

Aus dem Zentrum für Kardiologie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**Auswirkung simulierten nächtlichen Bahnlärms auf die Kreislauffunktion und
den Schlaf gesunder Probanden**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Alina Kristin Mangold
aus Ulm

Mainz, 2021

Tag der Promotion: 06.07.2021

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	VI
Abbildungsverzeichnis	IX
Tabellenverzeichnis	XI
1 Einleitung	1
2 Literaturdiskussion	4
2.1. Lärm	4
2.1.1. Definition von Schall	4
2.1.2. Schallmessung.....	5
2.1.3. Definition von Lärm	5
2.1.4. Gewöhnungseffekt	6
2.1.5. Entwicklung von Bahnlärm.....	7
2.1.6. Gesetzgebung	9
2.1.7. Lärmschutz	10
2.2. Lärmwirkung auf das Herzkreislaufsystem.....	11
2.2.1. Herzkreislauffunktion und Hämodynamik.....	12
2.2.2. Blutdruck.....	13
2.2.3. Herzfrequenz	16
2.2.4. Pulswellenlaufzeit	17
2.2.5. Kardiovaskuläre Ereignisse	18
2.2.6. Katecholamine	21
2.2.7. Elektrokardiogramm.....	24
2.3. Lärmwirkung auf den Schlaf.....	25
2.3.1. Der ungestörte Schlaf	25
2.3.2. Der gestörte Schlaf	27
2.3.3. Einteilung der Lärmwirkungen	28
2.3.4. Einfluss von Lärm auf den Schlaf.....	30

2.4. Lärmwirkung auf die psychische Gesundheit	33
2.4.1. Subjektives Empfinden	33
2.4.2. Psyche	35
2.4.3. Kognitive Leistungsfähigkeit	36
3 Probanden, Material und Methoden	38
3.1. Studiendesign	38
3.1.1. Screening-Untersuchung	41
3.1.2. Ablauf der Studiennächte.....	42
3.1.3. Ablauf der Folgeuntersuchungen	43
3.2. Probandenkollektiv	45
3.2.1. Rekrutierung	45
3.2.2. Einschlusskriterien	45
3.2.3. Ausschlusskriterien	46
3.2.4. Abbruchkriterien.....	47
3.2.5. Alters-und Geschlechtsverteilung	47
3.2.6. Lärmuster.....	48
3.3. Material und Methoden	49
3.3.1. Aktigraphie - SOMNOwatch.....	49
3.3.2. Abspielgerät.....	52
3.3.3. Schallpegelmessgerät.....	52
3.3.4. Fragebögen	53
3.3.5. Auswertungssoftware.....	56
3.3.6. Aufwandsentschädigung.....	57
3.4. Angaben zur Statistik	57
4. Ergebnisse	59
4.1. Studienpopulation	59
4.2. Lärmdosis	62
4.3. Temperaturmessungen	64

4.4. Hämodynamische Parameter.....	64
4.5. Laborparameter.....	68
4.5.1. Inflammation	68
4.5.2. Stressreaktion	69
4.5.3. Metabolismus.....	69
4.6. Langzeit-EKG.....	70
4.7. Schlafqualität.....	70
5. Diskussion	74
5.1. Einordnung in den aktuellen Forschungsstand	74
5.1.1. Hämodynamische Parameter	74
5.1.2. Inflammation	77
5.1.3. Stressreaktion	78
5.1.4. Metabolismus.....	79
5.1.5. Schlafqualität	80
5.2. Limitationen der Studie	81
5.2.1. Compliance	81
5.2.2. Selektion	82
5.2.3. Klimatische Bedingungen	83
5.2.4. Psychologische Aspekte	84
5.2.5. Probandenkollektiv.....	84
5.3. Konklusion und Ausblick	85
6. Zusammenfassung.....	87
7. Literaturverzeichnis	90
8. Anhang	105

Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
ANOVA	Varianzanalyse
ARAS	Aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
ASA	Acoustical Society of America
BMI	Body-Mass-Index
Bpm	Schläge pro Minute
CI	Konfidenzintervall
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
CRP	C-reaktives Protein
DAK	Deutsche Angestellten-Krankenkasse
DALY	Disability-adjusted life year
dB	Dezibel
dB(A)	Dezibel mit Frequenzgewichtung der A-Kurve
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung
DIN	Deutsches Institut für Normung
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EU	Europäische Union
FACS	Fluorescence-activated cell sorting
FMD	Flussvermittelte Vasodilatation
g	Gramm
Gesamtchol.	Gesamtcholesterin
GG	Grauguss
HbA1c	Glykiertes Hämoglobin
HDL	High Density Lipoprotein
Hf	Herzfrequenz

	Studie: "Hypertension and Exposure to Noise Near Airports"
HYENA	Hertz
Hz	Klassifikationssystem für Schlafstörungen
ICSD	Interleukin
IL	Inzidenzrate
IRR	Low Density Lipoprotein
LDL	Energie-äquivalenter Dauerschallpegel
Leq	Linksventrikuläre Funktion
LV-Funktion	Maximum
Max.	Munich Chronotype Questionnaire
MCTQ	Morningness-Eveningness Questionnaire
MEQ	
Min.	Minimum
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
Ms	Millisekunde
NBPF	Nächtliche Blutdruckfluktuationen
ng/l	Nanogramm/ Liter
O ₂	Sauerstoff
OR	Odds Ratio
P	Formelzeichen Druck
Pa	Pascal
PAI-1	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor Typ 1
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
Pg/ml	Pikogramm/Milliliter
PSQI	Pittsburgh Schlafqualitätsindex
PTT	Pulstransitzeit
PW-Doppler	Pulsed-Wave-Doppler
PWV	Pulswellengeschwindigkeit
REM	Rapid Eye Movement
RPM/RCF	Revolutions per minute/ relative centrifugal force
RR	Riva-Rocci
SD	Standardabweichung
SPL	Schalldruckpegel

SpO ₂	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SPSS	Statistiksoftware der Firma IBM
SVES	Supraventrikuläre Extrasystole
TDI	Tissue Doppler Imaging
TIB	Total in bed time
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
USB	Universal Serial Bus
VAS	Visuelle Analogskala
VES	Ventrikuläre Extrasystole
WHO	Weltgesundheitsorganisation
ZuG-Studie	Kurztitel „ <u>Z</u> uglärm und <u>G</u> efäßfunktion“

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Güter-und Personenverkehr.	3
Abbildung 2: Ausgewählte Schalldruckpegel mit Beispielen.	11
Abbildung 3: Schema des großen und kleinen Blutkreislaufs.	12
Abbildung 4: Lärmexposition und Bluthochdruckrisiko.	15
Abbildung 5: Darstellung der PTT-Messung.	17
Abbildung 6: Lärmexposition und das Risiko einer ischämischen Herzkrankheit. ...	19
Abbildung 7: Lärmexposition und Schlaganfallrisiko.	21
Abbildung 8: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.	23
Abbildung 9: Übersicht der Schlafphasen und -stadien.	26
Abbildung 10: Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-3.	28
Abbildung 11: Korrelation von Lärmexposition mit kardiovaskulären Ereignissen. ...	30
Abbildung 12: Reaktionsmodell der Lärmeinwirkung.	34
Abbildung 13: Überblick des Studienablaufs.	40
Abbildung 14: Anordnung der Geräte zur Studiennacht.	43
Abbildung 15: Einschlusskriterien.	45
Abbildung 16: Ausschlusskriterien.	46
Abbildung 17: Lärmuster.	49
Abbildung 18: Somnowatch mit EKG und Fingerclip.	51
Abbildung 19: Blutdruckmessgerät „boso-medicus“ uno mit Einknopfbedienung. ...	51
Abbildung 20: Abspielgerät SONY NO. ZS-RS70BTB.	52
Abbildung 21: Schallpegelmessgerät Extech 407780A.	53
Abbildung 22: Altersverteilung der Probanden.	61
Abbildung 23: Säulendiagramm der mittleren nächtlichen Blutdruckwerte.	65

Abbildung 24: Säulendiagramm der mittleren und maximalen Herzfrequenzen	66
Abbildung 25: Säulendiagramm der Pulstransitwerte	67
Abbildung 26: Boxplot zur visuellen Analogskala	72
Abbildung 27: Schlafqualität bezogen auf das Geschlecht	72
Abbildung 28: Pathophysiologie Nachtlärm induzierter Erkrankungen	88

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Daten der Probanden	60
Tabelle 2: Auswertung der Fragebögen.....	62
Tabelle 3: Energieäquivalente Dauerschallpegel und Spitzenschalldruckpegel	63
Tabelle 4: Lärmusterverteilung	63
Tabelle 5: Außen- und Körpertemperaturen	64
Tabelle 6: Nächtliche Blutdruckwerte.....	65
Tabelle 7: Nächtliche Herzfrequenzen.....	66
Tabelle 8: Pulstransitzeiten.....	67
Tabelle 9: Inflammation	68
Tabelle 10: Stressreaktion	69
Tabelle 11: Glukose.....	70
Tabelle 12: Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen	70
Tabelle 13: Visuelle Analogskala zur Bewertung der Schlafqualität	71
Tabelle 14: Fragebogen zur Bewertung der Schlafqualität.....	73

1 Einleitung

„Wenn Sie an die letzten 12 Monate [...] denken, wie stark haben Sie sich durch [...] Lärm insgesamt gestört oder belästigt gefühlt (1)?“

Diese Frage wurde in einer repräsentativen Bevölkerungsumfrage zum Umweltbewusstsein in Deutschland 2016 gestellt. Dabei gaben 20% der Bevölkerung an, dass Lärm sie in Ihrem Lebensumfeld überhaupt nicht störe. Mit 65% fühlte sich die Mehrheit hingegen zumindest mittelmäßig durch Lärm beeinträchtigt und 15% gaben eine starke bzw. äußerst starke Belästigung durch Lärm an (1).

In einem Bericht der World Health Organisation (WHO) aus dem Jahr 2011 mit dem Titel „Burden of disease from environmental noise“ zur Analyse der Krankheitslast durch Umgebungslärm in Europa, wurden Zahlen vorgelegt, die die Brisanz der Thematik verdeutlichen (2).

In sogenannten disability-adjusted life years (DALY) wird hierbei quantifiziert, wie stark die Bevölkerung von Lärm beeinträchtigt ist. Unter DALY, versteht man ein Maß für die durch Abwesenheit von Gesundheit „verlorenen“ Lebensjahre, sei es entweder durch Tod oder aber durch Krankheit bzw. Behinderung. So wurde berechnet, dass allein durch ischämische Herzerkrankungen 61.000, durch kognitive Beeinträchtigung von Kindern 45.000 und durch Schlafstörungen 903.000 gesunde Lebensjahre jährlich durch Lärmexposition verloren gehen, beispielsweise bedingt durch Todesfälle aufgrund von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems. Alles in allem geht die WHO davon aus, dass es durch Umgebungslärm in Europa jedes Jahr zu einem Verlust von insgesamt über einer Million unbeeinträchtigter Lebensjahre kommt. Diese Daten beziehen sich auf Lärm im Allgemeinen, hauptsächlich verursacht durch Straßen-, Flug- und Bahnverkehr (2).

In der Vergangenheit wurden bereits einige Lärmwirkungsstudien durchgeführt, in denen gesundheitsschädliche Einflüsse dargelegt werden konnten. So gelang es sowohl im Tiermodell (3) als auch in klinischen und epidemiologischen Studien zu beweisen, dass eine erhöhte Lärmexposition unter anderem zu einem Anstieg des Blutdrucks und Puls sowie zu einer vaskulären Dysfunktion führen kann (4-6). Des Weiteren konnte nachgewiesen werden, dass auch beispielsweise das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse wie Myokardinfarkte (7) unter Umgebungslärm signifikant

ansteigt. Die aktuellen Lärm Richtlinien der WHO für die Europäische Region dokumentierten vor allem eine signifikante Erhöhung der ischämischen Herzkrankheit durch Straßen-, Schienen und Fluglärm(8, 9).

Abgesehen von zahlreichen Einflüssen auf das Herz-Kreislaufsystem konnte zudem in Studien festgestellt werden, dass Lärm mit einer Minderung der subjektiven Schlafqualität (10) sowie mit Depression und Angst (11) assoziiert ist.

Während sich bereits zahlreiche Studien mit den Auswirkungen von Fluglärm beschäftigt haben, ist die Datenlage bezüglich der Einflüsse von Bahnlärm bisher überschaubar. Dabei steigt die Relevanz des Umgebungslärms durch Züge aktuell durch den fortwährenden Anstieg der Reisenden im Schienenpersonenverkehr. So wurden nach Berechnungen des statistischen Bundesamtes im Jahr 2016 2,8 Milliarden Passagiere im Personenverkehr der deutschen Eisenbahnen befördert. Das entspricht einem Anstieg um ca. 17% seit dem Jahr 2010 (12). In Personenkilometern ausgedrückt bedeutet das im gleichen Zeitraum eine Zunahme von rund 4 Milliarden im Schienenpersonenfernverkehr und 7 Milliarden im Schienenpersonennahverkehr (13, 14). Auch im Güterverkehr stiegen die Zahlen der eingesetzten Züge und die Menge der beförderten Waren in den letzten 19 Jahren von 299 auf 340 Millionen Tonnen (15). Dies lässt sich am Beispiel Mittel-Rheintal sehr gut zu erkennen, wo das Zugaufkommen bereits aufgrund des Rhein-Alpin-Korridors hoch ist und zukünftig durch neue transeuropäische Güterverkehrsstrecken, wie dem geplanten Ausbau des Genua-Rheintal-Rotterdam/Amsterdam-Korridors, weiter steigen wird. Außerdem zeigt sich dies auch am ständigen Zuwachs der Transportwege im Personen- und Güterverkehr über alle Transportmittel (siehe Abb. 1).



Abbildung 1: Güter- und Personenverkehr.

x-Achse: Zeit in Jahren, y-Achse: Tonnenkilometer bzw. Personenkilometer. Entnommen aus (16).

Das Ziel der ZuG-Studie ist es deshalb, die Einflüsse von Bahnlärm auf den Organismus näher zu untersuchen. In dieser klinischen randomisierten, doppelt verblindeten crossover Studie wurden 70 gesunde Probanden im Rahmen von drei Versuchsnächten simuliertem Bahnlärm ausgesetzt. Dabei sollten verschiedene Fragestellungen näher betrachtet werden.

Zum einen lag der Fokus der Lärmstudie darauf, zu eruieren, ob die nächtliche Simulation von Bahngeräuschen eine Auswirkung auf die Endothelfunktion gesunder Erwachsener zeigt, wie es bereits bei Fluglärmsimulation gezeigt werden konnte (4). Die Messung erfolgte durch die sogenannte flussvermittelte Vasodilatation (FMD). Zum anderen sollte untersucht werden, inwieweit Schienenverkehrslärm einen Einfluss auf verschiedene hämodynamische Parameter des Herz-Kreislaufsystems sowie die subjektive Schlafqualität hat.

Ziel dieser vorliegenden Dissertation ist es im Speziellen, die Auswirkungen nächtlichen Bahnlärms auf die Kreislauffunktion und den Schlaf sowie die Standardlaborwerte der Blutuntersuchung inklusive Katecholamine und Cortisolwerte gesunder Probanden zu beleuchten. Die Auswirkungen nächtlichen Bahnlärms auf die Endothelfunktion sind hingegen Gegenstand einer anderen Dissertation. Im Folgenden wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit ausschließlich die männliche Form benutzt. Es können dabei aber sowohl männliche als auch weibliche Personen gemeint sein.

2 Literaturdiskussion

2.1. Lärm

2.1.1. Definition von Schall

Physikalisch beschrieben versteht man unter Schall die durch Luft und andere Medien übertragene Schwingungsenergie von schwingenden Körpern. Um die Schallquelle herum breiten sich durch das Hin- und Herschwingen schallabstrahlender Flächen wellenförmige Zonen des Über- und Unterdrucks aus. Den so entstandenen Wechseldruck bezeichnet man als Schalldruck, mit der Einheit N/m^2 bzw. Pa. Ein anderes Maß hierfür ist der sogenannte Schalldruckpegel (SPL), der in der Einheit Dezibel (dB) angegeben wird. Die Gleichung für den Schalldruckpegel lautet:

$$L = 20 \log P_x / P_0 \text{ [dB]} \text{ (17).}$$

Dabei handelt es sich bei P_x um den Schalldruck, dessen Pegel L berechnet werden soll und bei P_0 um den willkürlich festgesetzten Bezugsschalldruck von 2×10^{-5} Pa (17). Wichtig ist hierbei das Verständnis, dass sich durch den logarithmischen Zusammenhang der Gleichung bei einer Verdopplung des Schalldrucks der Schalldruckpegel um 6 dB erhöht, bei einer Verzehnfachung um 20 dB (18). Ab etwa 3 dB kann der Mensch Veränderungen des Schallpegels wahrnehmen, eine Verminderung des Pegels um 10 dB wird als Halbierung der Lautstärke empfunden (19).

Klänge und Geräusche entstehen durch die Überlagerung bestimmter Töne mit einer jeweils unterschiedlichen Frequenz und Amplitude. Während man bei Tönen in einem harmonischen, geordneten Verhältnis von einem Klang spricht, bezeichnet man Tonmischungen mit zusammengesetzten Frequenzteilen als Geräusch (20).

2.1.2. Schallmessung

Der Hauptsprachbereich des Menschen liegt bei einem Schallpegeldruck zwischen 40-80 dB und einer Frequenz zwischen 250-4000 Hz (20). Frequenzen im mittleren Bereich, um ca. 1000 Hz werden dabei vergleichsweise lauter wahrgenommen, als höhere oder tiefere Töne. Aus diesem Grund wird der Schalldruckpegel umgerechnet, um einen möglichst realistischen Lautstärkeindruck zu gewinnen. In der Regel wird dazu eine „A-Bewertung“ durchgeführt. Anhand einer bestimmten Bewertungskurve A, werden Schallpegel mit tiefen sowie hohen Frequenzen, die vom menschlichen Gehör leiser wahrgenommen werden, nach unten korrigiert. Die daraus entstehenden neuen Schallpegelwerte werden dann mit dB(A) angegeben (21).

Da der Schalldruckpegel allerdings zeitlichen Schwankungen unterliegt und die Lautstärke eines bestimmten Geräusches nur für einen Zeitpunkt angibt, ist ein weiteres Maß für die Angabe der Lärmbelastung über einen ganzen Zeitraum notwendig. Hierbei spricht man vom Energie-äquivalenten Dauerschallpegel (Leq). Während durch die Schwankungen des Schalldruckpegels auch die mit dem Schall transportierte Energie differiert, geht man beim Energie-äquivalenten Dauerschallpegel von der Vorstellung aus, dass der Schalldruckpegel konstant bleibt und somit den gleichen Energiegehalt transportiert. Dadurch kann nun anhand eines einzigen Wertes eine über einen längeren Zeitraum andauernde Lärmexposition charakterisiert werden (22, 23). Die Einheit des Energie-äquivalenten Dauerschallpegels wurde in der ZuG-Studie genutzt, um die Lärmbelastung der verschiedenen Studienächte zu quantifizieren.

2.1.3. Definition von Lärm

Jedes unerwünschte laute Geräusch ist nach der Beschreibung des deutschen Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und nukleare Sicherheit als Lärm zu verstehen (21).

Nach dem Deutschen Institut für Normung (DIN 1320: Akustik-Begriffe) wird Lärm als unerwünschter Hörschall definiert. Beziehungsweise Hörschall, der unter Umständen zu Störungen, Belästigungen, Beeinträchtigungen oder Schäden führen kann (24).

Schnell wird klar, dass Lärm kein Begriff ist, der auf rein physikalischer Ebene erklärt

werden kann. Vielmehr handelt es sich dabei um einen subjektiven Eindruck, der von Person zu Person unterschiedlich ist und auch situativ verschieden sein kann (25). So konnte bereits nachgewiesen werden, dass Verkehrslärm tageszeitenabhängig als unterschiedlich störend empfunden wird. Nächtliche Lärmexposition wurde dabei als unangenehmer beurteilt (26).

Die Auswirkungen des Lärms auf den Menschen können grundlegend eingeteilt werden in aurale und extraaurale Wirkungen. Unter aural versteht man dabei die das Gehör betreffenden und unter extraaural die nicht das Gehör betreffenden Wirkungen, wie zum Beispiel Einflüsse auf das Herz-Kreislaufsystem oder das persönliche Befinden (25).

2.1.4. Gewöhnungseffekt

Nun stellt sich aber die Frage, ob sich der Mensch an eine Lärmbelastung gewöhnen kann.

Eine wichtige Rolle spielt dabei die individuelle Resilienz eines Menschen, also die persönliche Widerstandskraft über die jeder Einzelne verfügt um auf Veränderungen zu reagieren und sich an neue Gegebenheiten anzupassen. Da jeder Mensch über individuelle Ressourcen verfügt, die die Resilienz begünstigen, ist auch der Umgang mit einer durch Lärm ausgelösten Stressreaktion unterschiedlich. Auf diese Weise ist davon auszugehen, dass diese spezifische Stressresistenz zum Gewöhnungseffekt als auch zu den Auswirkungen der Lärmexposition auf die Gesundheit beiträgt.

Physiologisch betrachtet handelt es sich bei einem unbekanntem Geräusch um einen neuen Reiz. Dieser löst wiederum eine sogenannte Orientierungsreaktion aus, bei der es beispielsweise zu einer Veränderung des Blutdrucks und zu einem erhöhten Muskeltonus kommt. Bleibt dieser Reiz für den Körper aber wiederholt konsequenzlos, kann es zum Verschwinden dieser Orientierungsreaktion kommen. In diesem Fall hat sich der Organismus also an den Stimulus „gewöhnt“. Auf Personen bezogen, die von nächtlichem Bahnlärm betroffen sind, würde das bedeuten, dass sie sich an die Zuggeräusche gewöhnen und davon nicht mehr geweckt werden. Bei dieser Anpassung an einen wiederholten Reiz, der für den Menschen von geringer Bedeutung ist, spricht man von einer Habituation. Dabei handelt es sich um einen eigenständigen Anpassungsprozess des Nervensystems, der nicht mit der Adaptation, einer Erhöhung der Reizschwelle, verwechselt werden darf (27).

So kann man die Frage nach einem Gewöhnungseffekt zunächst bejahen, jedoch gibt es noch einen umgekehrten Lernprozess, nämlich die sogenannte Sensitivierung. Dabei führt ein unerwartetes, ungewohntes Geräusch dazu, dass auch bekannte ansonsten harmlose Geräusche wieder mit erhöhter Aufmerksamkeit aufgenommen werden. Auf den Bahnlärm bezogen würde das bedeuten, dass beispielsweise durch ein nächtliches akustisches Bahnsignal, wieder allgemein sensitiver auf den Lärm vorbeifahrender Züge reagiert wird (27).

Die Datenlage in Studien dazu ist bisher nicht eindeutig, die meisten Autoren gehen jedoch davon aus, dass es zu keiner Habituation kommt, zumindest nicht zu einer vollständigen (28).

In der 2020 publizierte FluG PrimeLevel-Studie von Schmidt et al. wird dieser Sensibilisierungseffekt erneut untersucht. Dabei wurden die Auswirkungen von Fluglärm auf die vaskuläre und kardiale Funktion in Abhängigkeit von der Anzahl der Lärmereignisse betrachtet. Es stellte sich heraus, dass eine nächtliche Fluglärmexposition mit ähnlichem Leq jedoch unterschiedlicher Anzahl an Lärmereignissen zu einer vergleichbaren Verschlechterung der Gefäßfunktion führte. Negative Auswirkungen der nächtlichen Fluglärmexposition auf die Herzfunktion (diastolische Dysfunktion) schienen umso stärker zu sein, je höher die Anzahl an Lärmereignissen war (29).

Es wurde beobachtet, dass Probanden auch noch nach einer mehrjährigen Lärmbelastung auf Lärmereignisse reagierten und eine Habituation der kardialen Erregung konnte nicht festgestellt werden. Das bedeutet, dass die Probanden sich zwar möglicherweise psychisch an Lärm gewöhnen, dies aber keinen Einfluss auf die physiologischen Parameter hat (30). Inwiefern individuelle Unterschiede für die Fähigkeit sich an Lärm zu gewöhnen eine Rolle spielen, ist bisher leider auch nur unzulänglich bekannt (31).

2.1.5. Entwicklung von Bahnlärm

Historisch begann die Geschichte der Eisenbahn in Deutschland 1835 mit der ersten Bahnstrecke von Nürnberg nach Fürth. Nur wenige Jahrzehnte nach dem Bau dieser 6 km langen Gleisstrecke verfügt Deutschland über ein Schienennetz mit einer Ausdehnung von mehreren 10.000 km. Die Bahn wurde im Laufe der Zeit zu einem immer größeren Wirtschaftsfaktor, sowohl im Bereich des Gütertransports, als auch

des Personenverkehrs und war schlichtweg nicht mehr aus der Gesellschaft wegzudenken (32, 33).

Heutzutage spielt der Schienenverkehr nach wie vor eine große Rolle. Mit 401 Millionen Tonnen an transportierten Gütern wurde 2017 ein neuer Höchstwert erreicht (34).

Der Preis des gestiegenen Maßes an Mobilität in der heutigen Zeit (35) und der fortwährenden Globalisierung im Allgemeinen ist hoch und bleibt selbstredend nicht ohne Folgen. Einen wichtigen Umweltfaktor stellt hierbei der Verkehrslärm dar.

Schienenverkehrslärm wurde bisher als weniger störend angesehen, als beispielsweise Straßen- oder Fluglärm. Der Grund hierfür waren zahlreiche Laborstudien und Untersuchungen in den 1980er/90er Jahren, die einen geringeren Grad der Schlafstörung bei Bahnlärmexposition im Gegensatz zu vergleichbarer Lärmexposition durch andere Transportmittel feststellten (36), weswegen auch der Erforschung der Einflüsse des Schienenverkehrslärm auf die Gesundheit weniger Aufmerksamkeit geschenkt wurde (37). Auch könnte die wissenschaftliche Vernachlässigung des Schienenlärms daran liegen, dass im Gegensatz zu Straßenverkehrslärm nur ein kleiner Bevölkerungsteil davon stark betroffen ist. Jedoch belegen aktuellere Studien, dass Bahnlärm vergleichbar störend wie Straßenverkehrslärm sein kann (36, 38) und ferner ebenso einen Effekt auf das kardiovaskuläre System hat (39, 40). Anhand einer Metaanalyse lässt sich dies am Beispiel der Prävalenz einer koronaren Herzkrankheit durch Lärmexposition bestätigen. Für Straßenverkehrslärm liegt hier ein relatives Risiko pro 10 dB (95% CI) von 1,24 (1,08–1,42) und für Bahnlärm von 1,18 (0,82–1,68) vor (9). Denn obwohl Züge im Vergleich zu Individualverkehrsoptionen wie beispielsweise dem Auto umweltschonende Verkehrsmittel sind, sind sie zweifelsohne lärmintensiv. Mitunter aus diesem Grund ist das politische Ziel, mehr Verkehr von der Straße auf den umweltfreundlicheren Verkehrsträger Schiene zu verlagern, gefährdet (41).

Durch zahlreiche Aktivistengruppen, die sich gegen Bahnlärm einsetzen, sowie eine zunehmende Erforschung durch Lärmwirkungsstudien, werden die Stimmen nach einer Forderung zu mehr Engagement in Sachen Lärmschutz lauter.

2.1.6. Gesetzgebung

Rechtlich ist der Schutz vor Verkehrslärm im Bundes-Immissionsschutzgesetz von 1974 geregelt. Die seit dem 1. Januar 2015 gültige „Schall 03“, eine Vorschrift zur Berechnung der Schallimmissionen von Schienenwegen, legt hierbei fest, wie entstehende Schallimmissionen ermittelt werden müssen. Diese bezieht sich jedoch lediglich auf Neu- und Ausbaustrecken, bestehende Strecken werden nicht berücksichtigt. Aus diesem Grund wurde 1999 das freiwillige Lärmsanierungsprogramm durch den Bund initiiert (42).

Aktuelle rechtliche Anpassungen zugunsten des Lärmschutzes beinhalten ein Verbot lauter Güterwagen (definiert im Gesetz zum Verbot des Betriebs lauter Güterwagen (43)) im Rahmen des Schienenlärmschutzgesetzes, eine Abschaffung des Schienenbonus, geregelt im Bundesimmissionsschutzgesetz, eine Absenkung der Auslösewerte im Haushaltsgesetz sowie oben bereits beschrieben, eine genauere Berechnung des Schienenlärms (Schall 03) (42).

Unter dem sogenannten Schienenbonus versteht man einen politisch auf 5 dB festgelegten Wert, der einen Abschlag auf die Beurteilungspegel des Schienenverkehrslärms darstellt. Hintergrund hierfür war die zunächst angenommene geringere Störwirkung des Schienenverkehrs im Vergleich zu Straßenverkehr, die sich in einigen Studien zeigte. Aktuellere Studien hingegen konnten diesen Unterschied in der Belästigungswirkung nicht mehr nachweisen. Deshalb wurde der Schienenbonus zum 1.1.2015 abgeschafft (19). Ein Jahr später wurden zudem die Auslösewerte für die Lärmsanierung gesenkt. Das bedeutet, dass die Grenzwerte für Lärmsanierungsmaßnahmen insgesamt um 8 dB gesenkt wurden (42).

Die aktuellen Immissionsgrenzwerte der Lärmvorsorge in dB(A) sind in der „Sechzehnten Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (Verkehrslärmschutzverordnung-16.BImSchV)“ festgeschrieben und liegen beispielsweise für Industriegebiete bei Maximalschallpegeln von 69 dB tagsüber sowie 59 dB in der Nacht. An Krankenhäusern, Schulen etc. sind die Grenzwerte mit 57 dB am Tag und 47 dB in der Nacht angegeben (19).

Damit liegen die gesetzlichen Grenzwerte noch über den Forderungen der WHO. In deren Leitlinien für Umgebungslärm von 2018 werden Empfehlungen zum Lärmschutz geäußert. Um negative gesundheitliche Auswirkungen zu vermeiden, schlägt die WHO in Bezug auf Schienenverkehrslärm eine Reduktion der durchschnittlichen

Lärmbelastung auf weniger als 54 dB vor. In Hinblick auf die nächtliche Lärmbelastung wird ein Lärmpegel von weniger als 44 dB empfohlen (8, 9).

2.1.7. Lärmschutz

Eine Halbierung des Schienenverkehrslärms bis 2020 lautet das Ziel, das sich die Deutsche Bahn AG gesetzt hat. Dies entspricht einer Verringerung der Schallemissionen um 10 dB (42). Im Rahmen des freiwilligen Lärmsanierungsprogramms des Bundes wurden bis Ende 2017 1700 der 3700 als besonders laut eingestuften Streckenkilometer lärmsaniert. Die Kosten für Bahn und Bund für dieses Projekt beliefen sich auf etwa 1,3 Mrd. Euro (42, 44).

Zur Regelung des Lärmschutzes im Schienenverkehr wird in Deutschland zwischen der Lärmvorsorge, die schon bei der Planung von Bedeutung ist und der Lärmsanierung, die bei bestehenden Trassen in Kraft tritt, unterschieden (19).

Dahingehend unterscheidet man generell zwischen aktiven und passiven Lärmschutzmaßnahmen. Als aktiv wird eine Reduktion des Schallpegels bezeichnet, wenn sie direkt an der Lärmquelle ansetzt, das bedeutet an den Gleisen, den Fahrzeugen oder dem Ausbreitungsweg zum Empfänger. Beispiele hierfür sind daher Schallschutzwände, -tunnel oder -mauern, aber auch ein ausreichender Abstand zwischen Bahngleis und Bebauung ist als aktive Maßnahme zur Lärminderung zu werten. Unter passiven Maßnahmen versteht man hingegen Lärmschutz gegen bestehenden Lärm an den Gebäuden betroffener Personen. Möglichkeiten wären beispielsweise Schallschutzfenster und -türen sowie Dämmungen der Hauswände (19, 45).

In dem Bericht „Strategien zur effektiven Minderung des Schienengüterverkehrslärm“ von 2017, verfasst im Auftrag des Umweltbundesamtes, werden Hauptziele zur Lärmreduktion genannt. Die Fortführung der Beseitigung der Grauguss (GG)-Klotzbremsen ist eine wichtige Maßnahme, die bis zum Jahr 2020 abgeschlossen werden soll. Die Umrüstung auf leisere Verbundstoff-Bremssohlen soll zu einer Verminderung des Lärmemissionspegels von bis zu 10 dB führen. Weitere Ziele sind die Umsetzung kleiner technischer Maßnahmen am Wagenaltbestand sowie die Ausstattung von Neuwagen mit Scheibenbremsen und lärm mindernden Radformen [35].

In Abbildung 2 werden einige ausgewählte Schalldruckpegel mit Beispielen dargestellt um die genannten Zahlenwerte besser einordnen zu können.

Ausgewählte Schalldruckpegel [dB]	Beispiele
140	Düsentriebwerk
130	Schmerzschwelle
110	Unbehaglichkeitsschwelle
100	Diskotheek
80	Lauter Straßenlärm
60	normales Gespräch
20	Ländliche Ruhe
4	Normale Hörschwelle
0	Bezugsschalldruck

Abbildung 2: Ausgewählte Schalldruckpegel mit Beispielen.
Zusammengestellt nach (18, 20, 46).

2.2. Lärmwirkung auf das Herzkreislaufsystem

Umgebungslärm kann verantwortlich für psychische, physische sowie soziale Beeinträchtigungen sein (47). Es zeigt sich ein ganzheitlicher Einfluss auf den Organismus. Unter anderem kann Lärmbelastung mit einer Steigerung des Aktivitätsniveaus durch die Ausschüttung von Hormonen einhergehen und dadurch zu einer Erhöhung des Blutdrucks oder Puls führen. Während eine temporäre Einwirkung nicht direkt mit einem Krankheitswert in Verbindung stehen muss, kann es durch langfristige bzw. dauerhafte Lärmexposition zur Entstehung verschiedener Erkrankungen, vor allem des Herz-Kreislaufsystems kommen (30, 48-50).

Fest steht, dass Lärmbelastung ein bedeutendes Public-Health-Problem des 21. Jahrhunderts darstellt (51). Vor allem nächtliche Lärmexposition führt zu einer noch deutlicheren Steigerung des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen als die Beschallung während des Tages (52).

Im Folgenden werden die extraauralen Lärmwirkungen näher beleuchtet.

2.2.1. Herzkreislauffunktion und Hämodynamik

Das menschliche Kreislaufsystem besteht aus zwei Teilkreisläufen, dem Körperkreislauf sowie dem Lungenkreislauf, die hintereinandergeschaltet sind. Durch das Herz, das als Pumpe gesehen werden kann, sind beide Kreisläufe miteinander verbunden, weshalb man vom Herzkreislaufsystem spricht. Die Blutgefäße sind für den Transport entscheidend. Die Arterien dienen hierbei zur Verteilung sowie als Druckreservoir. Die kleineren Kapillaren sind für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe notwendig (53, 54). Das Herz kann funktionell in ein linkes und rechtes System eingeteilt werden. Die linke Herzhälfte, die sich aus linkem Vorhof und linkem Ventrikel zusammensetzt, pumpt das sauerstoffreiche Blut über die Aorta durch den Körperkreislauf, der auch als „großer Kreislauf“ bezeichnet wird. Dieser dient zur Versorgung der einzelnen Organe, wozu ein hoher arterieller Druck notwendig ist. Die rechte Herzhälfte, die aus rechtem Vorhof und dem rechten Ventrikel besteht, pumpt das Blut in den Lungenkreislauf, der auch als „kleiner Kreislauf“ bezeichnet wird. Hierzu ist ein deutlich geringerer Druck von Nöten. In der Lunge findet dann der Gasaustausch statt, wodurch das sauerstoffarme Blut oxygeniert wird. Vom Kapillarnetz der Lunge strömt das Blut dann zur linken Herzhälfte, von wo es erneut durch den Körperkreislauf fließt (54, 55) (siehe Abb. 3).

