

Neue Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung

Dr.-Ing. Wolfgang Babisch

**Zusammenhang zwischen Lärmbelastung
und vermehrtem Auftreten eines Herzinfarktes:
Bisherige Ergebnisse und Ergebnisse einer neuen Studie**

Rhein-Main-Institut e.V. Darmstadt,
in Kooperation mit dem VCD-Landesverband Hessen sowie den
VCD-Kreisverbänden Offenbach und Frankfurt/Main-Taunus

07. Juli 2003 – Bürgersaal Buchschlag, Dreieich

www.rhein-main-institut.de

**Veranstaltung des Rhein-Main-Instituts am 07. Juli 2003 in Dreieich-Buchsschlag
„Neue Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung“**

„Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und vermehrtem Auftreten eines Herzinfarktes:
Bisherige Ergebnisse und Ergebnisse einer neuen Studie“

W. Babisch, Umweltbundesamt, Berlin

1. Wirkungsmodell und Testhypothesen

Umweltlärm ruft Belästigungsreaktionen hervor und erhöht das Risiko für stressbedingte Erkrankungen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen stehen im Mittelpunkt der extra-auralen Lärmwirkungsforschung. Dies ergibt sich einerseits aus den Ergebnissen der labor-experimentellen Forschung über die unspezifischen Stressreaktionen durch Lärm und zum anderen aus der erheblichen gesundheitspolitischen Bedeutung dieser Krankheiten für die Volksgesundheit. *Abb. 1* gibt das Reaktionsschema wieder, das epidemiologischen Fragestellungen und Testhypothesen in der Lärmwirkungsforschung zugrunde liegt [1]. Lärm aktiviert entweder direkt oder indirekt unter Beteiligung kortikaler und subkortikaler Strukturen das sympathische und endokrine System. Dysregulatorische Stoffwechselveränderungen führen zu chronisch veränderten Werten bei biologischen Risikofaktoren, wodurch das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten ansteigt [10]. In der Wirkungskette ist zwischen Stressindikatoren (z. B. Stress-Hormone), Risikofaktoren (z. B. Blutdruck, Blutfette) und manifesten Krankheiten (z. B. Myokardinfarkt) zu unterscheiden, deren klinische Bedeutung in der genannten Reihenfolge zunimmt:

- 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 an stehen.
- Risikofaktoren wird eine unmittelbare gesundheitliche Bedeutung beigemessen. Da es sich zumeist um kontinuierliche Variablen handelt, können auch kleine, nicht pathologische, Veränderungen zur Beurteilung von Wirkungszusammenhängen

herangezogen werden. Allerdings müssen für eine quantitative Risikoabschätzung externe Datenquellen herangezogen werden (z. B.: was bedeutet ein "x-prozentiger" Anstieg des Cholesterins für das Risiko, einen Herzinfarkt zu bekommen?).

- Die manifeste Krankheit als Wirkungsendpunkt ist von unmittelbarer gesundheitlicher Relevanz und erlaubt eine Risiko-Quantifizierung direkt auf der Grundlage der gewonnenen Daten. Da die Datengrundlage aber diskrete - seltene - Ereignisse sind, bedarf es sehr großer Untersuchungsstichproben für den statistisch gesicherten Nachweis von Zusammenhängen.

