

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

Auswirkung von Straßenverkehrslärm
auf die Endothelfunktion nach Vitamin C, Adrenalin,
C-reaktives Protein, Pulse Transit Time und Schlafqualität von gesunden Probanden

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

Vorgelegt von

Patrick Foos
aus Lörrach

Mainz, 2025

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.- Prof. med. Philipp Drees

Tag der Promotion: 18.09.2025

Nutzungsrechte: Urheberrechtsschutz (InC-1.0)

Meiner Familie und Freunde in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	VIII
Tabellenverzeichnis	X
Abkürzungsverzeichnis	XI
1 Einleitung	1
2 Literaturdiskussion	5
2.1 Physikalische Grundlagen	5
2.1.1 Schallwellen	5
2.1.2 Schalldruck und Schalldruckpegel	5
2.2 Lautstärkeempfindung und Wahrnehmung	5
2.2.1 Leq-Dauerschallpegel	6
2.3 Lärm	6
2.3.1 Stressreaktion des Körpers durch Lärm	7
2.3.2 Straßenverkehrslärm	10
2.3.3 Lärmschutz	11
2.4 Endothel	12
2.4.1 Aufbau des Endothels	12
2.4.2 Endothelfunktion	13
2.4.3 Endothelfunktionsmessung	15
2.4.4 Endotheldysfunktion	15
2.4.5 Vitamin C und die Endothelfunktion	17
2.4.6 Inflammation und die Endothelfunktion	18
2.5 Erkrankungen durch Endotheldysfunktion und Lärm	19
2.5.1 Epidemiologische Zusammenhänge zwischen Lärm und kardiovaskulären Erkrankungen	19
2.5.2 Arterielle Hypertonie	21
2.5.3 Koronare Herzkrankheit	22
2.5.4 Herzinfarkt	23
2.5.5 Zerebrale Ischämie	24
2.5.6 Weitere kardiovaskuläre Endpunkte	25
2.5.7 Störung der Gefäßfunktion durch Lärm	26
2.5.8 Kognitive Beeinflussung durch Lärm	27
2.5.9 Diabetes mellitus	28

3	Studienablauf, Material und Methoden	29
3.1	Studienablauf.....	29
3.1.1	Studiendesign.....	29
3.1.2	Probandenkollektiv.....	30
3.1.3	Ein- und Ausschlusskriterien.....	30
3.1.4	Screening (Voruntersuchung) der ProbandInnen.....	30
3.1.5	Ablauf der Versuchsnächte.....	32
3.2	Material und Methoden.....	35
3.2.1	Polysomnographiegeräte.....	35
3.2.2	SOMNOtouch™ NIBP.....	35
3.2.3	Software.....	36
3.2.4	Material für Endothelfunktionsmessung.....	36
3.2.5	Straßenverkehrslärm.....	37
3.2.6	Wiedergabegerät.....	38
3.2.7	Schallpegelmessgerät.....	39
3.2.8	Audiometrie.....	40
3.2.9	Fragebögen.....	40
3.2.10	Endothelfunktionsmessung.....	42
3.2.11	Puls Transit Time.....	44
3.2.12	Blutentnahme.....	44
3.2.13	Statistische Auswertung.....	45
4	Ergebnisse	47
4.1	Probandenkollektiv und Anthropometrie.....	47
4.2	Schallpegel.....	48
4.3	Lärmsequenzen.....	49
4.4	Endothelfunktion.....	50
4.5	Laborparameter.....	52
4.5.1	C-reaktives Protein.....	52
4.5.2	Adrenalin.....	54
4.6	Vitalparameter.....	55
4.6.1	Pulse Transit Time.....	55
4.7	Fragebogen.....	59
4.7.1	Wie oft waren sie nachts wach?.....	59
4.7.2	Wie erholsam war ihr Schlaf?.....	60

5	Diskussion	63
5.1	Diskussion von Probandenkollektiv, Material und Methoden	63
5.2	Diskussion der Ergebnisse	66
5.2.1	Schallpegel	66
5.2.2	Auswirkungen von Vitamin C auf die Endothelfunktion	67
5.2.3	Laborparameter	70
5.2.4	Vitalparameter	73
5.2.5	Subjektive Schlafqualität und Erwachen	75
6	Zusammenfassung	81
7	Literaturverzeichnis	83
8	Anhang	93
8.1	Anleitung zur Nacht mit Straßenverkehrslärm	93
8.2	Abend- und Morgenprotokoll	103
9	Danksagung	119
10	Tabellarischer Lebenslauf	121

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Epidemiologische Daten zu ungünstigen Auswirkungen von Verkehrslärm	1
Abbildung 2:	Lärmhypothese von Wolfgang Babisch	7
Abbildung 3:	Lärm- und Stressmodell	9
Abbildung 4:	Klinisch- und epidemiologische Daten zur Auswirkung von Verkehrslärm auf kardiovaskuläre Erkrankungen	19
Abbildung 5:	Klinisch- und epidemiologische Daten zur Auswirkung auf die Mortalität von Kardiovaskulären Erkrankungen	20
Abbildung 6:	Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und kardiovaskulären Endpunkten	26
Abbildung 7:	Auswirkungen von nächtlichem Fluglärm auf die Endothelfunktion und das Stresshormon Adrenalin	27
Abbildung 8:	Grad der Belästigung durch verschiedene Lärmquellen und Prävalenz von Depression und Angst	28
Abbildung 9:	Ablauf des Screeningverfahrens	32
Abbildung 10:	Basaler Ablauf der Testnacht für die ProbandInnen	32
Abbildung 11:	Darstellung des Versuchsaufbaus	33
Abbildung 12:	SOMNOtouch™ NIBP zur Aufzeichnung der Vitalparameter während der Nächte	36
Abbildung 13:	Ultraschallgerät mit Messplatz und Untersuchungsliege	37
Abbildung 14:	Grafische Auswertung einer Schallpegelmessung	38
Abbildung 15:	Wiedergabegerät für die nächtlichen Lärmfiles	38
Abbildung 16:	Verwendetes Gerät zur Aufzeichnung des Schallpegels	39
Abbildung 17:	Fragebogenmappe mit Dokumentationsmöglichkeiten	42
Abbildung 18:	Messung der FMD im Endothelfunktionslabor der Universitätsmedizin Mainz	43
Abbildung 19:	Auswertung Leq in Abhängigkeit der Exposition, Boxplots	49
Abbildung 20:	Darstellung der Delta-FMD in % in Abhängigkeit von der Exposition	51
Abbildung 21:	Boxplots, Veränderung des C-reaktiven Proteins in Abhängigkeit der Exposition	53
Abbildung 22:	Boxplots der Adrenalinpiegel in Abhängigkeit von der Exposition	54

Abbildung 23:	Boxplots der mittleren Pulse Transit Time in Abhängigkeit der Exposition.....	56
Abbildung 24:	Boxplots der maximalen Pulse Transit Time in Abhängigkeit der Exposition.....	57
Abbildung 25:	Boxplots der minimalen Puls Transit Time in Abhängigkeit der Exposition.....	57
Abbildung 26:	Boxplots der subjektiven Schlafqualität in Abhängigkeit der Exposition	61
Abbildung 27:	Plasmaadrenalin Spiegel nach Exposition mit nächtlichem Fluglärm	73
Abbildung 28:	Auswirkungen von Straßenverkehrslärm	76

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Geschlechtsverteilung und Kontrazeption	47
Tabelle 2:	Anthropometrische Daten	47
Tabelle 3:	Auswertung Leq und Spitzenschallpegel, Deskription	48
Tabelle 4:	Verteilung Lärmsequenzmuster	49
Tabelle 5:	Auswertung der Delta-FMD: FMD nach Vitamin C/Placebo-FMD nach Visiten, Deskription	50
Tabelle 6:	FMD Delta Vitamin C, Auswertung Mixed ANOVA	51
Tabelle 7:	Auswertung CRP, Deskription	52
Tabelle 8:	Auswertung CRP, Mixed ANOVA	52
Tabelle 9:	Auswertung Adrenalin, Deskription	54
Tabelle 10:	Adrenalin, Mixed ANOVA	55
Tabelle 11:	Pulse Transit Time, Deskription	56
Tabelle 12:	Auswertung PTT, Mixed ANOVA	58
Tabelle 13:	Wie oft waren sie nachts wach, Deskription	59
Tabelle 14:	Wie oft waren Sie nachts wach? Mixed ANOVA	60
Tabelle 15:	Wie erholsam war ihr Schlaf? Deskription	61
Tabelle 16:	Wie erholsam war ihr Schlaf? Mixed ANOVA	62

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenokortikotropes Hormon
ADP	Adenosindiphosphat
BMI	Body-Mass-Index
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
cGMP	cyclisches Guanosinmonophosphat
CRP	C-reaktives Protein
DALY	Disability-Adjusted Life Years
dB	Dezibel
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
eNOS	endotheliale Stickstoffmonoxidsynthase
FMD	Flussvermittelte Vasodilatation
GTP	Guanosintriphosphat
HDL	High Density Lipoprotein
INR	International Normalized Ratio
KHK	koronare Herzkrankheit
LDL	Low Density Lipoprotein
Leq	Äquivalenter Dauerschallpegel
NADPH	Nicotinamidadenindinukleotidphosphat
NO	Stickstoffmonoxid
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index
PTT	Pulse Transit Time
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies
SPL	Sound Pressure Level
tPA	Tissue Plasminogen Aktivator
TSH	Schilddrüse-stimulierendes Hormon
WHO	Weltgesundheitsorganisation
YLD	Years Lived with Disability

1 Einleitung

Laut Robert Koch-Institut ist die Lebenserwartung in Deutschland innerhalb der letzten Jahrzehnte deutlich gestiegen. Bei Frauen liegt sie aktuell bei 82,6 Jahren und bei Männern bei 77,5 Jahren (1). Die häufigsten Todesursachen im Jahr 2021 waren weiterhin Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems (2). In Anbetracht dessen stellt sich die Frage, wie man die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen verhindern kann, sodass sie erst gar nicht therapiert werden müssen. Hierbei ist es in erster Linie wichtig, die Risikofaktoren für die entsprechenden Krankheiten zu detektieren. Neben seit Langem bekannten Risikofaktoren wie zum Beispiel Nikotinkonsum, Übergewicht und Bluthochdruck gibt es auch Risikofaktoren, welche weniger suggestiv sind.

So haben beispielsweise Arbeiter, die während ihrer Tätigkeit Lärm ausgesetzt sind, ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und hatten häufiger Auffälligkeiten in der Herzultraschalluntersuchung (3). Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass bei einer längeren Exposition gegenüber erhöhtem Umgebungslärm das Risiko, an einem ischämischen Schlaganfall zu erkranken, ansteigt (4). Durch eine erhöhte Lärmexposition kommt es nicht nur zu einer erhöhten Rate an Herzinfarkten, sondern es steigt – ab einer bestimmten Lautstärke – ebenfalls die Wahrscheinlichkeit, an einem Herzinfarkt zu versterben. Konkret zeigte eine Metaanalyse, dass die Wahrscheinlichkeit, einen Herzinfarkt zu erleiden, um 4 % je 10 dB(A) ansteigt. Die Wahrscheinlichkeit, an einem Herzinfarkt zu versterben, stieg pro 10 dB(A) um 2 % (5). Ausgewählte Lärmquellen und zugehörige Schallpegel sowie von der WHO empfohlene Lärmgrenzwerte und Lärmauswirkungen auf die Gesundheit bei Nichteinhaltung sind in Abbildung 1 dargestellt.

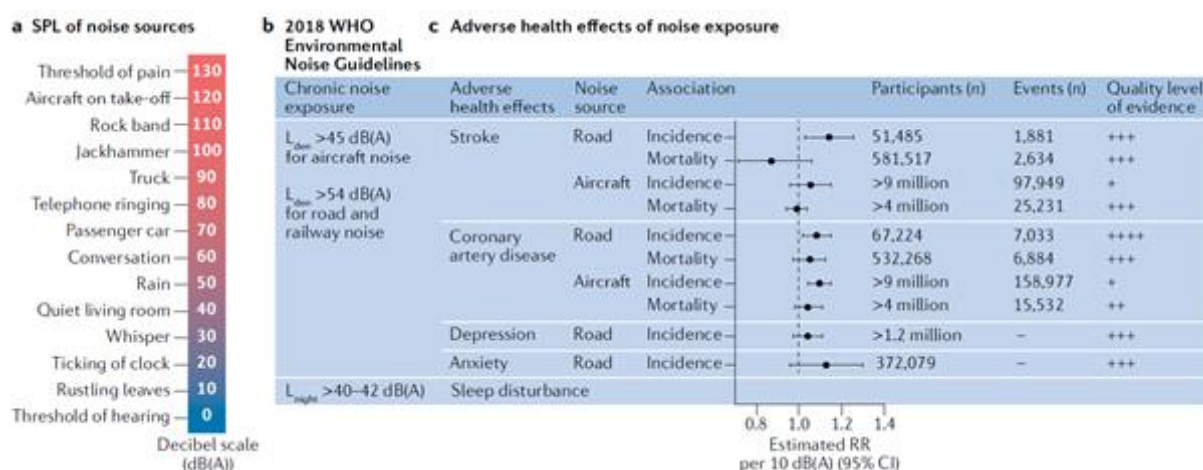


Abbildung 1: Epidemiologische Daten zu ungünstigen Auswirkungen von Verkehrslärm. Aufgeführt ist hier eine Skala mit steigenden Schalldruckpegeln. a: Beispiele für Geräusche mit den entsprechenden Schalldruckpegeln. b: Richtlinien der WHO 2018 mit den entsprechenden Grenzwerten des Schallpegels für Fluglärm und Straßenverkehrslärm. c: Die ungünstigen Auswirkungen auf die Gesundheit basierend auf großen Bevölkerungsstudien. Entnommen aus Münzel et al. (6).

Im Jahr 2018 gab die WHO eine Leitlinie mit Empfehlungen zum Umgang mit Lärm heraus. Diese beinhaltet die Bereiche Fluglärm, Straßenverkehrslärm, Zuglärm und Lärm durch Windräder. Empfehlungen sind unter anderem eine Reduktion des durchschnittlichen Straßenverkehrslärms auf unter 53 dB. Nachts sollte dieser Wert sogar unter 45 dB liegen. Analog dazu wurden auch für Flug- und Zuglärm Empfehlungen ausgesprochen (7).

Lärm als Risikofaktor hat eine Sonderstellung. Fast jeder Mensch ist in einem bestimmten Maße Lärm ausgesetzt. Es stellt sich also die Frage, wo man ansetzen kann, um diesem Risikofaktor zu begegnen. Hierbei ist es zunächst wichtig zu erforschen, welche Art von Lärm besonders gefährlich ist.

Eine enorm große Bedeutung hat hierbei jener Lärm, der von Verkehrslärm ausgeht. Unter anderem steigt durch Verkehrslärm das Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu leiden. Hier liegen vor allem für ischämische Herzerkrankungen die deutlichsten Hinweise vor. Vor allem bei einer nächtlichen Exposition kommt es zu Störungen des Schlafes und zu einer erhöhten Ausschüttung von Stresshormonen wie z. B. Adrenalin und Cortisol. Zusätzlich steigt der oxidative Stress für Gefäße und Gehirn (6).

Laut WHO werden im westlichen Europa jedes Jahr etwa 1,6 Millionen gesunde Lebensjahre durch Verkehrslärm verloren. Neben der Gesundheitsbelastung durch Luftverschmutzung nimmt der Anteil an „Disability Life Years Lost“ durch Umgebungslärm den zweitgrößten Anteil ein. Schätzungen zufolge belaufen sich die sozialen Kosten durch Alkoholkonsum auf bis zu 150 Milliarden Euro und die Kosten durch Rauchen auf bis zu 544 Milliarden Euro. Die Kosten durch Lärm- und Luftverschmutzung werden hierbei auf etwa 1 Billion Euro geschätzt (8).

Bei der Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen wie zum Beispiel der Atherosklerose spielt die endotheliale Dysfunktion eine wesentliche Rolle. Es konnte in Studien gezeigt werden, dass Patienten mit Diabetes mellitus, Atherosklerose oder arterieller Hypertonie an einer endothelialen Dysfunktion leiden (9).

Um diese endotheliale Dysfunktion zu messen, eignet sich die flussvermittelte Vasodilatation (FMD). Hierbei reagiert das Gefäß auf eine erhöhte Blutflussgeschwindigkeit und auf Scherkräfte. Diese flussvermittelte Vasodilatation ist abhängig von kardiovaskulären Risikofaktoren und kann als Hinweis für kardiovaskuläre Erkrankungen dienen (10).

Es konnte nachgewiesen werden, dass durch simulierte nächtliche Zuglärmexposition die Schlafqualität abnahm. Weiterhin führte diese Exposition zu einer endothelialen Dysfunktion. Die endotheliale Dysfunktion wurde hierbei mittels der flussvermittelten Vasodilatation gemessen. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass die Gabe von Vitamin C die endotheliale Dysfunktion wieder verbessern konnte. Dies zeigte sich jedoch ausschließlich bei Frauen (11) (12).

Eine nächtliche Exposition gegenüber Fluglärm führte in einer Studie mit Probanden mit kardiovaskulärem Risiko zu einem erhöhten Blutdruck und ebenfalls zu einer endothelialen Dysfunktion (13). Die beiden letztgenannten Studien wurden beide durch die Kardiologie der Universitätsmedizin Mainz unter Leitung von Prof. Dr. med. Thomas Münzel durchgeführt.

Die hier vorliegende Arbeit untersucht die Hypothese, dass die Applikation von Vitamin C die verminderte Endothelfunktion nach Lärmexposition mit Straßenverkehrslärm wieder verbessern kann. Weiterhin soll untersucht werden, ob die Laborparameter Cortisol und Adrenalin nach den Lärmnächten, als Zeichen einer Stressreaktion, ansteigen. Zusätzlich soll die Hypothese bestätigt werden, dass während der Lärmnächte die Steifigkeit der Gefäße zunimmt. Dies wurde im Rahmen dieser Studie anhand der Messung der Puls Transit Time untersucht. Anhand der Anzahl des nächtlichen Erwachens und der Frage, wie erholsam der Schlaf war, soll aufgezeigt werden, dass die Exposition mit Straßenverkehrslärm die Schlafqualität vermindert.