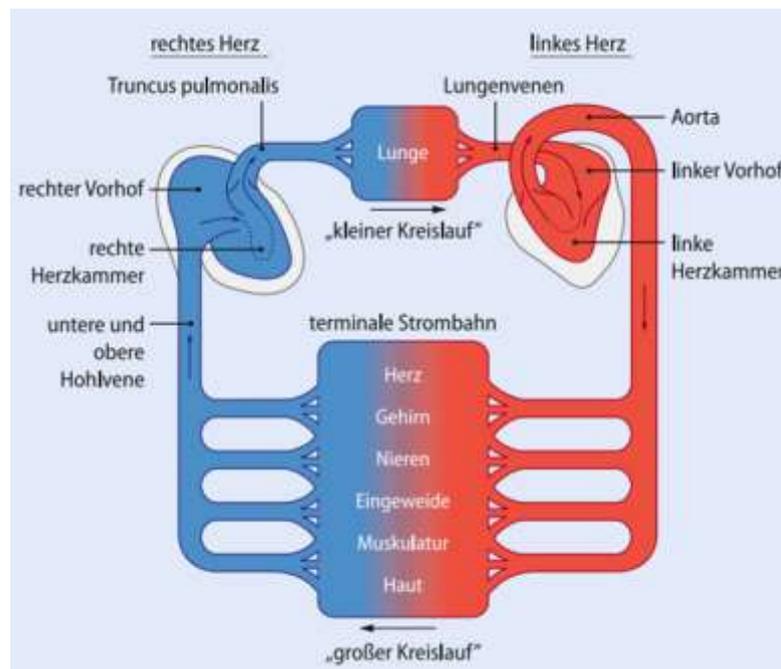


Abbildung 3: Schema des großen und kleinen Blutkreislaufs. Entnommen aus (55).

Die Funktion des Herzkreislaufsystems liegt im aktiven und passiven Transport der Atemgase O₂ und CO₂ sowie Nährstoffen, Metaboliten und Abfallprodukten. Damit übernimmt der Blutkreislauf lebensnotwendige Funktionen und ist zur Aufrechterhaltung sämtlicher Körperfunktionen essentiell (53, 56, 57). Gerät dieses Transportsystem ins Ungleichgewicht kann es zu Störungen und gegebenenfalls zum Ausfall unabdingbarer physiologischer Mechanismen kommen (53). Erkrankungen des Herzkreislaufsystems sind nach wie vor die häufigste Todesursache in Deutschland (58).

Die Hämodynamik beschäftigt sich mit der Strömungsmechanik von Blut. Dafür sind einige Parameter von Bedeutung, insbesondere die Stromstärke und Strömungsgeschwindigkeit, der Strömungswiderstand, der (Blut-)Druck und die Strömungsform (53).

Die physikalische Grundlage für den Blutfluss stellt das Ohm'sche Gesetz für elektrischen Strom dar:

$$I = U/R \text{ (59).}$$

Analog dazu entspricht, auf die Strömungsmechanik des Blutes bezogen, I der Stromstärke, U der Druckdifferenz ΔP und R dem Strömungswiderstand (54, 60). Wie jede andere Flüssigkeit erzeugt auch Blut durch innere Reibung einen Strömungswiderstand, der durch die Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des Blutgefäßes überwunden werden muss. Die Stromstärke I ist definiert als Volumen pro Zeiteinheit, das durch einen Gefäßquerschnitt fließt (54). Wichtige hämodynamische Einflussgrößen auf die oben genannten Parameter sind die Geometrie des Gefäßes, die Zusammensetzung des Blutes und die Elastizität der Blutgefäße (53, 61).

Dass Lärm ein Störfaktor des sensiblen Herzkreislaufsystems sein kann, konnten bereits zahlreiche Studien belegen (6, 28, 50, 62). Es zeigen sich Auswirkungen auf verschiedene hämodynamische Parameter. Der Einfluss auf den Blutdruck, die Herzfrequenz und die Pulswellenlaufzeit sollen im Folgenden näher betrachtet werden.

2.2.2. Blutdruck

23-25% der erwachsenen Bevölkerung sind von einem erhöhten Blutdruck betroffen. Eine arterielle Hypertonie kann durch die Zunahme der Druckbelastung im Körper zu

Schädigungen im Herzkreislaufsystem führen. Somit steigt durch Hypertonie das Risiko an Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Schlaganfall etc. zu erkranken.

Besonders hoch ist dieses Risiko, wenn mehrere Risikofaktoren der Arteriosklerose vorhanden sind. Darunter fallen beispielsweise Nikotinkonsum, Diabetes mellitus oder die Hypercholesterinämie (63). Auch eine Lärmexposition kann einen Einfluss auf die Höhe des Blutdrucks haben.

Mittels einer Metaanalyse, in der 27 Studien ausgewertet wurden, die zwischen 1970 und 2010 auf Englisch, Deutsch oder Niederländisch publiziert worden waren, konnte durch van Kempen E. und Babisch W. ein signifikanter Zusammenhang zwischen Straßenlärm und Bluthochdruck nachgewiesen werden. Die Datenaggregation von letztlich 24 Studien war positiv signifikant und ergab ein Odds Ratio von 1,034 [95% CI 1,011-1,056] für eine Zunahme des Hypertonierisikos im Zusammenhang mit dem Anstieg des Straßenverkehrslärmpegels um 5 dB(A) in Bezug auf den durchschnittlichen Schallpegel in einem Zeitraum von 16 Stunden (LAeq16hr). Untersucht wurden dabei Studienpopulationen, die Geräuschpegeln im Bereich von etwa 45-75 dB(A) exponiert waren (64).

Als nicht zu vernachlässigender Einfluss erwiesen sich in einigen Studien Aspekte wie Alter und Geschlecht der Probanden sowie die Dauer der Lärmexposition. In der großangelegten Querschnittsstudie HYENA zeigte sich beispielsweise ein statistisch signifikanter Anstieg des Bluthochdruckrisikos bei Straßenlärmexposition bei Männern, während sich bei Frauen keine Zunahme beobachten ließ (65). In einer weiteren Studie ließ sich selbiger Effekt bezüglich einer Fluglärmexposition beobachten. Auch hier waren nur Männer von einer Risikozunahme betroffen (66). Das Alter betreffend zeigte sich in einer Studie von de Kluienaar et al. eine signifikante Beziehung zwischen Lärmexposition und Bluthochdruck nur bei Studienteilnehmern im Alter zwischen 45 und 55 Jahren (67, 68).

Auch anhand einer Studie von Rosenlund et al. lässt sich erkennen, dass die Lärmexposition durch Flugverkehr in einem Zusammenhang mit Bluthochdruck steht. Konkret stellte sich heraus, dass die Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Probanden, die einem Fluglärmpegel von weniger als 55 dB(A) ausgesetzt waren bei 14% lag und unter denjenigen mit einer höheren Exposition von Schallpegeln über 55 dB bei 20% (69).

Die Ergebnisse einer weiteren Studie zur Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Bluthochdruck und Fluglärm von Aydin et al. gehen in dieselbe Richtung.

Hierbei wurde der Blutdruck zweier Studienpopulationen verglichen, die nahe des Frankfurter Flughafens leben.

Eine der beiden Gruppen war bedingt durch die westlich vom Flughafen gelegene Wohnlage 75% der Zeit der Lärmexposition ausgesetzt, die östlich wohnhaften Studienteilnehmer waren hingegen nur 25% der Zeit Lärm exponiert. Es zeigte sich ein signifikant höherer Blutdruck in der Studienpopulation mit westlicher Wohnlage. Der systolische Blutdruck wies in dieser Gruppe morgens um 10 mmHg, der diastolische Druck um 8 mmHg höhere Werte auf (70).

Auch wenn der Analyse des Effekts von Bahnlärm auf den Blutdruck bislang weniger Beachtung als der Untersuchung von Flug- oder Straßenlärm geschenkt wurde, konnte Sørensen et al. in einer Kohortenstudie zeigen, dass die Exposition gegenüber Bahnlärm über einem Schallpegelwert von 60 dB mit einem um 8% höheren Risiko für Bluthochdruck vergesellschaftet ist [95% CI: -2%; 19%, P = 0,11] (40).

Es existieren jedoch auch Studien, die keinen Zusammenhang zwischen Lärm und Bluthochdruck feststellen konnten (71), vor allem auch eine der größten Meta-Analysen (8, 9) (siehe Abb. 4).

Table 2. Noise exposure and the risk of hypertension: summary of findings.

Noise Source	Outcome [§]	Number of Study Design (s) [*]	RR per 10 dB (95% CI) [†]	Number of Participants (Cases)	Quality of Evidence [‡]
Air traffic	Prev	9 CS	1.05 (0.95–1.17)	60,121 (9487)	⊕⊕
	Inc	1 CO	1.00 (0.77–1.30)	4721 (1346)	⊕⊕
Road traffic	Prev	26 CS	1.05 (1.02–1.08) **	154,398 (18,957)	⊕
	Inc	1 CO	0.97 (0.90–1.05)	32,635 (3145)	⊕⊕
Rail traffic	Prev	5 CS	1.05 (0.88–1.26)	15,850 (2059)	⊕
	Inc	1 CO	0.96 (0.88–1.04)	7249 (3145)	⊕⊕
Wind turbine	Prev	3 CS	††	1830 (NR)	⊕

[§] Outcome: Prev = prevalence of hypertension, Inc = incidence of hypertension; ^{*} CS = cross-sectional study, CO = cohort study; [†]: RR = Relative risk per 10 decibel (dB change in noise level and its 95% confidence interval (CI) after aggregating the results of the evaluated studies. For air, road, –and, rail traffic, noise levels were expressed in L_{DEN}. For wind turbines, noise levels are expressed in Sound Pressure Levels (SPL); [‡] GRADE Working Group Grades of Evidence: High quality (⊕⊕⊕⊕): Further research is very unlikely to change our confidence in the estimate of effect, Moderate Quality (⊕⊕⊕): Further research is likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and may change the estimate, Low Quality (⊕⊕): Further research is very likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and is likely to change the estimate, Very low quality (⊕): We are very uncertain about the estimate. ** The estimate for the association between road traffic noise and the prevalence of hypertension is based on 47 estimates derived from 26 studies. †† We decided not to aggregate the results of the three studies on the impact of wind turbine noise, since too many parameters were unknown and/or unclear. NR = Not Reported.

Abbildung 4: Lärmexposition und Bluthochdruckrisiko. Zusammenfassung der Ergebnisse (8, 9).

2.2.3. Herzfrequenz

Nicht nur auf den Blutdruck, sondern auch auf die Herzfrequenz scheint Verkehrslärm einen direkten Einfluss zu haben. Dies konnte bereits in mehreren Studien zu diesem Thema gezeigt werden.

Griefahn et al. untersuchte Probanden, die jeweils vier Nächte in einem Schlaflabor verbrachten, polysomnographisch und echokardiographisch. Hierbei stellte sich heraus, dass es im Falle einer Aufwachreaktion zur monophasischen Erhöhung der Herzfrequenz mit mittleren maximalen Werten von 30 bpm kam. Ohne Aufwachreaktion zeigten sich die Herzfrequenzveränderungen biphasisch und setzten sich aus anfänglichen Akzelerationen mit Erhöhungen der Herzfrequenz von maximal etwa 9 bpm und anschließenden Dezelerationen zusammen. Die Ergebnisse wurden zusätzlich von der Art der Lärmexposition und der aktuellen Schlafphase des Probanden bestimmt (72).

Weitere Studien können diese Beobachtungen bestätigen. In einer Längsschnittstudie von Kraus et al. zeigten sich bei einer Erhöhung der Lärmbelastung um 5dB(A) im Schallpegelbereich von < 65 dB(A) eine Erhöhung der Herzfrequenz im Mittelwert um 1,48% [95% CI: 1,37; 1,60%] (73).

Die Analyse der Daten von über 88.000 Teilnehmern einer 2016 publizierten Kohortenstudie ergab pro 10 dB(A)-Erhöhung des Verkehrslärms eine Erhöhung der Herzfrequenz um 0,93 bpm [95% CI: 0,76; 1,11] (71).

Eine Studie von Huang et al. konnte nachweisen, dass Verkehrslärm signifikant mit Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität verbunden ist. Hierbei wurde zudem der Einfluss von verkehrsbedingten Luftschadstoffen untersucht, der ebenso einen Nachweis kardialer autonomer Dysfunktion lieferte (74).

Wie bereits im Zusammenhang mit den Auswirkungen einer Lärmexposition auf den Blutdruck erwähnt, gibt es auch bei den Untersuchungen zu Veränderungen der Herzfrequenz Studien, die keinen signifikanten Zusammenhang feststellen können (75), jedoch überwiegen auch hier die Nachweise, dass eine Relation der beiden Parameter existiert.

2.2.4. Pulswellenlaufzeit

Die Pulswellenlaufzeit, üblicherweise als PTT (Pulse Transit Time) angegeben, stellt einen kardiovaskulären Parameter dar, durch den eine manschettenlose Blutdruckmessung möglich ist. Jede Kontraktion des Herzens erzeugt eine Pulsdruckwelle, die sich in den Gefäßen des Körpers ausbreitet (76, 77).

Zur Messung der PTT wird anhand einer EKG-Ableitung die „R“-Zacke bestimmt. Diese definiert den Beginn der Pulswelle. Mittels Plethysmographie kann dann die am Finger ankommende Pulswelle durch einen Clip aufgezeichnet werden und anhand der benötigten Zeit die Pulswellengeschwindigkeit berechnet werden (78, 79) (siehe Abb. 5). Über die Pulswellengeschwindigkeit kann indirekt auf den Blutdruck geschlossen werden, denn diese ist abhängig von der Wandspannung der Gefäße und diese wiederum ist bei niedrigem Blutdruck gering, bei hohem Blutdruck hoch. Die PTT korreliert also mit dem systolischen Blutdruck. Im Vergleich zur Methode nach Riva Rocci, bei der zwangsläufig kurze Pausen zwischen den Messungen entstehen, wird bei der Messung mittels PTT jede Pulswelle erfasst, sodass eine kontinuierliche Beat-to-Beat- Analyse ermöglicht wird (78, 80).

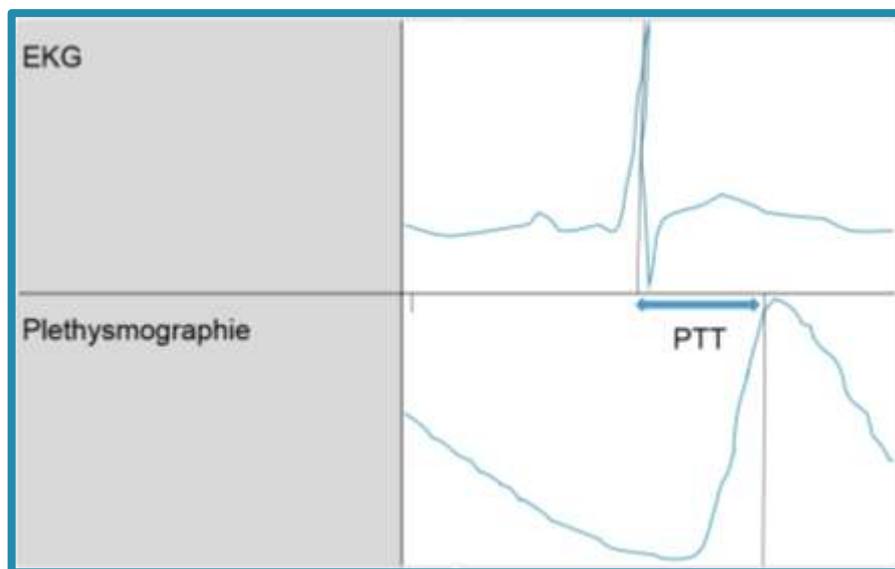


Abbildung 5: Darstellung der PTT-Messung.
Abstand zwischen R-Zacke im EKG (oben) und ankommender Pulswelle am Finger (unten).
Modifiziert nach (80).

Zwar hat sich in der Klinik die Blutdruckmessung nach Riva Rocci mittels Oberarmmanschette etabliert (81), jedoch bietet die Form der Blutdruckmessung unter Verwendung der PTT in gewissen Bereichen einige Vorteile. Zum einen handelt es sich dabei, wie eben beschrieben, um ein kontinuierliches Verfahren, zum anderen ist die Anwendung durch den Wegfall der Oberarmmanschette zur nächtlichen Blutdruckmessung geeignet, da der Proband/Patient durch die Messungen nicht geweckt wird, somit die Schlafarchitektur nicht gestört wird und die Ergebnisse damit realitätsnaher sind (78). Zu Beginn der Messungen ist allerdings trotzdem eine Kalibrierung mit einer herkömmlichen Blutdruckmessungsmethode nötig.

Während zwar Forschungsarbeiten existieren, die die nicht-invasive Blutdruckmessung auf Grundlage der PTT für zu ungenau und nicht vergleichbar mit dem Goldstandard der invasiven Blutdruckmessung halten (82), vertreten die meisten Studien die Meinung, dass die Messung mit PTT insbesondere bei kurzfristigen Blutdruckänderungen zu guten, vergleichbaren Ergebnissen führt, jedoch insgesamt etwas störanfälliger zu sein scheint (76, 78).

2.2.5. Kardiovaskuläre Ereignisse

Vor dem Hintergrund des Einflusses von Lärm auf hämodynamische Parameter, stellt sich die Frage, ob auch das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, wie Herzinfarkt oder Schlaganfall erhöht ist.

Ein Zusammenhang zwischen Lärmexposition und einer höheren Inzidenz an Myokardinfarkten wird vermutet. Zahlreiche Studien können diese Vermutung untermauern. Selander et al. konnten zeigen, dass Studienpopulationen, die über Jahre einer Straßenverkehrslärmexposition von 50 dB(A) oder mehr ausgesetzt waren, eine höhere Myokardinfarktrate hatten, als solche die weniger als 50 dB(A) exponiert waren. Die Odds Ratio betrug hierbei 1,12 [95% CI: 0,95; 1,33] (83). Willich et al. konnte in einer Fall-Kontroll-Studie mit 4115 Patienten ebenso nachweisen, dass chronische Lärmbelastung zu einer Zunahme des Herzinfarkttrisikos führt (84). Zum gleichen Schluss kommen Studien von Seidler et al. unter Betrachtung von Flug- Straßen- und Bahnlärm (85) sowie Sørensen et al. in Bezug auf Straßenverkehrslärm (86). Weiterhin konnte auch eine erhöhte Mortalitätsrate durch Myokardinfarkte bedingt durch Verkehrslärm, unter anderem auch

Bahnlärm, nachgewiesen werden und zwar unabhängig von einem Einfluss durch Luftschadstoffe (87).

Nichtsdestotrotz liegen auch Forschungsergebnisse vor, die kein erhöhtes Myokardinfarktrisiko durch Verkehrslärm gezeigt haben wie beispielsweise aus einer von Bodin et al. 2016 publizierten Studie hervorgeht (88). Babisch et al. konnte in einer Studie aus dem Jahr 2005 keine allgemeine Risikoerhöhung für Myokardinfarkte belegen. Es zeigte sich nur bei den männlichen Studienteilnehmern ein Zusammenhang, während bei den weiblichen Studienteilnehmern keine Risikoerhöhung vorhanden war (89). Generell ist der negative Effekt der Lärmexposition auf das Auftreten der ischämischen Herzkrankheit aber inzwischen sehr gut durch großangelegte Studien bzw. Meta-Analysen abgesichert (8, 9) (siehe Abb. 6).

Table 3. Noise exposure and the risk of IHD: summary of findings.

Noise Source	Outcome [§]	Number of Study Design (s) *	RR [†] per 10 dB (95% CI)	Participants (Cases)	Quality of Evidence [‡]
Air traffic	Prev	2 CS	1.07 (0.94–1.23)	14,098 (340)	⊕
	Inc	2 ECO	1.09 (1.04–1.15)	9,619,082 (158,977)	⊕
	Mort	2 ECO	1.04 (0.97–1.12)	3,897,645 (26,066)	⊕⊕
		1 CO	1.04 (0.98–1.11)	4,580,311(15,532)	⊕⊕
Road traffic	Prev	8 CS	1.24 (1.08–1.42)	25,682 (1614)	⊕⊕
	Inc	1 ECO	1.12 (0.85–1.48)	262,830 (418)	⊕
		3 CO, 4CC	1.08 (1.01–1.15)	67,224 (7033)	⊕⊕⊕⊕
	Mort	1 CC, 2 CO	1.05 (0.97–1.13)	532,268 (6884)	⊕⊕⊕
Rail traffic	Prev	4 CS	1.18 (0.82–1.68)	13,241 (283)	⊕

[§] Outcome: Prev = prevalence of IHD, Inc = incidence of IHD, Mort = mortality due to IHD; * ECO = ecological study, CS = cross-sectional study, CC = case-control study, CO = cohort study; [†]: RR = Relative Risk per 10 decibel (dB change in noise level, 95% CI = 95% Confidence Interval. For air, road –and, rail traffic, noise levels are expressed in L_{DEN}; [‡] GRADE Working Group Grades of Evidence: High quality (⊕⊕⊕⊕): Further research is very unlikely to change our confidence in the estimate of effect, Moderate Quality (⊕⊕⊕): Further research is likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and may change the estimate, Low Quality (⊕⊕): Further research is very likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and is likely to change the estimate, Very low quality (⊕): We are very uncertain about the estimate.

Abbildung 6: Lärmexposition und das Risiko einer ischämischen Herzkrankheit. Zusammenfassung der Ergebnisse (8, 9).

Die Studienlage bezüglich einer Risikoerhöhung von Schlaganfallereignissen durch Lärmexposition ist kontrovers, wenn gleich sich ebenso zahlreiche Hinweise zeigen, dass eine Korrelation vorliegt.

Huss et al. analysierte die Daten von 4,6 Mio. über 30-jährigen Personen zwischen 2000 und 2005 und konnte hierbei keine Relation zwischen erhöhter

Fluglärmbelastung und höheren Schlaganfallraten feststellen (7). Eine weitere Studie, die die Auswirkungen von Lärm am Arbeitsplatz untersucht, kann ebenso keine Korrelation zu einer gesteigerten Inzidenz an Schlaganfällen feststellen (90).

Zahlreiche andere Studien können hingegen Beweise für die Relation zwischen erhöhtem Verkehrslärmpegel und erhöhter Apoplexinzidenz liefern. Sørensen et al. zeigt in einer dänischen Kohortenstudie einen positiven Zusammenhang bei Personen über einem Alter von 64,5 Jahren. Hierbei fand sich ein Inzidenzratenverhältnis von 1,14 für Schlaganfallereignisse [95% CI: 1,03; 1,25] pro 10 dB Erhöhung der Straßenverkehrslärmbelastung und außerdem eine signifikante Assoziation zwischen Straßenverkehrslärm und Schlaganfallfällen bei über 64,5-jährigen, IRR: 1,27 [95% CI: 1,13; 1,43] (91). Auch eine Studie von Halonen et al. kann diesen positiven Zusammenhang bestätigen. Hierbei zeigte sich für eine Lärmbelastung tagsüber eine generelle Zunahme des Schlaganfallrisikos, wohingegen durch nächtliche Lärmbelastung nur ältere Menschen (>60) betroffen waren (92). Weitere Studien bestätigen diese Hinweise. Unter Verwendung von Daten der HYENA-Studie zeigte sich nach chronischer Fluglärmexposition über viele Jahre ein erhöhtes Risiko einen Schlaganfall zu erleiden von 1,25% [95% CI: 1,03; 1,51%] pro 10 dB(A) (93). Ebenso beobachteten Hansell et al. einen statistisch signifikanten Anstieg der stationären Aufnahmen aufgrund von Schlaganfällen (94).

In der Metaanalyse von van Kempen et al. wurde in Bezug auf die Prävalenz des Schlaganfalls in Zusammenhang mit der Exposition von Schienenverkehrslärm nur eine Querschnittsstudie ausgewertet. Hierbei zeigte sich ein relatives Risiko pro 10 dB von 1,07 [95% CI: 0,92; 1,25] (siehe Abb. 7).

Table 4. Noise exposure and the risk of stroke: summary of findings.

Noise Source	Outcome [§]	Number of Study Design (s) *	RR [†] per 10 dB (95% CI)	Participants (Cases)	Quality of Evidence [‡]
Air traffic	Prev	2 CS	1.02 (0.80–1.28)	14,098 (151)	⊕
	Inc	2 ECO	1.05 (0.96–1.15)	9,619,082 (97,949)	⊕
	Mort	2 ECO	1.07 (0.98–1.17)	3,897,645 (12,086)	⊕
		1 CO	0.99 (0.94–1.04)	4,580,311 (25,231)	⊕⊕⊕
Road traffic	Prev	2 CS	1.00 (0.91–1.10)	14,098 (151)	⊕
	Inc	1 CO	1.14 (1.03–1.25)	51,485 (1881)	⊕⊕⊕
	Mort	3 CO	0.87 (0.71–1.06)	581,517 (2634)	⊕⊕⊕
Rail traffic	Prev	1 CS	1.07 (0.92–1.25)	9365 (89)	⊕

[§] Outcome: Prev = prevalence of stroke, Inc = incidence of stroke, Mort = mortality due to stroke; * ECO = ecological study, CS = cross-sectional study, CO = cohort study; [†] RR = Relative risk per 10 decibel (dB change in noise level, 95% CI = 95% Confidence Interval. The noise levels are expressed in L_{DEN}; [‡] GRADE Working Group Grades of Evidence: High quality (⊕⊕⊕⊕): Further research is very unlikely to change our confidence in the estimate of effect, Moderate Quality (⊕⊕⊕): Further research is likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and may change the estimate, Low Quality (⊕⊕): Further research is very likely to have an important impact on our confidence in the estimate of effect and is likely to change the estimate, Very low quality (⊕): We are very uncertain about the estimate.

Abbildung 7: Lärmexposition und Schlaganfallrisiko.
Zusammenfassung der Ergebnisse (8, 9).

2.2.6. Katecholamine

Der Blutdruck ist für die Aufrechterhaltung der Blutzirkulation im Körper von entscheidender Bedeutung. Zur Anpassung an neue Anforderungen ist daher eine funktionierende Blutdruckregulation essentiell. Man unterscheidet dabei grob zwischen kurzfristigen und langfristigen Regulationen (53). Die kurzfristige Blutdruckregulation läuft innerhalb von Sekunden bis Minuten ab und wird beispielsweise über Presso-, Chemo-, und Volumenrezeptoren gesteuert. Die mittel-langfristige Regulation kann hingegen Stunden bis Monate dauern und erfolgt über einen Eingriff in den Wasser- und Elektrolythaushalt und reguliert auf diese Weise den Blutdruck über das Blutvolumen (95). Hierbei unterscheidet man wiederum zwischen zentralen und lokalen Mechanismen. Unter die zentralen Anpassungsmechanismen fällt unter anderem auch die hormonale Regulation. Neben Angiotensin II gehören die Katecholamine zu den Hormonen, die entscheidend an der Durchblutungsregulation beteiligt sind. Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin stammen aus dem Nebennierenmark und haben unterschiedliche Wirkmechanismen. Adrenalin wirkt über α_2 -Rezeptoren vasodilatatorisch auf die Skelettmuskulatur und über α_1 -Rezeptoren konstriktorisch auf die beinahe ganze übrige Gefäßmuskulatur. Noradrenalin wirkt über α_1 -Rezeptoren hauptsächlich vasokonstriktorisch und zudem

über β_2 -Rezeptoren vasodilatatorisch auf die Koronararterien. Das dritte Katecholamin Dopamin wird aus Tyrosin synthetisiert und stellt ein Zwischenprodukt der Synthese von Adrenalin und Noradrenalin dar. Es wirkt als Sympothamimetikum (96).

In Abbildung 8 wird veranschaulicht, wie der Hypothalamus als Reaktion auf Stress den Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF) in den Hypophysenvorderlappen ausschüttet, was wiederum die Freisetzung von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) in den Blutkreislauf bewirkt. ACTH stimuliert dann die Bildung von Glukokortikoiden in der Nebennierenrinde. Zudem aktiviert die Stressreaktion auch die autonomen sympathischen Nerven im Nebennierenmark und führt zur Produktion von Katecholaminen. Die Glukokortikoide und Katecholamine werden dann ins Blut abgegeben (97).

Die Wirkung der Katecholamine auf das Herzkreislaufsystem kommt in Phasen psychischer und physischer Belastung zum Tragen. Durch die Aktivierung des adrenergen Systems, das sich aus dem Nebennierenmark und den adrenergen Nervenendigungen zusammensetzt, kommt es zur Steigerung der Kontraktionskraft, zur Zunahme der Herzfrequenz und gleichzeitig zur Erweiterung der Koronararterien. Peripher führt die Ausschüttung der Katecholamine an den Gefäßen bis auf die Skelettmuskulatur zu einer Vasokonstriktion. Dies zieht einen Blutdruckanstieg nach sich (98).

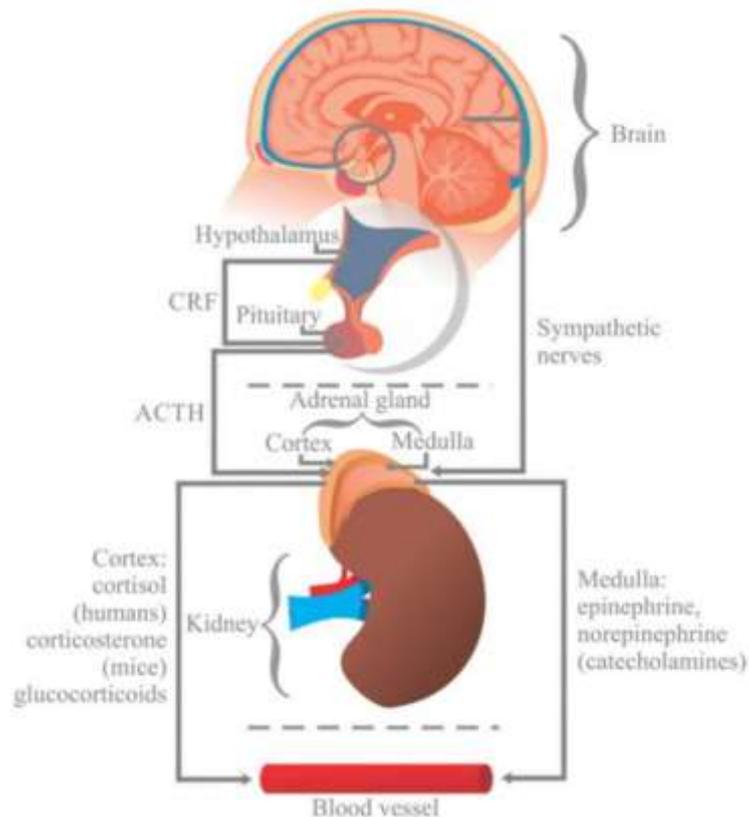


Abbildung 8: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.
Entnommen aus (97).

Schmidt et al. konnte 2013 in einer Studie mit 75 gesunden Probanden, die nächtlichem Fluglärm ausgesetzt wurden, zeigen, dass die morgendlich gemessene Adrenalinkonzentration mit der Intensität der Lärmbelastung korreliert. Dabei wurden für die Kontrollnacht Adrenalinwerte in der Einheit ng/L von $28,3 \pm 10,9$, für die Studiennacht mit 30 Fluglärmereignissen mit $33,2 \pm 16,6$ und für 60 Fluglärmereignisse mit $34,1 \pm 19,3$ angegeben (99). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass ein möglicher Einfluss der Freisetzung von Adrenalin auf die Entwicklung einer Hypertonie vorliegt (99, 100). Denn Erstens ist bekannt, dass Adrenalin in Stresssituationen, also beispielsweise unter Lärmexposition freigesetzt wird (99, 101, 102) und zweitens erhöht Adrenalin die Freisetzung und Wirkung von Noradrenalin (99, 103). Vor diesem Hintergrund konnten bei Patienten mit grenzwertig erhöhtem Blutdruck gesteigerte Adrenalin Spiegel nachgewiesen werden (99, 103, 104). Zudem wurde eine negative Korrelation zwischen einer erhöhten Konzentration an Plasmakatecholaminen und der Endothelfunktion gezeigt (99, 105).

2.2.7. Elektrokardiogramm

Die Auswirkungen von Umgebungslärm auf eine mögliche Veränderung im Elektrokardiogramm exponierter Personen sind bisher wenig erforscht.

In einer griechischen Studie von Dimakopoulou et al. wurden Probanden untersucht, die in der Nähe des Flughafens Athen leben und an der länderübergreifenden Querschnittsstudie HYENA teilgenommen hatten. Hierbei ließ sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen nächtlicher Fluglärmbelastung und diagnostizierten Herzrhythmusstörungen nachweisen. Das Chancenverhältnis Odds Ratio betrug dabei 2,09 [95% CI: 1,07; 4,08] (106).

Eine Studie von Monrad et al. aus dem Jahr 2016 analysierte, ob eine Verbindung zwischen Verkehrslärmexposition und der Inzidenz von Vorhofflimmern besteht. Zunächst konnte bei einer um 5 dB höheren Straßenlärmexposition über einen Zeitraum von 5 Jahren ein um 6% höheres Risiko für Vorhofflimmern gezeigt werden. Jedoch war das Ergebnis unter Miteinbeziehung des Einflusses von Luftverschmutzung nicht mehr statistisch signifikant (107).

In einer weiteren Studie zur Hypothese, dass Herzrhythmusstörungen durch Lärm ausgelöst werden können, wurden neun erwachsene Personen mit dokumentierten Herzrhythmusstörungen über vier Nächte in einem Schlaflabor untersucht. Das Augenmerk wurde dabei vor allem auf das Auftreten von ventrikulären Extrasystolen gelegt. Bei vier Probanden zeigten sich häufige ventrikuläre Extrasystolen während der Studienächte. Diese standen zwar in einem statistisch signifikanten Zusammenhang mit dem aktuellen Schlafstadium, zeigten aber keine Korrelation zu Lärmereignissen (108).

In einer 2018 publizierten Studie, die im Rahmen der Gutenberg-Gesundheitsstudie erhobene Daten verwendet, konnte nun erstmals eine Verbindung zwischen Lärmbelästigung und Vorhofflimmern nachgewiesen werden. Signifikante Ergebnisse zeigten sich hierbei auch speziell für nächtlichen Bahnlärm (109).

Auf diese Weise zeigt sich, dass die Frage nach dem Auftreten von EKG-Veränderungen, die durch Umgebungslärm bedingt sind, weitere Forschungsarbeiten erfordert. Ziel der ZuG-Studie ist es unter anderem auch dazu beizutragen und die Lärmwirkung auf mögliche Arrhythmien zu untersuchen.

2.3. Lärmwirkung auf den Schlaf

2.3.1. Der ungestörte Schlaf

Unter Schlaf versteht man eine deutlich ausgeprägte Ruheperiode, die eine lebensnotwendige Funktion darstellt (110). Der Mensch verbringt im Durchschnitt einen beträchtlichen Teil seines Lebens, in etwa ein Drittel, schlafend (111). Die Frage weshalb wir schlafen ist nicht vollständig geklärt, jedoch gibt es verschiedene mögliche Theorien. Darunter fallen die Senkung des Energieverbrauchs, die Reparatur und Wiederherstellung sowie die Aufrechterhaltung der Hirnfunktion. Zwar erscheinen diese Schlaftheorien plausibel, jedoch weist jede Einzelne für sich auch Schwächen auf (110). Dies legt nahe, dass das Schlaf-Wach-Verhalten nicht eindimensional betrachtet werden kann, da es sich um einen sehr komplexen Verhaltensprozess handelt, der vom zentralen Nervensystem gesteuert wird (111).

Der physiologische nächtliche Schlaf des Menschen besteht aus mehreren Schlafzyklen mit einer Dauer von ca. 1,5 Stunden. Diese werden in einer Nacht mehrfach durchlaufen und bestehen jeweils aus einer Non-REM und einer REM-Phase, wobei REM für Rapid Eye Movement steht (112, 113). Die Anzahl der Schlafzyklen pro Nacht wird je nach Quelle mit 4-5 (113) bzw. 5-6 (112) angegeben. Die sogenannte Non-REM-Phase kann in vier verschiedene Schlafstadien zunehmender Schlaftiefe unterteilt werden und wird als synchronisierter bzw. orthodoxer Schlaf bezeichnet. In diesem Stadium ist die Aktivität des Parasympathikus gesteigert, wodurch es zu einer Abnahme des Blutdrucks und einer verminderten Atem- und Herzfrequenz sowie zu einer gesteigerten gastrointestinalen Motorik kommt. Die REM-Phase hingegen wird auch als paradoxer Schlaf bezeichnet, da eine hohe Weckschwelle vorherrscht, obwohl das EEG einen desynchronisierten Zustand zeigt, der eher einer Wachphase ähnelt. Da es während des paradoxen Schlafs zu schnellen Augenbewegungen kommt, wird dieser auch als REM-Schlaf bezeichnet (112-114). Im REM-Schlaf kommt es zu sympathischen Reaktionen wie einer Zunahme der Atem- und Herzfrequenz, aber auch parasympathischen Reaktionen, wie beispielsweise eine Miosis, können beobachtet werden (113).

