

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Herausgegeben von:

Hartmut Ising, Umweltbundesamt, Berlin
 Christian Maschke, Robert Koch-Institut, Berlin

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	4
1.1	Ebenen der Lärmwirkung.....	4
2	Psychosoziale Lärmwirkungen.....	5
2.1	Kommunikations- und Orientierungsstörungen bei Verkehrslärm.....	5
2.1.1	Anhaltswerte	6
2.1.2	Akustische Orientierung.....	6
2.2	Belästigung durch Verkehrslärm	7
2.2.1	Dosis-Wirkungs-Beziehung.....	7
2.2.2	Anhaltswerte	8
3	Moderatoren der Lärmwirkungen.....	9
4	Psychophysiologische Lärmwirkungen.....	11
4.1	Periphere und zentrale Aktivierungsprozesse.....	11
4.1.1	Das auditorische System	12
4.1.2	Cortisol.....	14
4.1.3	Zusammenfassung.....	16
4.2	Endokrine Lärmwirkungen und Verkehrslärm	16
4.2.1	Endokrine Parameter.....	16
4.2.2	Endokrine Reaktion und Verkehrslärm.....	19
4.2.3	Psychophysiologische Ansätze.....	23
4.3	Schlafstörungen und Verkehrslärm	24
4.3.1	Schlaf, Schlafstadien und Schlafstruktur.....	24
4.3.2	Auswirkungen von Verkehrslärm auf den Schlaf.....	26
4.3.3	Schwellen für Primär- und Sekundärreaktionen.....	27
4.3.4	Zusammenfassung.....	29
5	Herz-Kreislaufisiko und Verkehrslärm.....	29
5.1.1	Wirkungsmodell.....	29
5.1.2	Verkehrslärmstudien.....	32
5.1.3	Mittlerer Blutdruck	32
5.1.4	Hypertonie	34
5.1.5	Ischämische Herzkrankheiten.....	35
5.1.6	Zusammenfassende Wertung.....	34
6	Risikobewertung der Verkehrslärmbelastung.....	38
6.1	Einleitung.....	38
6.2	Risikoabschätzung als Grundlage der Risikobewertung	38
6.2.1	Schweregrad des Endpunktes „Herzinfarkt“	39
6.2.2	Häufigkeit gesundheitsrelevanter Lärmbelastungen.....	40
6.2.3	Höhe der lärmbedingten Infarktrisiken	42
6.2.4	Validität der lärmbedingten Infarktrisiken: das Kausalitätsproblem.....	43
6.3	Zusammenfassende Risikocharakterisierung	45
6.4	Bewertung der Risikocharakterisierung	45
7	Literatur.....	46

1 Einleitung

Hartmut Ising, Umweltbundesamt, Berlin

Zur natürlichen Umwelt des Menschen gehören Geräusche. Mit Hilfe ihrer Wahrnehmung orientiert sich der Mensch in seiner Umwelt, erkennt Gefahren, erhält Informationen und kontrolliert Tätigkeiten. Darüber hinaus dient die akustische Kommunikation seiner Persönlichkeitsentfaltung und der Auseinandersetzung mit der sozialen Umwelt. Geräusche wandeln sich zu Lärm, wenn sie als belästigend, als störend, als mit Handlungen oder Intentionen negativ interferierend erlebt und empfunden werden. "Lärm ist unerwünschter Schall" [Lübcke 1935]. Andererseits kann Lärm auch als jener Schall definiert werden, der Gesundheitsschäden hervorruft. Lärm kann zum Stressor werden und bei längerer Einwirkung pathologische Prozesse auslösen.

1.1 Ebenen der Lärmwirkung

Grundsätzlich gilt, dass jeder hörbare Schall Störungen verursachen und als Belästigung erlebt werden kann [Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen 1990]. Mit steigendem Pegel ist i. a. eine Zunahme von Beeinträchtigungen zu beobachten.

Lärm ist jedoch nicht nur ein physikalischer Reiz, sondern ein individuelles Erlebnis. Ein Beispiel soll das verdeutlichen. In einem Hotelzimmer kann ein Gast nicht schlafen, da Verkehrsgerausche deutlich hörbar sind. Der Ärger über diese Störung erschwert sein Einschlafen zusätzlich. In der nächsten Nacht herrscht ein kräftiges Unwetter. Der Regen prasselt gegen die Scheiben, und der Gast fühlt sich geborgen in seiner trockenen und warmen Stube. Da die Regengeräusche in dieser Nacht die Verkehrsgerausche verdecken, ist er ungestört und schläft bald ein, obwohl der Schallpegel höher ist als in der Nacht zuvor.

In diesem Beispiel ist die Information des störenden Schalls wichtiger als der Schallpegel. Im Kapitel über Moderatoren der Lärmwirkungen wird näher auf die vielfältigen nicht akustischen Einflüsse eingegangen, die die Störwirkung von Schallsignalen wesentlich beeinflussen.

Bei konzentrierter, geistiger Arbeit stört intermittierender oder impulsartiger Lärm besonders stark, da impulsartige Schallspitzen zu deutlichen Beeinträchtigungen des Kurzzeitgedächtnisses und damit verbundenen Leistungsstörungen [Klatte et al. 1995] führen. In diesem Fall sind die schnellen Schallpegeländerungen wichtiger als die Pegelhöhe.

Für Kommunikationsstörungen durch Lärm ist dagegen das Pegelverhältnis zwischen Störschall und Nutzschall ausschlaggebend [Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen 1985]. Zusätzlich ist auch die Art der Kommunikation zu berücksichtigen. Beim Nachrichtenhören kann ein einzelnes Überfliegergeräusch einen entscheidend wichtigen Satz unverständlich machen. Da eine Wiederholung des Satzes ausgeschlossen ist, wird in diesem Fall der Lärm als besonders ärgerlich empfunden. Bei direkten Gesprächen kann eine Störung durch Wiederholungen, erhöhten Stimmaufwand und gesteigerte Konzentration beim Zuhören teilweise kompensiert werden. Diese erhöhten Anstrengungen führen aber bei einem Teil der Betroffenen zu Stressreaktionen, die sich in einer Erhöhung von Stresshormonen manifestieren [Ising 1983]. Direkte physiologische Lärmwirkungen in Form von Veränderungen der allgemeinen Aktivierung mit Beeinflussung vegetativer Funktionen werden beim wachen Menschen ab Maximalpegel von ca. 60 dB(A) ausgelöst, [Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen 1990, Jansen 1991]. Im Schlaf liegen die Schwellen für Aktivierung und vegetative Beeinflussung einschließlich Stresshormonerhöhungen mindestens 10 dB niedriger als beim wachen

Menschen. Um einen ungestörten Schlaf zu gewährleisten, sollten Verkehrsgeräusche am Ohr des Schlafers Dauerschallpegel von 30 dB(A) und Maximalpegel von 40 dB(A) nicht überschreiten [Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen 1982].

Durch Lärmbelastung mit Maximalpegeln über 80 dB(A) wird der Schallschutzreflex im Mittelohr ausgelöst [Moeller 1983]. In diesem Pegelbereich beginnen reversible Vertäubungen, (temporary threshold shift, TTS), die mit dem Schallpegel und der Einwirkdauer zunehmen [Ward 1963]. Durch andauernde oder häufige Schalleinwirkung hoher Intensität ohne ausreichende Erholungspausen für das Gehör bildet sich so eine permanente Anhebung der Hörschwelle aus (permanent threshold shift, PTS).

Der Pathomechanismus der Hörschwellenverschiebung beruht überwiegend auf einer energetischen Überlastung von Haarzellen im Innenohr. Andererseits können Schalldruckspitzen mit Spitzenpegeln über 150 dB(Peak) einen plötzlichen Hörverlust und ein Knalltrauma durch mechanische Schädigung der Haarzellen verursachen [Pilgramm 1994].

Bei Verkehrsgeräuschen treten Belastungen dieser Größenordnung in der Regel nicht auf. Extreme Belastungen durch niedrige Direktüberflüge von militärischen Strahlflugzeugen führten früher in seltenen Fällen zu Ohrenschmerzen und zu bleibenden Hörschwellenanhebungen [Ising et al. 1992]. Seit im Jahr 1990 die Tiefflugmindesthöhe in Deutschland auf 300 m angehoben wurde, sind solche Überlastungen nicht mehr bekannt geworden.

2 Psychosoziale Lärmwirkungen

Giselher Schuscke, Otto von Guericke Universität, Magdeburg
Christian Maschke, Robert Koch-Institut Berlin

Zentrale Wirkungsphänomene der psychosozialen Lärmforschung sind Störung und Belästigung. Dabei handelt es sich vor allem um Störungen intendierter Tätigkeiten. Im Zusammenhang mit Verkehrslärm sind insbesondere Kommunikationsstörungen und Belästigungsurteile zu beachten.

2.1 *Kommunikations- und Orientierungsstörungen bei Verkehrslärm*

Die akustische Kommunikation des Menschen ist eine entscheidende Voraussetzung für seine gesunde Entwicklung. Die Sicherung einer ungestörten auditiven Kommunikation ist daher ein elementares humanitäres Ziel der Lärmbekämpfung.

Die Behinderung eines erwünschten Hörereignisses durch Verkehrslärm wird bei Befragungen zunehmend häufiger als besonders lästig beklagt. Im privaten Bereich steht die lärmbedingte Störung des Rundfunk- und Fernsehprogramms und des Gesprächs im Wohnbereich, also auf Balkons, Terrassen, in Hausgärten, auf Plätzen, aber auch auf Straßen im Vordergrund. Dabei können Ärger und Aversion gegen das Störgeräusch und seine Verursacher sowie Spannungen zwischen den Kommunikationspartnern auftreten.

In Vorschuleinrichtungen, Schulen und anderen Bildungsstätten, in denen die Informationsvermittlung vorwiegend akustisch erfolgt, hat sprachverdeckender bzw. sprachdrosselnder Verkehrsschall unmittelbare negative Folgen. Chronische hohe Aufmerksamkeitsanspannung beim Hören zur Überbrückung von Perzeptionslücken begünstigt ein vorzeitiges Abspannen und lässt Minderung der geistigen Leistung der Schüler erwarten [Floß 1964]. Der Sprachschallpegel sollte bei der Muttersprache etwa 10 dB(A), bei schwierigen oder fremdsprachigen Texten etwa 20 dB(A) über dem jeweiligen Störschallpegel liegen, um eine gute Sprachverständlichkeit zu erreichen.

2.1.1 Anhaltswerte

Zur Gewährleistung einer entspannten Konversation (etwa 1m Abstand) sollte in Wohnräumen ein L_{eq} von 40 dB(A) nicht überschritten werden, für städtische Begegnungsräume im Freien, bei einer realistischerweise als angehoben anzunehmenden Sprechstimme, ein L_{eq} von höchstens 60 dB(A). Der Zusammenhang zwischen dem gerade noch zulässigen Störgeräuschpegel und dem Sprecher-Hörer-Abstand ist der Abbildung 2.1-1 zu entnehmen.

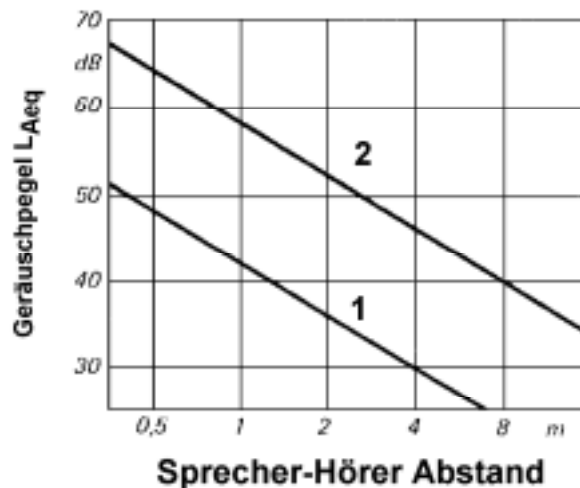


Abb. 2.1-1: Zusammenhang zwischen dem gerade noch zulässigen Störgeräuschpegel und dem Sprecher-Hörer-Abstand für eine gute Sprachverständlichkeit und eine entspannte Unterhaltung (Kurve 1) und eine gerade noch akzeptable Sprachverständigung und angehobene Sprechweise (Kurve 2) (Quelle: VDI 3722 Bl. 1)

Für Kinder im Spracherwerbsalter sowie für Personen mit Hörstörungen, besonders bei einer Nutzung von Hörgeräten, müssen zur Gewährleistung einer ungestörten Kommunikation höhere Anforderungen an die akustische Umgebung gestellt werden als für normal hörende Personen.

2.1.2 Akustische Orientierung

Neben der Sprachkommunikation ist die akustische Umweltorientierung zu beachten. Die akustische Wahrnehmung dient der Orientierung in Raum und Zeit (Räumlichkeitseindruck, Entfernung, Bewegung, Geschwindigkeit) und somit der Informationsvermittlung. Die nahezu lückenlose "Verkehrslärmkulisse" des Alltags stellt hohe Anforderungen an die akustische Lokalisation (Hörereignisort-Bestimmung), die von Kindern und alten Menschen nicht immer erbracht werden können. Im Schallkontinuum dichten Straßenverkehrs versagt oft das Richtungshören und damit eine akustische Erkennungsmöglichkeit herannahender Gefahren. Das Bewusstsein, in seiner akustischen Umweltorientierung bzw. dem Umwelterleben behindert zu sein, kann für sich allein bereits Unsicherheit und Stress (vgl. Kap. 4) erzeugen. Der sehbehinderte Mensch ist davon besonders betroffen.

2.2 Belästigung durch Verkehrslärm

Belästigung und Beanspruchung sind eng miteinander verbunden. So definieren Lindvall et al. (1973) die Belästigung als „ein Gefühl des Unbehagens, das mit irgendeinem Stoff oder Umstand in Verbindung steht, von dem ein Individuum oder eine Gruppe nachteilige Beeinflussung erwartet“. Belästigung drückt sich z. B. durch Unwohlsein, Angst, Bedrohung, Ärger, Ungewissheit, eingeschränktes Freiheitserleben, Erregbarkeit oder Wehrlosigkeit aus.

In das Belästigungsurteil (engl.: annoyance, auch mit Lästigkeit, Störung, Plage, Verdross, Ärger übersetzbar) gehen sowohl schallbezogene Variablen (Mediatoren, Stimulusvariable) ein, als auch auf das exponierte Individuum bzw. die exponierte Gruppe bezogene Variablen, die als Moderatoren bezeichnet werden (vgl. Kap. 3). Als bewusster Wahrnehmungsprozess zeigt sich die Belästigung mit unterschiedlicher Intensität in den emotionalen Reaktionen und somit als Veränderung im vegetativen und hormonellen Regulationsprozess [Cannon 1928, Simonow 1975, Felker et al. 1998]. Lang anhaltende starke Belästigung ist daher als Gesundheitsrisiko einzustufen.

2.2.1 Dosis-Wirkungs-Beziehung

Funktionale Beziehungen zwischen Belästigung (annoyance) und Lärmbelastung (exposure) wurden international wiederholt untersucht und sind z.B. von Miedema (1993) in einer Meta-Analyse zusammengefasst worden. Er untersuchte sowohl Transportlärm (aircraft, highway, other road traffic, railways) als auch stationäre Quellen (industry, shunting yards, shooting ranges). Die ermittelten Dosis-Wirkungs-Beziehungen sind der Abbildung 2.2-1 zu entnehmen.

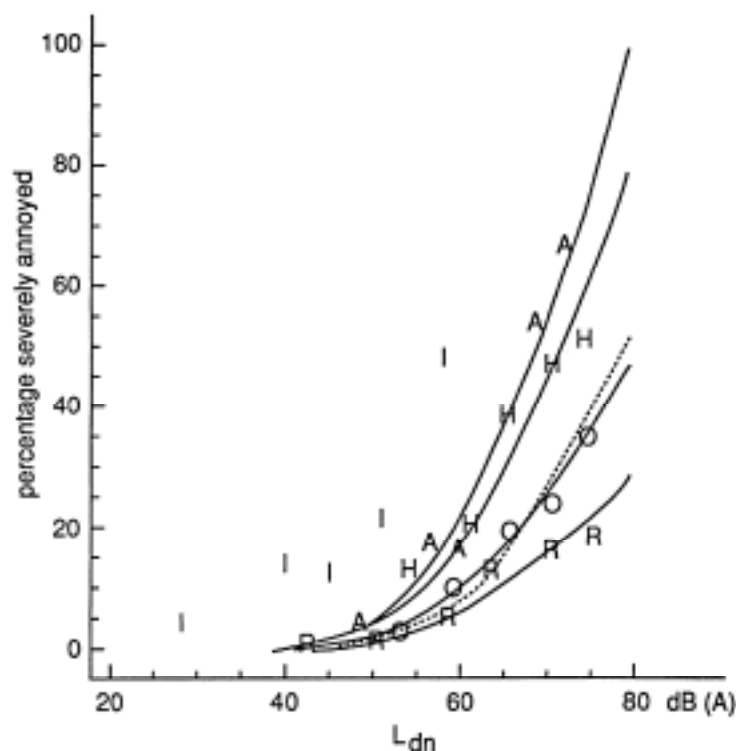


Abb. 2.2-1: Prozentsatz stark belästigter Personen in Abhängigkeit vom L_{dn}: Punkte, die mit durchgezogenen Kurven verbunden sind, entstammen der vorliegenden Studie (A=aircraft, H=highway, O=other road traffic, R=railway, I=impulse sources). Die Synthese-Kurve von Schultz ist gepunktet. (Quelle: nach Miedema 1993)

Immissionswerte, die aus solchen Dosis-Wirkungs-Beziehungen gewonnen werden, unterscheiden sich grundsätzlich von den umweltmedizinischen bzw. -hygienischen Schwellen- und Grenzwerten für nicht sinnesvermittelte Umweltfaktoren. Während die Schadstoffhygiene mit Hilfe von No Observable Adverse Effect Level (NOAEL), Acceptable Daily Intake (ADI), Maximal zulässige Immissionskonzentration (MIK) und ähnlichen dosisbezogenen Beurteilungsgrößen „Nullrisiken“ und damit biologische Individualakzeptanz zu schaffen versucht, bleibt die Lärmvorsorge auf die statistische Auswertung von Belästigungsurteilen beschränkt. Das Schutzziel besteht in der sinnvollen Minimierung der Zahl der Belästigten bzw. der Belästigungsintensität.

Im Allgemeinen wird der Bereich von 10-15 % stark Gestörter als nominale Schwelle für eine lärmbedingte Belästigung angesehen, da der Anteil der besonders Empfindlichen in der Bevölkerung ebenfalls zwischen 10 und 15 % liegt [Griefahn 1985].

Das Deutsche Bundesimmissionsschutzgesetz definiert die Belästigung als "schädliche Umwelteinwirkung", sofern sie "erheblich" ist. Bei dem Versuch, umweltpsychologische Kriterien zur "Erheblichkeit" von Belästigungen zu entwickeln, wurden von Verkehrslärm betroffene Anwohner nach ihren Vorstellungen über "Erheblichkeit" befragt, wobei eine Belästigungssituation als erheblich eingestuft wurde, wenn der Prozentsatz Belästigter 25 % oder mehr betrug. In ähnlicher Größenordnung liegt der Vorschlag von Hörmann (1974), bei einem Prozentanteil "stark Gestörter" von mehr als 25 % "sofortige Schutzmaßnahmen", von 10 bis 25 % "stark Gestörter" "langfristige Gegenmaßnahmen", bis 10 % "stark Gestörter" hingegen keine Immissionsschutzmaßnahmen einzuleiten.

2.2.2 Anhaltswerte

Die zentrale Frage nach präventiven Immissionsgrenzwerten wird im Wesentlichen durch zwei Schritte bestimmt:

1. Es sind relative Häufigkeiten für die „(stark) Belästigten“ festzulegen, deren Überschreitung als erheblich anzusehen ist.
2. Es ist abzuschätzen, welche Schallimmission das Erreichen dieses kritischen Wertes erwarten lässt.

Der erste Teilschritt ist eine Risikobewertung (vgl. Kap. 6). Ein wesentlicher Gesichtspunkt ist dabei die Frage, ob der überwiegende Teil der Bevölkerung oder bestimmte Personengruppen geschützt werden sollen. Kinder, Schwangere und alte Menschen benötigen ebenso wie Kranke und besonders lärmempfindliche Personen einen besonderen Schutz vor Lärm.

Der zweite Teilschritt kann quellenbezogen aus anerkannten Dosis-Wirkungskurven ermittelt werden. Nach Miedema sind 25 % stark Belästigte bei den folgenden Dauerschallpegeln zu verzeichnen (vgl. Abb. 2.2-1).

Tab. 2.2-1: Äquivalenter Dauerschallpegel für verschiedene Geräuschquellen, bei dem 25 % der Befragten eine starke Belästigung angeben (nach Miedema 1993)

Quelle	Dauerschallpegel
Fluglärm	60 dB(A)
Highway Lärm	61 dB(A)
Schienenlärm	68 dB(A)
Impulshaltiger Lärm	50 dB(A)

Unabhängig von den Kriterien für eine Erheblichkeit stellt die Belästigung eine Umweltwirkungskategorie sui generis dar, die in Gestalt der Lärmbelastung starke Verbreitung gefunden hat. Wenn Umfragen zufolge insgesamt etwa 40-60 % aller Deutschen unter Lärm leiden, insbesondere aus dem Straßen-, Flug- und Schienenverkehr und bei 20 % die Belästigung (einschließlich Schlafstörung) so stark ist, dass sie den Lebensablauf und das Verhalten erheblich beeinflusst, so ist der Lärmbelastung große Aufmerksamkeit zu schenken.

3 Moderatoren der Lärmwirkungen

Rainer Guski, Ruhr-Universität, Bochum

Da Lärm ein psychophysikalischer Begriff ist, können Lärmwirkungen nicht allein durch den Grad der akustischen Belastung beschrieben werden. Bevölkerungsuntersuchungen zeigen, dass z. B. maximal ein Drittel der Varianz von Belästigungsurteilen durch akustische Kenngrößen erklärt werden kann. Mit dem Konzept von Moderatorvariablen, d. h. der Berücksichtigung von Faktoren, die den Zusammenhang von Geräuschbelastung und Wirkungsparametern beeinflussen, können die verbleibenden Unterschiede weiter aufgeklärt werden. Die Lärmforschung geht davon aus, dass situative, personale und soziale Faktoren die Wirkung der akustischen Belastung moderieren, ohne selbst wesentlich durch die aktuelle Belastung beeinflusst zu werden.

Zu den wichtigsten situativen Moderatorvariablen gehört der Tageszeitpunkt der akustischen Belastung. Ergebnisse verschiedener Felduntersuchungen zeigen, dass Anwohnerinnen und Anwohner von Lärmquellen Ruhe vor allem in der Nacht, in den späten Abendstunden und am Wochenende (v. a. sonntags) wünschen, und die Lästigkeit einer Lärmquelle steigt, wenn sie nicht nur tagsüber, sondern auch abends und nachts aktiv ist. So zieht Fields (1985) aus einer großen US-amerikanischen Untersuchung den Schluss, dass ein 24-Stunden-Tag grob in 4 unterschiedlich sensible Perioden eingeteilt werden kann: die Nacht (0-5 Uhr), den Tag (9-16 Uhr) und zwei Übergangsperioden. Er begründet diese Einteilung vor allem durch die unterschiedlichen Tätigkeitsintentionen der Betroffenen zu verschiedenen Tageszeiten. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Hecht & Maschke (1998). Sie verarbeiteten die in den letzten 35 Jahren publizierten Tagesverläufe (zirkadian biologische Rhythmen) verschiedener Körperfunktionen zu einem normierten tagesrhythmischen Verlauf und kommen zu dem Schluss, dass Menschen besonders in der Nacht und in der Übergangszeit zwischen Tag und Nacht empfindlich gegenüber störenden akustischen Belastungen reagieren.

Zu den wichtigsten personalen Moderatorvariablen gehört der Grad der individuellen Lärmempfindlichkeit. Schon McKennell (1963) konnte zeigen, dass Personen, die sich selbst als lärmempfindlich bezeichnen, deutlich stärker absolut und relativ auf den Grad der akustischen Belastung durch Fluglärm reagieren als Personen, die sich selbst als neutral oder weniger lärmempfindlich bezeichnen. Dieses Ergebnis kann auf andere Lärmquellen übertragen werden [vgl. Finke et al. 1980]. Es ist aber zu beachten, dass der Grad der selbstberichteten Kompetenz, Lärmsituationen zu bewältigen, die Belästigung und Störung durch Lärm stärker moderieren kann als die individuelle Lärmempfindlichkeit [Finke et al. 1980].

Dagegen zeigen demographische Variablen, wie Alter, Geschlecht, Ausbildung und Hausbesitz, in der Regel keinen systematischen Einfluss auf Lärmwirkungen in Feldstudien mit zeitlich stabilen Lärmquellen. Allenfalls bei Veränderungen der Lärmbelastung werden Effekte berichtet

[Hatfield, Job, Peploe, Carter, Taylor, & Morell 1998 a]: Danach reagieren v. a. Hausbesitzer und Personen mit längerer Ausbildungszeit stärker auf die Veränderungen, d. h. in Wohngebieten, in denen die Lärmbelastung abnahm, zeigten diese Personen deutlich weniger Lärmbelästigung als Mieter oder Personen mit kürzerer Ausbildungszeit, während sich die Situation in Wohngebieten mit zunehmender Belastung umgekehrt darstellte - diese Betroffenen reagierten stärker auf die Zunahme des Lärms.