2 Literaturdiskussion

2.1 Physikalische Grundlagen

2.1.1 Schallwellen

Schwingungsenergie schwingender Körper wird durch ein Medium übertragen. Dieses Medium kann beispielsweise Luft sein. Die Schallquelle sendet hierbei wellenförmige Gebiete von Über- und Unterdruck aus. Es kommt zu einer Verdichtung und Verdünnung der Moleküle des Mediums durch das Schwingen der Fläche der Schallquelle. Die Einheit, in der die Frequenz dieser Druckschwankungen gemessen wird, ist Hertz (Hz, Schwingungen pro Sekunde). Die Ausbreitung des Schalls in Luft beträgt 334 m/s. Bei Geräuschen ist es so, dass es mehrere Frequenzen parallel gibt. Bei einem Ton hingegen gibt es nur eine einzige Frequenz. Je höher hierbei die Frequenz ist, desto höher wird der Ton empfunden, und je niedriger die Frequenz, desto tiefer wird der Ton empfunden. Weiterhin werden Schallwellen mit hohen Amplituden lauter und Schallwellen mit niedrigeren Amplituden leiser wahrgenommen (14, 15).

2.1.2 Schalldruck und Schalldruckpegel

Der Wechseldruck der Luft wird als Schalldruck angegeben (N/m^2). Eine weitere Möglichkeit, den Schalldruck anzugeben, ist der Schalldruckpegel (Sound Pressure Level, SPL) in Dezibel (dB). Hier wird ein Verhältnismaß zu einem willkürlich gewählten Bezugsschalldruck p_0 von $2 \cdot 10^{-5} \text{ N/m}^2$ gebildet.

$$L = 20 \log p_x/p_0 \text{ (dB)}$$

p_x ist hierbei der Schalldruck, dessen Schallpegel berechnet wird.

Bei einer Verdopplung des Schalldrucks erhöht sich der Schallpegel somit um 6 dB (15).

2.2 Lautstärkeempfindung und Wahrnehmung

Ein wachsender Schalldruckpegel führt nicht nur dazu, dass der Ton oder das Geräusch lauter werden, sondern auch zum Erreichen einer Unbehaglichkeitsschwelle. Der für den Menschen sinnvolle Hörbereich liegt bei einer Frequenz von 20 Hz bis 16 kHz bzw. bei 4–130 Phon. So werden beispielsweise Töne, welche außerhalb des Frequenzbereichs von 20 Hz bis 16 kHz liegen, entsprechend schlechter gehört. Das Phon ist der Lautstärkepegel. Um diesen festzulegen, wird ein Ton mit 1000 Hz mit einem anderen beliebigen Ton verglichen. Der Schalldruckpegel des Tons mit 1000 Hz muss so verändert werden, bis beide Töne als gleich laut

empfunden werden. Da dieser Lautstärkepegel subjektiv festgelegt wird, hält er keiner physikalischen Messmethode stand. Um hier Abhilfe zu schaffen, verwendet man dB(A). Hierbei wird beispielsweise bei einem Schallpegelmesser die Empfindlichkeit für tiefe und hohe Frequenzen herabgesetzt, sodass man Näherungswerte des Schalldruckpegels erhält (16).

Um die Weiterleitung des Schalls ins Innenohr zur Verarbeitung zu ermöglichen, muss dieser zunächst dorthin gelangen. Prinzipiell gibt es hierfür zum einen die Knochenleitung und zum anderen die Luftleitung. Bei der Luftleitung geschieht dies über den äußeren Gehörgang und das Mittelohr. Bei der Knochenleitung werden diese beiden Teile umgangen und die Schwingungen über den Schädelknochen an das Innenohr weitergeleitet. Im Rahmen des normalen Hörvorgangs steht vor allem die Luftleitung im Vordergrund. Der über die Ohrmuschel und den äußeren Gehörgang eintretende Schall versetzt das Trommelfell in Schwingung. Diese Schwingungen werden über die Gehörknöchelchen an das ovale Fenster weitergeleitet. Dort erfolgt die Übertragung an das Innenohr, wo in der Cochlea der mechanische Reiz in einen neuronalen Reiz umgewandelt und an die zuständigen Bereiche des Gehirns weitergeleitet wird (17).

2.2.1 Leq-Dauerschallpegel

Der äquivalente Dauerschallpegel L_{eq} fasst Schallpegel über eine bestimmte Zeit zu einem mittleren Schallpegel zusammen. Hierzu kommen Zuschläge für tonhaltige Geräusche oder impulsartige Geräusche, da diese eine höhere Belastung auslösen (18).

2.3 Lärm

Lärm ist definiert als unerwünschte und laute Geräusche. Hierbei wird Lärm von jedem Menschen unterschiedlich wahrgenommen. Dabei zeigen sich interindividuell eindeutige Unterschiede. So empfinden einige Menschen erst bei lauter Musik eine starke Störung des Wohlbefindens, andere können schon bei dezenterem Geräusch eine Störung empfinden. Starker und dauerhafter Lärm ist schädlich und mindert die Leistungsfähigkeit von Menschen. Bei Umfragen des Umweltbundesamtes zeigte sich, dass Straßenverkehrslärm als am bedeutsamsten empfunden wird (19).

2.3.1 Stressreaktion des Körpers durch Lärm

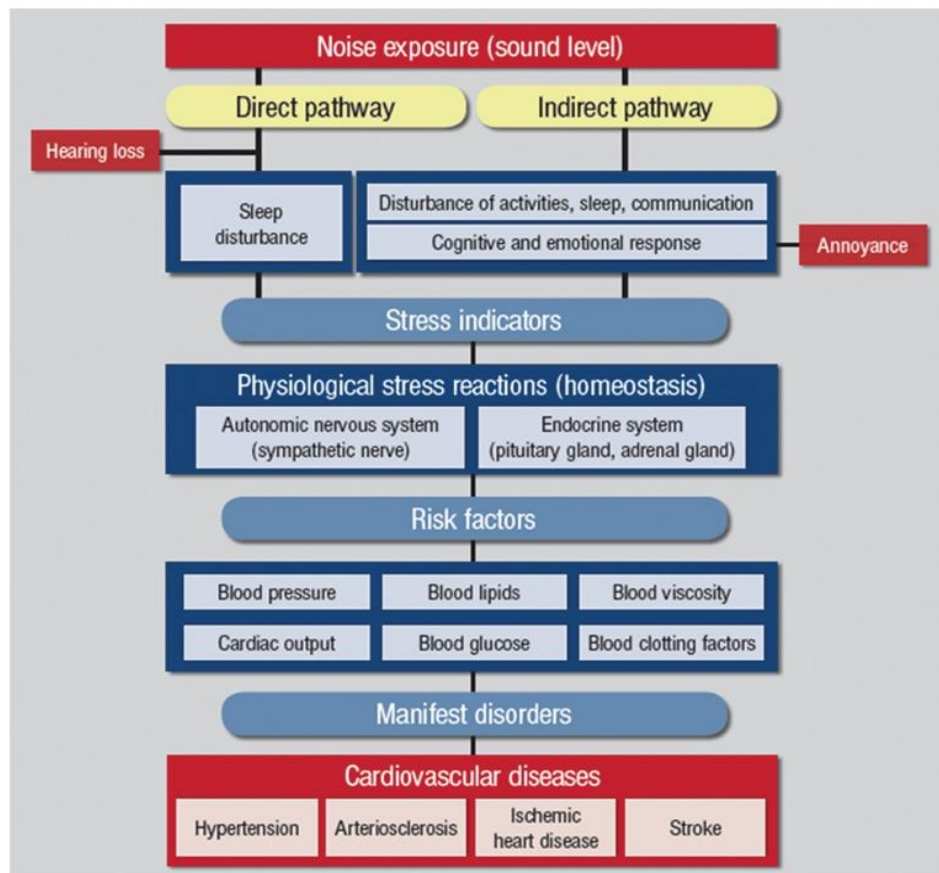


Abbildung 2: Lärmhypothese von Wolfgang Babisch (20, 21), entnommen aus Münzel et al. (22)

Nach der Hypothese von Wolfgang Babisch aktiviert vor allem schwacher Lärm über einen indirekten Weg, der mit einer Störung des Schlafs, der Kommunikation und der Aktivität einhergeht, die Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Dadurch kommt es zur Ausschüttung von Katecholaminen wie Adrenalin und Noradrenalin sowie zu erhöhten Werten des Stresshormons Cortisol. Dies führt unter anderem zu erhöhtem Blutdruck sowie zu Veränderungen der Auswurfleistung des Herzens und der Blutviskosität. Dies kann infolge zu Schlaganfall und Herzinfarkt führen (21). Dieses Konzept ist in Abbildung 2 schematisch dargestellt.

Das Modell von Wolfgang Babisch wurde durch mehrere Arbeiten gestützt.

So konnte gezeigt werden, dass die Applikation von Lärm bei Probanden einen Einfluss auf das Sympatho-Adreno-medulläre System hat und somit auch einen Einfluss auf die Ausschüttung von Katecholaminen (23).

Es zeigte sich, dass bei Frauen, die nächtlichem Straßenverkehrslärm im Schlafzimmer ausgesetzt waren, signifikant höhere Katecholamin-Spiegel im Urin gefunden wurden. Dies bezog sich vor allem auf Noradrenalin (24).

Katecholamine bewirken im Körper unter anderem eine Erhöhung der Herzfrequenz und Herzkraft. Dies führt zu einem erhöhten Herzminutenvolumen. Ebenso steigt der Blutdruck an (25).

Die Fähigkeit, Lärm oder auch Geräusche wahrzunehmen, ist sowohl in wachen Zustand als auch im Schlaf möglich. Lärm führt subkortikal und dann über die Amygdala zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Es kommt zur Ausschüttung von sogenannten „Corticotropin-Releasing-Hormon“ (CRH) aus dem Hypothalamus. Dies führt unter anderem zur Ausschüttung von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) aus der Hypophyse, das in der Nebenniere Cortisol freisetzt. Die Wirkung von Cortisol ist unter anderem eine Immunsuppression durch Eosinopenie, Insulin-Resistenz und Veränderungen im Magen-Darm-Trakt, wie beispielsweise Ulzera. Für dies ist nicht unbedingt ein Erwachen nötig. Auch wird die Sensitivität der Cortisol-Rezeptoren selbst durch Lärm erhöht (26).

Durch Lärmexposition kann also auch das Immunsystem beeinträchtigt werden. Dies betrifft sowohl das angeborene als auch das erworbene Immunsystem. Hierbei ist es wichtig, dass dies vor allem für chronischen Lärm zutrifft. Kurzfristiger Lärm hingegen kann die Immunlage sogar verbessern. Ebenfalls kann es durch Lärm zur Produktion von Antikörpern kommen, welche eine negativ beeinflussende Wirkung auf Autoimmunerkrankungen und Lymphom-Erkrankungen haben. Es existieren sogar Hinweise darauf, dass das Immunsystem von Föten durch Lärm beeinträchtigt werden kann (27).

Zusammengefasst verursacht Lärm unter anderem eine Störung des Nachtschlafs und führt somit zu einer Belästigung. Diese Belästigung führt wiederum zu einer sympathischen und endokrinen Stressreaktion mit Ausschüttung von Katecholaminen. Die Stressreaktion sorgt für eine Erhöhung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und des Spiegels der Stresshormone. Weiterhin kommt es auch zu oxidativem Stress, der in einer Dysfunktion des Endothels mündet. Eine dauerhafte Lärmbelastung führt somit zu arterieller Hypertonie, koronarer Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und Schlaganfällen (11).

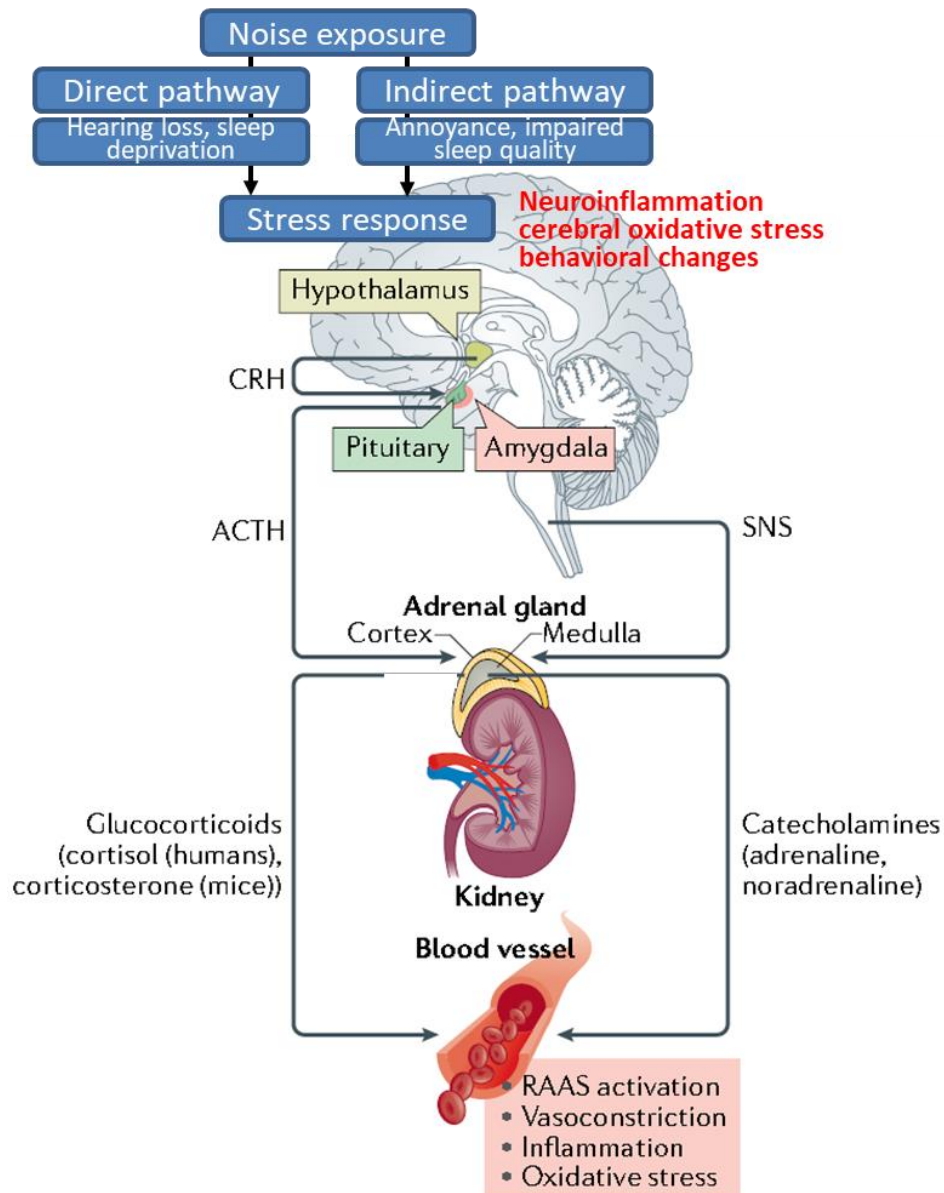


Abbildung 3: Lärm- und Stressmodell. Die Abbildung zeigt die Auswirkungen von Lärm auf die Hypothalamus-Hypophysen-Achse und die damit einhergehenden physiologischen Reaktionen. Entnommen aus Münzel et al. (6)

Chronische Lärmbelastung durch Verkehr führt auch zu einer erhöhten neurobiologischen metabolischen Aktivität der Amygdala. Diese erhöhte Aktivität der Amygdala steht in Zusammenhang mit erhöhtem viszeralem Fett und Diabetes mellitus Typ 2. Die Aktivität der Amygdala wurde mittels PET-CT nachgewiesen (28).

Ebenfalls konnte mittels PET-CT nachgewiesen werden, dass erhöhte Aktivitäten der Amygdala nach Lärmexposition mit Entzündungen in der Aorta vergesellschaftet sind. Dies führte zu einem erhöhten Risiko für schwerwiegende unerwünschte kardiovaskuläre Risikofaktoren (29).

Verkehrslärm ist auch ein wichtiger Grund für Störungen des Nachtschlafs. Sowohl die Schlafarchitektur als auch das subjektive Schlafgefühl sind beeinträchtigt. Dies führt unter anderem auch zu einer Tagesmüdigkeit, verminderter kognitiver Leistung und Stimmungsschwankungen (30).

Weiterhin gibt es Hinweise, dass zunehmender Straßenverkehrslärm auch mit psychiatrischen Erkrankungen in Verbindung stehen kann. So zeigte sich eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Depressionen und Angsterkrankungen (31).

Die Aktivierung der Stressantworten durch Lärm und die nachgeschaltete Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mit Vasokonstriktion, Entzündungsreaktionen und oxidativem Stress auf vaskulärer und kardialer Ebene ist im Detail in Abbildung 3 dargestellt.

2.3.2 Straßenverkehrslärm

Als Quelle für Lärmbeschwerden ist Straßenverkehrslärm die häufigste angegebene Ursache. Ungefähr zwei Drittel fühlen sich von diesem belästigt. Ca. 20 % davon fühlten sich sogar sehr stark belastet (32).

Die europäische Umweltagentur schätzt, dass täglich ca. 6,7 Millionen Menschen tagsüber und ca. 4,3 Millionen Menschen nachts Straßenverkehrslärm ausgesetzt sind (33).

Die Lärmemission setzt sich aus verschiedenen Bestandteilen zusammen. Diese sind: Antriebsgeräusch, Rollgeräusch und aerodynamische Geräusche. Antriebsgeräusche entstehen durch die technischen Vorgänge im Kraftfahrzeug, beispielsweise von Motor oder Auspuff. Die Rollgeräusche entstehen durch den Reifen selbst und die verdrängte Luft. Der verwendete Reifen hat hier einen Einfluss auf die Emissionen. Die Rollgeräusche nehmen mit der 3. bis 4. Potenz in Abhängigkeit von der Fahrgeschwindigkeit zu. Ab einer Geschwindigkeit von ca. 120 km/h spielen auch die Windgeräusche eine Rolle. Hier nimmt der abgestrahlte Schall mit der 5. bis 6. Potenz zur Fahrgeschwindigkeit zu (32).

In einer Untersuchung zur Beeinflussung durch Straßenverkehrslärm im Gegensatz zu Schienenlärm zeigte sich eine deutlich stärkere subjektive Belastung bei Straßenverkehrslärm als bei Schienenlärm bei gleichem Mittelungspegel (34).

Auch liegen Quantifizierungen der Years Lost to Disability (YLD) durch Verkehrslärm vor. Also die Anzahl der Jahre, in denen eine Gesundheitsbeeinträchtigung durch bestimmten Verkehrslärm vorliegt. Hierbei lagen die geschätzten YLD bei Straßenverkehrslärm bei 29433, bei Fluglärm bei 5669 und bei Schienenverkehr bei 23367. Auch schlechte Wohnverhältnisse und ein niedriger sozioökonomischer Status scheinen mit einer erhöhten Lärmbelastung einherzugehen. So zeigten sich starke Zusammenhänge bei der individuellen Wohnsituation, zum

Beispiel bei der Position des Schlafrumes. Weiterhin zeigte sich, dass sich Personen zwischen 40 und 60 Jahren stärker durch Verkehrslärm beeinflusst fühlen als Menschen anderen Alters. Ebenfalls gibt es regionale Unterschiede. So ist die Lärmbelästigung in Berlin-Mitte und Leipzig besonders stark. Diese Ergebnisse stammen aus der NAKO Gesundheitsstudie (33).

