

Diskussionsbeiträge

Zum gegenwärtigen Erkenntnisstand der Lärmwirkungsforschung: Notwendigkeit eines Paradigmenwechsels

Hartmut Ising, Barbara Kruppa

Umweltbundesamt a.D., Bismarckplatz 1, D-14193 Berlin

Korrespondenzautor: Dr. Hartmut Ising; e-mail: HMISING1@aol.com

Zusammenfassung. Verkehrslärm stellt insgesamt die größte Quelle aller umweltbedingten Belästigungen dar. Bleibt eine hohe Belästigung über längere Zeit bestehen, ist diese Beanspruchung aus der Sicht des Sachverständigenrates für Umweltfragen als negativer Stress (Disstress) einzustufen. In der Vergangenheit wurde vielfach von einem Paradigma der Lärmwirkungen ausgegangen, bei dem allein der Schallpegel die dominierende Rolle spielt. Da hiernach bei den relativ niedrigen Pegeln des Umweltlärms keine weitergehenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten sind, andererseits aber empirische Befunde für die Existenz langfristiger lärmbedingter Gesundheitsgefahren sprechen, ist ein radikales Umdenken – ein Paradigmenwechsel – erforderlich. Für die schnelle Auslösung von Schutzreaktionen (Kampf/Flucht- bzw. Niederlagereaktion) ist häufig die Information wichtiger als der Schallpegel. Die erforderliche schnelle Signalerkennung erfolgt in einem subkortikalen Bereich, der Amygdala. Deshalb können auch im Schlaf Überflug- oder LKW-Geräusche als Gefahrensignale eingestuft und mit Freisetzung von Stresshormonen beantwortet werden. In Übereinstimmung mit der Lärm-Stress-Hypothese wurden bei langfristigen Umweltlärmbelastungen chronische Stresshormon-Regulationsstörungen und Erhöhungen anerkannter endogener Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Krankheiten beobachtet. Deshalb ist auch eine Zunahme des Risikos für Herzinfarkt zu erwarten. Die hierzu vorliegenden Einzelstudien erreichen zwar fast nie die statistische Signifikanz, aber sie zeigen nach Meinung des Sachverständigenrates für Umweltfragen dennoch, dass bei Immissionspegeln von mehr als 65 dB(A) am Tage ein konsistenter Trend in Richtung eines erhöhten Risikos für ischämische Herzkrankheiten erkennbar ist. In zukünftigen Arbeitslärmstudien zu extra-auralen Lärmwirkungen müssen gravierende Expositions-Missklassifikationen vermieden werden, die bisher die meisten Studien unbrauchbar gemacht haben.

Schlagwörter: Arbeitslärm; Belästigung; Herz-Kreislaufisiko; Stresshormone; Umweltlärm

Abstract

On the Current Knowledge of Noise Effects: Necessity to Change the Paradigm

Traffic noise is the most important source of environmental annoyance. According to the Environmental Expert Council of Germany, severe annoyance consistent over prolonged periods of time is to be regarded as causing distress. Previously, extra-aural noise effects were mostly assessed using a paradigm in which the sound level played the major role. On the basis of this paradigm the relatively low sound levels of environmental noise are not considered as causing any adverse health effects. In contrast to this numerous empirical results have demonstrated long-term noise-induced health risks. Therefore a radical change of attitude – a change of paradigm – is necessary. For an immediate triggering of protective reactions (fight/flight or defeat reactions) the information conveyed by noise is very often more relevant than the sound level. The first and fastest signal detection is mediated by a sub-cortical area, the amygdala. For this reason even during sleep the noise from airplanes or heavy goods vehicles may be categorized as danger signals and induce the release of stress hormones. In accordance with the noise stress hypothesis chronic stress hormone dysregulations and increases of established endogenous risk factors of ischaemic heart diseases have been observed under long-term environmental noise exposure. Therefore, an increased risk of myocardial infarction is to be expected. The results of individual studies on this subject in most cases do not reach statistical significance. However, according to the Environmental Expert Council, they show a consistent trend towards an increased cardiovascular risk if the daytime immission levels exceed 65 dB(A). In future studies on the extra-aural effects of occupational noise, exposure misclassifications must be avoided, as they have invalidated most of the present studies.

Keywords: Annoyance; cardiovascular risk; noise, environmental; noise, occupational; stress hormones

1 Einleitung

Es besteht Einigkeit darüber, dass von allen Umweltbelastungen der Verkehrslärm die meisten Menschen stört und belästigt. Die Lärmbelastung wird bekanntlich nur zu etwa einem Drittel durch den Schallpegel und andere akustisch messbare Größen wie Frequenz, Dauer und Dynamik bestimmt. Trotzdem wurde bisher häufig von einem Paradig-

ma der Lärmwirkungen ausgegangen, bei dem allein der Schallpegel die dominierende Rolle spielt, was nur für die lärmbedingte Innenohrschädigung angemessen ist. Der Einfachheit halber sei dieses Konzept kurz als Pegel-Paradigma bezeichnet. Trotz intensiver Forschung wurde unterhalb der Grenze für Gehörschäden keine lärm-spezifische Gesundheitsbeeinträchtigung gefunden. Bedeutet das aber, dass im nied-

rigeren Pegelbereich Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Umweltlärm ausgeschlossen werden können?

Im Gegensatz zum Pegel-Paradigma ist im Stresskonzept der Lärmwirkungen die Situation des Belasteten mindestens genau so wichtig wie der Pegel des Umweltlärms. Nach dem Stress-Paradigma ist der Umweltlärm zwar nur einer unter vielen Stressoren, die alle prinzipiell dieselben unspezifischen Reaktionen hervorrufen. Das macht zwar den Nachweis lärmbedingter Gesundheitsbeeinträchtigungen schwierig, aber es ist plausibel, dass jahrelanger Disstress aufgrund von Lärm-belästigung zu weitergehenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen bis hin zu Erhöhungen von Krankheitsrisiken führen kann. Da diese heuristisch so einleuchtende Möglichkeit keinen Platz hat im Pegel-Paradigma der Lärmwirkungen, andererseits aber zahlreiche Befunde für die Existenz lärmbedingter Stresshormon-Regulationstörungen und langfristiger Gesundheitsgefahren sprechen, ist ein radikales Umdenken – ein Paradigmenwechsel – erforderlich.

Nach dem Bundes-Immissionschutzgesetz werden schädliche Umwelteinwirkungen auf die Allgemeinheit oder die Nachbarschaft eingeteilt in

- Gefahren (insbesondere für die Gesundheit),
- erhebliche Nachteile (z.B. Vermögenseinbußen),
- erhebliche Belästigungen.