Auch wenn personale und soziale Faktoren selten exakt voneinander getrennt werden können, schlägt Guski (1998 a, b) vor, solchen Faktoren besondere Beachtung zu widmen, die sozialen Charakter haben, d.h. individuell nicht sehr unterschiedlich sind und ganze Gruppen von Menschen betreffen. Diese Faktoren spielen bei der Ausbildung von Belästigungsreaktionen eine zentrale Rolle. Zu Ihnen gehören vor allem:

1. die generelle Bewertung einer Lärmquelle,
2. Vertrauen in die für Lärm und Lärmschutz Verantwortlichen,
3. die Geschichte der Lärmexposition und
4. Erwartungen der Anwohnerinnen und Anwohner.

Ad (1): Die meisten Betroffenen kennen ihre Lärmquelle und bewerten auch ihre nicht akustischen Eigenschaften mehr oder weniger negativ. So gilt beispielsweise die Eisenbahn in Europa als soziales, wenig gesundheitsgefährdendes Transportmittel, während Autos und Flugzeuge eher die Gesundheit gefährden können. Entsprechend trug die Bewertung der Lärmquelle in einer Felduntersuchung mit 7 verschiedenen Lärmquellen [Finke et al 1980] in 3 von 5 Fällen mehr zur Varianzaufklärung der Lärmbelästigung bei als der Energie-äquivalente Dauerschallpegel.

Ad (2): Schon Borsky (1961) wies am Beispiel militärischen Fluglärms darauf hin, dass das Vertrauen der Betroffenen in die Verantwortlichen hinsichtlich der Frage, ob sie alles tun, um unnötigen Lärm zu vermeiden, die generelle Lärmbelästigung stark moderiert. In der Folgezeit ist die Bedeutung dieser Variable vor allem für die Belästigung durch zivilen Fluglärm bestätigt worden [Tracor 1970; Leonard & Borsky 1973], und wir können annehmen, dass die starken Proteste der Anwohnerinnen und Anwohner, die an manchen europäischen Flughäfen zu beobachten sind, auch durch das Misstrauen der Betroffenen gegenüber den für Lärmschutz an der Quelle verantwortlichen Institutionen begründet sind.

Ad (3): In vielen Zulassungsverfahren für lärmemittierende Anlagen spielt die Frage eine Rolle, ob die neue Lärmquelle „ortsüblich“ ist, d.h. in die Geschichte der Lärmbelastung eines Gebiets passt und die Belastung der Bevölkerung nicht wesentlich verändert. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die deutsche Bevölkerung oft bis zu 20 Jahre am selben Ort wohnt und in der Regel über die Jahre eine Zunahme des Lärms erlebt, selbst wenn energiebezogene akustische Belastungsmaße leicht zurückgehen sollten. Die Betroffenen berücksichtigen in einigen Fällen offenbar die Zunahme der Anzahl lauter Ereignisse stärker als den Rückgang der akustischen Gesamtenergie [vgl. Kastka et al. 1995].

Ad (4): Im Zusammenhang mit der Lärmgeschichte sind auch die Erwartungen der Betroffenen hinsichtlich der künftigen Entwicklung der Lärmbelastung zu sehen: Anwohnerinnen und Anwohner von Straßen, Eisenbahnlinien und Flugplätzen erwarten in der Regel, dass die Lärmbelastung auf Grund des steigenden Verkehrsaufkommens in Zukunft zunehmen wird. Diese Erwartungen wirken sich offenbar nicht nur auf die Belästigungsur-

teile verstärkend aus, sondern auch auf selbst berichtete psychosomatische Befunde [Hatfield, Job, Carter, Peploe, Taylor, & Morell 1998 b].

4 Psychophysiologische Lärmwirkungen

4.1 Periphere und zentrale Aktivierungsprozesse

Manfred Spreng, Universität Erlangen

Alle Organismen besitzen die Fähigkeit, auf aversive Umweltreize, beispielsweise laute Schallereignisse, geeignet zu reagieren. In der gleichen Art und Weise wie der Informationsfluss zwischen sensorischer Aufnahme und motorischer Reaktion nicht ausschließlich auf rein kortikalen neuronalen Verbindungen beruht, sondern weitgehend subkortikale Regionen einbezieht, wird dabei eine Brücke zwischen sensorischer Aktivierung und Emotionen durch subkortikale Verarbeitungsbahnen des Gehirns hergestellt. Diese Bereiche beinhalten limbische und hypothalamische Mechanismen, die ihrerseits über schnelle Verbindungen das **autonome Nervensystem** und speziell **hormonelle Stressreaktionen** beeinflussen können. Diese Mechanismen reagieren häufig auch bereits bei mangelndem introspektivem Wissen über die eigentliche Ursache der emotionalen Antwort, ja sogar ohne bewusste Wahrnehmung, beispielsweise während des Schlafs.

Von entscheidender Bedeutung für das Verständnis von Lärmwirkungen sind deshalb detaillierte Kenntnisse über Erregungsvorgänge und Verschaltungsprinzipien in peripheren und zentralen Verarbeitungssystemen des Gehirns.

- autonomes Nervensystem (neurale Prozesse)

Bei den neuronalen Aktivierungsprozessen sind zwei Systeme zu unterscheiden, die beide vom Zwischenhirn gesteuert werden, jedoch unterschiedliche funktionelle Schwerpunkte haben: Das vegetative Nervensystem (VNS) und das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS).

Ein wichtiges Zentralorgan der vegetativen Aktivierung ist das Nebennierenmark. Dieses wird durch den Sympathikus erregt und produziert die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin, die meist sofort ins Blut freigesetzt werden. Die Katecholamine ermöglichen beispielsweise eine flexible Reaktion des Organismus auf emotionale Stresssituationen, wie Ärger, Angst oder Freude, und wirken insbesondere auf das Herz-Kreislauf-System, die Atmung, die Darmtätigkeit, den Stoffwechsel, das Pupillenspiel und das zentrale Nervensystem (ZNS) ein.

Das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS) aktiviert die Hirnrinde, reguliert unter anderem den Wach-Schlaf-Rhythmus des Gehirns und trägt zur Aufmerksamkeitssteuerung bei. Eine führende Rolle in diesem System spielt die *Formatio reticularis* im Subkortex, ein Neuronengeflecht, das vom Hirnstamm bis ins Zwischenhirn reicht und das die wesentlichsten kreislaufsteuernden Neurone enthält. Sie wird einerseits durch Sinnesreize, andererseits auch durch das limbische System, dem sog. "emotionalen Gehirn", angeregt. Somit können sowohl innere und äußere Reize den Schlaf bzw. das Schlaferleben beeinflussen. Daneben ist über die zentrale graue Substanz eine direkte Durchschaltung zur Motorik gegeben (z. B. Änderung der Muskelspannung).

- hormonelle Stressreaktionen

Eine Hauptreaktionslinie der hormonellen Stressreaktion geht vom Hypothalamus über die Hypophyse zur Nebennierenrinde. Schlüsselsubstanz ist hier das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH). Es wird im Hypothalamus und in einigen anderen Hirnregionen mit der Aufgabe gebildet, Stress- und Immunreaktionen zu koordinieren und ist der Beginn einer Hormonkaskade. Über eine besondere Blutbahn gelangt es zur Hirnanhangdrüse der Hypophyse. Die Hypophyse gibt als Antwort Corticotropin (ACTH) ins Blut ab, welches die Nebennieren stimuliert Cortisol (Hydrocortison) und Aldosteron ausschüttet. Cortisol ist das am besten untersuchte und wichtigste Stresshormon. Es gehört zu den Steroidhormonen. Cortisol bewirkt z. B., dass das Herz schneller schlägt, sensibilisiert die Blutgefäße für das Hormon Noradrenalin und beeinflusst zudem viele Stoffwechselfunktionen. Im Sinne einer negativen Rückkopplung hemmt Cortisol die Freisetzung von weiterem CRH aus dem Hypothalamus. Aldosteron seinerseits wirkt auf periphere Regulationsmechanismen der Niere (Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus) und steigert ebenfalls die Erregbarkeit der Muskulatur der Blutgefäße. Beide Systeme können durch Umwelteinflüsse, z. B. durch Lärm, aus dem Gleichgewicht gebracht bzw. bei deren längerer Einwirkung überspielt oder überaktiviert werden. Dabei kann das ebenfalls aus dem Hypothalamus freigesetzte antidiuretische Hormon (ADH) unter Umständen, vergleichbar dem CRH, wirkend angesehen werden, so dass eine Potenzierung der Cortisol-Produktion gegeben sein kann.

4.1.1 Das auditorische System

Hinsichtlich des Verständnisses von Lärmwirkungen müssen neben den beschriebenen unspezifischen Reaktionslinien Besonderheiten der peripheren Verarbeitungsvorgänge im auditorischen System beachtet werden. Ein Schema der Wirkungskette ist in Abbildung 4.1-1 verzeichnet. Es sind insbesondere zu berücksichtigen:

- Das Proportional-Differentialverhalten und damit eine Überbetonung der Reizdynamik: Unmittelbar hinter den Sinneszellen des Ohres liegt stets eine überschießende Erregung, abhängig von der Dynamik des Anstiegs der Schalle vor, welche demgemäß das gesamte periphere und zentrale System erfasst (Abb. 4.1-1, links unten).
- Extrem schnelle nervöse Verarbeitungsbahnen: Es existieren schnelle monosynaptische Verarbeitungsbahnen, welche die im Stammhirn liegende Neuronenpopulation Vierhügelgebiet (Colliculus inferior) bereits nach 5 ms und den sog. Kniehöcker (Corpus geniculatum), als weitere wichtige thalamische Schaltzentrale vor Erreichen kortikaler Gebiete, nach 7 ms aktivieren (Abb. 4.1-1, links unten) [Spreng 1984, 1985].
- Der laterale Bereich des Kerngebietes des Mandelkerns (Amygdala) ist Teil des auditorischen Systems: Es existiert inzwischen eine Fülle von Befunden, die darauf hindeuten, dass das Kerngebiet der Amygdala als eine kritische Struktur im Gehirn zu bezeichnen ist, welche bei Furchterfahrungen und emotionalem Lernen eine bedeutsame Rolle spielt. Tatsächlich muss man heute den schnellen monosynaptischen thalamo-amygdalären Trakt für die direkte Durchschaltung von Furchtantworten verantwortlich machen, die durch akustische Reize ausgelöst werden (Abb. 4.1-1, rechter Teil). Dies ist durch eine Reihe konditionierender Experimente im Tierversuch erhärtet [LeDoux 1995, Masterson 1996], aber es ist auch kürzlich gelungen [LaBar et al. 1998], unter Einsatz von echoplanarer funktioneller Kernspinresonanz zu zeigen, dass beim Menschen während konditioniertem Furchtlernen ein deutlicher Erregungsbeitrag aus Strukturen der Amygdala zu beobachten ist.

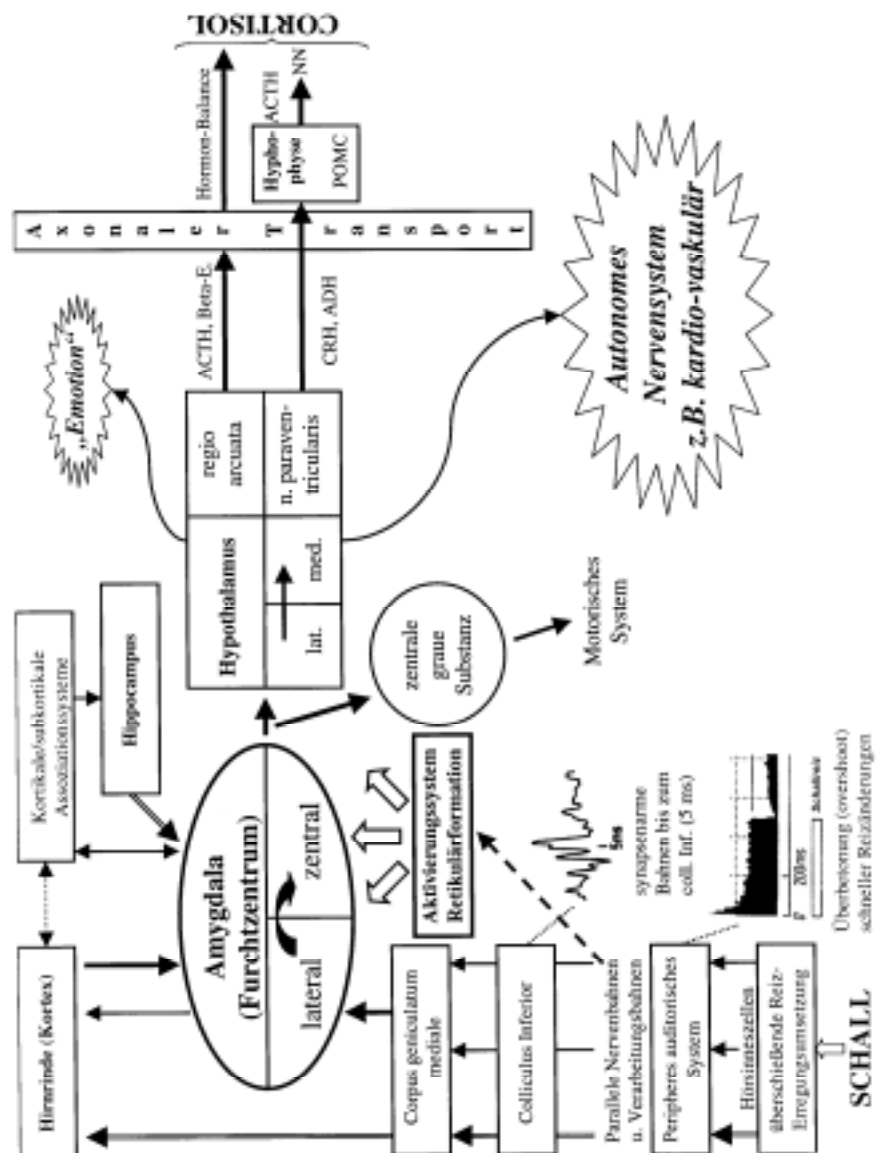


Abb. 4.1-1: Schema der geschlossenen Wirkungskette zwischen Schall/Lärmaktivierung des auditorischen Systems und der dadurch ausgelösten vegetativen Reaktionen, insbesondere der Stresshormonausschüttung (ACTH=Adrenocorticotropes Hormon, ADH=Antidiuretisches Hormon, Beta-E.=Beta-Endorphine, CRH=Corticotropes Releasing Hormon, POMC=ProOpiomelanoCortin-Zellen, NN=Nebenniere)

Bezüglich gesundheitlicher Beeinflussung relevant ist das primäre Aktivierungssystem der Retikulärformation (ARAS), welches für Schlaf-Wach-Schaltungen verantwortlich ist, koordinierende motorische Programme (Angriff, Flucht) durchschaltbar bereithält (vgl. Kap. 4.2) und grundsätzlich für gesteigerte Aufmerksamkeit (Wachheitsgrad) zuständig ist. Betrachtet man speziell die mehr zentralen Bereiche, so erweist sich bei akuter Beschallung aufgrund des Abweichens vom Normalverhalten der evozierten Potentiale des wachen Menschen, der Verschiebung von charakteristischen Frequenzanteilen im Gehirnstrom (EEG) sowie des Auftauchens der sekundär durch die zentralen Erregungen ausgelösten Hautstromänderungen, dass bei Momentanschallpegeln von etwa 63 dB(A) eine Beeinträchtigungsschwelle des

zentralen Erregungsniveaus des wachen Menschen gegeben ist (Keidel et al. 1876), welche nachts um ca. 10-12 dB niedriger anzusetzen ist.

Dabei nicht gebührend berücksichtigt ist die Rolle des sog. Mandelkerns (Amygdala), der von Teilen der Hörbahn miterfasst und damit miterregt wird. Dieses als Furchtzentrum fungierende System zeichnet sich durch eine außergewöhnliche Lernfähigkeit (Plastizität) aus, insbesondere hinsichtlich aversiver, also mit negativer Bewertung verbundener, wiederholter bzw. konditionierender Schallreize [Edeline et al. 1992, Lennartz et al. 1992, Quirk et al. 1995, Rogan et al. 1975].

Es ist nun von besonderer Bedeutung, dass zwischen der Amygdala und der Gehirnregion des Hypothalamus eine sehr enge aktivierende Verbindung besteht [Feldmann et al. 1998, Gray 1991]. Damit liegt in der Tat eine Kausalkette peripherer und zentraler Aktivierungssysteme vor, welche belästigende und pathogene Wirkungen längerfristiger bzw. wiederholter Schalle zu erklären erlaubt [Spreng 1998]. Vor diesem Hintergrund ist zu verstehen, warum länger einwirkende, nicht beeinflussbare Geräusche **niedriger bis mittlerer Intensität**, aber mit spezifischem Informationsgehalt (z. B. Verkehrsgeräusche) belästigende Erregungen und emotionale Reaktionen hervorrufen können, die sonst nur bei lauterem Schallereignissen zu beobachten sind.

Sehr vereinfachend kann das Entstehen von Lärmwirkungen - basierend auf der Lernfähigkeit der Amygdala - durch wiederholten unerwünschten Schall erklärt werden:

Mit dem Einlaufen der durch Schalle bewirkten Erregungen wird die Amygdala sich zunächst unter Einfluss der gleichzeitig aktivierten Hirnrinde (Analyse des Schallereignisses: z. B. steiler Anstieg, charakteristische Frequenzzusammensetzung) und durch den für mehr komplexe kognitive Prozesse verantwortlichen Hippocampus (Analyse des Schallsignals: z. B. Flugzeug im Anflug, Flugzeug im Abflug) so plastisch verändern (z. B. neuronales Zeitverhalten und Rekrutierung; neuronale Frequenzselektivität), dass der gesamte Organismus sensitiver auf derartige Geräusche wird. Im Endeffekt liegt dann ein sehr schnelles und grobes Verarbeitungsmuster vor, welches auf komplexe Reize (z. B. Flugzeugschalle) mit direktem Zugriff auf vegetative und hormonelle Funktionseinheiten sowie auf emotionale Bereiche reagiert.

Es ist hinzuzufügen, dass dieses derart gebahnte, ohne nennenswert bewusste Verarbeitung reaktiv funktionierende System auch während des Schlafs nahezu voll aktiv sein wird, ja aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen (feindliche Umfeldgeräusche) voll aktiv sein muss.

4.1.2 Cortisol

Der für Lärmwirkungen wichtigste Indikator ist das Stresshormon Cortisol. Physiologischerweise unterliegt der Cortisolspiegel im Blut gewissen tageszeitlichen Schwankungen. Diese zirkadianrhythmische Veränderung ist bereits im Konzentrationsverhalten des regulativen Hormons ACTH, welches die Nebennierenrindenzellen zur Cortisolsekretion stimuliert, zu beobachten (Abb. 4.1-2). Durch diese ausgeprägten endogen fixierten tageszeitlichen Rhythmen des Blutcortisolspiegels (Bereich ca. 5-30 µg/dl im Plasma) ergeben sich in den frühen Morgenstunden deutlich höhere Werte als abends, wobei die Schwankungen nicht von den Schlafgewohnheiten abhängen und bei Schlafumkehr (Schichtarbeiter, Jetlag) nur wenig und ausgesprochen langsam einer Veränderung unterliegen. Zusätzlich ist zu bemerken, dass die Nebennieren jedes Menschen das Cortisol episodenhaft ausschütten (Spitzen bis 20 µg/dl),

basierend auf einer ebenfalls episodischen ACTH-Ausschüttung (Abb. 4.1-3) [Voigt 1996, Yasuda et al. 1997]. Derartige Episoden treten nachts und in den frühen Morgenstunden häufiger auf und führen so zu höheren Cortisol-Spiegeln, wobei natürlich stressauslösende Reize (z. B. nächtlicher Lärm) besonders wirksam sind.

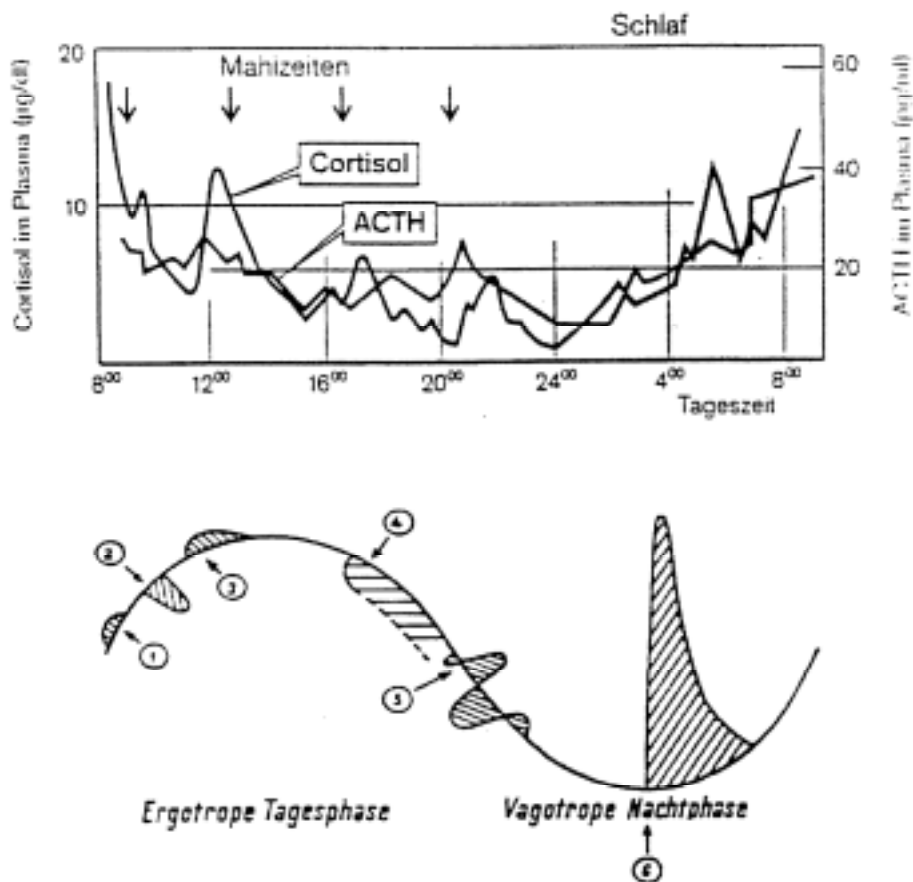


Abb. 4.1-2: Einfluss der Zirkadianrhythmik auf die ACTH- und Cortisolsekretion (oben) [Voigt 1996]
Beispielhaftes Regelverhalten des Blutdrucks bei massiven Änderungen zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten (unten) [Mechelke 1959]. (Die Größe der schraffierten Fläche verhält sich umgekehrt zur Regelgüte.)

Generell ist für den Organismus bekannt, dass seine Regulationssysteme, entsprechend der sie bestimmenden Zirkadianrhythmik, in den frühen Morgenstunden auf Reize besonders stark reagieren und besonders schlechte Rückregelungseigenschaften aufweisen [Mechelke 1959, Spreng 1997].

Negative gesundheitliche Effekte eines dauerhaft erhöhten CRH- und Cortisolspiegels sind seit längerem bekannt, wobei direkte und indirekte Wirkung der Cortisolausschüttung auf hämodynamische, endokrine, metabolische und anthroprometrische Bereiche beschrieben werden [Bjorntop 1997, Clark 1989, Fabbri et al. 1990, Rosmond et al. 1998, Samra et al. 1998, Spreng 1997, 1998]. Derartige negative Einflüsse werden trotz der prinzipiell hemmend rückkoppelnden Regelung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse) beobachtet und sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen grundsätzlich durch die Stresseinflüsse verschobenen Arbeitspunkt des Systems zurückzuführen oder durch Überaktivierung (z. B. bei Lärm durch den massiven amygdalären Erregungszustrom) bewirkt.

Nicht zu vernachlässigen ist neben dieser klar definierten Kausalkette ein weiterer Bereich im Hypothalamus (regio acuta), mit Zellen, welche ohne den Umweg über die Hypophyse das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) aus entsprechenden Präkursoren produzieren können (Abb. 4.1- 1). Derart produziertes ACTH sowie das ebenfalls dort freigesetzte Beta-Endorphine werden über axonale Transportmechanismen in weite extrahypothalamische Gehirnregionen transportiert. Wie kürzlich gezeigt wurde [Barna et al. 1997, Gomez-Sanchez et al. 1997], können auf diesem Wege in den so erreichten Gehirnbereichen zusätzlich Corticosteroide und Aldosteron produziert werden.