Der Güterverkehr nimmt durch die zunehmende Globalisierung und längere Transportwege zu. Der weitaus größte Teil des Güterverkehrs wird mittels Lkw auf der Straße bewältigt. Dieser Anteil macht ca. 3 Milliarden Tonnen transportierte Güter pro Jahr aus. Der Anteil der Binnenschifffahrt am Gütertransport beträgt ca. 182 Millionen Tonnen, der Anteil der Eisenbahn ca. 359 Millionen Tonnen pro Jahr. Neben dem Güterverkehr spielt auch der Personenverkehr eine enorme Rolle. Dieser ist in den Jahren 2004 bis 2019 deutlich angestiegen. Das am häufigsten genutzte Verkehrsmittel war hierbei das Auto. Im Jahr 2023 gibt es 13200 km Autobahnen und 229600 km überörtliches Straßennetz. 2023 zeigte sich ein Höchststand bei den Zulassungen von Kraftfahrzeugen. Es waren etwa 60,1 Millionen Kraftfahrzeuge zugelassen. Durch die Covid-19-Pandemie konnte insgesamt ein Rückgang des Personenverkehrs festgestellt werden, nicht jedoch des Güterverkehrs (35-37).

Im Koalitionsvertrag der SPD (Sozialdemokratische Partei Deutschland), FDP (Freie Demokratische Partei) und Bündnis 90/Die Grünen aus dem Jahr 2021 wird erklärt, dass das 1,5 Grad-Ziel des Pariser Klimaabkommen erreicht werden solle. Ein wichtiger Angriffspunkt für dieses Ziel ist die Verminderung des Ausstoßes von Treibhausgasen. In diesem Zuge soll unter anderem ein Ausbau des Güterverkehrs auf der Schiene erfolgen. Ein formuliertes Ziel hierfür ist unter anderem ein Anstieg des Schienengüterverkehrs um 25 % sowie eine Verdoppelung der Verkehrsleistung im Personenverkehr durch die Bahn bis 2030. Weiterhin soll es bis 2030 etwa 15 Millionen Elektroautos im Rahmen eines Transformationsprozesses in der Automobilindustrie geben (38).

Diese Entwicklungen werden vermutlich die Belastung durch verschiedene Verkehrslärmquellen beeinflussen.

2.3.3 Lärmschutz

Das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz hat Lärmschutzstrategien entwickelt, um die Emissionen durch Straßenverkehrslärm im Sinne einer Lärmvorsorge zu vermindern. Bei Neu- bzw. Ausbau gelten die Anforderungen des Bundes-Immissionsschutzgesetzes, der Verkehrslärmordnung und der Verkehrswegeschutzmaßnahmenverordnung. Allgemeine Möglichkeiten zur Reduktion des Straßenverkehrslärms sind das Vermeiden von Fahrten, niedrigere Geräuschemissionen durch technische Maßnahmen an Fahrzeugen, am Fahrweg oder am Ausbreitungsweg sowie Ortsumfahrungen (39, 40).

Weiterhin unterteilt man bei Fernstraßen in aktive und passive Maßnahmen zum Lärmschutz. Zu den aktiven Maßnahmen gehören: Lärmschutzwände, Lärmschutzwälle und lärmindernder Fahrbahnbelag. Dort, wo aktive Maßnahmen nicht ausreichen oder nicht umgesetzt werden können, werden passive Lärmschutzmaßnahmen angewendet. Diese sind beispielsweise bauliche Maßnahmen an Gebäuden. Die Lärmsituation wird mittels eines Berechnungsverfahrens ermittelt, das in der Lärmschutzverordnung geregelt ist. Einbezogen werden unter anderem die Topografie, Verkehrsstärke und -zusammensetzung, Geschwindigkeit und Art der Straßenoberfläche (41).

Bei der Lärmsanierung müssen an bestehenden Bundesfernstraßen gewisse Auslöswerte erreicht werden, um verändernde Maßnahmen vorzunehmen (41).

Maßnahmen zur Reduktion von Verkehrslärm in der Stadt sind mannigfaltig. Dazu gehören verbesserte Isolierungen von Gebäuden, Reduktion des Transportverkehrs, generelles Tempolimit und leisere Straßenbeläge. Auch ein gutes Verkehrsmanagement trägt zu einer verminderten Lärmbelastung bei (42).

Die Stadt Zürich in der Schweiz untersuchte die Auswirkungen einer Reduktion des erlaubten Tempos auf maximal 30 km/h auf Straßen, auf denen die gesetzlichen Grenzwerte für Lärm überschritten wurden. Hierbei zeigte sich eine Verbesserung der subjektiven Schlafqualität und der Verkehrssicherheit. Die Leq-Werte an den lautesten Stellen sanken bei Tag um ca. 1,6 dB und bei Nacht um etwa 1,7 dB. Zusätzlich zeigten sich Hinweise darauf, dass auch andere Faktoren, die mit einer verminderten Fahrgeschwindigkeit einhergehen, die Schlafstörungen und die Lärmbelastung verminderten. Bei gleichem durchschnittlichen Lärmpegel zeigte sich bei 30 km/h im Gegensatz zu 50 km/h eine geringere negative Auswirkung (43).

2.4 Endothel

2.4.1 Aufbau des Endothels

Der Aufbau von Venen und Arterien ähnelt sich grundsätzlich sehr. Sie bestehen aus insgesamt drei verschiedenen Schichten, welche je nach Gefäßtyp unterschiedlich ausgeprägt sind. Von innen nach außen bestehen sie aus der Intima, der Media und der Adventitia. Bei bestimmten Gefäßtypen gibt es zusätzlich noch eine Membrana elastica interna und eine Membrana elastica externa. Die Adventitia besteht aus Bindegewebe und dient der Einbettung des Gefäßes. Aufgebaut ist diese Schicht unter anderem aus kollagenen und elastischen Fasern, Fibroblasten und Gefäßen. Die Media enthält hingegen überwiegend Muskelzellen vom glatten Typ, die über Gap Junctions miteinander in Verbindung stehen. Die innerste Schicht bildet die Intima, welche aus Endothelzellen und einer subendothelialen Bindegewebsschicht besteht.

Die Endothelzellen reihen sich hierbei kontinuierlich aneinander und werden Lumen fern durch eine Basalmembran begrenzt. Auch diese Zellen kommunizieren, wie oben bei den glatten Muskelzellen beschrieben, über Tight Junctions. Lumennah befindet sich auf den Endothelzellen eine Glykokalyx (44).

Diese Glykokalyx ist negativ geladen und sorgt dadurch für eine selektive Durchlässigkeit. Für diese Durchlässigkeit sind zusätzlich auch sogenannte Adherens-Kontakte und Tight Junctions notwendig, die das Endothel seitlich abdichten und verankern. Weiterhin sorgt die Glykokalyx auch dafür, dass verschiedene Moleküle, wie zum Beispiel antithrombotische Stoffe oder Zytokine, binden können. Das Endothel trennt den Intravasalraum vom Extravasalraum ab und hält somit die Blutbestandteile davon ab, nach extravasal zu wandern. Da das Endothel Scherkräften ausgesetzt ist und diesen entgegenhalten muss, befinden sich an der basalen Seite sogenannte Fokalkontakte, die unter anderem über Aktinfilamente in der extrazellulären Matrix verankert sind. Diese verlaufen analog zur Blutflussrichtung. Sie werden auch als sogenannte „Stressfasern“ bezeichnet und sind kontraktile (45, 46).

2.4.2 Endothelfunktion

Das Endothel nimmt, wie im vorigen Abschnitt schon erwähnt, mehrere Funktionen wahr. Es dient zunächst einmal als Diffusionsbarriere. Somit wird reguliert, welche Moleküle wann passieren können. Physiologisch kann unter bestimmten Bedingungen eine Erhöhung der Permeabilität erfolgen, zum Beispiel bei Verletzungen des Gewebes (47).

Die bereits in Kapitel 2.4.1 erwähnte Glykokalyx sorgt für eine Verhinderung der Anlagerung von Blutzellen. Bei der Leukozytenmigration verhält es sich jedoch so, dass das Endothel bei entsprechender Stimulation entsprechende Moleküle auf der Oberfläche präsentiert, die Leukozyten anlocken und passieren lassen. Selektine sind ein Beispiel solcher Moleküle. Diese sorgen dafür, dass Leukozyten sich an die Gefäßwand anlagern und in eine rollende Bewegung übergehen. Adhäsionsmoleküle auf dem Endothel und Integrine auf den Leukozyten sorgen anschließend für eine feste Adhäsion der Zellen an der Gefäßwand. Gesteuert werden diese Prozesse von Zytokinen und Chemokinen. Zuletzt gelangen die Leukozyten durch Diapedese in das Interstitium. NO und Interleukin-10 verhindern eine solche Migration von Leukozyten (48-50).

Eine weitere wichtige Funktion besitzt das Endothel bei der Blutgerinnung, indem es Proteine und Gerinnungsfaktoren bildet. So sorgen von den Endothelzellen gebildetes Prostacyclin, NO und Adenosin zusammen mit dem Abbau von ADP für eine Thrombozytenaggregationshemmung und Inaktivierung. Weiterhin hemmt das Endothel unter physiologischen Bedingungen die Thrombinbildung durch Aktivierung des Tissue-Factor-Inhibitor, Antithrombin III und Protein C. Eine Hemmung der Thrombinbildung führt zu einer Hemmung der Fibrinvernetzung.

Protein C wirkt auf die Gerinnungsfaktoren V und VIIIa proteolytisch, wobei hierfür eine Aktivierung über das Bindeprotein S notwendig ist. Auch hier wird eine Hemmung der Fibrinvernetzung im Rahmen der sekundären Hämostase erreicht. Weiterhin ist das Endothel an der Fibrinolyse beteiligt. Fibrinolyse bedeutet das Auflösen von bereits entstandenen Thromben. Plasminogen wird von bestimmten Aktivatoren, die aus dem Gefäßendothel ausgeschüttet werden (zum Beispiel tPA), in Plasmin überführt. Diese Protease spaltet wiederum Fibrinmoleküle. Es folgt somit die Desorganisation des Thrombus. Die Fibrinolyse ist auch an der Angiogenese beteiligt und sorgt so für die Erhaltung von Plaques in Gefäßen. Urat, Glutathion und NO sorgen darüber hinaus für ein Einfangen freier Radikaler (50-52).

Eine weitere wichtige Funktion des Endothels ist die Regulation des Gefäßdurchmessers. Hierfür werden bestimmte Moleküle sezerniert. Hierzu gehören zu einem die Ausschüttung von Prostacyclin und NO, die zu einer Vasodilatation führen, und zum anderen die Ausschüttung von Molekülen, die eine Vasokonstriktion zur Folge haben. Ein Beispiel hierfür ist Endothelin (45).

Ein weiterer wichtiger Bestandteil der Gefäßfunktion ist die Regulation des Gefäßtonus. Die endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase bildet hierbei NO, das als wichtiger Transmitter in der Regulation der Gefäßweite dient. Hierbei wird das Enzym durch Protein Interaktionen und posttranslationale Modifikationen beeinflusst (53).

Die endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS) stellt aus der Aminosäure L-Arginin NO her. Neben NO entsteht weiterhin noch L-Zitruillin. Aktiviert wird die eNOS durch Calcium und Calmodulin. Eine erhöhte Calcium-Konzentration kann durch Acetylcholin, Histamin und Bradykinin ausgelöst werden. Nach Diffusion von NO in die glatten Muskelzellen bindet es an die lösliche Guanylatzyklase. Dieses Enzym katalysiert die Umwandlung von GTP zu cGMP. Dies aktiviert die Proteinkinase G, die über eine Verringerung von Calcium zu einer Relaxation des Gefäßes führt. Weitere protektive Auswirkungen des NO sind: die Verminderung des Noradrenalinpiegels, die Hemmung der Leukozytenadhäsion, die Hemmung der Thrombozytenaggregation, die Senkung der Gefäßpermeabilität und die Verminderung der Proliferation von glatten Muskelzellen (14).

Durch Scherkräfte in den Gefäßen werden ebenfalls unterstützende endotheliale Reaktionen hervorgerufen. Die Stickstoffmonoxid-Synthase wird durch eine Erhöhung von cAMP über eine Proteinkinase A phosphoryliert. Dies führt zu einer Aktivierung der Stickstoffmonoxid-Synthase. Für eine Erhöhung von cAMP ist es notwendig, einen Gs-gekoppelten Rezeptor zu aktivieren. Dies geschieht durch die Aktivierung mechanosensitiver Kationenkanäle (PIEZO1), welche wiederum Adrenomedullin freisetzen. Adrenomedullin aktiviert dann den Gs-gekoppelten Rezeptor (54).

2.4.3 Endothelfunktionsmessung

In experimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die endotheliale Dysfunktion zeitlich einer Bildung von Plaques vorausgeht. Um diese endotheliale Funktion zu überprüfen, wurde die flussvermittelte Vasodilatation entwickelt. Hierbei wird in einem völlig nichtinvasiven Verfahren der Durchmesser einer Arterie in verschiedenen Zuständen gemessen. Zunächst in Ruhe und dann nach einer Phase der Hyperämie. Durch die Hyperämie (erhöhter Fluss) wird eine endothelabhängige Vasodilatation ausgelöst. Es konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit sowie bei Kindern und Erwachsenen mit Hypercholesterinämie die flussvermittelte Vasodilatation reduziert ist. Gleichwohl noch keine Plaques in den Gefäßen oder klinische Manifestationen von Erkrankungen vorhanden sind (55).

Die flussvermittelte Vasodilatation wird also durch Scherkräfte und einen erhöhten Blutfluss ausgelöst. Dieser Vorgang ist maßgeblich durch Stickstoffmonoxid ausgelöst. Als unabhängiger Indikator zeigt er ein zukünftiges Risiko für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf. Bei Einhalten bestimmter Untersuchungsabläufe und vorgegebener Protokolle ist das Verfahren sehr gut reproduzierbar (10).

2.4.4 Endotheldysfunktion

Stickstoffmonoxid wirkt stark vasodilatatorisch und antiinflammatorisch. Es wird von den Endothelzellen durch die eNOS produziert. Eine verminderte Produktion von Stickstoffmonoxid und eine verminderte Stickstoffmonoxidempfindlichkeit führen zu einer endothelialen Dysfunktion. Konsekutiv kommt es zu einer erhöhten Steifigkeit der Gefäßwände und zu einer Zunahme der Bildung von Thromben. Ebenfalls entfällt die antiinflammatorische Wirkung und es kommt zu Entzündungsprozessen im Gefäß (56).

Bei der endothelialen Dysfunktion spielt auch der oxidative Stress eine große Rolle in der Pathogenese makrovaskulärer Erkrankungen. Im Zellstoffwechsel fallen sogenannte reaktive Sauerstoffspezies (ROS) an. Sie dienen als intrazelluläre Signalmoleküle. Liegen diese ROS allerdings in erhöhter Konzentration vor, kommt es zu oxidativem Stress. ROS sind H_2 , O_2 , OH und Superoxidanionen. Diese werden unter anderem von der NADPH-Oxidase, der Xanthin-Oxidase und der Hämoxygenase 1 gebildet. Außerdem entstehen sie als Produkte des mitochondrialen Stoffwechsels. O_2 reagiert beispielsweise mit NO zu Peroxynitrit. Peroxynitrit führt zu folgenden Vorgängen: einer Verminderung der effektiven Konzentration von NO, einer Verminderung der Expression der eNOS mit folgender Verminderung der NO-Produktion, einer Verminderung der Ko-Substrate oder der Substrate der eNOS (zum Beispiel Abbau von L-Arginin durch die Arginase) sowie einer steigenden Konzentration von eNOS-Inhibitoren (z. B. Dimethylarginin). Ebenfalls führt Peroxynitrit über eine Nitrierung von Proteinen zum Zelltod von Endothelzellen. Die NO-produzierende dimere Form der eNOS kann in Monomere

zerfallen. Dies nennt man auch Entkopplung der eNOS. Diese Form produziert vor allem O₂, indem sie von NAPH-Elektronen auf molekularen Sauerstoff überträgt. Die so entstandenen O₂-Moleküle steigern wiederum selbst den Zerfall der eNOS in Monomere, unter anderem auch durch die Abnahme von Ko-Substraten für die NO-Produktion, wie Tetrahydrobiopterin (57, 58).

Die Induktion der NADPH-Oxidase wird beispielsweise durch Flüssigkeitsschubstress ausgelöst. Dadurch entstehen ebenfalls wieder ROS (59). Erkrankungen, die mit einer erhöhten ROS-Produktion über die NADPH-Oxidase in Verbindung stehen, sind: arterielle Hypertonie, Atherosklerose, Diabetes mellitus und chronische Nierenerkrankungen (60, 61). Die Theorie der ROS wird dadurch gestützt, dass sich durch die Applikation von 2 g Vitamin C die Endothelfunktion bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen oder Risikofaktoren verbessern lässt (62).

Eine weitere wichtige Rolle in der Entstehung der endothelialen Dysfunktion spielt die erhöhte Empfindlichkeit des Gefäßes auf vasokonstriktorisches wirkende Moleküle wie beispielsweise Endothelin und Angiotensin II sowie eine verminderte Konzentration von Prostazyklin. Die gemeinsame Endstrecke der endothelialen Dysfunktion ist eine verminderte NO-Bioverfügbarkeit. Es kommt zu einer vermehrten Thrombozytenaggregation mit vermehrter Ausschüttung von vasokonstriktorisches Molekülen und einer gesteigerten Proliferation von glatten Muskelzellen mit Beschleunigung des atherosklerotischen Vorgangs. Risikofaktoren, die zu einer endothelialen Dysfunktion führen, sind: Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen und familiäre Disposition. Parallel vorliegende Risikofaktoren zeigen einen exponentiellen Einfluss (63).

NF-Kappa B ist ein Transkriptionsfaktor und an der Regulation von Entzündungsprozessen beteiligt. Entzündungsprozesse sind maßgeblich mit Atherosklerose vergesellschaftet. Es konnte gezeigt werden, dass eine Reduktion von NF-Kappa B in Endothelzellen die Bildung von atherosklerotischen Plaques vermindert. Dies erfolgte unter anderem durch eine verminderte Expression von Adhäsionsmolekülen, Zytokinen und Chemokinen in den Endothelzellen. Weiterhin zeigte sich eine veränderte Makrophagenmigration in den atherosklerotischen Plaques. Zur Aktivierung des NF-Kappa-B-Weges trägt unter anderem oxidiertes LDL bei (64).