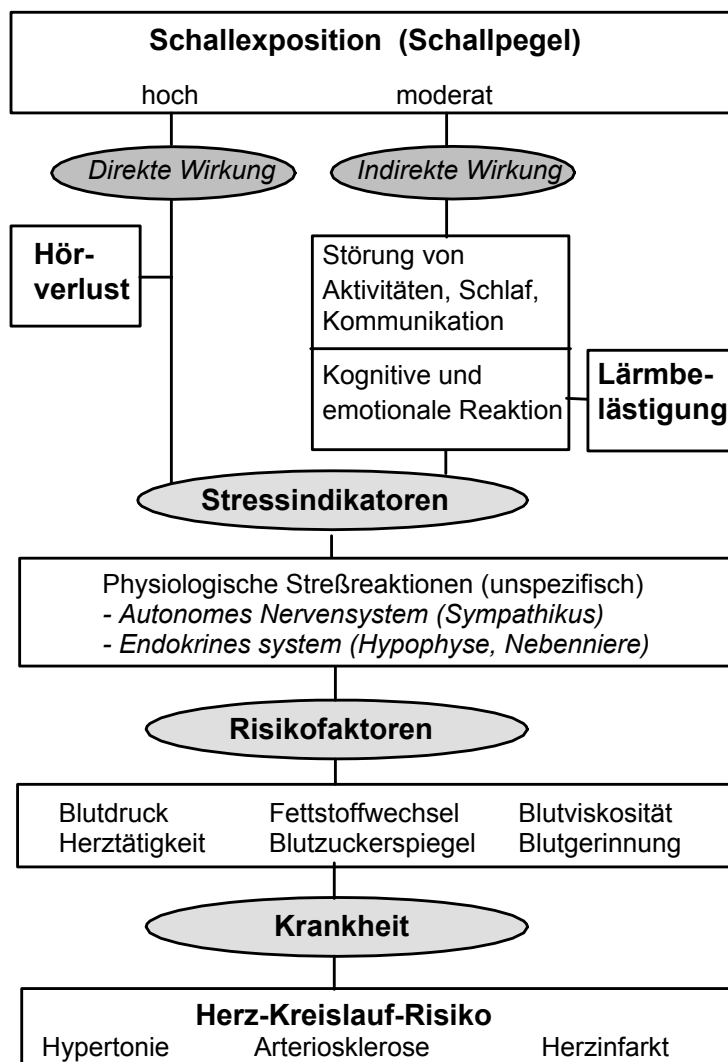
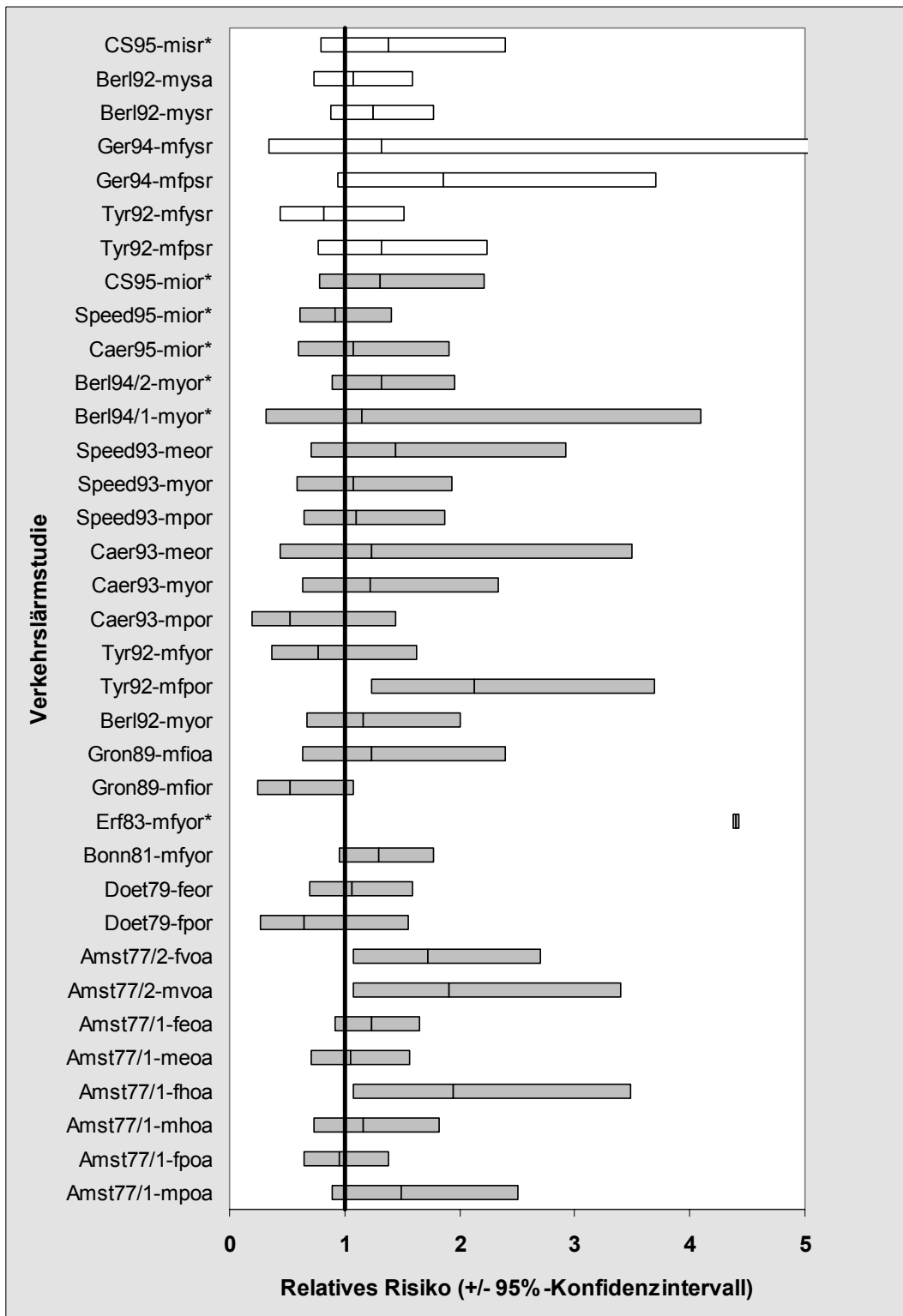