4.1.3 Zusammenfassung

Aufgrund der mit dem Funktionsteil Amygdala schließbaren Kausalkette zwischen gesteigerter Erregung des auditorischen Systems und gesteigerter Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Systems (HHN- Achse) als auch der Auslösung extrahypothalamischer hormoneller Wirkungen kann verdeutlicht werden, dass häufige Schallreize auch unterhalb der auralen Schädigungsgrenze (Lärmschwerhörigkeitsgrenze) und auch unterhalb der Aufwachschwelle gesundheitsrelevante Wirkungen haben können. Des Weiteren wird dadurch deutlich, dass extraaurale Lärmwirkungen im vegetativen Bereich außerordentlich vielfältig auftreten können und dass auf Dauer eine große Anzahl physiologischer Regulationsmechanismen überspielt bzw. destabilisiert werden, wodurch zahlreiche chronische Funktionsstörungen bzw. Krankheiten entstehen können.

Diese Tatsache öffnet ein weites Feld von Zusammenhängen zwischen stressabhängiger Cortisolproduktion bis hin zur Störung einer großen Zahl weiterer endokriner Prozesse, insbesondere bei langzeitlicher Stressaktivierung durch Umwelteinflüsse, wie beispielsweise Umweltlärm. In derartigen Situationen muss damit gerechnet werden, dass negative Einflüsse auf die gesamte Hormonbalance des Organismus auftreten können (Abb. 4.1- 1).

4.2 Endokrine Lärmwirkungen und Verkehrslärm

Hartmut Ising, Umweltbundesamt, Berlin

Ein unerwartetes Schallereignis löst in der Regel eine Aktivierungsreaktion aus. In ihr werden physiologische Voraussetzungen für eine verstärkte Reizaufnahme aus der Umgebung getroffen. Die Aktivierungsreaktion habituiert i.a. relativ schnell (Orientierungsreaktion). Die Umweltveränderungen werden neu bewertet und können zur Auslösung weiterer Reaktionen im motorischen Bereich und auch zu gesteigerter kognitiver Aktivität führen.

Überschreitet die Intensität eines Reizes eine Grenze, die für Maximalpegel bei ca. 95 dB(A) liegt, so kommt es zu einer verstärkten Aktivierung (Defensivreaktion), die mit einer erhöhten Ausscheidung von Stresshormonen verbunden ist [Turpin 1984, Turpin, Siddle 1980]. Diese Defensivreaktion entspricht im Modell von Henry (1992) (siehe unten) der Kampf- oder Fluchtreaktion.

Die beschriebenen Reaktionen sind in ihrem prinzipiellen Ablauf genetisch programmiert und haben primär keine gesundheitliche Bedeutung. Aktivierungsreaktionen sind grundsätzlich physiologisch und nur dann unerwünscht, sofern eine Überaktivierung bzw. eine nachhaltige Störung der für das Individuum bedeutsamen Bio- und Soziorhythmen eintritt. Der biologische Hintergrund der Aktivierung ist die schnelle Bereitstellung von Energie bei Anforderungen,

Gefahren und Belastungen. Ziel der Aktivierung ist es, die Anpassung des Organismus an veränderte Situationen (Adaptation) zu gewährleisten.

4.2.1 Endokrine Parameter

Zentrale endokrine Parameter der Aktivierung sind die Nebennierenhormone Adrenalin, Noradrenalin (Katecholamine) und Cortisol (vgl. Kap. 4.1). Die internationale Forschung zeigt, dass sie in enger Beziehung zu physischen und emotionalen Reizen stehen.

- Adrenalin scheint überwiegend in einer neuartigen, ungewissen und ggf. mit Gefahren assoziierten Situation freigesetzt zu werden [Elmadjian et al. 1957, Frankenhaeuser 1975, Graham et al. 1965, Konzett et al. 1971, Levi 1972] fanden eine Adrenalinfreisetzung in Experimentalsituationen mit subjektiver Unsicherheit bezüglich der auftretenden Stimuli. Der Zeitverlauf der Adrenalin-Konzentration unter Lärmbelastung korreliert gut mit der zeitlichen Veränderung der subjektiven Belästigung. Adrenalin-Zeitverläufe spiegeln danach mehr die subjektive Lärmwahrnehmung als die Lärmbelastung selbst wider [Cesana et al. 1982, Fruhsdorfer et al. 1990]. Es ist zu beachten, dass Adrenalin im Plasma von synaptischen Nervenendigungen aufgenommen werden [Majewski et al. 1981] und auch nach Wiederabsinken der Plasmakonzentration noch über viele Stunden die Effektivität alpha-adrenerger Stimulation erhöhen kann [Blankenstijn et al. 1988].

Die manchmal fehlenden oder sogar negativen Korrelationen zwischen der psychischen Spannung und den Katecholaminen lassen darauf schließen, dass diese beiden Ebenen auf noch relativ unklare Weise zueinander in Beziehung stehen [Ganog 1971]. Wenigstens teilweise sind diese Differenzen durch die Unterschiede bei belastungsbedingten Defensiv- bzw. Niederlagereaktionen zu erklären.

- Eine erhöhte Cortisol-Konzentration ist immer mit einer ergotropen Reaktionslage des Organismus verbunden. Die Wirkungszeitkonstanten der Glucocorticoide sind größer als die der Katecholamine. Glucocorticoide wirken positiv inotrop am Herzen, verbessern die Wirkung der Katecholamine in der Gefäßperipherie und haben zentralnervös aktivierende Effekte. Cortisolanstiege wurden z. B. bei intermittierendem Lärm [Folenius et al. 1980, Yamamura 1982] oder unter Bedingungen der Unvorhersehbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit von Lärmereignissen gefunden [Hansen et al. 1976, Mason 1968], d.h. bei Lärm, dessen Stör- und Belastungswirkung als besonders hoch zu werten ist. Bei einem hohen Corticotropin bzw. Cortisol Anstieg kann nicht ausgeschlossen werden, dass stoffwechsellabile Personen (Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipoproteinämie u.a.m.) auch durch kurzfristige Akutreaktionen auf Lärm in einen kritischen Zustand geraten können [Marth et al. 1988].

Auch die Freisetzung von Hypophysenvorderlappen- und Hinterlappenhormonen wird unter Lärmexposition akut gesteigert.

Bereits 1977 verarbeiteten Henry und Stephens die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zu einem psychophysischen Stressmodell, das entsprechend der Kontrollierbarkeit der belastenden Situation zwei Reaktionstypen unterscheidet. Dieses Modell wurde von Henry (1992) weiter entwickelt. Bei erfolgreicher Kontrolle über eine Situation wird primär Noradrenalin freigesetzt. Unter fortgesetztem Ringen um die Kontrolle dominiert dagegen die Freisetzung von Adrenalin. Verlust der Kontrolle führt zur Niederlagereaktion mit Erhöhung von ACTH und Cortisol (Abb. 4.2-1).

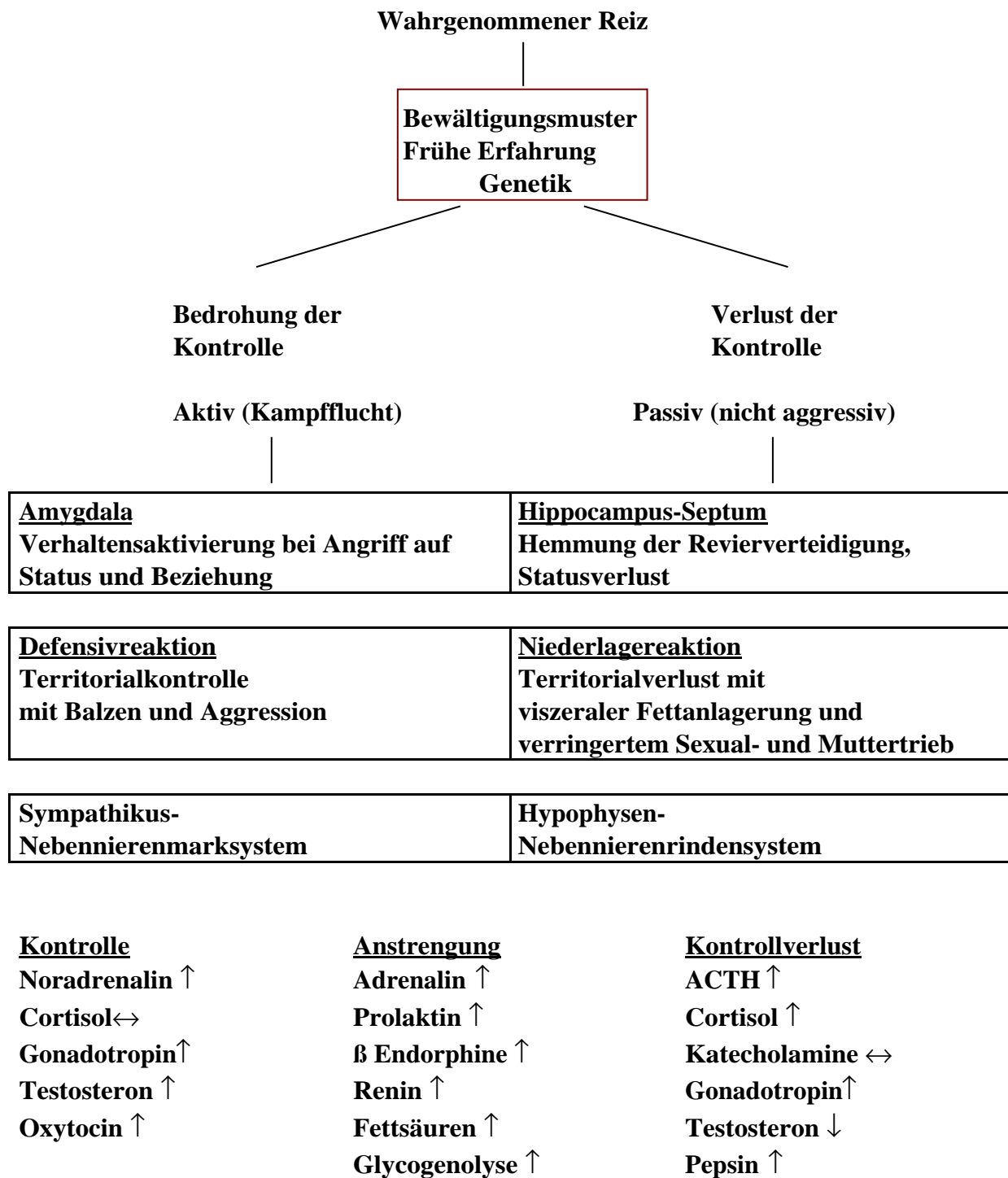


Abb. 4.2-1: Psychophysiologisches Stressmodell nach Henry (1992)

Entsprechend dem Modell von Henry können bei **akuter** Lärmbelastung wacher Personen drei Typen von Stressreaktionen unterschieden werden:

- Bei gewohnter Lärmbelastung (zum Beispiel Arbeitslärm) mit Pegel über ca. 90 dB(A) Freisetzung von Noradrenalin aus den Synapsen des sympathischen Nervensystems. Hierbei wird Noradrenalin teilweise auch in die Blutbahn freigesetzt. Insgesamt ist diese Reaktion mit einer Erhöhung des Aktivitätsniveaus verbunden.

- Bei Einwirkung ungewohnten Lärms, der u.U. eine Gefahr signalisiert, wird primär eine Orientierungsreaktion ausgelöst. Falls mit dem Lärm eine subjektiv erlebte Bedrohung verbunden ist, zeigt die Sympathikusaktivierung ein Reaktionsmuster, das auf die Beseitigung der Reaktionsursachen gerichtet ist (Kampf/Flucht-Reaktion). Dabei wird aus dem Nebennierenmark insbesondere Adrenalin ins Blut freigesetzt.
- Bei extremer Lärmbelastung mit Pegeln über 120 dB(A) erfolgt besonders bei unerwarteten Lärmereignissen mit schnellem Pegelanstieg die Niederlagereaktion mit fehlender subjektiver Kontrolle der Situation. Eine sofortige sympathische Aktivierung ist nicht erforderlich. Die Defensivreaktion wird aktiviert, wenn der Organismus herausgefordert wird, aber die Kontrolle behält. Das neuroendocrine 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 Bewältigung und zur nicht aggressiven Reaktion. Die Betonung liegt jetzt auf der Selbsterhaltung.

4.2.2 Endokrine Reaktion und Verkehrslärm

Bei der endokrinen Reaktion ist zwischen akuter und chronischer Lärmbelastung zu unterscheiden (vgl. Kap. 4.1).

Nach einmaliger Tieffluglärmmexposition (Maximalpegel 105 dB(A) für ca. 3 s.) stieg bei allen Probanden die Konzentration von ACTH signifikant an. Der Anstieg erreichte in 28 % der Fälle ein pathologisches Niveau, und bei 48 % verdoppelten sich die Werte [Marth et al. 1988].

Demgegenüber führte eine Lärmbelastung mit 85 dB(A) über einige Tage nur zu einer geringen Erhöhung der ACTH-Konzentration [Fruhstorfer et al. 1990].

Die beiden Untersuchungen legen nahe, dass unter akuter Lärmbelastung ACTH nur unter besonders intensiver - ggf. auch lediglich sehr kurzzeitiger - Lärmstimulation vermehrt freigesetzt wird.

In Tab. 4.2-1 sind Ergebnisse von Untersuchungen des Umweltbundesamtes zur akuten und chronischen Lärmbelastung zusammengefasst. Sie wurden mit unterschiedlichen Schallpegeln sowie unterschiedlichem Habituationsgrad durchgeführt.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Tab. 4.2-1 : Untersuchungen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene von lärmbedingten Stresshormonerhöhungen

Jahr	Lärmtyp (Dauer)	Pegel[dB(A)] L_{eq} (L _{max})	Person n	Mess. N	akut/ chronish	Adren- alin	Nor- adren.	Cortisol Frei
1980	Arbeitslärm (Jahre 8h)	71-102	47	77	ak.+chron.	=	+	
1980	Morrad-Rennlärm (8h)	85 (100)	57	114	Akut	+	=	
1983a	Straßenlärm (8h)	75 (90)	18	54	Akut	=	+	
1983a	Straßenlärm (8h)	60 (75)	43	82	Akut	=	+	
1983b	Tieffrequenter Schall (8h)	50-60	18	54	Akut	+	=	
1986	Tieffluglärm (5s)	(L _{max} :105/125)	12	120	Akut	=	=	+
1991	Tieffluglärm (Jahre)	60-70 (125) *)	35	35	Chronisch		(+)	+

*) **Außenpegel**

Bei Brauereiarbeitern mit unterschiedlich hoher Lärmbelastung bei einfacher Arbeit wurden akute Noradrenalinerhöhungen beim Vergleich von Arbeit mit und ohne Gehörschutz nachgewiesen. Der Vergleich der Noradrenalinausscheidung bei drei unterschiedlich stark lärmbelasteten Gruppen zeigt, dass jahrelanger Arbeitslärm über 95 dB(A) auch zu chronischer Noradrenalinerhöhung führt [Ising, Braun 2000].

Bei schwieriger manueller Arbeit führte eine Straßenlärmbelastung über Lautsprecher mit Mittelungspegeln von 75 dB(A) zu signifikanten Noradrenalinerhöhungen. Bei Kommunikationsstörungen durch Verkehrslärm war bereits ein Mittelungspegel von 60 dB(A) ausreichend, um eine signifikante Noradrenalinerhöhung zu bewirken.

Ungewohnte Lärmbelastungen wie Motorradrennlärm bzw. tieffrequentes Rauschen führten bei Mittelungspegeln von L_m = 85 dB(A) bzw. L_m = 50-60 dB(A) zu signifikanten Erhöhungen von Adrenalin.

Die Untersuchungen zeigen, dass auch niedrigere Schallpegel zu akuten und chronischen Stressreaktionen führen können, sofern der Lärm Aktivitäten wie konzentrierte Arbeit oder Kommunikation stört.

Eine Übersicht über neuere internationale Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhung enthält Tabelle 4.2-2.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Tab. 4.2-2: Übersicht über neuere Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhungen

Erstautor	Jahr	Lärmtyp (Dauer)	Leq (Lmax) [dB(A)]	Pers. n	Mess. N	akut/ chron.	Adren- alin	Nor- Adren	Corti- sol, frei
Cavatorta	1987	Arbeitslärm (Jahre)	>85	130	130	chron.	+	+	
Maschke	1992	Fluglärm 8 Nächte	36-56 (55-75)	8	64	Akut	+	=	
Carter	1994	Straßenlärm (2 Nächte)	32 (65-72)	9	18	Akut	=	=	
Maschke	1995	Fluglärm (8 Nächte)	29-45 (55-65)	28	224	Akut	+		
Babisch	1996	Straßenlärm (Jahre)	45-75*	200	200	chron.	=	+	
Melamed	1996	Arbeitslärm (Jahre/Tage)	>55/>85	35	350	ak.+ch.			+
Sudo	1996	Arbeitslärm (Jahre)	71-100	75	125	chron.	+	+	+
Evans	1998	Fluglärm (1.5 Jahre)	53/62 *)	217	217	chron.	+	+	
Ising	1998	Straßenlärm (Jahre/ 2 Nächte)	45/ 53-69*)	26	152	ak.+ch.	=	+	+
Ising	1999	Fluglärm (1-3 x 10s pro Nacht)	(90-100) *)	68	272	Akut	=	=	=
Harder	1999	Fluglärm (40 Nächte)	42 (65)	15	600	ak.+ch.	=	=	+

*) Außenpegel

Nur in zwei von den elf dargestellten neueren Arbeiten wurden keine Stresshormonerhöhungen gefunden. Der negative Befund von Carter [Carter et al. 1994] ist auf einen methodischen Fehler zurückzuführen, der nur Konzentrationen von Stresshormonen ohne einen Bezug angab. Bei der Felduntersuchung von Ising et al. (1999) war die Schallbelastung zu kurz und selten. Es handelte sich dabei um vereinzelte Überflüge von Militärflugzeugen in den späteren Abendstunden zwischen 20 Uhr und 23 Uhr. Bei den neun anderen Studien konnten lärmbedingte Stresshormonerhöhungen nachgewiesen werden. Wie oben erwähnt, wurde neben den überwiegenden Stresshormonerhöhungen in Einzelfällen auch lärmbedingte Erniedrigungen von Stresshormonen gefunden [Ising et al. 1998].

Bei drei von den aufgeführten Studien bestand die Schallbelastung aus Straßen- bzw. Fluglärm mit Pegeln, denen ein erheblicher Teil der Bevölkerung ausgesetzt ist.

Während des Schlafs konnten bei deutlich geringeren Lärmpegeln als beim wachen Menschen akute und chronische Stresshormonerhöhungen nachgewiesen werden.

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 im Harn. In der dritten und vierten Versuchsnacht war dagegen freies Cortisol erhöht. Bereits 16 Überflugereignisse mit Maximalpegeln von 55 dB(A) (Mittelungspegel in der Nachtzeit etwa 30 dB(A)) bewirkten signifikante

Stresshormonerhöhungen sowie eine deutliche Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität [Maschke et al. 1995]. Bei dieser Untersuchung blieb die Frage nach dem Einfluss der Gewöhnung an den Nachtfluglärm weitgehend offen.

Im Rahmen des von der Berliner Gesundheitsverwaltung durchgeführten Projekts "Verkehr und Gesundheit im Ballungsraum Berlin" wurde bei 200 Frauen, die in ihren Wohnungen unterschiedlich lärmexponiert waren, die nächtliche Katecholaminausscheidung im Urin gemessen (Alter: 30-45 Jahre, Wohndauer > 2 Jahre, Fenster nach vorn) [Babisch et al. 1996]. Die Frauen aus den stärker lärmbelasteten Straßen (Mittlungspegel nachts, außen $L_m > 57$ dB(A)) hatten eine signifikant höhere Noradrenalinausscheidung als die vergleichsweise leiser wohnenden ($L_m < 52$ dB(A)). Dies ist als chronischer Effekt zu deuten, da die Untersuchungspersonen an die Lärmbelastung aufgrund ihrer Wohndauer hinreichend gewöhnt waren.

Auf der Ebene der Stressindikatoren wurde festgestellt, dass die signifikant erhöhte Stresshormonausscheidung nur bezüglich der Lärmbelastung des Schlafzimmers - nicht der des Wohnraumes - bestand, was auf die besondere Bedeutung der nächtlichen Schlafstörungen für die möglichen gesundheitlichen Wirkungen durch Verkehrslärm hinweist.

Ein weiterer interessanter Befund war, dass die erfragte Belästigung (Gestörtheit) durch den Verkehrslärm bei geöffnetem Fenster nicht mit einer erhöhten Noradrenalinausscheidung einherging, wohl aber die Belästigung bei geschlossenem Fenster. Das lässt vermuten, dass gesundheitliche Wirkungen besonders dann auftreten, wenn die individuellen Stressbewältigungsstrategien nicht mehr effizient oder nicht mehr wirksam sind. Personen, die noch eine gewisse Kontrolle über den Lärm hatten, d. h., ihn durch Schließen der Fenster vermindern konnten - unabhängig davon, ob sie das auch tatsächlich taten -, reagierten weniger auf den Lärmstress als diejenigen, die diese Kontrolle nicht besaßen.

Im Rahmen derselben Studie wurde außerdem die Stresshormonausscheidung von Probanden bei Schallpegelerhöhung durch Öffnen von Schlafzimmerfenstern an lauten Straßen untersucht. Auch diese Probanden waren seit mehreren Jahren dem nächtlichen Straßenverkehrslärm ausgesetzt. Durch das Fensteröffnen entstanden Pegelerhöhungen von 9 bis 18 dB, der mittlere Innenraumpegel bei geschlossenen Fenstern betrug etwa 30 bis 50 dB(A). Unter dieser akuten Pegelerhöhung wurde eine mittlere Erhöhung der Ausscheidung von freiem Cortisol um ein Drittel nachgewiesen (Harder et al. 1999). Der nachträgliche Vergleich mit einer ruhig wohnenden Kontrollgruppe (Mittlungspegel nachts, außen $L_m < 45$ dB(A)) zeigte, dass die Noradrenalin- und Cortisolausscheidung der verkehrslärmbelasteten ($L_m 53 - 69$ dB(A)) auch bei geschlossenen Fenstern signifikant erhöht war (Abb. 4.2-3), während Adrenalin unverändert blieb.

Wegen der gesundheitlichen Bedeutung nachtlärmbedingter Cortisolerhöhungen wurden 16 Versuchspersonen 40 Nächte lang untersucht (Harder et al. 1999). Nach drei Versuchsnächten ohne Lärm wurden in den Schlafzimmern über Lautsprecher pro Nacht 32 Fluglärmereignisse mit $L_{max} = 65$ dB(A) simuliert. Im Gruppenmittel war nur eine akute Erhöhung der Cortisolausscheidung in der zweiten und dritten Nacht mit Lärmbelastung zu erkennen. Danach normalisierte sich die Cortisolausscheidung im Mittel, wobei eine Schwankung mit einem 7-Tagesrhythmus überlagert war. Das Ziel dieses Feldexperiments war aber die Untersuchung der individuellen Habituation an langfristige Nachtlärmbelastung. Die individuelle Trendanalyse der Cortisolausscheidung bei 5-wöchiger Lärmbelastung ergab drei verschiedene Grundtypen. Ein Teil der Probanden habituierte nach einigen Nächten mit Lärmbelastung und hatte dann eine konstante Cortisolausscheidung. Bei einem anderen Teil der Probanden zeigte sich ein signifikanter ansteigender Trend der Cortisolausscheidung bzw. der Ausscheidung eines Cortisolmetaboliten. Die dritte Gruppe reagierte im Gegensatz dazu mit einer Abnahme der Cortisolausscheidung. Die beiden letztgenannten Gruppen waren also nicht in der Lage, bezüglich Cortisol langfristig im physiologischen Gleichgewicht zu bleiben. Besonderes kri-

tisch erscheint die Tatsache, dass die Häufigkeit der Normalwertüberschreitungen für die Cortisolausscheidung nach mehreren Wochen Nachtlärmbelastung deutlich zunahm.

Dieser Versuch zeigt, dass langfristige Nachtlärmexposition bei stressempfindlichen Menschen zu chronisch über den Normbereich erhöhten Cortisolwerten führen kann. In weiteren Studien muss untersucht werden, welcher Prozentsatz der lärmbelasteten Bevölkerung chronisch überhöhte Cortisolwerte aufweist.

4.2.3 Psychophysiologische Ansätze

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass auch bei Schallpegeln deutlich unter 90 dB(A) lärmbedingte Stresshormonerhöhungen auftreten können, sofern Aktivitäten wie Konzentrationsarbeit, Kommunikation oder Reaktion gestört werden. Solche Störungen führen auch zu einer Erhöhung von Belästigung und psychischer Störung. Aussagekräftiger als rein physiologische Betrachtungen sind demzufolge psychophysiologische Ansätze, die von direkten und indirekten Lärmwirkungen ausgehen, die sich kombinieren und gegenseitig durchdringen. Jede lärmbedingte Aktivierung besteht aus direkten und indirekten Komponenten. Mit steigendem Pegel nehmen die direkten Komponenten zu, die indirekten Komponenten ab. Für den Verkehrslärm mit seinen vorherrschend moderaten Intensitäten ist den indirekten Lärmwirkungen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Umweltmedizinisch von großer Bedeutung ist der Schlaf, der mit einer veränderten Bewusstseinslage bzw. erloschenem Bewusstsein verbunden ist.