Generell gibt es Hinweise darauf, dass eine Aktivierung des NF-Kappa-B-Weges und somit eine gesteigerte Inflammation und Plaquebildung durch ROS ausgelöst werden (59).

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Entstehung von Erkrankungen und einer Endotheldysfunktion ist eine Stressreaktion, wie sie beispielsweise bei der Exposition gegenüber Lärm eintritt. Hierbei kommt es zu einer Aktivierung des autonomen Nervensystems und der endokrinen Achse mit einer vermehrten Ausschüttung von Stresshormonen. Bei einer nächtlichen Exposition kommt es zusätzlich zu einer Fragmentierung des Nachtschlafs. Oxidativer Stress und

inflammatorische Prozesse werden dadurch gefördert mit der Konsequenz einer – wie bereits beschrieben – endothelialen Dysfunktion. Dazu kommt es durch die Lärmbelastung zu weiteren Komorbiditäten wie arterieller Hypertonie, erhöhte Blutglucose- und Fettspiegel, gesteigerte Herzbelastung und einer Hyperviskosität des Blutes (65).

Eine Studie von Münzel et al. aus dem Jahr 2021 fand sogar Hinweise, dass die sogenannte Stresskardiomyopathie oder das Tako-Tsubo-Syndrom mit einer Exposition gegenüber Verkehrslärm vergesellschaftet sein kann. So scheint für diese Erkrankung, welche zu einer temporären Verminderung der linksventrikulären Pumpfunktion führt, die Aktivierung von ROS, wie sie bei Lärmexposition zu finden ist, eine wichtige Rolle zu spielen (66).

2.4.5 Vitamin C und die Endothelfunktion

Vitamin C kann die unter Punkt 2.4.4 beschriebene Pathophysiologie beeinflussen. Vitamin C besitzt eine antioxidative Wirkung und verhindert so die Oxidation von LDL. Weiterhin vermindert es die Konzentration von ROS und verringert die Expression von Oberflächenmolekülen. Zusätzlich fördert Vitamin C die Aktivität des Stickstoffmonoxids aus dem Endothel und unterstützt somit die physiologische Gefäßfunktion (67).

Es konnte gezeigt werden, dass bei der Auslösung einer Entzündungsreaktion durch eine Typhusimpfung die zunächst verminderte endotheliale Dysfunktion wiederhergestellt werden konnte, ohne jedoch die Entzündungsparameter wie CRP oder Interleukin zu beeinflussen. Lag jedoch keine Entzündungsreaktion vor, konnte keine Veränderung der Endothelfunktion gesehen werden (68).

Eine weitere Studie zeigte einen positiven Effekt von Vitamin C auf die Endothelfunktion von Koronararterien bei Patienten mit Hypertonie (69).

Ein weiterer Hinweis darauf, dass Vitamin C die Endothelfunktion verbessern kann, ist eine Studie von Heitzer et al., in der gezeigt werden konnte, dass die Gabe von Vitamin C bei Rauchern die Endothelfunktion verbessert. Rauchen ist ebenfalls mit einer Verschlechterung der Endothelfunktion vergesellschaftet, da vermutet wird, dass dadurch vermehrt entstehende ROS den Abbau von Stickstoffmonoxid begünstigt (70).

Die Funktionalität der eNOS ist maßgeblich von dem Kofaktor Tetrahydrobiopterin abhängig. Die Wirkung von Vitamin C auf die Endothelfunktion hängt vermutlich damit zusammen, dass der Kofaktor BH4 dadurch vermehrt vorliegt und somit die eNOS-Aktivität steigt (61).

Bei der nächtlichen Exposition mit Zuglärm zeigte sich, dass eine hochdosierte Gabe von Vitamin C die Endothelfunktion nach der Lärmexposition signifikant verbesserte. Dieser Effekt konnte allerdings nur bei Frauen, nicht bei Männern nachgewiesen werden (11).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass es verschiedene Studienergebnisse gibt und der Einfluss von Vitamin C auf die Gefäßfunktion hier sehr heterogen ausfällt. Dies insbesondere im Hinblick auf die einzelnen Risikofaktoren, als auch auf die Kurz- und Langzeiteffekte von Vitamin C (71, 72).

2.4.6 Inflammation und die Endothelfunktion

Durch Verkehrslärm können erhöhte Blutspiegel von Cortisol sowie erhöhte Werte des C-reaktiven Proteins auftreten. Weiterhin zeigen sich in Proteom-Analysen durch Zuglärm Veränderungen, die entzündungsfördernd (vermehrte Migration von Immunzellen in das Endothel) und prothrombotisch sind. Es kommt zu neuroinflammatorischer Wirkung mit vermehrter Konzentration von unter anderem Interleukin 6 (73, 74).

CRP interagiert ebenfalls hemmend mit eNOS und sorgt somit für eine vermehrte Migration und für ein Wachstum der Endothelzellen (75). Durch Cortisol kommt es ebenfalls direkt zu einer Entzündung der Gefäßwand sowie einer direkten Aktivierung der NADPH-Oxidase mit resultierendem oxidativem Stress (73). Erhöhte Cortisolwerte im Speichel bei Frauen konnten bei nächtlicher Fluglärmexposition in sechs verschiedenen europäischen Städten festgestellt werden (76). In einer weiteren Studie konnte beobachtet werden, dass Mäuse, die vier Tage Fluglärm ausgesetzt wurden, proinflammatorische Veränderungen zeigten. Dazu gehörten eine erhöhte Anzahl von anheftenden weißen Blutkörperchen und eine Verringerung des segmentalen Blutflusses (77).

2.5 Erkrankungen durch Endotheldysfunktion und Lärm

2.5.1 Epidemiologische Zusammenhänge zwischen Lärm und kardiovaskulären Erkrankungen

Die Forschung im Bereich Verkehrslärm hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Es sind treffendere Modelle entwickelt worden, um die Lärmbelastungen für bestimmte Situationen zu modellieren. Durch den Zugriff auf große nationale und internationale Datenbanken sind Untersuchungen entstanden, die eine sehr große Anzahl an unterschiedlichen Populationen untersuchten. Endpunkte wie die arterielle Hypertonie, Herzinfarkt und Schlaganfälle stehen hierbei im Mittelpunkt (Abbildung 4), die auch die kardiovaskuläre Mortalität durch Lärm erhöhen (Abbildung 5). Studien zu Pathomechanismen sind hierbei seltener zu finden. Ebenso gibt es weniger Studien zu kurzzeitiger Lärmbelastung in einem experimentellen Studiensetting. Infolgedessen startete die Universitätsmedizin Mainz unter Leitung von Prof. Dr. med Thomas Münzel humane Feldstudien und Studien am Tiermodell, um die Auswirkungen und Pathomechanismen von Lärm auf den Organismus in einem experimentellen Setting genauer zu untersuchen.

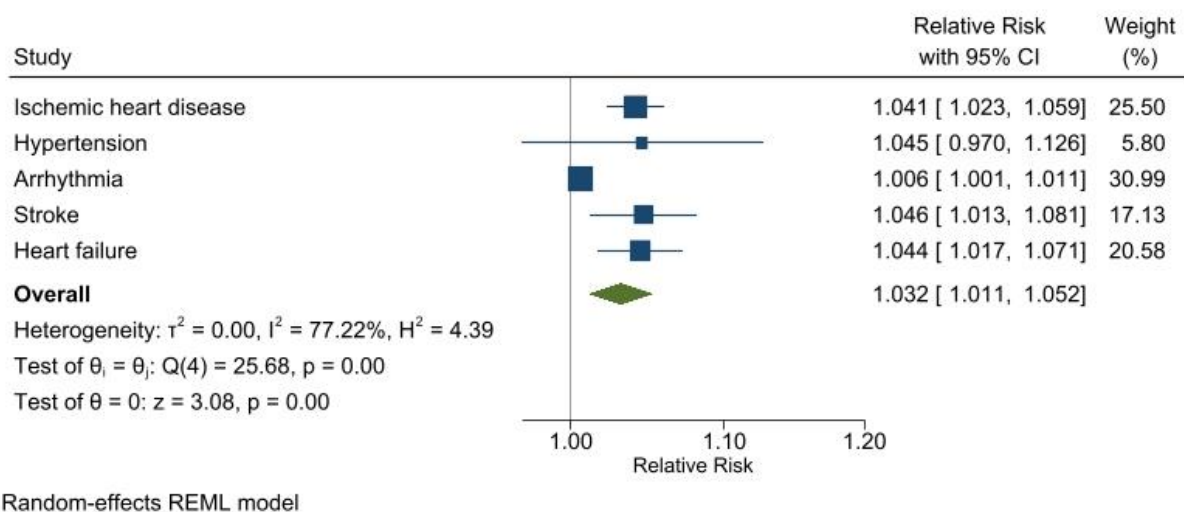
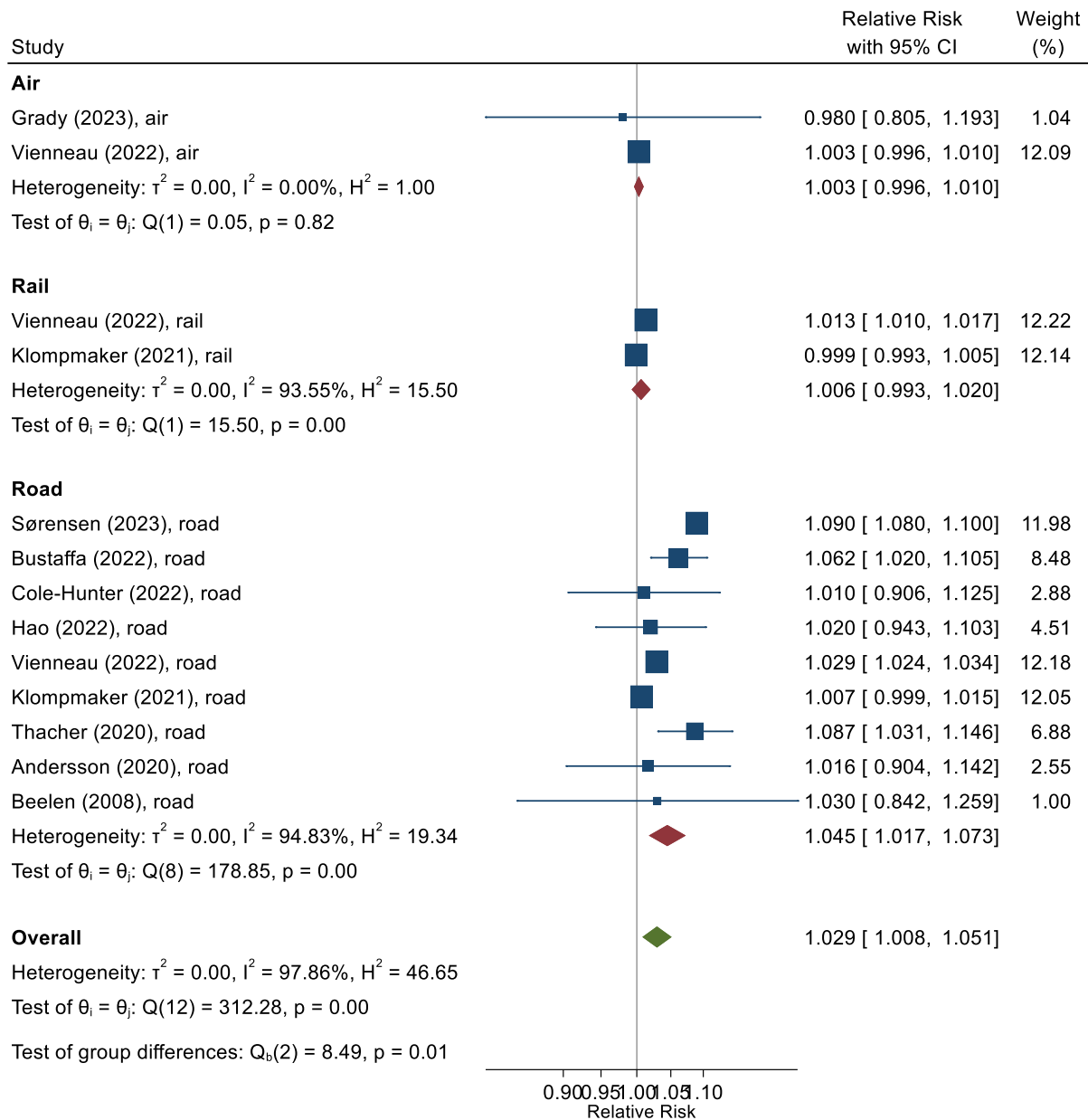


Abbildung 4: Klinisch- und epidemiologische Daten zur Auswirkung von Verkehrslärm auf kardiovaskuläre Erkrankungen. Umbrella-Review von 2024. Auswirkungen von Straßenverkehrslärm auf das relative Risiko, an einer kardiovaskulären Folge zu erkranken. Entnommen aus Münzel et al. (78).



Random-effects REML model

Abbildung 5: Klinisch- und epidemiologische Daten zur Auswirkung auf die Mortalität von Kardiovaskulären Erkrankungen. Aufgezeigt sind auf der linken Seite die entsprechende Studie und die Quelle der Lärmemission. Auf der rechten Seite ist das relative Risiko der Mortalität dargestellt. Entnommen aus dem Supplement von Münzel et al. (78)

2.5.2 Arterielle Hypertonie

In Deutschland ist etwa jeder Dritte von der Erkrankung arterielle Hypertonie betroffen. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz sogar auf 60 %. Global sind mehr als eine Milliarde Menschen betroffen, was in etwa einem Viertel der Weltbevölkerung entspricht. Die Folgeerkrankungen sind mannigfaltig. Es kommt vor allem zu kardiovaskulären und renalen Komplikationen mit etwa 10 Millionen Todesfällen auf der ganzen Welt (79).

Zusätzlich ist die Therapie der arteriellen Hypertonie in vielen Fällen unzureichend. Etwas weniger als die Hälfte aller Patienten haben einen unzureichend eingestellten Blutdruck (80).

Die arterielle Hypertonie ist definiert als ein gemessener Blutdruck in der Praxis von systolisch größer 140 mmHg und/oder diastolisch von mehr als 90 mmHg (81).

Nach Babisch et al. führt eine Lärmbelastung zu einer Aktivierung des autonomen Nervensystems und des endokrinen Systems. Es kommt unter anderem zur Ausschüttung von Katecholaminen und Glukokortikoiden, welche mit einem erhöhten Blutdruck in Verbindung stehen (82).

In einer großen europäischen Studie, der HYENA-Studie, konnte gezeigt werden, dass nächtlicher Fluglärm je Zunahme um 10 dB(A) einer Odds Ratio von 1,14 entspricht und somit einem Anstieg des Risikos für eine Hypertonie um 14 % (83).

In einer Metaanalyse im Jahr 2012 wurden 24 Studien von 1970 bis 2010 ausgewertet. Hier zeigte sich, dass eine Zunahme des Straßenverkehrslärms um 5 dB(A) mit einer Odds Ratio von 1,034 verbunden war. Hierbei handelte es sich um den Anstieg innerhalb eines 16-stündigen durchschnittlichen Straßenverkehrspegels um 5 dB(A) (84).

Ein weiterer Hinweis, dass erwachsene Menschen in den Wohngebieten ein erhöhtes Risiko haben, an Hypertonie durch Straßenverkehrslärm zu leiden, zeigte sich in einer weiteren Metaanalyse von Studien in den Jahren 2011–2017. Hierbei fiel das Risiko jedoch geringer aus, als in zuvor publizierten Studien berichtet (85).

Mithilfe der UK-Biodatenbank wurden von 2006 bis 2010 Daten gesammelt, welche einen Hinweis darauf gaben, dass eine Exposition mit Straßenverkehrslärm von mehr als 65 dB(A) im Gegensatz zu weniger als 55 dB(A) zu einem erhöhten systolischen Blutdruck führte (86).

In einer 2023 veröffentlichten Studie wurde bei ca. 240000 ProbandInnen die Lärmbelastung an ihrer Wohnadresse mittels eines Modells geschätzt und dann anhand von medizinischen Aufzeichnungen mit dem Auftreten von arterieller Hypertonie verknüpft. Es zeigte sich, dass eine Langzeitexposition mit Straßenverkehrslärm mit einem erhöhten Auftreten von arterieller Hypertonie vergesellschaftet ist. Dieser Effekt war noch deutlicher, wenn gleichzeitig eine Feinstaubbelastung vorlag (87).

2.5.3 Koronare Herzkrankheit

Die pathophysiologische Grundlage der koronaren Herzkrankheit ist die Atherosklerose. Es kommt hierbei zu einer Schädigung und Entzündung des Endothels sowie zu Plaquebildung. Kommt es hierbei im Verlauf zu einer Ruptur eines solchen Plaques, kommt es konsekutiv zu einem Gefäßverschluss. Bei der koronaren Herzkrankheit führt dies folglich zum Myokardinfarkt. Risikofaktoren sind unter anderem Rauchen, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Dyslipidämien (88).

Weltweit ist der Myokardinfarkt weiterhin die häufigste Todesursache. In den Vereinigten Staaten von Amerika sind jährlich etwa 6 Millionen Menschen von einer Herzinsuffizienz nach Myokardinfarkt betroffen. 300000 Menschen sterben daran jedes Jahr. Die Prävalenz des Myokardinfarkts wurde 2023 anhand einer Metaanalyse bei Menschen unter 60 Jahren mit 3,8 % angegeben und bei Menschen über 60 Jahren mit 9,5 % (89).

In einer Metaanalyse der WHO zeigte sich, dass sich pro 10 dB(A) Erhöhung (Ausgangswert 50 dB(A) von Straßenverkehrslärm die Inzidenz einer koronaren Herzkrankheit um 8 % erhöhte (65).

2021 untersuchte eine Studie aus Indien den Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und der Prävalenz einer koronaren Herzkrankheit. Menschen, die in lauten Wohngebieten lebten, hatten ein 2,25-fach erhöhtes Risiko pro Anstieg des Lärmes um 5 dB(A). Männer hatten hierbei ein größeres Risiko als Frauen. Bei Werten unter 60 dB(A) zeigte sich keine signifikante Erhöhung des Risikos einer koronaren Herzkrankheit (90).

Zwischen 2011 und 2016 wurde am brasilianischen Flughafen Congonhans in Sao Paulo untersucht, wie die durchschnittliche Lärmbelästigung mit dem Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu versterben, in Zusammenhang steht. Hierbei zeigte sich, dass Menschen in Gebieten mit den höchsten Lärmpegeln größer 65 dB (im Vergleich mit Gebieten mit Lärmpegeln kleiner 50 dB) ein relatives Risiko für eine KHK von 1,11 haben. Weiterhin zeigte sich: Bei Erhöhung des Lärmpegels steigt auch das Risiko, an einer KHK zu versterben (91).