Akute Lärmwirkungen ohne bleibende Gesundheitsbeeinträchtigung können als unerheblich gelten. Lärmwirkungen, die nicht habituierten und langfristig das Risiko von Organschädigungen erhöhen, sind dagegen als Gesundheitsgefahren zu bewerten. Auf erhebliche Nachteile im materiellen Bereich soll hier nicht eingegangen werden.

Zur Beantwortung der Frage nach der erlebten Lärmbelästigung wird in der Regel eine Skala mit Antwortvarianten zwischen "überhaupt nicht belästigt" bis "sehr stark belästigt" vorgegeben. Um das Kriterium einer erheblichen Belästigung zu erfüllen, werden nur solche Personen gezählt, die sich mindestens als mittelmäßig belästigt einstufen.

In Tabelle 1 werden die Dauerschallpegel L_{den} (bezogen auf 24 h mit 5-dB- bzw. 10-dB-Zuschlägen für die Abend- bzw. Nachtzeit) angegeben, bei denen sich 20% der Befragten erheblich bzw. stark belästigt fühlen. Diese Daten stammen aus einer neueren Metaanalyse (Miedema und Vos 1998) zur Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen verschiedenen Verkehrslärmarten und der Lärmbelästigung. Fluglärm belästigt hiernach bei gleichem Schallpegel stärker als Straßen- oder Schienenlärm.

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen Verkehrslärmpegeln und Belästigung bei verschiedenen Verkehrslärmertypen

	erheblich belästigt	stark belästigt
Fluglärm	51 dB(A)	61 dB(A)
Straßenlärm	57 dB(A)	65 dB(A)
Schienenlärm	63 dB(A)	78 dB(A)

2 Paradigmen der Arbeits- und Umweltlärmwirkungen

Rechtliche Grundlagen zum Lärmschutz am Arbeitsplatz enthalten sowohl präventivmedizinische als auch entschädigungsrechtliche Aspekte (vgl. UVV 1990). Da in diesen beiden Fällen unterschiedliche Qualitäten des Nachweises von Gesundheitsschäden erforderlich sind, soll hier kurz darauf eingegangen werden.

Bei entschädigungsrechtlichen Maßnahmen ist ein gesicherter Nachweis des kausalen Zusammenhanges zwischen Belastungen und den damit in Zusammenhang gebrachten Gesundheitsschäden erforderlich. Im Gegensatz dazu ist für Maßnahmen des präventiven Gesundheitsschutzes der begründete Verdacht von Gesundheitsgefahren eine hinreichende Handlungsgrundlage. Es ist unter präventiven Gesichtspunkten üblich, die Qualität des Nachweises von Zusammenhängen zwischen Belastung/Exposition und Gesundheitsgefahr in drei Kategorien zu klassifizieren:

- hinreichend (*sufficient*),
- begrenzt (*limited*),
- unzureichend (*inadequate*).

Die einzige bisher anerkannte und hinreichend gesicherte lärmbedingte Berufskrankheit ist die Lärmschwerhörigkeit. Für diesen auralen Lärmschaden gilt die Besonderheit, dass es einen Schwellenwert gibt (und zwar $L_{eq} = 80$ dB(A) bezogen auf 40 Stunden pro Woche), unterhalb dessen (nach ISO 1999) keine Gehörschäden auftreten. Es spielt für die Gehörgefährdung auch keine Rolle, ob der Schall unerwünscht oder erwünscht ist, wie z.B. bei lauter Musik. Bezüglich der Gehörgefährdung besteht eine weitgehende Analogie zur Schädigung exogener toxischer Substanzen; die Schädigungen von Giftstoffen bzw. von gehörgefährdendem Lärm sind jeweils abhängig von der aufgenommenen Gesamtmenge bzw. der Gesamtschallenergie. Bezüglich aller übrigen Lärmwirkungen besteht dagegen keine Analogie zur Wirkung toxischer Substanzen.

In der Mehrzahl der Arbeitslärmstudien zu extraauralen Lärmwirkungen wurden, entsprechend dem Paradigma der auralen Lärmwirkungen, Personen mit Arbeitslärmexpositionen von weniger als 85 dB(A) fälschlicherweise als unbelastete Kontrollen behandelt. Neben anderen epidemiologisch-methodischen Fehlern wurde die teilweise Benutzung von Gehörschützern nur selten berücksichtigt (Babisch 1998). Dies führte zu so gravierenden Unterschätzungen der Lärmwirkungen, u.a. als Folge von Expositionsmisssklassifikationen bis zu 30 dB, dass diese Studien keinen gültigen Beitrag zur Frage extraauraler Gesundheitsschäden durch Arbeitslärm leisten können. Die wenigen Studien, in denen solche methodischen Fehler vermieden wurden, ergaben ein signifikant erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und eine erhöhte Mortalität bei langfristiger, starker Arbeitslärmbelastung (Zhao et al. 1991, Ising et al. 1999a, Melamed et al. 1999).

Es ist deshalb erforderlich, in Zukunft vor allem die Paradigmenfehler der Vergangenheit zu vermeiden und u.a. keine unzulässigen Schlüsse aus den Ergebnissen der bisherigen, methodisch fehlerhaften Arbeitslärmstudien zu ziehen.

Jansen und Notbohm (1994) ziehen hingegen aus dem "Forschungsstand der Arbeitsmedizin, der trotz wesentlich höherer Lärmbelastungen keine eindeutigeren Befunde ergibt", den Schluss, dass durch Verkehrslärm das Risiko kardiovaskulärer Krankheiten kaum erhöht werden könne. Besonders befremdlich ist die von den Autoren allein anhand des Pegels vorgenommene Bewertung von Lärmbelastungen als "gesund / indifferent / krank bzw. belästigend / erheblich belästigend / gefährdend".

Das Paradigma, das zu dieser relativen Überbewertung des Schallpegels führt, wird aus dem zugrunde gelegten Lärmwirkungsmodell deutlich (Abb. 1). Darin werden lediglich direkte Lärmwirkungen wie die Gehörschädigung in Betracht gezogen, situative Einflüsse aber nicht als Moderatorvariablen berücksichtigt.

Beanspruchungen im Bereich der Körperorgane und im Verhaltens- bzw. Leistungsbereich werden bezüglich des Wirkungsmechanismus nicht anders eingestuft als die auralen Lärmwirkungen. Die Wirkungen im niedrigeren Pegelbereich des Umweltlärms werden außer Acht gelassen. Die Autoren begründen dies folgendermaßen: "Je geringer die gemessene Schallintensität ist, desto stärker variieren die beobachteten Reaktionen aufgrund individueller und situativer Einflüsse, sodass wissenschaftliche Aussagen über extraaurale Lärmwirkungen beträchtlichen Einschränkungen unterworfen sind."