4.3 Schlafstörungen und Verkehrslärm

Christian Maschke, Robert Koch-Institut, Berlin

Schlaf ist für den Menschen ein essentieller Zustand. Kurzfristige Schlafstörungen beeinträchtigen das subjektive Befinden und mit einer individuellen Latenz die qualitative bzw. quantitative Leistung. In chronischer Form sind Schlafstörungen, wie sie z. B. durch nächtlichen Lärm hervorgerufen werden, als Gesundheitsrisiko einzustufen. Die Störung des Schlafes durch Lärm ist wissenschaftlich anerkannt, jedoch sind präventiv-medizinische Immissionsgrenzwerte umstritten.

4.3.1 Schlaf, Schlafstadien und Schlafstruktur

Schlaf ist kein Zustand genereller motorischer, sensorischer, vegetativer und psychischer Ruhe, sondern besitzt eine komplexe Dynamik. Die biologische Komponente dieses Prozesses wird in der schlafmedizinischen Diagnostik mittels der Schlafpolygraphie (Elektroenzephalogramm, Elektromyogramm, Elektrokulogramm; Elektrokardiogramm u. a.) untersucht und als Schlafzyklogramm (Schlafprofil) dargestellt. Gemäß den Kriterien von Rechtschaffen und Kales (1968) enthält das Schlafzyklogramm fünf Schlafstadien, die in ihrer zeitlichen Abfolge über der Schlafzeit des Schläfers aufgetragen werden. Zusätzlich sind die Zeiten erhöhter Muskelaktivität (Movementtime) und die Wachphasen eingezeichnet. Die Abb. 4.3-1 zeigt das Schlafzyklogramm eines jungen gesunden Schläfers.

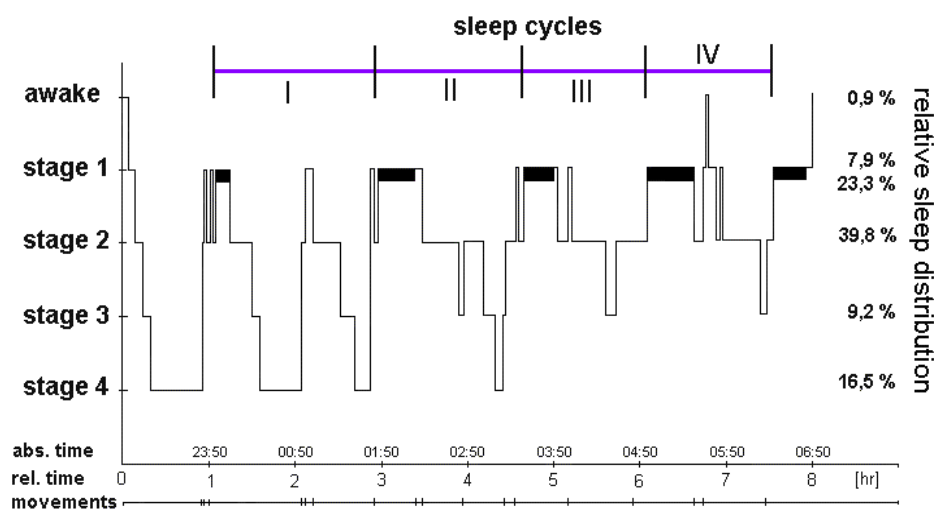


Abb. 4.3-1: Typisches Schlafzyklogramm unter Ruhebedingung. Der Proband schlief bei einem nächtlichen Mittelungspegel von $L_{eq,innen} < 30$ dB(A) im Schlaflabor des Instituts für Technische Akustik (Technische Universität, Berlin).

Der Schlaf beginnt mit dem Übergang vom Wachzustand in das Schlafstadium 1 (NONREM 1). Nach wenigen Minuten wird das Schlafstadium 2 (NONREM 2) erreicht. Wird der Schläfer nicht gestört, erreicht er nach einer kurzen Verweildauer im Stadium 3 (NONREM 3) den Tiefschlaf (NONREM 4). Die Weckschwelle nimmt mit jeder Schlafvertiefung zu. Die Ordinalenwerte der vier Schlafstadien spiegeln diese verminderte "Weckbarkeit" wider. Eine zweite Schlafphase bildet der (meist) als Balken verzeichnete REM-Schlaf (Traumschlaf). Im Traumschlaf ist eine EEG-Tätigkeit zu beobachten, die dem Wachzustand sehr ähnlich ist. Dieses

Schlafstadium wird durch heftige Bewegungen der Augäpfel unter den geschlossenen Lidern (Rapid Eye Movements) gekennzeichnet und als REM-Schlaf bezeichnet.

Im ungestörten Schlaf folgen auf das REM-Stadium eine Schlafvertiefung und eine schnelle Schlafverflachung. Diesen Schlafzyklus "durchwandert" der Schlafende während einer 8-stündigen Nacht vier- bis fünfmal. Die Verweildauer in den tiefen Schlafstadien nimmt mit der Schlafzeit ab, die Verweildauer im REM-Schlaf mit der Schlafzeit zu. Der zyklische Ablauf der Schlafstadien ist Teil einer ultradianen Periodik. Am rechten Rand des Schlafzyklogramms (Abb. 4.3-1) sind relative Schlafstadienzeiten (relative sleep distribution) für jedes Schlafstadium vermerkt. Die (relativen) Schlafstadienzeiten weisen bei einem ungestörten Schlaf eine charakteristische Verteilung auf, die weitgehend altersspezifisch ist. Von bis zu 60 % REM-Schlafanteil im Säuglingsalter verbleiben dem Erwachsenen noch etwa 20-25 %. Ein gesunder Erwachsener mittleren Alters verbringt 40 - 50 % der Gesamtschlafzeit im Stadium 2, 10 - 20 % in den Stadien 3 und 4, ca. 20 -25 % im REM-Schlaf.

Für die physische Erholung ist im Wesentlichen der Tiefschlaf (Deltaschlaf) und für die psychische Erholung der REM-Schlaf verantwortlich. Neuere Theorien aus der Neurobiologie unterstützen diese Erkenntnis [z. B. Winson 1991]. Dem REM-Schlaf wird eine besondere Bedeutung beigemessen, die in der "Aufbereitung und Reflexion von Gedächtnisinhalten" liegt. Diese beiden Schlafzustände in rhythmischer Ausgewogenheit ablaufend bestimmen die Schlafqualität. Wahrnehmung, Empfinden und Motorik sind in den verschiedenen Stadien des Schlaf-Wach-Zyklus unterschiedlich. Eine Übersicht enthält Tabelle 4.3-1.

Tab. 4.3-1: Wahrnehmung, Empfindung und Motorik im Schlaf-Wach-Zyklus [Quelle: Hecht 1993a]

Indikator	Entspanntes Wachsein	NONREM I	NONREM II	NONREM III	NONREM IV	REM
Bewusstsein	Uneingeschränkt	Aufnahme von Informationen noch möglich, hypnagoge Halluzinationen	erloschen	erloschen	erloschen	Erloschen
Weckschwelle	Normale Beantwortung äußerer Reize	Weckschwelle gegenüber der Umwelt erhöht	Weitere Erhöhung der Weckschwelle	Weiterer Anstieg der Weckschwelle	Weckschwelle ähnlich wie Stadium III	Weckschwelle noch höher als im Stadium IV
Augenbewegungen	Schnelle und langsame	Keine	keine	keine	keine	Schnelle
Motorik	Muskeltonus mittelhoch bis hoch, Reflexe erhalten, Bewegungsartefakte	Muskeltonus mittelhoch bis hoch, Reflexe erhalten, gelegentlich Bewegungsartefakte, hypnagoge Muskelzuckungen	Muskeltonus mittelhoch, Reflexe erhalten, gelegentlich Bewegungsartefakte	Muskeltonus mittelhoch, Reflexe erhalten, keine Bewegungsartefakte	Muskeltonus niedrig bis mittelhoch, keine Bewegungsartefakte	Muskeltonus auf nahe Null abgefallen, gelegentlich Zuckungen, Reflexe erloschen
Elektroenzephalographie (EEG)	Alphawellen im Wechsel mit Betaaktivität	Generelle Verminderung der Alphawellen, Auftreten von flachen Thetawellen	Spindeln, K-Komplexe, Betawellen und Thetawellen	20 – 50% Deltawellen, die in Abschnitten von Thetawellen eingefügt sind	Deltawellen mit hoher Amplitude (> 75 µV), Anteil 50 - 100%	Betawellen mit einzelnen Alpha- und Thetawellen, Sägezahnwellen

Ein ungestörter Schlaf bewirkt Gesundheit, Wohlbefinden, Leistungsfähigkeit, Optimismus, Erfolge. Das Maß für einen guten erholsamen Schlaf ist die Ausgewogenheit der drei Kardinalzustände des Menschen [Hecht 1993b, Koella 1988]

- Wachsein,
- Schlaf (Non-REM-Schlaf),
- Traumschlaf (REM-Schlaf).

Sobald ein Ungleichgewicht in diesem System auftritt, können gesundheitliche Beeinträchtigungen auftreten.

4.3.2 Auswirkungen von Verkehrslärm auf den Schlaf

Als Störungen des Schlafes werden alle objektiv messbaren und/oder subjektiv empfundenen Abweichungen vom normalen Schlafablauf bezeichnet [Griefahn 1985]. Dabei ist zu beachten, dass Schlafstörungen sowohl durch endogene als auch durch exogene Einflussgrößen hervorgerufen werden können. Zu den wichtigsten endogenen Faktoren zählen:

Hörfähigkeit, Alter, Regulationsfähigkeit, Einstellung zum Lärm, psychische und physische Verfassung, Persönlichkeitsmerkmale, Geschlecht und Lärmempfindlichkeit (vgl. Kap. 3). Zum Spitzenfeld der exogenen Ursachen gehört der Verkehrslärm. Die durch Verkehrslärm hervorgerufenen Schlafstörungen lassen sich anhand ihrer zeitlichen Folge in Primär- und Sekundärreaktionen unterteilen.

Zu den Primärreaktionen gehören:

- kurzfristige Änderungen im EEG (Nullreaktionen),
- Verflachung der momentanen Schlaftiefe (Stadienwechsel) bis hin zu Aufwachreaktionen,
- Veränderungen der Schlafstadienverteilung,
- Verlängerungen der Latenzzeiten (insbesondere der Einschlaf latenz),
- Zunahme (Dauer) der Zeiten hoher Muskelanspannung (Körperbewegungen),
- Verkürzung der Gesamtschlafzeit,

aber auch vegetative Reaktionen, wie

- Änderungen der Atemfrequenz,
- Änderungen der Hormonausschüttung,
- Änderungen der peripheren Durchblutung.

Sekundärreaktionen sind reversible Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes nach dem Erwachen. Zu ihnen gehören:

- Beeinträchtigung der physischen Verfassung,
- Beeinträchtigung der psychischen Verfassung,
- Beeinträchtigung des Schlaferlebens,
- Beeinträchtigung des Wohlbefindens,
- Beeinträchtigung der Leistung,
- Beeinträchtigung der Konzentration.

Die Störung des Schlafes durch Verkehrslärm setzt bei geringeren Pegeln ein als der Lärmstress des wachen Menschen. Die Empfindlichkeit der Indikatorsysteme fällt in der Reihenfolge Schlaferleben/EEG, hormonell-vegetatives System (z. B. Aktivierungshormone, Herzfrequenz, periphere Durchblutung) und motorisches Verhalten ab.

Wiederholte oder andauernde Schallreize im Schlaf bewirken eine Aktivierung des Nervensystems, die sich im Schlafzyklogramm bei intermittierenden Geräuschen als fragmentierter Schlafverlauf (Zerstörung der Schlafzyklen) bzw. bei quasi kontinuierlichen Geräuschen als oberflächlicher Schlaf zeigt. Beide Geräuscharten führen zu einer Verkürzung der Tiefschlafzeiten (Stadien 3 & 4) sowie der REM-Phasen, verbunden mit einer Störung der Schlafperiodik. Ein typisches Schlafzyklogramm eines jungen, gesunden Schläfers bei intermittierendem Verkehrslärm (Fluglärm) ist in der Abbildung 4.3-2 dargestellt.

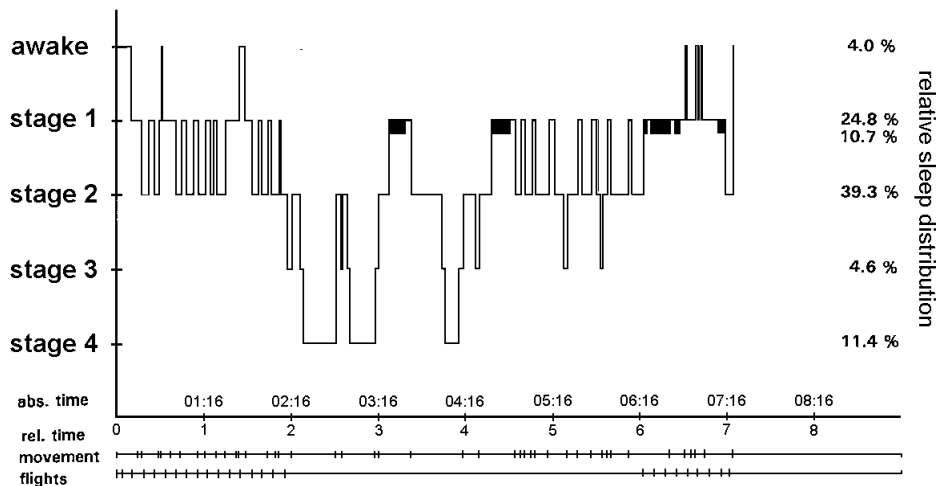


Abb. 4.3-2: Typisches Schlafzyklogramm bei nächtlichem, intermittierendem Lärm. Der Proband schlief bei 26 von 32 elektroakustisch simulierten Überflügen im Schlaflabor des Instituts für Technische Akustik (Technische Universität Berlin).

Vergleichen wir das Schlafzyklogramm des in Ruhe Schlafenden (Abb. 4.3-1) mit dem Schlafzyklogramm der durch Fluglärm gestörten Person (Abb. 4.3-2), so ist sowohl eine Reduzierung der Tief- und REM-Schlafphasen zu verzeichnen, als auch eine Zerstörung der Zeitarchitektur (Schlafzyklen), d.h. der rhythmischen Ausgewogenheit. Die schallbedingte Aktivierung kann bis hin zum Erwachen führen. Abgesehen von physikalischen Besonderheiten der Störschalle - insbesondere Diskontinuität - ist deren Informationsgehalt für den Schläfer bedeutsam. Die Alarmfunktion des Gehörsinnes kann auch bei sehr leisen Geräuschen zum Erwachen führen, wenn im Geräusch eine unvertraute oder gar auf Gefahr hindeutende Information enthalten ist. Umgekehrt kann Gewöhnung an chronisch vertraute Geräusche soweit führen, dass ein unerwartetes Ausbleiben zum Erwachen führt (z. B. Ausfallen planmäßiger seltener Zugvorbeifahrten). Bemerkenswert hohe Schallpegel von 90 dB(A) und mehr können überschlafen werden, besonders auch von Kindern. Die Weckwirkung ist nicht nur von der Höhe des einwirkenden Schallpegels abhängig, sondern auch von dessen Abstand zum jeweiligen Grundgeräuschpegel [Schuschke in press].

Neben der biologischen ist auch die psychische Komponente des Schlafs zu beachten. Jegliche Störung des Nachtschlafs wird von den Menschen als etwas Unangenehmes, als ein Eingriff in ihre Intimsphäre bewertet. Das Erwachen während des Nachtschlafs wird subjektiv als unangenehm erlebt und ruft negative emotionale Zustände hervor.

4.3.3 Schwellen für Primär- und Sekundärreaktionen

Als Schwellen werden Schallpegel bezeichnet, bei denen erstmals lärmbedingte Veränderungen der einzelnen Primär- und Sekundärreaktionen im Vergleich zu Kontrollgruppen beobachtet wurden. Eine Übersicht über die Ergebnisse von experimentiellen Studien mit Verkehrslärm, die seit 1980 in deutscher oder englischer Sprache veröffentlicht wurden, ist in der Tabelle 4.3-

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

2 enthalten. Es werden sowohl Schwellen für den äquivalenten Dauerschallpegel (L_{Aeq}) als auch für Maximalpegel (L_{Amax}) angegeben. Die beiden Pegelmaße kennzeichnen unterschiedliche Störungsmechanismen, die vereinfachend als "Überbeanspruchung" (L_{Aeq}) bzw. als "Übersteuerung (Dysregulation)" (L_{Amax}) bezeichnet werden können [Maschke et al. 1996].

Tab. 4.3-2: Schwellen für Sofortreaktionen bei Verkehrslärm [Quelle: Maschke 1997]

Parameter	kontinuierlicher Lärm	Intermittierender Lärm
Gesamtschlafdauer	ab $L_{Aeq} = 45$ dB(A) verkürzt	bei $L_{Amax} = 45$ dB(A) (50 Ereignisse) verkürzt
Schlafstadienlatenz	Einschlaflatenz ab $L_{Aeq} = 45$ dB(A) verlängert, Tiefschlaflatenz ab $L_{Aeq} = 36$ dB(A) verlängert, Tendenz zur Verlängerung der Traumschlaflatenz	Einschlaflatenz keine Daten, Tiefschlaflatenz bei $L_{Amax} = 45$ dB(A) (50 Ereignissen) verlängert, Tendenz zur Verkürzung der Traumschlaflatenz
Arousalreaktionen und Schlafstadienwechsel	–	ab $L_{Amax} = 45$ dB(A) induziert
Aufwachreaktionen	oberhalb von $L_{Aeq} = 60$ dB(A) erhöht	ab $L_{Amax} = 45$ dB(A) induziert
Dauer der Wachphasen	oberhalb von $L_{Aeq} = 66$ dB(A) verlängert	ab $L_{Amax} = 65$ dB(A) (15 Ereignisse) verlängert
Dauer des Leichtschlafes	oberhalb von $L_{Aeq} = 66$ dB(A) verlängert	bei $L_{Amax} = 75$ dB(A) (16 Ereignisse) verlängert
Dauer des Tiefschlafes	ab $L_{Aeq} = 36$ dB(A) verkürzt	bei $L_{Amax} = 45$ dB(A) (50 Ereignisse) verkürzt
Dauer des REM-Schlafes	oberhalb von $L_{Aeq} = 36$ dB(A) verkürzt	bei $L_{Amax} = 55$ dB(A) (50 Ereignisse) verkürzt
Herzrhythmusstörungen	–	Häufigkeit kann durch Ereignisse mit $L_{Amax} > 50$ dB(A) erhöht werden
Herzfrequenz	–	ab Modulationstiefe von 7 dB(A) erhöht
Körperbewegungen	oberhalb von $L_{Aeq} = 35$ dB(A) vermehrt	bei $L_{Amax} = 45$ dB(A) vermehrt und induziert
Subjektive Schlafqualität	ab $L_{Aeq} = 36$ dB(A) verschlechtert	bei $L_{Amax} = 50$ dB(A) (64 Ereignisse) bereits um 25 % verschlechtert
Erinnerbares Erwachen	–	ab $L_{Amax} = 55$ dB(A) erhöht, nimmt mit L_{Amax} und Ereignisanzahl zu
Leistung	oberhalb von $L_{Aeq} = 45$ dB(A) verschlechtert	bei $L_{Amax} = 45$ dB(A) (16 Ereignisse) verschlechtert

Induziert: Reaktion in einem Zeitfenster nach dem Lärmereignis (das Zeitfenster variiert in den einzelnen Untersuchungen zwischen 30 und 90 Sekunden)

– keine (ausreichenden) Daten

Die Tabelle 4.3-2 zeigt, dass die Schwellen für verkehrslärmbedingte Schlafbeeinträchtigungen bei einem äquivalenten Dauerschallpegel zwischen 35 und 66 dB(A) liegen (Immissionspegel). Bei den Maximalpegeln ist ein Bereich zwischen 45 und 75 dB(A) zu nennen.

Betrachten wir die Aufwachreaktionen, so liegt die Schwelle für kontinuierlichen Lärm bei einem L_{Aeq} von etwa 60 dB(A). Bei den Maximalpegeln ist eine Schwelle von $L_{Amax} = 55$ dB(A) für die erinnerbaren Aufwachreaktionen zu verzeichnen.

Grundsätzlich muss die häufige Störung der physiologisch programmierten Schlafstruktur als gesundheitlich bedenklich angesehen werden. Sowohl die Energiespeicherung (trophotrope Wirkung des Schlafes) als auch die psychische Erholung sind an Schlafstadien und deren zyklischen Ablauf gebunden.

Dies gilt auch für vermehrte Aufwachreaktionen. Lärmbedingte Aufwachreaktionen müssen als unphysiologisch und langfristig als Gesundheitsrisiko beurteilt werden [z. B. Griefahn 1990, Jansen 1995, 1999]. Andererseits ist eine erhebliche Störung der Schlafstruktur bereits unterhalb der Aufwachschwelle zu verzeichnen (vgl. Abb. 4.3-2), die langfristig Gesundheit und Leistungsfähigkeit beeinträchtigen kann (Umweltrat 1999). Es ist daher wenig sinnvoll, aus einer mittleren experimentellen Weckschwelle einen hygienischen Grenzwert für den Schutz des Schlafes abzuleiten.

Als wichtigste nicht akustische Einflussgrößen (Moderatoren) sind das Alter der Betroffenen, Persönlichkeitsmerkmale und der Zeitpunkt der Lärmexposition zu nennen.

Vorliegende Studien zeigen, dass Verkehrslärm auf den Nachtschlaf von Kindern geringere Auswirkungen hat. Hier ist ein Bonus von etwa 5 dB(A) anzusetzen. Die „Störanfälligkeit“ nimmt mit dem Alter zu und erreicht bei älteren Menschen einen Malus von 2-3 dB(A) [Hecht et al. 1999].

Bei den Persönlichkeitsmerkmalen ist festzuhalten, dass ängstliche oder lärmempfindliche Personen auf nächtlichen (Verkehrs)Lärm stärker reagieren als weniger empfindliche Menschen. In der Mitte der Nacht wirken sich Lärmereignisse besonders negativ aus. Schlafstörungen können kaum noch kompensiert werden.

4.3.4 Zusammenfassung

Die vorliegenden Ergebnisse der Studien legen nahe, dass aus präventivmedizinischer Sicht nächtliche Maximalpegel begrenzt werden müssen, um Schlafstörungen zu vermeiden.

Gleichzeitig muss mit dem äquivalenten Dauerschallpegel die Anzahl von solchen Schallereignissen begrenzt werden, deren Maximalpegel als zumutbar anzusehen sind.

Nach den Vorschlägen von Berglund und Lindvall für die World Health Organization [Berglund 1995] soll ein nächtlicher äquivalenter Dauerschallpegel von LAeq innen = 30 dB(A) nicht überschritten werden, um Schlafstörungen zu vermeiden. Vergleichbare Empfehlungen sind auch dem interdisziplinären Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt [Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt 1982-1990] zu entnehmen. Ein nächtlicher äquivalenter Dauerschallpegel von 30 dB(A) am Ohr des Schlafers und Pegelspitzen von 40 dB(A) sind nach Ansicht des Arbeitskreises geeignet, Schlafstörungen weitgehend zu vermeiden.

Diese Richtwerte schützen nicht nur einen "Durchschnittsmenschen" vor lärmbedingten Schlafstörungen, für den die Grenzwert durchaus höher liegen könnten, sondern garantieren eine nächtliche Umweltqualität, die auch den lärmempfindlicheren Mitgliedern der Gesellschaft Rechnung trägt.

5 Herz-Kreislaufisiko und Verkehrslärm

Wolfgang Babisch, Umweltbundesamt, Berlin

5.1 Wirkungsmodell

- Lärm ist ein psychosozialer Stressor, der das autonome Nervensystem und das endokrine System aktiviert (vgl. Kap. 4.1).

- Akute Lärmwirkungen treten nicht nur bei hohen Schallpegeln auf, wie sie aus der Arbeitswelt bekannt sind, sondern auch bei relativ niedrigen Schallpegeln aus dem Umweltbereich, sofern Aktivitäten wie Konzentration, Entspannung und Schlaf beeinträchtigt sind, oder Konditionierung vorliegt (vgl. Kap. 4.1-4.3).

Verkehrslärm ist nicht akut gesundheitsschädigend, da Pegel, die das Gehör schädigen (z. B. Knalltrauma), durch Verkehrslärm nur in Ausnahmefällen erzeugt werden. Zur Klärung der Frage nach den Langzeitwirkungen bedarf es epidemiologischer Untersuchungen (im Niedrig-Dosis-Bereich) [Babisch et al. 1992]. Dabei ist zu beachten, dass eine Extrapolation der Wirkungen aus dem Hoch-Dosis-Bereich (Arbeitslärm) - anders als vielleicht bei kanzerogenen Umwelttoxinen - nicht möglich ist, da Lärmwirkungen nicht nur pegelabhängig sind, sondern Lärm in Abhängigkeit von Zeitstruktur (Quelle), Aktivität, Tageszeit und Ruheerwartung sehr unterschiedlich wirkt (vgl. Kap. 3).