2013 bis 2018 wurden in Neuseeland erwerbstätige Menschen zwischen 18 und 64 Jahren, bei welchen eine ischämische Herzkrankheit beschrieben wurde, unter anderem auf die Exposition gegenüber Lärm untersucht. Bei Männern zeigte sich bei Expositionen größer 90 dB(A) ein leicht erhöhtes Risiko für eine ischämische Herzkrankheit (92).

In Schweden wurden Männer, die zwischen 1915 und 1925 geboren wurden, prospektiv auf das Auftreten einer ischämischen Herzkrankheit untersucht. Das Risiko, eine ischämische Herzkrankheit zu erleiden, war bei beruflicher Exposition gegenüber Lärm > 75 dB(A) erhöht. Ebenso zeigten Lärmspitzen einen Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko einer KHK (93).

2.5.4 Herzinfarkt

Die gefährlichste Manifestation der KHK ist der Herzinfarkt, welcher mit einer Minderversorgung des Herzmuskels einhergeht und nicht selten tödlich endet.

In einer deutschen Fall-Kontrollstudie wurden knapp 20000 Patienten untersucht, welche einen Herzinfarkt erlitten haben. Diese wurden mit einer Kontrollgruppe von über 800000 Personen verglichen. Es erfolgte eine Auswertung anhand des 24-Stunden-Lärmpegels an der jeweiligen Wohnadresse (94). Es zeigte sich eine signifikante Erhöhung der Odds Ratio für Straßenverkehrslärm und Schienenlärm, nicht jedoch für Fluglärm (Straßenverkehrslärm: OR 1,028 [95 %-KI 1,012; 1,045]). Das Modell wurde hierbei für Alter, Geschlecht und Sozialstatus angepasst.

Im Jahr 2000 nahmen Personen zwischen 16 und 80 Jahren an einer Gesundheitsbefragung in Schweden teil. 2005 und 2010 wurden diese Personen erneut befragt. Personen, die einen Herzinfarkt zwischen 2000 und 2010 erlitten haben, wurden auf die Lärmbelastigung und die Luftverschmutzung an ihrer Wohnadresse untersucht. Nach Kontrolle von Alter, Geschlecht, BMI, Rauchen, Bildung, Alkoholkonsum, Jahr und körperlicher Aktivität zeigte sich kein Hinweis auf ein erhöhtes Risiko eines Herzinfarkts, weder durch Luftverschmutzung noch durch Lärm (95).

In einer prospektiven Kohortenstudie aus Dänemark machten über 20000 Krankenschwestern Angaben bezüglich ihres Herzinfarkttrisikos. Endpunkte waren hierbei Tod durch Herzinfarkt außerhalb des Krankenhauses oder erstmalige Aufnahme in ein Krankenhaus aufgrund eines Herzinfarkts. Untersucht wurde der Zusammenhang mit der Exposition mit Straßenverkehrslärm über mehr als 20 Jahre (96). Hierbei erfolgte eine Kontrolle der Luftschadstoffe. Ab einem Schwellenwert von 53 dB zeigte sich pro 10 dB Erhöhung eine Hazard Ratio für alle Herzinfarkte von 1,3 (95 % Konfidenzintervall 0,97–1,75) und von 1,46 für Herzinfarkte, die nicht tödlich endeten (95 % Konfidenzintervall 1,05–2,03). Letzteres schwächte sich bei Anpassung an die Luftschadstoffe leicht ab.

In einer Kohortenstudie mit über 50000 Personen untersuchte man das Auftreten von Herzinfarkten bis 2006 mit einer Nachbeobachtungszeit von etwa zehn Jahren. Anhand der Wohnadressen wurden sowohl die Lärmbelastigung durch Straßenverkehrslärm als auch die Belastung durch Luftverschmutzung geschätzt. Unter Berücksichtigung von Luftverschmutzung, Alter, Geschlecht, Bildung, Lebensstil, Bahnlärm und Fluglärm zeigte sich eine Inzidenzrate von 1,12 für jede 10 dB Erhöhung von Straßenverkehrslärm (97).

In Toronto wurde eine Studienpopulation von ca. einer Million Personen ohne Herzinfarkte in der medizinischen Vorgeschichte untersucht. Die Lärmbelastigung wurde anhand des äquivalenten Schalldruckpegels über 24 Stunden und besonders über die Nacht geschätzt (98). Es zeigte sich, dass eine Änderung im Interquartilbereich des 24-Stunden-äquivalenten

Dauerschallpegels zu einer Zunahme des Auftretens eines akuten Herzinfarkts führte (HR 1,07, 95 % CI: 1,06, 1,08). Diese Ergebnisse veränderten sich auch nach Anpassung für Luftverschmutzung nicht.

Eine Kohortenstudie aus Schweden untersuchte 20407 Frauen im Zeitraum von 1998 bis 2017 auf das Auftreten eines Herzinfarkts anhand der Exposition gegenüber Luftverschmutzung, Grünflächen und Straßenverkehrslärm. Es zeigte sich hierbei kein Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und einem erhöhten Herzinfarktisiko. Es zeigte sich jedoch ein erhöhtes Risiko für einen Herzinfarkt bei starker Luftverschmutzung und ein vermindertes Risiko bei Grünflächen in der Wohngegend (99).

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2020 untersuchte ebenfalls den Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und dem Auftreten eines Herzinfarkts. Insgesamt wurden 13 Studien eingeschlossen (100). Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und dem Auftreten eines Herzinfarkts bei der Expositions-Response-Metaanalyse (Risiko eines Herzinfarkts pro Zunahme um 10 dB Straßenverkehrslärm) (RR = 1,02 und 95 % KI = 1,01–1,03).

2.5.5 Zerebrale Ischämie

Der Schlaganfall ist die fünfthäufigste Todesursache in den Vereinigten Staaten von Amerika. Innerhalb des letzten Jahrzehntes nahm die Zahl der Toten durch Schlaganfälle jedoch ab. Wichtige vermeidbare Risikofaktoren sind unter anderem Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Rauchen und Bewegungsmangel (101).

Die Anzahl der Menschen, die mit einem Schlaganfall leben, wird Schätzungen zufolge bis 2047 um 27 % zunehmen. Im Jahr 2017 gab es in der Europäischen Union eine Inzidenz von Schlaganfällen von ca. 1,12 Millionen und einen Verlust von ca. 7,06 Millionen DALYs (102).

Eine Metaanalyse von 2019 zeigte Hinweise, dass Fluglärm das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, leicht erhöht. Die Ergebnisse blieben knapp unter dem Signifikanzniveau. Je 10 dB(A) zusätzlicher Fluglärm stieg das Risiko für einen Schlaganfall um 1,3 % (103).

In einer Studie aus dem Jahr 2019 wurden in Barcelona Daten aus einem Schlaganfall-Register von Patienten, welche mit einem Schlaganfall zwischen den Jahren 2005 und 2014 eingeliefert wurden, ausgewertet. Hierbei zeigte sich ein erhöhtes Risiko für einen schweren Schlaganfall bei höherem durchschnittlichem Lärmpegel an der Wohnadresse (104).

Mette Sørensen et al. fanden 2021 in einer prospektiven Kohortenstudie heraus, dass Straßenverkehrslärm das Risiko, an einem Schlaganfall zu erkranken, erhöht. Für Bahnlärm konnte dies hingegen nicht gezeigt werden. Hierzu wurde die Lärmbelastung an 2,8 Millionen

Wohnadressen in Dänemark geschätzt und das Auftreten von Schlaganfällen zwischen den Jahren 2000 und 2017 beobachtet (105).

Eine schwedische Studie zeigte 2020 nicht signifikante Hinweise, dass Verkehrslärm das Auftreten von Schlaganfällen erhöht (Hazard Ratio 1,07). Hierzu wurde aus Männern in der Zeit zwischen 1970 und 1973 eine Kohorte gebildet und nachfolgend kardiovaskuläre Ereignisse in den Jahren von 1970 bis 2011 untersucht. Hierbei zeigte sich ein höheres Risiko bei Männern, welche per Adresshistorie eine höhere Exposition gegenüber Straßenverkehrslärm hatten (106).

In einer Studie von 2022 wurden erwachsene Probanden ohne bekannten Schlaganfall in den Jahren 2000 bis 2014 anhand der Krankenhauseinweisung auf das Auftreten eines Schlaganfalls nachuntersucht. Es zeigte sich bei erhöhtem Gesamtumgebungs-lärmpegel ein erhöhtes Risiko für einen ischämischen Schlaganfall. Die Hazard Ratio betrug hier pro 10 dB(A) Erhöhung des Lärmpegels 1,08 (4).

2.5.6 Weitere kardiovaskuläre Endpunkte

In einer epidemiologischen Studie aus Dänemark zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Vorhofflimmern und der Lärmbelästigung durch Zug- und Straßenverkehrslärm. Es zeigte sich, dass ein 10-Jahres-Mittelwert, welcher um 10 dB erhöht war, mit einem IRR von 1,006 einherging. Diese Effekte verschwanden jedoch nach der Anpassung für Luftschadstoffe (107).

Eine weitere Fall-Kontroll-Studie untersuchte die Auswirkungen von Straßenverkehrslärm, Fluglärm und Zuglärm auf das Auftreten einer hypertensiven Kardiomyopathie und Herzinsuffizienz (108). Bei Straßenverkehrslärm zeigte sich hierbei ein erhöhtes Risiko für Herzinsuffizienz oder hypertensiver Kardiomyopathie von 2,4 % (pro 10 dB; 95 % CI 1,6–3,2). Die Befunde sind in Abb. 6 zusammengefasst.

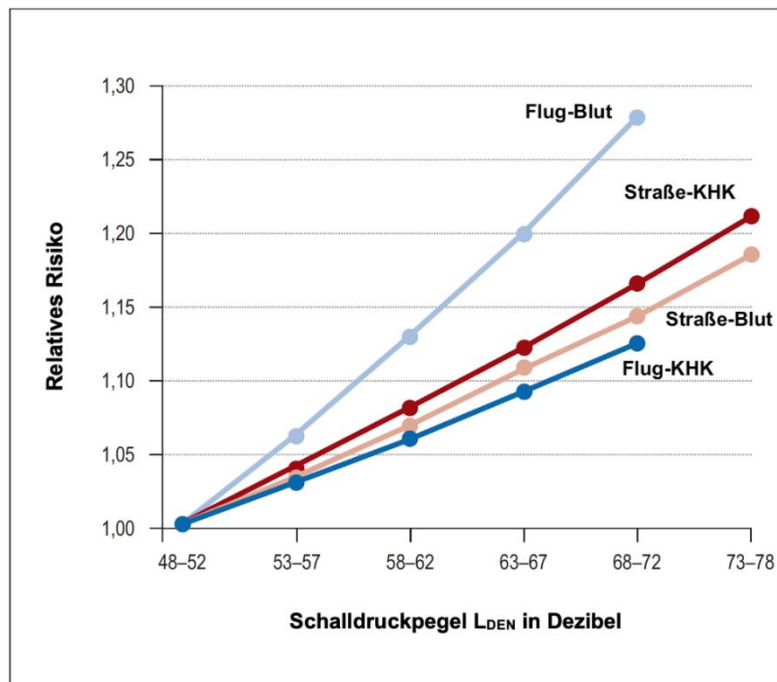


Abbildung 6: Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und kardiovaskulären Endpunkten. Eigene Darstellung in Anlehnung an Münzel et al. (109). Blut (Blutdruck), KHK (Koronare Herzkrankheit), L_{DEN} (Tag-Abend-Nacht Lärmindex).

2.5.7 Störung der Gefäßfunktion durch Lärm

An der Universitätsmedizin Mainz konnten bereits zwei Feldstudien wichtige Ergebnisse dazu liefern, wie Lärm die Endothelfunktion vermindert. In einer Studie von Schmidt et al. wurden zunächst gesunde Probanden in drei verschiedenen Szenarien Fluglärm ausgesetzt, wobei ein Szenario eine Kontrolle ohne Lärm darstellte. Es zeigte sich hierbei eine Verschlechterung der FMD, ein Anstieg der Stresshormone im Blut sowie eine Verschlechterung der Schlafqualität. Darüber hinaus zeigte sich eine verminderte Pulswellenlaufzeit. Diese hängt mit einem erhöhten Blutdruck und einer Gefäßsteifheit zusammen. Die verminderte FMD konnte hierbei bei einem kleinen Probandenkollektiv durch die Gabe von Vitamin C verbessert werden (110). Schlüsselbefunde sind in Abbildung 7 zusammengefasst.

Eine sehr ähnliche Studie wurde abgeschlossen. In dieser sollten nun die Auswirkungen von nächtlichem Fluglärm auf Probanden untersucht werden, welche unter einer manifesten KHK leiden oder ein sehr großes Risiko besitzen, an einer solchen in Zukunft zu erkranken. Hierbei wurden ein Lärmszenario und ein KontrollszENARIO gewählt, also nur zwei Versuchsnächte anstelle von drei. Dabei zeigten sich die Auswirkungen der verminderten FMD deutlicher als bei jenen Probanden ohne KHK oder erhöhtes Risikoprofil (13).

Herzog et al. zeigten in einer sehr ähnlichen Studie, dass Bahnlärm ebenfalls die Endothelfunktion verschlechtert. Weiterhin kommt es dadurch zu einer Störung des Nachtschlafs und zu prothrombotischen und proinflammatorischen Veränderungen im Proteom (12).

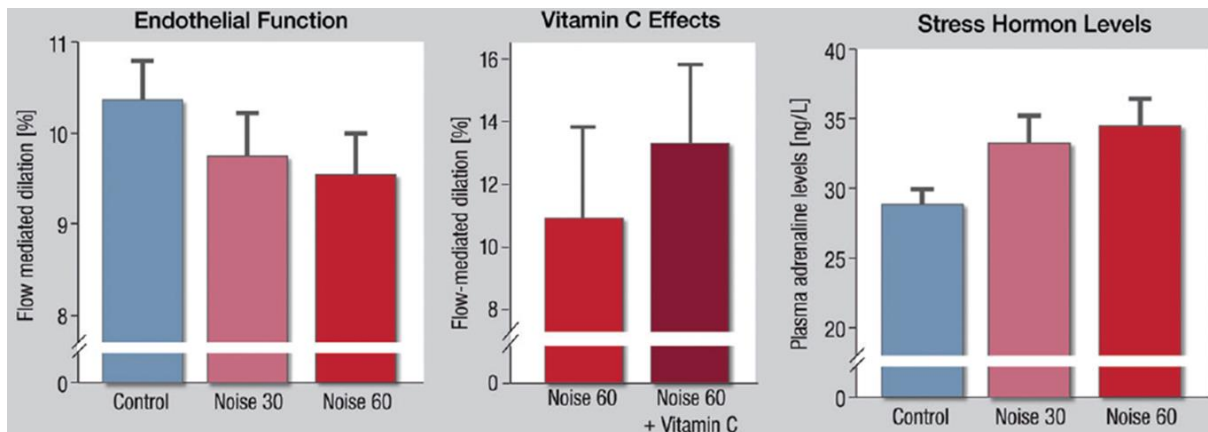


Abbildung 7: Auswirkungen von nächtlichem Fluglärm auf die Endothelfunktion und das Stresshormon Adrenalin. Aufgezeigt sind die Auswirkungen von nächtlichem Fluglärm auf die Endothelfunktion und die Konzentration von Adrenalin im Blutplasma. Weiterhin zeigt die mittlere Abbildung die Veränderung der Endothelfunktion nach der Gabe von Vitamin C. Entnommen aus der Fluglärmstudie von Schmidt et al. (110).

2.5.8 Kognitive Beeinflussung durch Lärm

Es gibt Hinweise darauf, dass die Exposition mit Lärm die kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. 1612 Personen wurden im Zeitraum von 1998 bis 2007 durch Hausbesuche beobachtet. Die Lärmbelastung wurde anhand der Wohnadresse und einer Software geschätzt. Es wurde das Risiko geschätzt, dass sich eine Demenz oder eine kognitive Beeinträchtigung ohne Demenz entwickelt (111). Es zeigte sich pro Erhöhung um 11,6 dB eine Hazard Ratio von 1,3 (95 % CI 1,0–1,6), an einer Demenz oder an einer kognitiven Beeinträchtigung ohne Demenz zu erkranken. Dieser Effekt schwächte sich nach der Anpassung an die Luftverschmutzung leicht ab (HR 1,2, 95 % CI 0,97–1,6).

Eine Studie aus Barcelona untersuchte die Entwicklung von Schulkindern in Abhängigkeit der Lärmbelastung in den jeweiligen Klassenräumen und der Lärmbelastung zu Hause. Die Kinder zwischen 7 und 10 unterzogen sich hierbei wiederholt einem kognitiven Leistungstest. Dieser beinhaltete das Arbeitszeitgedächtnis sowie die Aufmerksamkeit. Adjustiert wurde für Alter, Geschlecht, Bildung der Mutter und Luftverschmutzung (112). Für die Lärmbelastung im Freien außerhalb der Schule zeigte sich ein Zusammenhang für eine verlangsamte Entwicklung des Arbeitszeitgedächtnisses sowie für eine erhöhte Unaufmerksamkeit. (-4,83 Punkte, 95 % CI: -7,21, -2,45)

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2020 zeigte für Fluglärm ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Depressionen (113). Pro 10 dB stieg das Risiko für eine Depression um 12 % (95 % CI 1,02–1,23). Für Straßenverkehrslärm und Eisenbahnlärm zeigten sich nicht signifikante Erhöhungen des Risikos einer Depression von 2–3 %. Es lagen zu diesem Zeitpunkt nicht genug

Studien vor, um eine Aussage zum Auftreten von Demenz oder anderen kognitiven Störungen im Zusammenhang mit Straßenverkehrslärm zu treffen.

Eine 2016 veröffentlichte Studie von Beutel et al. zeigte, dass Lärmbelastigung mit einer etwa doppelt so hohen Prävalenz an Depressionen und Angsterkrankungen einhergeht. Hierbei zeigte sich, dass Fluglärm die hauptsächliche Quelle der Belästigung war. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Depressionen, Angsterkrankungen und Fluglärm konnte nicht gezeigt werden (114). Schlüsselbefunde sind in Abbildung 8 zusammengefasst.

