w obserwacji długoterminowej.

Rozwój nadciśnienia tętniczego należy traktować nie tylko jako konsekwencję narażenia na hałas lotniczy, ale także jako czynnik ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych i przyczynę gorszego rokowania w grupie osób narażonych. Kluczowe znaczenie w stratyfikacji globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, przewidywaniu wystąpienia nieodwracalnych powikłań nadciśnienia tętniczego oraz prognozowaniu przeżycia ma poszukiwanie subklinicznych uszkodzeń narządowych. W odniesieniu do osób narażonych na oddziaływanie hałas środowiskowego wystąpienie subklinicznych uszkodzeń narządowych może prognozować rozwój nadciśnienia tętniczego, ale podobnie jak w populacji ogólnej, będzie również determinować rokowanie odległe.

Cele pracy

Głównym celem prezentowanej pracy była ocena wpływu długookresowej ekspozycji na hałas lotniczy na dobowy profil ciśnienia tętniczego i rozwój subklinicznych uszkodzeń narządowych w zakresie serca i dużych tętnic.

Ponadto celem pracy była ocena wpływu przewlekłej ekspozycji na hałas lotniczy w godzinach nocnych na występowanie zaburzeń snu i odczuwaną uciążliwość hałasu oraz zbadanie ich związku ze zmianami ciśnienia tętniczego krwi.

Material i metody

Badanie miało charakter obserwacji przekrojowej. Przeprowadzone zostało na reprezentatywnej grupie mieszkańców obszaru wiejskiego w pobliżu Krakowa, z terenów o odpowiednio: wysokim poziomie hałasu lotniczego- dobowego ($L_{DWN} > 60\text{dB}$) i nocnego ($L_N > 50\text{ dB}$) oraz niskim poziomie hałasu lotniczego, nie przekraczającym odpowiednio poziomu dobowego- $L_{DWN} = 55\text{dB}$ oraz poziomu nocnego $L_N = 45\text{dB}$. Obszary o niskim i wysokim poziomie ekspozycji na hałas określone zostały na podstawie mapy akustycznej regionu i potwierdzone pomiarami terenowymi.

Kryteriami włączenia do badania były ponadto: wiek (40-65 lat), długość zamieszkiwania na danym terenie (minimum 3 lata) oraz zgoda na udział w badaniu.

Kryteriami wyłączenia były: niewydolność serca, choroba wieńcowa, zawał serca, udar mózgu, choroby wątroby, nerek lub układu oddechowego, głuchota lub poważny ubytek słuchu oraz obturacyjny bezdech senny sklasyfikowane według kodów Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10. Z analiz wpływu nocnego hałasu lotniczego na zaburzenia snu i profil dobowy ciśnienia tętniczego wyłączono również pracowników zmianowych oraz osoby z nadciśnieniem tętniczym krwi definiowanym jako wcześniej rozpoznane i leczone nadciśnienie tętnicze lub wartości ciśnienia tętniczego w 24-godzinnym monitorowaniu ciśnienia (24h-ABPM): ciśnienie tętnicze skurczowe- $SBP \geq 130\text{ mmHg}$ i/lub ciśnienie tętnicze rozkurczowe- $DBP \geq 80\text{ mmHg}$ i/lub gabinetowe $SBP \geq 140\text{ mmHg}$ i/lub gabinetowe $DBP \geq 90\text{ mmHg}$.

Ostatecznie do badania włączono 101 osób z terenu eksponowanego na hałas lotniczy oraz 100 z obszaru o niskiej ekspozycji. W badaniu oceniającym związek przewlekłego narażenia na hałas lotniczy w nocy z zaburzeniami snu i zmianami profilu dobowego ciśnienia u osób bez nadciśnienia tętniczego, porównywano odpowiednio 48 normotensyjnych uczestników eksponowanych i 50 nieeksponowanych na hałas lotniczy z tej samej grupy włączonej do badania.