Der erste Teil dieser Aussage ist richtig, die Schlussfolgerung aber absurd. In Laborexperimenten mit hohen Schallpegeln sind die Schallwirkungen zwar eng mit dem Pegel korreliert, sie liefern aber keinerlei Aussagen über die Wirkungen des Umweltlärms. Da sich gezeigt hat, dass im Pegelbereich des Umweltlärms die z.B. im Bericht zur DFG-Fluglärmstudie (DFG 1974) genannten Moderatoren eine dominierende

Rolle spielen, müssen Umweltlärmwirkungen mit entsprechender Methodik untersucht werden.

Eine Ableitung von Umweltlärmwirkungen aus Kurzzeit-Laboruntersuchungen ist nicht möglich, wie in der Studie "Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung, Methodenvergleich zwischen Feld- und Laboruntersuchungen" (Ising 1983) gezeigt wurde. Bei mehrstündiger Lärmbelastung mit Straßenlärm von $L_m = 60$ dB(A) unter Feldbedingungen waren die Blutdruckreaktionen der Personen, die sich als lärmempfindlich einschätzten, stärker als die der lärmunempfindlichen Personen. Bei Kurzzeit-Schallexposition im Labor mit intermittierendem Rauschen von $L = 100$ dB(A) zeigten sich gegenteilige Resultate. Zwischen Blutdruckreaktionen unter Feldbedingungen mit Expositionsdauern im Stunden- und Laboruntersuchungen im Minutenbereich ließ sich kein Zusammenhang herstellen.

Für die Lärmwirkungsforschung bedeutet dies, dass mithilfe von Kurzzeit-Labortests keinerlei Aussagen über Wirkungen langfristiger Lärmbelastungen gemacht werden können. Daher ist auch das Wirkungsschema in Abb. 1 zur Untersuchung von Umweltlärmwirkungen ungeeignet; solche Paradigmenfehler der Vergangenheit müssen erkannt und ausgeräumt werden.

Auch bei der Ableitung von Immissionsgrenzwerten für Umweltlärmwirkungen wurden in der Vergangenheit gravierende Fehler gemacht (Maschke et al. 2001a, b), zweifellos als Folge mangelnder interdisziplinärer Zusammenarbeit. Daher muss als Voraussetzung für maßgebende zukünftige Arbeiten auf dem Gebiet der Lärmwirkungsforschung eine Zusammenarbeit physikalisch-technischer, psychosozialer und medizinischer Disziplinen einschließlich der Epidemiologie geplant und eingefordert werden. Als bereits vorliegende positive

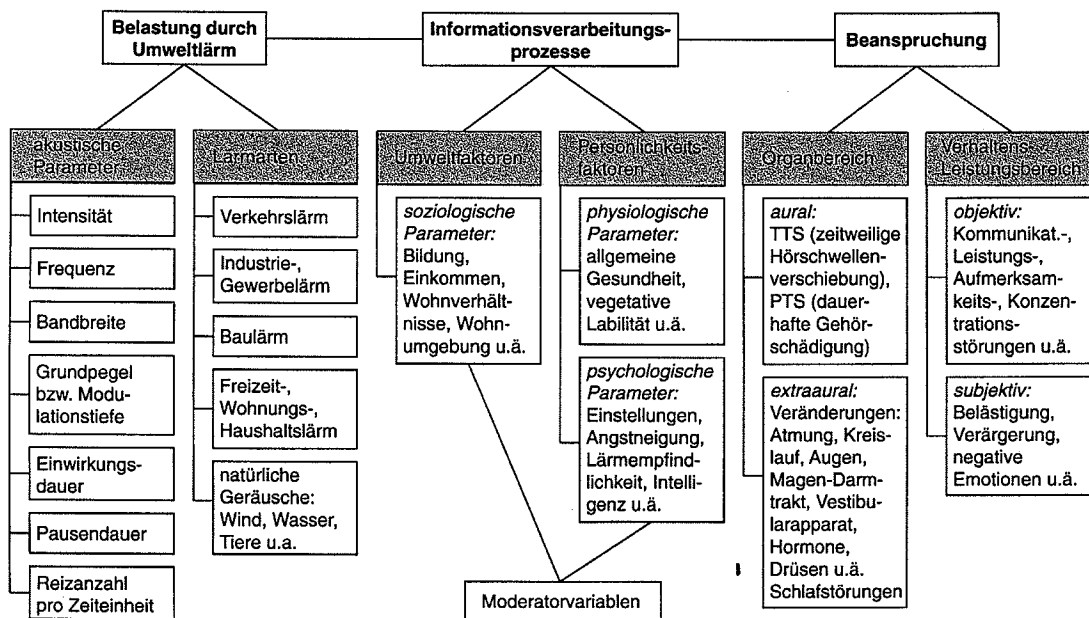


Abb. 1: Die Beziehung zwischen Belastungsfaktoren, Moderatorvariablen und Beanspruchungsparametern am Beispiel des Umweltlärms (aus: Jansen und Notbohm 1994)

Beispiele in dieser Richtung seien der Interdisziplinäre Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt und unter den größeren Forschungsprojekten die Fluglärmstudie der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG 1974) genannt, ebenso wie die im Auftrag des Umweltbundesamtes durchgeführten Studien zu gesundheitlichen Auswirkungen des militärischen Tieffluglärms (Curio und Ising 1986, Ising et al. 1991) und die Caerphilly-Speedwell-Herz-Kreislauf-Studien (Babisch et al. 1999).

3 Psychosoziale Lärmwirkungen

Ein wichtiges Ergebnis der DFG-Studie war die Erkenntnis, dass Lärmstörungen nur zu maximal einem Drittel durch akustische Messwerte wie Pegel, Zeitverlauf, Frequenzzusammensetzung u.a. vorherzusagen sind. Nichtakustische Variable – wie z.B. situative und personenbezogene Moderatoren – beeinflussen die Verarbeitung des Lärms in erheblichem Maße, ohne dass sie als solche durch die aktuelle Lärmbelastung wesentlich veränderbar sind (Guski 2001).

In dem Bericht "Noise and Health" des Gesundheitsrates der Niederlande (Health Council 1994) wird die Belästigung durch Umweltlärm als hinreichend (*sufficient*) abgesichert bezeichnet und ihre Einsatzschwelle mit $L_{dn} = 42$ dB(A) (außen) beziffert. Jansen und Notbohm (1994) beziffern den Schwellenbereich für Bevölkerungsreaktionen (bezogen auf einen gestörten Anteil von 0-20%) mit $L_m = 45-55$ dB(A). Ortscheid und Wende (2000) ziehen in ihrer Beurteilung des Fluglärms auf der Grundlage der vorliegenden Literatur den Schluss, dass bei Fluglärmbelastungen von 55 dB(A) tags und 45 dB(A) nachts (außen) die Grenze zur erheblichen Belästigung erreicht wird. In ihrem Bericht stehen die globalen Wirkungsbereiche "Belästigung" und "Beeinträchtigung der Gesundheit" bei der Entwicklung von Schutzziele im Vordergrund.