Durch die Methode der Elektroenzephalographie können diese Stadien aufgezeichnet werden und das, ohne dabei den Schlaf zu stören. Möglich wird dies dadurch, dass sich ein deutlicher Unterschied in der elektrischen Aktivität des Gehirns im

Wachzustand im Vergleich zur EEG-Aktivität im Schlaf zeigt. Schlafstadium 1 stellt eine Art instabilen Übergangszustand vom Wachzustand zum Schlaf dar, in der das Bewusstsein mehr und mehr eingeschränkt ist und der Schlafende erste traumartige Eindrücke erlebt. In diesem Stadium, in dem man noch relativ leicht erweckbar ist, beginnen sich die Augäpfel bereits ganz langsam hin- und herzubewegen. Das darauffolgende Schlafstadium 2 markiert den eigentlichen Schlafbeginn. Im EEG zeigen sich hierbei die charakteristischen Schlafspindeln und K-Komplexe. Die als Schlaflatenz bezeichnete Zeitdauer zwischen dem Zubettgehen und dem Erreichen des Schlafstadiums 2 dauert bei gesunden Erwachsenen in etwa 15 Minuten. Danach schließt sich das Tiefschlafstadium 3 an, das auch als Delta-Schlaf bezeichnet wird. (Nach der aktuellen Klassifikation wird nicht mehr zwischen Schlafstadium 3 und 4, wie es bisher üblich war, unterschieden (115)). In dieser Phase ist der Schlafende aufgrund der höheren Weckschwelle schwerer erweckbar. Daraufhin geht der Delta-Schlaf in den REM-Schlaf über, womit der Zyklus abgeschlossen ist. Dieses Muster wird wie oben beschrieben mehrmals pro Nacht durchlaufen (112-114). Die Reihenfolge kann also folgendermaßen beschrieben werden: Stadium I – Stadium II – Stadium III – Stadium II – Stadium I – REM-Schlafphase – Stadium I – Stadium II – Stadium III – (...) (115) (siehe Abb. 9).

Wachzustand	Aufmerksamkeit bis Entspannung; Desynchronisation im EEG
Non-REM-Schlafphase	Unterteilung in 3 Stadien; Zunehmende Synchronisation im EEG
Stadium I	Einschlafphase; Sehr niedrige Weckschwelle
Stadium II	Beginn der Schlafphase; Niedrige Weckschwelle
Stadium III	Tiefschlafphase; Hohe Weckschwelle
REM-Schlafphase	Traumschlaf/ paradoxer Schlaf; Desynchronisation im EEG; Schnelle Augenbewegungen (REM); Hohe Weckschwelle

Abbildung 9: Übersicht der Schlafphasen und -stadien.
Zusammengestellt nach (112-115)

Der Schlaf-Wach-Rhythmus des Menschen folgt einem zirkadianen Rhythmus, der durch sogenannte endogene Oszillatoren, eine Art innere Uhr, über das Zentralnervensystem gesteuert wird. Die Dauer dieser Periodik erstreckt sich über etwa 24 Stunden, also den Zeitraum eines Tages. Zur Synchronisation sind Hinweise aus der Umwelt nötig. Der stärkste dieser sogenannten Zeitgeber für den Menschen ist helles Licht, aber auch beispielsweise Temperatur, Luftfeuchtigkeit oder soziale Interaktionen spielen eine Rolle. Der wichtigste Taktgeber für den Schlaf-Wach-Rhythmus ist der Nucleus suprachiasmaticus, der im anterioren Hypothalamus über dem Chiasma opticum lokalisiert ist. Dieser erhält beispielsweise über den retinohypothalamischen Trakt die Information, ob in der Umgebung Helligkeit oder Dunkelheit vorherrscht. Aber auch in völliger Isolation von der Außenwelt wird ein Schlaf-Wach-Rhythmus aufrechterhalten. Durch den fehlenden Bezug zur aktuellen Zeit kann sich die Periodik jedoch auf Werte über 24 Stunden verlängern, im selteneren Fall auch verkürzen (112-114).

2.3.2. Der gestörte Schlaf

Nach der aktuellen internationalen Klassifikation der Schlafstörungen, ICSD-3 von 2014, werden diese in sieben Hauptkategorien eingeteilt (siehe Abb. 10). Darunter fallen die Insomnien, also Ein- und Durchschlafstörungen, die weiter in Kurzzeit-Insomnie, chronische Insomnie und weitere Insomnien unterteilt werden können. Ferner die Kategorie der zentralen Störungen mit Tagesschläfrigkeit (Hypersomnoleszenz), die beispielsweise die Diagnose Narkolepsie beinhaltet sowie die Kategorie der zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmus-Störungen. Hierbei spielen unter anderem Schlafstörungen eine Rolle, die durch Schichtarbeit oder Jetlag ausgelöst werden. Die Kategorie der Parasomnien wird nochmals unterteilt in NREM-Schlaf-bezogene Parasomnien, z.B. Schlafwandeln, REM-Schlaf-bezogene Parasomnien, z.B. Alpträumstörungen, sowie andere Parasomnien, wie beispielsweise die Enuresis nocturna. Zur Kategorie der schlafbezogenen Atmungsstörungen gehört zum Beispiel das Schlafapnoe-Syndrom. Unter die Kategorie der schlafbezogenen Bewegungsstörungen fallen unter anderem die periodische Gliedmaßenbewegungsstörung, Myoklonien oder das Restless-Legs-Syndrom. Die letzte der sieben Kategorien umfasst weitere, bisher nicht eingeordnete Schlafstörungen in einer Restkategorie. Hierunter fallen auch die umweltbedingten

Schlafstörungen (113, 114, 116, 117). Massive Störungen der Expression zirkadianer Schlüssel-Gene (z.B. Clock, Cryptochrom und Period) wurden auch in Mäusen nach Beschallung mit Fluglärm beobachtet (118).

Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-3
Insomnien
Zentrale Störungen mit Tagesschläfrigkeit
Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmus-Störungen
Parasomnien
Schlafbezogene Atmungsstörungen
Schlafbezogene Bewegungsstörungen
Weitere Schlafstörungen: z.B. umweltbedingte Störungen wie Schienenverkehrslärm

Abbildung 10: Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-3.
Zusammengestellt nach (116, 117).

2.3.3. Einteilung der Lärmwirkungen

Zahlreiche Umweltfaktoren wie Licht, Lärm oder das Klima können die Schlafarchitektur verändern und einen Effekt auf die Schlafqualität haben. Insbesondere Verkehrslärm stellt einen relevanten Störfaktor dar (30, 37).

Im Bereich der Lärmforschung kann in Bezug auf Schlafstörung durch Lärmexposition zwischen drei verschiedenen Wirkungsarten differiert werden, nämlich den primären, sekundären und tertiären Lärmwirkungen (30, 119).

Unter der primären Lärmwirkung versteht man die direkte Beeinträchtigung des Schlafs, die zu einer Veränderung der Schlafstruktur führt (119). Darunter fallen eine Verlängerung der Einschlafzeit, eine Verflachung der Schlaftiefe und eine Verkürzung der Gesamtschlafzeit. Außerdem kann es zu einem fragmentierten Schlafverlauf und Veränderungen im EEG kommen (30). Einen guten Indikator für Schlafstörungen stellen Aufwachreaktionen dar. Diese sind relativ spezifisch, da sie im Vergleich zu anderen möglichen Indikatoren selten spontan auftreten. Angenommen wird eine Aufwachreaktion bei einer Wachphase von >15 Sekunden. Um die Störung dann auf

ein Lärmereignis zurückzuführen, muss das jeweilige Geräusch einer Änderung in der Schlafstruktur möglichst genau zugeordnet werden können (119).

Sekundäre Lärmwirkungen entstehen aus den primären. Beispiele hierfür sind folglich eine Verminderung der Leistungsfähigkeit, Tagesmüdigkeit sowie eine Beeinträchtigung der Vigilanz. Zur Diagnostik eignen sich Leistungstests oder Fragebögen. Generell handelt es sich bei den sekundären Lärmwirkungen um reversible Beeinträchtigungen (30, 119).

Tertiären Lärmwirkungen hingegen sind irreversible Veränderungen der Schlafstruktur (30) . Sie entstehen durch eine langfristige Lärmexposition über einen Zeitraum von Jahren und führen zu verschiedenen Erkrankungen (119). Zu nennen sind hier beispielsweise Arzneimittelabusus, Hypertension oder Myokardinfarkte (30, 120).

Lärm kann über die Kausalkette Hörbahn-Amygdala-Hypothalamus und davon ausgehend über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse zur Ausschüttung des Stresshormons Cortisol führen (30, 121-123). Eine längerfristige Lärmexposition kann zu einer Überaktivierung des Hormons führen. Damit gehen Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, Diabetes, Immunsuppression oder Darmbeschwerden einher (30, 124). Die Aktivierung der Amygdala und damit zusammenhängende Entzündungsreaktionen in den Koronarien sowie die Zunahme schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse durch Lärmexposition wurde mittels PET-Scan Methode belegt (siehe Abb. 11) (125).

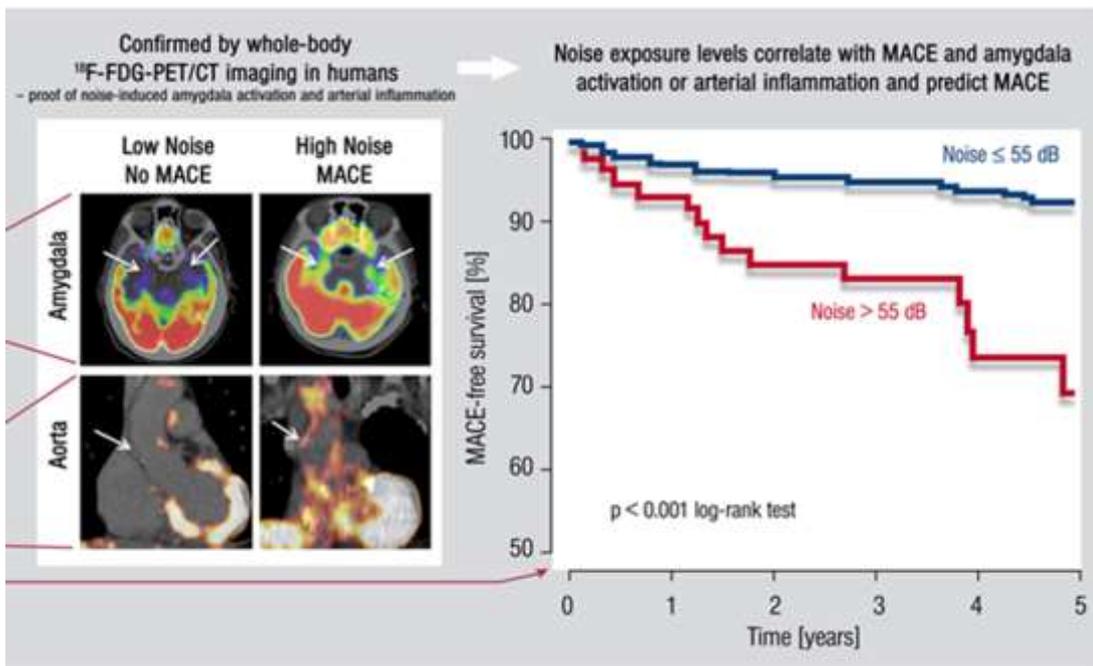


Abbildung 11: Korrelation von Lärmexposition mit kardiovaskulären Ereignissen. Links zeigt sich die Aktivierung der Amygdala sowie Entzündungsreaktionen in der Koronarien dargestellt mittels PET-Scan-Methode. Rechts ein Diagramm über den Zusammenhang mit schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen. X-Achse: Zeit in Jahren, y-Achse: Überleben ohne schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse in %. Nachgezeichnet in (126).
Basierend auf Daten aus (125).

2.3.4. Einfluss von Lärm auf den Schlaf

Ein- und Durchschlafstörungen bei Erwachsenen in Deutschland sind häufig. Etwa ein Drittel leidet nach Daten des Robert Koch-Instituts durch die DEGS1 („Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“) unter Schlafstörungen (≥ 3 -mal pro Woche), die potentiell klinisch relevant sind (127). Die Gründe für diese Schlafstörungen sind vielfältig. Neben Stress, persönlichen Sorgen und gesundheitlichen Beschwerden, nannten Befragte als einen der Hauptgründe für Schlafprobleme nächtliche Lärmbelästigung. So gaben auf die Frage einer Forsa-Umfrage: „Woran liegt es, dass Sie nachts nicht lang genug schlafen?“ insgesamt 10% der Personen an, dass Außenlärm die Ursache sei (128). Der DAK Gesundheitsreport 2010 kam zu einem ganz ähnlichen Ergebnis. Hierbei nannten 11% der befragten Berufstätigen als Ursache für ihre akuten Schlafprobleme Lärmbelastung, zum Beispiel bedingt durch Verkehrslärm (129).

Die Forschung der vergangenen Jahre bestätigt, dass Lärmereignisse schon bei relativ geringer Exposition nicht folgenlos bleiben und dies unabhängig von der Lärmquelle bzw. der Umgebung ist (130).

Der menschliche Organismus reagiert und verarbeitet Umgebungslärm nicht nur im Wachzustand, sondern auch während des Schlafens (131). Bei der Steuerung des Schlaf-Wach-Verhaltens wird dem aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS) eine bedeutende Rolle zugeschrieben. Diese Kerngebiete im Hirnstamm in der Formatio Reticularis können durch aufsteigende, aktivierende Impulse ein Aktivitätsniveau aufrechterhalten (114) und sind für das Bewusstsein unerlässlich (132). Im Schlaf ist die Funktion des ARAS durch die Blockade thalamokortikaler Bahnen durch inhibitorische Mechanismen reduziert. Zwar ist der Informationsfluss durch den Thalamus als „Tor zum Bewusstsein“, der als Filter fungiert, während des Schlafs zwangsläufig herabgesetzt, jedoch ist das Gehirn nicht vollständig von Stimuli der Umgebung entkoppelt. Diese unbewusste Reizverarbeitung stellt eine Art Wächterfunktion im Schlafzustand dar und ermöglicht es beispielsweise durch ein Alarmsignal wach zu werden (133).

Die Geräuschsensitivität des Schlafenden hängt jedoch von verschiedenen Faktoren ab. Diese können zum einen direkt von der Geräuschqualität abhängen. Hierbei unterscheidet man beispielsweise zwischen Geräuscharten (z.B. kontinuierlich, intermittierend, impulsiv), der Geräuschintensität, dem Unterschied zwischen Hintergrundgeräuschen und dem Spitzenschallpegel des neu auftretenden Geräuschstimulus sowie der jeweiligen Bedeutung des akustischen Stimulus. Beispielsweise kann ein Schläfer leichter durch das Flüstern seines Namens geweckt werden, als durch ein anderes Geräusch, das zwar lauter, aber neutralen Charakters ist (113, 134, 135). Zum anderen gibt es Faktoren, die von der schlafenden Person abhängig sind. Darunter fallen zum Beispiel das Alter, das Geschlecht, Persönlichkeitsmerkmale und die subjektive Lärmempfindlichkeit (134). Die Bedeutung des Alters auf Unterschiede in der Schlafqualität zeigt sich zum Beispiel in einer durchschnittlich um 10 dB(A) höheren Weckschwelle von Kindern, im Vergleich zu Erwachsenen. Die kardiovaskuläre Reaktion auf die Lärmbelastung ist jedoch bei Kindern ebenso existent (134, 136). Mit zunehmendem Alter sinkt unter Einfluss von Umgebungslärm die subjektive Schlafqualität. Jedoch ist die Schlafragmentierung durch die zunehmende Anzahl der natürlichen Aufwachreaktionen im Alter höher (134, 137) und so stellt sich die Frage, ob ältere Menschen sensibler auf Lärmbelastung reagieren oder ob sie schlichtweg durch die vermehrten nächtlichen Wachphasen der Lärmbelastung vermehrt ausgesetzt sind (134).

Es hat sich gezeigt, dass nächtliche Lärmexposition zu einer erhöhten Schlaffragmentierung führt und damit folglich zu einer veränderten Schlafarchitektur, bedingt durch die Umverteilung der Zeitdauer der verschiedenen Schlafstadien. Typischerweise verlängern sich dabei die Wachphasen sowie Schlafstadium 1, wohingegen sich die Tiefschlafphasen und der REM-Schlaf verkürzen und der Schlaf im Allgemeinen leichter wird (31, 131, 138, 139).

Basner et al. konnten quantitativ in einer Studie mit 128 Versuchspersonen zeigen, dass der Tiefschlafanteil unter Lärmbelastung im Durchschnitt um 5,3 Minuten abnahm. Die Gesamtschlafzeit hingegen nahm überraschenderweise um 2,5 Minuten zu, was sich wahrscheinlich als ein Adaptionsmechanismus an den partiellen Schlafentzug durch vorausgegangene Nächte unter Lärmexposition erklären lässt (131).

Kontrovers wird in der Literatur auch die Dosis-Wirkungs-Beziehung diskutiert, also ein Grenzwert, ab dem Lärm einer bestimmten Intensität und Dauer gesundheitliche Schäden nach sich zieht. Basner et al. kommen in Bezug auf Fluglärm zu dem Ergebnis, dass für maximale Schallpegel und die Anzahl der Lärmereignisse auf die Veränderungen der Schlafarchitektur folgende Werte in einer einzelnen Nacht nicht überschritten werden sollten: 4×80 dB(A), 8×70 dB(A), 16×60 dB(A), 32×55 dB(A), 64×45 dB(A) (131). Die Dosis-Wirkungs-Beziehung hinsichtlich einer Lärmbelästigung durch Schienenverkehr wurde bislang weniger erforscht.

Muzet legt in „Environmental noise, sleep and health“ im Allgemeinen dar, dass Geräuschstimuli ab einem Schallspitzenpegel von 55 dB(A) zu Aufwachreaktionen führen. Störungen der normalen Schlafarchitektur können bereits ab Werten von 45 dB(A) beobachtet werden (134). Dezibel-Werte zwischen 40-60 entsprechen in etwa der Lautstärke eines leisen bis normalen Gesprächs (18).

In einer Schweizer Kohortenstudie wurde die tageszeitliche Variabilität der Verkehrslärmexposition in Bezug auf kardiovaskuläre Auswirkungen untersucht. Aus den Ergebnissen konnte abgeleitet werden, dass nächtlicher Lärm bei akuten Herz-Kreislauf-Erkrankungen relevanter war als eine Lärmbelastung tagsüber. Hingegen spielt bei chronischen Erkrankungen, wie beispielsweise der Herzinsuffizienz, Tageslärm eine größere Rolle (140).

2.4. Lärmwirkung auf die psychische Gesundheit

2.4.1. Subjektives Empfinden

Die subjektive Wahrnehmung von Lärm stellt einen entscheidenden Einflussfaktor auf die Gesundheit dar. Menschen, die sich durch Lärm belästigt fühlen, können eine Vielzahl negativer Konsequenzen wie beispielsweise Unzufriedenheit, Hilflosigkeit oder Erschöpfung erfahren (2, 141-143). Neben Schlafstörungen wird die schwer messbare Größe der subjektiven Belästigung von der WHO auch zu den Hauptstörfaktoren von Umgebungslärm gezählt (2, 144).

Für die Entwicklung gesundheitsschädigender Auswirkungen durch Lärm werden prinzipiell zwei verschiedene Kausalketten beschrieben (siehe Abb. 12). Dabei unterscheidet man einen direkten und einen indirekten Weg bezogen auf die Art und Weise der Aktivierung des Organismus. Der direkte Weg zeichnet sich durch eine direkte subkortikale Interaktion zwischen dem zentralen auditorischen System und weiteren Strukturen des zentralen Nervensystems bei sehr hohen Schallpegeln aus. Der indirekte bzw. nicht auditive Weg hingegen ist gekennzeichnet durch die kognitive Bewertung eines bestimmten Schallereignisses bei moderaten Schallpegeln, gefolgt von einer kortikalen Aktivierung, die wiederum zu einer emotionalen Reaktion, wie beispielsweise Verärgerung führt. Hierbei fungiert also die negative Bewertung der Lärmexposition als psychosozialer Stressor, worauf der Organismus mit unspezifischen physiologischen Stressreaktionen sowie einer Aktivierung des sympathischen autonomen Nervensystems und des endokrinen Systems reagiert. Die daraus resultierenden biologischen Risikofaktoren, wie z.B. Einflüsse auf Blutdruck, Blutviskosität, Blutgerinnungsfaktoren etc. können zu manifesten Erkrankungen wie z.B. Bluthochdruck oder Arteriosklerose führen. Es konnte hierdurch gezeigt werden, dass nicht nur Lärm für sich (objektive Exposition), sondern auch die Lärmbelastung (subjektive Exposition), im Englischen als „Annoyance“ bezeichnet, zu Erkrankungen des kardiovaskulären Systems führt (109, 141, 145).

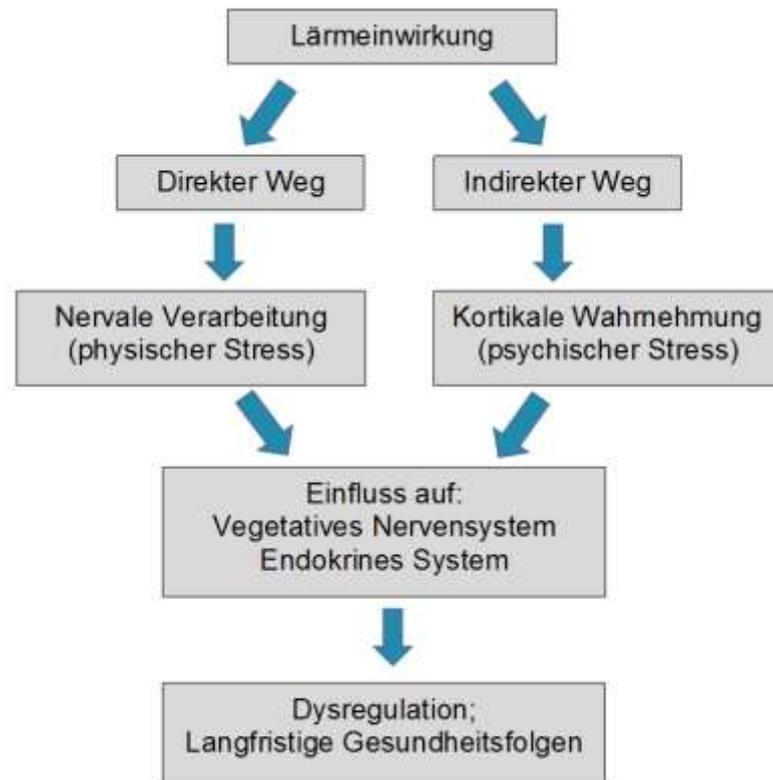


Abbildung 12: Reaktionsmodell der Lärmeinwirkung.
Modifiziert nach (145).

Es stellt sich also die Frage, ob sich die Annoyance-Reaktion wie eine Art Modifikator in der Beziehung zwischen Lärm und Bluthochdruckrisiko verhält. Die Studienlage dazu ist nicht eindeutig. Während es einerseits in Bezug auf Flug- und Straßenlärm Studien gibt, die diese Hypothese unterstreichen (65, 146), gibt es andererseits Hinweise, die belegen, dass eine stärkere Korrelation dieser Beziehung mit der Höhe des Schallpegels vorliegt (147). Des Weiteren liegen andere Studien vor, die eine mehr oder weniger ähnliche Qualität der beiden Parameter als Prädiktor für ein kardiovaskuläres Risiko aufzeigen, sodass insgesamt keine allgemeine Schlussfolgerung gezogen werden kann, ob der Schallpegel einer Lärmquelle oder die subjektive Belästigung durch Schallereignisse einen „besseren“ Prädiktor darstellt (145).

Welche Art von Verkehrslärm die stärkste Annoyance-Reaktion in der Bevölkerung hervorruft variiert zeitlich und lokal sehr stark. In einer Studie von Penning et al., die sich mit der Lärmbelästigung im durch Schienenverkehr hoch frequentierten Mittelrheintal befasst, gaben 64,3 % an, sich durch Bahnlärm sehr gestört zu fühlen. Der Schienenverkehrslärm führte bei den exponierten Personen zu einer Reihe von

Reaktionen. Darunter fallen häufig Bewältigungsstrategien zur Verhaltensänderung wie beispielsweise das einfache Schließen der Fenster oder lautere Konversationen. Andere genannte Reaktionen waren negative Emotionen wie Verärgerung oder verstärkte Reizbarkeit. Weniger häufig wurde der Konsum von Schlaf- oder Beruhigungsmitteln genannt, aber dennoch gaben 10% der Befragten dieser Studie an diese „oft“ oder „immer“ aufgrund der Belästigung durch Lärm zu nutzen (144).

2.4.2. Psyche

Vor diesem Hintergrund ist es naheliegend, dass auch die Psyche von Lärm nicht unbeeinträchtigt bleibt.

Beutel et al. konnte 2016 im Rahmen der Gutenberg-Gesundheitsstudie zeigen, dass Lärmbelästigung die mentale Gesundheit negativ beeinflusst. In dieser Studie wurde insbesondere die Wirkung auf Depressionen und Angstzustände untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass diese mit dem Grad der allgemeinen Lärmbelästigung zunehmen. Die relevanteste Lärmquelle war hierbei der Fluglärm. Geschlussfolgert werden konnte, dass eine starke Lärmexposition mit einer doppelt so hohen Prävalenz von Angstzuständen und Depressionen verbunden ist, wie es in der allgemeinen Bevölkerung der Fall ist (11). In einer Studie von Seidler et al. aus dem Jahr 2017 wurde die Beziehung zwischen Verkehrslärm und Depressionen in Bezug auf die drei Haupttransportmöglichkeiten (Straßen-, Flug-, Schienenverkehr) untersucht. Dabei lag der Schienenverkehr knapp hinter dem Straßenverkehrs- und Fluglärm, jedoch wurde die stärkste Korrelation zwischen Verkehrslärm und Depression bei einer kombinierten Lärmbelastung aus allen drei genannten Quellen gefunden (148).

Weitere Studien zeigen ganz allgemein Zusammenhänge zwischen Lärmbelastung und der Psyche auf. Teilweise konnten hierbei positive, aber nicht statistisch signifikante Zusammenhänge zwischen Lärm und Symptomen einer psychischen Belastung bei Teilnehmern mit schlechter Schlafqualität dargelegt werden (149). Eine andere Lärmwirkungsstudie kommt zu dem Schluss, dass Verkehrslärm nur indirekt einen Einfluss auf die psychische Gesundheit aufweist und vielmehr andere unabhängige Faktoren entscheidend sind. Als beispielhafte Kausalkette wird angeführt, dass Lärmbelästigung häufig mit einer geringeren Qualität der Wohnumgebung einhergeht, dort weniger sozialer Zusammenhalt bestünde und

dadurch die mentale Gesundheit gefährdet werde. Die Kausalität konnte jedoch nicht belegt werden (150).

Lercher et al. fokussierten sich auf Kinder, die Umgebungslärm ausgesetzt sind. Diesbezüglich fanden sie heraus, dass auch biologische Faktoren bei der Korrelation zwischen Lärm und Psyche von Bedeutung sind. Bei frühgeborenen Kindern mit geringerem Geburtsgewicht ließ sich beispielsweise ein stärkerer Zusammenhang zwischen Umgebungslärm und psychischer Gesundheit erkennen, als bei Kindern ohne ein frühes biologisches Risiko (151).

2.4.3. Kognitive Leistungsfähigkeit

Nach Angaben der WHO gehen jedes Jahr über 45000 gesunde Lebensjahre in Westeuropa durch kognitive Beeinträchtigungen von Kindern im Alter von 7-19 Jahren aufgrund von Umgebungslärm verloren (2).

Evolutionsbedingt nimmt der Mensch Geräusche auch während des Schlafens wahr, da diese eine mögliche Gefahrenquelle darstellen könnten (152, 153). Die Verarbeitung von Lauten scheint also ganz automatisch abzulaufen. Auf der einen Seite existieren durch diese erste Stufe des unterbewussten Wahrnehmungsprozesses zweifelsohne große Vorteile, beispielsweise eine sehr flexible Auffassungsgabe. Dieser Vorgang ist, unter anderem in Hinblick auf die frühe Sprachentwicklung sehr wahrscheinlich, auch essentiell. Jedoch besteht der Preis darin, dass die obligatorische Verarbeitung irrelevanter Geräusche die Organisation bestimmter wichtiger mentaler Abläufe beeinträchtigen kann. Das bedeutet, dass das gesunde menschliche kognitive System ein Gleichgewicht zwischen der Fähigkeit zur Aufmerksamkeit einerseits und der Verarbeitung möglicher Störungen andererseits finden muss (153).

Bislang studierte Lärmwirkungen auf die kognitiven Fähigkeiten beziehen sich in erster Linie auf Kinder. Beschrieben sind zum Beispiel Kommunikationsschwierigkeiten, Frustration, erlernte Hilflosigkeit, eine beeinträchtigte Aufmerksamkeitsspanne und Schlafstörungen mit Konsequenzen für die Leistungsfähigkeit (152, 154, 155).

Zahlreiche Studien konnten bereits belegen, dass Lärmexposition die Leistungsfähigkeit sowie die Lernergebnisse von Kindern negativ beeinflusst. Kinder, die dauerhaft einer Schalleinwirkung von Straßen-, Schienen- oder Flugverkehr ausgesetzt waren, zeigten in nationalen standardisierten Tests schlechtere

Ergebnisse bezüglich der Lesefähigkeit oder der Gedächtnisleistung, im Vergleich zu Kindern, die in einer weniger lärmbelasteten Umgebung zur Schule gingen (152, 156-158). Selbstverständlich dürfen auch hier sozioökonomische Faktoren nicht außer Acht gelassen werden.

In einer großen länderübergreifenden Querschnittsstudie von 2005 wurden Kinder im Alter von 9-10 Jahren aus den Niederlanden, Spanien und Großbritannien, die jeweils Schulen in der Nähe großer Flughäfen besuchten, untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass eine lineare Beziehung zwischen dauerhafter Fluglärmexposition und einer Beeinträchtigung des Leseverständnisses ($p=0,0097$) und des Wiedererkennungsgedächtnis ($p=0,0141$) sowie eine nicht-lineare Beziehung zu Lärmbelastung ($p<0,0001$) bestand. Diese Ergebnisse konnten auch nach Bereinigung möglicher Störfaktoren wie dem Bildungsstand der Mutter, dem sozioökonomischer Status, einer bestehenden Erkrankung sowie dem Ausmaß der Schallisolierung des jeweiligen Klassenzimmers aufrechterhalten werden (159).

Auch bei erwachsenen Probanden besteht ein Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und einer Verminderung der kognitiven Fähigkeiten. Im Einzelnen wurden eine signifikant reduzierte Kapazität des episodischen Gedächtnisses sowie des Arbeitsgedächtnisses beobachtet. Darüber hinaus fand eine Verlangsamung psychomotorischer Prozesse statt und die Entscheidungsfindung der Probanden unter Lärmexposition lief zurückhaltender ab (160).

Ein Unterschied in der Lärmwirkung auf Erwachsene und Kinder könnte aber darin liegen, dass Kinder Stressfaktoren häufig weniger gut einschätzen können und ihre Bewältigungsstrategien im Vergleich zu älteren Individuen noch weniger stark ausgeprägt sind (152).

3 Probanden, Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Die vorliegende Dissertation analysiert die Ergebnisse, der zwischen April 2017 und Juni 2018 erhobenen Daten zu den Auswirkungen nächtlich simulierten Bahnlärms auf gesunde Probanden. Bei der ZuG-Studie handelt es sich um eine randomisierte, kontrollierte, doppelt verblindete Cross-Over-Studie. Sie ist nach heutigem Stand der Wissenschaft die erste Studie, die die Auswirkungen von Bahnlärm auf flussvermittelte Vasodilatation (FMD) untersucht.

Teile der Ergebnisse wurden im Oktober 2019 in der internationalen wissenschaftlichen Fachzeitschrift „Basic Research in Cardiology“ unter dem Titel „Acute exposure to nocturnal train noise induces endothelial dysfunction and pro-thromboinflammatory changes of the plasma proteome in healthy subjects“ vorveröffentlicht (siehe Anhang).

Die ZuG-Studie wurde an der Universitätsklinik Mainz durchgeführt und aus Eigenmitteln der Universitätsmedizin, der „deutschen Herzstiftung“ sowie der „Stiftung Mainzer Herz“ finanziert.

Das primäre Ziel der ZuG-Studie war die Beantwortung der Frage, ob eine kurzzeitige Exposition mit Bahnlärmgeräuschen bei gesunden Erwachsenen zu einer Verschlechterung der Endothelfunktion führt, wie es in vorangegangenen Studien durch die Exposition mit Fluglärm deutlich wurde. Darüber hinaus galt es zu überprüfen, ob durch eine erhöhte Frequenz der Bahngeräusche bei konstantem Spitzenschalldruckpegel eine weitere Abnahme der Endothelfunktion zu messen war. Weitere Ziele waren es, die Effekte von Bahnlärm auf Blutdruck, Herzfrequenz, Langzeit-EKG, Hormonspiegel, Immun- und Gerinnungssystem als auch auf die subjektive Schlafqualität zu untersuchen. Ein anderer Aspekt dieser Studie war die Untersuchung der direkten Auswirkungen nächtlichen Lärms auf das Herz mittels Echokardiographie.

Um die Mechanismen und Pathophysiologien hinter den Veränderungen der Endothelfunktion besser verstehen zu können, sollten außerdem Blutproben der

Probanden auf Modifikationen in der Immunfunktion, der Gerinnung sowie auf oxidativen Stress untersucht werden.

Ein positives Votum der Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinlandpfalz lag zu Beginn der Studie vor (Antragsnummer 837.265.16).

Der Ablauf der Studie lässt sich wie folgt zusammenfassen: Probanden im Alter zwischen 18-60 Jahren wurden rekrutiert und auf mögliche Ausschlusskriterien hin geprüft. Stand einer Teilnahme nichts entgegen, fanden in einem ersten Treffen neben der Erklärung des Einverständnisses eine Anamnese, die Beantwortung von Fragebögen sowie eine Blutentnahme statt. Im Folgenden bekam der Proband für die nächtlichen Messungen ein Schallpegelmessgerät, ein Abspielgerät sowie eine SOMNOWatch ausgehändigt. Jeder Proband wurde in drei Nächten in seinem häuslichen Umfeld jeweils drei verschiedenen Lärmmustern ausgesetzt. Ein Lärmmuster enthielt keine Geräusche und konnte somit als Kontrollnacht genutzt werden. Die anderen beiden Lärmuster enthielten jeweils 30 und 60 Zugvorbeifahrten in unterschiedlichen Intervallen. Die Reihenfolge der Lärmnächte war dabei zufällig. Nach jeder der drei Testnächte fanden im Anschluss morgendliche Untersuchungen in der Unimedizin Mainz statt. Durchgeführt wurden eine Endothelfunktionsmessung, eine Blutentnahme, eine Echokardiographie sowie das Auslesen der nachts erhobenen Werte. Einen Überblick des Studienablaufes bietet die folgende Abbildung 13.