Po uzyskaniu świadomej zgody, od wszystkich uczestników zebrano dane antropometryczne i socjoekonomiczne, informacje na temat stylu życia, subiektywnej uciążliwości hałasu środowiskowego oraz parametrów snu, posługując się dedykowanym, standaryzowanym kwestionariuszem. Dodatkowo w dniu wizyty w poradni przyklinicznej przeprowadzono badanie przedmiotowe i podmiotowe. Badania i ankiety przeprowadzono w godzinach porannych tego samego dnia: wypełnienie standaryzowanego kwestionariusza, gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego, analizę fali tętna, badanie echokardiograficzne oraz założenie ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM). W kolejnym dniu po zrealizowaniu 24-godzinnej rejestracji ABPM uczestnicy otrzymywali wyniki i dodatkową poradę lekarską.

Wyniki

W pierwszej części badania porównywano grupę 101 osób narażonych na hałas lotniczy, tzn. poziom $L_{DWN} > 60\text{dB}$ z grupą nienarażoną, tj. poziom $L_{DWN} < 55\text{dB}$, liczącą 100 osób.

Narażenie na hałas lotniczy nie było związane z większą częstością występowania nadciśnienia tętniczego, ale wiązało się z wyższym rozkurczowym ciśnieniem tętniczym w pomiarach gabinetowych (88,3 vs 79,8 mmHg, $p < 0,001$) i rozkurczowym ciśnieniem tętniczym w godzinach nocnych (66,6 vs 63,6 mmHg, $p < 0,01$) u osób narażonych w stosunku do nienarażonych. W zakresie subklinicznych uszkodzeń narządowych uczestnicy narażeni na wysoki poziom hałasu lotniczego charakteryzowali się wyższymi wartościami wskaźnika sztywności tętnic, tzn. szyjno-udowej prędkości fali tętna (PWV) (10,3 vs 9,4 m/s, $p < 0,01$) oraz niższą wczesnorozkurczową prędkością pierścienia mitralnego (e') (8,4 vs 9,2 cm/s, $p = 0,047$) w porównaniu z osobami nienarażonymi na hałas. Powyższe różnice były niezależne od wieku, płci, wskaźnika masy ciała BMI, wykształcenia, czasu spędzanego w domu w ciągu doby, palenia tytoniu, spożywania alkoholu i leczenia przeciwnadciśnieniowego. Największe różnice w wartościach: DBP, PWV i e' były obserwowane u osób bez nadciśnienia tętniczego (normotoników) eksponowanych na hałas lotniczy w porównaniu z normotonikami nieeksponowanymi. Wartości PWV w grupie normotoników narażonych na hałas były istotnie wyższe niż u nienarażonych. Odpowiadały wartościom PWV w grupie normotoników nienarażonych na hałas starszych aż o dwie dekady. Sztywność tętnic (PWV) w tej grupie była istotnie związana z poziomem odczuwanej uciążliwości hałasu.

W drugiej części analiz brano pod uwagę wyłącznie normotensyjnych uczestników badania, stąd liczebność grupy wynosiła 98. W tej liczbie 48 osób należało do grupy narażonej na nocny hałas lotniczy (tzn. o poziomie $L_N > 50\text{dB}$), a 50 do grupy nienarażonej (poziom $L_N < 45\text{dB}$).

Uczestnicy narażeni na hałas lotniczy w nocy w stosunku do nienarażonych wykazywali istotne zaburzenia snu, mieli wyższą punktację w Ateńskiej Skali Bezsenności- AIS (4,3 vs 2,3, $p = 0,01$) i wyższe ryzyko bezsenności (OR 2,62, $p = 0,046$). Wraz ze wzrostem stopnia uciążliwości hałasu (w trójstopniowej skali) obserwowano wyższą punktację w skali AIS ($p_{ANOVA} = 0,02$). Fakt ekspozycji na hałas lotniczy związany był z istotnie wyższym ciśnieniem rozkurczowym w godzinach nocnych w stosunku do braku ekspozycji (64,6 vs 61,7 mmHg, $p = 0,03$). Bezsenność determinowana hałasem była natomiast związana z wyższym dobowym (122,2 vs 115,2 vs mmHg, $p = 0,03$) i nocnym skurczowym ciśnieniem tętniczym (112,2 vs 103,7 vs mmHg, $p = 0,02$). Zaobserwowano istotną interakcję między narażeniem na hałas lotniczy, a wynikiem w skali AIS.