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen (1999) nimmt in seinem Sondergutachten "Umwelt und Gesundheit" zu Fragen der Belästigung durch umweltbedingten Lärm wie folgt Stellung:

"In Westeuropa zeichnet sich der Trend ab, dass die Zahl stark belastigter Bürger sinkt, die Zahl der weniger stark belastigten jedoch steigt. An erster Stelle steht die Belästigung durch Straßenverkehr. In den alten Bundesländern fühlen sich 68%, in den neuen Bundesländern sogar 83% durch Straßenverkehr belästigt. Etwa 50% der Bürger fühlen sich durch Fluglärm und je ca. 20% durch Schienenlärm und Industrielärm belästigt. Bei gleichbleibendem Lärmpegel bleibt die Lärmbelästigung gleich, es gibt keinen Hinweis auf eine Gewöhnung an den Lärm. Bleibt eine hohe Belästigung über längere Zeit bestehen, ist diese Beanspruchung als negativer Stress (Disstress) einzustufen."

4 Lärmbedingte Schlafstörungen und endokrine Reaktionen

In der Vergangenheit wurde die Aufwachreaktion als die einzige gesundheitlich relevante Nachtlärmwirkung betrachtet. Im Sondergutachten "Gesundheit und Umwelt" wird hier zu ausgeführt:

"Das alleinige Abstellen auf Aufwachreaktionen berücksichtigt nach Maschke [und Harder] (1998) weder die Zerstörung der Zeitstruktur des Schlafes, noch die Schlafstadienverteilung, noch die nachteiligen Wirkungen einer Kompensation."

Obwohl noch nicht geklärt ist, ob und in welchem Maße die von Maschke aufgeführten Schlafstörungen bei anhaltender Exposition eine Gesundheitsgefährdung hervorrufen, bewertet der Umweltrat diese wie folgt:

"Aus der Sicht des Umweltrates ist nicht auszuschließen, dass die beobachteten Schlafstörungen langfristig Gesundheit und Leistungsfähigkeit beeinträchtigen können."

"Daher sollten lärmbedingte Schlafstörungen aus präventivmedizinischen Gründen auch unterhalb der Aufwachschwelle grundsätzlich vermieden werden."

Akute und chronische Stresshormonerhöhungen während des Schlafs konnten bereits bei relativ geringen Lärmpegeln nachgewiesen werden. Evans et al. (1998) fanden in einer prospektiven Interventionsstudie an Kindern eine signifikante Zunahme der nächtlichen Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin nach Eröffnung eines neuen Flughafens. Gesamtcortisol stieg nur tendenziell an; freies Cortisol wurde nicht bestimmt.

In einer Felduntersuchung von Anwohnern des Flughafens Tegel in Berlin führte eine elektroakustische Simulation von Nachtfluglärm in den ersten zwei Versuchsnächten zu einer erhöhten Adrenalinausscheidung. In der dritten und vierten Versuchsnacht war dagegen Cortisol erhöht. Bereits 16 Überflugeignisse mit Maximalpegeln von 55 dB(A) – bei einem Mittelungspegel in der Nachtzeit von etwa 30 dB(A) – bewirkten signifikante Stresshormonerhöhungen und eine deutliche Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität (Maschke et al. 1995). Bei dieser Untersuchung blieb die Frage nach dem Einfluss der Gewöhnung an den Nachtfluglärm noch weitgehend offen.

Deshalb wurde von Harder et al. (1999) die Ausscheidung von freiem Cortisol in drei Nächten ohne Lärm und 37 Nächten mit über Lautsprecher in die Schlafzimmer eingespieltem Fluglärm untersucht. Im Gruppenmittel war eine akute Erhöhung der Cortisolausscheidung nur in der zweiten und dritten Nacht mit Lärmbelastung zu erkennen. Danach normalisierte sich die mittlere Cortisolausscheidungsmenge, war jedoch von einer Schwankung im 7-Tagerhythmus überlagert. Als wichtigstes Ergebnis zeigte sich eine signifikante Zunahme der Normalwertüberschreitungen der Cortisolausscheidung während der letzten beiden Wochen mit Nachtlärmbelastung (Maschke et al. 2001c). Dieser Versuch zeigt, dass langfristige Nachtlärmexposition bei stressempfindlichen Menschen zu chronisch über den Normbereich erhöhten Cortisolwerten führen kann.

Im Rahmen des Projekts "Verkehr und Gesundheit im Ballungsraum Berlin" wurde bei 200 Frauen, die in ihren Wohnungen unterschiedlich lärmexponiert waren, die nächtliche Katecholaminausscheidung gemessen (Babisch et al. 1996). Die Frauen, deren Schlafzimmer an stärker lärmbelasteten Straßen lagen (Mittelungspegel nachts $L_m > 57$ dB(A) (außen)) hat-

ten eine signifikant höhere Noradrenalinausscheidung als die vergleichsweise leiser wohnenden ($L_m < 52$ dB(A)). Die Ergebnisse waren auch nach Kontrolle von Kovariablen (Rauchen, Alkoholkonsum, Sozialstatus u.a.) stabil.

In ähnlicher Weise wurde die Stresshormonausscheidung von Probanden bei Schallpegelerhöhung durch Öffnen von Schlafzimmerfenstern an lauten Straßen untersucht. Die Probanden waren seit mehreren Jahren einem nächtlichen Straßenverkehrslärm mit Mittelungspegeln zwischen 53 und 69 dB(A) (außen) ausgesetzt. Akute Pegelerhöhungen von 9 bis 18 dB durch Öffnen der Fenster führten zu einer mittleren Erhöhung der Ausscheidungsmenge von freiem Cortisol um ein Drittel. Ein Vergleich mit einer ruhig wohnenden Kontrollgruppe ($L_m < 45$ dB(A)) zeigte, dass die Noradrenalin- und Cortisolausscheidungen der Verkehrslärmbelasteten auch bei geschlossenen Fenstern signifikant erhöht waren (Braun 1999). Dieses Beispiel steht für eine persistierende Stresshormonerhöhung infolge jahrelanger Nachtlärmbelastung.

