

dr inż. MAŁGORZATA
PAWLACZYK-ŁUSZCZYŃSKA
Instytut Medycyny Pracy
im. prof. dr. med. Jerzego Nofera
91-348 Łódź
ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8

Choroba wibroakustyczna – przegląd piśmiennictwa

Słowa kluczowe: infradźwięki, hałas niskoczęstotliwościowy, ekspozycja zawodowa, skutki zdrowotne, choroba wibroakustyczna.

Key words: infrasound, low frequency noise, occupational exposure, health effects, vibroacoustic disease.

W artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego nowej jednostki chorobowej – choroby wibroakustycznej.

Choroba wibroakustyczna to ogólnoustrojowa choroba wywołana nadmierną ekspozycją na infradźwięki i hałas niskoczęstotliwościowy (0 ÷ 500 Hz). Wiąże się ona z nieprawidłowym rozrostem substancji międzykomórkowej (kolagenu i elastyny) przy nieobecności stanów zapalnych. Zgrubienia osierdzia przy nieobecności procesów zapalnych i braku zaburzeń diastolicznych to specyficzne oznaki tej choroby.

U pacjentów z rozpoznaną chorobą wibroakustyczną standardowe testy diagnostyczne (ekg., eeg, i testy biochemiczne krwi) dają poprawne wyniki. Diagnostyka choroby wibroakustycznej wymaga stosowania metod umożliwiających identyfikację takich zmian strukturalnych, jak: echokardiografia, rezonans magnetyczny mózgu i badania histologiczne.

Choroba wibroakustyczna była rozpoznawana głównie wśród osób ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy: pracowników technicznych lotnictwa, pilotów i pozostałych członków załóg samolotów, obsługi statków, pracowników restauracji i dyskdżokejów. Przypadki tej choroby stwierdzano również wśród osób ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy w miejscu zamieszkania. Nie określono jednak zależności dawka-skutek i nie przeprowadzono na dużą skalę badań epidemiologicznych.

Choroba wibroakustyczna (*vibroacoustic disease*, VAD) jest nową jednostką chorobową związaną z nadmierną ekspozycją na infradźwięki (0 ÷ 20 Hz) i hałas niskoczęstotliwościowy (20 ÷ 500 Hz^{*}). Pojęcie to wprowadzili w 1999 r. naukowcy portugalscy. Badania dotyczące skutków działania infradźwięków i hałasu niskoczęstotliwościowego są prowadzone od wielu lat w Portugalii przez zespół badaczy pod kierunkiem *Nuno A. A. Castelo Branco* i *Mariany Alves-Pereira*. Badania te rozpoczęto na początku lat 80. ubiegłego stulecia, kiedy to zauważono wśród personelu technicznego lotniczych zakładów produkcyjno-naprawczych Portugalskich Sił Powietrznych (Oficinas Gerais de Material Aeronautico, OGMA) znacznie częstsze w stosunku do (portugalskiej) populacji generalnej występowanie padaczki (10% kontra 0,2%). Spostrzeżenie to zainicjowało badania neurofizjologiczne wśród pracowników ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy (*Alves-Pereira, Castelo Branco 2007*).

W 1983 r. zmarł pierwszy pacjent z badanej grupy pracowniczej, ale niemożliwe było wówczas przeprowadzenie sekcji zwłok. Sposobność taka pojawiła się cztery lata później, gdy inny poważnie chory pracownik OGMA wyraził życzenie przeprowadzania po jego śmierci autopsji.

U 58-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu tamponady serca wywołanej zawałem mięśnia sercowego, z rozpoznaną wcześniej padaczką, stwierdzono zgrubienia w obrębie struktur serca (naczyń krwionośnych i osierdzia), zmiany nowotworowe mózgu i nerek oraz zwłóknienia w płucach (*Castelo Branco, Alves-Pereira 2004a*). Późniejsze wyniki badań mikroskopowych wykazały, że zgrubienia w obrębie struktur serca były spowodowane nienormalnym rozrostem włókien kolagenowych.

Wyniki wspomnianej autopsji zainicjowały wykonywanie rutynowo badań echokardiograficznych wśród personelu technicznego OGMA. Rozpoczęto również badania histopatologiczne próbek osierdzia pobieranych przy okazji operacji chirurgicznych. Próbkę taką pobrano m.in. od trzech pracowników technicznych, czterech pilotów samolotów, czterech pilotów helikopterów i jednego kierowcy ciężarówki (*Leighton 2007*).