Wnioski

- 1.** Długookresowa ekspozycja na hałas lotniczy nie zwiększa istotnie częstości występowania nadciśnienia tętniczego, jakkolwiek jest związana z wyższymi wartościami ciśnienia rozkurczowego, bardziej zaawansowaną sztywnością tętnic i gorszą czynnością rozkurczową lewej komory.
- 2.** Rozwój sztywności tętnic u osób bez nadciśnienia tętniczego eksponowanych na hałas lotniczy pozostaje w zależności z odczuwaną uciążliwością hałasu.
- 3.** Nocny hałas lotniczy jest związany z zaburzeniami snu i podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego rozkurczowego. Bezsenność wywołana hałasem pozostaje w związku z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego.

STRESZCZENIE PRACY W JĘZYKU ANGIELSKIM

Introduction

In light of evidence from numerous studies, environmental noise appears to be a new and underestimated cardiovascular risk factor. Traffic noise, especially aircraft noise, deserves special attention. This is due to the increasing burden of air traffic and the highest perceived annoyance of aircraft noise among all types of transportation modes. Both the objective exposure to noise (sound level) and its subjective perception determines the development of adverse health effects in accordance with the human's model of response to sound stimuli.

Exposure to nighttime aircraft noise may be even more strongly correlated with an increased risk of developing cardiovascular disease than daytime noise. This is explained by the fact that exposure to environmental noise at night leads to unconscious stress reactions and stimulation of the autonomic nervous system. These may disrupt sleep and the diurnal blood pressure profile, contributing to an increased risk of developing hypertension in long-term follow-up.

The development of hypertension should be considered not only as a consequence of exposure to aircraft noise, but also as a risk factor for cardiovascular events and a cause of poorer prognosis in the exposed individuals. The search for hypertension-mediated organ damage (HMOD) is crucial in stratifying global cardiovascular risk, foreseeing the progression of irreversible complications induced by arterial hypertension, and predicting survival.

For individuals exposed to environmental noise, the pronounced subclinical organ damage may predict the development of hypertension but, as in the general population, will also determine the prognosis.

Objectives

The main objective of the present study was to evaluate effects of long-term exposure to aircraft noise on the diurnal blood pressure profile and the development of hypertension-mediated organ damage in the heart and large arteries.

In addition, the aim of this study was to estimate the influence of chronic exposure to aircraft noise during nighttime hours on the incidence of sleep disorders and perceived noise annoyance and to examine their association with alteration in blood pressure profile.

Material and methods

The study was a cross-sectional observation. It was conducted on a representative group of residents of a rural area near Cracow, from areas with high levels of aircraft noise- day-evening-night ($L_{DWN} > 60\text{dB}$) and night ($L_N > 50 \text{ dB}$) and low levels of aircraft noise, not exceeding day-evening-night- $L_{DWN} = 55\text{dB}$ and night noise level $L_N = 45\text{dB}$, respectively.

Areas of low and high exposure to noise were determined on the basis of acoustic map of the region and confirmed by field measurements.

In addition, the inclusion criteria were age (40-65 years), length of residence in the area (minimum 3 years) and consent to participate in the study.

Exclusion criteria were heart failure, coronary artery disease, myocardial infarction, stroke, liver, kidney or respiratory disease, deafness or severe hearing loss, and obstructive sleep apnea classified according to ICD-10 International Classification of Diseases codes. Also excluded from the analyses of the effects of nocturnal aircraft noise on sleep disturbance and diurnal blood pressure profile were shift workers and individuals presenting arterial hypertension defined as previously diagnosed and treated hypertension or 24-hour blood pressure monitoring (24h-ABPM) values: systolic blood pressure- SBP 130 mmHg and/or diastolic blood pressure- DBP 80 mmHg and/or office SBP 140 mmHg and/or office DBP 90 mmHg.

