LUDOK-Zusammenfassung Nr. 9231

Cai Y, Hodgson S, Blangiardo M, Gulliver J, Morley D, Fecht D, Vienneau D, de Hoogh K, Key T, Hveem K, Elliott P, Hansell AL.

Road traffic noise, air pollution and incident cardiovascular disease: A joint analysis of the HUNT, EPIC-Oxford and UK Biobank cohorts.

Environ Int. 2018; 114: 191-201.

Gemeinsame Analyse von 3 Kohortenstudien in Europa zur Untersuchung, ob die Inzidenz von Herz-/Kreislaufkrankheiten mit der langfristigen Lärm- oder Luftbelastung zusammenhänge und Update einer Metaanalyse.

Kollektiv

355'732 Kohortenmitglieder aus den Kohorten EPIC-Oxford und UK-Biobank (England, UK) und HUNT (Norwegen). Die Teilnehmer waren im Durchschnitt 40-55 Jahre und zu Beginn frei von Herz-/Kreislaufkrankheiten.

Methoden

Fragebogen lieferten individuelle Informationen. Mittels Verknüpfung mit Sterberegistern und Spitalregistern wurde die Inzidenz von Herz-/Kreislaufkrankheiten (ICD-10:I00-I99), akuten Herzkrankheiten (Herzinfarkt), ischämischen Herzkrankheiten (I20-I25) und zerebrovaskuläre Krankheiten (I60-I69) wie ischämischer und hämorrhagischer Hirnschlag nachverfolgt von 1993-2010 bis 2008-2013. Die Wohnadressen wurden bei Studieneintritt geocodiert. Mit dem vereinfachten CNOSSOS-EU-Lärmmodell wurde die Belastung Taglärm, Tag-Abend-Nacht-Lärm Lden und Nachtlärm Lnight berechnet. Mit einem europäischen Landnutzungsmodell, welches Satellitendaten und Bodenmessungen einbezog, wurde die PM10- und NO2-Belastung für das Jahr 2007 in einer Auflösung von 100x100m berechnet. Zusätzlich lagen PM2.5-Abschätzungen für das Jahr 2010 aus der ESCAPE-Studie für die englischen Kohorten vor.

Mit proportionalen Hazardmodellen nach Cox mit Alter als Zeitskala wurde die Inzidenz der einzelnen Krankheiten in Abhängigkeit der Lärm und Luftbelastung untersucht unter Einbezug von Kohorte und Bildung, Berufsstand und Rauchen. Untergruppenanalysen nach Alter, BMI, Diabetes, Rauchstatus sowie Effektmodifikation durch Lärm bzw. Luftbelastung oder Kohorte wurden untersucht. Sensitivitätsanalysen mit getrennten Analysen der Kohorten und Analyse für Personen, welche unterhalb der Richtlinien (Grenzwerte) belastet waren gegenüber solchen oberhalb der Richtlinien. Die Metaanalyse zu Lärm (Vienneau 2015) wurde mit den Ergebnissen der Studie von Bodin (2016, ID 8638) aktualisiert. Mehrschadstoffmodelle wurden gerechnet.

Kohortenstudie. Metaanalyse. EPIC, HUNT, UK-Biobank. UK, England. Norwegen.

Resultat

Über die durchschnittliche Nachverfolgungszeit von HUNT 14.1, EPIC 10.8 und der UK-Biobank von durchschnittlich 1.7 Jahren traten 21'081 Herz-/Kreislaufkrankheiten auf, von denen 3515 zu den ischämischen Herzkrankheiten zählten und 1845 zu den zerebrovaskulären Krankheiten (Hirnschlag). Die mediane Lärmbelastung Lden betrug 54.6 (42.2-87.0) dB(A). Die Luftbelastung betrug median (Interquartilabstand IQR) 21.3 (4.1) PM10/m³, 9.9 (1.4) µg PM2.5/m³ und 27.0 (12.8) µg NO2/m³. PM10 und NO2 waren hoch korreliert (r=0.79).

Lärm hing in keiner Analyse mit der Inzidenz von Herz-/Kreislaufkrankheiten zusammen, nur in den Subgruppenanalysen war das Risiko für Personen mit BMI>30 und Raucher erhöht. Die Effektschätzer blieben unverändert in den Mehrschadstoffmodellen mit den Luftschadstoffen. Die Metaanalyse mit 10 Studien ergab ein grenzwertig signifikant erhöhtes Risiko für Herz-/Kreislaufkrankheiten von 1.03 (95%-CI: 1.0-1.07) pro 10dB(A) Lden-Lärmbelastung. Die Inzidenz von Herz-/Kreislaufkrankheiten war unabhängig von Lden (Mehrschadstoffmodell) mit der PM10-Belastung erhöht um 5.8% (2.5-9.3%) pro IQR. Die kategorische Analyse in Quintilen der Belastung zeigte ab einer Schwelle von 18 µg/m³ ein erhöhtes Risiko sowohl für Herz-/Kreislaufkrankheiten allgemein als auch für ischämische Herzkrankheiten. In den englischen Kohorten, für die Belastungsabschätzungen für PM2.5 vorlagen, war das Risiko für Herz-/Kreislaufkrankheiten erst nach Einbezug von Lärm signifikant erhöht um 3.7% (0.2-7.4) pro IQR. Personen, welche mit Lärm und Feinstaub oberhalb der Richtwerte von 55dB(A) und 20 µg PM10/m³ belastet waren, hatten gegenüber wenig belasteten Personen ein signifikant höheres Risiko für Herz-/Kreislaufkrankheiten, akute Herzkrankheiten und ischämische Herzkrankheiten, aber nicht für zerebrovaskuläre Krankheiten. Das Risiko für Herz-/Kreislaufkrankheiten hing nicht mit der NO2-Belastung zusammen.

Die Autoren folgern, dass sie generell keine Zusammenhänge von Herz-/Kreislaufkrankheiten mit der Lärmbelastung finden konnten, jedoch unter aktiven Rauchern, und dass sie von Lärm unabhängige Effekte mit der Feinstaubbelastung finden konnten auch unterhalb der europäischen Grenzwerte.

NO₂: Das Risiko war in der kohortenspezifischen Analyse nur in der grössten Kohorte signifikant für alle Herz-/Kreislaufkrankheiten (HR 1.12; 1.08-1.16), ischämische Herzkrankheiten (1.12; 1.01-1.24) und zerebrovaskuläre Krankheiten (1.23; 1.02-1.48) signifikant erhöht. Die metaanalytisch kombinierten Effektschätzer über alle 3 Kohorten waren aber nicht signifikant erhöht. Die Zusammenhänge in der HUNT2-Kohorte waren paradox negativ mit NO₂ und PM₁₀ für alle Herz-/Kreislaufkrankheiten, ischämische Herzkrankheiten und akute koronare Ereignisse.