Evans et al. (2001) untersuchten durch Straßenverkehr mäßig belastete Kinder (Außenpegel tags: $L_m > 60$ dB(A)) im Vergleich zu ruhig wohnenden Kindern (Außenpegel tags: $L_m < 50$ dB(A)) und fanden Erhöhungen von freiem Cortisol und einem Cortisolmetaboliten im Nachturin. Die Katecholamine waren unverändert.

In einer Studie an Kindern mit starker Lkw-Lärmbelastung tags und nachts (Ising und Ising 2001) wurden deutlich erhöhte Ausscheidungswerte von freiem Cortisol und Cortisolmetaboliten nur in der ersten, nicht dagegen in der zweiten Nachthälfte gemessen. Der Vergleich mit ruhiger wohnenden Kindern deutete damit auf eine bei den lärmbelasteten Kindern verursachte Störung der spontanen zirkadianen Rhythmik der Cortisolfreisetzung hin.

Eine Übersicht über neuere Studien zum Zusammenhang von Verkehrslärmbelastung und Stresshormonerhöhungen wird in Tabelle 2 gegeben. Nur in zwei von zehn Studien wurden unter Verkehrslärmbelastung keine Stresshormonzunahmen gefunden.

Unter fünf Fluglärmstudien ergab nur eine Studie (Ising et al. 1999b) keine signifikante Stresshormonerhöhung bei Lärmbelastung, weil in diesem Fall die Belastung zu kurz und zu selten war. Es handelte sich dabei um vereinzelte Überflüge von Militärflugzeugen in den späteren Abendstunden. Der negative Befund der Straßenlärmstudie von Carter et al. (1994) ist auf einen methodischen Fehler zurückzuführen; es wurden nur Konzentrationen von Stresshormonen ohne einen Bezug angegeben.

Allerdings wurden unter Nachtlärmbelastung neben den überwiegend erhöhten Stresshormonwerten in Einzelfällen

Tabelle 2: Übersicht über neuere Studien zum Zusammenhang von Verkehrslärmbelastung und Stresshormonerhöhungen (+ : signifikanter Anstieg, = : keine Änderung, \emptyset : nicht gemessen). Die Mittelungspegel L_{eq} sind fett gedruckt.

Autor	Jahr	Lärmtyp (Dauer)	akut/chron.	L_{eq} [dB(A)] (L_{max})	Personen	Messungen	Adrenalin	Noradrenalin	freies Cortisol
Maschke	1992	Fluglärm 8 Nächte	akut	29-55 (55-75)	8	64	+	=	\emptyset
Maschke et al.	1995	Fluglärm (8 Nächte)	akut	29-45 (55-65)	28	224	+	=	+
Evans et al.	1998	Fluglärm (1.5 Jahre)	chron.	53/62 *	217	217	+	+	\emptyset ***
Harder et al.	1999	Fluglärm (40 Nächte)	akut + chron.	42 (65)	15	600	=	=	+
Ising et al.	1999b	Fluglärm (1-3 x 10s)	akut	(90-100) *	68	272	=	=	=
Carter et al.	1994	Straßenlärm (2 Nächte)	akut	32 (65-72)	9	18	=	=	\emptyset
Babisch et al.	1996	Straßenlärm (Jahre)	chron.	45-75 *	200	200	=	+	\emptyset
Braun	1999	Straßenlärm (Jahre / 2 Nächte)	akut+ chron.	<45/ 53-69 *	26	152	=	+	+
Evans et al.	2001	Straßenlärm (Jahre)	chron.	46/ 62 * L_{dn} ****	115	115	=	=	+
Ising und Ising	2001	Straßenlärm (Jahre)	chron.	L_{max} : 30/42 (nachts)	56	56	\emptyset	\emptyset	+ **

* Außenpegel
** 1. Nachthälfte
*** nur Gesamtcortisol gemessen
**** Tag-Nacht-Pegel

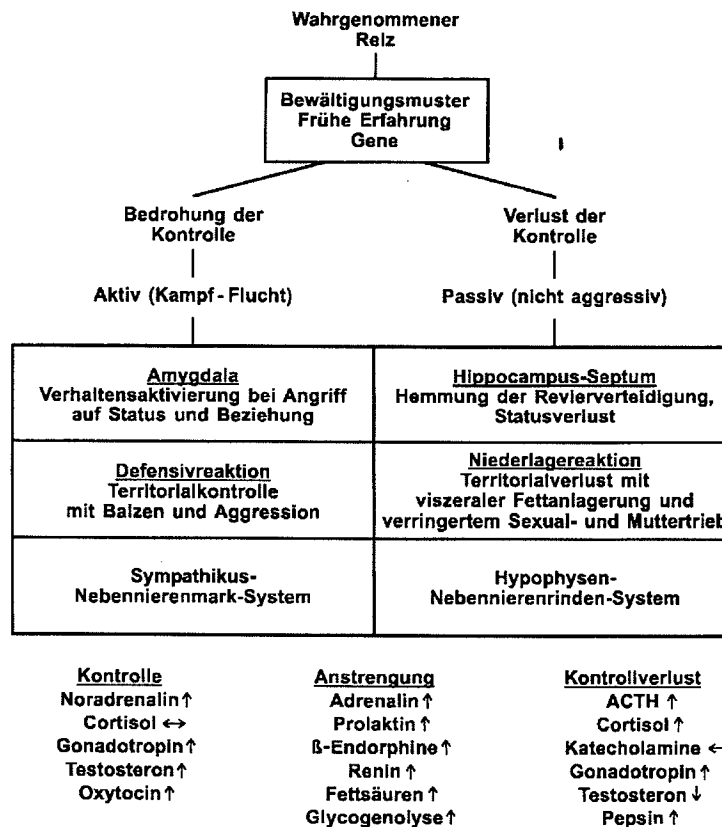


Abb. 2: Psychophysiologisches Stressmodell nach Henry (1992). Die Defensivreaktion wird aktiviert, wenn der Organismus herausgefordert wird, aber die Kontrolle behält. Das neuroendokrine Muster ändert sich, wenn ein steigender Aufwand nötig ist, um der Bedrohung zu begegnen und den Status zu wahren. Mit zunehmender subjektiver Wahrnehmung von Kontrollverlust und Hilflosigkeit erfolgt eine Aktivierung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems, das Gonadotropin-System wird deaktiviert. Viszerales Fett wird wie beim Cushingsyndrom vermehrt gespeichert. Es erfolgt eine Verschiebung von aktiver zu passiver und nichtaggressiver Bewältigung (zitiert nach Henry 1992).

auch erniedrigte Ausscheidungsmengen an Stresshormonen beobachtet (Ising und Braun 2000, Harder et al. 1999).