Ein biologisch plausibles, auf die epidemiologische Fragestellung angepasstes Lärmwirkungsschema zeigt Abb. 5-1: Über zentralnervöse Prozesse beeinflusst der Verkehrslärm entweder direkt oder indirekt über Dimensionen des subjektiven Erlebens (Störung, Belästigung) das neuroendokrine System. Als Folge werden vegetative Reaktionen im Bereich des peripheren Kreislaufsystems, wie z.B. Abnahmen des galvanischen Hautwiderstands, der Hauttemperatur und der Fingerpulsamplitude oder Änderungen der Herzschlagfrequenz beobachtet [Neus et al. 1980, Jansen et al. 1980, Rebentisch et al. 1994] sowie erhöhte Konzentrationen der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol in Körperflüssigkeiten gemessen. Letztere beeinflussen Stoffwechselforgänge und die Regelung lebenswichtiger Körperfunktionen. Zu nennen sind

z. B. der Blutdruck, die Herztätigkeit, die Blutfette (Cholesterin, Triglyzeride, Freie Fettsäuren), der Blutzuckerspiegel und hämostatische Faktoren (z. B. Fibrinogen), die die Fließeigenschaften des Blutes beeinflussen (Plasma-Viskosität) [Friedmann et al. 1974]. Da es sich dabei um klassische (endogene) Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Krankheiten handelt, wird Lärm als (exogener) Risikofaktor für die Entwicklung von Bluthochdruck und ischämische Herzkrankheiten einschließlich Arteriosklerose und Herzinfarkt angesehen [VDI-Richtlinie 1988].

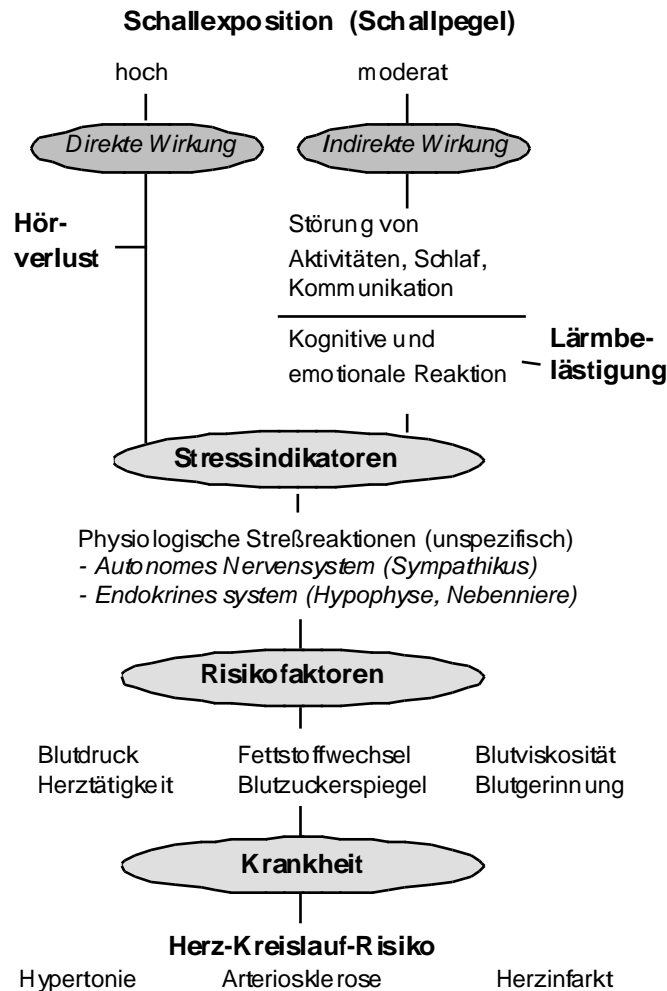


Abb. 5 -1: Wirkungsschema zum lärmbedingten Herz-Kreislauf-Risiko

Für die umweltepidemiologische Forschung ergeben sich somit drei Wirkungsebenen, auf denen Zusammenhänge zwischen Lärm und gesundheitlichen Effekten mit epidemiologischen Methoden untersucht werden können. Das sind: Stressindikatoren (z. B. Stresshormone), Risikofaktoren (z. B. Blutfette, Blutdruck, hämostatische Faktoren) und schließlich als Endpunkt der Entwicklung die manifeste Krankheit (z. B. Herzinfarkt).

Effekte bei Stressindikatoren besitzen zunächst keine unmittelbare klinische Relevanz. Stressindikatoren sind jedoch für die Untersuchung von Wirkungsmechanismen geeignet, da sie kurzfristig ansprechende Reaktionsparameter sind, die in der Wirkungskette vorne anstehen. Im Gegensatz dazu wird Risikofaktoren eine unmittelbare gesundheitliche Bedeutung beigemessen. Auch kleine, nicht pathologische Veränderungen können dabei für die Beurteilung von Wirkungszusammenhängen von Bedeutung sein. Allerdings müssen für eine quantitative Risikoabschätzung ("Risk Assessment") externe Datenquellen herangezogen werden. Die Krankheit als pathologischer Wirkungsendpunkt ist von unmittelbarer gesundheitlicher Relevanz und erlaubt eine Risikoquantifizierung direkt auf der Grundlage der gewonnenen Daten. Da es sich hierbei aber um diskrete und häufig seltene Ereignisse handelt, sind sehr große Untersuchungsstichproben nötig, um einen statistisch gesicherten Effekt nachzuweisen. Die folgenden Betrachtungen beziehen sich im Wesentlichen auf die Endpunkte der Wirkungskette, wobei Bluthochdruck und Herzinfarkt die in der Lärmepidemiologie am besten untersuchten manifesten Krankheiten sind.

5.2 Verkehrslärmstudien

Bei den vorhandenen epidemiologischen Studien zum Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und kardiovaskulären Wirkungsendpunkten handelt es sich zumeist um Querschnittsstudien. Nur wenige Kohorten- oder Fallkontrollstudien sind bekannt. Die Studien insgesamt weisen große methodische Unterschiede auf. So gibt es nur wenige Studien, die es erlauben, auf der Grundlage von abgestuften Expositionsgruppen Dosis-Wirkungs-Zusammenhänge zu betrachten. Häufig wurden Extremgruppen betrachtet oder die Studienpopulation anhand eines Schallpegelkriteriums in "belastet" und "unbelastet" unterteilt. Straßenverkehrslärmstudien überwiegen gegenüber solchen Studien, in denen Flugverkehr als Lärmquelle betrachtet wurde. Untersucht wurden Erwachsene, zumeist Männer, sowie Schulkinder. Potentielle Störvariablen, die zu Ergebnisverzerrungen führen können, wurden vorwiegend in den neueren Untersuchungen erfasst. Eine detaillierte Übersicht über die Studien und ihre Merkmale hat Babisch 1998 veröffentlicht [Babisch 1998]. Als gesundheitliche Endpunkte der statistischen Auswertungen wurden vornehmlich der mittlere Blutdruck, die Prävalenz von Hypertonie sowie die Prävalenz und Inzidenz von ischämischen Herzkrankheiten einschließlich des akuten Myokardinfarkts betrachtet. Jedoch wurden auch eine Reihe von endogenen Risikofaktoren, wie z. B. in den Caerphilly & Speedwell Herzinfarktstudien, in Abhängigkeit vom Straßenverkehrslärm betrachtet [Babisch et al. 1992, Ising et al. 1998]. Die Ergebnisse sind als relatives Risikofaktorprofil in Abb. 5-2 verzeichnet. Nach rechts verschobene Balken, bezogen auf das relative Risiko von 1.0, deuten auf eine größere Prävalenz hoher Werte bei den Risikofaktoren hin. Verglichen wurden Personen mit Wohnungen an den am stärksten verkehrslärmbelasteten Straßen mit Personen deren Wohnungen an den am wenigsten belasteten Straßen lagen (Mittelungspegel tags: 66-70 dB(A) versus 51-55 dB(A)).

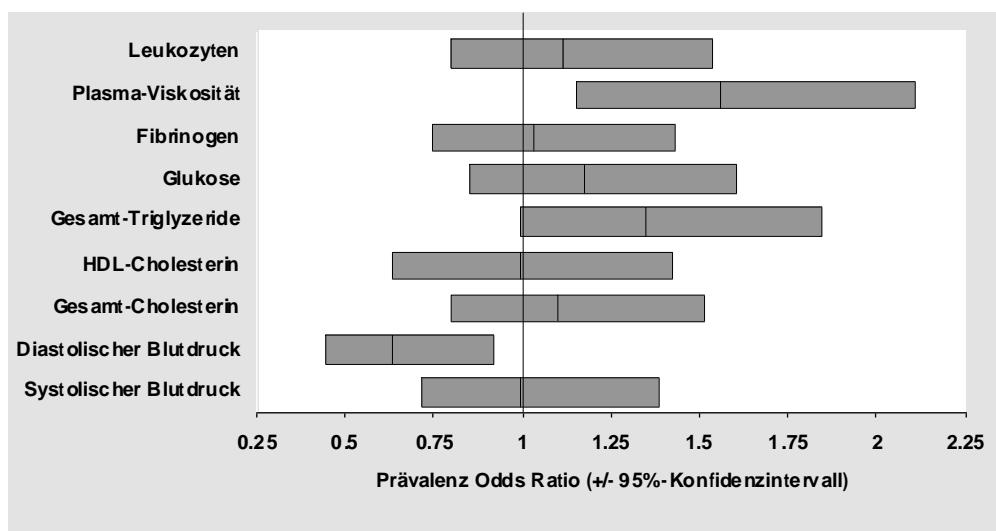


Abb. 5 –2: Relatives Risikofaktorprofil von Untersuchungspersonen mit Wohnungen in unterschiedlich lärmbelasteten Straßen (Tagesmittelungspegel 66-70 dB(A) vs. 51-55 dB(A))

5.2.1 Mittlerer Blutdruck

Frühe Untersuchungen an Kindern ließen sowohl bei Kindern aus stark straßenverkehrslärm- als auch fluglärmbelasteten Schulen höhere Blutdruckwerte erkennen [Karsdorf et al. 1968, Cohen et al. 1980, Cohen et al. 1981] als bei Kindern aus Schulen in vergleichsweise leiseren

Gebieten. Die Unterschiede bewegten sich im Gruppenmittel zwischen 2 und 10 mmHg beim systolischen oder diastolischen Blutdruck. Ethnische Einflussfaktoren wurden jedoch nicht vollständig kontrolliert [Morell et al. 1998]. Neuere Studien führen auf geringere Blutdruckunterschiede in der Größenordnung von 2-5 mmHg [Regecová et al. 1995, Evans et al. 1995], die nicht immer eine statistische Signifikanz erreichten. Die Lärmbelastung der Vergleichsgruppen lag in der Größenordnung von 24-Stunden-Mittelungspegeln >70 dB(A) gegenüber <60 dB(A). Ein Anstieg der Fluglärmaxposition um ca. 10 dB(A) auf einen 24-Stunden-Mittelungspegel von 62 dB(A) war im Längsschnitt über ca. 2 Jahre mit einem um 2-3 mmHg höheren Blutdruckanstieg bei Schulkindern verbunden im Gegensatz zu solchen, die eine solche Pegeländerung nicht erlebten [Evans et al. 1998, Hygge et al. 1998]. Allerdings unterschieden sich die nach soziodemografischen Merkmalen vergleichbaren Kinder am Ende des Beobachtungszeitraums in ihren absoluten Blutdruckwerten kaum voneinander. Der Effekt beruhte auf niedrigeren Ausgangswerten. Eine andere Studie konnte keinen Zusammenhang zwischen Blutdruck und Fluglärm feststellen [Morell et al. 1998]. Über reversible Effekte nach Verminderung der Lärmbelastung wurde berichtet [Morell et al. 1998].

Die gefundenen Effekte bei Kindern sind schwer zu interpretieren. Insgesamt lässt sich ein konsistenter Trend zu höheren mittleren Blutdruckwerten bei stärker Lärmbelasteten gegenüber weniger Lärmbelasteten erkennen. Die Bedeutung dieser Effekte für die Gesundheit im späteren Leben ist unklar [Gillmann et al. 1992, Tate et al. 1995, Yong et al. 1993].

Studien bei Erwachsenen lieferten weniger konsistente Ergebnisse, obwohl potentielle Störvariablen, wie Alter, Geschlecht, Soziodemografie, relatives Körpergewicht, familiäre Hypertonieveranlagung, Rauchgewohnheiten, körperliche Aktivität u. a. in den Studien zum Teil erfasst und statistisch kontrolliert wurden. So zeigten einige Studien zwar im Gruppenmittel um bis zu 3 mmHg höhere systolische oder diastolische Blutdruckwerte bei Personen aus den jeweils am stärksten straßenverkehrslärmbelasteten Gebieten, es bestanden jedoch nicht monotone (z. T. "u"-förmige) Zusammenhänge zwischen dem Lärmbelastungsmaß und dem Blutdruck [Eiff et al. 1974, Babisch et al. 1988, Babisch et al. 1990a, Hensea et al. 1989, Herbold et al. 1989]. Ebenso wurden niedrigere Blutdruckwerte bei stärker Lärmbelasteten gefunden [Babisch et al. 1990a, Babisch et al. 1993a, Knipschild et al. 1984, Lercher 1992, Lercher et al. 1993]. Die statistischen Effekte waren zumeist nicht signifikant. Während in einer holländischen Studie für militärischen Fluglärm ein positiver Zusammenhang zwischen Lärm und Blutdruck zu verzeichnen war, zeigte sich in derselben Untersuchung eher ein negativer Zusammenhang mit dem Straßenverkehrslärm [Pulles et al. 1990, Altena 1989]. Ob es sich hierbei um quellenspezifisch unterschiedliche Reaktionen handelt, bedarf der weiteren Klärung in zukünftigen Untersuchungen. Der Nachweis von möglichen Lärmwirkungszusammenhängen wurde mitunter durch sehr weitreichende Ausschlusskriterien der Untersuchungspersonen erschwert. So wurden z. B. Personen mit Hypertonieeigung von Querschnittsbetrachtungen ausgeschlossen [Pulles et al. 1990, Eiff et al. 1981], was sicherlich konservativ auf die Möglichkeit eines Nachweises von Effekten gewirkt hat. Alles in allem ergeben sich kaum systematische Hinweise darauf, dass stärker verkehrslärmbelastete Personen der erwachsenen Allgemeinbevölkerung im Gruppenmittel höhere Blutdruckwerte aufweisen als weniger exponierte. Methodische Probleme können durch Migration (Selbstselektion) entstanden sein. Lärmempfindliche, lärm-belästigte Personen oder solche mit erkennbaren Gesundheitsproblemen könnten aus lärm-belasteten Gebieten weggezogen sein, was zur Ausdünnung eines möglichen Lärmeffektes beigetragen hat. Im Übrigen wurden Testpersonen im Lärmbelastungsexperiment auch Blutdruckab-

fälle als akute Lärmreaktion beobachtet [Ising 1983, Winkleby et al. 1988]. Von daher erscheint die Betrachtung mittlerer Blutdruckwerte grundsätzlich problematisch.

5.2.2 Hypertonie

Die Prävalenz oder Inzidenz von Bluthochdruck stellt ein eigenständiges Krankheitsbild dar und ist in epidemiologischen Lärmwirkungsstudien sowohl im Hinblick auf die Gruppenmittelwertproblematik als auch die Gesundheitsrelevanz eine geeignete Zielgröße. In den bekannten Lärmstudien wurde Bluthochdruck entweder auf der Grundlage eigens durchgeführter klinischer Messungen oder anamnestischer Erhebungen zur Behandlungsgeschichte der Untersuchungspersonen diagnostiziert. Die Studien beziehen sich auf Erwachsene. Obwohl nicht berufstätige Frauen in ihrer Wohngegend tagsüber vermeintlich stärker (länger) lärmexponiert sind, standen doch Männer mittleren Alters im Vordergrund der Betrachtungen, da sie einem höheren absoluten Herz-Kreislauf-Risiko unterliegen, was für die Planung von Stichprobengrößen in Studien von Bedeutung ist. Zudem sind bei Frauen vor der Menopause protektive Mechanismen wirksam [Eiff 1993].

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Verkehrslärm und Hypertonieprävalenz zeigt sich insgesamt ein heterogenes Bild. Einige frühe Studien ließen vergleichsweise hohe signifikante relative Risiken bei in ihrer Wohnung stärker straßen- oder fluglärmexponierten Personen mit Tagesmittelungspegeln von 60-70 dB(A) im Vergleich zu weniger belasteten erkennen. Die Effekte bewegen sich in der Größenordnung 1.5 bis 2.4 für das Prävalenzverhältnis [Eiff et al. 1981, Knipschild 1977a, Eiff et al. 1980, Neus et al. 1983, Schulze et al. 1983]. Spätere Untersuchungen, die aufgrund der besseren Kontrolle potentieller Störeinflüsse besser eine höhere Validität besitzen, unterstützen die Lärmhypothese nicht [Herbold et al. 1989, Knipschild et al. 1984, Lercher 1992, Knipschild et al. 1979, Babisch et al. 1992]. Hier lagen die ermittelten relativen Risiken für den Extremgruppenvergleich der Lärmbelastung zwischen 0.5 und 1.0 und waren zumeist nicht signifikant. In einer Untersuchung wurde über eine Abnahme der Hypertonieprävalenz infolge der Intervention durch den Bau einer Umgehungsstraße berichtet [Wölke et al. 1990]. Bezieht man die gesundheitsbezogenen Daten nicht auf die objektive Exposition (Schalldruckpegel), sondern auf die subjektive Exposition (Belästigung durch Lärm), so führen die dazu vorliegenden Untersuchungen auf eine entsprechende Gesamtbewertung [Bellach et al. 1995, Hense et al. 1989, Knipschild et al. 1984, Lercher 1992, Wiens 1994]. In den Querschnittsstudien, in denen die Exposition und/oder die Krankheit subjektiv mit Fragebögen erhoben worden sind, sind die Studienergebnisse aufgrund von möglichen Falschaussagen vorsichtig zu bewerten. Kranke Menschen können ihre Lärmexposition überzeichnen, um eine "Ursache" für ihr Leiden anzuklagen bzw. es können Lärmbelastete ihre gesundheitlichen Beschwerden überzeichnen, um etwas gegen den Lärm zu erreichen. Eine neue Untersuchung führte auf einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der Prävalenz von behandelter Hypertonie mit Straßenverkehrslärm und einem nicht signifikanten negativen Zusammenhang mit Schienenverkehrslärm [Bluhm et al. 1999]. Diese Effekte bestanden nur bei Frauen, nicht bei Männern, was möglicherweise mit der längeren Aufenthaltsdauer zu Hause erklärt werden kann.

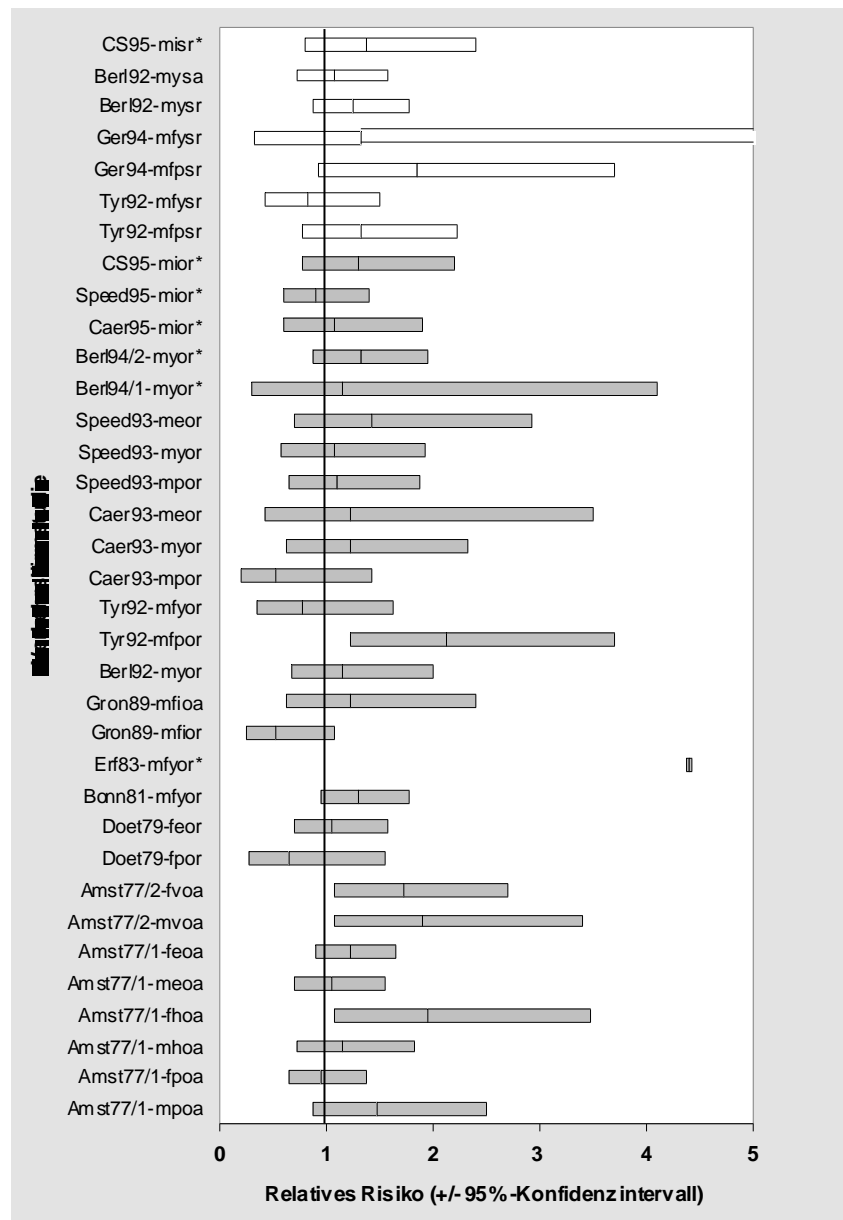
Dosis-Wirkungs-Untersuchungen, die die kausale Interpretation von Befunden unterstützen könnten, liegen zu dem betrachteten Wirkungsbereich kaum vor. Die Ergebnisse insgesamt ergeben kein konsistentes Bild. Entsprechend uneinheitlich fällt die Gesamtbewertung der wis-

senschaftlichen Evidenz zu dem Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und Bluthochdruck aus. Es überwiegt das Urteil einer eingeschränkten Nachweislage [Berglund et al. 1995, Babisch 1998, Porter et al. 1998].

5.2.3 Ischämische Herzkrankheiten

Etwas eindeutiger sind die Ergebnisse bezüglich des Zusammenhangs zwischen Verkehrslärm und ischämischen Herzkrankheiten (IHK). Mit standardisierten Erhebungsmethoden wurden je nach Studie die Prävalenz von Angina pectoris, Myokardinfarkt, ischämischen Zeichen im EKG bzw. die Inzidenz von akutem Myokardinfarkt ermittelt und in Abhängigkeit von der Lärmbelastung außerhalb der Wohnungen betrachtet. Zwar erreichten nur wenige Studien die statistische Signifikanz, d. h., die Vertrauensbereiche für den Schätzer des relativen Risikos schließen das relative Risiko von 1.0 nicht ein. Insgesamt lässt sich jedoch für den Vergleich zwischen mehr und weniger lärmbelasteten Untersuchungspersonen eine recht konsistente Verschiebung der relativen Risiken zu Werten über 1.0 erkennen. Dies ist in dem Balkendiagramm der Abb. 5-3 dargestellt. Für die verschiedenen auf der Ordinate aufgeführten Studien, deren Design-Merkmale durch Abkürzungen gekennzeichnet sind, die in der Legende erklärt werden, sind die relativen Risiken mit den zugehörigen Vertrauensbereichen aufgetragen [Babisch 1998]. Die dunkel markierten Balken in dem Diagramm beziehen sich auf Studien, in denen die Lärmexposition objektiv erhoben wurde (Schallpegel), die hell markierten Balken auf Studien, in denen die Lärmbelastung subjektiv erhoben wurde (Belästigung). Wenn verschiedene Teilpopulationen ausgewertet oder unterschiedliche gesundheitliche Endpunkte betrachtet wurden, ist eine Studie in Abb. 5-3 mehrmals aufgeführt. Falls im gleichen Jahr mehrere Studien aus einem Untersuchungsgebiet publiziert wurden, ist dies durch eine fortlaufende Nummer hinter der Jahreskodierung kenntlich gemacht. (Bsp.: "Amst77/1-mpoa" bedeutet Amsterdam, 1977, Studie 1, Männer, Angina pectoris, objektive Exposition = Schallpegel, Fluglärm).