Overall, 101 participants from an area exposed to aircraft noise and 100 from an area with low exposure to aircraft noise were included in the study. In an analyses evaluating the association of chronic nighttime exposure to aircraft noise with sleep disturbances and changes in diurnal blood pressure profile in nonhypertensive individuals, 48 normotensive participants exposed and 50 unexposed to aircraft noise from the same group included in the study were compared, respectively.

After informed consent was obtained, anthropometric and socioeconomic data, lifestyle information, subjective annoyance of environmental noise, and sleep parameters were collected from all participants using a dedicated standardized questionnaire. In addition, interview and physical examination were performed on the day of the clinic visit. Examinations and questionnaires were performed in the morning of the same day: completion of a standardized questionnaire, office blood pressure measurement, pulse wave analysis, echocardiography, and establishment of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). On the following day, after completing the 24-hour ABPM recording, participants received the results and additional medical advice.

Results

In the first part of the study, a group of 101 participants exposed to aircraft noise, i.e., L_{DWN} level > 60 dB, was compared with an unexposed group, i.e., L_{DWN} level < 55 dB, of 100 subjects.

Exposure to aircraft noise was not associated with a higher prevalence of arterial hypertension but was associated with higher diastolic blood pressure in office measurements (88.3 vs. 79.8 mmHg, $p < 0.001$) and nighttime diastolic blood pressure (66.6 vs. 63.6 mmHg, $p < 0.01$) in exposed versus unexposed participants. In terms of hypertension-mediated organ

damage, participants exposed to high levels of aircraft noise had higher values of arterial stiffness indicator, i.e. carotid-femoral pulse wave velocity (PWV) (10.3 vs. 9.4 m/s, $p < 0.01$) and lower early diastolic mitral annular velocity (e') (8.4 vs. 9.2 cm/s, $p = 0.047$) compared with unexposed individuals. The above differences were independent of age, sex, body mass index (BMI), education, time spent at home per 24 hours, smoking, alcohol consumption and antihypertensive treatment. The differences in the values of: DBP, PWV and e' were explicitly observed in nonhypertensive (normotensive individuals) exposed to aircraft noise compared to unexposed nonhypertensives. PWV values in the normotensive group exposed to aircraft noise were significantly higher than in the unexposed group. They corresponded to PWV values in the group of normotensive participants not exposed to noise as much as two decades older. The arterial stiffness (PWV) in this group was significantly associated with the level of perceived noise annoyance.

In the second part of the analyses, only normotensive participants were considered, hence the group size was 98. Of this number, 48 participants belonged to the nighttime aircraft noise exposure group (i.e., L_N level > 50 dB) and 50 to the unexposed group (L_N level < 45 dB).

Noise-exposed participants relative to unexposed presented distinctive sleep disturbance, higher scores on the Athens Insomnia Scale- AIS (4.3 vs. 2.3, $p = 0.01$) and higher risk of insomnia (OR 2.62, $p = 0.046$). With increased noise annoyance (on a three-level scale), higher scores on the AIS scale were observed ($p_{ANOVA} = 0.02$). The fact of exposure to aircraft noise was associated with significantly higher diastolic blood pressure at nighttime compared to not exposure (64.6 vs. 61.7 mmHg, $p = 0.03$). In contrast, noise-induced insomnia was associated with higher 24-hour (122.2 vs. 115.2 mmHg, $p = 0.03$) and nocturnal systolic blood pressure (112.2 vs. 103.7 mmHg, $p = 0.02$). A significant interaction was observed between aircraft noise exposure and AIS score.

Conclusions

1. Long-term exposure to aircraft noise does not significantly increase the prevalence of arterial hypertension, nevertheless it is associated with higher diastolic blood pressure values, more advanced arterial stiffness and worse left ventricular diastolic function.
2. Development of arterial stiffness in nonhypertensive individuals exposed to aircraft noise is related to perceived noise annoyance.
3. Nocturnal aircraft noise is associated with sleep disturbances and elevated diastolic blood pressure. Noise-induced insomnia remains related to elevated systolic blood pressure values.