Abb. 1: Lärmwirkungsmodell aus epidemiologischer Sicht [1]

2. Befunde epidemiologischer Lärmwirkungsforschung

Quantitative Abschätzungen zur Risikobewertung können auf der Grundlage epidemiologischer Untersuchungsergebnisse vorgenommen werden [3,16]. Im Vergleich zu anderen Umweltdisziplinen gibt es derzeit allerdings noch relativ wenige aussagefähige epidemiologische Umweltlärmstudien, die insbesondere auch Dosis-Wirkungs-Betrachtungen ermöglichen [2]. Das bedeutet aber nicht, dass nicht doch vorläufige Schlüsse aus den verfügbaren Daten gezogen werden können [18,19]. Insbesondere bei den ischämischen Herzkrankheiten als gesundheitlichem Endpunkt lassen sich, unabhängig von Signifikanzbetrachtungen, einigermaßen konsistente Untersuchungsergebnisse erkennen. Die Befunde sind grafisch und tabellarisch aufgearbeitet worden [1,2]. Die meisten der Untersuchungen beziehen sich auf Straßenverkehrslärm, nur wenige auf Fluglärm. Die wenigen Fluglärmstudien bieten kaum Informationen über Dosis-Wirkungs-Zusammenhänge. Im Extremgruppenvergleich der Lärmbelastung lässt sich in der Gesamtbeurteilung der Datenlage überwiegend eine Verschiebung der Schätzer für das relative Risiko zu Werten über 1 bei stärker lärmbelasteten Personengruppen gegenüber weniger exponierten erkennen (Bereich: ca. 1.1 bis 1.5). Dies ist in *Abb. 2* veranschaulicht.