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm



Legende: *Geschlecht:* f Frauen, m Männer; *Lärmmessung:* o objektiv (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

Abb. 5 –3: Statistischer Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und ischämischen Herzkrankheiten (Auswertung international durchgeführter Studien)

In den niederländischen Fluglärmuntersuchungen [Knipschild 1977a, Knipschild 1977b] wurden bei Personen aus Gebieten mit Tagesimmissionspegeln von mehr als ca. 60 dB(A) im Vergleich zu geringer exponierten Prävalenzverhältnisse zwischen 1.0 und 1.9 gefunden, je nachdem, welche IHK-Endpunkte betrachtet wurden. In den Querschnittsstudien zum Straßenverkehrslärm [Eiff et al. 1981, Eiff et al. 1980, Knipschild et al. 1979, Babisch et al. 1993b, Babisch et al. 1994] zeigten sich relative Risiken zwischen 1.1 und 1.4 für den Vergleich zwischen Untersuchungspersonen aus Wohngebieten mit Immissionspegeln über 65-70 dB(A) und gering belasteten. Vereinzelt wurden auch höhere relative Risiken gefunden [Lercher 1992, Schulze et al. 1983]. Anders als beim Hypertonierisiko liegen zu der hier angesprochenen Wirkungsfragestellung auch Ergebnisse aus prospektiven Kohorten und Fall-Kontroll-Studien vor

[Babisch et al. 1992, Babisch et al. 1995, Babisch et al. 1999]. Die entsprechenden Effektschätzer führten auf Werte zwischen ca. 1.2 und 1.6 für das relative Risiko. Die relativen Risiken stiegen dann an, wenn moderierende Einflussfaktoren der Exposition, wie die Fensterausrichtung von Wohn- und Schlafräum, das Fensteröffnungsverhalten und die Wohndauer in den Auswertungen Berücksichtigung fanden. Einige Untersuchungen erlauben Dosis-Wirkungs-Betrachtungen über gleichmäßig abgestufte Schallpegelkategorien hinweg [Babisch et al. 1994, Babisch et al. 1999]. Diese lassen unterhalb eines Tagesimmissionspegels von 65 dB(A) keinen systematischen Trend zu einem Anstieg des relativen Risikos im Vergleich zu Personen aus gering belasteten Gebieten mit Immissionspegeln unter 55 dB(A) erkennen. Oberhalb von 65-70 dB(A) steigt das Risiko monoton an. Die wissenschaftliche Evidenz für den Nachweis eines derartigen Zusammenhangs wird unterschiedlich bewertet [Passchier-Vermeer 1993, Berglund et al. 1995, Babisch 1998, Porter et al. 1998, Scheuch et al. 1999].

5.3 Zusammenfassende Wertung

Beim Blutdruck und dem Hypertonierisiko liegen derzeit nur gering belastbare Ergebnisse epidemiologischer Lärmstudien vor, die auf ein höheres Gesundheitsrisiko bei stärker verkehrslärmexponierten Personen schließen lassen. Anders ist die Datenlage bezüglich des Herzinfarktrisikos. Obwohl die Ergebnisse der Einzelstudien statistisch zumeist nicht signifikant sind, d. h., anhand der üblichen Beurteilungskriterien kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Befunde einer einzelnen Studie zufällig aufgetreten sind, lassen sich hier relativ einheitliche Trends erkennen. Die Interpretation der Studienergebnisse beruht auf Konsistenz- und Dosis-Wirkungs-Betrachtungen. Danach ist zu befürchten, dass das relative Risiko für ischämische Herzkrankheiten bei Personen aus Wohngebieten mit Verkehrslärmimmissionspegeln von tagsüber mehr als 65 dB(A) leicht erhöht ist, und zwar in einer Größenordnung von ca. 20-30 Prozent [Ising et al. 1998]. Dieser Einschätzung schließt sich auch der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen in seinem Sondergutachten "Umwelt und Gesundheit - Risiken richtig einschätzen" an, in dem er einen Tagesimmissionspegel von 65 dB(A) als Schwellenwert für mögliche lärmbedingte Infarktrisiken ansieht [Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen 1999]. Entsprechendes ist im Gesundheitsbericht für Deutschland niedergeschrieben [Gesundheitsbericht für Deutschland 1998]. Die biologische Plausibilität der Untersuchungshypothese und der Ergebnisse kann als gesichert angesehen werden. Natürlich können unkontrollierte oder in den Studien nicht vollständig kontrollierte Störeinflüsse ("Confounding") als Ursache für die beobachteten Effekte grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden. In den neueren Studien wurden solche Einflüsse jedoch weitgehend berücksichtigt. Dennoch besteht weiterer Forschungsbedarf zur Absicherung des Wissensstandes und der politischen Belastbarkeit der Ergebnisse besonders auch im Hinblick auf Lärmsanierung. Auf die umweltgesundheitspolitische Relevanz der Befunde im Vergleich zu anderen Risiken wurde hingewiesen [Neus et al. 1995].

Mit Blick auf nächtliche Lärmstörungen hat sich gezeigt, dass bei üblichen Stadtstraßen (keine Autobahnen) die Unterschiede zwischen dem Tages-Immissionspegel (Mittelung 6-22 Uhr) und dem Nacht-Immissionspegel (Mittelung 22-6 Uhr) relativ unabhängig vom 24 h-Gesamt-Verkehrsaufkommen einer Stadt-/Gemeindestraße je nach Untersuchung im Mittel zwischen 7-10 dB(A) liegen [Babisch et al. 1986, Ullrich 1998, Utley 1985]. Grenz- und Richtwerte für die Nachtzeit liegen üblicherweise um 10 dB(A) niedriger als die Tageswerte. Entsprechend liegen die Anteile der bundesdeutschen Bevölkerung (alte Länder, Bezugsjahr 1997), die durch Straßenverkehr tags mehr als 65 dB(A) und nachts mehr als 55 dB(A) ausgesetzt sind, bei 15.6 Prozent bzw. 16.6 Prozent [Wende et al. 1998]. Insofern korrespondiert das aus der epidemiologischen Lärmwirkungsforschung abgeleitete Umwelt-/Gesundheitsqualitätsziel für Straßenverkehrslärm von "65 dB(A) tags" mit "55 dB(A) nachts" ausserhalb der Wohnungen. Im

europäischen Rahmen liegen die entsprechenden Belastungszahlen überwiegend zwischen 10 und 20 Prozent [WHO European Centre for Environment and Health 1995].

Die gesundheitsbezogene Lärmwirkungsforschung wird sich in Zukunft verstärkt auf Risikogruppen konzentrieren bzw. solche zu identifizieren suchen. Aus den vorliegenden epidemiologischen Ergebnissen kann nicht sicher abgeleitet werden, ob Kinder, Alte, Männer oder Frauen besondere Risikogruppen für ein erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko darstellen. Die vorliegenden Daten lassen entsprechende Betrachtungen aufgrund fehlender Daten bzw. geringer Anzahlen in den betrachteten Studien nicht zu. Kombinationsbelastungen verschiedener Lärmquellen könnten das Risiko überproportional erhöhen. So hat sich gezeigt, dass eine hohe Lärmbelastung sowohl im Wohnumfeld als auch am Arbeitsplatz einen synergistischen Einfluss auf den Blutdruck hatte [Babisch et al. 1990]. Individuelle Stressbewältigungsstrategien wie die Möglichkeit durch Schliessen der Fenster die Lärmbelastung effektiv vermindern zu können, haben sich als Effekt-Modifikatoren für körperliche Lärmwirkungen erwiesen ebenso wie die Wohndauer und die Fensterausrichtung als Moderatoren der Lärmexposition [Lercher et al. 1993, Pulles et al. 1990, Eiff et al. 1980]. Die quantitative Beurteilung der täglich erlebten Lärmbelastung im Vergleich von nächtlichen Schlafstörungen auf die Herz-Kreislauf-Wirkungen bedarf detaillierter Untersuchungen. Einige Studienergebnisse lassen vermuten, dass die nächtliche Lärmbelastung und die damit verbundenen Schlafstörungen einen engeren Zusammenhang mit den Herz-Kreislauf-Wirkungen zeigen als die Lärmbelastung am Tage [Bellach et al. 1995, Babisch et al. 1995, Babisch et al. 1996]. Die gesundheitlich ausgerichtete Lärmwirkungsforschung muss sich ebenso wie andere Disziplinen des Umweltschutzes einer objektiven und quantitativen Risikodiskussion stellen. Die Beobachtung von lärmbedingten Änderungen physiologischer Grössen allein kann nur schwer ein Maßstab für die Festlegung von Umweltstandards sein, wenn nicht gleichzeitig der Gesundheitsbezug hergestellt wird. Gesundheitliche Betrachtungen wiederum sollten nicht losgelöst von einer Risikobewertung erfolgen. Dies betrifft den Lärm genauso wie andere Umweltbereiche.

6 Risikobewertung der Verkehrslärmbelastung

Hermann Neus, Behörde für Arbeit, Gesundheit und Soziales, Hamburg

6.1 Einleitung

Die Aufarbeitung von Risiken gehört zu den zentralen Herausforderungen unserer Gegenwart. Die rasche Entwicklung technologischer und gesellschaftlicher Prozesse macht es häufig erforderlich, Entscheidungen auf einer unsicheren Kenntnislage zu treffen. Dies ist immer dann der Fall, wenn bestimmte Entwicklungstendenzen auf handlungsrelevante Gefährdungspotentiale hindeuten, angesichts der Dynamik der Entwicklung eine abschließende Klärung aber nicht abgewartet werden kann. Die Frage, ob und inwieweit Lärmbelastungen ein Risiko für Herzinfarkt darstellen, macht in dieser Hinsicht keine Ausnahme.

6.2 Risikoabschätzung als Grundlage der Risikobewertung

Zur Strukturierung von Risikoabschätzungen hat der National Research Council (NRC) ein allgemeines Schema vorgeschlagen. Dieses Schema unterteilt den Vorgang der Risikoabschätzung in vier Teilschritte (Abb. 1).

Der erste Analyseschritt, die Identifizierung des Gefährdungspotentials, befasst sich mit der Frage, welche gesundheitlichen Konsequenzen bei Expositionen gegenüber einer physikalischen oder chemischen Noxe grundsätzlich in Betracht zu ziehen sind. Die Betrachtungsweise in diesem ersten Analyseschritt ist überwiegend qualitativer Natur.

Die beiden nächsten Analyseschritte, Expositionsabschätzung und Dosis-Wirkungs-Abschätzung, befassen sich mit quantitativen Aspekten. Die Expositionsabschätzung zielt darauf ab zu beschreiben, unter welchen Bedingungen und in welchem Maße Menschen gegenüber der betrachteten Noxe exponiert sind oder exponiert sein können.

Im Rahmen der Dosis-Wirkungs-Abschätzung wird ermittelt, welche quantitativen Zusammenhänge zwischen dem Expositionsmaß und der Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der fraglichen Wirkungen bestehen. In aller Regel sind hierzu Rückgriffe auf Modellannahmen erforderlich.

Die Ergebnisse dieser Analyseschritte werden in der Risikocharakterisierung zusammengefasst. Die Bezeichnung „Risikocharakterisierung“ verdeutlicht, dass exakte Risikoprognosen nicht erwartet werden können. Die Risikoabschätzung zielt vielmehr darauf ab, die verfügbaren Informationen systematisiert aufzubereiten [Rodricks 1994, Sexton et al. 1995].

Im Einzelnen verdienen folgende Bewertungsdimensionen und -kriterien besondere Beachtung [vgl. Neus et al. 1995]:

- Art und Schweregrad der denkbaren Auswirkungen (Endpunkte),
- die Häufigkeit, mit der Expositionen in der Bevölkerung oder in bestimmten Bevölkerungsgruppen auftreten (Verbreitung),
- die Wahrscheinlichkeit, mit der bei einer bestimmten Exposition mit dem Auftreten dieser Wirkungen zu rechnen ist (Risikohöhe),
- und schließlich das Ausmaß der Verlässlichkeit, das dieser Risikoprognose zukommt (Evidenz).

Nachfolgend wird eine Risikoabschätzung für lärmbedingte Infarkttrisiken auf der Grundlage dieser Bewertungskriterien vorgenommen und im Rahmen einer vergleichenden Risikobewertung mit anderen umweltbedingten Gesundheitsrisiken verglichen.

6.2.1 Schweregrad des Endpunktes „Herzinfarkt“

Die Tatsache, dass der Körper auf einen äußeren Stimulus reagiert, muss per se für den Organismus noch nicht schädlich oder gesundheitlich abträglich sein. Es kann sich auch lediglich um den Ausdruck einer normalen physiologischen Reaktion im Sinne einer Adaptation handeln (vgl. Kap. 4.1-4.3). In der regulatorischen Toxikologie ist es daher üblich, bei der Festlegung von gesundheitsbezogenen Grenzwerten oder allgemeinen Umweltstandards von „adversen“ Reaktionen auszugehen.

International hat sich mittlerweile ein weitgehend einheitliches Begriffsverständnis darüber entwickelt, was unter „Adversität“ zu verstehen ist [vgl. IPCS/OECD 1996]:

- Veränderung in Morphologie, Physiologie, Wachstum, Entwicklung oder Lebenserwartung eines Organismus, die zu einer Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit oder der Fähigkeit, zusätzliche Belastungen zu kompensieren, führt, oder die Anfälligkeit (Empfindlichkeit) für schädliche Effekte durch andere Umwelteinflüsse erhöht [WHO 1994].

Unter adversen Reaktionen versteht man demnach nicht nur klinisch manifeste Erkrankungen, sondern auch bereits Veränderungen, die zu einer erhöhten Anfälligkeit führen. Diese breit gefasste Definition bringt zum Ausdruck, dass die Standardsetzung im Allgemeinen auf die Vermeidung von Reaktionen abzielt, die den Ausgangspunkt einer biologischen Wirkungskette darstellen, als erste Anzeichen oder als Frühstadium eines Erkrankungsprozesses interpretiert werden können oder auch nur hierfür prädisponieren.

Verglichen mit dieser präventiven Betrachtungsweise, wie sie in der regulatorischen Toxikologie üblich ist, handelt es sich bei Herzinfarkten um ein massives gesundheitliches Ereignis, an dessen Adversität keinerlei Zweifel bestehen können und das im Wortsinn den „Endpunkt“ einer biologischen Wirkungskette darstellt. Herzinfarkte haben eine Letalität von etwa 50 %, d.h., etwa jeder zweite Herzinfarkt verläuft tödlich. In Hinblick auf Art und Schweregrad des Effektes kann insofern unstrittig festgehalten werden, dass es sich bei Infarkt Risiken um ein relevantes Problem handelt.

6.2.2 Häufigkeit gesundheitsrelevanter Lärmbelastungen

Die Ermittlung der Häufigkeit, mit der gesundheitsrelevante Expositionen in der Bevölkerung auftreten, setzt voraus, dass es für die üblicherweise zur Kennzeichnung der Umweltbelastungen verwendeten Messgrößen eine Schwelle gibt, deren Überschreitung als gesundheitlich relevant angesehen wird. Im Falle des lärmbedingten Infarkt Risikos ist der im Tagesmittel (6-22 Uhr) vorherrschende äquivalente Dauerschallpegel als Beurteilungsmaßstab geeignet. Überschreitungen eines Wertes von 65 dB(A) im Umfeld der Wohnung werden als gesundheitsrelevant angesehen, weil sich in den Untersuchungen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (vgl. Kap. 4.4) ab diesem Schallpegel eine konsistente Zunahme des Herzinfarkt Risikos um etwa 20 % zeigt. Dieses Kriterium darf jedoch nicht im Sinne einer exakt definierten biologischen Wirkungsschwelle angesehen werden.

- Erstens entspricht der 65 dB(A)-Wert in der Terminologie der regulatorischen Toxikologie einem LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level), also der kleinsten Dosis, bei der adverse Wirkungen beobachtet worden sind. Da Maßnahmen zum Schutz der Gesundheit auf eine Vermeidung adverser Reaktionen abzielen, sollten Regulationsziele grundsätzlich unterhalb des LOAEL liegen. Als alternativer Bewertungsmaßstab kommt daher der NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) in Betracht, also die höchste Dosis, bei der bisher noch keine adversen Wirkungen beobachtet worden sind. Auch bei Einhaltung des NOAEL kann das Auftreten adverser Wirkungen aber nicht zweifelsfrei ausgeschlossen werden, da bei entsprechend größeren Kollektiven möglicherweise auch noch unterhalb dieser Dosis eine Wirkung hätte abgesichert werden können. Vor diesem Hintergrund ist es ein in der regulatorischen Toxikologie übliches Vorgehen, von dem NOAEL auszugehen, diesen zusätzlich aber noch mit Sicherheits- bzw. Unsicherheitsfaktoren zu versehen [WHO 1994].
- Zweitens charakterisieren administrative Kennwerte der Immissionsbelastung (z. B. der äquivalente Dauerschallpegel an einem bestimmten Messort) die individuellen, biologisch wirksamen Expositionen nur näherungsweise. So hängt z. B. die individuelle Lärmexposition stark von der Mobilität der betroffenen Menschen, aber auch von den örtlichen Gegebenheiten der Schallausbreitung ab. Werden im Rahmen umweltepidemiologischer Untersuchungen Personengruppen nach den im Straßenbereich gemessenen Schallpegeln klassifiziert, so charakterisiert dies die individuelle Exposition nur ungenau und unter Umständen auch fehlerhaft. Aus derartigen „nicht differentiellen“ Missklassifikationen im Bereich der

Expositionsabschätzung resultiert im Allgemeinen eine Unterschätzung von Dosis-Wirkungs-Zusammenhängen [Checkoway et al. 1991].

- Drittens werden die am Tage gemessenen Mittelungspegel den biologischen Wirkungszusammenhängen unter Umständen nicht umfassend gerecht, weil sie die Lärmbelastung in der Nacht nicht berücksichtigen, den Lärmbelastungen in der Nacht bzw. während des Schlafes andererseits aber eine eigenständige gesundheitliche Bedeutung zukommt (vgl. Kap. 4.3-4.4).
- Viertens ist schließlich auch zu berücksichtigen, dass die physiologischen und somatischen Reaktionen auf Lärm stark von situativen Bedingungen und von der psychischen Reizverarbeitung beeinflusst werden. Die Frage, ob die Lärmbelastung zu einer Störung der Rekreation oder des Schlafes führt, ist möglicherweise für das Herzinfarktrisiko sogar entscheidender als die absolute Höhe des physikalisch messbaren Schallpegels [vgl. Babisch et al. 1995]. Daneben können auch sonstige individuelle Faktoren, wie z.B. eine erbliche Prädisposition für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, eine Rolle spielen [vgl. von Eiff et al. 1981]. Insofern ist in bestimmten Situationen oder in bestimmten Bevölkerungsgruppen mit besonderen Empfindlichkeiten zu rechnen, die auch schon bei geringeren Schallpegeln zu gesundheitlichen Auswirkungen führen können. Es ist unstrittig, dass individuelle Empfindlichkeiten sogenannter „Risikogruppen“ regulatorisch angemessen berücksichtigt werden müssen, z. B. durch Anwendung von (Un-)Sicherheitsfaktoren, wenn auch in Hinblick auf eine Berücksichtigung idiosynkratischer Überempfindlichkeiten häufig Einschränkungen gemacht werden [z. B. WHO 1994, vgl. auch die eingehende Diskussion bei Böhm (1996) zu diesem Thema].

Diese Überlegungen legen es nahe, bei der Beurteilung der Häufigkeit von gesundheitsrelevanten Lärmbelastungen von einem Tagespegel unterhalb von 65 dB(A) auszugehen. Verglichen mit üblichen Bewertungsansätzen der regulatorischen Toxikologie (Verwendung eines NOAEL und Anwendung von Unsicherheitsfaktoren) wäre auch eine Orientierung an einer Grenze von 55 dB(A) vertretbar [Müller et al. 1994].

Die Orientierung an der Grenze von 65 dB(A) erlaubt insofern nur eine grobe und heuristische Einschätzung über die Häufigkeit gesundheitlich relevanter Lärmbelastungen. Gleichwohl zeichnet sich aber auch schon bei diesem Beurteilungsmaßstab ein enormes Maß an Betroffenheit ab.

Nach Angaben des Umweltbundesamtes sind etwa 12,5 % der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland straßenverkehrsbedingten Schallpegeln von über 65 dB(A) ausgesetzt. In Gemeinden über 20.000 Einwohnern beträgt der entsprechende Prozentsatz 15 % und in Gemeinden unter 20.000 Einwohner 10 % [Ahrens et al. 1991]. Neuere Auswertungen auf Grundlage von Daten für 1988 ergeben einen gestiegenen Prozentsatz von 16,5 % für die Gesamtbevölkerung.

Straßenverkehrsbedingte Lärmbelastungen in der hier diskutierten Größenordnung von 65 dB(A) stellen nach diesen Zahlen eine Umweltbelastung dar, von der jeder 6. bis 8. Bundesbürger betroffen ist. Dies unterscheidet die Lärmproblematik von den meisten anderen Problemfeldern des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes, z. B. Immissionsbelastungen im Umfeld industrieller Betriebe, Altlasten oder Schadstoffbelastungen in öffentlichen Gebäuden, von denen zumeist nur begrenzte Personen- oder Bevölkerungsgruppen betroffen sind.

6.2.3 Höhe der lärmbedingten Infarkttrisiken

In der Biometrie sind verschiedene Kenngrößen für die Quantifizierung von Risiken gebräuchlich. Die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen werden zumeist als relative Risiken berichtet. Ein relatives Risiko von 1,2 für das lärmbedingte Herzinfarkttrisiko bedeutet, dass die Häufigkeit von Herzinfarkten durch die Lärmbelastung um 20 % ansteigt (vgl. Kap. 4.4).

Relative Risiken haben den Nachteil, dass sie die Erhöhung des Risikos auf die Grunderkrankungsrate beziehen. Aussagen über die absolute Höhe expositionsbedingter Risiken sind nur dann möglich, wenn die Grunderkrankungsrate mit in die Betrachtung einbezogen wird. Ein hohes relatives Risiko bei einer seltenen Erkrankung kann absolut eine geringere Auftretenswahrscheinlichkeit darstellen als ein kleineres relatives Risiko bei einer häufigen Erkrankung. Relative Risiken für verschiedene Erkrankungen eignen sich insofern nicht für Risikovergleiche und können in der öffentlichen Diskussion zu Fehleinschätzungen über die tatsächliche Größenordnung von Risiken führen [Rose 1992].

Besser geeignet für Risikovergleiche sind Lebenszeitrisiken, die z. B. in der Bundesrepublik auch bei kanzerogenen Schadstoffen eingesetzt werden [Wahrendorf und Becher 1990, Wichmann 1990, LAI 1992, Hassauer et al. 1993, Becher et al. 1995, Neus et al. 1995, Mekel et al. 1997].

- Das Lebenszeitrisiko ist eine Kenngröße, die angibt, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine lebenslang konstante Exposition in bestimmter Höhe zu einem vorzeitigen Todesfall führt.

Lebenszeitrisiken können nicht unmittelbar empirisch beobachtet werden, sondern werden auf Grundlage tierexperimenteller oder epidemiologischer Daten geschätzt. Hierfür stehen standardisierte Berechnungsverfahren (Modelle) zur Verfügung.

Ausgehend von der Annahme eines relativen Risikos von 1,2, ergibt sich für Lärmbelastungen von über 65 dB(A) ein Lebenszeitrisiko in der Größenordnung von 20 : 1 000 [Neus et al. 1994, 1995]. Diese Zahl bedeutet, dass von 1 000 Menschen, die lebenslanglich einer Lärmbelastung von über 65 dB(A) ausgesetzt sind, 20 Menschen vorzeitig an einem Herzinfarkt versterben würden. Ausgehend von einem relativen Risiko von 1,7 bei Schallpegeln über 75 dB(A) (Berliner Fall-Kontroll-Studie), ergibt sich ein Lebenszeitrisiko von 70 : 1 000. Etwa 1 % der deutschen Bevölkerung ist Schallpegeln in dieser Größenordnung ausgesetzt [Ahrens et al. 1991].

Diese Zahlen können mit Risikoabschätzungen für kanzerogene Luftschadstoffe verglichen werden (Tab. 6-1). Die Lebenszeitrisiken für das lärmbedingte Infarkttrisiko liegen deutlich höher als die vom LAI (1992) ermittelten Lebenszeitrisiken für kanzerogene Luftschadstoffe¹.

¹ Diese Einschätzung bestätigt sich auch bei einer groben Abschätzung der kollektiven Risiken für die Gesamtbevölkerung. Für die Bundesrepublik (alte Länder, Bezugsjahr 1990) ergeben die Abschätzungen rein rechnerisch, dass pro Jahr etwa 1 500 Menschen an lärmbedingten Herzinfarkt gegenüber etwa 600 Menschen an einer Krebserkrankung infolge von Luftbelastungen sterben. Diese Zahlen fallen im Vergleich zu den im Straßenverkehr getöteten Menschen (7 906 Menschen im Jahr 1990) insgesamt eher niedrig aus (Neus et al. 1994).

Tab. 6-1: Vergleich von Lebenszeitriskiken für verschiedene Umweltbelastungen in Deutschland

Umweltbedingtes Gesundheitsrisiko	Lebenszeitrisiko (Mortalität)
<i>Bestandsaufnahme:</i> Lärmbedingtes Infarktrisiko Leq > 65 dB(A) (tagsüber) Leq > 75 dB(A) (tagsüber)	 20 : 1 000 70 : 1 000
<i>Bestandausnahme:</i> Kancerogene Luftschadstoffe Ballungszentren Kleinstädtische Gebiete Ländliche Gebiete Emittentennahbereich des Straßenverkehrs	 0,8 : 1 000 0,33 : 1 000 0,15 : 1 000 2,0 : 1 000
<i>Regulationsziel:</i> Krebsrisiken infolge von Bodenbelastungen (Hand-zu-Mund-Aktivitäten bei Kleinkindern)	0,05 : 1 000

6.2.4 Validität der lärmbedingten Infarktrisiken: das Kausalitätsproblem

Bei der Beurteilung der Kausalitätsfrage konzentriert sich die methodenkritische Diskussion auf die Frage, ob sich bestimmte Kriterien angeben lassen, die für einen kausalen Zusammenhang sprechen. Die erstmals 1965 von Bradford Hill formulierten und nach ihm benannten „Hill-Kriterien“ erfüllen diese Anforderungen. Sie haben aber den Nachteil, dass es sich bei den meisten dieser Kriterien nicht um notwendige Bedingungen handelt.