Der holländische Gesundheitsrat (Health Council 1994) schätzte den Nachweis biochemischer Lärmwirkungen als begrenzt (*limited*) ein. Aus den Ergebnissen der hier zitierten Arbeiten geht jedoch deutlich hervor, dass jahrelange Lärmbelastungen bei einem Teil der Exponierten zu chronischen Veränderungen der Stresshormonregulation mit möglichen Folgen für funktionelle und organische Schäden führen können. Für die gesundheitliche Bewertung lärmbedingter Stressreaktionen ist deren Persistenz entscheidend wichtig. Bisher wurden in Lärmstress-Studien überwiegend die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie Cortisol untersucht. Diese Stresshormone können nach dem psychophysiologischen Stressmodell von Henry (1992), das in Abb. 2 wiedergegeben ist, als "Leitsubstanzen" zur Identifizierung der dort beschriebenen Stressreaktionstypen betrachtet werden. Eine Erhöhung von Cortisol zeigt beispielsweise, dass das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (HHN-System) aktiviert wurde. Zu den Folgen langfristiger Aktivierungen des HHN-System gehören u.a. Insulin-Resistenz, Stress-Ulzera und Herz-Kreislaufkrankheiten.

5 Risiko für Herz-Kreislaufkrankheiten bei Umweltlärmbelastung

Die Hypothese, dass jahrelange Lärmbelastung das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht, leitet sich aus dem allgemeinen Stressmodell (Selye 1953, Henry 1992, Björntorp 1997) ab. Wie oben dargestellt, kann Lärmbelastung zu akuten und chronischen Veränderungen der normalen Stresshormonregulation führen, da bei lärmbedingten Stressreaktionen die in der Regel vom Körper für eine physiologische Stressantwort bereitgestellten Aktivierungsenergien nicht in adäquater Weise eingesetzt oder abgebaut werden können. Dadurch verursachte Störungen neurovegetativer und hormonaler Vorgänge können das Gleichgewicht lebenswichtiger Körperfunktionen ungünstig beeinflussen. In diesem Zusammenhang zu nennen sind vor allem Herz-Kreislaufparameter wie Blutdruck, Herzrhythmus, Blutfette (Cholesterin, Triglyzeride, freie Fettsäuren) und hämostatische Faktoren (wie das Fibrinogen), die die Fließeigenschaften des Blutes beeinflussen (Plasma-Viskosität) (Friedman und Rosenman 1975), vermutlich auch die Blutzuckerkonzentration. Pathologische Veränderungen dieser Parameter können endogene wie exogene Ursachen haben und stellen klassische Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankheiten dar. Der Lärm ist hierbei als ein exogen wirkender Risikofaktor bei der Entwicklung der Arteriosklerose zu betrachten.

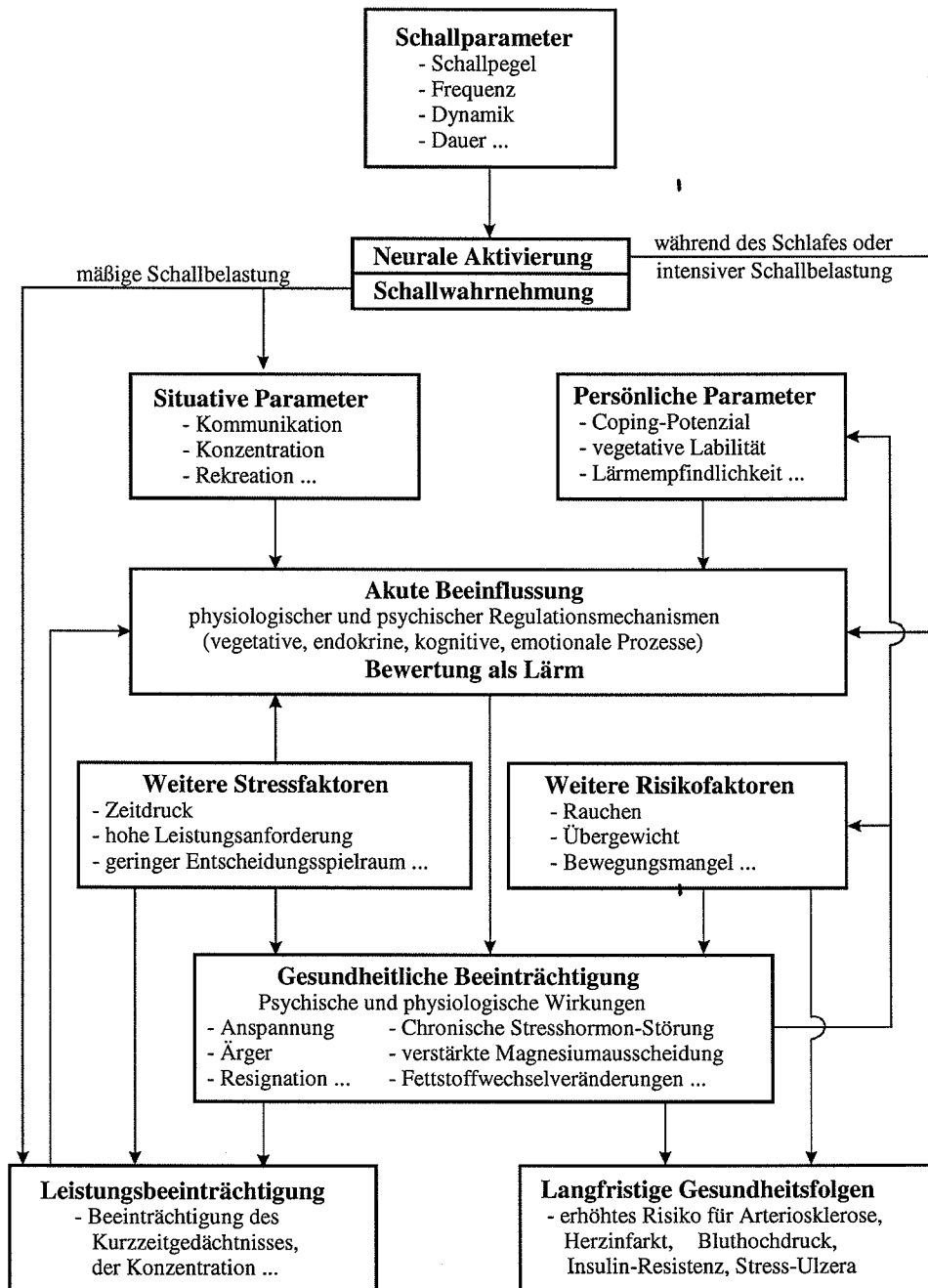


Abb. 3: Schematische Darstellung extraauraler Lärmwirkungen: Bei mäßiger Belastung wirkt der Lärm überwiegend indirekt über Aktivitätsstörungen. Im Gegensatz dazu bewirken intensive Schallbelastungen wacher Personen ebenso wie Geräusche, die Gefahren signalisieren (z.B. Verkehrsgeräusche), bei schlafenden Personen direkt (ohne Aktivitätsstörung) akute Stressreaktionen, auch wenn die Pegel niedrig sind

rose, des Bluthochdrucks und ischämischer Herzkrankheiten sowie des Herzinfarkts einzustufen (VDI-Richtlinie 3722, 1988, Babisch 2001).