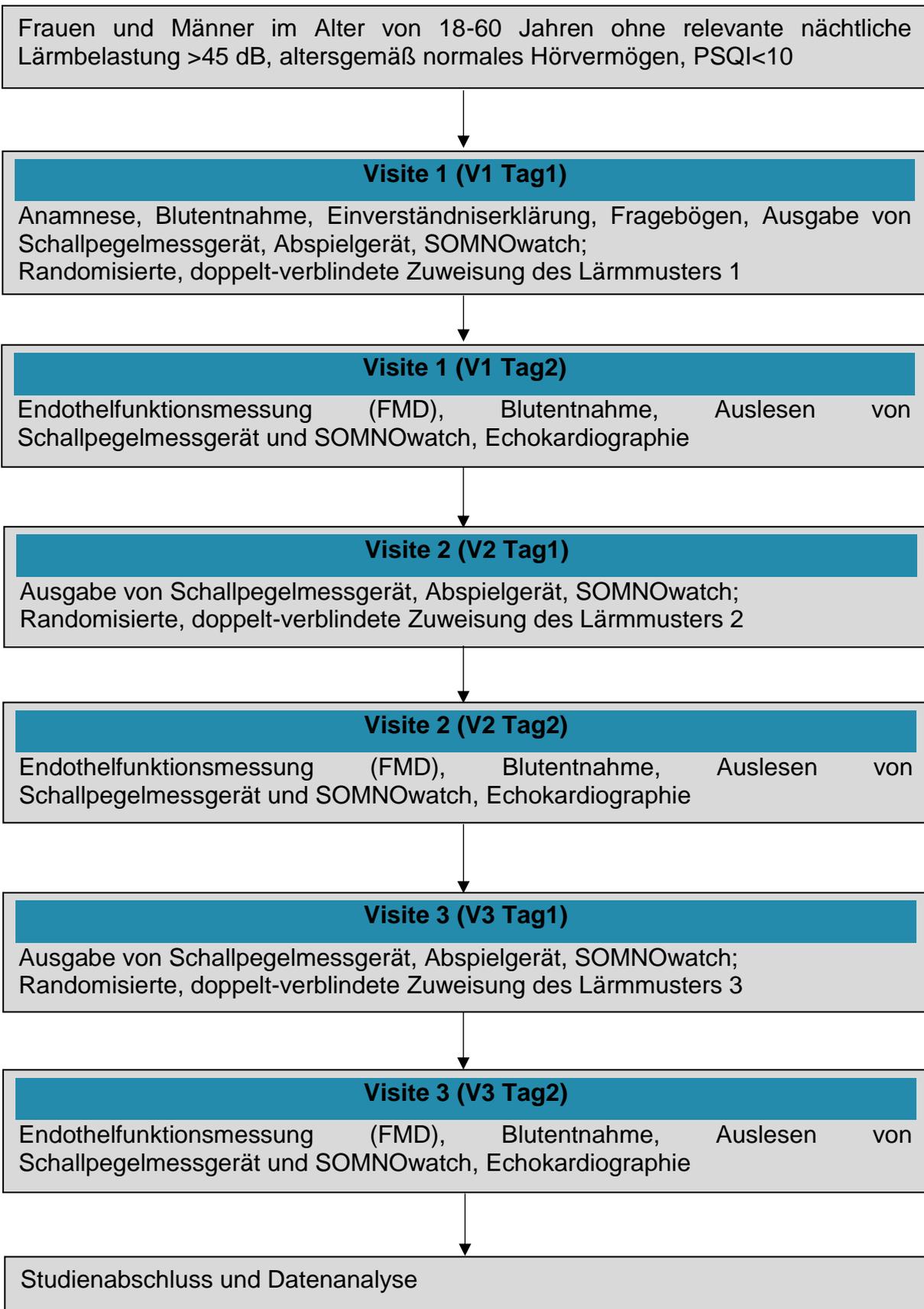


Abbildung 13: Überblick des Studienablaufs

3.1.1. Screening-Untersuchung

Bevor ein Einschluss in die Studie erfolgen konnte, wurde jeder Studieninteressierte zunächst zu einer einmaligen Screening-Untersuchung eingeladen. Diese fand im Zentrum für Kardiologie der Universitätsmedizin Mainz, Kardiologie I, Gebäude 503, 3. OG statt.

Hierbei wurde ausführlich über Studienablauf, -hintergrund und Studienziele sowie Datenschutz, Versicherungsschutz etc. informiert und aufkommende Fragen umfassend beantwortet. Die schon vorab zugesandten Kriterien zur Studienteilnahme wurden nochmals besprochen, um wirklich sicherzugehen, dass keine Ausschlusskriterien vorlagen. Sofern dies der Fall war, wurde dann vom Probanden eine Einverständniserklärung unterzeichnet. Anschließend konnte mit der Eingangsuntersuchung begonnen werden. Dazu gehörte die Erfassung von Daten wie Gewicht, Größe, Körpertemperatur, Blutdruck und Puls sowie eine Blutentnahme. Folgende Laborparameter waren dabei neben einem Blutbild von Interesse: CRP, Nüchtern glukose, Gesamtcholesterin, HDL, LDL, Triglyceride, TSH, hsTroponin und Leukozytenuntergruppen.

Des Weiteren musste der Studienteilnehmer verschiedene standardisierte Fragebögen zur Schlafqualität beantworten. Dazu gehörten der Berliner Fragebogen, der Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI), Noise Sensitivity Questionnaire (NoiSeQ) und außerdem ein Fragebogen zu den Einstellungen gegenüber Bahnlärm. Ferner wurden die Probanden über eine mögliche Erweiterung der Studie durch die Einnahme von Vitamin C jeweils morgens nach den Versuchsnächten aufgeklärt. Hierdurch sollten die Einflüsse des Vitamin C auf die Endothelfunktion getestet werden. Angestrebt wurde für diese Subgruppe des Probandenkollektivs eine Zahl von 30. Hatte sich ein Proband für die Teilnahme an dieser zusätzlichen Untersuchung entschieden, war das Beantworten eines weiteren Fragebogens von Nöten. Dieser untersuchte, ob eine Allergie gegen Vitamin C oder eine Krankheit, bei der die Interaktion mit Vitamin C eine Rolle spielt, vorlag.

Zudem wurde ein Hörtest durchgeführt um einen signifikanten Hörverlust des Probanden ausschließen zu können. Es wurde dafür der Spaichinger Hörtest, Version 2.2 Freeware von Dr. Markus Ziegler (161) verwendet. Dieser musste zunächst einmalig kalibriert werden. Über Kopfhörer, SONY Stereo Headphones MDR-XB450Ap, wurden den Probanden dann Töne in unterschiedlichen Frequenzen

nacheinander auf dem linken und dem rechten Ohr vorgespielt. Der Studienteilnehmer wurde aufgefordert einen Stopp-Button zu drücken, sobald er den Ton nicht mehr hören konnte. Anschließend war im Audiogramm gegebenenfalls eine Verringerung der Hörfähigkeit erkennbar. Ein Hörverlust > 30 dB führte nach Studienprotokoll zum Ausschluss von der Studie.

Außerdem wurden zu jedem Probandentermin die Daten des Instituts für Physik der Atmosphäre der Universität Mainz zu Außentemperatur und Luftfeuchtigkeit notiert. Zum Schluss wurden die für die Versuchsnacht nötigen Geräte anhand einer erstellten Anleitung erklärt und dem Probanden überlassen. Zudem wurden, sofern möglich, bereits alle Termine für den weiteren Verlauf vereinbart. Bei männlichen Probanden und postmenopausalen Probandeninnen galt es darauf zu achten, dass ein Mindestabstand von drei Nächten eingehalten wurde, idealerweise aber ein zeitlicher Abstand von minimal fünf und maximal vierzehn Tagen. Bei prämenopausalen Probandinnen galten wie oben beschrieben andere Vorgaben (s. 3.2.5. Alters- und Geschlechtsverteilung).

3.1.2. Ablauf der Studiennächte

Die Probanden wurden gebeten die mitgegebenen Geräte in einer bestimmten Anordnung (siehe Abb. 14) sowie möglichst frühzeitig aufzubauen, um Stress zu vermeiden. Sie sollten sich wie gewöhnlich verhalten und auch zur üblichen Zeit schlafen gehen. Jedoch sollten mindestens sieben Stunden im Bett verbracht und keine einschläffördernden Mittel zu sich genommen werden. Zudem wurden sie ersucht vor den jeweiligen Nächten keinen Alkohol zu trinken bzw. zu rauchen und außerdem Fenster und Türen geschlossen zu halten, um zusätzlichen Umgebungslärm zu vermeiden.

Wichtig war es außerdem, abends das Abendprotokoll auszufüllen, ein kurzer Fragebogen insbesondere zum aktuellen subjektiven Befinden und zur Leistungsfähigkeit tagsüber. Anschließend musste der Proband nach Anleitung die EKG-Elektroden ankleben. Nachdem der Blutdruck gemessen wurde und in die SOMNOtouch™ NIBP eingegeben war, wurde die Aufzeichnung gestartet. Daraufhin konnten Schallpegelmessgerät und Abspielgerät aktiviert werden und die Versuchsnacht hatte begonnen.

Direkt nach dem Aufstehen füllte der Proband das Morgenprotokoll aus, einen kurzen Fragebogen zum aktuellen Befinden und zur Schlafqualität in der vergangenen Nacht und maß erneut den Blutdruck.

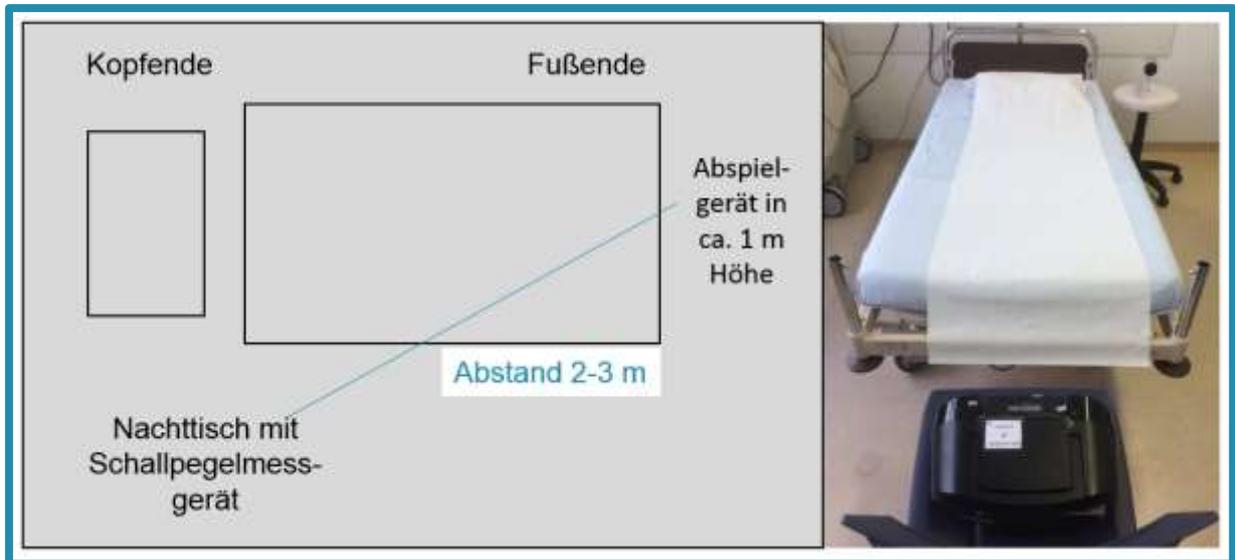


Abbildung 14: Anordnung der Geräte zur Studiennacht.
Links ist die Situation schematisch dargestellt, rechts nachgestellt.

Waren diese Punkte erfüllt, so konnte der Proband alle Geräte wieder in den dafür vorgesehenen Trolley packen und zur Untersuchung in die Universitätsmedizin kommen. Hierbei war es wichtig, dass der Proband nüchtern erschien, also morgens nicht gefrühstückt hatte. Reines Wasser war erlaubt. Des Weiteren sollten die Studienteilnehmer Stress und körperliche Anstrengung auf dem Weg weitestgehend vermeiden und wurden daher gebeten beispielsweise nicht mit dem Fahrrad zu fahren. Hintergrund hierbei war es, mögliche andere Einflüsse auf die Endothelfunktion so gering wie möglich zu halten.

3.1.3. Ablauf der Folgeuntersuchungen

Die sich an jede der drei Studienächte anschließende Folgeuntersuchung fand in denselben Räumlichkeiten wie die Screening-Untersuchung statt. Jeden Morgen konnten zwei Termine vergeben werden, jeweils um 07:30 und um 08:30 Uhr. Es wurde aber darauf geachtet, dass jeder Proband stets zur selben Zeit untersucht wurde, also jeweils entweder dreimal den Termin um 07:30 oder den um 08:30 bekam, um den Einfluss zirkadianer Schwankungen gering zu halten. Die Untersuchungen

liefen stets nach derselben Struktur ab, um auch hier möglichst vergleichbare Bedingungen und Ergebnisse zu schaffen. Zunächst wurde der Trolley mit den verschiedenen Geräten für die Versuchsnächte entgegengenommen. Die aktuellen Wetterdaten wurden notiert und die Daten der vergangenen Nacht auf den Computer überspielt und gesichert. Bei der SOMNOwatch gelang dies über eine eigene Dockingstation, beim Schallpegelmessgerät über einen USB-Port. Anschließend konnten die Aufzeichnungen mit der jeweiligen Auswertungssoftware bearbeitet werden.

Parallel dazu wurde im Nebenzimmer durch unsere Studienassistentin Frau Seiler die Endothelfunktionsmessung durchgeführt. Danach nahm sie dem Probanden erneut Blut ab. Für den Fall, dass der Studienteilnehmer Teil der Subgruppe mit Vitamin C Einnahme war, gab sie ihm 2g in Wasser gelöstes Vitamin C.

Daraufhin wurde die blaue Heparin Monovette sofort auf Eis gekühlt und direkt ins Labor gebracht, um daraus Katecholaminwerte zu bestimmen. Die anderen Monovetten (EDTA, Citrat, Serum-Gel und Lithium-Heparin) wurden unter den Einstellungen 4500 RPM/RCF 15 Minuten zentrifugiert (Hettich Laborzentrifuge EBA 200), daraufhin wurde der Plasmaüberstand abpipettiert und in die vorbereiteten und beschrifteten Eppendorf-Mikroreaktionsgefäße (Safe-Lock Tubes 1,5ml; Eppendorf AG, Hamburg, Germany) gefüllt. Für jeden Probanden wurde nach jeder der drei Studienächte aus den zentrifugierten Blutentnahmeröhrchen je vier gefüllte Eppendorf-Gefäße generiert. Das bedeutet, nach jeder Versuchsnacht insgesamt 16 Stück. Diese wurden wie folgt beschriftet: P00X_NX, also beispielsweise für Proband drei nach der zweiten Studienacht: P003_N2. Schließlich wurden die Blutproben in beschrifteten Kryoboxen verpackt und bei -80°C gelagert.

Daraufhin erfolgte eine echokardiographische Untersuchung, deren Betrachtung jedoch nicht Gegenstand dieser Dissertation ist. Im Anschluss an den Herzultraschall war die Untersuchung für den Großteil der Probanden beendet. Für die Subgruppe der Studienteilnehmer, die zusätzlich in die Einnahme von Vitamin C eingewilligt hatten, erfolgte zwei Stunden nach der ersten Endothelfunktionsmessung noch eine zweite Messung. Die anderen Untersuchungen wurden nicht wiederholt. Der Studienteilnehmer musste in diesem Zeitraum weiterhin nüchtern bleiben und nach wie vor Stress vermeiden. Nähere Ausführungen im Zusammenhang mit der Vitamin C Einnahme in dieser Studie sind Teil einer anderen Dissertation unserer Arbeitsgruppe.

3.2. Probandenkollektiv

Die Teilnahme an der ZuG-Studie war freiwillig und ein Abbruch jederzeit ohne Angabe von Gründen möglich. Die im Studienprotokoll aufgrund einer Power Berechnung festgesetzte Probandenzahl betrug 104. Eine Zwischenauswertung der Ergebnisse sollte nach 70 Studienteilnehmern stattfinden. Das Ende der Studie war getreu Studienprotokoll zu diesem Zeitpunkt für den Fall geplant, dass die Qualität der erhobenen Daten unzureichend war oder aber die Auswertung bis dato schon signifikante Ergebnisse zeigte (Peto limit $p < 0,001$).

3.2.1. Rekrutierung

Die Teilnehmer wurden durch selbst erstellte Flyer und Poster, die im Raum Mainz an öffentlichen Orten verteilt und ausgehängt wurden, sowie über soziale Netzwerke, rekrutiert. Zusätzlich wurden Probanden vorangegangener Studien informiert und Teilnehmer durch Mundpropaganda akquiriert. Die Interessenten bekamen vorab möglichst frühzeitig Informationsmaterial zur ZuG-Studie zugeschickt, um sich in Ruhe ausgiebig über Ziel, Ablauf und mögliche Risiken informieren zu können.

3.2.2. Einschlusskriterien

• Mentale und physische Gesundheit
• Nicht-Raucher
• Alter 18-60 Jahre
• Keine relevante nächtliche Lärmexposition ($L_{eq} < 45$ dB)

Abbildung 15: Einschlusskriterien

In die Studie wurden nur physisch und psychisch gesunde Nichtraucher im Alter zwischen 18 und 60 Jahren eingeschlossen, die an ihrem Wohnort keiner relevanten nächtlichen Bahnlärmexposition ausgesetzt sind (siehe Abb. 15). Ferner durfte keine allgemeine nächtliche Lärmexposition über einem Energie-äquivalenten Dauerschallpegel (L_{eq}) von 45 dB zwischen 22:00-06:00 Uhr vorliegen. Letzteres

wurde durch Kartenmaterial der Landeshauptstadt Mainz oder im Falle uneindeutiger Ergebnisse durch eine separate nächtliche Schallpegelmessung überprüft.

3.2.3. Ausschlusskriterien

• Nächtliche Lärmexposition >45 dB
• Medikamenteneinnahme (ausgenommen Kontrazeptiva)
• Hörverlust >30 dB
• Schlafapnoe
• Epilepsie
• Neurologische oder psychische Auffälligkeit
• Schwangerschaft
• Durchschnittliche Schlafdauer < 6 Stunden
• Schichtarbeit
• Mitglieder von Bürgerinitiativen gegen Bahnlärm, Bahn-Mitarbeiter etc.
• PSQI > 10

Abbildung 16: Ausschlusskriterien

Von der Studie ausgeschlossen wurden folglich potenzielle Probanden mit einer nächtlichen Verkehrslärmexposition, inklusive Bahnlärm, mit einem Dauerschallpegel (L_{eq}) >45 dB (siehe Abb. 16). Des Weiteren sprach eine regelmäßige Medikamenteneinnahme innerhalb der letzten zwei Monate gegen eine Teilnahme. Darunter fiel auch die Einnahme von Sedativa ($\geq 1x/Woche$). Ausgenommen waren orale Kontrazeptiva. Um sicherzustellen, dass die nächtlich simulierten Bahnlärmgeräusche auch gehört werden konnten, wurde im Screening bei jedem Probanden ein Hörtest durchgeführt. Hierbei führte ein Hörverlust von > 30 dB in der Audiometrie zum Ausschluss. Gab es Hinweise auf eine vorliegende Schlafapnoe, eine bekannte Epilepsie oder eine andere neurologische oder psychische Auffälligkeit, die mit Schlafstörungen einhergeht oder eine Schwangerschaft, wurde die Teilnahme ebenfalls verweigert. Weitere Ausschlusskriterien waren eine durchschnittliche Schlafdauer von weniger als 6 Stunden pro Nacht sowie Schichtarbeit. Mitglieder von Bürgerinitiativen gegen Bahnlärm, Bahn-Mitarbeiter oder Mitarbeiter von Firmen, die am Bahnverkehr beteiligt sind, waren ebenso ausgenommen. Gleiches galt für

Teilnehmer, die bei der Beantwortung des Schlafqualitätsfragebogens (PSQI), einem Fragebogen, der rückblickend die Schlafgewohnheiten des Probanden in den letzten vier Wochen eruiert, einen Score von >10 erreichten.

3.2.4. Abbruchkriterien

Bei unvollständiger Datenerhebung, sei es probandenbedingt oder durch technische Probleme mit Einfluss auf das Endergebnis führte dies zum Studienabbruch für den jeweiligen Probanden. Es sei denn eine Wiederholung der fehlenden Versuchsabschnitte war ohne Verletzung des Studienprotokolls möglich. Bei Auftreten oben genannter Ausschlusskriterien im Verlauf der Studie führte dies ebenfalls zum Studienausschluss.

Grund für den Ausschluss lärmexponierter Personen war es, die Verzerrung der Studienpopulation durch Effekte der Gewöhnung, Selektion oder starke persönliche Motivation möglichst gering zu halten. Zusätzlich musste jeder Teilnehmer einen speziellen Fragenbogen über seine allgemeine Einstellung in Bezug auf Bahnverkehr und Bahnlärm beantworten, um einen möglichen Bias auf das Ergebnis zu dokumentieren.

3.2.5. Alters-und Geschlechtsverteilung

In die Studie wurden sowohl weibliche als auch männliche Teilnehmer eingeschlossen. Bei prämenopausalen Probandinnen war ein abweichender Studienablauf nötig. Der Grund dafür sind die bekannten Einflüsse des weiblichen Zyklus auf die Endothelfunktion (162), worauf bei der Terminierung der Versuchsnächte geachtet werden musste. Daher wurde versucht, die drei Studiennächte zum jeweils gleichen Zeitpunkt des Zyklus durchzuführen, sodass insgesamt ein Zeitraum von drei Monaten nötig war. Folglich musste die Organisation des Studienablaufes im Vergleich zu postmenopausalen oder männlichen Teilnehmern angepasst werden. Nichtsdestotrotz wurde auf einen hohen Anteil weiblicher Probanden geachtet.

Ziel der Studie war es jedoch nicht, eine repräsentative Stichprobe der allgemeinen Bevölkerung zu rekrutieren.

3.2.6. Lärmuster

Für eine möglichst realitätsnahe Simulation der Bahngeräusche wurde eine Tonaufnahme vorbeifahrender Züge durch das unabhängige Ingenieurbüro Pies GbR erstellt. Die Aufzeichnung der Geräusche entstand an einer Bahnstrecke im Mittelrheintal, in Kamp-Bornhofen in der Erzbischof-Roos-Straße 11. Der Zeitraum der Aufnahme war die Nacht vom 24.02. auf den 25.02.2016 in der Zeit zwischen 22:00 und 06:00 Uhr. Dafür wurde in realen Wohnräumen an Schlafmöglichkeiten ein Mikrofon in einer Höhe von 0,15 m über dem Kopfkissen platziert und auf diese Weise eine mögliche Schlafposition simuliert. Im Anschluss wurden die Messungen auf unerwünschte Störgeräusche abgehört und diese dann ausgeblendet. Im Anschluss wurden vier repräsentative Zugvorbeifahrten ausgewählt und für die Studie zur Verfügung gestellt.

Im Laufe der ZuG-Studie wurde jeder Proband drei verschiedenen Lärmustern in einer randomisierten Reihenfolge ausgesetzt. Die Randomisierung der Audiodateien erfolgte über die Website <http://www.randomization.com>. Eines der drei Lärmuster enthielt keine Bahngeräusche und diente als Vergleich bzw. als Kontrollnacht. Die anderen beiden enthielten einmal 30 und einmal 60 Vorbeifahrten von Zügen in wiederkehrenden Intervallen.

Nach dem Einschalten des Abspielgerätes ertönte zunächst ein 30-sekündiger Signalton, der dem Probanden zur Überprüfung der Funktionstätigkeit diente und für die Auswertung den Beginn der Aufzeichnung markierte. Im Anschluss an diesen Ton folgte eine Phase von 45 Minuten ohne jegliche Geräusche, die dem Probanden das Einschlafen ermöglichen sollte. Die danach über einen Zeitraum von ca. 372 Minuten folgenden Bahngeräusche erreichten kurze 1-2 sekündige Maximalschallpegel von 70-75 dB. Vier verschiedene kurze Bahnlärmsequenzen mit unterschiedlicher Dauer wiederholten sich dabei wiederkehrend. Die genaue Dauer der Zugsequenzen betrug für „Zug 1“ 61 Sekunden, für „Zug 2“ 71 Sekunden, für „Zug 3“ 77 Sekunden und für „Zug 4“ nochmals 61 Sekunden. Die Abstände zwischen diesen waren unterschiedlich, es wechselten sich lange und kurze Ruheabstände ab. Dabei betrug die Dauer der Ruheabstände beim Lärmuster mit 30 Zügen 15 Minuten 20 Sekunden bzw. 7 Minuten 40 Sekunden. Beim Lärmuster mit 60 Zügen waren die Ruhepausen kürzer und dauerten 6 Minuten 50 Sekunden bzw. 3 Minuten 25 Sekunden (siehe Abb.17).

Die Lärmuster waren als Audiodateien abgespeichert und wurden dem Probanden auf einem USB-Stick ausgehändigt. Die Untersucher waren verblindet, der Proband teilverblindet, da er beispielsweise nach zwei Studienächten unter Lärmexposition schlussfolgern konnte, dass es sich bei der verbleibenden um die Vergleichsnacht ohne Bahnlärm handeln musste.

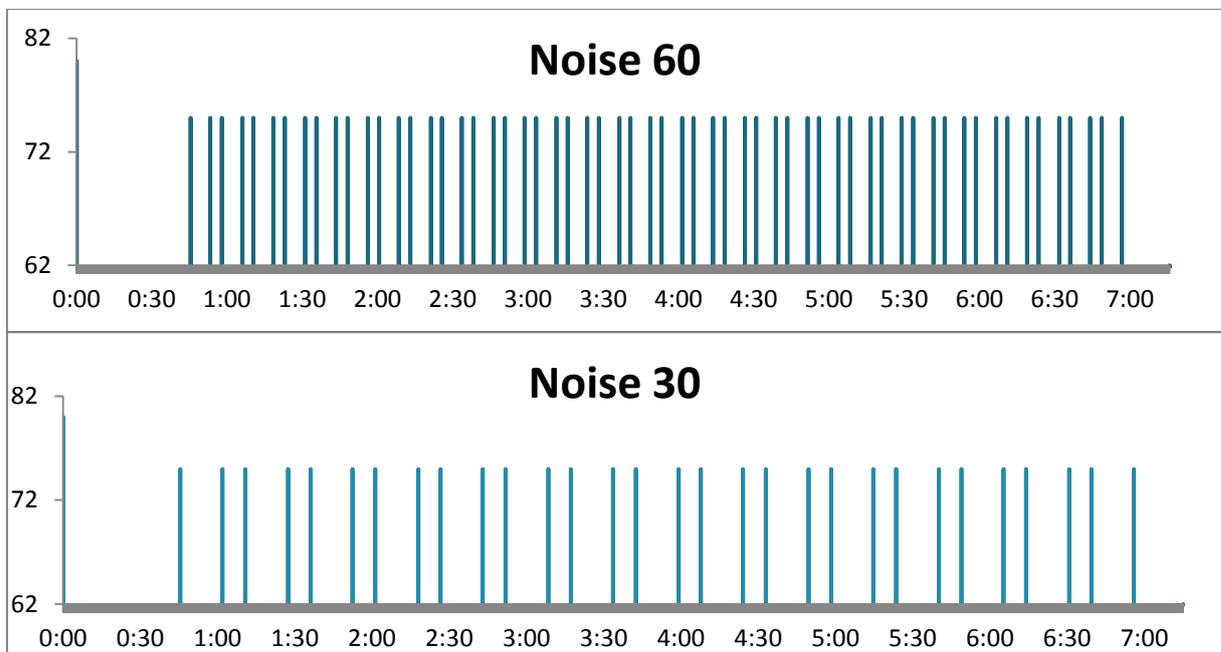


Abbildung 17: Lärmuster

In der oberen Abbildung sind 60, in der unteren 30 Zugvorbeifahrten dargestellt. X-Achse: Zeit in Stunden, y-Achse Maximalschallpegel in dB.

3.3. Material und Methoden

3.3.1. Aktigraphie - SOMNOwatch

Die nächtliche Aufzeichnung der kardiologischen und schlafdiagnostischen Parameter wurde anfangs durch den Aktigraph SOMNOwatch™ plus, zum überwiegenden Teil dann aber durch die SOMNOtouch™ NIBP (SOMNOmedics GmbH, Randersacker, Deutschland) (siehe Abb. 18) erfasst. Beide Geräte ähneln in Form und Größe einer Armbanduhr und können im häuslichen Umfeld einfach selbst durch den Probanden am Körper befestigt werden. Die SOMNOwatch™ plus wird mithilfe eines Gurtes um den Thorax des Probanden getragen. Die SOMNOtouch™ NIBP um das Handgelenk. Ein Unterschied der beiden Geräte liegt in der Bedienung: die SOMNOtouch™ NIBP

wird über einen Touchscreen gesteuert, im Vergleich zur SOMNOwatch™ plus, die über Druckknöpfe gesteuert werden muss. Die SOMNOwatch™ plus wurde bereits für vorangegangene Studien der Arbeitsgruppe von Univ.-Prof. Dr. med. T. Münzel verwendet, das neuere Modell SOMNOtouch™ NIBP wurde nun im Rahmen der ZuG-Studie eingeführt. Die weiteren Erläuterungen in dieser Arbeit beziehen sich auf das neuere Gerät, SOMNOtouch™ NIBP, da dieses größtenteils für unsere Studie verwendet wurde.

An das Gerät kann ein 3-Kanal-EKG mit einem Sensor zur Körperlagebestimmung sowie ein Fingerclip zur pulsoxymetrischen Messung der Sauerstoffsättigung, SpO₂, angeschlossen werden. Durch das Fotoplethysmogramm des Fingerclips und das EKG wird der Blutdruck kontinuierlich, „beat-to-beat“, also Schlag für Schlag, anhand der Puls Transit Zeit (PTT), bestimmt. Unter PTT versteht man die Zeit, die eine Pulswelle benötigt, um eine zwischen zwei Punkten im Gefäß liegende Strecke zurückzulegen. Dafür wird die Zeitspanne gemessen, die die Pulswelle vom linken Ventrikel des Herzens (R-Zacke im EKG) bis zur Fingerspitze des Patienten (gemessen durch Fingerplethysmographie) braucht. Für diese Technik ist eine Kalibrierung notwendig, wozu der Proband im häuslichen Umfeld seinen Blutdruck messen musste. Dies erfolgte mit dem Blutdruckmessgerät boso-medicus uno mit Einknopfbedienung (BOSCH + SOHN GMBH U.CO.KG, Jungingen, Germany) (siehe Abb. 19) jeweils zweimal abends, unmittelbar vor dem Zubettgehen, sowie zweimal morgens, unmittelbar nach dem Aufstehen je in einem Abstand von fünf Minuten. Die systolischen und diastolischen Werte wurden dann im Anschluss durch den Probanden protokolliert und über den Touchscreen eingegeben. Durch die Betätigung des Patientenmarker Druckknopfes am Gerät, war im Folgenden erkennbar, zu welcher Zeit die Blutdruckmessungen stattgefunden hatten.

Alle nachts erhobenen Daten konnten im Anschluss mit der SOMNOmedics Software Domino light (Version 1.4.0) analysiert und ausgewertet werden.

Die Vorteile des Verfahrens dieser Aktigraphen liegen in der Erfassung aller Maxima und Minima im Blutdruckverlauf, wodurch eine kontinuierliche Messung entsteht und sich Aussagen zum nächtlichen Blutdruckverhalten machen lassen. Des Weiteren kommt es, dadurch dass der Proband nicht durch das Aufpumpen einer Manschette gestört wird, zu einer Reduktion der Arousalreaktion. Neben der kontinuierlichen, rückwirkungsfreien Langzeit-Blutdruckmessung werden weitere diagnostisch relevante Informationen erfasst, wie z.B. die Sauerstoffsättigung des Blutes, die

motorische Aktivität oder die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) als Maß für die Gefäßsteifigkeit (163, 164).

Vor jeder Studiennacht musste die SOMNOWatch für den jeweiligen Probanden initialisiert werden. Hierfür waren der Probandencode, sowie Angaben zu Gewicht, Größe und Alter des jeweiligen Studienteilnehmers notwendig.

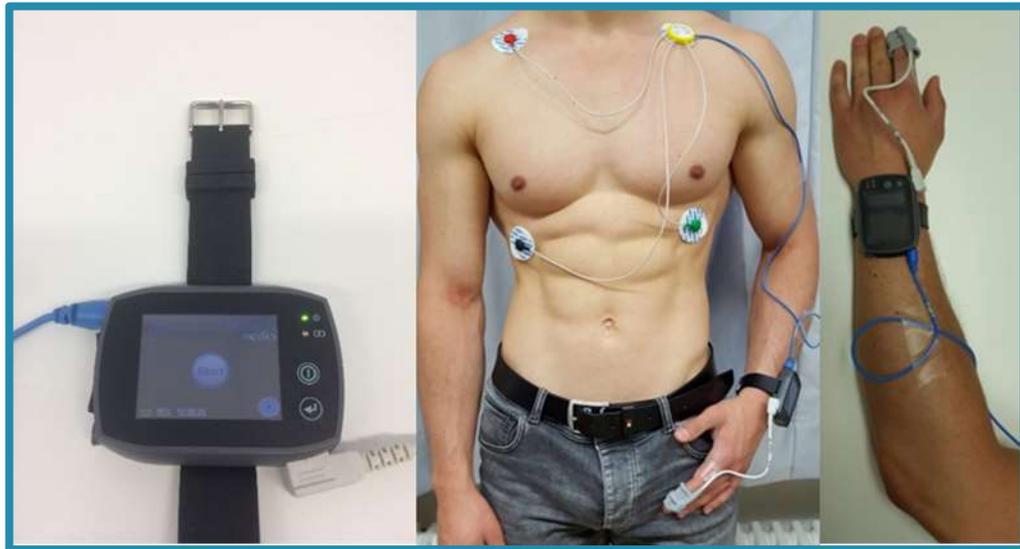


Abbildung 18: Somnowatch mit EKG und Fingerclip.



Abbildung 19: Blutdruckmessgerät „boso-medicus“ uno mit Einknopfbedienung.

3.3.2. Abspielgerät

Die Geräuschkuster wurden über einen handelsüblichen, USB-fähigen Recorder (SONY NO. ZS-RS70BTB) abgespielt (siehe Abb. 20). Diesen stellte der Proband bei sich zuhause in ca. einem Meter Höhe am Fußende seines Bettes auf. Um den Maximalschallpegel von 70-75 dB nicht zu überschreiten, musste manuell eine einheitliche Lautstärke eingestellt werden. Diese betrug im Rahmen unserer Studie „23“.



Abbildung 20: Abspielgerät SONY NO. ZS-RS70BTB

3.3.3. Schallpegelmessgerät

Um die Compliance des Probanden, sowie die Funktionstätigkeit von Abspielgerät und Lärmuster zu überprüfen, wurde jedem Probanden ein Schallpegelmessgerät mitgegeben, das am Kopfende, idealerweise auf einem Nachttisch o. Ä. positioniert werden sollte. Erleichtert wurde dies durch ein mitgeliefertes Stativ, das an den Schallpegelmessgerät geschraubt werden konnte.

In der ZuG-Studie wurden die Geräte Extech Schallpegel-Messgerät Datenlogger 407780A, 30-130 dB (siehe Abb. 21) und das Modell Extech Schallpegel-Messgerät Datenlogger 407764, 3-130 dB verwendet. Um möglichst exakte Aufzeichnungen zu gewährleisten, wurde das Schallpegelmessgerät vor jeder Benutzung mit dem Gerät Voltcraft SLC-100 kalibriert. Eingesetzt wurden handelsübliche Batterien, deren Ladezustand regelmäßig überprüft und die zu gegebener Zeit ausgewechselt wurden. Über die Auswertungssoftware Run 407780A.exe bzw. 407764.exe konnte im Anschluss festgestellt werden, ob die Versuchsnacht protokollgetreu vonstattenging. Der Auswerter überprüfte den tatsächlichen Schalldruckspitzenpegel, Mess-

ungenauigkeiten durch etwaige Nebengeräusche, sowie den errechneten Leq. Dabei handelt es sich um ein Maß für die durchschnittliche Schallbelastung. Zur Berechnung spielen die Häufigkeit, Intensität und Dauer der Schallereignisse eine Rolle.

Die Schallpegelmessgeräte erhoben die Lautstärke jedoch nur in Zahlenwerte und nahmen keine Geräusche auf. Dadurch blieb die Privatsphäre der Probanden gewahrt.



Abbildung 21: Schallpegelmessgerät Extech 407780A

3.3.4. Fragebögen

Im Rahmen der Studie wurden verschiedene standardisierte, wissenschaftlich etablierte Fragebögen sowie solche, die sich speziell auf die ZuG-Studie bezogen, verwendet.

- Fragebogen zu Ein- und Ausschlusskriterien

Mit Hilfe neun verschiedener Fragen sollte zu Beginn der Screening-Untersuchung abgeklärt werden, ob der Proband alle Kriterien zur Teilnahme an der Studie erfüllte. Der Fragebogen wurde selbst erstellt. Abgefragt wurden beispielsweise Nikotinkonsum, Vorerkrankungen oder bei weiblichen Probanden die Möglichkeit einer Schwangerschaft. Konnte auch nur eine der neun Fragen nicht sicher verneint werden, stand dies einem Einschluss des Probanden entgegen.

- Einstellungen zu Bahnlärm

Dieser Fragebogen sollte die grundsätzliche Haltung und Einstellung der Probanden in Bezug auf Bahnverkehr und den daraus resultierenden Bahnlärm eruieren und war deshalb speziell für die ZuG-Studie von Interesse. Es können dabei 0-64 Punkte erreicht werden. Umso höher die erlangte Punktzahl des Probanden dabei war, desto negativer war seine persönliche Einstellung gegenüber Bahnlärm. Ziel des Fragebogens war es, die Verzerrung der Studienergebnisse durch teilnehmende Probanden mit einer extremen Einstellung bezüglich Bahnlärm zu vermeiden.

- Berliner Fragebogen (Berlin Questionnaire)

Ein standardisierter Fragebogen zum Wach-/Schlafrhythmus mit 13 Fragen zum Schlafverhalten. Auf jede der Fragen konnte mit nie, selten, oft und sehr oft geantwortet werden. Dafür wurden 0-3 Punkte vergeben, sodass insgesamt eine Punktzahl von maximal 39 erlangt werden konnte. Ein hoher Wert sprach hierbei für ein pathologisches Schlafverhalten. Auf diese Weise konnten Probanden ausfindig gemacht werden, die bereits ohne Lärmexposition eine Beeinträchtigung ihres Wach-/Schlafrhythmus hatten.