Unter dem Gesichtspunkt einer rationalen Entscheidungshilfe bei unsicheren Entscheidungsgrundlagen [Latin 1988, Cranor 1993, Hertz-Picciotto 1995] bedient sich die internationale Krebsforschungsagentur (International Agency for Research on Cancer, IARC) daher veränderter Kriterien, um zu entscheiden, ob epidemiologische Daten als Ausdruck eines ursächlichen Zusammenhangs gewertet werden dürfen (IARC 1987). Die epidemiologische Evidenz für die Kanzerogenität einer Substanz wird in verschiedenen Abstufungen (sufficient, limited, inadequate evidence) klassifiziert, wobei folgende Anforderungen an die epidemiologische Datenqualität und Ergebnislage gestellt werden:

- *Sufficient evidence of carcinogenicity*: A positive relationship has been observed between exposure to the agent and cancer in studies in which chance, bias and confounding could be ruled out with reasonable confidence.
- *Limited evidence of carcinogenicity*: A positive association has been observed between exposure to the agent and cancer for which a causal interpretation is considered by the Working Group to be credible, but chance, bias or confounding could not be ruled out with reasonable confidence.
- *Inadequate evidence of carcinogenicity*: The available studies are of insufficient quality, consistency or statistical power to permit a conclusion regarding the presence or absence of a causal association.

Die entscheidenden Beurteilungskriterien dafür, ob epidemiologisch beobachtete Assoziationen als Ausdruck eines kausalen Zusammenhanges akzeptiert werden, bestehen also darin, inwieweit mit ausreichender Beurteilungssicherheit ausgeschlossen werden kann, dass die Ergebnisse auf einem Zufall (chance), auf eine systematische Verzerrung (bias) oder auf andere Störeffekte (confounding) zurückgeführt werden können².

Diese Kriterien orientieren sich stärker als die Hill-Kriterien daran, ob die durchgeführten Studien üblichen Qualitätsansprüchen der epidemiologischen Methodik genügen.

Werden die Lärmwirkungsstudien des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (vgl. Kap. 4.2) analog der von IARC verwendeten Kriterien einer Kausalprüfung unterzogen, so kann von einer begrenzten Evidenz gesprochen werden. Zufalls-, Verzerrungs- oder Störeffekte können nicht mit ausreichender Beurteilungssicherheit ausgeschlossen werden. Nimmt man aber sämtliche Ergebnisse zusammen, so erscheint eine Kausalinterpretation insgesamt glaubhaft und plausibel. Als zusätzliche stützende Evidenz kommt hinzu, dass für die Erklärung der Befunde ein biologisch plausibler Wirkmechanismus angegeben werden kann, dass nämlich die Lärmbelastungen über einen Einfluss auf die klassischen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen das Infarktisiko erhöhen (vgl. Kap. 4.1 bis 4.4). Es muss aber betont werden, dass die Zusammenhänge zwischen Lärmbelastung und den klassischen Herz-Kreislauf-Risikofaktoren nicht vollständig aufgeklärt sind [vgl. hierzu z. B. die eher zurückhaltende Einschätzung von Jansen et al. (1996)].

Als Kernproblem der Kausalitätsbeurteilung erweist sich das Problem einer vergleichsweise geringen Effektstärke bei einem relativen Risiko in der Größenordnung von 1,2. Bei dieser Effektstärke sind die Ergebnisse der Einzelstudien nicht signifikant, d. h. bei den untersuchten Kollektivgrößen kann im Rahmen der Einzelstudien nicht sicher ausgeschlossen werden, dass es sich um einen Zufallsbefund handelt. Außerdem besteht bei kleinen relativen Risiken die Möglichkeit, dass nicht oder nicht ausreichend kontrollierte Verzerrungs- und Störeffekte einen kausalen Zusammenhang nur vortäuschen. Hertz-Picciotto (1995) fordert daher, dass bei relativen Risiken unter 2,0 die Möglichkeit von Verzerrungs- und Störeffekten besonders kritisch überprüft wird.

² Die Begriffe „bias“ und „confounding“ werden von der IARC (1987) wie folgt definiert: „By bias is meant the operation of factors in study design or execution that lead erroneously to a stronger or weaker association between an agent and disease than in fact exists. By confounding is meant a situation in which the relationship between an agent and a disease is made to appear stronger or to appear weaker than it truly is as a result of an association between the agent and another agent that is associated with either an increase or decrease in the incidence of the disease.“

Die Möglichkeit eines reinen Zufallseffekts relativiert sich jedoch durch die Konsistenz der Ergebnisse. Es ist unwahrscheinlich, dass der gleiche Zufallseffekt in allen Studien zum Tragen kommt. Gegen einen Zufallseffekt spricht auch die Tatsache, dass sich in verschiedenen Auswertungen Hinweise auf Dosis-Wirkungs-Zusammenhänge ergeben (vgl. Kap. 4.4). Wurden bei der Auswertung nur Personen mit Fenstern zu lauten Straßen berücksichtigt, ergab sich ein Anstieg der Inzidenzrate um 20 %. Wurde zusätzlich noch das Fensteröffnungsverhalten berücksichtigt, stiegen die Inzidenzen sogar um 30 %. Diese Ergebnisse verdeutlichen darüber hinaus, dass die lärmbedingten Infarktrisiken in Abhängigkeit von den Bedingungen der Schallausbreitung im Einzelfall durchaus höher ausfallen können, als es bei einer gröberen Expositionsabschätzung den Anschein hat.

6.3 Zusammenfassende Risikocharakterisierung

Ausgehend von den einleitend genannten Bewertungskriterien - Endpunkt, Verbreitung, Risikohöhe und Evidenz -, können die Ergebnisse der Risikocharakterisierung wie folgt zusammengefasst werden (vgl. Tab. 6-2): es kann kaum Zweifel daran bestehen, dass die lärmbedingten Infarktrisiken im Hinblick auf den Schweregrad der betrachteten Wirkung, im Hinblick auf die Verbreitung der Lärmbelastungen und im Hinblick auf die numerische Höhe der zu diskutierenden Risiken ein prioritäres Problem für den umweltbezogenen Gesundheitsschutz darstellen. Die Bewertung der Evidenz ist hingegen differenzierter zu beurteilen. Unter strengen wissenschaftlichen Kriterien ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und Infarktrisiko derzeit als nicht bewiesen anzusehen. Eine Kausalbeziehung ist aber insgesamt sehr wahrscheinlich.

Tabelle 6-2: Charakterisierung lärmbedingter Infarktrisiken

Bewertungskriterium	Charakterisierung des lärmbedingten Infarktrisikos
Art und Schweregrad der Wirkung	gravierender Effekt (ca. 50 % Letalität)
Verbreitung der Belastung in der Bevölkerung (Häufigkeit)	hohe Verbreitung der Belastungen (ca. 15 % exponiert mit Pegeln über 65 dB(A))
Auftretenswahrscheinlichkeit der Wirkung (Risikohöhe)	hohes Lebenszeitrisiko (ca. 20 : 1.000 bei Pegeln über 65 dB(A))
Verlässlichkeit der Risikoprognose (Evidenz)	begrenzte Evidenz / Kausalitätsannahme glaubhaft (?)

6.4 Bewertung der Risikocharakterisierung

Auf der Ebene des Risikomanagements muss die Risikocharakterisierung in einem ersten Verfahrensschritt rechtlich und politisch bewertet werden. Inhaltlich besteht die Kernfrage der Risikobewertung darin, inwieweit das fachlich charakterisierte Risiko als tolerabel oder als

nicht mehr tolerabel gelten kann. Diese Wertung ist keine wissenschaftliche Frage mehr und muss daher im Rahmen eines gesellschaftlichen Diskurses erfolgen. Ausgehend von der Risikocharakterisierung, sind in diesem Prozess folgende Aspekte zu beachten:

Eine naheliegende Forderung ist die weitere Erforschung der möglichen Zusammenhänge. Aus den bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnissen lassen sich quantifizierbare Hypothesen ableiten, die bei entsprechend ausgestalteten Untersuchungsprogrammen mit Aussicht auf Erfolg überprüft werden können. Es kann allerdings prognostiziert werden, dass die Ausrichtung entsprechender Untersuchungsprogramme mit einem erheblichen finanziellen und vor allem auch zeitlichen Aufwand verbunden sein wird.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob - insbesondere im Hinblick auf den Zeithorizont bis zum Vorliegen neuer Erkenntnisse - die vorhandenen Erkenntnisse und abgeleiteten Immissionsrichtwerte nicht schon jetzt zur Gefahrenabwehr eingesetzt werden müssen. Diese Frage ist zu bejahen. Die Forderung nach einer wissenschaftlichen Absicherung der Risikoabschätzung darf jedenfalls nicht zu Verzögerungen von sinnvollen Präventionsmaßnahmen führen.

7 Literatur

Kapitel 1

Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt (1982). Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm. Zeitschrift für Lärmbekämpfung, 29, 13-16.

Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt (1985). Die Beeinträchtigung der Kommunikation durch Lärm. Zeitschrift für Lärmbekämpfung, 32, 95-99.

Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt (1990). Belästigung durch Lärm: Psychische und körperliche Reaktionen. Zeitschrift für Lärmbekämpfung, 37, 1-6.

Ising, H. (1983). Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. In: WaBoLu Berichte, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes (Hrsg.), Berlin, 2, 5-46.

Ising, H., Rebentisch, E. (1992). Ergebnisse einer Tieffluglärmstudie in der Bundesrepublik Deutschland: Aurale Wirkungen. In: Ising, H., Kruppa, B. (Hrsg.) Lärm und Krankheit (S. 339-358). Stuttgart, Gustav Fischer Verlag.

Jansen, G. (1991). Physiological effects of noise. In: Harris, C.M. (eds.) Handbook of Noise Control. 2nd Edition. McGraw-Hill. New York, Chapter 25.

Klatte, M., Kilcher, H., Hellbrück, J. (1995). Wirkungen der zeitlichen Struktur von Hintergrundschall auf das Arbeitsgedächtnis und ihre theoretischen und praktischen Implikationen. Zeitschrift für Experimentelle Psychologie, XLII (4), 53-544.

Lübcke, E. (1935): Schallwahrnehmung. Siemenszeitschrift 145,5; zit. n. Hörmann 1974.

Moeller, A.R. (1983). Auditory Physiology. Acad. Press, New York.

Pilgramm, M. (1994). Akutes akustisches Trauma durch Schußbelastung. In: Dieroff, H.-G. Lärmschwerhörigkeit (S.142 ff). Jena, Gustav Fischer Verlag.

Ward, W.D. (1963). Auditory fatigue and masking. In: Modern Development in Audiology, Academ. Press, New York.

Kapitel 2

Cannon, W.B. (1928). Neural Organisation of emotional expression. In: Mirchinson C. (eds.) Feeling and Emotions, Worcester.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Felker, B., Hubbard, J.R. (1998). Influence of mental stress on the endocrine system. In: Hubbard JR, Workman EA, editors, Handbook of stress medicine - An organ system approach. CRC Press, 69-86.

Floß, E.-F. (1964). Lärm, Aufmerksamkeit und Arbeitsleistungen in Schulen. Teil 1: Auswirkung des Lärms auf die Aufmerksamkeit. Z. ges. Hyg. 10, 311-317.

Griefahn, B. (1985). Schlafverhalten und Geräusche. Enke Verlag Stuttgart.

Hörmann, H. (1974). Der Begriff der Anpassung in der Lärmforschung. Psychol. Beiträge 16, 152-167.

Lindvall, T. and Radford, E.P. (1973). Measurement of annoyance due to exposure to environmental factors. Environ. Res. 6, pp 1-36.

Miedema, H. M. E. (1993). Response functions for environmental noise in residential areas. Leiden (NL): Nederlands Instituut voor Praeventieve Gezondheidszorg TNO, NIPG-Publikationsnummer 92.021.

Simonov, P. W. (1975). Widerspiegelungstheorie und Psychophysiologie der Emotionen. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin.

VDI 3722 Blatt 1 (1988). Wirkungen von Verkehrsgeräuschen. Verein Deutscher Ingenieure, Düsseldorf .

Kapitel 3

Borsky, P.N. (1961). Community reactions to Air Force noise I: Basic concepts and preliminary methodology. II: Data on community studies and their interpretation. Chicago: National Opinion Research Center of the University of Chicago. WADD Technical Report 60-689.

Fields, J.M. (1985). The timing of noise-sensitive activities in residential areas. Hampton (Virginia): Nasa Contractor Report 177937.

Finke, H.O., Guski, R., Rohrmann, B. (1980). Betroffenheit einer Stadt durch Lärm. Bericht über eine interdisziplinäre Untersuchung. Berlin: Umweltbundesamt / Braunschweig: PTB.

Guski, R. (1998 a). Psychological determinants of train noise annoyance. Euro-Noise 98, 1, 573-576.

Guski, R. (1998 b). Fluglärnwirkungen - auch eine Sache des Vertrauens. Fortschritte der Akustik, DAGA'98, pp 28-29.

Hatfield, J., Job, R.F.S., Peploe, P., Carter, N.L., Taylor, R. & Morell, S. (1998 a). Demographic variables may have a greater modifying effect on reaction to noise when noise exposure changes. Noise-Effects'98, 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Vol. 2, pp 527-530.

Hatfield, J., Job, R.F.S., Carter, N.L., Peploe, R., Taylor, R. & Morell, S. (1998 b). Attitude-Mediated Reaction To Noise Influences Physiological Responses: Evidence Supporting Causality. Inter-Noise'98 Paper No. 440.

Kastka, J., Borsch-Galetke, E., Guski, R., Krauth, J., Paulsen, R., Schuemer, R. & Oliva, C. (1995). Longitudinal study on aircraft noise. Effects at Düsseldorf Airport 1981 - 1993. Proceedings of the 15th International Congress on Acoustics (ICA95), Trondheim 4, 447-451.

Leonard, S. & Borsky, P.N. (1973). A causal model for relating noise exposure, psychosocial variables and aircraft noise annoyance. Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, Dubrovnik, 691-705.

Maschke, C., Harder, J., Hecht, K. & Balzer, H.U. (1998). Nocturnal aircraft noise and adaptation. Noise Effects '98, 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, 2, 433-438. McKennell, A.C. (1963): Aircraft noise annoyance around Heathrow airport. London: Her Majesty's Stationary Office.

Tracor Inc. (1970). Community reaction to airport noise. Final report. Austin (TEX): Tracor Doc No. T-70-AU-7454-U.

Kapitel 4.1

Barna, I., Koenig, J. I., Makara, G. B. (1997). Effects of anterolateral and posterolateral cuts around the medial hypothalamus on the immunoreactive ACTH and Beta-Endorphin levels in selected brain regions of the rat. Brain Res. Bull. 42, 353-357.

Bjorntorp, P. (1997). Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. Nutrition 13, 795-803.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

- Clark, P. M. (1989). Programming of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and the fetal origins of adult disease hypothesis. *Eur. J. Pediatr.* 157, 7-10.
- Edeline, J.-M., Weinberger, N. M. (1992). Associative retuning in the thalamic source of input to the amygdala and auditory cortex: Receptive field plasticity in the medial division of the medial geniculate body. *Behav. Neurosci.* 106, 81-105.
- Fabbri, A., Tinajero, J. C., Dufau, M. L. (1990). Corticotropin-releasing factor is produced by rat Leydig cells and has a major local antireproductive role in the testis. *Endocrinology* 127, 1541-1543.
- Feldman, S., Weidenfeld, J. (1998). The excitatory effects of the amygdala on hypothalamic-pituitary-adrenocortical responses are mediated by hypothalamic norepinephrine, serotonin, and CRF-41. *Brain Res. Bull.* 45, 389-393.
- Gomez-Sanchez, C. E., Zhou, M. Y., Cozza, E. N., Morita, H., Foecking, M. F., Gomez-Sanchez, E. P. (1997). Aldosterone biosynthesis in the rat brain. *Endocrinology* 13, 3369-3373.
- Gray, T. S. (1991). Amygdala role in autonomic and neuroendocrine responses to stress. In *Stress, neuropeptides an systemic disease*. Academic Press, New York, pp 37-53.
- Keidel, W.D., Spreng, M. (1976). Entwicklung und Ausbau quantitativer neuroelektrophysiologischer Untersuchungsverfahren für Bewertungsrichtlinien über Lärmbeeinflussung des Menschen. Forschungsbericht BMI/UB II 5.250-01, Institut für Physiologie und Biokybernetik, Erlangen.
- LaBar, K. S., Gatanby, J. C., Gore, J. C., LeDoux, J. E., Phelps, E.A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: A mixed-trial fMRI study. *Neuron* 20, 937-945.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion. Clues from the brain. *Ann. Rev. Psychol.* 46, 209-235.
- Lennartz, R. C., Weinberger, N. M. (1992). Frequency-specific receptive field plasticity in the medial geniculate body induced by Pavlovian fear conditioning is expressed in the anesthetized brain. *Behav. Neurosci.* 106, 484-497.
- Masterton, R. B. (1996). Role of the mammalian forebrain in hearing. In *Acoustical Signal Processing in the Central Auditory System*. Syka, J., ed. Plenum Press, New York-London, pp 1-17.
- Mechelke, K. (1959). Form und Bedeutung der labilen Blutdruckregelung. *Cardiologia* 35, 348-356.
- Quirk, G. J., Reppas, J. B., LeDoux, J. E. (1995). Fear conditioning enhances short-latency auditory responses of lateral amygdala neurons: Parallel recordings in the freely behaving rat. *Neuron* 15, 1029-1039.
- Rogan, M. T., LeDoux, J. E. (1975). LTP is accompanied by commensurate enhancement of auditory-evoked responses in a fear conditioning circuit. *Neuron* 15, 127-136.
- Rosmond, R., Dallman, M. F., Bjorntorp, P. (1998). Stress-related cortisol secretion in men: relationship with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 83, 1853-1859.
- Samra, J. S., Clark, M. L., Humphreys, S. M., MacDonald, I. A., Bannister, P. A., Frayn, K. N. (1998). Effects of physiological hypercortisolemia on the regulation of lipolysis in subcutaneous adipose tissue. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 83, 626-631.
- Spreng, M. (1984). Risikofaktor Lärm - Physiologische Aspekte. *Risikofaktoren der Umwelt*, v. Eiff, A. W. Hrsg. Schattauer, Stuttgart, pp 69-85.
- Spreng, M. (1985). Noise effects on auditory and vegetative control systems in man. In *Proc. Inter-Noise '85*, Federal Inst. Occup. Safety, ed., Wirtschaftsverlag NW Bremerhaven, pp 969-972.
- Spreng, M. (1997). Kritische Betrachtung des Schienenbonus anhand hörphysiologischer /medizinischer Fakten. Tagungsband "Fachseminar Schienenlärm", Inst. für ökologische Studien, München, pp 19-29.
- Spreng, M. (1998). Health effects of chronic central nervous system activation and increased cortisol. *Symposium on Environmental Noise, Stress and Cardiovascular Risk*, Berlin, Noise & Health (in Press)].
- Voigt, K. (1996). Endokrines System. *Lehrbuch der Physiologie*, Klinker, R.; Silbernagel, S. Hrsg., Thieme, Stuttgart, pp 435-484.
- Yasuda, N., Nakamura, K. (1997). Heterogeneity of corticotropin-releasing factor (CRF). *Jap. J. Physiol.* 47, 147-159.

Kapitel 4.2

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

- Babisch W., Fromme H., Beyer A., Ising H. (1996). Elevated catecholamine levels in urine in traffic noise exposed subjects. *Proceedings, Inter-Noise 1996, Liverpool.*, pp. 2153-2158.
- Blankenstijn, P. et al. (1988). Support for adrenaline-hypertension hypothesis: 18 hour pressor effect after 6 hours adrenaline-infusion. *The Lancet*, pp.1386-1389.
- Carter, N.L., Hunyor, S. N., Craford, G., Kelly, D., Smith, A.J.M. (1994). Environmental noise and sleep - a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep* 17, pp. 298-307.
- Cavatorta A, Falzoi M, Romanelli A et al. (1987). Adrenal response in the pathogenesis of arterial hypertension in workers exposed to high noise levels. *J. Hypertens. Suppl.* 5(5), pp 463-466.
- Cesana, G.C., Ferrario, M., Curti, R., Zanettini, R., Grieco, A., Sega, R. et al. (1982). Work-stress and urinary catecholamines excretion in shift workers exposed to noise. I. Epinephrine (E) and Norepinephrine (NE). *La Medicina del Lavoro* 2, pp. 99-109.
- Elmadjian, F. et al. (1957). Excretion of epinephrine and norepinephrine in various state. *J. Clin. Endocrinology* 17, 608-620.
- 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.*, Vo..9 No. pp. 75-77.
- Follenius, M., Brandenberger, G., Lecornu, C., Simeoni, M., Reinhardt, M. (1980). Plasma catecholamines and pituitary adrenal hormones in response to noise exposure. *Eur. J. Appl. Physiol.* 43, 253-261.
- Frankenhäuser, M. Some aspects of research in physiological psychology. In: Levi, L. (ed.): *Emotions: Their parameters and measurement.* Raven Press, New York 1975.
- Fruhstrofer, B., Pritsch, M.G., Fruhstorfer, H., Sturm, G., Weseman, W. Effects and after effects of daytime noise load. In: Berglund, B., Lindvall, T. (ed.): *Noise as a public health problem.* Vol. 5, Swedish Council for Building Research, Stockholm 1990.
- Ganong, W. F. *Medizinische Physiologie*, Springer, Berlin 1971.
- Graham, L. A. et al. Some methodological approaches to the psycho-physiological correlates of behavior. In: Levi, L. (ed.): *Emotional stress.* Karger, Basel, New York 1965, pp.178-191.
- Hansen, J. D., Larson, M.E., Snowdon, L.T. (1976). Effects of control over high intensity noise on plasma cortisol levels in rhesus monkeys. *Behav. Biol.* 16, 333.
- Harder, J., Maschke, C., Ising, H. (1999). Längsschnittstudie zum Verlauf von Stressreaktionen unter Einfluss von nächtlichem Fluglärm. *WaBoLu Hefte* 5, Umweltbundesamt, Berlin.
- Henry, J.P., Stephens, P.M. (1977). *Stress, health and social environment.* Springer Verlag, Berlin.
- Henry, J. P. (1992). Biological basis of stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science* 27:1, 66-83.
- Ising H., Günther T., Havestadt C. (1980a) Blutdrucksteigerung durch Lärm am Arbeitsplatz. Bremerhaven. Wirtschaftsverlag.
- Ising H., Dienel D., Günther, T., Markert, B. (1980b). Health effects of traffic noise. *Intern. Arch. of Occupational and Environmental Health*, 47, 179-190.
- Ising, H. (1983a). Streßreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. Berlin, WaBoLu-Hefte 2/1983. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes.
- Ising, H. (1983b). Effects of 8 h exposure to infrasound in man. *Proc. Fourth Internat Congress on Noise as a Public Health Problem.* Turin, Italy, 593-604.
- Ising, H., Rebentisch, E., Babisch, W., Curio, I., Sharp, D., Baumgärtner, H. (1990). Medically relevant effects of noise from military low-altitude flights. Results of an interdisciplinary pilot study. *Envir. Int.*, Vol. 16, pp 411-423.
- Ising, H. Rebentisch, E. Curio, I., Otten, H., Schulte, W. (1991). Health effects of military low-altitude flight noise (main study). (In German, summary in English). Research report No. 91-105 01 116, Federal Environmental Agency, Berlin.
- Ising, H., Babisch, W., Kruppa, B. (1998). Ergebnisse epidemiologischer Forschung im Bereich Lärm. In: *Gesundheitsrisiken durch Lärm. Tagungsband zum Symposium, Bonn 1998, S. 35-49.* Bonn, Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.).
- Ising, H., Pleines, F., Meis, M. (1999). Beeinflussung der Lebensqualität von Kindern durch militärischen Fluglärm. *WaBoLu Hefte* 5, Umweltbundesamt Berlin.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

- Ising, H., Braun, C. (2000). Acute and chronic endocrine effects of noise: Review of the research conducted at the Institut for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise and Health*, in print.
- Konzett, H. et al. (1971). On the urinary output of vasopressin, epinephrine and norepinephrine during different stress situations. *Psychopharmacologia (Berl.)* 21, 247-256.
- Levi, L. Methodological considerations in psychoendocrine research. (1972). In: Levi, L. (ed.): *Stress and distress in response to social stimuli. Acta Medica Scandinavica, Suppl.* 528, 28-54.
- Majewski, H., Rand, M. J., Tung, L. H. (1981). Activation of prejunctional β -adrenoceptors in rat arteria by adrenaline applied exogenously or released as a co-transmitter. *Brit. J. Pharmacol.* 73, 669-679.
- Marth, E., Gallasch, E., Fueger, G. F., Möse, J. R. (1988). Fluglärm: Veränderungen biochemischer Parameter. *Zbl. Bakt. Hyg. B* 185, 489-509.
- Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary adrenal cortical system. *Psychosomatic Med.* 30, 576-607.
- Maschke, C. (1992). Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung. Dissertation TU-Berlin.
- Maschke, C., Ising, H., Hecht, K. (1995). Schlaf - nächtlicher Verkehrslärm - Stress - Gesundheit: Ergebnisse von Labor- und Feldstudien. *Bundesgesundheitsbl.* 4, 130-137.
- Melamed, S., Bruhis, S. (1996). The effects of chronic industrial noise exposure on urinary cortisol, fatigue and irritability. *JOEM* 38, 252-256.
- Sudo, A., Luong, NA., Jonai, H., Matsuda, S., Villanueva, MBG., Sotoyama, M., Cong, NT., Trinh, LV., Hien, HM., Trong, ND., Sy, N. (1996). Effects of earplugs on catecholamine and cortisol excretion in noise-exposed textile workers. *Industrial Health* 34, 279-286.
- Turpin, G., Siddle, D. (1980). Autonomic response to high intensity auditory stimulation (abstract). *Psychophysiol.* 18, 150.
- Turpin, G. (1984). Effects of stimulus intensity on autonomic responding: The problem of differentiating orienting and defense reflex. *Psychophysiol.* 23.
- Yamamura, K., Maehara, N., Sadamoto, T., Harabuchi, I. (1982). Effect of intermittent (traffic) noise on man-temporary threshold shift, and change in urinary 17-OHCS and saliva cortisol levels. *Eur. J. Appl. Physiol.* 48, 303-314.