In Abb. 3 sind diese Lärmwirkungen schematisch dargestellt. Schall bzw. Lärm aktiviert über zentrale Fortleitung das neuroendokrine System entweder direkt – wie beim Arbeitslärm, aber auch bei relativ niedrigen Umweltlärmpegeln und während des Schlafs, über schnelle Signalerkennung und -beantwortung durch die mit der Hirnrinde, dem limbischen

System und dem Hypothalamus verschalteten Amygdala (Spreng 2000, 2001) – oder indirekt, z.B. bei stressauslösenden Störungen der Kommunikation oder konzentrierter Arbeit.

Hierzu wird im Sondergutachten "Gesundheit und Umwelt" folgendes ausgeführt:

"...Lärm wirkt als Stressfaktor und kann als solcher Erkrankungen begünstigen, die durch Stress mitverursacht werden. Dies sind hauptsächlich Herz-Kreislaufkrankheiten."

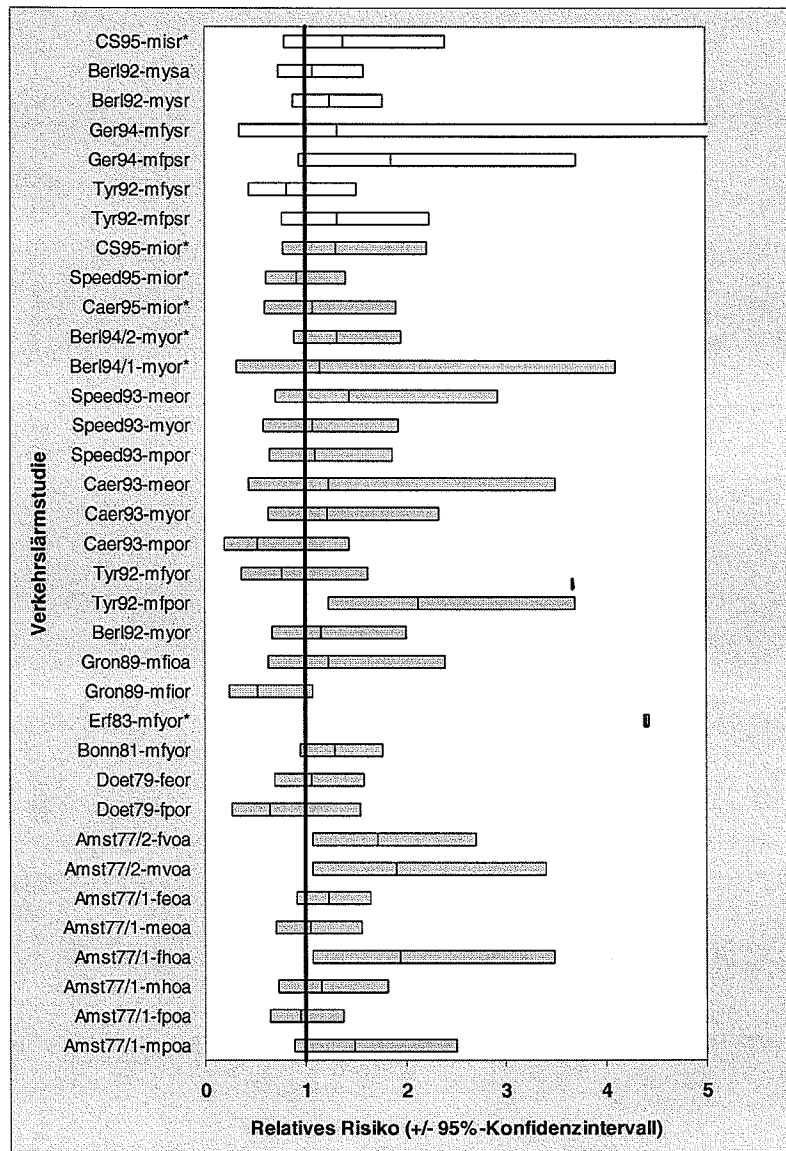


Abb. 4: Statistischer Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und ischämischen Herzkrankheiten (Babisch 2001, dort auch ausführliche Literaturangaben). Legende: Geschlecht: f Frauen, m Männer; Lärmmessung: o objektive (Schallpegel), dunkler Balken; s subjektiv (Belästigung), heller Balken; Lärmart: a Fluglärm; r Straßenverkehrslärm; ischämische Herzkrankheit: e EKG-ischämische Zeichen, h Herzbeschwerden, i ischämische Herzkrankheiten, p Angina pectoris, v kardiovaskuläre Beschwerden allgemein, y Herzinfarkt; Studientyp: Prävalenzstudien; * = Kohorten oder Fall-Kontroll-Studien

Die langfristigen Folgen von lärmbedingten Stresshormonerhöhungen müssen in epidemiologischen Studien daher eingehend untersucht werden. Bereits vorliegende Studien zum Zusammenhang zwischen Straßenlärm und koronaren Herzkrankheiten werden kurz dargestellt und kommentiert:

“...Den dargestellten Studien mangelt es wegen zu geringer Fallzahlen in den Gruppen mit hoher Lärmexposition an ausreichender Teststärke; die Ergebnisse sind statistisch nicht signifikant....

Gleichwohl ist der Umweltrat der Meinung, dass die Ergebnisse konsistent einen Trend aufzeigen. Als Schwellenwert für mögliche lärmbedingte Infarktrisiken gelten Immissionspegel von 65 dB(A) am Tage.“

Bei Straßenverkehrslärmbelastungen mit Mittelungspegeln von mehr als 65/55 dB(A) (tags/nachts, außen) ist nach dem jetzigen Kenntnisstand eine Zunahme des Risikos für Herzinfarkt um ca. 20% zu befürchten.

Nach der Bewertung des holländischen Gesundheitsrates (Healt Council 1994) wird der Nachweis einer Risikoerhöhung für Herz-Kreislaufkrankheiten durch Verkehrslärmbelastungen ab $L_m = 70$ dB(A) als hinreichend (*sufficient*) betrachtet.

Die übereinstimmende Tendenz und innere Konsistenz der zurzeit bekannten Verkehrslärm-Studien (siehe Abb. 4) ergeben eine hinreichende wissenschaftliche Begründung für präventive Maßnahmen zum Schutz vor einer lärmbedingten Risikoerhöhung für Herz-Kreislaufkrankheiten.