Na podstawie wyników badań echokardiograficznych wykazano u wszystkich badanych techników lotniczych pogrubienie osierdzia, a u części – również zgrubienia zastawek serca (*Marciniak i in. 1999*). Wyniki te potwierdziły późniejsze badania z zastosowaniem mikroskopu optycznego i elektronowego (*Castelo Branco i in. 1999a; 2001; 2003a; b*). Zgrubienia w obrębie struktur serca obserwowano także u zwierząt doświadczalnych (szczurów) ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy (*Castelo Branco i in. 2003c*). Doświadczenia z udziałem zwierząt rozpoczęto w 1992 r., a jednym z powodów podjęcia tych badań był fakt, iż u wielu pacjentów stwierdzono występowanie wysięku opłucnowego o atypowej etiologii (*Alves-Pereira, Castelo Branco 2007*).

Zgrubienia osierdzia przy braku procesów zapalnych i zaburzeń diastolicznych u osób ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy są uznawane za specyficzne oznaki choroby wibroakustycznej (*Holt 2000*).

* Zwykle za dolną granicę zakresu częstotliwości przypisywanego hałasowi niskoczęstotliwościowemu przyjmuje się 10 lub 20 Hz, a za górną – 200 (250) Hz (*Berglund i in. 1996, Leventhall 2004*).

CHARAKTERYSTYKA CHOROBY WIBROAKUSTYCZNEJ

Choroba wibroakustyczna jest to ogólnoustrojowa choroba wywołana nadmierną ekspozycją na infradźwięki i hałas niskoczęstotliwościowy (0 ÷ 500 Hz), którą przypisuje się nieprawidłowemu rozrostowi tkanki łącznej, a dokładniej substancji międzykomórkowej (kolagenu i elastyny) przy nieobecności stanów zapalnych. Tego typu zmiany strukturalne występują głównie w naczyniach krwionośnych, strukturach serca, tchawicy, płucach i nerkach; przy czym obserwuje się je zarówno u pacjentów, jak i u zwierząt doświadczalnych (*Alves-Pereira, Castelo Branco 2007*).

W swej istocie choroba wibroakustyczna jest chorobą mechanoprzewodzeniową. W związku z tym, iż komunikacja wewnątrz- i międzykomórkowa opiera się na transmisji sygnałów biochemicznych i mechanicznych, to następstwem wywołanych działaniem hałasu niskoczęstotliwościowego zmian strukturalnych w obrębie tkanek jest, w najlepszym przypadku, upośledzenie przewodzenia mechanicznego (*Alves-Pereira, Castelo Branco 2007*).

U pacjentów z rozpoznaną chorobą wibroakustyczną nadmierna produkcja kolagenu, bez towarzyszących stanów zapalnych, była widoczna we krwi i ściankach naczyń limfatycznych (*Castelo Branco i in. 1999b; Reis Ferreira i in. 2003a, 2003b; Monteiro i in. 2004*), osierdziu (*Castelo Branco i in. 1999b; 2003c*), tchawicy (*Reis Ferreira i in. 2003a*) oraz w płucach i opłucnej (*Reis Ferreira i in. 2003b*). Z kolei u zwierząt doświadczalnych ekspozowanych na wysokie poziomy infradźwięków i hałasu niskoczęstotliwościowego zmiany tego typu obserwowano w układzie oddechowym (*Castelo Branco i in. 2003c*), nerkach (*Castelo Branco i in. 2003d*) oraz we krwi i w naczyniach limfatycznych (*Martins dos Santos i in. 2002; 2004*).

Choroba wibroakustyczna była przede wszystkim rozpoznawana wśród pracowników technicznych lotnictwa (*Castelo Branco 1999a*), pilotów i pozostałych członków załóg samolotów (*Araujo i in. 2001*), obsługi statków (*Arnot 2003*) oraz pracowników restauracji i dyskoteek (*Castelo Branco, Alves-Pereira 2004a*). Przypadki tej choroby stwierdzano również wśród osób ekspozowanych na hałas niskoczęstotliwościowy w miejscu zamieszkania (*Araujo i in. 2004; Monteiro i in. 2004*), w tym wśród mieszkańców wyspy położonej w pobliżu wojskowej bazy lotniczej (*Torres i in. 2001*). Szczególnie zaskakującym faktem jest rozpoznanie choroby wibroakustycznej u 10-letniego dziecka mieszkającego w pobliżu zakładu przemysłowego (*Castelo Branco, Alves-Pereira 2004b*).