- PSQI

Der Pittsburgh Schlafqualitätsindex ist ein international etablierter Fragebogen, der die Schlafgewohnheiten des Probanden retrospektiv während der letzten vier Wochen evaluiert. Es wird die Schlafqualität in 19 individuellen Items abgefragt und ein Gesamtwert berechnet. Die Items werden sieben Komponenten zugeordnet, die jeweils Werte von 0-3 annehmen können (Schlafstörungen, Tagesmüdigkeit, subjektive Schlafqualität, gewohnte Schlafzeiten, Einnahme von Schlafmedikationen sowie die Einschlafzeit und Schlafdauer) (165). Für die ZuG-Studie wurde der Gesamtscore berechnet, der Werte zwischen 0 und 21 annehmen kann. Eine hohe Punktzahl spricht dabei für eine schlechte Schlafqualität. Ein Wert > 10 Punkte wurde als Ausschlusskriterium definiert.

- NoiSeQ

Der sogenannte „Noise Sensitivity Questionnaire“, erstellt von Schütte et al. klärt in 36 Aussagen, die mit „stimmt genau“ bis „stimmt gar nicht“ bewertet werden müssen, die Lärmempfindlichkeit des jeweiligen Studienteilnehmers ab. Dabei wird nicht nur die generelle Lärmempfindlichkeit abgefragt, sondern auch näher zwischen verschiedenen Bereichen des alltäglichen Lebens differenziert. Eine Rolle spielen hierbei Freizeit, Arbeit, Wohnen, Kommunikation und Schlaf (166). Pro Aussage werden dabei 0-3 Punkte vergeben. Zur Auswertung wird der Durchschnitt der Gesamtpunktzahl der Items berechnet, sodass insgesamt Werte von 0-3 Punkten möglich waren. Eine hohe Punktzahl sprach für einen geräuschempfindlichen Probanden. Der NoiSeQ wurde im Rahmen der ZuG-Studie einmal global und einmal speziell auf den Schlaf bezogen berechnet. Hierfür wurden dann nur die den Schlaf betreffenden Items berücksichtigt.

- Frühtyp/Spättyp (Morningness-Eveningness Questionnaire)

Ein Fragebogen von Horne und Ostberg zur Selbsteinschätzung des Tagesrhythmus der Probanden (167). In 19 Fragen können hier maximal 86 Punkte erreicht werden. Umso niedriger die Punktzahl, desto mehr spricht das Ergebnis für einen Frühtyp, umso höher die Punktzahl, desto mehr kann man einen Spättyp annehmen. Es werden die Kategorien extremer Frühtyp, moderater Frühtyp, leichter Frühtyp, Normaltyp, leichter Spättyp, moderater Spättyp und extremer Spättyp unterschieden. Diese Information ist wichtig um einen besseren Eindruck über das normale Schlafverhalten der Probanden zu bekommen.

- Tag-Nacht-Rhythmus

Des Weiteren musste jeder Proband Fragen zu seinem Tag-Nacht-Rhythmus beantworten. Dieser war angelehnt an den Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) (168). Die hierbei gestellten Fragen beziehen sich zum einen auf Arbeitstage und zum anderen auf freie Tage. Der Proband wurde gebeten beispielsweise seine gewohnten Zu-Bett-Geh-Zeiten sowie Aufstehzeiten anzugeben um es dem Untersucher zu ermöglichen mehr über den gewöhnlichen Tag-Nacht-Rhythmus zu erfahren.

- Abend- und Morgenprotokoll Fragebogen zur Schlafqualität

Beim Abend- und Morgenprotokoll, das der Studienteilnehmer jeweils unmittelbar vor und nach jeder Untersuchungsnacht ausfüllen musste, verwendeten wir in abgewandelter Form die „Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin - Ein Standardinstrument für den deutsch-sprachigen Raum“ (169) (siehe Anhang). Im Abendprotokoll wurden Fragen zum aktuellen Empfinden gestellt, die mit 0-15 Punkten bewertet wurden, wobei ein hoher Wert für eine schlechter Gefühls- bzw. Erholungslage sprach. Des Weiteren wurde gefragt ob sich die Testperson tagsüber müde und erschöpft gefühlt habe und für die Antwort 0-6 Punkte vergeben. Umso höher der Wert umso müder und erschöpfter fühlte er sich im Tagesverlauf. Im Morgenprotokoll gab der Proband erneut Auskunft über seine aktuelle Gefühlslage, die wiederum mit 0-15 Punkten bewertet wurde. Zudem wurde nach der Erholbarkeit des Schlafes gefragt und diese mit 0-4 Punkten bewertet. Zuletzt sollte der Proband mit Hilfe einer visuellen Analogskala die Schlafqualität der Versuchsnacht angeben. Werte zwischen 0-10 waren dabei möglich. Dabei bedeutet 0 bezogen auf die Schlafqualität „sehr gut“ und 10 „sehr schlecht/gar nicht“.

3.3.5. Auswertungssoftware

Zur Analyse der nachts erhobenen polysomnographischen Daten wurde die DOMINO light Software Version 1.4.0 von SOMNOmedics GmbH verwendet. Diese bietet zahlreiche Funktionen zur Auswertung von Messungen, die mit SOMNOwatch™ oder SOMNOtouch™ generiert wurden. Über die Auswertungssoftware wurden morgens nach der Studiennacht die gewonnenen Rohdaten zum einen gespeichert und zum anderen die analysierten Daten über die Report-Auswahl unter Verwendung der Schablone „ZuG-Studie“ angezeigt und anschließend ausgedruckt. Im Einzelnen wurden dabei die nachfolgend beschriebenen Daten bestimmt.

Die TIB (Total Time in Bed) gibt die Zeitspanne an, die der Proband liegend im Bett verbracht hat. Daraus lassen sich dann wiederum mithilfe des Bewegungssensors die Schlafzeit und die Wachdauer sowie die resultierende Schlaffeffizienz errechnen, die im Report angegeben werden. Zudem wird die Sauerstoffsättigung dargestellt, die mittels Fingerclip gemessen wurde. Weitere Werte beziehen sich unter anderem auf die Herzfrequenz. Hierzu werden Daten zum Mittelwert, den Minima und Maxima sowie den Akzelerationen und Dezelerationen angegeben. Darüber hinaus zeigt der Report Werte zur mittleren, maximalen und minimalen Pulstransitzeit sowie dem Pulstransitzeit-Abfall (Index) und den Artefakten. Außerdem sind die Mittelwerte der Blutdruckmessungen, die Minima und Maxima sowie die nächtlichen Blutdruckfluktuationen (NBPF) angegeben. Neben den Arousal-Reaktionen wird zuletzt ein Index zum Körperlagewechsel des Probanden aufgeführt.

Für die Auswertung der EKG-Daten wurde die SOMNOtouch™ Software-Option Schiller Darwin EKG-Arrhythmie-Analyse für DOMINO light verwendet. Im Rahmen der ZuG-Studie wurde die Version V.2.3 genutzt. Hierüber ließen sich etwaige ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen des jeweiligen Probanden anzeigen. Um sicher zu gehen, dass es sich dabei nicht um Artefakte handelt, die fälschlicherweise vom Programm für Arrhythmien gehalten wurden, wurden die einzelnen Ereignisse erneut manuell analysiert und unter Umständen aus der Wertung entfernt.

Eine Beispielauswertung anhand der Studiennacht 1 von Proband 065 ist in Auszügen dem Anhang zu entnehmen.

3.3.6. Aufwandsentschädigung

Die Teilnahme an der Studie wurde durch eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 100€ vergütet. Im Falle eines vorzeitigen Ausscheidens aus der Studie kam es zu einer anteiligen Bezahlung.

Für die Eingangsuntersuchung wurden dem Probanden 10€ ausbezahlt. Die Studiennacht in Kombination mit der morgendlichen Untersuchung wurde jeweils mit 30€ vergütet. (Insgesamt $10€ + 3 \times 30€ = 100€$)

Im Falle der zusätzlichen Teilnahme an der Studierweiterung durch die Einnahme von Vitamin C, bekam der Proband weitere 30€ ausbezahlt.

Der Betrag wurde nach Abschluss der Studienteilnahme auf das jeweils angegebene Konto überwiesen.

3.4. Angaben zur Statistik

Die Erfassung der Daten erfolgte zunächst mit Microsoft Excel 2010. Für die anschließende Auswertung wurde die Statistiksoftware IBM SPSS Statistics 23 verwendet. Unterstützend tätig bei der Datenanalyse waren Mitarbeiter des Instituts für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI) in Mainz.

Als primäre Zielsetzung der ZuG-Studie wurde die Erfassung der Unterschiede in der flussvermittelten Vasodilatation zwischen der Kontrollnacht und den Nächten mit Bahnlärmexposition festgesetzt. Sekundäre Zielvariablen der Studie waren vor allem die Veränderungen der hämodynamischen Parameter Blutdruck, Herzfrequenz und Pulswellenlaufzeit, die Laborparameter inklusive der Betrachtung der Katecholaminspiegel sowie die subjektive Schlafqualität der Studienteilnehmer.

Um die primären und sekundären Studienergebnisse bewerten zu können, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung durchgeführt. Dabei wurden die drei verschiedenen Lärmuster als Fixwert festgelegt. Daraufhin wurden die Gesamtunterschiede und anschließend die Differenzen zwischen jeweils zwei der drei Muster analysiert. Das Signifikanzniveau für die primären und sekundären Endpunkte der Studie wurde auf 5% festgesetzt, ohne Anpassung an das multiple Testen für die sekundären Ergebnisse. Der Kolmogorov-Smirnov-Test wurde verwendet, um festzustellen, ob eine Normalverteilung vorlag. Eine Zwischenanalyse

wurde, wie im Studienprotokoll vorgesehen, nach der Teilnahme von 70 Probanden durchgeführt. Die Studie wurde daraufhin nach der statistisch eindeutigen Beantwortung der Primärfrage (Peto limit $p < 0,001$) beendet. Kontinuierliche Variablen werden tabellarisch als Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt und teilweise mit Hilfe von Säulen- und Boxplotdiagrammen visualisiert.

4. Ergebnisse

4.1. Studienpopulation

74 Probanden wurden insgesamt in die ZuG-Studie eingeschlossen. Vier Probanden mussten vorzeitig von der Studie ausgeschlossen werden. Ein Proband wurde gemäß Studienprotokoll aufgrund einer akuten Erkrankung ausgeschlossen, drei weitere Probanden brachen die Studie auf eigenen Wunsch vorzeitig ab (Lärmbelastung, Stress, etc.). Unter den 70 Probanden, die die Studie vollständig abgeschlossen haben, wurde ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis von je 35 männlichen und weiblichen Probanden erreicht.

Das Durchschnittsalter der Studienteilnehmer betrug 25,74 Jahre mit einer Standardabweichung von 5,54 Jahren. Der jüngste Proband war 19 Jahre alt, der älteste Proband 48 Jahre. Der mittlere Body Mass Index der Studienpopulation lag bei 22,33 mit einer Standardabweichung von 2,59 und damit im Normalbereich.

Zudem wurden vorab Laborparameter erhoben. Im Einzelnen waren dies die Messgrößen HbA1c, LDL, HDL, Triglyceride, Gesamtcholesterin und Kreatinin. Es ließen sich hierbei keine Auffälligkeiten, d.h. größere Abweichungen von Referenzwerten, erkennen. Dadurch war kein Hinweis auf eine diesbezügliche Vorerkrankung gegeben und das Studienprotokoll konnte eingehalten werden. Einen Überblick über die Baseline-Charakteristika der Probanden bietet Tabelle 1.

Tabelle 1: Demographische Daten der Probanden

	Mittelwert \pm SD	n
Geschlecht weiblich [%]	50	70
Alter [Jahre]	25,74 \pm 5,54	70
Gewicht [kg]	68,50 \pm 12,00	70
Größe [cm]	174,71 \pm 9,90	70
BMI [kg/m ²]	22,33 \pm 2,59	70
CRP [mg/L] (<5)	1,32 \pm 2,21	70
HbA1c [%] (4,1-5,6)	5,05 \pm 0,31	70
LDL [mg/dL] (<160)	96,66 \pm 26,02	70
HDL [mg/dL] (>40)	61,84 \pm 12,56	70
Triglyceride [mg/dL] (<150)	94,64 \pm 43,38	70
Gesamtchol. [mg/dL] <200	177,41 \pm 30,26	70
Kreatinin [mg/dL] (0,6-1,1)	0,86 \pm 0,16	69

Angegeben sind die demographischen Parameter in Mittelwert und SD=Standardabweichung, das Geschlecht als Prozentwert ohne SD; Einheiten in eckigen Klammern; Referenzwerte in runden Klammern; n=Anzahl; BMI=Body-Mass-Index; CRP=C-reaktives Protein; HbA1c=glykiertes Hämoglobin; LDL=low-density Lipoprotein; HDL=high-density Lipoprotein.

In folgendem Balkendiagramm ist die Altersverteilung der Studienpopulation im Einzelnen dargestellt (siehe Abb. 22). Es lässt sich ein junges Probandenkollektiv erkennen. 87,14 % der Studienteilnehmer waren dabei 30 Jahre oder jünger.

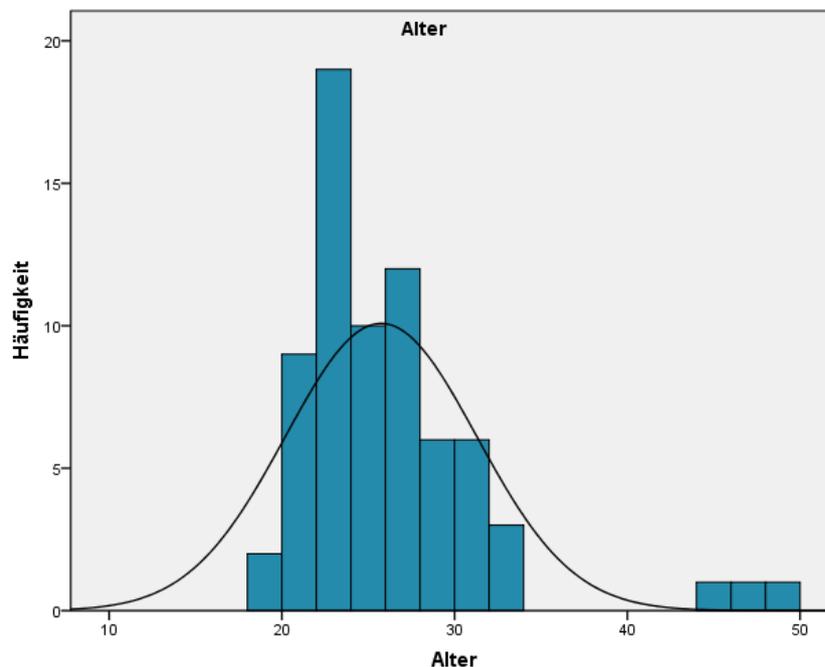


Abbildung 22: Altersverteilung der Probanden
X-Achse: Alter in Jahren, y-Achse: Häufigkeit, Normalverteilungskurve.

Im Rahmen der Baseline-Untersuchung wurden von den Studienteilnehmern zur näheren Charakterisierung Fragebögen beantwortet. Tabelle 2 gibt einen genaueren Überblick. Es lässt sich die Spanne des möglichen Gesamtscores, der Mittelwert, die Standardabweichung und die Anzahl der ausgewerteten Fragebögen ablesen. Beim PSQI-Fragebogen wird die individuelle Schlafqualität abgefragt. Hierbei war eine Gesamtpunktzahl von 0-21 möglich. Umso höher dabei der Score, desto schlechter ist die Schlafqualität. 0-10 Punkte waren laut Einschlusskriterien erlaubt, Werte > 10 führten, aufgrund der hierdurch angezeigten pathologische Schlafqualität, zum Ausschluss. Dieser Fall trat jedoch nicht ein. Der NoiSeQ gibt die Geräuschempfindlichkeit an. Möglich war hier ein Gesamtwert von 0-3 Punkten. Umso mehr Punkte erreicht wurden, desto geräuschempfindlicher war der Proband. Dieser Aspekt wurde einmal global und einmal explizit auf den Schlaf bezogen betrachtet. Mit Punktwerten zwischen 1-2 zeigte sich ein Probandenkollektiv, das weder auffallend geräuschempfindlich noch auffallend geräuschunempfindlich war. Der Fragebogen zu den Einstellungen gegenüber Bahnlärm ließ Werte von 0-64 zu. Je höher dabei der

Wert, desto negativer die Einstellung des Probanden gegenüber Schienenverkehrslärm. Hierbei ergaben sich keine Extreme in der Einstellung der Probanden, die zu einer Verzerrung der Ergebnisse hätten führen können. So wäre es vorstellbar gewesen, dass Probanden mit einer ohnehin bereits negativen Einstellung gegenüber Lärm, im Speziellen Schienenverkehrslärm, die Lärmexposition durch die Testnächte im Rahmen der Studie als subjektiv belastender bewerten, als Probanden, die bislang keine negative Einstellung gegenüber Bahnlärm entwickelt haben.

Tabelle 2: Auswertung der Fragebögen

	Gesamt-score	Mittelwert ± SD	N
PSQI	0-21	5,29 ± 1,90	70
NoiSeQ Global	0-3	1,26 ± 0,38	69
NoiSeQ Schlaf	0-3	1,11 ± 0,59	69
Einstellung zu Bahnlärm	0-64	31,32 ± 6,27	69

Angegeben sind die möglichen Gesamtscores, Mittelwerte ± SD; n=Anzahl; PSQI=Pittsburgh Sleep Quality Index; NoiSeQ=Noise Sensitivity Questionnaire.

4.2. Lärmdosis

Bezüglich der Lärmdosis wurden der Energieäquivalente Dauerschallpegel (Leq) sowie die maximalen Spitzenschalldruckpegel (Peak) in den jeweiligen Studiennächten bestimmt. Die Leq Werte in N0, N30 und N60 unterschieden sich signifikant, dabei zeigte N0 die niedrigsten Werte (33,32 ± 4,58), gefolgt von N30 (52 ± 2,69) und N60 (54,45 ± 2,6). Ebenso unterschieden sich die Peak Werte mit N0 (64,63 ± 8,62), N30 (74,9 ± 3,56) und N60 (74,49 ± 4,02) signifikant. Die genannten Werte sind in der Einheit dB(A) angegeben und werden in Tabelle 3 dargestellt. Bei den maximalen Spitzenschalldruckpegel der drei verschiedenen Studiennächte war es wichtig, dass die Maximalwerte nicht über dem im Studienprotokoll festgelegten Bereich von 70-75 dB(A) liegen. Dies konnte eingehalten werden.

Tabelle 3: Energieäquivalente Dauerschallpegel und Spitzenschalldruckpegel

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
Dauerschallpegel [dB(A)]	33,32 ± 4,58	52 ± 2,69	54,45 ± 2,6	< 0,0001	59
Peak [dB(A)]	64,63 ± 8,62	74,9 ± 3,56	74,49 ± 4,02	<0,0001	59

Angegeben sind die Dauerschallpegel sowie Peak-Werte in dB(A) jeweils für N0=Kontrollnacht, N30=Nacht mit 30 Zugvorbeifahrten, N60=Nacht mit 60 Zugvorbeifahrten. Unter P (ANOVA) sind die Signifikanzen dargestellt; n=Anzahl.

Die jeweilige Abfolge, in der die Probanden den verschiedenen Lärmustern ausgesetzt waren, war randomisiert, d.h. nach dem Zufallsprinzip zugeordnet. Dabei gab es insgesamt sechs verschiedene mögliche Reihenfolgen. Nach Abschluss der Studie wurde die Lärmusterverteilung entblindet. Aus Tabelle 4 lassen sich hierzu die absoluten und relativen Häufigkeiten entnehmen.

Tabelle 4: Lärmusterverteilung

	Anzahl	Prozent [%]
0-30-60	9	12,9
0-60-30	14	20,0
30-0-60	11	15,7
30-60-0	13	18,6
60-0-30	10	14,3
60-30-0	13	18,6
Gesamt	70	100

Gezeigt sind die sechs möglichen Lärmuster mit ihrer jeweiligen absoluten und relativen Häufigkeit, sowie dem Gesamtwert.

4.3. Temperaturmessungen

In Tabelle 5 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der jeweils morgens erhobenen Außen- und Körpertemperaturwerte ersichtlich. Hierbei zeigten sich mit p-Werten von 0,47 und 0,44 keine signifikanten Unterschiede. Somit konnte kein Zusammenhang mit der Lärmexposition festgestellt werden und ein Einfluss der Witterungsbedingungen auf die Ergebnisse ist unwahrscheinlich.

Tabelle 5: Außen- und Körpertemperaturen

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
Außentemperatur [°C]	10,92 ± 6,25	10,55 ± 6,23	11,42 ± 6,06	0,47	68
Körpertemperatur [°C]	36,15 ± 1,31	36,32 ± 0,45	36,37 ± 0,41	0,44	70

Gezeigt sind die gemessenen Werte der Außen- und Körpertemperatur jeweils in Grad Celsius nach den drei Untersuchungs Nächten N0, N30, N60. Unter P(ANOVA) sind die Signifikanzen dargestellt; n=Anzahl.

4.4. Hämodynamische Parameter

Die im Rahmen der ZuG-Studie erhobenen hämodynamischen Parameter umfassen Werte zu Blutdruck, Herzfrequenz und Pulstransitzeit.

Bei der Blutdruckmessung wurden im Einzelnen die mittleren systolischen und diastolischen Werte sowie der Anstiegsindex erfasst. Hierbei wurden keine statistisch signifikanten Ergebnisse erhoben (siehe Tab. 6 und Abb. 23).

Tabelle 6: Nächtliche Blutdruckwerte

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
BP _{syst} mean [mmHg]	115,3 ± 13,8	116,9 ± 13,5	114,1 ± 13,9	0,294	59
BP _{diast} mean [mmHg]	72,90 ± 11	74,10 ± 10,4	72,7 ± 10,1	0,475	59
BP rise index	31,1 ± 39,7	30,8 ± 31,3	38,8 ± 45,4	0,879	48

Dargestellt sind die nachts erhobenen Blutdruckwerte der Untersuchungs Nächte N0/N30/N60 sowie die jeweiligen p-Werte. BP_{syst} mean=mittlerer systolischer Blutdruck; BP_{diast} mean=mittlerer diastolischer Blutdruck; BP rise index=Index des Blutdruckerhöhungs; n=Anzahl.

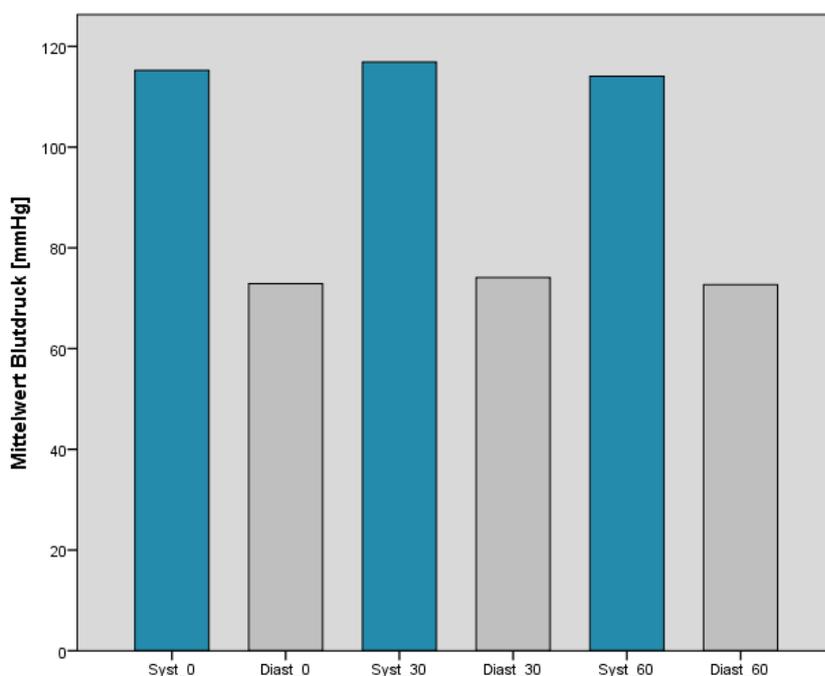


Abbildung 23: Säulendiagramm der mittleren nächtlichen Blutdruckwerte

Zur besseren Veranschaulichung sind die Werte in einem Säulendiagramm gezeigt. In blauer Farbe werden die systolischen Blutdruckwerte, in grauer Farbe die diastolischen dargestellt.

In den Studien Nächten wurden zudem die mittlere, die maximale Herzfrequenz und der Index des Herzfrequenzanstiegs erfasst. Daraus ergeben sich die folgenden Werte in Tabelle 7 und Abbildung 24. Signifikante Unterschiede konnten hierbei nicht aufgezeigt werden. Jedoch weisen die Werte der maximalen Herzfrequenzen eine Korrelation mit der Zunahme der Lärmexposition auf. Während die Herzfrequenz in der Kontrollnacht den geringsten Wert zeigt ($104,6 \pm 14,2$), ist dieser in der Lärmnacht

mit 60 Zugvorbeifahrten am höchsten ($107,3 \pm 12,6$) und in der Nacht mit 30 Zugvorbeifahrten am zweithöchsten ($106,5 \pm 16,8$).

Tabelle 7: Nächtliche Herzfrequenzen

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
HR mean [min^{-1}]	$59,5 \pm 8,1$	$58,7 \pm 8,2$	$59,6 \pm 8,4$	0,377	69
HR max [min^{-1}]	$104,6 \pm 14,2$	$106,5 \pm 16,8$	$107,3 \pm 12,6$	0,283	69
HR accel index [min^{-1}]	$155,1 \pm 144,2$	$177,8 \pm 176,1$	$168,4 \pm 146,5$	0,843	69

Dargestellt sind die erfassten Herzfrequenzen in den Untersuchungs Nächten N0/N30/N60 sowie die jeweiligen p-Werte. HR mean=mittlere Herzfrequenz; HR max=maximale Herzfrequenz; HR accel index=Index des Herzfrequenzanstiegs; n=Anzahl.

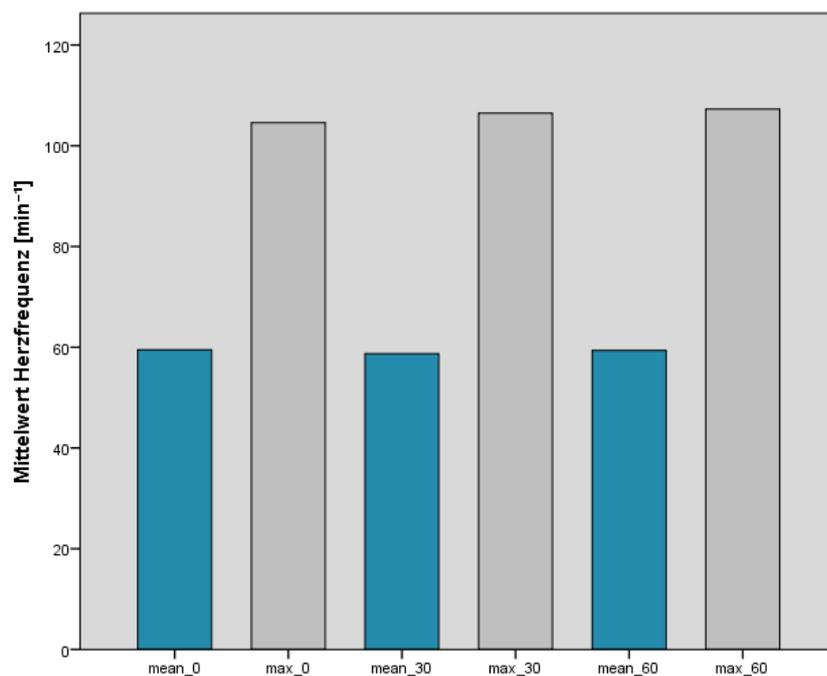


Abbildung 24: Säulendiagramm der mittleren und maximalen Herzfrequenzen

Dargestellt ist die durchschnittliche mittlere Herzfrequenz in blauer und die maximale Herzfrequenz in grauer Farbe im Säulendiagramm. X-Achse: Untersuchungs Nächte 0/30/60, abwechselnd Mittelwert und Maximalwert; y-Achse: Mittelwerte der Herzfrequenz in min^{-1} .

Des Weiteren wurde die mittlere, die maximale sowie die minimale Pulstransitzeit erfasst. Die Ergebnisse waren nicht signifikant (siehe Tab. 8 und Abb. 25).

Tabelle 8: Pulstransitzeiten

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
PTTmean [ms]	333,7 ± 19,2	332,5 ± 24,8	332,7 ± 19,8	0,377	67
PTTmax [ms]	373,2 ± 43,2	380 ± 19,2	375,3 ± 45,4	0,641	67
PTTmin [ms]	281,6 ± 26,2	274,1 ± 27,2	272,9 ± 26,5	0,088	67

Dargestellt sind die mittlere, maximale und minimale Pulstransitzeit in den Untersuchungs Nächten N0/N30/N60 sowie die jeweiligen p-Werte; n=Anzahl.

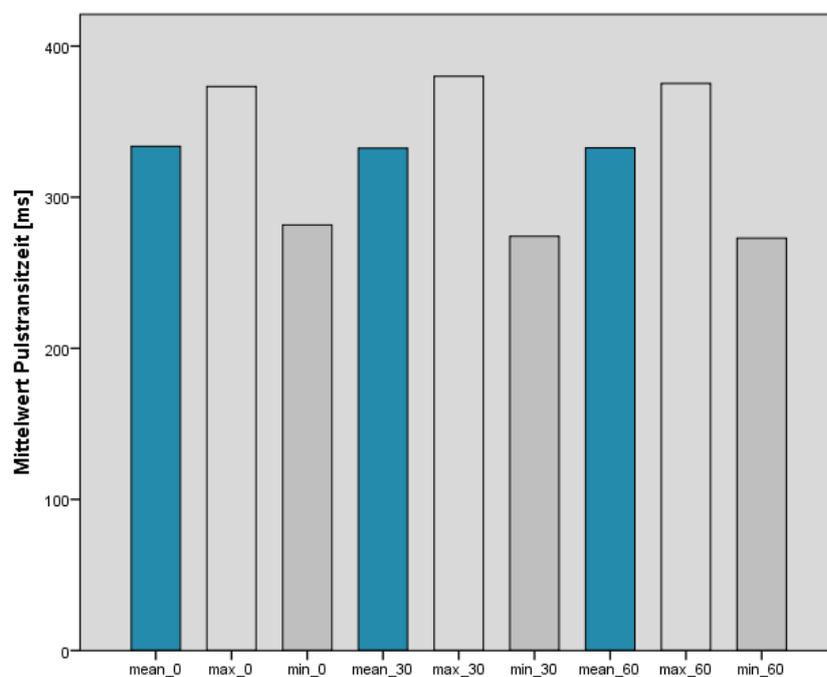


Abbildung 25: Säulendiagramm der Pulstransitwerte

Säulendiagramm der erhobenen Werte zur mittleren, minimalen und maximalen Pulstransitzeit. Dabei ist die mittlere Pulstransitzeit in blau, die maximale in hellgrau und die minimale in dunkelgrau dargestellt. X-Achse: Untersuchungs Nächte 0/30/60, abwechselnd Mittelwert, Maximalwert und Minimalwert; y-Achse: Mittelwerte der Herzfrequenz in min^{-1} .

4.5. Laborparameter

Im Rahmen der ZuG-Studie wurde den Probanden des Weiteren nach jeder der drei Studiennächte Blut abgenommen und dieses im Labor der Unimedizin Mainz untersucht. Die Blutentnahme fand jeweils morgens im Studienzentrum sowohl nach der Kontrollnacht als auch nach den beiden Nächten mit Lärmexposition statt. Ein Teil der Blutproben wurde direkt analysiert, ein weiterer Teil wurde tiefgefroren, um etwaige folgende Messungen zu ermöglichen. Die gemessenen Laborparameter werden hier nun untergliedert in Inflammation, Stressreaktion und Metabolismus. Im Einzelnen geht es um die Werte CRP, Neutrophile, Cortisol, Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, 8-Isoprostan und Glukose. Diese sind jeweils mit Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz angegeben. Die P(ANOVA)-Analysen ergaben dabei keine statistisch signifikanten Ergebnisse.

4.5.1. Inflammation

Zur Beurteilung eines möglichen Einflusses auf die Entzündungsreaktion wurden repräsentativ die Laborwerte C-reaktives Protein sowie neutrophile Granulozyten nach den drei Studiennächten N0/N30/N60 erhoben (siehe Tab. 9). Signifikante Unterschiede ergaben sich nicht.

Tabelle 9: Inflammation

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
CRP [mg/l] (< 5)	2 ± 7,73	1,96 ± 7,91	1,13 ± 1,89	0,969	70
Neutrophile [%](43-75)	52 ± 8,7	52,5 ± 9	52,8 ± 8,4	0,626	69

Gezeigt werden die analysierten Parameter zur Inflammation mit den jeweiligen p-Werten. Die Einheiten sind in eckigen Klammern angegeben, Referenzwerte in runden Klammern.
CRP=C-reaktives Protein; n=Anzahl.

4.5.2. Stressreaktion

Des Weiteren wurden Laborparameter erhoben, um die Stressreaktion der Probanden auf die Lärmexposition zu quantifizieren. Dabei wurden sowohl Stresshormone wie die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin sowie Cortisol erfasst, als auch 8-Isoprostan, ein Wert für den oxidativen Stress (siehe Tab. 10). Signifikante Unterschiede ergaben sich nicht.

Tabelle 10: Stressreaktion

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
Cortisol [$\mu\text{g/l}$] (4-22*)	15,46 \pm 5,11	15,55 \pm 5,4	15,15 \pm 4,42	0,519	70
Adrenalin [pg/ml]	25,6 \pm 22	23 \pm 18,18	25,9 \pm 21,6	0,295	70
Noradrenalin [pg/ml]	144,4 \pm 109,7	144,6 \pm 123,3	157,6 \pm 113,6	0,570	69
Dopamin [pg/ml]	10,07 \pm 10,8	9,02 \pm 8,8	10,68 \pm 9,2	0,506	67
8-Isoprostan [pg/ml]	39,1 \pm 20	40,5 \pm 22,3	40,1 \pm 20,4	0,697	70

Dargestellt sind die erfassten Werte zur Stressreaktion, die im Anschluss an die Studienächte N0/30/60 gemessen wurden, sowie die jeweiligen p-Werte. Einheiten sind in eckigen Klammern angegeben, Referenzwerte in runden. N=Anzahl.

*dieser Referenzwert bezieht sich aufgrund der tageszeitlichen Schwankung der Werte auf einen Abnahmezeitpunkt um 8:00 Uhr (170).

4.5.3. Metabolismus

Zudem wurde der Blutzuckerspiegel der Probanden nach den drei Studienächten erhoben. Die Messung erfolgte dabei in nüchternem Zustand (siehe Tab. 11). Es zeigte sich ein Trend zu höheren Blutglukosewerten.

Tabelle 11: Glukose

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
Glukose [mg/dl] (70-100)	86,8 ± 6,2	86,5 ± 6,6	88 ± 6,4	0,058	70

Gezeigt werden die Glukose Werte der Probanden nach N0/N30/N60 mit den jeweiligen p-Werten. Die Einheit ist in eckigen Klammern angegeben, der Referenzwert in runder Klammer. N=Anzahl.

4.6. Langzeit-EKG

Mittels Auswertung der Langzeit-EKGs der Studiennächte, können Rückschlüsse auf mögliche Herzrhythmusveränderungen gezogen werden. In Tabelle 12 wird das Auftreten von ventrikulären (VES) und supraventrikulären Extrasystolen (SVES) betrachtet. Die niedrige Anzahl dieser Ereignisse, weist auf einen physiologischen Zustand hin. Statistische Signifikanzen hinsichtlich einer Korrelation zwischen Lärmbelastung und einer erhöhten Zahl an Extrasystolen ließen sich nicht erkennen.

Tabelle 12: Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
SVES	1,10 ± 3,56	0,74 ± 2,62	1,85 ± 5,11	0,36	61
VES	0,61 ± 0,35	8,32 ± 8,03	1,23 ± 0,83	0,64	61

Die Tabelle zeigt die nachts mit Hilfe der SOMNOWatch erfassten Extrasystolen in N0/N30/N60 sowie die dazugehörigen p-Werte. SVES=supraventrikuläre Extrasystole; VES=ventrikuläre Extrasystole; n=Anzahl.

4.7. Schlafqualität

Zur Erfassung der Schlafqualität wurden die Probanden gebeten auf einem Fragebogen, der morgens nach der Studiennacht ausgefüllt wurde, auf einer visuellen Analogskala subjektiv ihren Schlaf zu bewerten (siehe Anhang). Dabei sind Werte von

0 – 10 möglich, wobei 0 „sehr gut“ und 10 „sehr schlecht/gar nicht“ bedeutet. Niedrige Werte sprechen somit für eine gute Schlafqualität, hohe Werte für eine niedrige. Zur Auswertung wurde die Analogskala abgemessen und die Länge in Zentimetern angegeben. Die Schlafqualität verschlechterte sich durch Zuglärm signifikant (siehe Tab. 13).