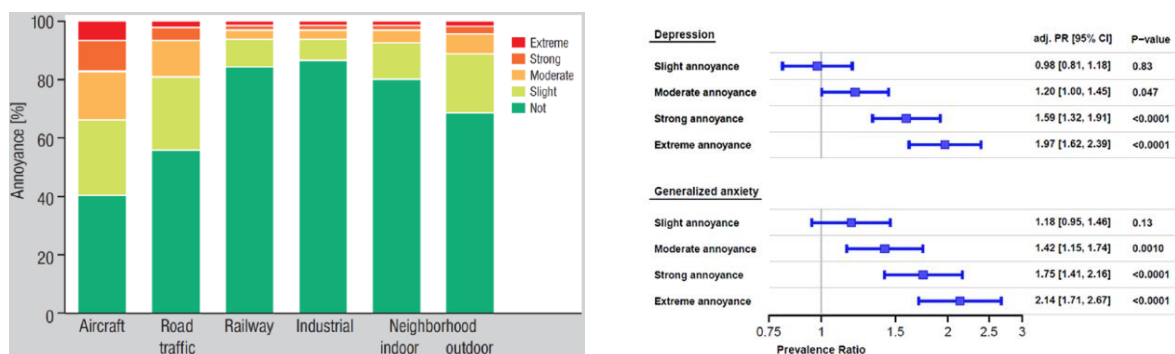


Abbildung 8: Grad der Belästigung durch verschiedene Lärmquellen und Prävalenz von Depression und Angst. Die linke Abbildung zeigt den Grad der Belästigung in Prozent in Abhängigkeit von der jeweiligen Lärmquelle. Die rechte Abbildung zeigt den Zusammenhang zwischen dem Grad der Belästigung und der Prävalenz von Depression und generalisierter Angst. Entnommen aus Beutel et al. (114).

2.5.9 Diabetes mellitus

Verfügbaren Kohortenstudien zum Thema Diabetes mellitus Typ 2 und Straßenverkehrslärm bis zum Jahr 2022 wurden in einer Metaanalyse, welche im Jahr 2023 veröffentlicht wurde, analysiert (115). Aus acht Kohortenstudien zeigte sich hierbei ein Relatives Risiko von 1,07 (95 % CI: 1,05–1,10). Es zeigte sich weiterhin eine hohe Heterogenität und eine hohe Publikationsverzerrung. Zusammengefasst zeigen sich ebenfalls Hinweise, dass Straßenverkehrslärm eventuell mit einem erhöhten Risiko einhergeht, an Diabetes mellitus zu erkranken.

Diese Studie soll zeigen, ob eine Applikation von Vitamin C zu einer Verbesserung der Endothelfunktion nach Applikation von Straßenverkehrslärm führt. Weiterhin wird überprüft, ob die Steifigkeit der Gefäße bei der Lärmexposition zunimmt. Zusätzlich soll die Hypothese überprüft werden, ob nächtlicher Straßenverkehrslärm zu einer Ausschüttung der Stresshormone Adrenalin und Cortisol führt. Anhand der Anzahl des nächtlichen Erwachens und der subjektiven Schlafqualität soll überprüft werden, welche Auswirkungen der Lärm auf den Schlaf hat.

3 Studienablauf, Material und Methoden

3.1 Studienablauf

3.1.1 Studiendesign

Um die Auswirkungen des Straßenverkehrslärms auf den menschlichen Organismus zu erfassen, wurden pro Studienteilnehmer jeweils drei Versuchsnächte durchgeführt. Diese Versuchsnächte unterschieden sich in den abgespielten Lärmmustern bzw. stellte eine Nacht die Kontrollnacht dar. In der Kontrollnacht war kein Lärmgeräusch zu hören. Die verbliebenen zwei Nächte mit Lärm unterschieden sich darin, dass einmal 30 Lärmereignisse und einmal 60 Lärmereignisse auftraten. Die Probanden führten jede Versuchsnacht im eigenen Schlafzimmer durch. Hierbei wurde den Probanden mitgeteilt, möglichst allein zu schlafen. Als primärer Endpunkt der Studie wurde die Endothelfunktion der Probanden nach den jeweiligen Versuchsnächten verglichen. Weiterhin wurde untersucht, ob eine orale Applikation von hochdosiertem Vitamin C (2g) nach den Versuchsnächten einen Einfluss auf die Endothelfunktion hat oder diese sogar verbessert. Etwa die Hälfte der Probanden bekam hierbei Vitamin C nach den Versuchsnächten. Die restlichen Probanden dienten als Kontrollgruppe und erhielten kein Vitamin C. Die erneute Messung der Endothelfunktion erfolgte zwei Stunden nach Einnahme von Vitamin C und der ersten Endothelfunktionsmessung. Weitere Endpunkte waren die Überprüfung von Blutwerten wie Adrenalin, Cortisol und Entzündungsparametern wie das C-reaktive Protein. Ebenso wurden verschiedene Fragebögen angewendet, um die subjektiven Auswirkungen des Straßenverkehrslärms auf die Probanden und die Schlafqualität zu erfassen. Kardiovaskuläre Parameter wie Blutdruck, Puls, EKG und Sauerstoffsättigung wurden erhoben sowie eine Proteasom-Analyse durchgeführt. Die Studie war eine randomisierte, doppelt verblindete Crossover-Studie. Die Randomisierung der ProbandInnen erfolgte durch ein selbst programmiertes Programm. Die unmittelbar an den Patienten arbeitenden Studie Nurses hatten keine Information, um welche Versuchsnacht es sich handelte. Ebenso wussten die Probanden im Vorfeld nicht, ob sie eine Nacht mit Lärm oder ohne Lärm erwartete. Weiterhin gaben weder die Benennung der Soundfiles noch die ersten Minuten des Files Aufschluss darüber, ob es sich um eine Versuchsnacht mit Lärm oder ohne handelte, da die ersten Minuten bei jeder Testnacht aus Kontrollton und einer 40-minütigen Pause bestanden. Diese Arbeit bezieht sich vor allem auf die Auswirkungen von Straßenverkehrslärm auf die Endothelfunktion sowie den Einfluss von Vitamin C darauf. Weiterhin wurden die Effekte auf die subjektive Schlafqualität, die Kreislaufparameter sowie die Plasmaspiegel von Adrenalin und C-reaktivem Protein untersucht. Andere Inhalte der Studie werden in der Dissertation von Jonas Hübner behandelt.

3.1.2 Probandenkollektiv

Das Probandenkollektiv dieser Studie bestand aus gesunden Probanden im Alter von 18 bis 60 Jahren ohne bekannte Vorerkrankungen. Für die Rekrutierung wurden Flyer verwendet, welche in Supermärkten, der Universitätsmedizin Mainz und dem Campus der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz ausgelegt wurden. Weiterhin wurde eine Zeitungsanzeige geschaltet und in sozialen Netzwerken nach ProbandInnen gesucht. Dabei wurde versucht, eine ausgewogene Anzahl von weiblichen und männlichen Probanden zu rekrutieren. Die Vergütung für die Teilnahme betrug 120 € und wurde bei vorzeitigem Abbruch der Studie anteilig ausgezahlt. Dies wurde den Probanden vor Beginn der Studie detailliert aufgelistet.

3.1.3 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Interessenten für die Studie wurden vorab per Telefon oder E-Mail-Kontakt bereits mit den gültigen Ein- und Ausschlusskriterien konfrontiert, sodass ein Erscheinen bei Erfüllen eines Ausschlusskriteriums erst gar nicht zustande kam. Einschlusskriterien waren gesunde Probanden im Alter zwischen 18 und 60 Jahren. Nicht teilnehmen durften Probanden mit Vorerkrankungen, Schlafstörungen und mehr als 30 dB Hörverlust in der Audiometrie. Ebenfalls nicht teilnehmen durften Menschen mit einer Dauermedikation, Raucher, Schichtarbeiter und Schwangere. Weiterhin wurden Personen ausgeschlossen, welche in lärmbelastenden Gebieten lebten. Dies wurde mittels einer nächtlichen Messung mit dem in Punkt 3.1.3. beschriebenen Schallpegelmessgerät vorab zu Hause überprüft. Probanden, welche eine Kontrazeption einnahmen, wurden nicht ausgeschlossen. Zusätzlich führten ein pathologischer PSQI (> 10) als Maß für Schlafstörungen und ein Hinweis auf ein Schlafapnoe-Syndrom im Berliner Fragebogen zum Ausschluss.

3.1.4 Screening (Voruntersuchung) der ProbandInnen

Um zu entscheiden, ob ein Proband für die Studie geeignet war oder nicht, erfolgte im Vorfeld ein Screening. Das Screening wurde in zwei Etappen durchgeführt. Zunächst wurden die an der Studie interessierten Probanden per E-Mail oder Telefon kontaktiert. Hierbei wurden folgende Inhalte besprochen: Informationen über die Studie, Prüfung einiger Ein- und Ausschlusskriterien im Voraus (siehe Kapitel 3.2.2), Aufnahme der persönlichen Daten der Probanden und Durchführung der Fragebögen Pittsburgh Sleep Quality Index und des Berliner Fragebogen. War bis zu diesem Punkt kein Ausschluss erfolgt, wurde ein Termin zum Screening vor Ort vereinbart. Zusätzlich wurden den Probanden weiterführende Teilnehmerinformationen per E-Mail zugeschickt. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um bei bestimmten Ausschlusskriterien ein persönliches Anreisen zu vermeiden. Die zweite Etappe des Screenings erfolgte dann im Studienzentrum vor Ort. Die Probanden mussten eine Einverständniserklärung unterzeichnen, nachdem sie anhand einer Checkliste nochmals detailliert über die Studie informiert worden

waren. Ein Abbruch der Studie war zu jeder Zeit möglich. Explizit besprochen wurden dabei: Komplikationen einer Blutentnahme, Vergütung, Terminierung der einzelnen Versuchsnächte, Datenschutz, Nebenwirkungen einer Vitamin-C-Einnahme und das Einfrieren der Blutproben für die Proteasomanalysen. Zu diesem Zeitpunkt wurde auch der in Punkt 3.1.3 besprochene Spaichinger Hörtest durchgeführt, um Probanden auszuschließen, welche einen Hörverlust von mehr als 30 dB im Frequenzbereich von 500Hz–6000Hz aufwiesen. Den Teilnehmern wurde einseitig ein Ton mit einer bestimmten Frequenz über Kopfhörer vorgespielt. Sobald sie den leiser werdenden Ton nicht mehr wahrnehmen konnten, mussten sie dies durch eine manuelle Betätigung angeben. Dies wurde dann für verschiedene Frequenzen wiederholt. Die Testung des anderen Ohres erfolgte analog dazu. Das Programm wertete die Eingaben des Probanden automatisch aus. Während des Screenings mussten die Probanden alle verbliebenen Fragebögen bis auf das Abend-/Morgenprotokoll ausfüllen. Nur dieses nahmen die Teilnehmer vor der ersten Versuchsnacht mit nach Hause.

Weiterhin wurden die Probanden befragt, ob eine orale Vitamin-C-Einnahme nach den Versuchsnächten und eine erneute Messung der Endothelfunktion nach zwei Stunden für sie in Frage käme. Zusätzlich erhielten die Studienteilnehmer eine venöse Blutentnahme mit folgenden Parametern: kleines Blutbild, TSH-Wert, Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin, Kreatinin und CRP. Bei der Terminierung der Versuchsnächte gab es einige Dinge, die berücksichtigt wurden. Bei Männern wurde versucht, einen Abstand zwischen den Versuchsnächten von sieben Tagen zu ermöglichen, um eine ausreichende Erholung zu gewährleisten. Ein Mindestabstand von drei Tagen wurde hierbei immer eingehalten. Bei Frauen wurde möglichst ein Abstand entsprechend ihrer Zykluslänge gewählt, um die Versuchsnächte im selben Zyklusabschnitt durchführen zu können. Das Screening vor Ort erfolgte nachmittags. Nach dem Screening wurde den Teilnehmern der Schallpegelmessgerät mitgegeben, um die allgemeine Lärmbelastung in der Wohnung zu testen. Am nächsten Tag wurde das Gerät ausgewertet und der endgültige Einschluss oder Ausschluss in die Studie konnte erfolgen. Abbildung 9 zeigt den Ablauf des Screenings. In Abbildung 10 ist der Ablauf der Versuchsnächte schematisch dargestellt.

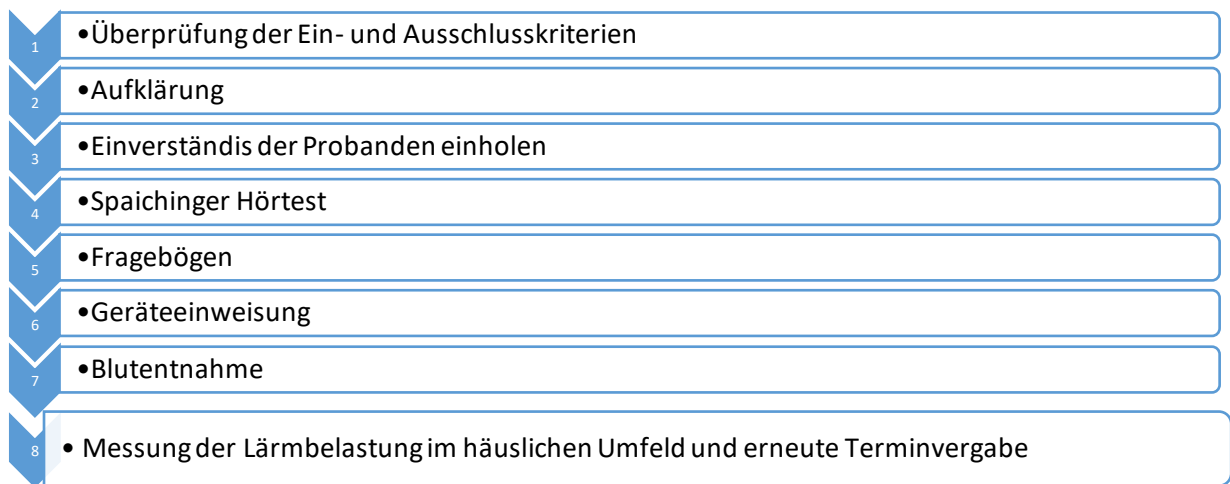


Abbildung 9: Ablauf des Screeningverfahrens

3.1.5 Ablauf der Versuchsnächte

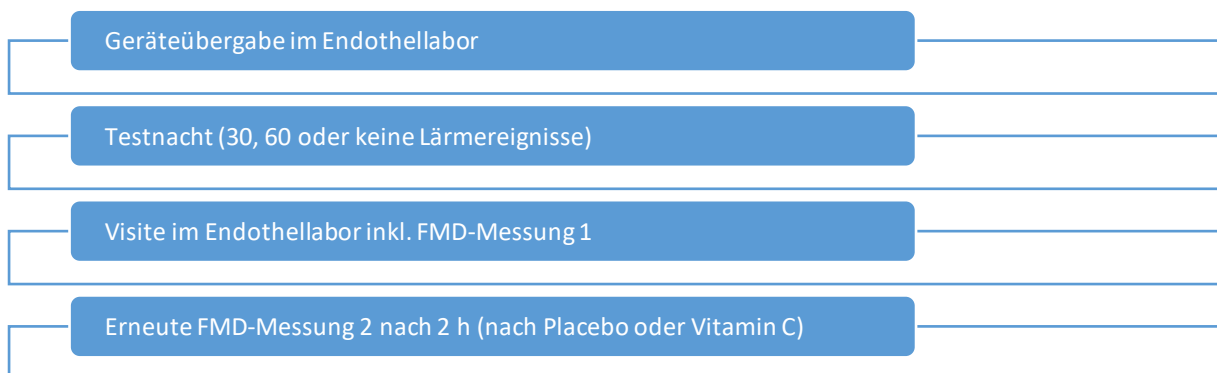


Abbildung 10: Basaler Ablauf der Testnacht für die ProbandInnen

Die Probanden wurden am Tag der ersten Versuchsnacht im Studienzentrum in Empfang genommen. Meistens erfolgte dieser Termin gegen Mittag. Anhand einer detaillierten Checkliste wurden verschiedene Vorbereitungen für die Versuchsnacht getroffen. Zu Beginn wurde noch einmal über den genauen Ablauf informiert. Weitergehend wurde die genaue Funktion und Bedienung der einzelnen Geräte erklärt. Die Geräte wurden in der Reihenfolge durchgesprochen, wie sie auch in der Versuchsnacht aufgebaut und eingeschaltet werden sollten. Den Teilnehmern wurde eine detaillierte Anleitung mitgegeben, in der unter anderem Zeichnungen und Bilder den korrekten Aufbau der Geräte zeigten. Beim Schallpegelmessers wurden zunächst die Uhrzeit und das Datum eingestellt, die Batterien kontrolliert und die Aufnahmezeit auf zehn Stunden eingestellt. Weiterhin wurde erklärt, wie der Schallpegelmessers zu bedienen war und wie er aufgestellt werden sollte. Zusätzlich zum Schallpegelmessers wurde ein Stativ beigelegt, mit dessen Hilfe eine Positionierung des Schallpegelmessers auf Kopfhöhe ermöglicht wurde. Die Ausrichtung sollte zu Lärmquelle zeigen. Die Positionierung erfolgte seitlich zum Kopf, beispielsweise auf einem Nachttisch. Der Versuchsaufbau ist in Abbildung 11 skizziert.