STADIA KLINICZNE CHOROBY WIBROAKUSTYCZNEJ

W 1999 r. na podstawie analizy stanu zdrowia pracowników technicznych Oficinas Gerais de Material Aeronautico (OGMA) zdefiniowano stadia kliniczne choroby wibroakustycznej wywołanej nadmierną ekspozycją na infradźwięki i hałas niskoczęstotliwościowy (*Castelo Branco 1999a*).

W związku z tym, iż pracownicy tego zakładu byli objęci profilaktyczną opieką lekarską i byli poddawani co rok bezpłatnym specjalistycznym badaniom lekarskim, w tym badaniom: internistycznym, kardiologicznym, endokrynologicznym, psychiatrycznym, neurologicznym, psychologicznym, stomatologicznym, ortopedycznym, chirurgicznym, okulistycznym i otorynolaryngologicznym, dysponowano szczegółową dokumentacją lekarską.

Spośród 306 osób pracujących w OGMA przez okres co najmniej 10 lat, w systemie 8-godzinny przez 5 dni w tygodniu, wyselekcjonowano 140 osób w wieku $42 \pm 10,4$ lat. Z badanej grupy wykluczono:

- osoby, które przeszły infekcje wywołane przez paciorkowce
- cukrzyków
- osoby z rozpoznanymi wcześniej chorobami sercowo-naczyniowymi
- nałogowych palaczy (palących więcej niż 20 papierosów dziennie)
- osoby nadużywające alkohol (spożywające dziennie więcej niż litr wina (zawierającego $10 \div 12\%$ alkoholu)
- osoby uzależnione od leków, a w szczególności od leków psychotropowych.

W analizie uwzględniono nie tylko wyniki ww. specjalistycznych badań lekarskich, lecz także informacje nt. aktywności pozazawodowej pracowników uzyskane podczas wywiadów z członkami ich rodzin i przyjaciół.

Zdefiniowano trzy stadia choroby wibroakustycznej: etap I – łagodny (występujący po roku do 4 lat pracy w narażeniu na hałas niskoczęstotliwościowy), etap II – umiarkowany (od 4 do 10 lat pracy w narażeniu) i etap III – ostry (powyżej 10 lat pracy w narażeniu). Typowe dla poszczególnych stadiów choroby objawy i oznaki na podstawie *Castelo Branco* (1999a) zamieszczono w tabeli 1.

Tabela 1.

Stadia choroby wibroakustycznej (na podstawie *Castelo Branco* 1999a)

Stadium choroby wibroakustycznej	Czas pracy w narażeniu na hałas	Objawy/oznaki
I etap (łagodny)	od roku do 4 lat	<ul style="list-style-type: none"> – nieznaczne wahania nastroju – niestrawność i zgaga – infekcje gardła i jamy ustnej – zapalenie oskrzeli
II etap (łagodny)	od 4 do 10 lat	<ul style="list-style-type: none"> – bóle w klatce piersiowej – wyraźne wahania nastroju – bóle pleców – zmęczenie – grzybicze, wirusowe i pasożytnicze infekcje skóry – zapalenie śluzówki żołądka – krwawienie z dróg moczowych – zapalenie spojówek – alergie
III etap (ostry)	powyżej 10 lat	<ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia psychiczne – krwotoki – żylaki kończyn górnych i hemoroidy – wrzody dwunastnicy – spastyczne zapalenie okrężnicy – pogorszenie ostrości widzenia – bóle głowy – intensywne bóle mięśni – zaburzenia neurologiczne

Objaw był uznawany za charakterystyczny dla danego stadium choroby wibroakustycznej, wówczas gdy stwierdzono jego występowanie u co najmniej 50% badanych osób (*Castelo Branco* 1999a). Przy takim założeniu, przykładowo po roku do 4 lat ekspozycji zawodowej, przynajmniej u 70 pracowników, spośród analizowanych 140 osób, rozwinęło się zapalenie oskrzeli, a po 10 latach występowały wrzody dwunastnicy, żylaki lub hemoroidy.