6 Literatur

- Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H (1996) Katecholaminausscheidung im Nachtlärm bei Frauen aus unterschiedlich verkehrsbelasteten Wohngebieten. *WaBoLu Hefte*. Vol. 9/96. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes Berlin
- Babisch W (1998): Epidemiological studies of the cardiovascular effects of occupational noise – a critical appraisal. *Noise & Health* 1, 24-39
- Babisch W, Ising H, Gallacher JEJ, Sweetnam PM, Elwood PC (1999): Traffic noise and cardiovascular risk: The Caerphilly and Speedwell studies, third phase – 10 years follow-up. *Archives of Environmental Health* 54(3), 210-216
- Babisch W (2001): Lärmbedingtes Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten. In: Wichmann, Schlipkötter, Füllgraff, Eds: *Handbuch der Umweltmedizin*. Kapitel VII-1 Lärm, Erg. Lfg. 7/01. ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg
- Björntorp P (1997): Stress and cardiovascular disease. *Acta Physiologica Scand* 161 (suppl. 640), 144-148
- Braun C (1999): Nächtlicher Straßenverkehrslärm und Stresshormonausscheidung beim Menschen. Dissertation, Berlin
- Carter NL, Hunyor SN, Crawford G, Kelly D, Smith AJM (1994): Environmental noise and sleep – a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep* 17, 298-307
- Curio I, Ising H (1986): Gesundheitliche Auswirkungen des militärischen Tieffluglärms – Vorstudie. Umweltbundesamt, Berlin
- Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen (1999): *Umwelt und Gesundheit – Risiken richtig einschätzen*. Sondergutachten. Metzler-Poeschel, Stuttgart
- DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft (1974): *Fluglärmwirkungen*. Boppard
- Evans G W, Bullinger M, Hygge S (1998): Chronic noise exposure and physiological response: A prospective study of children living under environmental stress. *American Psychological Soc* Vol. 9, 75-77
- Evans G, Lercher P, Meis M, Ising H, Kofler W (2001): Typical Community Noise Exposure and Stress in Children. *J Acoust Soc Am* 109 (3), 1023-1027
- Friedman M, Rosenman RH (1975): *Der A-Typ und der B-Typ*. Rowohlt Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg
- Guski R (2001): Moderatoren der Lärmwirkung. In: Wichmann, Schlipkötter, Füllgraff, Eds: *Handbuch der Umweltmedizin*. Kapitel VII-1 Lärm, Erg. Lfg. 7/01. ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg
- Harder J, Maschke C, Ising H (1999): Längsschnittstudie zum Verlauf von Stressreaktionen unter Einfluß von nächtlichem Fluglärm. *WaBoLu-Hefte*. Umweltbundesamt, Berlin
- Health Council (1994): *Noise and health*. Report by a committee of the Health Council of the Netherlands. Health Council of the Netherlands, The Hague
- Henry JP (1992): Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science* 27, 66-83
- Ising H (1983): Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. *WaBoLu-Berichte* 2/1983. Dietrich Reimer, Berlin
- Ising H, Curio I, Otten H, Rebentisch E, Schulte W, Babisch W et al. (1991): *Gesundheitliche Wirkungen des Tieffluglärms – Hauptstudie*. Umweltbundesamt Berlin
- Ising H, Babisch W, Günther T (1999a): Work noise as a risk factor in myocardial infarction. *J Clin Basic Cardiol* 2, 64-68
- Ising H, Braun C (2000): Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise & Health* 7, 7-24
- Ising H, Pleines F, Meis M (1999b): Beeinflussung der Lebensqualität von Kindern durch militärischen Fluglärm. Umweltbundesamt Berlin
- Ising H, Ising M (2001): Stressreaktionen von Kindern durch Lkw-Lärm. *Umweltmedizinischer Informationsdienst* 1, 12-14
- ISO (1999): *Bestimmung der berufsbedingten Lärmexposition und Einschätzung der lärmbedingten Hörschädigung*, Januar 1990
- Jansen G, Norbohm G (1994): *Andere Umweltfaktoren*, Kapitel VII-1, Lärm. In: Wichmann, Schlipkötter, Füllgraff, Eds: *Handbuch der Umweltmedizin*. ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg
- Maschke C (1992): *Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung*. Dissertation TU Berlin
- Maschke C, Arndt D, Ising H (1995): Nächtlicher Fluglärm und Gesundheit: Ergebnisse von Labor- und Feldstudien. *Bundesgesundhbl* 38 (4), 130-137
- Maschke C, Harder J (1998): *Umweltmedizinischer Handlungsbedarf bei der Lärmexposition*. *Das Gesundheitswesen* 60, 661-668
- Maschke C, Hecht K, Wolf U, Feldmann J (2001a): 19 x 99 Dezibel (A) – ein gesicherter Befund der Lärmwirkungsforschung? *Bundesgesundhbl*, im Druck
- Maschke C, Hecht K, Wolf U (2001b): Nächtliches Erwachen durch Fluglärm – Beginn von Aufwachreaktionen bei Maximalpegeln von 60 Dezibel (A) ? *Bundesgesundhbl*, im Druck
- Maschke C, Harder J, Ising H, Hecht K, Thierfelder W (2001c): Stress hormone changes in persons under simulated night noise exposure. *Noise & Health*, im Druck
- Melamed S, Kristal-Boneh E, Froom P (1999) Industrial noise exposure and risk factors for cardiovascular disease: Findings from the CORDIS study. *Noise & Health* 4, 49-56
- Miedema HME, Vos H (1998): Exposure-response relationships for transportation noise. *J Acoust Soc Am* 104, 3432-3445
- Ortscheid J, Wende H (2000): *Fluglärmwirkungen*. Umweltbundesamt, Berlin
- Selye H (1953): *The stress of life*. McGraw-Hill, New York
- Spreng M (2000): Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise & Health* 7, 59-63
- Spreng M (2001): Periphere und zentrale Aktivierungsprozesse. In: Wichmann, Schlipkötter, Füllgraff, Eds: *Handbuch der Umweltmedizin*. Kapitel VII-1 Lärm, Erg. Lfg. 7/01. ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg
- UVV (1990): *Unfallverhütungsvorschrift Lärm*. Carl Heymanns, Köln
- VDI-Richtlinie 3722 B (1988): *Wirkungen von Verkehrsgeräuschen*. Beuth Verlag, Berlin
- Zhao Y, Zhang S, Selvin S, Spear RC (1991): A dose response relation for noise induced hypertension. *British Journal of Industrial Medicine* 48, 179-184