Die eigenen Arbeiten des Umweltbundesamtes, die es ermöglichen, die Lärmeffekte anhand abgestufter Expositionskategorien (5-dB(A)-Klassen) zu beurteilen, deuten auf einen Tages-Mittelungspegel von 65-70 dB(A) als mögliche Schwelle für den Nachweis von gesundheitlichen Lärmwirkungen durch Straßenverkehrslärm hin. Bei höheren Belastungen steigt das relative Risiko an. Es wurde auf der Grundlage von quantitativen Risikoabschätzungen schon vor längerem die Vermutung geäußert, dass Menschen, die an Straßen mit Mittelungspegeln (tags) über 65-70 dB(A) wohnen, einem um ca. 20 Prozent höheren Herzinfarkttrisiko unterliegen könnten als Bewohner leiserer Gebiete [5,11]. Diese Abschätzungen wurden zu Risikovergleichen mit anderen Umweltfaktoren herangezogen, mit dem Ergebnis, dass – wenn die Lärmhypothese zutrifft – das Lebenszeitrisiko durch Umweltlärm höher einzuschätzen wäre als das durch kanzerogene Luftschadstoffe [15].



Legende: *Geschlecht:* f Frauen, m Männer; *Lärmmessung:* o objektive (Schallpegel), dunkler Balken; s subjektiv (Belästigung), heller Balken; *Lärmart:* a Fluglärm; r Straßenverkehrslärm; *ischämische Herzkrankheit:* e EKG-ischämische Zeichen, h Herzbeschwerden, i ischämische Herzkrankheiten, p Angina pectoris, v kardiovaskuläre Beschwerden allgemein, y Herzinfarkt; *Studientyp:* Prävalenzstudien; * = Kohorten oder Fall-Kontroll-Studien

Abb. 2: Statistischer Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und ischämischen Herzkrankheiten (Auswertung international durchgeführter Studien [1])

Im Hinblick auf die Fluglärmproblematik gibt es derzeit keine andere Möglichkeit, als die aus Straßenverkehrslärmstudien abgeleiteten quantitativen Risikobetrachtungen näherungsweise auf den Fluglärm zu übertragen. Da Fluglärm anders als Straßenverkehrslärm auf alle Seiten eines Gebäudes einwirkt, besteht die Vermutung, dass die physiologischen Wirkungen aufgrund fehlender Ausweichmöglichkeiten innerhalb der Wohnungen und der bekanntermaßen stärkeren Belästigungsreaktionen der Bevölkerung gegenüber Fluglärm größer sein könnten als beim Straßenverkehr [17]. Dies gilt es jedoch in zukünftigen Studien zu überprüfen.

Im Hinblick auf mögliche Unterschiede in der Wirkung zwischen der Exposition tags und nachts, können aus den epidemiologischen Daten zum Herzinfarktisiko derzeit keine spezifischen Schlüsse gezogen werden. Da beim Straßenverkehr der Unterschied zwischen dem Mittelungspegel tags und nachts üblicherweise jedoch etwas weniger als 10 dB(A) beträgt [22] und gesetzliche Regelwerke von Tag/Nacht-Unterschieden bei Immissionsrichtwerten von 10 dB(A) ausgehen, wird als Näherung angenommen, dass der vermutete Schwellenwert tags von 65-70 dB(A) einem Schwellenwert nachts von 55-60 dB(A) entspricht. Dies konnte kürzlich in einer Studie zur Prävalenz von Bluthochdruck bestätigt werden [14]. Dort zeigte sich, dass zwischen dem Straßenverkehrslärmpegel nachts (bezogen auf den Schlafraum) und dem Blutdruck ein stärkerer Zusammenhang bestand als zwischen dem Straßenverkehrslärmpegel tags (bezogen auf den Wohnraum) und dem Blutdruck.

In der internationalen Bewertung durch Expertengruppen wird die epidemiologische Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Umweltlärm und ischämischen Herzkrankheiten derzeit zwischen „begrenzt“ („limited“) und „hinreichend“ („sufficient“) eingestuft (vgl. [3,13]). Es bedarf weiterer epidemiologischer Studien, um die sich in den bisherigen Studien andeutenden Zusammenhänge abzusichern.