Warto zwrócić uwagę na to, że odpowiadające poszczególnym stadium choroby symptomy i oznaki nie wykluczały się wzajemnie, a większość pacjentów skarżyła się jednocześnie na więcej niż jedną z wcześniej wymienionych dolegliwości (*Castelo Branco* 1999a; *Castelo Branco, Alves-Pereira* 2004a).

Wymienione wcześniej stadia choroby wibroakustycznej odnoszą się przede wszystkim do pracowników technicznych lotnictwa pracujących w systemie 8 h dziennie, przez 5 dni w tygodniu w narażeniu na hałas niskoczęstotliwościowy. W przypadku innych grup zawodowych, gdy praca odbywa się w odmiennym układzie czasowym (np. maszynistów okrętowych, marynarzy na łodziach podwodnych lub operatorów naftowych platform wiertniczych) ewolucja objawów i oznak choroby wibroakustycznej może być przyspieszona. Co więcej, zdaniem autorów, zróżnicowanie ekspozycji, a w szczególności składu widmowego hałasu, może prowadzić do rozwoju trochę innych patologii (*Alves-Pereira, Castelo Branco* 2007).

Przy analizowaniu objawów charakterystycznych dla poszczególnych stadiów choroby wibroakustycznej nie uwzględniono jednak grupy kontrolnej. Zdaniem *Castelo Branco* i *Alves-Pereira* (2004a) „wszechobecność” hałasu niskoczęstotliwościowego stanowi istotne utrudnienie w dobraniu odpowiedniej populacji referencyjnej.

CHOROBA WIBROAKUSTYCZNA A NARAŻENIE NA HAŁAS

Ocena stanu zdrowia pracowników technicznych Oficinas Gerais de Material Aeronautico (OGMA), stanowiąca podstawę klasyfikacji stadiów choroby wibroakustycznej, była uzupełniona analizą narażenia na hałas (*Bento Coelho* i in. 1999).

Przeprowadzono pomiary hałasu emitowanego przez różnego typu samoloty wojskowe podczas wykonywania testów statycznych. Skoncentrowano się przy tym nie tyle na ocenie narażenia na hałas pracowników, lecz na analizie poziomu dźwięku A i składzie widmowym hałasu w różnych sytuacjach (np. pomiar na biegu jałowym na zewnątrz samolotu w przestrzeni otwartej lub w specjalnym hangarze czy pomiar w kokpicie).

Stwierdzono, że podczas testowania samolotów występowało narażenie na hałas z dominującym udziałem składowych niskoczęstotliwościowych (poniżej 500 Hz) i równoważnym poziomem dźwięku A rzędu 80 ÷ 110 dB (*Bento Coelho* i in. 1999). Jednakże prezentowane przez *Bento Coelho* i in. (1999) widma hałasu wskazywały na to, że „prawdziwy” hałas niskoczęstotliwościowy obecny był jedynie w kokpitach lub specjalnie przygotowanych kabinach kontrolnych, natomiast na zewnątrz samolotów występował hałas szerokopasmowy obejmujący wprawdzie składowe niskoczęstotliwościowe, ale ich udział w widmie nie był dominujący.

W znacznej liczbie późniejszych prac wielokrotnie odwoływano się do poziomów hałasu niskoczęstotliwościowego występującego w środowisku, ale nie wiązano ich bezpośrednio z konkretnymi stadiami choroby wibroakustycznej. Zwracano natomiast uwagę na „wszechobecność” hałasu niskoczęstotliwościowego i nieadekwatność poziomu ciśnienia akustycznego skorygowanego charakterystyką częstotliwościową A

jako miary szkodliwego i uciążliwego działania hałasu z udziałem składowych niskoczęstotliwościowych (Castelo Branco, Alves-Pereira 2004a; Alves-Pereira, Castelo Branco 2007).

Jak dotąd nie udało się jednak określić zależności dawka-skutek. Próby takie podjęto jedynie w odniesieniu do modelu zwierzęcego, tj. szczurów eksponowanych na hałas niskoczęstotliwościowy (Castelo Branco, Alves-Pereira 2004).