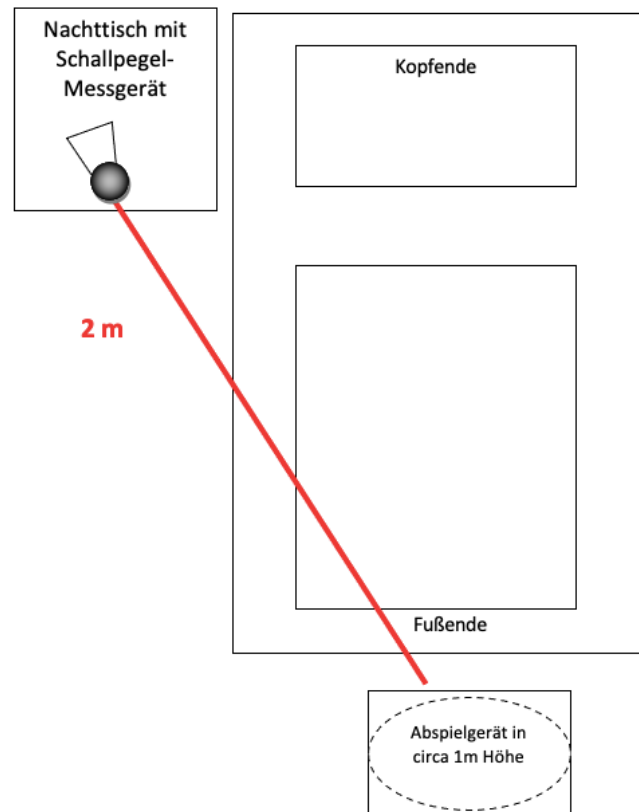


Abbildung 11: Darstellung des Versuchsaufbaus

Es wurde explizit daraufhin hingewiesen, dass der Schallpegel nur die Lautstärke aufzeichnet. Aufnahmen von Gesprächen oder Geräuschen erfolgten zu keiner Zeit. Das Abspielgerät musste in zwei bis drei Metern Entfernung und in einer Höhe von etwa einem Meter – je nach Möglichkeiten im Schlafzimmer – aufgebaut werden. Hierzu wurde ein flexibles Messband beigelegt. Die Kalibrierung der SOMNOmedics NIBP™ erfolgte ebenfalls im Studienzentrum. Die Uhr wurde nach der Kalibrierung nicht ausgeschaltet, sondern es wurden lediglich die Kabel entfernt. Nach Anschließen der Kabel startete die Messung wieder automatisch. So wurde verhindert, dass die Probanden das Gerät den ganzen Tag tragen mussten. In Absprache mit dem Hersteller wurde eine eigenständige Kalibrierung unterlassen, um zu gewährleisten, dass die Kalibrierung korrekt erfolgte. Zusätzlich wurden den Probanden das Abend- und Morgenprotokoll sowie eine detaillierte Anleitung, das Abspielgerät und ein Blutdruckmessgerät mitgegeben. Es erfolgte eine Unterzeichnung, dass die entsprechenden Geräte ausgehändigt wurden. Eine Telefonnummer für etwaige Probleme während der Versuchsnacht wurde ebenfalls in der Anleitung angegeben. Ein wichtiger Punkt war, dass während der Tage der Versuchsnächte kein Alkohol, Koffein, Nikotin und Drogen konsumiert werden durften. Ebenso musste ein Sportverzicht eingehalten werden. Ansonsten sollten sich die Studienteilnehmer in keiner besonderen Weise anders verhalten als sonst. Um ein angenehmes Zu-Bett-Gehen zu ermöglichen, wurden die Probanden angehalten, den Aufbau möglichst frühzeitig vorzunehmen. Unmittelbar vor dem

Zu-Bett-Gehen wurde das Abendprotokoll ausgefüllt, welches ebenfalls eine automatische Blutdruckmessung beinhaltete. Ebenso unmittelbar vor dem Zu-Bett-Gehen wurde zunächst die Aufzeichnung des Schallpegelmessers und dann das Soundfile per Abspielgerät gestartet. Das Pulsoxymeter- und das EKG-Kabel wurden angelegt und mit dem Polysomnographiegerät verbunden. Somit startete die Aufzeichnung sofort. Nun sollte möglichst eine Schlafdauer von sieben Stunden bei geschlossenen Fenstern eingehalten werden (Reduktion des Umgebungslärms). Nach Aktivierung des Soundfiles per Abspielgerät folgte – außer bei der Kontrollnacht ohne Lärm – eine ca. 40-minütige Pause, bis das erste Lärmereignis einsetzte. Dies sollte ein Einschlafen ermöglichen. Am nächsten Morgen wurden der Schallpegelmesser und die SOMNOmedics™ NIBP TM ausgeschaltet. Nun füllten die Probanden das Morgenprotokoll aus und führten eine oszillatorische Blutdruckmessung durch. Die Teilnehmer sollten sich im Anschluss, inklusiver aller Geräte, möglichst stressfrei und nüchtern auf den Weg in das Studienzentrum des Endothellabors machen. Lediglich das Trinken von klarer Flüssigkeit war erlaubt. Ebenso war es sehr wichtig, dass die körperliche Anstrengung auf dem Weg in die Klinik möglichst gering war. Es sollte hierzu kein Fahrrad genutzt werden. Ebenso sollten keine Treppen gestiegen werden, sondern ein Aufzug benutzt werden. Die Teilnehmer wurden durch die betreuenden Study Nurses empfangen. Die Geräte und das Abend- und Morgenprotokoll wurden zur Auswertung zurückgegeben. Es folgte nun, vor der Messung der Endothelfunktion, eine zehnminütige Ruhephase. Die Blutentnahme erfolgte nach der FMD-Messung. Dies wurde festgelegt, um so eine mögliche Verfälschung der FMD-Messung durch die Produktion von Stress durch die Venenpunktion zu vermeiden. Die Messung der Endothelfunktion und die Blutentnahme werden in den Punkten 3.3.4 und 3.3.5 genauer beschrieben. Jene Probanden, die für die Gabe von Vitamin C vorgesehen waren, bekamen nach der Messung der Endothelfunktion eine hochdosierte Gabe von 2 g Vitamin C oral. Zwei Stunden danach wurde dann die FMD-Messung wiederholt, ebenfalls mit einer erneuten Ruhephase von zehn Minuten vor der Messung. Für dieses Intervall von zwei Stunden galten die gleichen Bedingungen wie während der Versuchsnächte. Die Probanden mussten beispielsweise weiterhin nüchtern bleiben und durften kein Koffein einnehmen. Zusätzlich wurden die Dokumente zur gestaffelten Vergütung unterzeichnet. Das bedeutete, dass die jeweilige Versuchsnacht, auch bei späterem Abbruch der Studie, vergütet wurde. Die Daten der SOMNOmedics™ und des Schallpegelmessers wurden gespeichert und die Fragebögen abgeheftet. Der Zeitpunkt, zu dem die Teilnehmer in das Endothellabor kamen, war festgelegt. So konnten pro Tag zwei Messungen parallel durchgeführt werden. Der erste Terminslot war um 07:30 Uhr, der zweite um 08:30 Uhr. Dies war darin begründet, dass eine Untersuchung etwa eine Stunde in Anspruch nahm. Weiterhin durfte die Endothelfunktion nicht zu spät gemessen werden, da diese im Laufe des Tages vermutlich physiologisch ansteigt (116).

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Polysomnographiegeräte

Während der nächtlichen Lärmexposition wurde zur Registrierung von Vitalparametern wie Herzfrequenz, Blutdruck und Sauerstoffsättigung im Blut ein portables Device der Firma „Somnomedics“ GmbH aus Randersacker in Deutschland benutzt. Dabei wurden zwei identische Exemplare der SOMNOtouch™ NIBP verwendet.

3.2.2 SOMNOtouch™ NIBP

Die SOMNOtouch™ NIBP ist prinzipiell eine Methode zur kontinuierlichen Blutdruckmessung. Weitere Funktionen sind die Messung der Sauerstoffsättigung mit Anzeige eines Plethysmogramms, Aufzeichnung eines 3-Kanal-EKGs sowie die Messung der Pulswellengeschwindigkeit. Weiterhin ist es möglich, per Aktigraphie eine Schlaf/Wach-Zuordnung zu ermöglichen. Die Ausmaße des Gerätes belaufen sich auf 74 x 55 x 16 mm. Das Gewicht des Gerätes beträgt inklusive des Li-Ion-Akkus 58 g. Die Bedienung erfolgt über einen Touchscreen-Monitor sowie über einen Knopf mit Marker-Funktion zur Markierung besonderer Ereignisse und einen Knopf zum Ausschalten des Gerätes. Es gibt folgende Anschlüsse an dem Gerät: eine Dockingstelle, um das Gerät mit einem Computer zu verbinden, einen Anschluss für das EKG-Kabel und einen Anschluss für die Pulsoxymetrie. Das Gerät wird am Handgelenk befestigt. Das Prinzip folgt dem einer herkömmlichen Armbanduhr. An das Gerät wird dann ein Fingerclip zur Pulsoxymetrie sowie ein EKG-Kabel mit drei Elektroden angeschlossen. Als Elektroden wurden besonders gut anhaftende Elektroden namens Blue Sensor-Elektroden des Hersteller Ambu verwendet. Bei der SOMNOtouch™ NIBP ist weiterhin eine Kalibrierung notwendig, um eine kontinuierliche Blutdruckmessung zu ermöglichen. Diese hat den Vorteil, dass keine eventuell störende Blutdruckmanschette benötigt wird. Die kontinuierliche Blutdruckmessung erfolgt über einen von SOMNOmedics AG patentierten Algorithmus mithilfe der Bestimmung der Puls Transit Time. Die Puls Transit Time gibt die Zeit an, welche die Pulswelle benötigt, um von einem Ort im Gefäßsystem an einen anderen Ort zu gelangen. In diesem Fall entsprachen diese beiden Orte der linken Herzkammer und der Fingerspitze. Die notwendige Kalibrierung der SOMNOtouch™ NIBP erfolgte durch eine betreuende Study Nurse. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um mögliche Ungenauigkeiten zu vermeiden. Das Gerät und das Zubehör sind in Abbildung 12 zusehen.



Abbildung 12: SOMNOtouch™ NIBP zur Aufzeichnung der Vitalparameter während der Nächte

3.2.3 Software

Für die Auswertung und Vorbereitung der Polysomnographiegeräte wurde die Domino Light Software Version 1.5.0.11 eingesetzt, ebenfalls von der Firma SOMNOmedics GmbH. Zur Vorbereitung gehörte eine sogenannte „Initialisierung“. Hierbei werden Daten (Größe, Körpergewicht, Alter und Geschlecht) eingetragen und gespeichert. Hierfür und für das Laden der Geräte musste das Gerät an eine Dockingstation angeschlossen und dann entsprechend mit einem Computer verbunden werden. Die Dauer der Messung und der Startzeitpunkt können individuell festgelegt werden. Nach Durchführung der Messung werden die entsprechenden Daten über die Software gespeichert und ausgewertet.

3.2.4 Material für Endothelfunktionsmessung

Für die Messung der Endothelfunktion wurde eine höhenverstellbare Liege verwendet, welche sich im für diese Studie genutzten Untersuchungsraum befand. Die Messungen erfolgten ausschließlich in diesem Raum. So wurde eine möglichst konstante Temperatur erreicht. Vor jeder Messung wurde der Raum abgedunkelt. Die Ultraschalluntersuchung wurde während der gesamten Studienlaufzeit mit dem Gerät Affiniti 70 G der Firma Philipps durchgeführt. Für die notwendige Unterbindung des Blutflusses im Rahmen der Messung der FMD wurden die Manschetten SC5 der Firma Hokason Bellevue aus den USA verwendet. Die Bearbeitungen und die Speicherung der gemessenen Daten erfolgten mit der Software Cardiovascular Suite Ultrasound Edition Version 2.7.0 von Quipu aus Italien. Ein Foto des Messplatzes zeigt Abbildung 13.

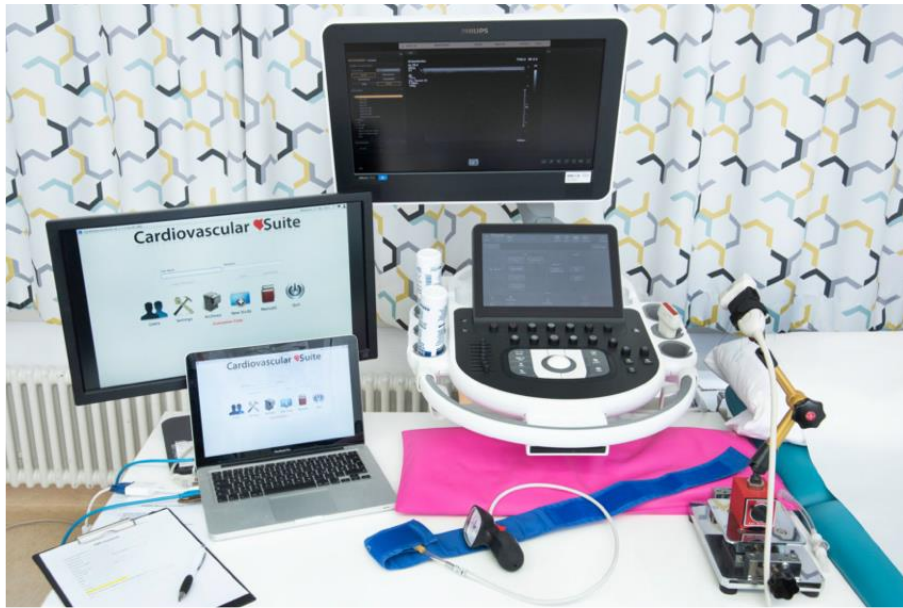


Abbildung 13: Ultraschallgerät mit Messplatz und Untersuchungsliege. Weiter zu erkennen sind eine Halterung für den Schallkopf sowie die verwendete Manschette zur Blutsperrung.

3.2.5 Straßenverkehrslärm

Im Rahmen der Studie wurden zwei verschiedene Soundfiles für die Simulation des Straßenverkehrslärms verwendet. Diese beiden Soundfiles unterschieden sich nur in der Anzahl der Ereignisse. Das eine Soundfile verfügte über 30 Lärmereignisse, das andere über 60 Lärmereignisse. Die gesamte Laufzeit beider Files betrug in etwa sechs Stunden und 30 Minuten. Zunächst ertönte für 30 Sekunden ein Dauerton zur Kalibrierung. Danach folgte eine Pause bis zu Minute 40. Zu diesem Zeitpunkt startete jeweils das erste Lärmereignis. Ein Lärmereignis dauerte eine Minute und 15 Sekunden. Ein Soundereignis bestand aus durchgängigem Straßenverkehrslärm mit insgesamt vier Peaks. Bei der Auswahl der Lautstärke orientierte sich die Studie per Leq an der FLUG-Studie von Schmidt et al. aus dem Jahr 2013, um eine Vergleichbarkeit zu erreichen. Hierbei ergaben sich in einem Testlauf unter optimalen Bedingungen folgenden Werte:

- 30 Ereignisse: LEQ: 43,33 und Peak dB: 60,90
- 60 Ereignisse: LEQ: 46,74 und Peak dB: 61,00

Die Erstellung der Soundfiles erfolgte mittels Audacity durch PD. Dr. Frank Patrick Schmidt. Abbildung 14 zeigt exemplarisch eine Schallpegelmessung.

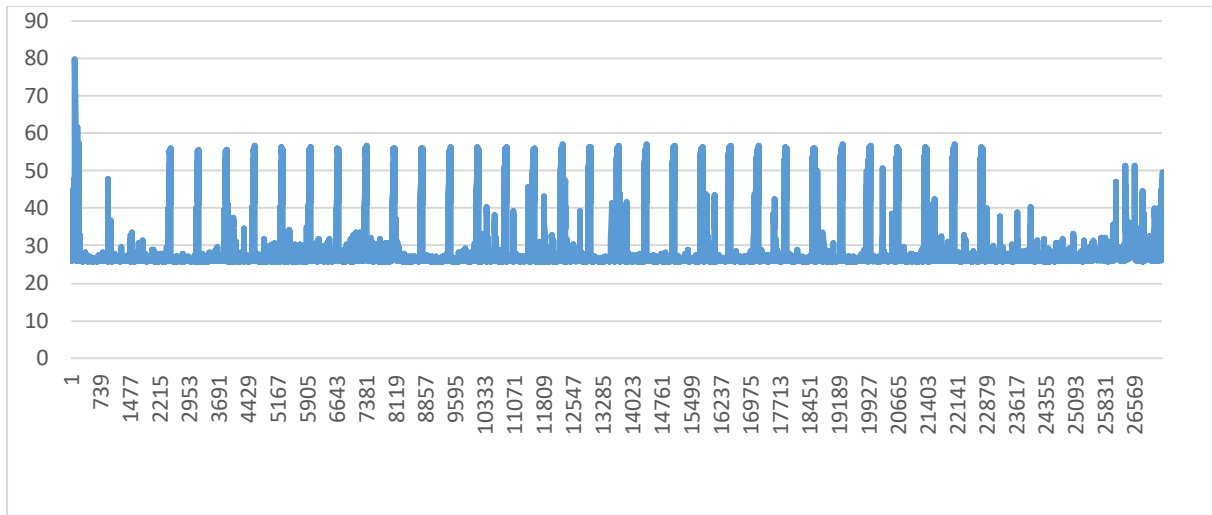


Abbildung 14: Grafische Auswertung einer Schallpegelmessung. Exemplarisch dargestellt ist eine grafische Auswertung des Schallpegelmessers für die Lärnachts mit 30 Lärmereignissen. Zusätzlich zu sehen sind Neben- bzw. Störgeräusche, welche nicht von dem im Rahmen der Studie abgespielten Soundfiles stammten. Auf der y-Achse ist die Lautstärke in Dezibel aufgetragen und auf der x-Achse der zeitliche Verlauf.

3.2.6 Wiedergabegerät

Zur Wiedergabe der Lärmsimulationen wurde das portable Abspielgerät ZS-PS50 Boombox der Firma Sony, in Abbildung 15 gezeigt, verwendet. Die Soundfiles wurden per USB-Stick bereits bei der Ausgabe der Geräte in die Schnittstelle des Abspielgerätes eingebracht und konnten somit direkt abgespielt werden.



Abbildung 15: Wiedergabegerät für die nächtlichen Lärmfiles. Die Bedienung des Gerätes wurde durch Nummerierung der Tasten simplifiziert.

3.2.7 Schallpegelmessgerät

Um sicherzustellen, dass die jeweiligen Versuchsnächte ordnungsgemäß durchgeführt wurden, kamen zwei Schallpegelmessgeräte des Typs 407780A der Firma Extech Instruments, Massachusetts, USA, zum Einsatz. Beide Geräte entsprachen demselben Modell. Eines der beiden Geräte ist in Abbildung 16 gezeigt. Die Energieversorgung der beiden Geräte wurde über wiederaufladbare AA-Akkubatterien der Firma Varta aus Ellwangen sichergestellt. Die Akkuladung wurde vor jeder Anwendung überprüft, sodass eine ausreichende Restlaufzeit zur nächtlichen Aufzeichnung bestand. Zu Beginn der Aufzeichnung mussten die Geräte auf die entsprechende Zielspanne des dB(A)-Wertes eingestellt werden. In Fall der hier vorliegenden Studie wurde das Gerät auf 30–90 dB(A) eingestellt. Nach entsprechender Aktivierung des Gerätes wurde alle zwei Sekunden ein Wert gemessen und aufgezeichnet. Die Ungenauigkeit der Messung wurde laut Hersteller mit $\pm 1,5$ dB(A) angegeben. Zur Kalibrierung der Geräte erfolgte eine Überprüfung vor jeder Verwendung. Hierbei kam das Gerät SLC-100 der Firma Voltcraft aus Wallerau in der Schweiz zum Einsatz. Die Speicherung der aufgenommenen Daten erfolgte durch die vom Hersteller mitgelieferte Software. Zur Auswertung wurden die Daten in das Programm Excel der Firma Microsoft übertragen. Mit diesem Programm wurden Tabellen angefertigt und mathematische Rechenoperationen ausgeführt. Es wurden somit folgende Parameter für die einzelnen Versuchsnächte erhoben: der energieäquivalente Dauerschallpegel L_{eq} und der Peak dB(A). Die Aufzeichnung durch das Gerät erlaubte nur eine rein quantitative Auswertung von Lärmereignissen. Eine Aufzeichnung von Gesprächen oder Ähnlichem erfolgte zu keiner Zeit. Rückschlüsse auf den Ursprung einer Geräuschquelle konnten somit ebenfalls nicht gezogen werden.