3. Neue Straßenverkehrslärmstudie

Anfang der 90er Jahre führte das Umweltbundesamt eine groß angelegte Fall-Kontroll-Studie zum Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und Herzinfarktinzidenz durch [6,7]. Unter Verwendung der (West-)Berliner Verkehrslärmkarte wurde bei ca. 4500 männlichen

Untersuchungspersonen die Verkehrslärmbelastung (außerhalb der Wohnung) bestimmt. Ein Anstieg des relativen Herzinfarkttrisikos wurde bei Probanden mit Immissionspegeln tags von mehr als 70 dB(A) (Odds Ratio = 1.3) ermittelt, das die statistische Signifikanz nur knapp verfehlte. Dieser Befund war Anlass, eine erneute Studie mit weitgehend identischen Untersuchungsansätzen durchzuführen [8,9,12]. Im Gegensatz zu der Vorgängerstudie wurde die Anzahl der Variablen zur Kontrolle konfundierender Einflüsse erhöht. Neben Männern wurden auch Frauen untersucht. Während bei der Vorgängerstudie die Kontrollpersonen einer Zufallsstichprobe des Einwohnermeldeamtes entstammten („population-based case control study“) wurden sie dieses Mal aus denselben Krankenhäusern rekrutiert wie die Infarktpatienten („hospital-based case control study“). Die Bestimmung der Verkehrslärmexposition der Probanden erfolgte wiederum auf der Grundlage der - für das gesamte Stadtgebiet aktualisierten – Berliner Lärmkarte. Ansonsten entsprach die Vorgehensweise derjenigen der Vorgängerstudie, mit dem einzigen Unterschied, dass nunmehr auf digitalisierte Karten und Daten („GIS“) zurückgegriffen werden konnte, was exakte Abstandserhebungen und damit eine genauere Zuordnung der Lärmexposition ermöglichte als in der vorangegangenen Untersuchung. Neben der objektiven Lärmexposition (Immissionsschallpegel) wurde auch die subjektive Lärmexposition (Belästigung durch Straßenverkehrslärm und andere Lärmquellen) erhoben. Darüber hinaus wurde die Arbeitslärmbelastung der Probanden erfasst [20,21]. Insgesamt wurden 4115 Probanden aus 32 Berliner Krankenhäusern in die Studie aufgenommen.

In den entsprechenden primären Auswertungen (a-priori Hypothese) bestätigte sich, auch quantitativ, der Befund eines ansteigenden Herzinfarkttrisikos mit steigender Lärmbelastung bei den Männern, wobei sich im Gegensatz zu der Vorgängerstudie – wenn auch statistisch nicht signifikant – diesmal eine Dosis-Wirkungs-Beziehung auch schon bei Immissionsschallpegeln tags über 60 dB(A) gegenüber Probanden mit Immissionspegel tags unter 60 dB(A) andeutete [4]. Für Männer der am stärksten exponierten Gruppe (>70 dB(A)) wurde bei prinzipiell gleicher Vorgehensweise wie in der Vorgängerstudie ein relatives Risiko von OR = 1.3 (n. s.) ermittelt. Dies korrespondiert mit einem signifikanten Zusammenhang zwischen der Belästigung zwischen Straßenverkehrslärm in der Nacht und der Herzinfarkt-Inzidenz, der nur bei Männern und nicht bei Frauen gefunden wurde (höheres Risiko bei stärkerer Belästigung). Bei den Frauen hingegen bestand ein signifikanter Zusammenhang mit der Belästigung durch Fluglärm in der Nacht, der jedoch nicht bei den

Männern vorlag. Bezüglich des Straßenverkehrslärmpegels ergaben sich für Frauen aus stärker lärmbelasteten Wohngebieten nicht-signifikant niedrigere Herzinfarkttrisiken.