Tabela 2.

Przykłady ekspozycji na hałas niskoczęstotliwościowy – porównanie wyników pomiarów poziomu ciśnienia akustycznego z zastosowaniem charakterystyki częstotliwościowej A i LIN (na podstawie Castelo Branco, Alves-Pereira 2004a)

Miejsce pomiaru	Poziom ciśnienia akustycznego	
	dBA	dBLIN
Kokpit samolotu Airbusa-340	72,1	87,3
Bar	98,4	104,3
Klub taneczny	110,3	127,5
Pociąg miejski	65,2	92,1
Metro	70,9	93,6
Samochód osobowy	71,2	100,8

DIAGNOSTYKA CHOROBY WIBROAKUSTYCZNEJ

Zdaniem Alves-Pereira i Castelo Branco (2007) lekarze medycyny pracy rzadko wiążą objawy typowe dla choroby wibroakustycznej z nadmierną ekspozycją na hałas niskoczęstotliwościowy. Różnorodność i mnogość dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów (tab. 1.) powoduje, że są oni traktowani jako hipochondrycy lub "symulanci", zwłaszcza że rutynowe testy diagnostyczne (ekg., eeg. lub testy biochemiczne krwi) dają poprawne (pozytywne) wyniki u osób ze zdiagnozowaną chorobą wibroakustyczną (Alves-Pereira, Castelo Branco 2007).

W związku z tym, iż zgrubienia osierdzia przy braku dysfunkcji diastolicznych i stanów zapalnych są traktowane jako specyficzne objawy choroby wibroakustycznej (Holt 2000), to w pierwszej kolejności do oceny tych zmian (zgrubień osierdzia i zastawek serca) wykorzystuje się echokardiografię. Wprawdzie wynik echokardiogramu nie stanowi podstawy rozpoznania choroby wibroakustycznej, to z formalnego punktu widzenia konieczne jest przeprowadzenie bronchoskopii (Reis Ferreira i in. 2006). Innymi badaniami uzupełniającymi są słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu i poznawcze potencjały wywołane (P300), rezonans magnetyczny mózgu, pomiar ciśnienia parcjalnego CO₂ i parametrów krzepliwości krwi oraz badanie neurologiczne.

Alves-Pereira i Castelo Branco (2007) uważają, że podejrzenie choroby wibroakustycznej może mieć miejsce wtedy, gdy pacjent zgłasza jedną lub więcej wymienionych niżej dolegliwości lub skarg:

- „słyszę za dużo, jestem bardzo wrażliwy na hałas, nie mogę znieść żadnego typu hałasu, hałas doprowadza mnie do szału, kiedykolwiek występuje głośny hałas, to czuję się tak, jakby wszystko wokół krzyczało”
- „budzę się zmęczony(-a), ale nie dlatego, że spałem(-am) za krótko, lecz wydaje mi się, że nie odpoczywałem/ odpoczywałam w czasie snu”

- „czasami, gdy jestem w dużym centrum handlowym lub restauracji, to czuję się tak, jak bym nie mógł oddychać i muszę wydostać się (wyjść) stamtąd”
- „mam często palpitacje serca, czasami czuję, że moje serce chce mi wyskoczyć z klatki piersiowej”
- „mam kaszel, ale nie palę, moje gardło jest ciągle podrażnione i mam chrypę bez powodu, a leki bez recepty nie pomagają”

albo, gdy pacjent przychodzi ze zdiagnozowaną:

- padaczką
- zaburzeniami równowagi
- migreną
- nowotworem układu oddechowego, zwłaszcza wtedy, gdy nie pali papierosów
- chorobą autoimmunologiczną, a w szczególności z toczeniem rumieniowatym układowym i bielactwem nabytym

lub ze skierowaniem na operację wszczępienia by-passów.

PODSUMOWANIE

Choroba wibroakustyczna jest nowym pojęciem, które wprowadzono dopiero pod koniec lat 90. ubiegłego stulecia. Prawie wszystkie prace na jej temat są autorstwa zespołu badaczy portugalskich pod kierunkiem *Nuno A. A. Castelo Branco* i *Mariany Alves-Pereira*.