Kapitel 4.3

- Berglund, B., Lindvall, T. (1995). Community Noise. Archives of the Center for Sensory Research, University and Karolinska Institute, Stockholm, m.
- Griefahn, B. (1985). Schlafverhalten und Geräusche. Enke Verlag, Stuttgart.
- Griefahn, B. (1990). Präventivmedizinische Vorschläge für den nächtlichen Schallschutz. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 37, 7-14.
- Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt (1990). Gutachterliche Stellungnahmen zu Lärmwirkungsbereichen (1982-1990), Umweltbundesamt, Berlin.
- Jansen, G., Linnemeier, A., Nitzsche, M. (1995). Methodenkritische Überlegungen und Empfehlungen zur Bewertung von Nachtfluglärm. *Zeitschrift f. Lärmbekämpfung* 42.
- Hecht, K. (1993a). Besser schlafen, schöner träumen. Südwestverlag.
- Hecht, K. (1993b). Schlaf und die Gesundheits-Krankheitsbeziehung unter dem Aspekt des Regulationsbegriffes von Virchow. In: Hecht, K., Engfer, A., Peter, H. J., Poppei, M. (Hrsg). *Schlaf, Gesundheit, Leistungsfähigkeit*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.
- Hecht, K., Maschke, C., Balzer, HU., Bärndal, S., Czolbe, C., Dahmen, A., Greusing, M., Harder, J., Knack, A., Leitmann, T., Wagner, P., Wappler, I. (1999). *Lärmmedizinisches Gutachten DA-Erweiterung Hamburg*. Berlin.
- Koella, P.W. (1988). *Die Physiologie des Schlafes*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York.
- Maschke, C., Hecht, K., Balzer, HU., Baerndal, S., Erdmann, D., Greusing, M., Hartmann, H., Pleines, F., Renner, T. (1996). *Lärmmedizinisches Gutachten für den Flughafen Hamburg Vorfeld II*. Technische Universität Berlin.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Maschke, C., Druba, M., Pleines, F. (1997). Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen: Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm - eine Literaturübersicht, Forschungsbericht 97-10501213/07. Umweltbundesamt, Berlin.

Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subject. Public Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington D.C.

Scheuch, K., Jansen, G. (1999). Medizinisches Gutachten über die Auswirkungen des Fluglärms im Rahmen der vorgesehenen Änderung der Nachtflugregelung für den Flughafen München.

Schuschke, G., Maschke, C. Lärm als Umweltfaktor. In: Dott, Merk, Neuser, Osieka (Hrsg.), Lehrbuch der Umweltmedizin. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH (im Druck).

Umweltrat (1999). Umwelt und Gesundheit – Risiken richtig einschätzen. Sondergutachten.

Winson, J. (1991). Neurobiologie des Träumens. Spektrum der Wissenschaft 1/91.

Kapitel 5

Ising, H. (1983). Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. WaBoLu Hefte 2, Berlin, Dietrich Reimer Verlag.

Babisch, W., Elwood, P. C., Ising, H. (1992). Zur Rolle der Umweltepidemiologie in der Lärmwirkungsforschung. Bundesgesundheitsbl. 35, 130-133.

Neus, H., Schirmer, G., Rüdell, H., Schulte, W. (1980). Zur Reaktion der Fingerpulsamplitude auf Belärmung. Int. Arch. Occup. Environ. Health 47, 9-19.

Jansen, G., Klosterkötter, W. (1980). Lärm und Lärmwirkungen. Ein Beitrag zur Klärung von Begriffen. Bonn: Bundesminister des Innern (Hrsg.).

Rebentisch, E., Lange-Asschenfeld, H., Ising, H. (1884). Gesundheitsgefahren durch Lärm. Kenntnisstand der Wirkungen von Arbeitslärm, Umweltlärm und lauter Musik. BGA-Schriften 1/94. München: MMV Medizin Verlag München.

Friedman, M., Rosenman, R. H. (1974). Type A behavior and your heart. New York: Alfred A Knopf Inc.

VDI Richtlinie 3722, Blatt 1: Wirkungen von Verkehrsgeräuschen. Berlin, Beuth Verlag GmbH 1988.

Passchier-Vermeer, W. (1993). Noise and Health. Health Council of the Netherlands, The Hague.

Berglund, B., Lindvall, T. (1995). Community noise. Document prepared for the World Health Organization. Archives of the Center for Sensory Research 2. Stockholm: Stockholm University and Karolinska Institute.

Bellach, B., Dortschy, R., Müller, D., Ziese, T. (1995). Gesundheitliche Auswirkungen von Lärmbelastung - Methodische Betrachtungen zu den Ergebnissen dreier epidemiologischer Studien. Bundesgesundhbl. 38, 84-89.

Babisch, W., Ising, H., Gallacher, J.E.J. et al. (1990). Traffic noise, work noise and cardiovascular risk factors: the Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. Environment International, 16, 425-35.

Babisch, W. (1998). Epidemiological studies on cardiovascular effects of traffic noise. In: Prasher D., Luxon L. (eds): Advances in noise research; Vol. 1, Biological effects of noise; p 312-325. London: Whurr Publishers Ltd.

Babisch, W., Ising, H. (1992). Epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und Herzinfarkt. Bundesgesundheitsbl. 35, S. 3-11.

Ising, H., Babisch, W., Kruppa B. (1998). Ergebnisse epidemiologischer Forschung im Bereich Lärm. In: Gesundheitsrisiken durch Lärm. Tagungsband zum Symposium, Bonn 1998, 35-49. Bonn: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.).

Karsdorf, G., Klappach, H. (1968). Einflüsse des Verkehrslärms auf Gesundheit und Leistung bei Oberschülern einer Großstadt (in German). Zeitschrift für die gesamte Hygiene 14, 52-4.

Cohen, S., Evans, G.W., Krantz, D.S. et al. (1980). Physiological, motivational, and cognitive effects of aircraft noise on children, moving from the laboratory to the field. American Psychologist 35, 231-43.

Cohen, S., Evans, G.W., Krantz, D.S. et al. (1981). Aircraft noise and children: longitudinal and cross-sectional effectiveness of noise abatement. Journal of Personality and Social Psychology 40, 331-45.

Morell, S., Taylor, R., Carter, N., Job, S., Peplow, P. (1998). Cross-sectional relationship between blood pressure of school children and aircraft noise. In Proceedings of the seventh International Congress on Noise as a

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

- Public Health Problem, Sydney 1998. Carter N. & Job R.F.S., eds. Noise Effects '98 PTY LTD, Sydney, pp275-279 (vol. 1)
- Regecová, V., Kellarová, E. (1995). Effects of urban noise pollution on blood pressure and heart rate in pre-school children. *Journal of Hypertension* 13, 405-412.
- Evans, G.W., Hygge, S., Bullinger, M. (1995). Chronic noise and psychological stress. *Psychological Science* 6, 333-338.
- Evans, G.W., Bullinger, M., Hygge, S. (1998). Chronic noise exposure and psychological stress: A prospective study of children living under environmental stress. *Psychological Science* 9, 75-77.
- Hygge, S., Evans, G.W., Bullinger, M. (1998). The Munich airport noise study - effects of chronic aircraft noise on children's cognition and health. In *Proceedings of the seventh International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney 1998*. Carter N. & Job R.F.S., eds. Noise Effects '98 PTY LTD, Sydney, pp 268-374 (vol. 1).
- Gillman, M.W., Cook, N.R., Rosner, B., Evans, D.A., Keough, M.E., Taylor, J.O., Hennekens, C.H. (1992). Assessing the validity of childhood blood pressure screening: Unbiased estimates of sensitivity, specificity, and predictive values. *Epidemiology* 3, 40-46.
- Tate, R.B., Manfreda, J., Krahn, A.D., Cuddy T.E. (1995). Tracking of blood pressure over a 40-year period in the University of Manitoba follow-up study, 1948-1988. *American Journal of Epidemiology* 142, 946-954.
- Yong, L.C., Kuller, L.H., Rutan G., Bunker, C. (1993). Longitudinal study of blood pressure: Changes and determinants from adolescence to middle age. The Dormont high school follow-up study, 1957-1963 to 189-1990. *American Journal of Epidemiology* 138, 973-983.
- Eiff, A.W.v., Czernik, A., Horbach, L., Jörgens, H., Wenig, H.G. (1974). Der medizinische Untersuchungsteil. In *Fluglärnwirkungen - Eine interdisziplinäre Untersuchung über die Auswirkungen des Fluglärms auf den Menschen*. (Major technical report in German). Deutsche Forschungsgemeinschaft, ed. Harald Boldt Verlag KG, Boppard, pp 349-424.
- Babisch, W., Ising, H., Gallacher, J.E.J., Elwood, P.C. (1988). Traffic noise and cardiovascular risk: The Caerphilly study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. *Arch. Environ. Health* 43, 407-414.
- Babisch, W., Gallacher, J.E.J. (1990a). Traffic noise, blood pressure and other risk factors: The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. In *Proceedings of the fifth International Congress on Noise as a Public Health Problem, Stockholm 1988*. Berglund B. & Lindvall T., eds. Swedish Council for Building Research, Stockholm, pp 315-326 (vol. 4).
- Hense, H.W., Herbold, M., Honig, K. (1989). Risikofaktor Lärm in Felderhebungen zu Herz-Kreislaufkrankungen. Forschungsbericht 89-10501111. (Major technical report in German). Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, Umweltbundesamt, Berlin.
- Herbold, M., Hense, H.W., Keil, U. (1989). Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men: Results of the Luebeck blood pressure study. *Soz. Praeventivmed.* 34, 19-23.
- Babisch, W., Ising, H., Gallacher, J.E.J., Sharp, D.S., Baker, I.A. (1993a). Traffic noise and cardiovascular risk: The Speedwell study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. *Arch. Environ. Health* 48, 401-405.
- Knipschild, P., Meijer, H., Sallé, H. (1984). Wegverkeerslawaaai, psychische problematiek en bloeddruk. Uitkomsten van een bevolkingsonderzoek in Amsterdam. (In Dutch). *Tijdschrift voor Sociale Gezondheidszorg* 62, 758-765.
- Lercher, P. (1992). Transitverkehrs-Studie Teil I. In: *Auswirkungen des Straßenverkehrs auf Lebensqualität und Gesundheit. Transitstudie - Sozialmedizinischer Teilbericht. Bericht an den Tiroler Landtag, Oktober 1992*. (Major technical report in German). Amt der Tiroler Landesregierung, Innsbruck.
- Lercher, P., Kofler, W. (1993). Adaptive behavior to road traffic noise: blood pressure and cholesterol. In *Proceedings of the sixth International Congress on Noise as a Public Health Problem, Nice 1993*. Vallet M., ed. Institut National De Recherche Sur Les Transports Et Leur Sécurité, Arcueil Cedex, pp 465-468 (vol. 2).
- Pulles, M.P.J., Biesiot, W., Stewart, R. (1990). Adverse effects of environmental noise on health: An interdisciplinary approach. *Environment International* 16, 437-445.
- Altena, K. (1989). Medische gevolgen van Lawaaai. Rpport nr GA-DR-03-01. (Major technical report in Dutch). VROM, Leidenschendam.
- Eiff, A.W.v., Neus, H., Friedrich, G., Langewitz, W., Rüdell, H., Schirmer, G., Schulte, W., Thönes, M., Brüggemann, E., Litterscheid, C., Schröder G. (1981). Feststellung der erheblichen Belästigung durch Verke-

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

hrslärm mit Mitteln der Streßforschung. Forschungsbericht 81-10501303. (Major technical report in German). Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Umweltbundesamt, Berlin.

Winkleby, M., Ragland, D.R., Syme, S.L. (1988). Self-reported stressors and hypertension: evidence of an inverse association. *American Journal of Epidemiology* 127, 124-134.

Eiff, A.W.v. (1993). Selected aspects of cardiovascular responses to acute stress. In Proceedings of the International Symposium on Noise and Disease, Berlin 1991. Ising H. & Kruppa B., eds. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 88, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York, pp 46-47.

Knipschild, P.V. (1977a). Medical effects of aircraft noise: Community cardiovascular survey. *Int. Arch. ccup. Environ. Hlth.* 40, 185-190.

Eiff, A.W.v. , Neus, H. (1980). Verkehrslärm und Hypertonierisiko. 1. Mitteilung. (In German). *Münch. Med. Wschr.* 122, 894-896.

Neus, H., Eiff, A.W.v., Rüdell, H., Schulte, W. (1983). Traffic noise and hypertension. The Bonn traffic noise study. In Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem, Turin 1983. Rossi G., ed. Edizioni Tecniche a cura del Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milano, pp 693-698 (vol 1).

Schulze, B., Ullmann, R., Mörstedt, R., Baumbach, W., Halle, S., Liebmann, G., Schnieke, C., Gläser, O. (1983). Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko: Eine epidemiologische Studie. (In German). *Dt. Gesundh.-Wesen* 38, 596-600.

Knipschild, P., Sallé, H. (1979). Road traffic noise and cardiovascular disease, a population study in The Netherlands. *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.* 44, 55-59.

Babisch, W., Ising, H., Kruppa, B., Wiens, D. (1992). Verkehrslärm und Herzinfarkt. Ergebnisse zweier Fall-Kontroll-Studien in Berlin. *WaBoLu Hefte* 2/1992. (Major technical report in German). Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin.

Wölke, G., Mahr, B., Kahl, G., Mörstedt, R., Schulze, B. (1990). Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko. (In German) *Forum Städte-Hygiene* 41, 306-308.

Wiens, D. (1994). Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko. Eine Fall-Kontrollstudie in Berlin (West). Dissertation aus dem Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes. (Thesis in German). Bundesgesundheitsamt, Berlin.

Bluhm, G., Rosenlund, M., Berglind, N. (1999). Road traffic noise and hypertension. *Epidemiology* 10, suppl, S141.

Porter, N.D., Flindell, I.H., Berry, B.F. (1998). Health effect-based noise assessment methods: a review and feasibility study. Report CMAM 16. NPL National Physical Laboratory, Teddington, UK.

Knipschild, P. (1977b). VI, Medical effects of aircraft noise: General practice survey. *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.* 40, 191-196.

Babisch, W., Ising, H., Elwood, P.C., Sharp, D.S., Bainton, D. (1993b). Traffic noise and cardiovascular risk: The Caerphilly and Speedwell studies, second phase. Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. *Arch. Environ. Health* 48, 406-413.

Babisch, W., Ising, H., Kruppa, B., Wiens, D. (1994). The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise: The Berlin case-control studies. *Environment International* 20, 469-474.

Babisch, W., Gallacher, J., Ising, H. (1995). Schallpegel oder subjektive Störung? Lärmexpositionsmaße in Wirkungsstudien am Beispiel einer Kohortenstudie. (In German). *Bundesgesundhbl.* 38, 137-145.

Babisch, W., Ising, H., Gallacher, J.E.J., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C. (1999). Traffic noise and cardiovascular risk: The Caerphilly and Speedwell studies, third phase. 10 years follow-up. *Arch. Environ. Health* 54, 210-216.

Scheuch, K., Jansen, G. (1999). Medizinisches Gutachten über die Auswirkungen des Fluglärms im Rahmen der vorgesehenen Änderung der Nachtflugregelung für den Flughafen München. München: Flughafen München GmbH, 1999.

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen, Umwelt und Gesundheit - Risiken richtig einschätzen. Sondergutachten. Stuttgart: Metzler-Poeschel 1999.

Gesundheitsbericht für Deutschland: Kapitel 4.14: Lärm. Statistisches Bundesamt (Hrsg.) Stuttgart: Metzler-Poeschel 1998, 139-142.

Neus, H., Biokat, U., Manikowsky, S.v, Kappos, A. (1995). Vergleich zwischen verkehrsbedingten Lärm- und Luftverschmutzungsfolgen: Der Beitrag der Umweltepidemiologie zu Risikoabschätzungen. *Bundesgesundheitsbl.* 38, 146-150.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

Babisch, W., Ising, H. (1986). Längsschnittstudie zu gesundheitlichen Auswirkungen des Lärms, Caerphilly (Wales) Verkehrslärmstudie I. Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Lärmbekämpfung, Forschungsbericht 86-10501208/03. Berlin: Umweltbundesamt 1986.

Ullrich, S. (1998). Lärmbelastung durch Straßenverkehr. Zeitschrift für Lärmbekämpfung 45, S. 22-26.

Utley, W. A. (1985). Descriptors for ambient noise. In: Bundesanstalt für Arbeitsschutz (ed.): Proceedings of the International Conference on Noise Control Engineering, Inter-Noise 85, Munich 1985. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz, Tagungsberichte 39, pp 961-964 (vol 2). Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW, Verlag für Neue Wissenschaft GmbH.

Wende, H., Ortscheid, J., Kötz, W.-D., Jäcker-Cüppers, M., Penn-Bressel, G. (1998). Schritte zur Reduzierung gesundheitlicher Beeinträchtigungen durch Straßenverkehr. In: Gesundheitsrisiken durch Lärm. Tagungsband zum Symposium, Bonn 1998, 50-66. Bonn: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.).

WHO European Centre for Environment and Health (1995). Concern for Europe's Tomorrow. Health and the Environment in the WHO European Region. Chapter 12: Residential noise. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Babisch, W., Fromme, H., Beyer, A., Ising, H. (1996). Katecholaminausscheidung im Nachturin bei Frauen aus unterschiedlich verkehrslärmbelasteten Wohngebieten. WaBoLu Hefte 6/1996. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin.

Kapitel 6

Ahrens, GA., Becker, EC., Garber, WD., Gorißen, N., Gottlob, D., Haße, A., Hülsmann, W., Jäcker, M., Niederle, W., Kürer, R., Nolle, A., Ortscheid, J., Pankrath, J., Pollehn, W., Richter, M., Roß-Reginek, E., Rudolf, W., Sartorius, R., Wiemann, A. (1991). Verkehrsbedingte Luft- und Lärmbelastungen. Emissionen, Immissionen, Wirkungen. UBA-Texte 40/91. Umweltbundesamt, Berlin.

Babisch, W., Gallacher, J., Ising, H. (1995). Schallpegel oder subjektive Störung? Lärmexpositionsmaße in Wirkungsstudien am Beispiel einer Kohortenstudie. Bundesgesundheitsbl. 38, 137-145.

Becher, H., Steindorf, K., Wahrendorf, J. (1995). Epidemiologische Methoden der Risikoabschätzung für krebserzeugende Umweltstoffe mit Anwendungsbeispielen. UBA-Berichte 7/95. Erich Schmidt Verlag, Berlin.

Böhm, M. (1996). Der Normmensch. Materielle und prozedurale Aspekte des Schutzes der menschlichen Gesundheit vor Umweltschadstoffen. J.C.B. Mohr (Paul Siebeck)-Verlag, Tübingen.

Checkoway, H., Savitz, D., Heyer, N. (1991). Assessing the effects of non-differential misclassification of exposures in occupational studies. Appl Occup Environ Hyg 6, 528-533.

Cranor, CF. (1993). Regulating toxic substances. A philosophy of science and the law. Oxford University Press, New York-Oxford.

Hassauer, M., Kalberlah, F., Oltmanns, J., Schneider, K. (1993). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten. UBA-Berichte 4/93, Erich Schmidt Verlag, Berlin.

Hertz-Picciotto, I. (1995). Epidemiology and quantitative risk assessment. A bridge from science to policy. Am J Publ Health 85, 484-491.

Hill, AB. (1965). The environment and disease: association or causation? Proc Roy Soc Med 58, 295-300.

IARC, International Agency for Research on Cancer: IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs Volumes 1 to 42. Suppl. 7. IARC, Lyon 1987.

IPCS/OECD, International Programme on Chemical Safety / Organisation for Economic Cooperation and Development: IPCS/OECD joint project on the harmonization of chemical hazard/risk assessment terminology: Survey on key generic terms used in chemical hazard/risk assessment. Rundschreiben der IPCS/OECD, November 1996.

Jansen, G., Schwartze, S., Notbohm, G. (1996). Lärmbedingte Gesundheitsbeeinträchtigungen unter besonderer Berücksichtigung der physiologischen Lärmempfindlichkeit. Zeitschr Lärmbekämpfung 43, 31-40.

LAI, Länderausschuß für Immissionsschutz (Hrsg) (1992). Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen. Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf .

Latin, H. (1988). Good science, bad regulation, and toxic risk assessment. Yale Journal on Regulation 5, 89-148.

Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm

- Mekel, O., Nolte, E., Fehr, R. (1997). Quantitative Risikoabschätzung (QRA). Möglichkeiten und Grenzen ihres Einsatzes für den umweltbezogenen Gesundheitsschutz in Nordrhein-Westfalen. Bericht I: Sachstand und Entwicklungsperspektiven. Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf.
- Müller, L., Severin, M., Gruhl, M. (1994). Zur Bewertung der Lärmproblematik in der Bauleitplanung. *Gesundh.-Wes.* 56, 680-685.
- Neus, H., Boikat, U., von Manikowsky, S., Tesseraux, I. (1994). Quantitative risk assessment in environmental health policy. The example of road traffic. *Informatik, Biometrie und Epidemiologie in Medizin und Biologie* 25, 312-318.
- Neus, H., Boikat, U., von Manikowsky, S., Kappos, AD. (1995). Vergleich zwischen verkehrsbedingten Lärm- und Luftverschmutzungsfolgen: Der Beitrag der Umweltepidemiologie zu Risikoabschätzungen. *Bundesgesundheitsbl.* 38, 146-150.
- Neus, H., Sagunski, H., Kappos, AD., Schümann, M. (1995). Zur administrativen Umsetzung von Risikoabschätzungen. Ziele, Rahmenbedingungen und Entwicklungsbedarf. Teil I: *Bundesgesundheitsbl.* 38, 258-264, Teil II: *Bundesgesundheitsbl.* 38, 304-310.
- NRC, National Research Council: Risk assessment in the federal government. Managing the process. National Academy Press, Washington DC 1983.
- Rodricks, JV. (1994). Risk assessment, the environment, and public health. *Environ Health Perspect* 102, 258-264.
- Rose, G. (1992). Epidemiology and environmental risk. *Soz Präventivmed* 37, 41-44.
- Sexton, K., Reiter, LW., Zenick, H. (1995). Research to strengthen the scientific basis for health risk assessment: A survey of the context and rationale for mechanistically based methods and models. *Toxicology* 102, 3-20.
- Thompson, S. (1994). Summary of team 3: Non-auditory physiological effects. In: Vallet M (Hrsg): Proc 6th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Nice 1993. Vol 3. Arcueil Cedex: Institut National de Recherche Sur Les Transports Et Leur Sécurité, pp 288-289.
- von Eiff, AW., Friedrich, G., Langewitz, W., Neus, H., Rüdell, H., Schirmer, G., Schulte, W. (1981). Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. Hypothalamus-Theorie der essentiellen Hypertonie. 2. Mitteilung. *Münch med Wschr* 123, 420-424.
- Wahrendorf, J., Becher, H. (1990). Quantitative Risikoabschätzung für ausgewählte Umweltkanzerogene. UBA-Bericht 1/90. Erich Schmidt-Verlag, Berlin.
- WHO, World Health Organisation (1994). Assessing human health risks of chemicals. Derivation of guidance values for health based exposure limits. WHO, Genf.
- Wichmann, HE. (1990). Grundsätze zur Ableitung umweltbezogener Grenzwerte aus epidemiologischen und toxikologischen Untersuchungen. In: Giani G, Repges R (Hrsg): *Biometrie und Informatik - Neue Wege zur Erkenntnisgewinnung in der Medizin.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 30-38.