Im Laufe der statistischen Berechnungen zeigte sich, dass die Referenzgruppe bezüglich des Herzinfarkttrisikos nicht homogen war [9]. Es wurden daher auch sekundäre statistische Auswertungen vorgenommen (posteriori Hypothese), bei denen zwischen einerseits Personen aus Nebenstraßen und andererseits Personen aus Nebenstraßen, bei denen anfänglich nicht sicher war, ob nahegelegene Hauptstraßen am Immissionsort der Wohnung in der Nebenstraße einen Schallpegel von tags mehr als 60 dB(A) hervorrufen würden - was dann aber auf der Grundlage gezielter akustischer Ausbreitungsrechnungen verworfen werden konnte - differenziert wurde [4]. Je nachdem, welche Referenzgruppe zur Beurteilung des Risikos von Probanden aus Hauptstraßen mit Immissionsschallpegeln von tags über 60 dB(A) herangezogen wurde, ergeben sich substantziell unterschiedliche Ergebnisse. Aus methodischen, akustischen und empirischen Gründen (Studien zur Lärmbelästigung) sowie Plausibilitätsbetrachtungen zur internen Datenkonsistenz ist die Teilgruppe der Probanden, die in Nebenstraßen ohne potenzielle Beeinflussung durch entferntere Hauptstraßen wohnten (59% der Gesamt-Stichprobe), als Referenzgruppe in diesbezüglichen statistischen Analysen zu betrachten [9]. Das relative Risiko für Männer der höchsten Schallpegel-Belastungsgruppe (>70 dB(A)) verringert sich dann gegenüber der Primäranalyse auf OR = 1.2, was daran liegt, dass die Probanden der anderen Teil-Referenzgruppe (13% der Gesamtstichprobe) bei dieser Betrachtung einem signifikant geringeren Herzinfarkttrisiko unterliegen (OR = 0.8). Eine Erklärung dafür kann gegenwärtig nicht gegeben werden. Andere, unbekannte, Einflussfaktoren können hierbei eine Rolle spielen.

Auch wenn die wesentlichen Befunde der Studie bezüglich des Immissionspegels statistisch nicht signifikant sind und der Zufall als Erklärung für die beobachteten Effekte nicht ausgeschlossen werden kann, lassen sich die Ergebnisse insgesamt so interpretieren, dass die Befunde früherer Umweltlärmstudien qualitativ und quantitativ weitgehend bestätigt wurden. Die Studie stellt einen weiteren konsistenten Baustein zur Beurteilung der epidemiologischen Evidenz des Zusammenhangs zwischen Straßenverkehrslärm und dem Herzinfarkttrisiko dar.