Jak dotąd nie udało się określić zależności dawka-skutek i nie przeprowadzono na dużą skalę badań epidemiologicznych. Zdefiniowane stadia choroby wibroakustycznej nie są powiązane z konkretnymi poziomami ekspozycji na infradźwięki i hałas niskoczęstotliwościowy, odnoszą się jedynie do czasu pracy w narażeniu na hałas (w latach).

W związku z powyższym, przy obecnym stanie wiedzy nt. choroby wibroakustycznej uwzględnianie jej przy ustalaniu wartości najwyższych dopuszczalnych natężeń infradźwięków (hałasu infradźwiękowego) i hałasu niskoczęstotliwościowego wydaje się być przedwczesne. Niemniej jednak prace nad badaniem skutków działania hałasu z dominującym udziałem niskich częstotliwości, a szczególnie nad samą chorobą wibroakustyczną powinny być kontynuowane.

PIŚMIENNICTWO

Alves-Pereira M. (1999) Noise-induced extra-aural pathology: a review and commentary. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A7–21.

Alves-Pereira M., Joana de Melo J., Castelo Branco N.A.A. (2004a) Low frequency noise in trains. [W:] *Proceedings of Internoise*. Prague, Czech Republic 643, 5.

Alves-Pereira M., Joana de Melo J., Castelo Branco N.A.A. (2004b) Public transportation and low frequency noise, a health hazard? [W:] *Proceedings of the 11th International Congress on Sound and Vibration*, St. Petersburg, Russia, 1761–1766.

Alves-Pereira M. (2005) And again low frequency noise – a possible solution. [W:] *Proceedings of the 12th International Congress on Sound and Vibration*. Lisbon, Portugal 584, 8.

Alves-Pereira M., Castelo Branco N.A.A. (2007) Vibroacoustic disease. Biological effects of infrasound and low frequency noise explained by mechanotransduction cellular signaling. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 93, 256–279.

- Araujo A.* i in. (2001) Echocardiography in noise-exposed flight crew. [W:] Proceedings of Internoise 2001. The Hague, Holland, 1007–1010.
- Araujo A.* i in. (2004) Environmentally-induced vibroacoustic disease in a suburban family. [W:] Proceedings of the 11th International Congress on Sound and Vibration. St. Petersburg, Russia 1767–1774.
- Arnot J.W.* (2003) Vibroacoustic disease I, the personal experience of a motorman. *Inst. Acoustics (UK)* 25 (Pt 2), 66–71.
- Bento Coelho J.L.* i in. (1999) Noise assessment during aircraft run-up procedures. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A22–31.
- Berglund B., Hassmen P., Job R.F.* (1996) Sources and effects of low-frequency noise. *J Acoust. Soc. Am.* 99(5), 2985–3002.
- Castelo Branco N.A.A.* (1999a) The clinical stages of vibroacoustic disease. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A32–39.
- Castelo Branco N.A.A.* (1999b) A unique case of vibroacoustic disease. A tribute to an extraordinary patient. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A27–A31.
- Castelo Branco N.A.A., Rodriguez E.* (1999a) The vibroacoustic disease – an emerging pathology. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A1–6.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (1999b) The human pericardium in vibroacoustic disease. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A54–A62.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (2001) The pericardium in noise exposed individuals. [W:] Proceedings of Internoise 2001. The Hague, Holland 1003–1006.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (2003a) Pericardial cellular death in vibroacoustic disease. [W:] Proceedings of the Eighth International Congress of Noise as a Public Health Problem. Rotterdam, Holland 376–377.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (2003b) Pericardial features in vibroacoustic disease patients. [W:] Proceedings of the Eighth International Congress of Noise as a Public Health Problem. Rotterdam, Holland 380–381.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (2003c) SEM and TEM study of rat respiratory epithelia exposed to low frequency noise. [W:] Science and technology education in microscopy. An overview, formatex, badajoz. Spain, vol. II, 505–533.
- Castelo Branco N.A.A.* i in. (2003d) Low frequency noise and intra-cellular edema. [W:] Proceedings of the Eighth International Congress of Noise as a Public Health Problem. Rotterdam, Holland 378–379.
- Castelo Branco N.A.A., Alves-Pereira M.* (2004a) Vibroacoustic disease. *Noise and Health* 6 (23), 3–20.
- Castelo Branco N.A.A., Alves-Pereira M.* (2004b) Vibroacoustic disease – what is known to date. [W:] Proceedings of the 11th International Meeting on Low Frequency Noise, Vibration and its Control. Maastricht, The Netherlands 30 August–1 September 2004, 295–308.
- Holt B.D.* (2000) The pericardium. [W:] *Hurst's the heart*. New York, McGraw-Hill 2061–2082.
- Leighton T.G.* (2007) Rapporteur report. Mechanism and interaction. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 93, 256–279.
- Leventhall H.G.* (2004) Low frequency noise and annoyance. *Noise and Health* 6(23), 59–72.
- Marciniak W.* i in. (1999) Echocardiographic evaluation in 485 aeronautical workers exposed to different noise environments. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A46–53.