Tabelle 13: Visuelle Analogskala zur Bewertung der Schlafqualität

	N0	N30	N60	P (ANOVA)	n
VAS [cm]	3,6 ± 2,06	6,62 ± 1,8	7,19 ± 1,71	< 0,0001	68

Dargestellt sind die abgemessenen Werte der VAS=visuelle Analogskala in cm (Gesamtlänge 10cm), die jeweils morgens mittels Fragebogen nach N0/30/60 erhoben wurden. 0=sehr gute Schlafqualität; 10=sehr schlechte Schlafqualität; n=Anzahl.

Hierbei wird deutlich, dass die Schlafqualität abhängig von der Lärmexposition ist und sich eindeutig zwischen den jeweiligen Studienächten unterscheidet (siehe Abb. 26). Während sich der niedrigste Wert mit $3,6 \pm 2,06$ und somit die beste Schlafqualität in der Kontrollnacht ohne Lärmexposition zeigt, lässt sich in der Lärmnacht mit 30 Zugvorbeifahrten mit $6,62 \pm 1,8$ ein fast doppelt so hoher Wert und damit eine deutlich schlechtere Schlafqualität erkennen. In der Untersuchungsnacht mit der höchsten Lärmexposition, nämlich 60 Zugvorbeivorfahrten gaben die Probanden die schlechteste subjektive Schlafqualität an. Mit $7,19 \pm 1,71$ ist der Wert der visuellen Analogskala nochmal höher als in der Nacht mit 30 Bahnlärmintervallen. Die ANOVA-Analyse war mit einem p-Wert von $< 0,0001$ statistisch signifikant.

Betrachtet man unabhängig von der lärmfreien Kontrollnacht nur die beiden Lärmnächte N30 und N60 im paarweisen Vergleich, so ergibt sich dabei mit einem Wert von 0,062 keine statistische Signifikanz. Auch das Geschlecht der Probanden hatte keine signifikanten Auswirkungen auf die Schlafqualität und deren Beeinflussung durch den nächtlichen Zuglärm (siehe Abb. 27).

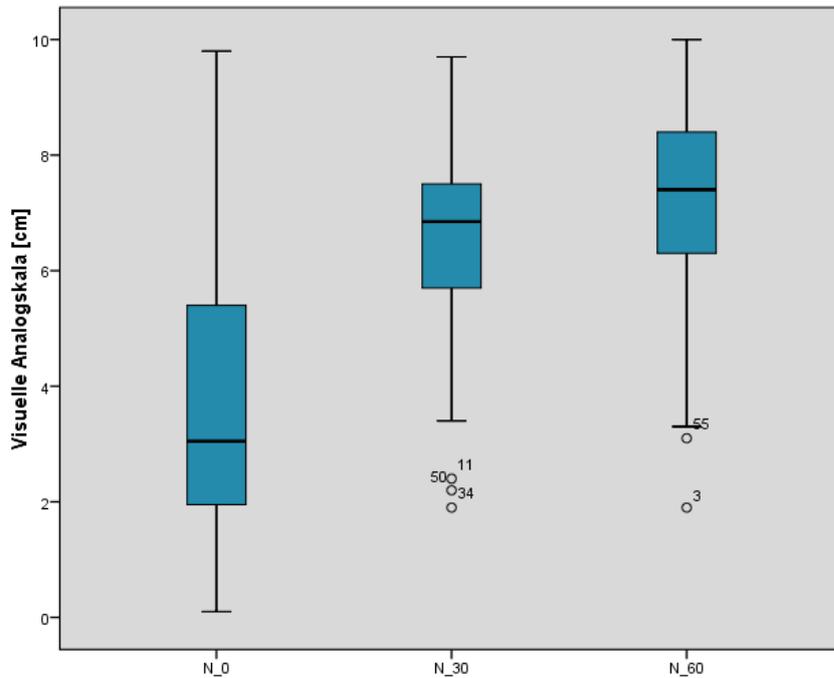


Abbildung 26: Boxplot zur visuellen Analogskala

Dargestellt sind die ermittelten Werte der visuellen Analogskala zur Schlafqualität im Boxplot-Diagramm. X-Achse: Untersuchungs Nächte N0/N30/N60; y-Achse: Länge der visuellen Analogskala in cm. Die Boxen bilden das Minimum, Maximum, 25% Interquartil, Median und 75% Interquartil ab.

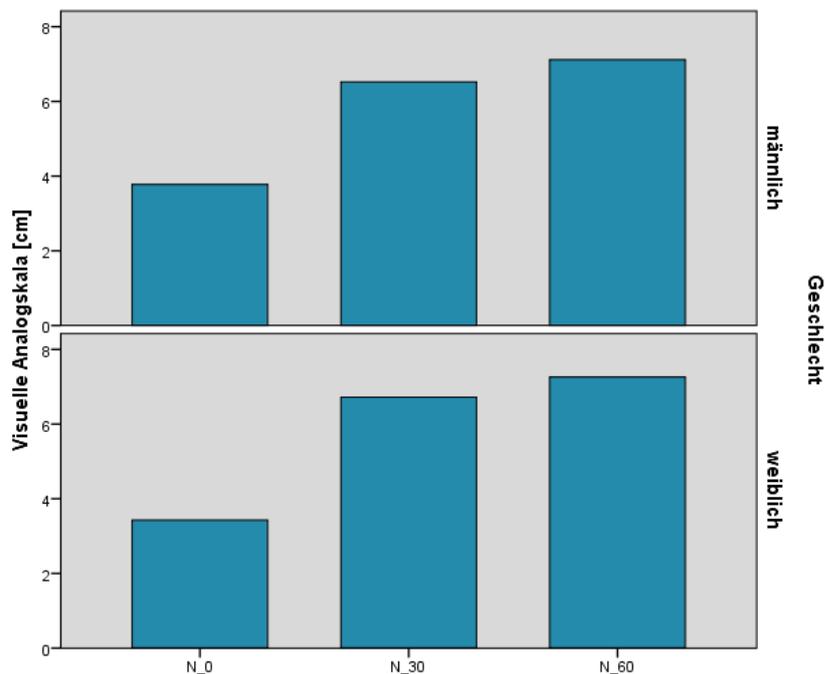


Abbildung 27: Schlafqualität bezogen auf das Geschlecht

Dargestellt sind zwei Balkendiagramme zur visuellen Analogskala bezogen auf das Geschlecht. Oben ist die Verteilung der männlichen Probanden unten die der weiblichen gezeigt. X-Achse: Untersuchungs Nächte N0/N30/N60; y-Achse: Werte der visuellen Analogskala (1-10cm). Es lässt sich kein Einfluss des Geschlechts auf die subjektive Schlafqualität erkennen.

Neben der Bewertung der subjektiven Analogskala beantworteten die Probanden im Rahmen des Morgenprotokolls weitere Fragen, die Hinweise auf die Schlafqualität geben konnten. Die daraus generierten Werte ergaben ebenfalls signifikante Werte und zeigen somit, dass die Schlafqualität der Probanden unter Lärmexposition abgenommen hat (siehe Tab. 14). Dabei wurden zum einen unter Frage 9. („Wie fühlen Sie sich jetzt?“) die aktuelle Gefühlslage beschrieben. Bewertet wurde dies mit 0-15 Punkten, wobei ein umso höherer Wert für eine umso schlechtere Gefühlslage spricht. Zum anderen wurde unter Frage 10. („Wie erholsam war Ihr Schlaf?“) eine weitere Aussage zur Schlafqualität getroffen. Bewertet mit 0-4 Punkten, wobei ein umso höherer Wert für eine umso schlechtere Erholsamkeit spricht.

Tabelle 14: Fragebogen zur Bewertung der Schlafqualität

	N0	N30	N60	p (ANOVA)	n
Sq Gefühlslage	5,4 ± 2,5	7,84 ± 2,7	8 ± 2,88	< 0,0001	70
Sq Erholsamkeit	1,38 ± 0,81	2,54 ± 0,85	3,39 ± 4,89	< 0,0001	69

Gezeigt werden der Mittelwert mit Standardabweichung der Punktwerte aus dem Morgenfragebogen sowie die jeweiligen p-Werte. Sq=Schlafqualität.

5. Diskussion

5.1. Einordnung in den aktuellen Forschungsstand

Nach Angaben der WHO handelt es sich in der EU bei Verkehrslärm - nach Luftverschmutzung - um das zweitgrößte die Gesundheit beeinträchtigende Umweltproblem überhaupt (2). Vor diesem Hintergrund ist es verständlich, dass das Interesse an Forschungsergebnissen zu dieser Thematik steigt.

Auswirkungen von Bahnlärm auf den menschlichen Organismus wurden im Vergleich zu Verkehrslärm, bedingt durch andere Transportmittel, bislang wenig untersucht. Zudem ist die Datenlage kontrovers.

Während manche Studien zu dem Ergebnis kommen, dass Bahnlärm keine Einflüsse auf kardiovaskuläre Krankheiten zeigt (62), können zahlreiche andere Untersuchungen das Gegenteil belegen (40, 171, 172).

In der ZuG-Studie, die als randomisierte, kontrollierte, doppel-blinde Cross-Over-Studie durchgeführt wurde, konnte ein Effekt von nächtlicher Bahnlärmexposition auf die flussvermittelte Vasodilatation und die subjektive Schlafqualität junger gesunder Probanden dargelegt werden. Keine statistisch signifikanten Ergebnisse konnten in Bezug auf hämodynamische Parameter sowie Laborwerte festgestellt werden.

5.1.1. Hämodynamische Parameter

Die Zivilisationskrankheit Bluthochdruck als ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen ist hinlänglich bekannt. Menschen, die unter erhöhten Blutdruckwerten leiden, haben ein gesteigertes Risiko an koronarer Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz zu erkranken (173). So hat sich in den letzten Jahrzehnten der globale Fokus von übertragbaren und ernährungsbedingten Erkrankungen hin zu nicht-übertragbaren Krankheiten wie beispielsweise der Arteriosklerose verschoben (174). In einer Studie von Lawes et al. wurden dahingehend das Ausmaß und die Ausbreitung blutdruckabhängiger Erkrankungen weltweit untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass 54% der Schlaganfallereignisse

und 47% der ischämischen Herzerkrankungen weltweit mit einem erhöhten Blutdruck verbunden waren (175).

Mehr und mehr rückt auch der Einfluss, den Umweltfaktoren auf den Blutdruck haben, in den Fokus. In den letzten Jahrzehnten konnten zunehmend Studien einen Effekt von Verkehrslärm auf kardiovaskuläre Erkrankungen feststellen (5, 6, 28, 176).

Neben Straßenverkehrslärm und Fluglärm wurden dabei auch die Auswirkungen von Bahnlärm betrachtet.

Sørensen M. et al. konnten in einer groß angelegten dänischen Kohortenstudie zeigen, dass es durch Bahnlärmexposition bei den Probanden zu einem Anstieg des Blutdrucks kam. Bei einem Schallpegel von über 60 dB war dies verbunden mit einem 8 Prozent höheren Risiko für eine Hypertension (40).

In der Schweizer SAPALDIA 2 Studie konnte nachgewiesen werden, dass es unter Schienenverkehrslärm sowohl tagsüber als auch nachts, zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks kam. Besonders stark war der Effekt bei Probanden mit bestehenden Vorerkrankungen, wie Diabetes, einer kardiovaskulären Erkrankung oder einer bekannten Hypertension (171).

Eriksson et al. konnten in Schweden zeigen, dass die Exposition mit Bahnlärm mit einem Schallpegel von 50 dB oder mehr zu einem grenzwertig statistisch signifikanten erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen führt (172).

In der ZuG-Studie konnten entgegen dieser beschriebenen Studienergebnisse keine Veränderungen des Blutdrucks in den verschiedenen Studiennächten festgestellt werden. Gründe hierfür könnten im Zusammenhang mit dem sehr jungen und gesunden Probandenkollektiv, das keine Vorerkrankungen aufwies, stehen. So zeigte sich in der Fluglärmstudie von Schmidt et al. mit einer ähnlichen Studienpopulation mit einem Durchschnittsalter von $25,7 \pm 5,5$ Jahren zwar eine Tendenz in Richtung einer Erhöhung der Blutdruckwerte durch Lärmexposition, jedoch auch keine statistische Signifikanz (99). Als weitere mögliche Ursachen können auch die geringe Fallzahl und die vergleichsweise kurze Expositionsdauer der Probanden mit Bahnlärm in der ZuG-Studie aufgeführt werden. So waren die Studienteilnehmer nur kurzfristig exponiert und außerhalb des Versuchsaufbaus keinem dauerhaften Verkehrslärm ausgesetzt, wohingegen im Rahmen epidemiologischer Studien Kollektive mit langfristiger Lärmexposition betrachtet werden.

Des Weiteren konnte bereits in einigen Studien ein Effekt von Lärmbelastung auf die Herzfrequenz (71-74) nachgewiesen werden. In der ZuG-Studie wurden die mittleren

und maximalen Herzfrequenzen in den unterschiedlichen Studiennächten bestimmt. Während sich bei der mittleren Herzfrequenz keine Auswirkungen des Lärms zeigten, zeichnete sich im Vergleich der maximalen Herzfrequenzen zwischen den Studiennächten eine Tendenz ab. In der Kontrollnacht ohne Lärmexposition lag die mittlere maximale Herzfrequenz bei $104,59 \pm 14,24 \text{ min}^{-1}$. In der Studiennacht mit 30 Bahnlärmintervallen zeigte sich mit $106,46 \pm 16,77 \text{ min}^{-1}$ ein erhöhter Wert im Vergleich zur Kontrollnacht und in der Studiennacht mit 60 Lärmintervallen und damit der intensivsten Lärmexposition ein Wert von $107,28 \pm 12,64 \text{ min}^{-1}$. Diese Tendenz weist darauf hin, dass eine höhere nächtliche Lärmbelastung mit einem Anstieg der Herzfrequenz einhergeht. Durch die nächtliche Exposition mit Bahnlärm, ist es wahrscheinlich, dass bei den Studienteilnehmern bewusst oder unterbewusst eine Stressreaktion ausgelöst wurde. Dadurch wird das sympathische Nervensystem aktiviert, das zu einer Steigerung der Herztätigkeit und damit zu einer Pulserhöhung führt.

Zudem wurde im Rahmen der ZuG-Studie die nächtliche Pulstransitzeit der Probanden gemessen. Im Einzelnen wurden die mittleren, maximalen und minimalen PTT-Werte erfasst. Hierbei zeigten sich bei den maximalen und mittleren Pulswellenlaufzeiten keine Hinweise auf eine Assoziation mit Lärm. Jedoch ließ sich bei den minimalen PTT Werten eine klare Tendenz im Sinne einer kürzeren minimalen Pulswellenlaufzeit bei höherer Lärmexposition erkennen. Da die Pulswelle bei höherem Blutdruck und damit angespannteren Gefäßwänden schneller als bei niedrigerem Blutdruck und damit weniger angespannten Gefäßwänden ist, können anhand der Pulswellenlaufzeit Rückschlüsse auf den Blutdruck gezogen werden. Somit deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die nächtliche Stressreaktion bedingt durch die Lärmexposition, zu einer Erhöhung des Blutdrucks der Probanden geführt hat.

Folglich sind Tendenzen dahingehend vorhanden, dass eine nächtliche Lärmbelastung einen Einfluss auf die untersuchten hämodynamische Parameter hat. Die zum Teil jedoch von der überwiegenden aktuellen Forschungsmeinung abweichenden Ergebnisse können, wie bereits oben dargelegt, beispielsweise durch die Studienpopulation bedingt sein, die keinen repräsentativen Bevölkerungsquerschnitt darstellt. Darüber hinaus könnte auch die Durchführung der Studie in Form eines Feldversuches eine Rolle gespielt haben sowie die nur kurzfristige Lärmexposition der Probanden. Speziell auf die PTT bezogen liegt, in Anbetracht zahlreicher von der SOMNOwatch aufgezeichneter Artefakte der Verdacht

nahe, dass es zeitweise bei manchen Probanden zur Lösung des Fingerpulsoxymeters oder durch verschiedene nächtliche Liegepositionen auf der Hand und den Fingern, zu einer Verfälschung der Werte kam.

5.1.2. Inflammation

Im weiteren Verlauf der Studie wurde jeweils morgens nach den Studienächten das Blut der Probanden untersucht. Dabei wurden in Bezug auf die Inflammation das CRP sowie die neutrophilen Granulozyten erfasst.

In verschiedenen Studien konnte bereits gezeigt werden, dass Lärmbelastung eine inflammatorische Reaktion im Körper hervorrufen kann.

Daiber et al. betonten in ihrem Übersichtsartikel, dass zirkulierende Entzündungsmarker (IL-6, IL-1 β , IL-12, hsCRP) unter Lärmbelastung erhöht waren und konnten daraus schließen, dass Lärm Entzündungen induziert und zudem reaktive Sauerstoffspezies stimuliert, die dann zu zerebralen und kardiovaskulär oxidativen Schäden führen können (177).

In einer Studie von Cai et al. mit über 144000 Teilnehmern und einem Durchschnittsalter von 47,6 Jahren konnte ein leichter Anstieg des hsCRPs in Relation zur Lärmbelastung dargestellt werden, wenn der Lärm als kontinuierliche Variable betrachtet wurde. Die Betrachtung von Lärmbelastung als kategoriale Variable legte nahe, dass es ab einem Schwellenwert von über 60 dB(A) in der Studie einen signifikant positiven Zusammenhang gab. Jedoch wiesen die Werte nach Berücksichtigung der Luftverschmutzung keine Signifikanz mehr auf (178).

Im Tiermodell konnten Münzel et al. durch eine FACS-Analyse zudem darlegen, dass durch Lärmexposition eine Zunahme der infiltrierten natürlichen Killerzellen und der neutrophilen Granulozyten ins Gefäßsystem stattfand (3).

Im Rahmen der ZuG-Studie konnte keine Korrelation zwischen Lärmbelastung und einer Zunahme der Inflammationsparameter festgestellt werden. Eine mögliche Ursache hierfür könnte die relativ kurze Expositionsdauer der Probanden mit Lärm gewesen sein.

5.1.3. Stressreaktion

Zudem wurden die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin sowie Cortisol und 8- Isoprostan bestimmt.

Katecholamine werden bei körperlicher oder psychischer Belastung ausgeschüttet und sorgen für eine Erhöhung des Blutdrucks (98). Auch die Exposition mit Lärm kann eine solche Belastung darstellen.

Dieser Zusammenhang wurde bereits in einigen Studien analysiert, wie die Metaanalyse von Babisch et al. aus dem Jahr 2009 zeigt (179).

In einer Studie von Cavatorta et al. wurden gesunde junge männliche Arbeiter einer Glasfabrik in zwei Gruppen unterschiedlich starker Lärmexposition ausgesetzt. Hierbei ließen sich bei der stärker exponierten Gruppe mit einem p-Wert von $<0,01$ statistisch signifikante Werte für Adrenalin und Noradrenalin im Vergleich zur schwächer exponierten Gruppe bestimmen. Die Werte für Dopamin und für Cortisol, als nicht-Katecholamin, aber weiteres wichtiges Stresshormon, wiesen jedoch keine statistisch signifikanten Werte auf (180).

In der Flugstudie von Schmidt et al. zeigte sich bei den 75 gesunden Probanden ohne Vorerkrankungen ebenfalls ein Effekt der Lärmbelastung auf die morgendlichen stressbedingten Katecholaminspiegel. Der p-Wert der statistischen Untersuchungen betrug dabei 0,0099.

Vergleichbare Studien, die die Effekte von Schienenverkehrslärm auf die Blutwerte von Katecholaminen untersuchen, liegen derzeit nicht vor.

Zudem konnte auch explizit für die 8-Isoprostan-Konzentration im Serum menschlicher Probanden in einer Studie von Kröller-Schön et al. gezeigt werden, dass Lärmbelastung, in diesem Fall Fluglärm für 6h mit Maximalschallpegeln von 60 dB(A) und einem Dauerschallpegel von 47 dB(A), zu einem signifikanten Anstieg der Konzentration führte (118).

Die Ergebnisse der ZuG-Studie erbrachten keine erhöhten Laborparameter in Bezug auf die Stressreaktion nach den Studiennächten. Die Ursachen hierfür bleiben unklar. Vorstellbar ist wiederum eine Verzerrung durch das junge und gesunde Probandenkollektiv, das durch Lärmexposition eventuell von vornherein weniger gestresst und beeinflusst wird als vergleichsweise ältere Populationen. Ebenso könnte der zeitliche Abstand zwischen den letzten nächtlichen Lärmgeräuschen und der Untersuchungen am Morgen zu groß gewesen sein, um einen Effekt zu messen, denn

die Blutentnahme erfolgte nicht direkt nach dem Erwachen. Stattdessen mussten die Teilnehmer zunächst den Weg zum Studienzentrum zurücklegen, wodurch sie möglicherweise verschiedenen Schadstoffen, wie z.B. Lärm oder Luftverschmutzung ausgesetzt waren, was die Ergebnisse verzerrt haben könnte. Zwar wurde die Wegstrecke der Probanden analysiert und kein signifikanter Einfluss festgestellt (Ergebnisse nicht gesondert gezeigt), jedoch spiegelt die Fahrdistanz nur bedingt die Fahrzeit wider und ermöglicht nur eine grobe Schätzung der während der Fahrt auftretenden Störfaktoren. Zudem ist bekannt, dass der Stresshormonspiegel im Laufe des Tages große Schwankungen aufweist, sodass die Erfassung dieses Parameters im Rahmen der morgendlichen Untersuchung möglicherweise nicht optimal war und eine unmittelbare Probenentnahme nach Erwachen eventuell vorteilhafter wäre.

5.1.4. Metabolismus

Des Weiteren wurde der Blutglukosespiegel der Probanden als ein metabolischer Parameter jeweils morgens in nüchternem Zustand im Anschluss an die Studiennächte erhoben.

Es ist bekannt, dass Lärmexposition neben den zahlreichen anderen Auswirkungen auch einen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel aufweisen kann. Dies konnte bereits sowohl im Tiermodell als auch am Menschen gezeigt werden.

Im Tiermodell konnte beobachtet werden, dass Mäuse, die rund um die Uhr mit Lärm beschallt wurden, erhöhte Blutzuckerspiegel aufwiesen (118).

In einer Kohortenstudie durch Cai et al. konnte durch Analysen des Nüchternglukosespiegel dargelegt werden, dass eine signifikante Assoziation zu Tageslärm besteht, d.h. eine höhere Lärmbelastung zu einem höheren Nüchternglukosespiegel führte. Eine entsprechende Assoziation wurde für die HbA1c Werte nicht beobachtet (178).

In der ZuG-Studie konnte im Vergleich von N0 ($86,8 \pm 6,2$) und N30 ($86,5 \pm 6,6$) zu N60 ($88 \pm 6,4$) ein leichter Anstieg des Blutzuckerwerts gesehen werden, der jedoch nicht signifikant war.

5.1.5. Schlafqualität

Dass nächtliche Lärmexposition die Schlafqualität deutlich mindert, ist bekannt und konnte bereits in zahlreichen Studien belegt werden (28, 31, 181). Auch in der ZuG-Studie konnte ein deutlicher Effekt in der Reduktion der subjektiven Schlafqualität nachgewiesen werden. Hierbei zeigte sich in der visuellen Analogskala ein Mittelwert von $3,60 \pm 2,06$ in der Kontrollnacht und in den Lärmnächten Mittelwerte von $6,62 \pm 1,80$ in der Nacht mit 30 Lärmintervallen und $7,19 \pm 1,71$ in der Nacht mit 60 Lärmintervallen. Die ANOVA-Analyse zeigte mit einem p-Wert von $< 0,0001$ einen statistisch signifikanten Wert. Hingegen wies der Vergleich der beiden unterschiedlichen Lärmnächte N30 und N60 mit einem Wert von 0,062 keine statistische Signifikanz auf.

Die Verwendung einer visuellen Analogskala ist ein gängiges Instrument zur Bewertung der subjektiven Schlafqualität und wurde bereits in anderen Studien verwendet. Zum Beispiel nutzten Basner et al. in ihrer Studie zu den Auswirkungen von Flug-, Straßen-, und Schienenverkehrslärm von 2011 visuelle Analogskalen, die sich mit sechs verschiedenen Aspekten der Schlafqualität und Erholungsfähigkeit auseinandersetzten (31). In den Studien zu Fluglärm der Arbeitsgruppe Münzel et al. wurde dieselbe visuelle Analogskala, die auch in der ZuG-Studie verwendet wurde, angewandt (4, 99).

Die Daten der von Schmidt et al. mit 75 gesunden Erwachsenen durchgeführte Flugstudie zeigten ebenso eine signifikante Verschlechterung der Schlafqualität mit Zunahme der nächtlichen Störgeräusche (99). Die in den Lärmnächten im Vergleich zur ZuG-Studie bessere subjektive Schlafqualität lässt sich wahrscheinlich durch die verschiedenen Dauerschallpegel der Studien erklären. Während in der ZuG-Studie die Leq-Werte der Lärmnächte 52-54 dB betragen, lagen diese bei der Flug-Studie im Bereich von 43-46 dB. Die Maximalschallpegel befanden sich bei der ZuG-Studie bei 73-75 dB, während sie im Vergleich dazu bei der genannten Flug-Studie in einem Bereich um die 60 dB lagen (99).

Während sich ein signifikanter Unterschied in der Schlafqualität ohne und mit Lärmbelästigung zeigte, konnte im direkten Vergleich der beiden Lärmnächte mit 30 bzw. 60 Bahnlärmintervallen kein signifikanter p-Wert beobachtet werden. Gründe hierfür könnten darin bestehen, dass die Intervalle zwar unterschiedlich waren, die Lautstärke jedoch dieselbe blieb. Zudem ist es vorstellbar, dass die Ruhephasen

zwischen den Zugvorbeifahrten bereits beim Lärmuster mit 30 Zügen (15 Minuten 20 Sekunden bzw. 7 Minuten 40 Sekunden) zu kurz waren, um den Probanden die nötige Ruhezeit zum Einschlafen zu gewähren. Des Weiteren handelt es sich bei der visuellen Analogskala um ein rein subjektives Instrument, womit es den Probanden schwergefallen sein könnte, den Unterschied ihrer individuellen Schlafqualität zwischen 30 bzw. 60 Zugvorbeifahrten differenziert zu bewerten.

Darüber hinaus scheint durch Lärmbelästigung auch die Schlafarchitektur beeinträchtigt zu sein, wie es Basner et al. zeigen konnten. Dies äußert sich in einer stärkeren Schlafrfragmentierung sowie in einer Reduktion des Tiefschlafanteils (131). Die Daten der ZuG-Studie ließen bedingt durch den Studienaufbau sowie die Konfiguration der Somnowatch keine genaue Analyse der Schlafarchitektur zu und somit keine valide Einschätzung möglicher Veränderungen.

5.2. Limitationen der Studie

Die ZuG-Studie wurde in einem möglichst realen Setting in Form einer Feldstudie sowie auf einem aktuellen Stand der Technik durchgeführt, dennoch ist es aus zeitlichen, finanziellen und sozioökonomischen Gründen unvermeidbar, dass Schwachpunkte vorliegen.

5.2.1. Compliance

Ein entscheidender Faktor einer klinischen Studie ist die Compliance ihrer Probanden. Auf der einen Seite brachte die Durchführung der Testnächte im häuslichen Umfeld den Vorteil, dass eine realitätsnahe Messung möglich war, da die Teilnehmer in ihrem gewohnten Umfeld schlafen konnten. Dahingehend konnte auch in einer Studie dargelegt werden, dass in Schlaflaboren die Reaktion der Probanden auf eine Lärmexposition verglichen mit Feldstudien immer stärker ausfiel und es somit zu einer Verzerrung der Ergebnisse kommen kann (182). Auf der anderen Seite war an diesem Studienaufbau von Nachteil, dass der Proband für die Durchführung der Testnacht größtenteils allein verantwortlich war. Die Studienteilnehmer wurden vor Beginn der Versuchsnächte ausführlich informiert, bekamen ein umfassendes Anleitungsheft und Rückfragen waren jederzeit telefonisch auch spätabends noch möglich. Dennoch

konnte nicht vollständig kontrolliert werden, ob die Messungen eventuell durch das Verhalten des Probanden selbst oder dessen Umfeld beeinflusst wurden. So wäre es denkbar, dass Verzerrungen auf eine falsche Bedienung der technischen Geräte, beispielsweise durch mangelhafte Befestigung des Fingerpulsoxymeters oder des EKGs, die Verwendung von Gehörschutz zur Minderung des Lärms im Sinne einer Coping-Strategie oder aber durch die Einnahme von Medikamenten bzw. den Konsum von Alkohol oder Nikotin entgegen des Studienprotokolls zurückzuführen sind. Weitere Lärmquellen, beispielsweise durch offenstehende Fenster und Türen, sollten zudem vermieden werden. Diese Aspekte unterlagen in erster Linie der Compliance des jeweiligen Probanden. Jedoch war eine grundsätzliche Kontrolle der Einhaltung des Studienprotokolls durch den Einsatz des Schallpegelmessgeräts möglich. Durch die Auswertung konnte das entsprechende Lärmuster, die Zeiten der Durchführung und etwaige Störgeräusche nachvollzogen werden.

Der Versuchsaufbau kann außerdem dahingehend kritisiert werden, dass beispielsweise in einem Schlaflabor die Ableitung eines EEGs möglich gewesen wäre. Des Weiteren war es nicht möglich, die durch den Bahnverkehr verursachten Vibrationen und die Feinstaubbelastung zu simulieren. Somit kann über deren Einfluss auf die Schlafqualität, dem eine immer größere Bedeutung beigemessen wird, im Rahmen dieser Studie keine Aussage getroffen werden. Dennoch wurde sich, aufgrund der oben genannten Vorteile, ganz bewusst für die Durchführung im Rahmen einer Feldstudie entschieden.

5.2.2. Selektion

Weitere Limitationen der Studie bestehen in einer möglichen Selektion der Probanden. Ein Hauptgrund für eine Teilnahme aus Probandensicht ist neben der Aufwandsentschädigung häufig das Interesse am jeweiligen Studienthema. Gerade in der Region Mainz und Umgebung, in der, unter anderem durch die stark frequentierte Bahntrasse im Mittelrheintal, Lärmbelästigung ein allgegenwärtiges Thema ist, war von einer emotional motivierten Teilnahme mancher Probanden auszugehen. Dieser Confounder der Voreingenommenheit wurde versucht über den Fragebogen zu den Einstellungen zu Bahnlärm (3.3.4. Fragebögen) und die überprüfende Schallpegelmessung im Vorfeld der Studiendurchführung, bei der ein nächtlicher $L_{eq} > 45$ dB zu einem Ausschluss führte, zu minimieren. Da sich in der Auswertung

des Fragebogens ein Mittelwert von 31,32 Punkten bei einer maximal erreichbaren Punktzahl von 0-64 zeigte, lässt sich auf eine eher gemäßigte Einstellung der Probanden gegenüber Bahnlärm schließen, die keine Extreme aufweist und somit keinen Hinweis auf persönliche Beeinflussung gibt.

Des Weiteren kann aber Selektion auch in Bezug auf Wohnumgebung und Sozioökonomie entstehen. So konnte gezeigt werden, dass Menschen mit niedrigerem sozioökonomischem Status häufiger in einer lärmbelasteteren Umgebung leben, als Bevölkerungsgruppen mit einem höheren Status (183).

Darüber hinaus kann ein Einfluss auf die Studienergebnisse durch persönlichen Kontakt zu Probanden diskutiert werden. Durch die Probandenakquirierung im Bereich der Universitätsmedizin kam es vor, dass sich Untersucher und Studienteilnehmer bereits kannten. Denkbar wäre hierbei, dass der Proband dadurch möglichst bestrebt war, den Erwartungen des Untersuchers zu entsprechen.

5.2.3. Klimatische Bedingungen

Aufgrund der Durchführung der ZuG-Studie über einen Zeitraum von 15 Monaten, waren die Probanden unterschiedlichen klimatischen Bedingungen ausgesetzt. Die Außentemperaturen zu den morgendlichen Folgeuntersuchungen differierten im Laufe der Studie daher zwischen Werten über 20 Grad Celsius und Werten im Minusbereich. Während die Versuchsnächte bei männlichen Probanden in einem Zeitraum von zwei Wochen durchgeführt werden konnten und somit bei den Studiennächten ähnliche Verhältnisse vorherrschten, musste bei prämenopausalen weiblichen Studienteilnehmerinnen zyklusbedingt ein längerer Zeitraum für die Studiendurchführung in Kauf genommen werden, welcher dann oftmals mit unterschiedlichen klimatischen Bedingungen einherging. Jedoch differierten die Mittelwerte der drei verschiedenen Studiennächte mit 10,92 °C in N0, 10,55 °C in N30 und 11,42 °C in N60 nur wenig und waren mit einem p-Wert von 0,46 nicht signifikant, sodass eine Beeinflussung durch die Außentemperatur unwahrscheinlich erscheint.

Probanden, die es gewohnt waren bei sommerlichen Temperaturen mit offenen Fenstern zu schlafen, mussten sich außerdem wegen der Vermeidung weiterer Störgeräusche, gemäß Studienprotokoll, kurzfristig an eine Schlafsituation mit geschlossenen Fenstern gewöhnen, was einen zusätzlichen Störfaktor für den Schlaf darstellen kann.

5.2.4. Psychologische Aspekte

Ein denkbarer Confounder einer Lärmwirkungsstudie dieses Aufbaus ist der Effekt, dass es in der ersten Versuchsnacht durch Nervosität und Ungewissheit, bedingt durch das ungewohnte Schlafsetting, zu einer Verzerrung der Ergebnisse kommt. So kann es beispielsweise in der Kontrollnacht zu einer deutlichen Minderung der Schlafqualität kommen, wenn auch gar keine Geräusche abgespielt wurden (28, 31). Ein solcher „Erste-Nacht-Effekt“ konnte in der ZuG-Studie jedoch nicht nachgewiesen werden.

Ein weiterer Faktor ist das sogenannte Priming. Darunter versteht man vereinfacht gesagt Effekte von Erwartungen (27), also eine Reaktion, die durch einen vorangegangenen Reiz beeinflusst wurde. Auf die ZuG-Studie bezogen, würde dies bedeuten, dass die Reihenfolge der Lärmuster einen Einfluss auf die Studienergebnisse hat. Ein Priming-Effekt konnte bereits 2013 bei einer Studie zu den Auswirkungen nächtlicher Fluglärmmexposition auf die Endothelfunktion nachgewiesen werden. Dort fiel auf, dass der Abfall der FMD besonders deutlich bei Probanden war, die zuerst der Studiennacht mit 30 und dann mit 60 Lärmereignissen ausgesetzt waren (99). Auch in der 2020 publizierte FlugPrimeLevel Studie konnte in Bezug auf die Abfolge der Lärmuster ein signifikanter Trend für einen möglichen Priming-Effekt von der Studiennacht mit 60 Lärmereignissen zur Studiennacht mit 120 Lärmereignissen ($p=0,0413$) beobachtet werden. Diese Ergebnisse konnten jedoch nicht vollständig abgesichert werden (29).

In der ZuG-Studie gab es keinen Hinweis für das Auftreten eines Priming Effekts. Diesbezügliche Ergebnisse werden hier nicht gesondert gezeigt.

5.2.5. Probandenkollektiv

Die im Vorfeld statistisch errechnete Anzahl an Probanden für eine Interimsanalyse betrug 70. Nach positiver Signifikanzprüfung konnte daraufhin mit der Auswertung begonnen werden. Eine größere Teilnehmerzahl wäre zwar hinsichtlich der Aussagekraft noch valider gewesen, jedoch war die Teilnehmerzahl zur Erreichung der Studienziele geeignet und im Vergleich zu ähnlichen Studien angemessen (99).