4. Referenzen

- [1] Babisch, W. (2000) Gesundheitliche Wirkungen von Umweltlärm. Ein Beitrag zur Standortbestimmung. Zeitschrift für Lärmbekämpfung 47: 95-102.
- [2] Babisch, W. (2000) Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. Noise & Health 2(8): 9-32.
- [3] Babisch, W. (2001) Risikobewertung in der Lärmwirkungsforschung. Zum Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch chronischen Lärmstress. Umweltmed. Forsch. Prax. 6: 243-250.
- [4] Babisch, W., Beule, B., Schust, M., Stark, H. (2003) Traffic noise and myocardial infarction. In: ICBEN 2003. Proceedings of the 8th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Rotterdam. TNO, in press.
- [5] Babisch, W., Ising, H. (1992) Epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und Herzinfarkt. Bundesgesundhbl. 35: 3-11.
- [6] Babisch, W., Ising, H., Kruppa, B., Wiens, D. (1992) Verkehrslärm und Herzinfarkt, Ergebnisse zweier Fall-Kontroll-Studien in Berlin. WaBoLu Hefte. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin.
- [7] 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.
- [8] Babisch, W., Keil, T., Beule, B., Stallmann, M., Wegscheider, K., Schust, M., Stark, H., Willich, S.N. (2002) Association between environmental noise annoyance and sound level. First results of the "NaRoMI" study (Noise and Risk of Myocardial Infarction). In: Official publication of the Forum Acousticum, 3rd European Congress on Acoustics, Sevilla 2002, ISBN 84-87985-06-8. Special Issue of the Revista de Acustica, Vol. 33. Sociedad Espanola de Acustica, Madrid.
- [9] Babisch, W., Keil, T., Stallmann, M., Schust, M., Wegscheider, K., Beule, B., Stark, H., Kersten, N., Willich, S.N. (2002) Umweltepidemiologische Analysen. In: GMDS (Hrsg.) Informatik, Biometrie und Epidemiologie in Medizin und Biologie, Band 33, Heft 2-3. Urban & Fischer Verlag GmbH, Jena, 404-405.
- [10] Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt (1990) Belästigung durch Lärm: Psychische und körperliche Reaktionen. Z. Lärmbekämpfung 37: 1-6.
- [11] Ising, H., Babisch, W., Kruppa, B. (1998) Ergebnisse epidemiologischer Forschung im Bereich Lärm. In: Umweltbundesamt (Hrsg.) Gesundheitsrisiken durch Lärm. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, Bonn, 35-49.
- [12] Keil, T., Babisch, W., Schust, M., Stark, H., Stallmann, M., Wegscheider, K., Willich, S.N. (2002) Design und soziodemografische Ergebnisse der NaRoMI-Studie. In: GMDS (Hrsg.) Informatik, Biometrie und Epidemiologie in Medizin und Biologie, Band 33, Heft 2-3. Urban & Fischer Verlag GmbH, Jena, 402-403.
- [13] Kempen, E.E.M.M.v., Kruize, H., Boshuizen, H.C., Ameling, C.B., Staatsen, B.A.M., Hollander, A.E.M.d. (2002) The association between noise exposure and blood pressure and ischaemic heart disease: A meta-analysis. Environ Health Perspect 110: 307-317.
- [14] Maschke, C., Wolf, U., Leitmann, T. (2003) Epidemiologische Untersuchungen zum Einfluss von Lärmstress auf das Immunsystem und die Entstehung von Arteriosklerose. Report 298 62 515, WaBoLu-Hefte 01/03. Umweltbundesamt, Berlin.
- [15] Neus, H., Biokat, U., Manikowsky, S.v., Kappos, A. (1995) Vergleich zwischen verkehrsbedingten Lärm- und Luftverschmutzungsfolgen: Der Beitrag der Umweltepidemiologie zu Risikoabschätzungen. Bundesgesundheitsblatt 38: 146-150.

- [16] Neus, H., Boikat, U. (2000) Evaluation of traffic noise-related cardiovascular risk. *Noise & Health* 7: 65-77.
- [17] Ortscheid, J., Wende, H. (2000) Fluglärmwirkungen, Forschungsbericht. Umweltbundesamt, Berlin.
- [18] Rose, G. (1992) Editorial, epidemiology and environmental risks. *Soz. Präventivmed.* 37: 41-44.
- [19] Scheuplein, R.J. (1993) Uncertainty and the "flavors" of risk. *EPA Journal* Jan/Feb/Mar/1993: 16-17.
- [20] Schust, M., Keil, T., Stallmann, M., Babisch, W., Stark, H., Wegscheider, K., Kersten, N., Willich, S.N. (2002) Arbeitsepidemiologische Analysen. In: GMDS (Hrsg.) Informatik, Biometrie und Epidemiologie in Medizin und Biologie, Band 33, Heft 2-3. Urban & Fischer Verlag GmbH, Jena, 405-406.
- [21] Schust, M., Stark, H., Keil, T., Stallmann, M., Wegscheider, K., Babisch, W., Willich, S.N. 2003 The rank of noise at the workplace within the epidemiology of heart disease - results of the NaRoMI-study. In: G. Brambilla, C. Ianiello, L. Maffei (eds.) Proceedings of the 5th European Conference on Noise Control, Naples. Instituto di Acustica, Roma, 456:451-456.
- [22] Ullrich, S. (1998) Lärmbelastung durch den Straßenverkehr. *Z. Lärmbekämpfung* 45: 22-26.