- Martinho Pimenta A.J.F., Castelo Branco M.S.N., Castelo Branco N.A.A.* (1999a). The palmo-mental reflex in vibroacoustic disease. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A100–A106.
- Martinho Pimenta A.J.F., Castelo Branco M.S.N., Castelo Branco N.A.A.* (1999b). Balance disturbances in individuals with vibroacoustic disease. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A96–A99.
- Martinho Pimenta A.J.F., Castelo Branco M.S.N., Castelo Branco N.A.A.* (1999c). The palmo-mental reflex in vibroacoustic disease. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A100–A106.
- Martinho Pimenta A.J.F., Castelo Branco N.A.A.* (1999d). Facial dyskinesia induced by auditory stimulation. A report of four cases. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A119–A121.
- Martinho Pimenta A.J.F., Castelo Branco N.A.A.* (1999e). Epilepsy in vibroacoustic disease – a case report. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(3 Pt 2), A122–A127.
- Martins dos Santos J.* i in. (2002) Vascular lesions and vibroacoustic disease. *Eur. J. Anat.* 6 (1), 17–21.
- Martins dos Santos J.* i in. (2004) Lymphatic lesions in vibroacoustic disease. *Eur. J. Lymphol.* 12 (40), 13–16.
- Monteiro M.B.* i in. (2004). Vibroacoustic disease and respiratory pathology III – tracheal and bronchial lesions. [W:] *Proceedings of the Internoise 2004*. Prague, Czech Republic, 22–25 August 638, 5.
- Reis Ferreira* i in. (2003a) The human trachea in vibroacoustic disease. [W:] *Proceedings of the Eighth International Congress of Noise as a Public Health Problem*. Rotterdam, Holland 388–389.
- Reis Ferreira* i in. (2003b) The human lung and pleura in vibroacoustic disease. [W:] *Proceedings of the Eighth International Congress of Noise as a Public Health Problem*. Rotterdam, Holland 386–387.
- Reis Ferreira J.* i in. (2006) Involvement of central airways in vibroacoustic disease patients. *Rev. Port. Pneumol.* XII (2), 93–105.
- Torres R.* i in. (2001) Vibroacoustic disease induced by long-term exposure to sonic booms. [W:] *Proceedings of the Internoise 2001*. The Hague, Holland 1095–1098.

MAŁGORZATA PAWLACZYK-ŁUSZCZYŃSKA

Vibroacoustic disease – a review of the literature

A b s t r a c t

A review of literature data concerning the vibroacoustic disease (VAD) is presented. VAD is a whole-body pathology that develops in individuals excessively exposed to infrasound and low-frequency noise (0 – 500 Hz). It is associated with an abnormal growth of extra-cellular matrices (collagen and elastin), in the absence of an inflammatory process. Pericardial thickening with no diastolic dysfunction, and in the absence of an inflammatory process is a specific sign of this disease.

Common medical diagnostic tests (ECG, EEG, blood chemistry analyses) in VAD patients present normal values. VAD diagnosis requires methods giving the possibility of identifying structural changes, such as echocardiography, brain MRI or histological tests.

VAD has been mainly diagnosed in professionals exposed to low-frequency noise, such as aircraft technicians, commercial and military pilots and cabin crew, ship machinists, restaurant workers and DJs. It has also been observed in people exposed to low-frequency noise in the living environment. However, a valid dose-response has not been yet established and there are still no large-scale epidemiological studies.