Da die Probanden hauptsächlich über Flyer und Poster an der Universität sowie der Universitätsmedizin Mainz akquiriert wurden, setzte sich das Kollektiv zum größten Teil aus Studenten zusammen, vornehmlich aus medizinischen Fachgebieten. Zwar

wurde auch versucht Teilnehmer über Aushänge an anderen öffentlichen Orten zu generieren, jedoch fiel hierbei die Resonanz deutlich geringer aus. Gründe hierfür waren wahrscheinlich der höhere Anreiz der finanziellen Aufwandsentschädigung für Studenten, im Gegensatz zu Berufstätigen, die durch ihre Beschäftigungsverhältnisse Schwierigkeiten hatten, die morgendlichen Folgeuntersuchungen wahrzunehmen. Hinzu kamen das oftmals größere Interesse von medizinisch Tätigen an einer Studienteilnahme und ein geringerer Aufwand durch die örtliche Nähe zur Universitätsmedizin. Folglich fiel das Durchschnittsalter der Probanden mit $25,74 \pm 5,54$ Jahren niedrig aus. Hierbei kann kritisiert werden, dass sich die Schlafqualität in Bezug auf das Lebensalter nachweislich verändert (184) und Lärmexposition möglicherweise auf junge Probanden einen geringeren Effekt hat, als vergleichsweise auf Ältere. Insgesamt kann man daher nicht von einer repräsentativen Stichprobe der Gesamtpopulation sprechen, was jedoch auch nicht angestrebt wurde. Auf eine ausgeglichene Geschlechterverteilung wurde geachtet. So gelang es je 35 weibliche und männliche Teilnehmer für die ZuG-Studie zu gewinnen. Obwohl bei den Probandinnen ein abweichender Studienablauf vorgenommen wurde, stellt sich dennoch die Frage, inwiefern das Geschlecht einen Einfluss auf die Studienergebnisse haben könnte. Röösl M et al. konnten dahingehend Unterschiede in der Reaktion auf nächtliche Schlafstörungen zwischen männlichen und weiblichen Probanden feststellen (185). Des Weiteren wird in Studien diskutiert, ob Geschlechtshormone eine Wirkung auf die Gefäßendothelfunktion haben (186, 187). In Bezug auf weibliche Hormone wird beispielsweise grundlegend angenommen, dass Östrogene eine kardioprotektive Wirkung aufweisen, während Androgene eher einen gegenteiligen Effekt auf das kardiovaskuläre System haben (162). Einen Einfluss des Geschlechts auf die subjektive Schlafqualität der Probanden konnte in der ZuG-Studie nicht nachgewiesen werden.

5.3. Konklusion und Ausblick

Die ZuG-Studie kann als ein weiterer Baustein der Lärmforschung betrachtet werden. Im Rahmen der Untersuchungen zeigte sich bei der Endothelfunktionsmessung an der Arteria brachialis eine signifikante Abnahme der flussvermittelten Vasodilatation. Zudem konnte eine signifikante Verschlechterung der Schlafqualität bedingt durch die

nächtlichen Zugvorbeifahrten nachgewiesen werden. Die untersuchten Laborparameter sowie die hämodynamischen Parameter blieben ohne Signifikanz, wiesen aber zum Teil Tendenzen im Sinne einer Beeinflussung durch die Lärmbelastung auf. Gerade weil die Einflüsse von Bahnlärm auf die Gesundheit in Studien bisher wenig untersucht wurden, ist weitergehende Forschung in Zukunft in diesem Bereich sehr wünschenswert. In nachfolgenden Studien sollten nach Möglichkeit weitere Probandenkollektive eingeschlossen werden. Interessant wäre es hierbei, die Effekte auf eine Personengruppe zu untersuchen, die bereits ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko aufweist und die Ergebnisse mit dem gesunden Probandenkollektiv zu vergleichen, wie es im Rahmen der Fluglärmforschung schon geschehen ist (4, 99). Bedingt durch den Versuchsablauf kann nur eine Aussage über die kurzfristigen Auswirkungen von Bahngeräuschen gemacht werden. Erstrebenswert wäre somit ein Studienaufbau mit Testnächten über einen längeren Zeitraum. Außerdem wäre es vorteilhaft eine Studiennacht zur reinen Gewöhnung an das ungewohnte Schlafumfeld in die Studiendurchführung zu integrieren, die nicht in die Auswertung mit einbezogen wird sowie mit einem größeren Probandenkollektiv zu arbeiten. Selbstredend sind diese genannten Aspekte mit einem stark erhöhten Aufwand verbunden. Inwiefern neben der Lärmbelastung durch Bahnverkehr auch der verursachte Körperschall und die dadurch entstehenden Vibrationen einen gesundheits-schädlichen Einfluss haben, könnte auch ein erweiternder Aspekt neuer Studien sein. Die negativen Auswirkungen auf die Schlafarchitektur, der durch Güterzüge verursachten Erschütterungen, konnten bereits nachgewiesen werden (188). In erster Linie ist jedoch eine zeitnahe Reaktion der Politik auf Forschungsergebnisse im Bereich von Lärmwirkungsstudien essentiell sowie eine Fortführung bereits veranlasster Maßnahmen zur Schallminderung. Ein konkretes Ziel wäre eine gesetzliche Beschränkung von nächtlichen Zugfahrten in der Zeit von 22:00 – 06:00, die bisher noch nicht existiert (19).

Von den offensichtlichen Stellschrauben des Verkehrslärms, wie der Verkehrsstärke, der Verkehrszusammensetzung sowie der Geschwindigkeit, einmal abgesehen, sind zunehmend innovative Technologien im Schallschutz auf dem Vormarsch. Beispiele hierfür sind sogenannte Schienenstegdämpfer zur Minderung der Lärmemissionen direkt an der Quelle oder sogenannte Brückenentdröhnungen, eine Kombination verschiedener Metallzungen, die den tieffrequenten (Infra-) Schall, der beim Überfahren einer Brücke entsteht, mindern sollen (19, 189).

6. Zusammenfassung

„Lärm ist ebenso gefährlich wie Luftverschmutzung - eine schleichende, tödliche Gefahr“, warnte der Mitbegründer der Acoustical Society of America (ASA) und ehemaliger Präsident der University of California Prof. Dr. Vern Knudsen (190).

Wahrscheinlich gerade weil Lärm nicht sichtbar und greifbar ist, war er lange Zeit eine unterschätzte und verkannte Umweltgefahr. Zunehmend ändert sich jedoch das Bewusstsein dessen in der Gesellschaft. Denn Lärm stellt einen erheblichen negativen Wirtschaftsfaktor dar, indem er Immobilienwerte mindert, Einnahmen aus dem Tourismussektor senkt sowie das Gesundheitssystem strapaziert. Geschätzte 800 Millionen Euro an Kosten fordert Schienenverkehrslärm in Deutschland jedes Jahr (191, 192).

Forscher und Wissenschaftler sind sich mittlerweile mehrheitlich einig, dass Lärm eine krank machende Wirkung zeigt und die negativen Effekte bedingt durch Lärmexposition sind bereits in zahlreichen Studien belegt.

Ziel der ZuG-Studie war es, die speziellen Einflüsse des Schienenverkehrslärms, der bislang vergleichsweise wenig Beachtung fand, zu beleuchten. Dahingehend waren die Messung der Endothelfunktion sowie der Herzkreislauf- und Schlafparameter die wichtigsten Aspekte der Untersuchungen.

Hierzu wurden 70 gesunde Probanden eines Durchschnittalters von 26 Jahren in einer Feldstudie simuliertem Bahnlärm ausgesetzt. Dabei wurden sie in drei Studienächten verschiedenen Lärmmustern in randomisierter Reihenfolge exponiert. Der maximale Schallpegel betrug dabei 70-75 dB. Während die Nacht N0 ohne Lärm als Kontrollnacht diente, wiesen N30 und N60 je 30 bzw. 60 Bahnlärmintervalle auf. Morgens im Anschluss an die Nächte wurden die Studienteilnehmer einer Reihe von Folgeuntersuchungen unterzogen.

Dabei konnten statistisch signifikant verschlechterte Werte in der Gefäßendothelmessung mittels FMD ($p < 0,0001$) festgestellt werden. Außerdem zeigte sich die Schlafqualität der Probanden, die anhand von Fragebögen erhoben wurde, signifikant vermindert ($p < 0,0001$). Keine statistische Signifikanz wies die Analyse der Laborparameter sowie der hämodynamischen Parameter auf. Damit konnte zwar die in Mäusen berichtete Einschränkung der Gefäßfunktion durch die nächtliche Lärmexposition bestätigt werden, aber nicht die im Mausmodell beschriebene

Erhöhung des Blutdrucks, Entzündungsreaktionen sowie erhöhter oxidativer Stress (siehe Abb. 28) (3, 118).

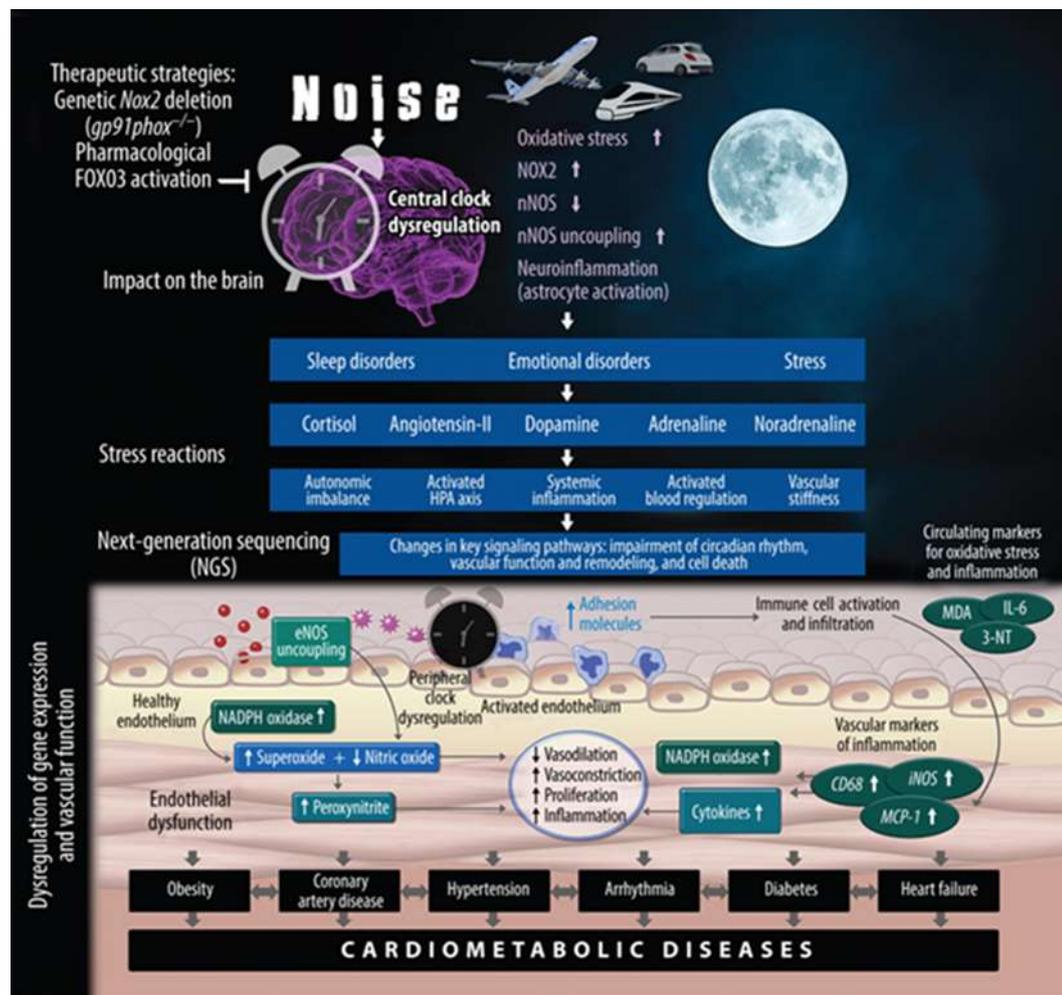


Abbildung 28: Pathophysiologie Nachtlärm induzierter Erkrankungen kardiovaskulärer und neurologischer Art bei Mäusen. Genetischer Nox-2-Mangel und pharmakologische FOXO3 Aktivierung durch Bepridil verhinderten schädliche Lärmwirkungen. Entnommen aus (52).

Jedoch korrelierte die Zunahme der nächtlichen Bahnlärmereignisse mit einer Erhöhung der maximalen Herzfrequenz und einer Verminderung der minimalen Pulswellenlaufzeit und spricht somit für eine lärmbedingte Stressreaktion. Die Analysen des Plasma-Proteoms mittels Olink Technologie deuten auf eine Lärm-induzierte Veränderung des Phänotyps der Probanden hin, die auf einer Aktivierung inflammatorischer, pro-oxidativer und thrombotischer Signalwege beruht (193). Diese Änderungen im Protein-Expressionsnetzwerk bestätigen, die in Mäusen beobachteten massiven Veränderungen der Genexpression mittels RNA Sequenzierung (3, 118).

Die ZuG-Studie kann weitere Hinweise auf eine gesundheitlich beeinträchtigende Wirkung von Schienenverkehrslärm geben. Deshalb ist es unabdingbar und äußerst wünschenswert, dass dahingehend weiterführende Forschung betrieben wird.

Vor diesem Hintergrund stellt sich klar heraus, dass akuter Handlungsbedarf besteht und die Eindämmung - insbesondere des nächtlichen Schienenverkehrslärms - eine Herausforderung der Gegenwart darstellt und zeitnah Maßnahmen ergriffen werden müssen.

7. Literaturverzeichnis

- 1.(Hrsg.) BU. Umweltbewusstsein in Deutschland 2016 Ergebnisse einer repräsentativen Bevölkerungsumfrage 2017. Available from: https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/376/publikationen/umweltbewusstsein_deutschland_2016_bf.pdf.
2. Organization WH, Europe RO. Burden of disease from environmental noise Quantification of healthy life years lost in Europe2011. Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/136466/e94888.pdf.
3. Munzel T, Daiber A, Steven S, Tran LP, Ullmann E, Kossmann S, et al. Effects of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic insight from studies in mice. *European heart journal*. 2017;38(37):2838-49.
4. Schmidt F, Kollé K, Kreuder K, Schnorbus B, Wild P, Hechtner M, et al. Nighttime aircraft noise impairs endothelial function and increases blood pressure in patients with or at high risk for coronary artery disease. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2015;104(1):23-30.
5. Munzel T, Sorensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook J, et al. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *European heart journal*. 2017;38(8):550-6.
6. Munzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sorensen M. Environmental Noise and the Cardiovascular System. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71(6):688-97.
7. Huss A, Spoerri A, Egger M, Roosli M. Aircraft noise, air pollution, and mortality from myocardial infarction. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2010;21(6):829-36.
8. WHO. Environmental Noise Guidelines for the European Region 2018. Available from: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/environmental-noise-guidelines-for-the-european-region-2018>.
9. Kempen EV, Casas M, Pershagen G, Foraster M. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Cardiovascular and Metabolic Effects: A Summary. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(2).
10. Nassur AM, Lefevre M, Laumon B, Leger D, Evrard AS. Aircraft Noise Exposure and Subjective Sleep Quality: The Results of the DEBATS Study in France. *Behavioral sleep medicine*. 2017:1-12.
11. Beutel ME, Junger C, Klein EM, Wild P, Lackner K, Blettner M, et al. Noise Annoyance Is Associated with Depression and Anxiety in the General Population- The Contribution of Aircraft Noise. *PloS one*. 2016;11(5):e0155357.

12.DRV. Anzahl der beförderten Passagiere deutscher Eisenbahnen im Personenverkehr von 2007 bis 2016 (in Milliarden) 2017 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/154531/umfrage/passagiere-deutscher-eisenbahnen-im-personenverkehr-seit-2007/>].

13.Bundesnetzagentur. Verkehrsleistung im Schienenpersonennahverkehr (SPNV) in Deutschland in den Jahren von 2007 bis 2016 (in Milliarden Personenkilometer) 2017 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/154875/umfrage/verkehrsleistung-im-spnv-in-deutschland/>].

14.Bundesnetzagentur. Verkehrsleistung im Schienenpersonenfernverkehr (SPFV) in Deutschland in den Jahren von 2007 bis 2016 (in Milliarden Personenkilometer) 2017 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/154871/umfrage/verkehrsleistung-im-spfv-in-deutschland/>].

15.Bundesamt S. Güterbeförderung im Eisenbahnverkehr2019. Available from: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Transport-Verkehr/Gueterverkehr/Tabellen/liste-eisenbahnverkehr.html>

16.Bundesamt S. Güter-und Personenverkehr2018. Available from: https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Transport-Verkehr/Personenverkehr/_inhalt.html#sprg229194.

17.Geiger J. Hören und Sprechen: Kommunikation des Menschen. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. Physiologie. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.

18.Zenner HP. Die Kommunikation des Menschen: Hören und Sprechen. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 315-35.

19.Infrastruktur BfVud. Lärmschutz im Schienenverkehr
Alles über Schallpegel, innovative Technik und Lärmschutz an der Quelle2016. Available from: <https://www.bundesregierung.de/breg-de/service/publikationen/laermschutz-im-schienenverkehr-731000>.

20.S. Frings FM. Auditorisches System, Stimme und Sprache. In: Behrends JC, editor. Duale Reihe Physiologie: Thieme Verlag 2010. p. 674-94.

21.Bundesministerium für Umwelt NunS. Was ist Lärm? 2014 [Available from: www.bmu.de/WS751].

22.GmbH U. Schalldruckpegel, energieäquivalenter Dauerschallpegel und Lärmindizes 2018 [Available from: <http://www.umweltbundesamt.at/umweltschutz/laerm/schalldruckpegel/>].

23.mbH SdWV. Spektrum.de Lexikon der Physik [Available from: <https://www.spektrum.de/lexikon/physik/aequivalenter-dauerschallpegel/703>].

24. Akustik BGNNTuEd. DIN 1320 Akustik - Begriffe 2009
Available from: <https://www.beuth.de/de/norm/din-1320/120787105>.
25. Liebl AK, Maria Psychische Gesundheit in der Arbeitswelt Lärm Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; 2016.
26. Hoeger R, Schreckenber D, Felscher-Suhr U, Griefahn B. Night-time Noise Annoyance: State of the Art. *Noise & health*. 2002;4(15):19-25.
27. Birbaumer N, Schmidt RF. Lernen und Gedächtnis. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 201-17.
28. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *European heart journal*. 2014;35(13):829-36.
29. Schmidt FP, Herzog J, Schnorbus B, Ostad MA, Lasetzki L, Hahad O, et al. The impact of aircraft noise on vascular and cardiac function in relation to noise event number - a randomized trial. *Cardiovascular research*. 2020.
30. Kohlhuber M, Bolte G. Einfluss von Umweltlärm auf Schlafqualität und Schlafstörungen und Auswirkungen auf die Gesundheit. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*. 2012;16(1):10-6.
31. Basner M, Muller U, Elmenhorst EM. Single and combined effects of air, road, and rail traffic noise on sleep and recuperation. *Sleep*. 2011;34(1):11-23.
32. (DB) DB. DB Museum - Geschichte der Eisenbahn [Available from: https://www.dbmuseum.de/museum_de/ausstellungen_fahrzeuge/geschichte_der_eisenbahn].
33. Roth R. Das Jahrhundert der Eisenbahn : die Herrschaft über Raum und Zeit 1800 - 1914 2005.
34. Bundesamt S. Schienenverkehr 2017: Mit 401 Millionen Tonnen neuer Höchstwert bei transportierten Gütern 2018 [Available from: https://www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/2018/10/PD18_417_46131.html].
35. Infrastruktur BfVud. Mobilität in Deutschland
Kurzreport Verkehrsaufkommen – Struktur – Trends. 2018.
36. Lercher P, Brink M, Rudisser J, Van Renterghem T, Botteldooren D, Baulac M, et al. The effects of railway noise on sleep medication intake: results from the ALPNAP-study. *Noise & health*. 2010;12(47):110-9.
37. Miedema HM, Vos H. Associations between self-reported sleep disturbance and environmental noise based on reanalyses of pooled data from 24 studies. *Behavioral sleep medicine*. 2007;5(1):1-20.

38. Hong J, Kim J, Lim C, Kim K, Lee S. The effects of long-term exposure to railway and road traffic noise on subjective sleep disturbance. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2010;128(5):2829-35.
39. Tassi P, Saremi M, Schimchowitsch S, Eschenlauer A, Rohmer O, Muzet A. Cardiovascular responses to railway noise during sleep in young and middle-aged adults. *European journal of applied physiology*. 2010;108(4):671-80.
40. Sorensen M, Hvidberg M, Hoffmann B, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Lillielund KG, et al. Exposure to road traffic and railway noise and associations with blood pressure and self-reported hypertension: a cohort study. *Environmental health : a global access science source*. 2011;10:92.
41. (EBA) E-B. EBA-JAHRESBERICHT 2017/20182018. Available from: https://www.eba.bund.de/SharedDocs/Downloads/DE/Allgemeines/Jahresberichte/91_eba_jb_2017.pdf;jsessionid=18BE73B27D3A07ECC54F60F4BB49B7C6.live21302?__blob=publicationFile&v=5.
42. Infrastruktur BfVud. Lärmsanierung an bestehenden Schienenwegen der Eisenbahnen des Bundes. 2018.
43. Justiz Bf. Gesetz zum Verbot des Betriebs lauter Güterwagen (Schienenlärmschutzgesetz - SchlärmschG) 2017 [Available from: https://www.gesetze-im-internet.de/schl_rmschg/BJNR280410017.html].
44. DVZ Deutsche Verkehrs-Zeitung, Heft BLOS/2018, S 8. 2018.
45. AG DB. Lärmschutz Der leisen Bahn gehört die Zukunft. 2016.
46. Geiger J. Hörempfindungen. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
47. Dott W, Ahmad N. *Lehrbuch der Umweltmedizin : Grundlagen, Untersuchungsmethoden, Krankheitsbilder, Prävention; 221 Tabellen*. Dott W, Ahmad N, editors. Stuttgart: WVG, Wiss. Verl.-Ges.; 2002.
48. Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise : Evidence in the literature from the past 25 years. *Noise and Health*. 2004;6(22):5-13.
49. C. Maschke UW, T. Leitmann. *Epidemiologische Untersuchungen zum Einfluss von Lärmstress auf das Immunsystem und die Entstehung von Arteriosklerose*. 2003.
50. Babisch W. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise & health*. 2006;8(30):1-29.
51. Passchier-Vermeer W, Passchier WF. Noise exposure and public health. *Environmental health perspectives*. 2000;108 Suppl 1:123-31.

52. Münzel T, Kröller-Schön S, Oelze M, Gori T, Schmidt FP, Steven S, et al. Adverse Cardiovascular Effects of Traffic Noise with a Focus on Nighttime Noise and the New WHO Noise Guidelines. *Annual review of public health.* 2020;41:309-28.
53. Grissmer S. Blutkreislauf. In: Behrends JC, editor. *Duale Reihe Physiologie*: Thieme Verlag; 2010. p. 110-61.
54. Brandes R, Busse R. Kreislauf. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 572-626.
55. Steffel JL, Thomas Anatomie und Physiologie des Herz-Kreislauf-Systems. *Herz-Kreislauf Springer-Lehrbuch Module Innere Medizin*: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2014. p. 1-7.
56. Deussen A. Herzstoffwechsel und Koronardurchblutung. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 565-71.
57. Schrader J, Gödecke A, Kelm M. Bedeutung des Herzens für den Kreislauf. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie. 8., unveränderte Auflage* ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
58. Bundesamt S. Gesundheit Todesursachen in Deutschland. 2015 19.01.2017.
59. Stiny L. Der unverzweigte Gleichstromkreis. *Grundwissen Elektrotechnik und Elektronik : Eine leicht verständliche Einführung. 7. Aufl.* 2018 ed. Wiesbaden: Springer Vieweg; 2018. p. 23-57.
60. Ehmke H. Druck, Stromstärke und Widerstand. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie. 8., unveränderte Auflage* ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
61. Krakau HLI. *Das Herzkatheterbuch : diagnostische und interventionelle Kathetertechniken. 4., vollständig überarb. Aufl.* ed: Stuttgart [u.a.] : Thieme, 2014 2014. 427 S. p.
62. Bluhm G, Eriksson C. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Sweden. *Noise & health.* 2011;13(52):212-6.
63. Piper W. *Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems. Innere Medizin.* Berlin, Heidelberg: Springer-Lehrbuch; 2013. p. 1-180.
64. van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension.* 2012;30(6):1075-86.
65. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environmental health perspectives.* 2008;116(3):329-33.

66. Evrard AS, Lefevre M, Champelovier P, Lambert J, Laumon B. Does aircraft noise exposure increase the risk of hypertension in the population living near airports in France? *Occupational and environmental medicine*. 2017;74(2):123-9.
67. Munzel T, Sorensen M. Noise Pollution and Arterial Hypertension. *European cardiology*. 2017;12(1):26-9.
68. de Kluizenaar Y, Gansevoort RT, Miedema HM, de Jong PE. Hypertension and road traffic noise exposure. *Journal of occupational and environmental medicine*. 2007;49(5):484-92.
69. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Jarup L, Bluhm G. Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Occupational and environmental medicine*. 2001;58(12):769-73.
70. Aydin Y, Kaltenbach M. Noise perception, heart rate and blood pressure in relation to aircraft noise in the vicinity of the Frankfurt airport. *Clinical Research in Cardiology*. 2007;96(6):347-58.
71. Zijlema W, Cai Y, Doiron D, Mbatchou S, Fortier I, Gulliver J, et al. Road traffic noise, blood pressure and heart rate: Pooled analyses of harmonized data from 88,336 participants. *Environmental research*. 2016;151:804-13.
72. Griefahn B, Brode P, Marks A, Basner M. Autonomic arousals related to traffic noise during sleep. *Sleep*. 2008;31(4):569-77.
73. Kraus U, Schneider A, Breitner S, Hampel R, Ruckerl R, Pitz M, et al. Individual daytime noise exposure during routine activities and heart rate variability in adults: a repeated measures study. *Environmental health perspectives*. 2013;121(5):607-12.
74. Huang J, Deng F, Wu S, Lu H, Hao Y, Guo X. The impacts of short-term exposure to noise and traffic-related air pollution on heart rate variability in young healthy adults. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2013;23(5):559-64.
75. Zamanian Z, Rostami R, Hasanzadeh J, Hashemi H. Investigation of the effect of occupational noise exposure on blood pressure and heart rate of steel industry workers. *Journal of environmental and public health*. 2013;2013:256060.
76. Wong MY, Pickwell-MacPherson E, Zhang YT. The acute effects of running on blood pressure estimation using pulse transit time in normotensive subjects. *European journal of applied physiology*. 2009;107(2):169-75.
77. Schmalgemeier H, Bitter T, Bartsch S, Bullert K, Fischbach T, Eckert S, et al. Pulse transit time: validation of blood pressure measurement under positive airway pressure ventilation. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2012;16(4):1105-12.
78. Bartsch S, Ostojic D, Schmalgemeier H, Bitter T, Westerheide N, Eckert S, et al. [Validation of continuous blood pressure measurements by pulse transit time: a comparison with invasive measurements in a cardiac intensive care unit]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2010;135(48):2406-12.

- 79.Allen J. Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurement. *Physiological measurement*. 2007;28(3):R1-39.
- 80.Gesche H, Grosskurth D, Kuchler G, Patzak A. Continuous blood pressure measurement by using the pulse transit time: comparison to a cuff-based method. *European journal of applied physiology*. 2012;112(1):309-15.
- 81.Hartmann B, Weise H, Bassenge E. [Quality assurance in Riva-Rocci blood pressure measurement: simultaneous sphygmomanometry with open and covered pressure display]. *Zeitschrift fur Kardiologie*. 1988;77(8):537-42.
- 82.Young CC, Mark JB, White W, DeBree A, Vender JS, Fleming A. Clinical evaluation of continuous noninvasive blood pressure monitoring: accuracy and tracking capabilities. *Journal of clinical monitoring*. 1995;11(4):245-52.
- 83.Selander J, Nilsson ME, Bluhm G, Rosenlund M, Lindqvist M, Nise G, et al. Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2009;20(2):272-9.
- 84.Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M, Keil T. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *European heart journal*. 2006;27(3):276-82.
- 85.Seidler A, Wagner M, Schubert M, Droge P, Pons-Kuhnemann J, Swart E, et al. Myocardial Infarction Risk Due to Aircraft, Road, and Rail Traffic Noise. *Deutsches Arzteblatt international*. 2016;113(24):407-14.
- 86.Sorensen M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Jensen SS, Lillielund KG, Beelen R, et al. Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PloS one*. 2012;7(6):e39283.
- 87.Heritier H, Vienneau D, Foraster M, Eze IC, Schaffner E, de Hoogh K, et al. A systematic analysis of mutual effects of transportation noise and air pollution exposure on myocardial infarction mortality: a nationwide cohort study in Switzerland. *European heart journal*. 2018.
- 88.Bodin T, Bjork J, Mattisson K, Bottai M, Rittner R, Gustavsson P, et al. Road traffic noise, air pollution and myocardial infarction: a prospective cohort study. *International archives of occupational and environmental health*. 2016;89(5):793-802.
- 89.Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2005;16(1):33-40.
- 90.Stokholm ZA, Bonde JP, Christensen KL, Hansen AM, Kolstad HA. Occupational noise exposure and the risk of stroke. *Stroke*. 2013;44(11):3214-6.
- 91.Sorensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Lillielund KG, Jakobsen J, et al. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *European heart journal*. 2011;32(6):737-44.

92. Halonen JI, Hansell AL, Gulliver J, Morley D, Blangiardo M, Fecht D, et al. Road traffic noise is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality in London. *European heart journal*. 2015;36(39):2653-61.
93. Floud S, Blangiardo M, Clark C, de Hoogh K, Babisch W, Houthuijs D, et al. Exposure to aircraft and road traffic noise and associations with heart disease and stroke in six European countries: a cross-sectional study. *Environmental health : a global access science source*. 2013;12:89.
94. Hansell AL, Blangiardo M, Fortunato L, Floud S, de Hoogh K, Fecht D, et al. Aircraft noise and cardiovascular disease near Heathrow airport in London: small area study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2013;347:f5432.
95. Ehmke H. Regulation des arteriellen Blutdrucks. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
96. Deutzmann R. Hormonelle Regulation. In: Behrends JC, editor. *Duale Reihe Physiologie* Thieme Verlag; 2010. p. 334-408.
97. Campos-Rodríguez R, Godínez-Victoria M, Abarca-Rojano E, Pacheco-Yépez J, Reyna-Garfias H, Barbosa-Cabrera RE, et al. Stress modulates intestinal secretory immunoglobulin A. *Frontiers in integrative neuroscience*. 2013;7:86.
98. Löffler GHP, Petro E. (Hrsg.); Heinrich, Peter C. (Hrsg.); Müller, Matthias (Hrsg.); Graeve, Lutz (Hrsg.) Glucagon und Katecholamine – Gegenspieler des Insulins. In: Springer-Lehrbuch, editor. *Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie*. 9., vollst. überarb. Aufl. ed. Springer, Berlin, Heidelberg 2014. p. 458-65.
99. Schmidt FP, Basner M, Kroger G, Weck S, Schnorbus B, Muttray A, et al. Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *European heart journal*. 2013;34(45):3508-14a.
100. Brown MJ, Macquin I. Is adrenaline the cause of essential hypertension? *Lancet (London, England)*. 1981;2(8255):1079-82.
101. Andren L, Hansson L, Bjorkman M, Jonsson A. Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure. A study of the mechanisms by which noise may raise blood pressure in man. *Acta medica Scandinavica*. 1980;207(6):493-8.
102. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to road traffic noise: the role of stress hormones in noise research. *Environment international*. 2001;26(7-8):475-81.
103. Nezu M, Miura Y, Adachi M, Adachi M, Kimura S, Toriyabe S, et al. The effects of epinephrine on norepinephrine release in essential hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 1985;7(2):187-95.
104. Nezu M, Miura Y, Adachi M, Adachi M, Kimura S, Toriyabe S, et al. The role of epinephrine in essential hypertension. *Japanese circulation journal*. 1983;47(10):1242-6.

105. Kaplon RE, Walker AE, Seals DR. Plasma norepinephrine is an independent predictor of vascular endothelial function with aging in healthy women. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985). 2011;111(5):1416-21.
106. Dimakopoulou K, Koutentakis K, Papageorgiou I, Kasdagli MI, Haralabidis AS, Sourtzi P, et al. Is aircraft noise exposure associated with cardiovascular disease and hypertension? Results from a cohort study in Athens, Greece. *Occupational and environmental medicine*. 2017;74(11):830-7.
107. Monrad M, Sajadieh A, Christensen JS, Ketznel M, Raaschou-Nielsen O, Tjønneland A, et al. Residential exposure to traffic noise and risk of incident atrial fibrillation: A cohort study. *Environment international*. 2016;92-93:457-63.
108. Carter NL, Hunyor SN, Crawford G, Kelly D, Smith AJ. Environmental noise and sleep--a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep*. 1994;17(4):298-307.
109. Hahad O, Beutel M, Gori T, Schulz A, Blettner M, Pfeiffer N, et al. Annoyance to different noise sources is associated with atrial fibrillation in the Gutenberg Health Study. *Int J Cardiol*. 2018;264:79-84.
110. Chamary J. Schlaf. 50 Schlüsselideen Biologie. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016. p. 148-51.
111. Oertel W, Riemann D, Pollmächer T. Schlaf. *Der Nervenarzt*. 2014;85(1):7-8.
112. Bischofberger J. Integrative Leistungen des zentralen Nervensystems. In: Behrends JC, editor. *Duale Reihe Physiologie*: Thieme Verlag; 2010. p. 754-95.
113. Birbaumer N, Schmidt RF. Wach-Schlaf-Rhythmus und Aufmerksamkeit. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, editors. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 181-200.
114. Pape H-C. Wachheit und Schlaf. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
115. Neurophysiologische Untersuchungen im Schlaf [Internet]. 2018 [cited 24.02.2019]. Available from: <https://www.amboss.com/de/library#xid=0J0esS&anker=Z1a7b1b7ea51c355a466e6f31f45158bd>.
116. Riemann D, Baum E, Cohrs S, Crönlein T, Hajak G, Hertenstein E, et al. S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie*. 2017;21(1):2-44.
117. Mayer G, Rodenbeck A, Geisler P, Schulz H. Internationale Klassifikation der Schlafstörungen: Übersicht über die Änderungen in der ICSD-3. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*. 2015;19(2):116-25.

118. Kroller-Schon S, Daiber A, Steven S, Oelze M, Frenis K, Kalinovic S, et al. Crucial role for Nox2 and sleep deprivation in aircraft noise-induced vascular and cerebral oxidative stress, inflammation, and gene regulation. *European heart journal*. 2018;39(38):3528-39.
119. Samel A, Basner M. Extrinsische Schlafstörungen und Lärmwirkungen. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*. 2005;9(2):58.
120. Zaharna M, Guilleminault C. Sleep, noise and health: Review. *Noise and Health*. 2010;12(47):64-9.
121. Griefahn B, Robens S. Experimental studies on the effects of nocturnal noise on cortisol awakening response. *Noise & health*. 2010;12(47):129-36.
122. Raschke F. Arousals and aircraft noise - environmental disorders of sleep and health in terms of sleep medicine. *Noise & health*. 2004;6(22):15-26.
123. Maschke C, Hecht K. Stress hormones and sleep disturbances - electrophysiological and hormonal aspects. *Noise & health*. 2004;6(22):49-54.
124. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise & health*. 2000;2(7):59-64.
125. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, Abohashem S, Oberfeld B, Patrich T, et al. A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *European heart journal*. 2020;41(6):772-82.
126. Münzel T, Steven S, Hahad O, Daiber A. The sixth sense is involved in noise-induced stress responses and vascular inflammation: evidence for heightened amygdalar activity in response to transport noise in man. *European heart journal*. 2020;41(6):783-5.
127. Schlack R, Hapke U, Maske U, Busch M, Cohrs S. Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung; 2013.
128. Philips. Woran liegt es, dass Sie nachts nicht lang genug schlafen? : Statista; 2010 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/167416/umfrage/gruende-fuer-schlafmangel/>].
129. DAK. Ursachen für Schlafstörungen bei Berufstätigen mit akuten Schlafproblemen: Statista; 2010 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/150578/umfrage/berufstaetige---ursachen-fuer-schlafstoerungen/>].
130. Hume KI, Brink M, Basner M. Effects of environmental noise on sleep. *Noise & health*. 2012;14(61):297-302.
131. Basner M, Samel A. Effects of Nocturnal Aircraft Noise on Sleep Structure. *Somnologie*. 2005;9(2):84-95.

132. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH. 7.5 Thalamus: Projektionen der Thalamuskern. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH, editors. Prometheus LernAtlas - Kopf, Hals und Neuroanatomie. 5. Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
133. Coenen A. Subconscious stimulus recognition and processing during sleep 2010. 90-7 p.
134. Muzet A. Environmental noise, sleep and health. Sleep medicine reviews. 2007;11(2):135-42.
135. Oswald IAN, Taylor AM, Treisman M. DISCRIMINATIVE RESPONSES TO STIMULATION DURING HUMAN SLEEP. Brain. 1960;83(3):440-53.
136. Stansfeld S, Clark C. Health Effects of Noise Exposure in Children. Current Environmental Health Reports. 2015;2(2):171-8.
137. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Normal and abnormal sleep in the elderly. Handbook of clinical neurology. 2011;98:653-65.
138. Halperin D. Environmental noise and sleep disturbances: A threat to health? Sleep science (Sao Paulo, Brazil). 2014;7(4):209-12.
139. Griefahn B, Marks A, Robens S. Noise emitted from road, rail and air traffic and their effects on sleep 2006. 129-40 p.
140. Heritier H, Vienneau D, Foraster M, Eze IC, Schaffner E, Thiesse L, et al. Diurnal variability of transportation noise exposure and cardiovascular mortality: A nationwide cohort study from Switzerland. Int J Hyg Environ Health. 2018;221(3):556-63.
141. Babisch W. The Noise/Stress Concept, Risk Assessment and Research Needs. Noise & health. 2002;4(16):1-11.
142. de Hollander AE, Melse JM, Le Bret E, Kramers PG. An aggregate public health indicator to represent the impact of multiple environmental exposures. Epidemiology (Cambridge, Mass). 1999;10(5):606-17.
143. Kim R, van den Berg M. Night Noise Guidelines for Europe 2010. 61-3 p.
144. Pennig S, Schady A. Railway noise annoyance: exposure-response relationships and testing a theoretical model by structural equation analysis. Noise & health. 2014;16(73):388-99.
145. Babisch W, Pershagen G, Selander J, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, et al. Noise annoyance--a modifier of the association between noise level and cardiovascular health? The Science of the total environment. 2013;452-453:50-7.
146. Bjork J, Ardo J, Stroh E, Lovkvist H, Ostergren PO, Albin M. Road traffic noise in southern Sweden and its relation to annoyance, disturbance of daily activities and health. Scandinavian journal of work, environment & health. 2006;32(5):392-401.

147. Lercher P, Botteldooren D, Widmann U, Uhrner U, Kammeringer E. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Austria. *Noise & health*. 2011;13(52):234-50.
148. Seidler A, Hegewald J, Seidler AL, Schubert M, Wagner M, Droge P, et al. Association between aircraft, road and railway traffic noise and depression in a large case-control study based on secondary data. *Environmental research*. 2017;152:263-71.
149. Sygna K, Aasvang GM, Aamodt G, Oftedal B, Krog NH. Road traffic noise, sleep and mental health. *Environmental research*. 2014;131:17-24.
150. Dzhambov A, Tilov B, Markevych I, Dimitrova D. Residential road traffic noise and general mental health in youth: The role of noise annoyance, neighborhood restorative quality, physical activity, and social cohesion as potential mediators. *Environment international*. 2017;109:1-9.
151. Lercher P, Evans GW, Meis M, Kofler WW. Ambient neighbourhood noise and children's mental health. *Occupational and environmental medicine*. 2002;59(6):380-6.
152. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet (London, England)*. 2014;383(9925):1325-32.
153. Hughes RW, Jones DM. Indispensable benefits and unavoidable costs of unattended sound for cognitive functioning. *Noise & health*. 2003;6(21):63-76.
154. Stansfeld S, Haines M, Brown B. Noise and health in the urban environment. *Reviews on environmental health*. 2000;15(1-2):43-82.
155. Evans GW. Child development and the physical environment. *Annual review of psychology*. 2006;57:423-51.
156. Hygge S, Evans GW, Bullinger M. A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in schoolchildren. *Psychological science*. 2002;13(5):469-74.
157. Bronzaft AL. The effect of a noise abatement program on reading ability. *Journal of Environmental Psychology*. 1981;1(3):215-22.
158. Lercher P, Evans GW, Meis M. Ambient Noise and Cognitive Processes among Primary Schoolchildren. *Environment and Behavior*. 2003;35(6):725-35.
159. Stansfeld SA, Berglund B, Clark C, Lopez-Barrío I, Fischer P, Ohrström E, et al. Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: a cross-national study. *Lancet (London, England)*. 2005;365(9475):1942-9.
160. Wright BA, Peters ER, Ettinger U, Kuipers E, Kumari V. Moderators of noise-induced cognitive change in healthy adults. *Noise & health*. 2016;18(82):117-32.

161. Ziegler DM. Spaichinger Hörtest 2.2 Freeware 2014 [Available from: <http://www.spaichinger-schallpegelmesser.de/html/hoertest.html>].
162. Stanhewicz AE, Wenner MM, Stachenfeld NS. Sex differences in endothelial function important to vascular health and overall cardiovascular disease risk across the lifespan. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2018.
163. GmbH S. SOMNOwatch™ plus [cited 2018 25.10.]. Available from: <https://somnomedics.de/produkte/schlafdiagnostik/aktigraphie/somnowatch-plus-aktigraphie/>.
164. GmbH S. SOMNOtouch™ NIBP [Available from: <https://somnomedics.de/produkte/kardiologie/24h-blutdruck-24h-ekg/somnotouch-nibp/>].
165. Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*. 1989;28(2):193-213.
166. Schutte M, Marks A, Wenning E, Griefahn B. The development of the noise sensitivity questionnaire. *Noise & health*. 2007;9(34):15-24.
167. Horne JA, Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International journal of chronobiology*. 1976;4(2):97-110.
168. Juda M, Vetter C, Roenneberg T. The Munich ChronoType Questionnaire for Shift-Workers (MCTQShift). *Journal of biological rhythms*. 2013;28(2):130-40.
169. Hoffmann RM, Müller T, Hajak G, Cassel W, DGSM ADdDGfSuS. Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin—Ein Standardinstrument für den deutschsprachigen Raum. *Somnologie*. 1997;1(3):103-9.
170. Hagemann DmO. Laborlexikon 2016 [Available from: http://www.laborlexikon.de/Lexikon/Infoframe/c/Cortisol_Serum.htm].
171. Dratva J, Phuleria HC, Foraster M, Gaspoz JM, Keidel D, Kunzli N, et al. Transportation noise and blood pressure in a population-based sample of adults. *Environmental health perspectives*. 2012;120(1):50-5.
172. Eriksson C, Nilsson ME, Willers SM, Gidhagen L, Bellander T, Pershagen G. Traffic noise and cardiovascular health in Sweden: the roadside study. *Noise & health*. 2012;14(59):140-7.
173. Ehmke H. Funktion des Kreislaufsystems. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2018.
174. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012;380(9859):2224-60.

175. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* (London, England). 2008;371(9623):1513-8.
176. Babisch W. Cardiovascular effects of noise. *Noise and Health*. 2011;13(52):201-4.
177. Daiber A, Kroller-Schon S, Oelze M, Hahad O, Li H, Schulz R, et al. Oxidative stress and inflammation contribute to traffic noise-induced vascular and cerebral dysfunction via uncoupling of nitric oxide synthases. *Redox biology*. 2020:101506.
178. Cai Y, Hansell AL, Blangiardo M, Burton PR, de Hoogh K, Doiron D, et al. Long-term exposure to road traffic noise, ambient air pollution, and cardiovascular risk factors in the HUNT and lifelines cohorts. *European heart journal*. 2017;38(29):2290-6.
179. Babisch W, Kamp I. Exposure-response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise & health*. 2009;11(44):161-8.
180. Cavatorta A, Falzoi M, Romanelli A, Cigala F, Ricco M, Bruschi G, et al. Adrenal response in the pathogenesis of arterial hypertension in workers exposed to high noise levels. *Journal of hypertension Supplement : official journal of the International Society of Hypertension*. 1987;5(5):S463-6.
181. Basner M, Müller U, Griefahn B. Practical guidance for risk assessment of traffic noise effects on sleep. *Applied Acoustics*. 2010;71(6):518-22.
182. S. Pearsons KSB, David & Tabachnick, Barbara. *Analyses of the Predictability of Noise-Induced Sleep Disturbance*. 1990.
183. Hoffmann B, Robra BP, Swart E. [Social inequality and noise pollution by traffic in the living environment--an analysis by the German Federal Health Survey (Bundesgesundheitsurvey)]. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))*. 2003;65(6):393-401.
184. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004;27(7):1255-73.
185. Roosli M, Mohler E, Frei P, Vienneau D. Noise-related sleep disturbances: does gender matter? *Noise & health*. 2014;16(71):197-204.
186. Green DJ, Hopkins ND, Jones H, Thijssen DH, Eijsvogels TM, Yeap BB. Sex differences in vascular endothelial function and health in humans: impacts of exercise. *Experimental physiology*. 2016;101(2):230-42.
187. Pabbidi MR, Kuppusamy M, Didion SP, Sanapureddy P, Reed JT, Sontakke SP. Sex differences in the vascular function and related mechanisms: role of 17beta-estradiol. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2018;315(6):H1499-h518.

188. Smith MG, Croy I, Hammar O, Persson Waye K. Vibration from freight trains fragments sleep: A polysomnographic study. *Scientific reports*. 2016;6:24717.
189. AG DN. Einsatz von Schallminderungsmaßnahmen an bestehenden und neuen Eisenbahnbrücken im Netz der DB AG – Brückenleitfaden (Version 2018). 2018.
190. Forschung/Lärm DS. Alles bebt 1968 [Available from: <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-46106751.html>].
191. ARD. makro: Teurer Lärm. 2014.
192. Bundestag D. Antwort der Bundesregierung auf die Kleine Anfrage der Abgeordneten Gustav Herzog, Sören Bartol, Uwe Beckmeyer, weiterer Abgeordneter und der Fraktion der SPD – Drucksache 17/2056 – Maßnahmen zur Verbesserung des Lärmschutzes im Landverkehr 2010 24.02.2019. Available from: <http://dip21.bundestag.de/dip21/btd/17/026/1702638.pdf>.
193. Herzog J, Schmidt FP, Hahad O, Mahmoudpour SH, Mangold AK, Garcia Andreo P, et al. Acute exposure to nocturnal train noise induces endothelial dysfunction and pro-thromboinflammatory changes of the plasma proteome in healthy subjects. *Basic research in cardiology*. 2019;114(6):46.

8. Anhang

ABEND/MORGENPROTOKOLLE

WICHTIG: UNBEDINGT VOR DER ERSTBEARBEITUNG LESEN

Wir möchten Sie bitten, diese Abend/Morgenprotokolle **regelmäßig, vollständig und sorgfältig zu bearbeiten.**

Sie müssen sich unmittelbar **vor dem abendlichen Lichtlöschen** und unmittelbar **nach dem morgendlichen Aufstehen** jeweils etwa **fünf Minuten** Zeit nehmen, um das Protokoll zu bearbeiten. In jedem grauen Feld finden Sie eine Frage. Diese Frage beantworten Sie, indem Sie einerseits die erfragte Angabe machen, andererseits, indem Sie die für Sie passende Antwortvorgabe **ankreuzen**.

Abends:

Blutdruckmessung 1 + Uhrzeit	Blutdruckmessung 2 + Uhrzeit
Uhrzeit: Blutdruck: Puls:	Uhrzeit: Blutdruck: Puls:

Morgens:

Blutdruckmessung 1 + Uhrzeit	Blutdruckmessung 2 + Uhrzeit
Uhrzeit: Blutdruck: Puls:	Uhrzeit: Blutdruck: Puls:

I. ABENDPROTOKOLL

1.a **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

bedrückt	ziemlich bedrückt	eher bedrückt	eher unbeschwert	ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

b) **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

matt	ziemlich matt	eher matt	eher frisch	ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

c) **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

an- gespannt	ziemlich angespannt	eher an- gespannt	eher entspannt	ziemlich entspannt	entspannt
-----------------	------------------------	----------------------	-------------------	-----------------------	-----------

2. **Wie war heute Ihre durchschnittliche Leistungsfähigkeit?**

gut	ziemlich gut	eher gut	eher schlecht	ziemlich schlecht	schlecht
-----	--------------	----------	---------------	-------------------	----------

3. **Haben Sie sich heute müde oder erschöpft gefühlt?** *Wenn ja:*

ein wenig müde	ziemlich müde	sehr müde	ein wenig erschöpft	ziemlich erschöpft	sehr erschöpft
----------------	---------------	-----------	---------------------	--------------------	----------------

4. **Haben Sie heute tagsüber geschlafen?** *Wenn ja:*

Wie lange insgesamt?	Wie oft?	Wann?
ca. Min.	Mal	__:__ Uhr __:__ Uhr

5. **Hat es für Sie heute besonders starke Belastungen gegeben?** *Wenn ja:*

körperlicher Natur	geistiger Natur	seelischer Natur
--------------------	-----------------	------------------

6. **Haben Sie in den letzten 4 Stunden Genussmittel zu sich genommen?**

Wenn ja: Welche?	Wieviel?	War dies für Sie vergleichsweise...		
Kaffee oder schwarzen Tee Coca-Cola	___ Tassen ___ Gläser	wenig	normal	viel
Bier (0,2 l) Wein oder Sekt (0,1 l) Spirituosen (2 cl)	___ Gläser ___ Gläser ___ Gläser	wenig	normal	viel
Zigaretten Zigarren oder Pfeifen	___ Stück ___ Stück	wenig	normal	viel

7. **Wann sind Sie zu Bett gegangen?**

__:__ Uhr

8. **Hat sich heute irgendetwas Außergewöhnliches ereignet, teilen Sie es uns bitte in Ihren Worten mit:**

II. MORGENPROTOKOLL

9.a **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

bedrückt	ziemlich bedrückt	eher bedrückt	eher unbeschwert	ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

b) **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

matt	ziemlich matt	eher matt	eher frisch	ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

c) **Wie fühlen Sie sich jetzt?**

an- gespannt	ziemlich angespannt	eher an- gespannt	eher entspannt	ziemlich entspannt	entspannt
-----------------	------------------------	----------------------	-------------------	-----------------------	-----------

10. **Wie erholsam war Ihr Schlaf?**

sehr erholsam	ziemlich erholsam	mittelmäßig erholsam	kaum erholsam	gar nicht erholsam
------------------	----------------------	-------------------------	------------------	-----------------------

11. **Wie lange waren Sie abends im Bett, bevor Sie versuchten zu schlafen (Licht löschten)?**

	ca.	Min.
--	-----	------

12. **Wie lange hat es anschließend gedauert, bis Sie einschliefen?**

	ca.	Std.	Min.		
War dies für Sie vergleichsweise...					
sehr kurz	kurz	normal	lang	sehr lang	sofort eingeschlafen
					gar nicht geschlafen

13. **Waren Sie nachts wach?** *Wenn ja:*

	Wie oft?	War dies für Sie vergleichsweise...	Sind Sie währenddessen vorwiegend...
	ca. Mal	selten normal häufig	
	Wie lange insgesamt?	War dies für Sie vergleichsweise...	aufge- standen im Bett ge- blieben
	ca. Std. Min.	kurz normal lang	

14. **Sofern Sie schlecht geschlafen haben, woran hat es dann gelegen? (mehrfaches Ankreuzen möglich)**

persönliche Probleme	Schmerzen	Geräusche/Lärm	körperliche Missempfindungen
berufliche Probleme	Herzbeschwerden	fremde Schlafumgebung	konnte nicht aufhören zu denken
ich hatte geträumt	Atembeschwerden	Hunger oder Durst	Beschäftigung mit Banalitäten
innere Unruhe	starkes Schwitzen	ich musste zur Toilette	weiß ich nicht
Sonstiges:.....			

15. **Haben Sie nachts geträumt?** *Wenn ja:*

	viel	mittel	wenig	angenehm	neutral	unangenehm
--	------	--------	-------	----------	---------	------------

16. **Wann sind Sie endgültig aufgewacht?** ___:___ Uhr **Wurden Sie zuletzt...**

	Empfanden Sie das als...	
von alleine wach	geweckt	
zu früh	genau richtig	zu spät

17. **Wie lange haben Sie insgesamt geschlafen?**

	ca.	Std.	Min.		
War dies für Sie vergleichsweise...					
sehr lang	ziemlich lang	eher lang	eher kurz	ziemlich kurz	sehr kurz

18. **Wann sind Sie heute morgen endgültig aufgestanden?**

	___:___	Uhr
--	---------	-----

18

Haben Sie, seit Sie gestern morgen aufgestanden sind, bis jetzt (auch nachts) Medikamente genommen?

Präparat.....
Dosis
Uhrzeit.....

Präparat.....
Dosis
Uhrzeit.....

Präparat.....
Dosis
Uhrzeit.....

Fragebogen zur Schlafqualität

1. Wie gut haben Sie in der vergangenen Nacht insgesamt geschlafen?
(Bitte auf der Linie mit einem **Kreuz** markieren)

sehr gut |—————| **sehr schlecht**

2. Wie haben sie im Vergleich zu sonst geschlafen?

sehr gut besser als sonst normal
 schlechter als sonst gar nicht

3. Wie war ihre Gemütsverfassung vor und während der Nacht?

ich war unruhig /aufgewühlt normal erschöpft

4. Wie war das Schlafumfeld? (Mehrfachnennungen möglich)

angenehm zu laut zu hell zu warm/kalt

5. Hatten Sie nach dem Aufstehen körperliche Beschwerden (Schmerzen, Taubheitsgefühl etc.)?

Nein Ja, (wo?) _____

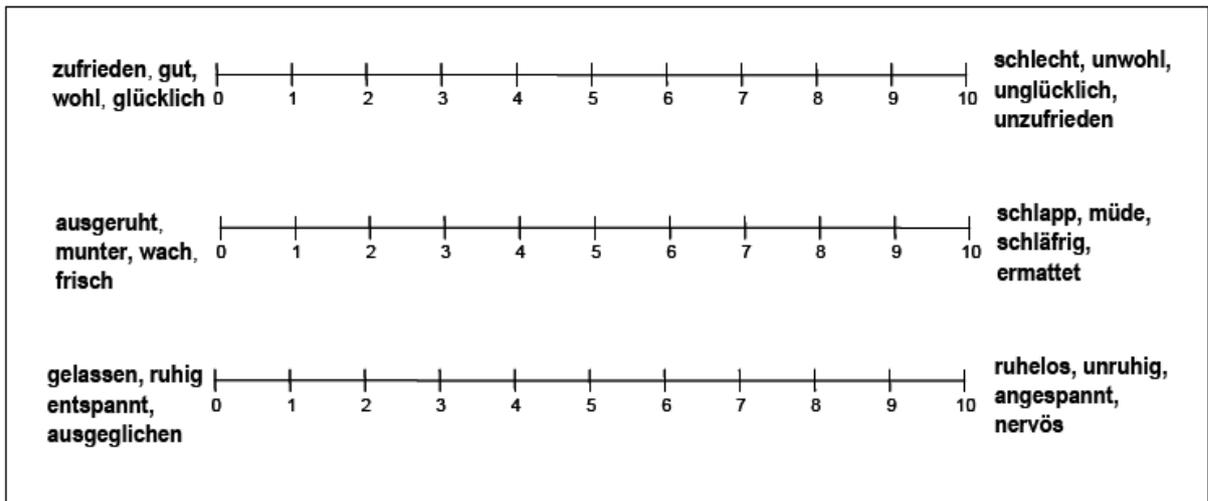
6. Sofern Sie schlecht geschlafen haben, woran lag das am ehesten?

persönliche Probleme Geräusche/Lärm von außen Bahnlärm
 innere Unruhe körperliche Missempfindungen Grübeln
 ich hatte geträumt Messgeräte (SOMNOwatch)
 weiß ich nicht

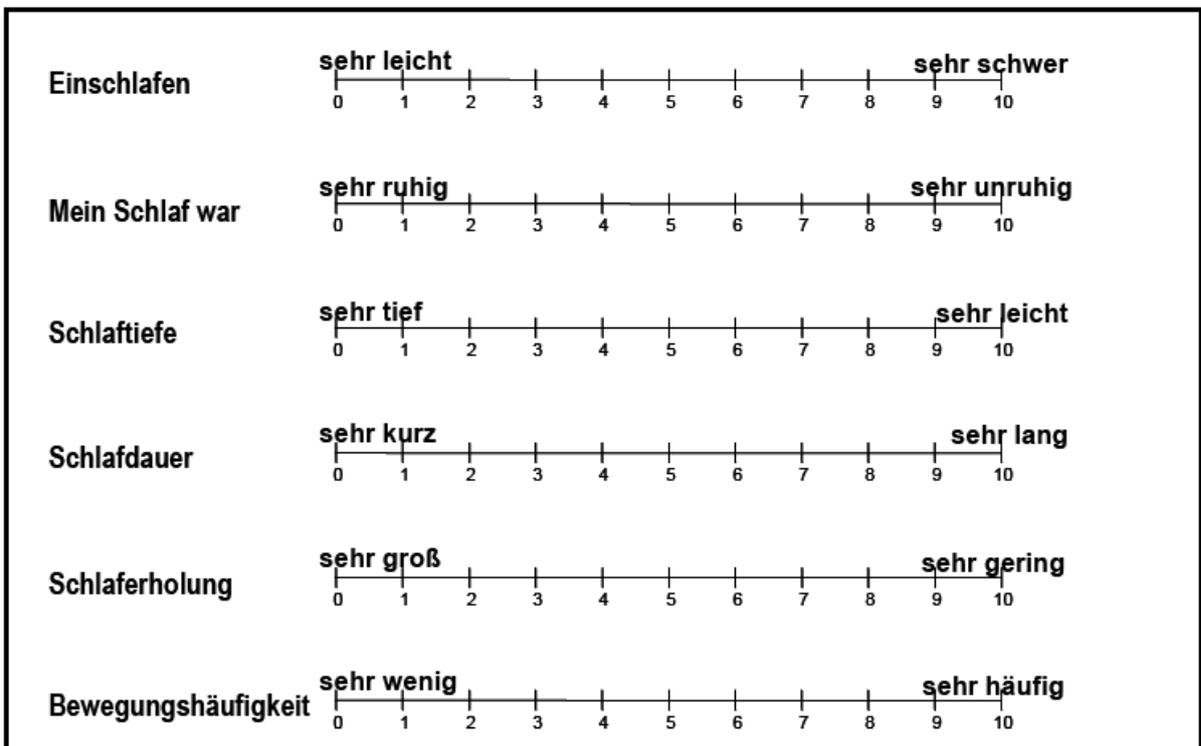
7. Wie war Ihr Tag vor der zurückliegenden Nacht?

normal körperlich anstrengend
 mental stressig entspannt

8. Wie fühlen sie sich aktuell?



9. Kreuzen Sie bitte auf der Skala das Zutreffende an.



Beispielauswertung Somnowatch

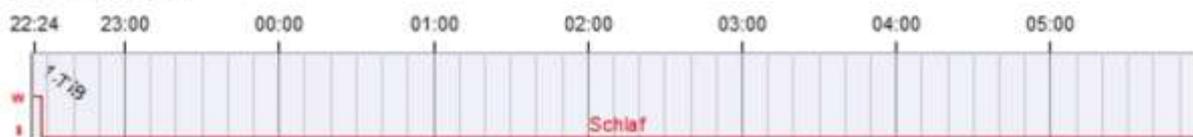
Universitätsmedizin Mainz	
2. Medizinische Klinik	Adresse: Langenbeckstr. 1
Arzt:	55131 Mainz
Ausw erter:	
Tel:	Fax:
Email:	
Internet:	

Patientendaten			
Name:	P065_N1	ID:	Zug-Studie
Vorname:	HJ	Krit. 1	
geboren:		Krit. 2	
Grösse:		Grösse:	166 cm
		Gewicht:	64,0 kg
		BMI:	23,2 kg/m ²

Beschreibung

	von	bis	Dauer	Rekorder
Registrierzeit	19.04.2018 22:15:05	20.04.2018 06:03:59	07:48:54	SOMNOtouch NBP
TIB	19.04.2018 22:24:27	20.04.2018 05:55:36	07:31:09	

Schlafstadien

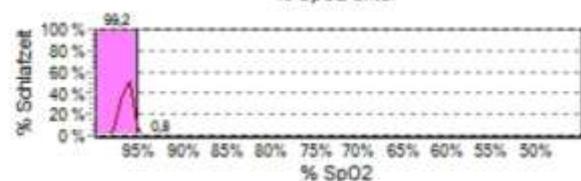
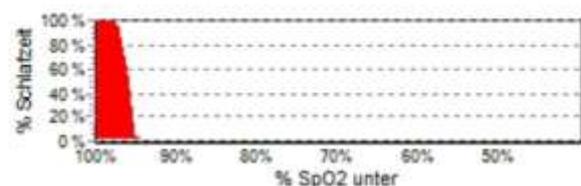


Schlaf-/Wach Bereiche

Dauer	Schlafzeit	Wachdauer	SPT	# Wach	Eff. (%)	Latenz [m]	WASO	Arousal	Σ AKT. [mg]
1 TIB: von 19.04 22:24:27 bis 20.04 05:55:36									
07:31:09	07:28:06	00:03:03	07:28:06	-	99,3	00:03:03	-	-	902
Mittelwert - TIB									
07:31:09	07:28:06	00:03:03	07:28:06	-	99,3	00:03:03	-	-	902
Mittelwert - Tag									
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

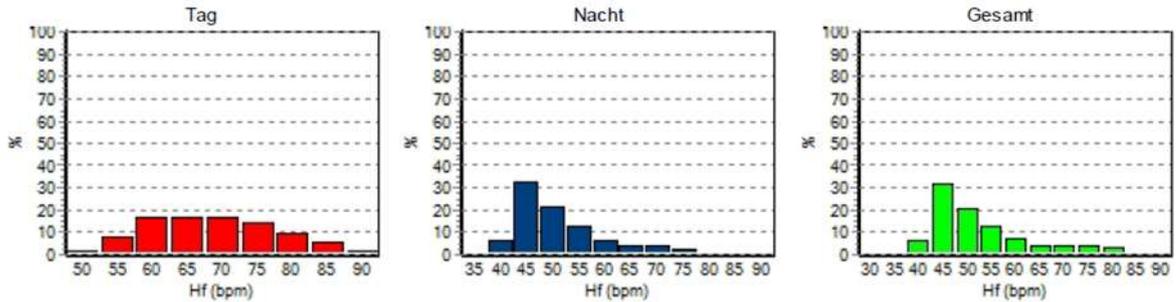
Sauerstoffsättigung

	Anzahl (Index)	Zeit
Entsättigungen (Index)	11 (1,5)	
Minimale SpO2 (%)	92	23:08:35
Basale SpO2	96	
Mittlere SpO2	96	
Anzahl < 90 %	-	0,0 %
Anzahl < 80 %	-	0,0 %
Zeit < 90 %	-	-
Grösste Entsättigung (%)	6	03:32:04
Durch. Entsättigung [%]	4,5	24,8 s
Längste Entsättigung (s)	79,0	23:12:10
Mittlere min. Entsättigung	93	
Tiefste Entsättigung (%)	92	23:08:35
Summe aller Entsättigungen	00:04:33	1,0 %
Durch. SpO2-Verzögerung (s)	-	
Artefakt (min)	0,1 (0,0%)	



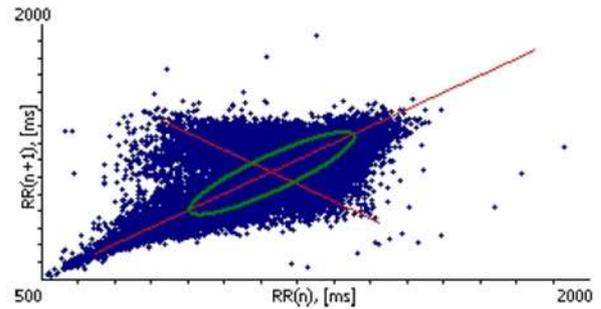
Herzfrequenz Tag/Nacht

	Gesamt	Tag	TIB	
			Schlaf	Wach
Akzeleration (Index)	453 (109,9)	-	451 (61,4)	2 (48,5)
Dezeleration (Index)	242 (57,1)	-	241 (32,8)	1 (24,2)
Arrhythmien (Index)	53 (7,2)	-	53 (7,2)	-
Maximale Hf (bpm)	106	106 (22:21:43)	105 (05:44:48)	111 (22:26:14)
Minimale Hf (bpm)	42	55 (05:55:48)	42 (02:57:33)	65 (22:27:20)
Mittlere Hf (bpm)	55	71	54	79



RR-Intervalle

Mittelwert (ms)	1128,2
RR SD (ms)	200,54
Max. RR (ms)	1932
Min. RR (ms)	516
SD1 (ms)	107,81
SD2 (ms)	249,81
SD1 / SD2	0,43



EKG-Analyse by Schiller

Maximale Hf	115 bpm @ 22:26:14
Minimale Hf	39 bpm @ 03:17:09
Normalschläge	20682
Ventrikuläre Ereignisse	9
Supraventrikuläre Ereignisse	124

Pausen	1
Längste Pause	1.9 s @ 01:59:25
Bradykardie	79
Schw erwiegendste	45 bpm @ 00:06:00

Pulse Transit Time

	Anzahl (Index)	Zeitpunkt
Abfall (Index)	89 (12,4)	
Maximaler Abfall (ms)	53	04:58:16
Maximale PTT (ms)	386	01:32:48
Minimale PTT (ms)	270	04:41:11
Mittlere PTT (ms)	329	
Artefakt (min)	16,4 (3,7%)	



Blutdruck Tag/Nacht

Gesamt-Auswertung

	Ø Min.	Mittel.	Ø Max.	STD	> Limit
Syst	91	109	137	5,2	2,9 %
Diast	57	72	88	4,8	3,1 %
Puls	42	55	111	12,3	8,4 %
MAD	68	84	103	4,7	9,6 %
PP	23	37	53	3,1	0,1 %

Ø Min und Ø Max berechnet als Mittelwert von 8 Werten

Tag/Nacht Verhalten

Syst	-0,9 %	<input type="radio"/> Reverse Dipper
Diast	-5,3 %	<input checked="" type="radio"/> Non-Dipper
Puls	-25,1 %	<input type="radio"/> Dipper
MAD	-3,4 %	<input type="radio"/> Extreme Dipper
PP	5,7 %	

Einklassifizierung gemäß Richtlinie der ESH (WHO)

optimal
 normal
 hoch-normal
 Milde HT
 Mittlere HT
 Schwere HT

Die Einklassifizierung erfolgt anhand des gemittelten Blutdrucks am Tage.

Tag-Auswertung

Ø Aktivität: niedrig

	Ø Min.	Mittel.	Ø Max.	STD	> Limit
Syst	104	110	124	4,0	0 %
Diast	70	75	81	2,9	0,1 %
Puls	55	71	106	11,5	16,9 %
MAD	82	87	92	3,0	0 %
PP	30	35	47	2,8	0 %

Limit: Syst=140, Diast=90, Puls=80, MAD=105, PP=60

Nacht-Auswertung

	Ø Min.	Mittel.	Ø Max.	STD	> Limit
Syst	91	109	137	5,2	3,1 %
Diast	57	71	88	4,8	3,2 %
Puls	42	53	111	11,8	8 %
MAD	68	84	103	4,7	10 %
PP	23	37	53	3,1	0,1 %

Limit: Syst=120, Diast=80, Puls=70, MAD=90, PP=50

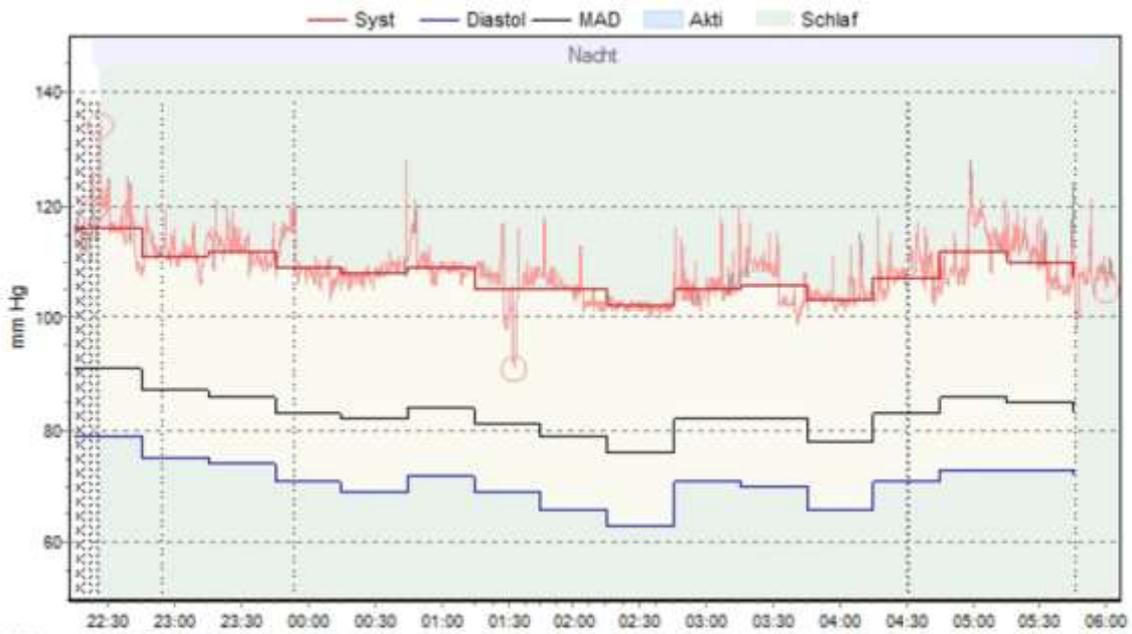
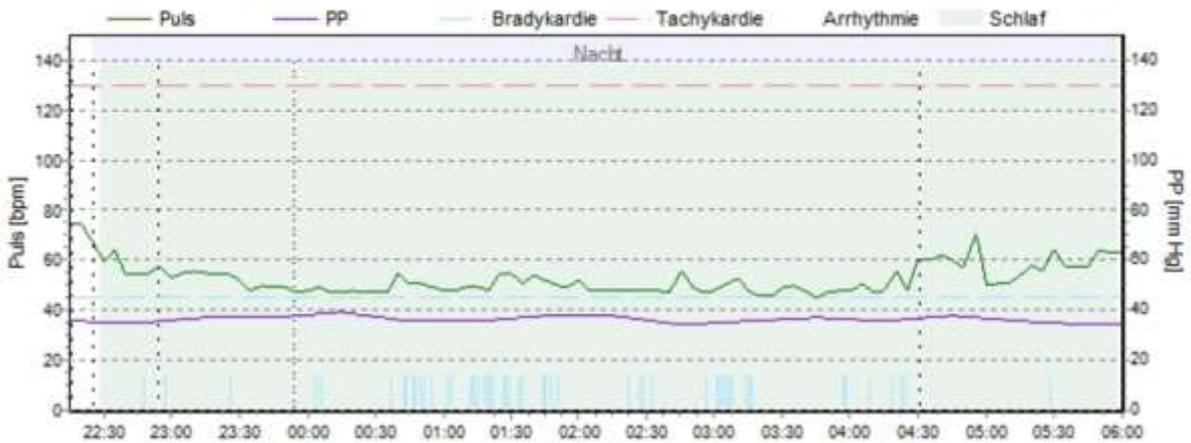


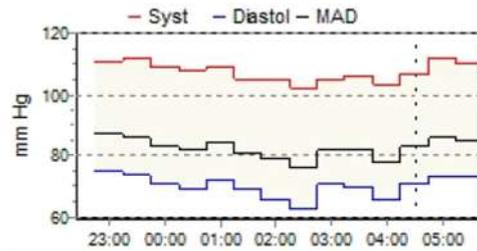
Abbildung zeigt die Mittelwerte von 30 Minuten-Intervallen



Nächtliche Blutdruckfluktuationen (NBPF)

	Anzahl (Index)	Zeitpunkt
Anstieg (Index)	40 (5,6)	
Maximal Anstieg (mm Hg)	26	04:58:16
Mittlerer Anstieg (mm Hg)	15	
Max. systol. (mm Hg)	133	00:44:12
Min. systol. (mm Hg)	91	01:32:39
Mittlerer systol. (mm Hg)	109	
Artefakt (min)	16,4 (3,7%)	

Def. NBPF: Kontinuierlicher Blutdruckanstieg größer als 12 mmHg innerhalb von 3 – 30 Sekunden.



Arousal (autonom)

	Schlaf		%
Gesamt	-	-	191 (26,0)
Arousal EEG	-	-	-
Pleth	-	-	191 (26,0)
Respiratorische	-	-	-
Flow Limitations	-	-	-
Entsättigung	-	-	3 (0,4)
PLM	-	-	-
LM	-	-	-
Schnarchen	-	-	-
Herzfrequenz	-	-	92 (12,5)
Spontane	-	-	96 (13,1)
Artefakt (min)	-	-	7,6



Körperlage

	Alle	Bauch	Rücken	Links	Rechts	Aufrecht
Anteil an Schlafzeit (%)	100	-	94,5	-	-	5,5
Dauer im Schlaf	07:28:06	-	07:03:21	-	-	00:24:45
Dauer im Wachzeitraum	00:03:03	-	00:03:01	-	-	00:00:02
Körperlagewechsel (Index)	59 (7,9)					

Zusammenfassung