Abbildung 16: Verwendetes Gerät zur Aufzeichnung des Schallpegels

3.2.8 Audiometrie

Um die Teilnehmer auf eine mögliche Hörminderung hin zu untersuchen, wurde der Spaichinger Hörtest Version 2.2 von Markus Ziegler aus Spaichingen in Deutschland verwendet. Dies erfolgte, weil eine Hörminderung zu einem Ausschluss aus der Studie geführt hätte. Als Kopfhörer wurde ein Exemplar von Sony mit der Bezeichnung MDR_XB450AP verwendet. Die erforderliche Kalibrierung der Kopfhörer erfolgte mithilfe des Schallpegelmessers 407780A der Firma Extech Instruments, Massachusetts, USA. Hierbei handelt es sich um dasselbe Gerät, welches auch zur Aufzeichnung der Versuchsnächte genutzt wurde.

3.2.9 Fragebögen

Innerhalb der Studie wurden verschiedene Fragebögen eingesetzt. Diese Fragebögen sind in Abbildung 17 zusehen. Der Berliner Fragebogen und der Pittsburgh Sleep Quality Index wurden den Probanden im Vorfeld per E-Mail zugesandt, da diese Fragebögen bei einem bestimmten Ergebnis zum Ausschluss geführt hätten. Alle weiteren Fragebögen wurden vor der ersten Versuchsnacht ausgefüllt. Das Abend-/Morgenprotokoll wurde hingegen bei jeder Versuchsnacht ausgefüllt. Im Folgenden werden die verschiedenen Fragebögen und Protokoll genauer erläutert.

Berliner Fragebogen

Der Berliner Fragebogen diente zum Ausschluss eines Schlafapnoe-Syndroms. Den Teilnehmern wurden 13 Fragen gestellt, die mit „nie“, „selten“, „oft“ und „sehr oft“ beantwortet werden mussten. Bei einem Score von weniger als 14 Punkten war das Vorliegen eines Schlafapnoe-Syndroms unwahrscheinlich.

Pittsburg Sleep Quality Index

Dieser Fragebogen diente ebenfalls zum Ausschluss von Probanden, welche per se einen schlechten Schlaf hatten oder sogar unter einer manifesten Schlafstörung litten. Der Inhalt zielte vor allem auf die Schlafgewohnheiten, die Einschlafdauer, Durchschlafdauer, auf Aufwachereignisse und Schlafqualität ab. Die Fragen sollten hierzu für den Zeitraum der vier vorangegangenen Wochen beantwortet werden. Zusätzlich sollte der Fragebogen mit einigen Fragen auch einen Hinweis auf ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom und ein Restless-Leg-Syndrom detektieren. Nicht eingeschlossen werden konnte, wer einen Score von mehr als zehn Punkten erreichte.

NoiSeQ (Noise-Sensitivity-Questionnaire)

Dieser Fragebogen bestand aus 36 Fragen, welche mithilfe einer Likert-Skala beantwortet werden mussten. Der Fragebogen sollte eine Einschätzung geben, inwieweit die Teilnehmer durch Lärm gestört werden. Es wurden hierbei mehrere Bereiche abgefragt.

Fragebogen „Erfahrungen mit Straßenverkehrslärm“

Dieser Fragebogen wurde eigens für die Straßenverkehrslärmstudie entwickelt. Ähnliche Fragebögen wurden jedoch bereits bei vergangenen Studien von Prof. Dr. med. Thomas Münzel aus Mainz verwendet, wie beispielsweise bei der Flug- und Zug Studie. Den Probanden wurden 19 Fragen gestellt. Diese bezogen sich auf die persönliche Einstellung zu Straßenverkehrslärm, die persönliche Mobilität, die Betroffenheit von Straßenverkehrslärm, die Alltagsrelevanz von Straßenverkehrslärm und die möglichen Vorkehrungen, Straßenverkehrslärm zu vermeiden bzw. zu vermindern.

Fragebogen zu Früh oder Spättyp

Bei diesem Fragebogen sollte eingeschätzt werden, ob der Proband ein Frühtyp oder ein Spättyp im Sinne eines Chronotyps ist.

Abend- und Morgenprotokoll

Diese Protokolle wurden den Probanden zu jeder Versuchsnacht mitgegeben. Diese sollten jeweils am Abend unmittelbar vor dem Schlafengehen und morgens unmittelbar nach dem Aufstehen ausgefüllt werden. Inhalte des Protokolls waren die Dokumentation von Blutdruckwerten und Angaben zum Gemütszustand sowie zu der Leistungsfähigkeit. Das Morgenprotokoll enthielt zusätzlich Fragen zur Schlafqualität.

Fragebogen zum Tag-Nacht-Rhythmus

Hier wurden unter anderem Fragen dazu gestellt, wann der Proband aufstehen muss, wann er zur Arbeit geht und wann im Tagesverlauf seine Leistungsfähigkeit eher gut oder eher schlecht ist. Diese Bereiche wurden sowohl für freie Tage als auch für Arbeitstage abgefragt.

German Version of the Brief Resilience Scale

Dieser Fragebogen sollte die Ressourcen zur Stressresistenz und Resistenz bei belastenden Lebensereignissen und Lebensphasen erheben. Diese Kurzversion bestand aus sechs Fragen, die mit einer Likert-Skala beantwortet werden mussten.



Abbildung 17: Fragebogenmappe mit Dokumentationsmöglichkeiten

3.2.10 Endothelfunktionsmessung

FMD steht für „Flow Mediated Dilation“ und ist ein nichtinvasives Verfahren. Eine verminderte FMD steht im Zusammenhang mit der Entwicklung einer Atherosklerose und entzündlichen Veränderungen in den Gefäßen im Sinne einer Endotheldysfunktion. Zum ersten Mal kam diese Technik im Jahr 1992 zum Einsatz. Zur Bestimmung der FMD wird ultraschallgestützt der Durchmesser der Arteria brachialis zu zwei verschiedenen Zeitpunkten longitudinal und im B-Bild-Modus bestimmt. Hierzu werden in aller Regel ein Linearschallkopf sowie die Duplexsonografie verwendet. Zunächst wird ein sogenannter Baseline-Wert erhoben. Die Messung des Baseline-Wertes sollte mindestens 30 Sekunden in Anspruch nehmen. Danach erfolgt proximal der Arteria brachialis eine fünfminütige Ischämiephase, welche durch eine proximal angelegte Manschette erzeugt wird. Der Druck dieser Manschette sollte den systolischen Blutdruck um ca. 50 mmHg übersteigen. Nach dieser Zeit wird die proximale Komprimierung der Arterie aufgehoben und erneut gemessen, nun für mindestens drei Minuten. Der FMD-Wert beschreibt also die relative Änderung des Durchmessers der Arterie in Prozent nach der Ischämiephase in Bezug auf den gemessenen Baseline-Wert. Diese kann indirekt mit der Fähigkeit des Gefäßes, vasodilatatorisch wirksame Mediatoren zu produzieren, in Zusammenhang gebracht werden (10, 55). Die Messung kann, wie bereits unter Punkt 2.4.3 erwähnt, durch viele Faktoren beeinflusst werden. Durch Aufklärung und Instruktionen wurde auch im Rahmen der hier vorliegenden Studie versucht, dass diese Faktoren bei den Probanden ebenfalls eingehalten werden. Ebenfalls wurde hierzu ein Merkblatt erstellt und ausgehändigt.

Im Rahmen der Studie wurde bei der Messung der FMD im Endothellabor besonders auf eine mindestens zehnmündige Ruhephase vor der Messung geachtet. Die Probanden durften sich während der Messung nicht bewegen und nicht sprechen. Es wurde eine Haltevorrichtung für

den Ultraschallkopf verwendet, um ein Verrutschen zu verhindern. Die Anreise zum Endothellabor sollte möglichst stressfrei und ohne körperliche Anstrengung erfolgen.

- Keine Nahrungsaufnahme ab sechs Stunden vor der Messung
- Keine sportliche Betätigung 24 Stunden vor der Messung
- Keine Einnahme von Koffein, Vitamin C und Alkohol ab zwölf Stunden vor der Messung
- Kein Nikotin ab sechs Stunden vor der Messung
- Messung in einer ruhigen und leisen Umgebung nach 10 bis 15 Minuten körperlicher Ruhe
- Bei prämenopausalen Frauen müssen die hormonalen Einflüsse beachtet werden, vor allem bei mehrfachen Messungen
- Messung immer zur etwa gleichen Tageszeit
- Platzierung der Kompressionsmanschette distal der Arterie mit einem Druck von mindestens 50 mmHg oberhalb des systolischen Blutdrucks und einer Dauer von mindestens fünf Minuten
- Verwendung eines hochauflösenden Ultraschallkopfs
- Verwendung einer geeigneten Software zur Auswertung
- Gleichbleibende Umgebungstemperatur

Studien haben ein 8–13 % niedrigeres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse pro Zunahme eines Prozentpunktes der flussvermittelten Vasodilatation gezeigt (10). In Abbildung 18 ist der Ablauf einer Messung festgehalten.

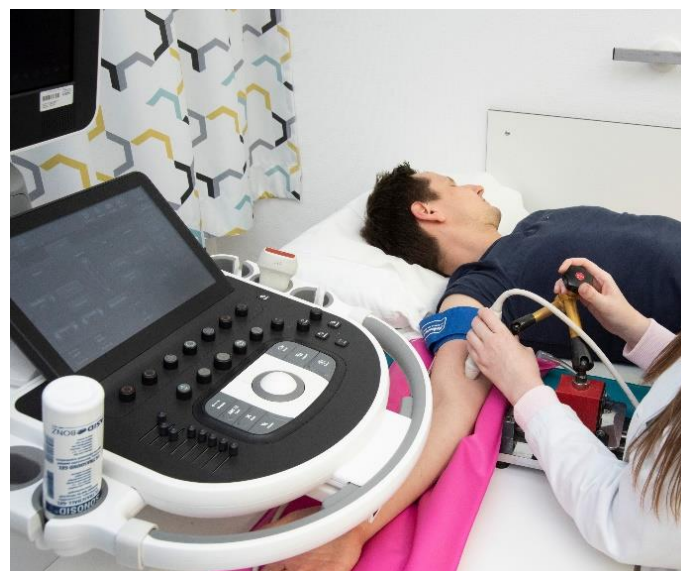


Abbildung 18: Messung der FMD im Endothelfunktionslabor der Universitätsmedizin Mainz

Weiterhin gibt es auch invasive Methoden der Endothelfunktionsmessung. Eine intraarterielle Injektion von Substanzen wie zum Beispiel Acetylcholin führt zu einer Ausschüttung von

Stickstoffmonoxid, welches dann ebenfalls zu einer messbaren Vasodilatation führt. Dies kann sowohl an peripheren Arterien mittels Plethysmografie oder an den Koronararterien mit einer Koronarangiografie durchgeführt werden. Der Nachteil dieser Methode ist die Invasivität (117, 118).

3.2.11 Puls Transit Time

Eine weitere Methode ist die Messung der Pulswellenamplitude. Eine Veränderung dieser ist mit einer Arteriosklerose vergesellschaftet. Die Pulswellenamplitude kann über eine Finger-Plethysmografie (periphere arterielle Tonometrie) gemessen werden (119).

Die sogenannte Puls Transit Time (PTT) beschreibt die Zeit, die eine Pulswelle im Körper benötigt, um von einer zu anderen Stelle zu gelangen. Genauer gesagt ist es die Zeit, welche zwischen QRS-Komplex im EKG und der Registrierung durch eine photoplethysmografische Messung vergeht. Aus ihr kann die Pulswellengeschwindigkeit bestimmt werden. Diese wiederum ist ein sehr zuverlässiger Marker für die Steifigkeit der Gefäße und zeigt sogar subklinische Organschäden auf. Weiterhin lässt sich aus ihr indirekt der Blutdruck bestimmen (120, 121).

Ein erhöhter Blutdruck führt beispielsweise zu einer gesteigerten Steifigkeit des Gefäßes durch eine Erhöhung des Tonus und somit zu einer Abnahme der PTT beziehungsweise einer Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit (110).

3.2.12 Blutentnahme

Zur venösen Blutentnahme wurden S-Monovetten der Firma SARSTEDT aus Nümbrecht, Deutschland, genutzt. Die Untersuchung der Blutproben erfolgte durch das Institut für Laboratoriums-Medizin im Zentrallabor der Universitätsmedizin Mainz. Im Rahmen der Screening-Untersuchung wurden folgende Laborparameter erhoben: kleines Blutbild, HbA1c-Wert, TSH-Wert, Triglyceride, HDL- und LDL-Cholesterin sowie Gesamtcholesterin. Zusätzlich wurden weitergehende Blutentnahmen nach den jeweiligen Versuchsnächten durchgeführt. Diese fanden morgendlich nach der Messung der Endothelfunktionsmessung statt und erfolgten für alle Versuchsnächte analog. Folgende Laborparameter wurden hierbei erhoben: großes Blutbild, HbA1c-Wert, TSH-Wert, INR, Fibrinogen, D-Dimere, Troponin, CRP, Cortisol, Interleukin 6 und Adrenalin. Für etwaige spätere Analysen wurden weitere Monovetten abgenommen und bei 4500 Umdrehungen pro Minute für 15 Minuten zentrifugiert. Die Plasmaüberstände wurden dann abpipettiert und in einem Gefäß der Firma Eppendorf, Deutschland, bei -80 C eingefroren. Um eine klare Zuordnung zu gewährleisten, wurden die Proben entsprechend eindeutig gekennzeichnet.

3.2.13 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Arbeit erfolgte unter der Mitarbeit des Institutes für medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI) der Universitätsmedizin Mainz.

Der primäre Endpunkt der Studie bezog sich auf die absolute Änderung der flussvermittelten Vasodilatation in Abhängigkeit der Exposition. Dies wird in der Dissertation von Jonas Hübner behandelt. Zu der hier vorliegenden Arbeit gehörten die Auswertungen der folgenden sekundären Endpunkte: Die Beeinflussung der FMD durch die Gabe von hochdosiertem Vitamin C, die Auswirkungen der Expositionen auf die Blutspiegel von CRP und Adrenalin sowie die Analyse der Puls Transit Time und einiger Fragebögen zur Qualität des Schlafs während der drei Untersuchungs Nächte. Es erfolgten gemischte lineare Analysen. Hierbei wurden die Nächte mit Lärm jeweils mit der Nacht ohne Lärm sowie die beiden Nächte mit Lärm untereinander verglichen. Die Expositionen – also 30 Ereignisse, 60 Ereignisse oder kein Lärm – wurden hierbei als unabhängige Variablen festgelegt. Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt. Ebenfalls wurden Carry-Over-Effekte überprüft, indem Modelle die vorherigen Expositionen mit betrachteten. Die Anzahl der Teilnehmer belief sich auf 120. Diese Anzahl wurde anhand einer Power-Berechnung festgelegt. Nach 70 Teilnehmern, welche jeweils alle Versuchsnächte absolvierten, wurde eine Interimsanalyse durchgeführt, die beim primären Endpunkt eine statistisch signifikante Verminderung der absoluten FMD zeigte ($p < 0,001$). Somit wurde die Studie frühzeitig beendet. Zur Dokumentation der Messwerte wurde Microsoft Excel verwendet. Die statistischen Analysen erfolgten mit SAS aus den USA.

4 Ergebnisse

4.1 Probandenkollektiv und Anthropometrie

Das Probandenkollektiv der Studie wies ein durchschnittliches Alter von 26 Jahren auf. Der älteste Proband war hierbei 53 Jahre und der jüngste 18 Jahre alt. Das Gesamtkollektiv der Probanden, welche sowohl eingeschlossen als auch ausgewertet wurden, belief sich auf 74. In der Auswertung nicht berücksichtigt wurden sieben Teilnehmer. Diese beendeten die Studie aus folgenden Gründen vorzeitig: Abbruch aufgrund von starken Schmerzen bei der FMD-Messung durch die angelegte Blutsperre, fehlende Bereitschaft, die notwendige Zeit aufzubringen, sowie eine zu enorme Müdigkeit am folgenden Tag. Die Studie wurde mit genauso vielen Frauen wie Männern durchgeführt. Weiterhin wurde notiert, welche Frauen zum Zeitpunkt der Studie eine hormonelle Kontrazeption einnahmen. Tabelle 1 zeigt die Geschlechterverteilung.

Tabelle 1: Geschlechtsverteilung und Kontrazeption

	Weiblich	Männlich
Geschlechtsverteilung	37	37
Hormonelle Kontrazeption	16	-

Als Basisparameter wurden zusätzlich zum Alter und Geschlecht folgende Werte erhoben: Gewicht, Body-Maß-Index und Körpergröße. Diese sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Anthropometrische Daten

	N	Mittelwert	SD	Min	Q1	Median	Q3	Max
Alter [y]	74	26,14	5,61	18,00	23,00	25,50	28,00	53,00
Gewicht [kg]	74	71,68	13,07	48,00	62,00	71,00	82,00	110,00
Größe [cm]	74	173,86	9,08	155,00	168,00	175,00	180,00	194,00
BMI [kg/m ²]	74	23,63	3,58	16,60	21,70	23,15	25,10	43,00

4.2 Schallpegel

Während der Versuchsnächte erfolgte die Aufzeichnung des äquivalenten Dauerschallpegels (Leq) sowie des maximalen Schallpegels (Peak dB). „Noise 0“ wies hierbei keinerlei Geräusche auf. Bei „Noise 30“ bzw. „Noise 60“ erklangen jeweils 30 bzw. 60 Lärmereignisse mit Straßenverkehrslärm. Die einzelnen Lärmuster waren hierbei identisch. Tabelle 3 zeigt hierbei den äquivalenten Dauerschallpegel (Leq) und den maximalen Schallpegel (Peak dB), unter anderem mit dem Mittelwert sowie der Standardabweichung. Bei „Noise 0“ zeigte sich ein Mittelwert für den äquivalenten Dauerschallpegel von 30,70 dB SPL bei einer Standardabweichung von 3,67 dB SPL. „Noise 30“ ergab einen Mittelwert für den äquivalenten Dauerschallpegel von 41,36 dB SPL bei einer Standardabweichung von 2,82 dB SPL. Bei „Noise 60“ wurde ein Mittelwert von 44,13 dB SPL bei einer Standardabweichung von 3,42 dB SPL gemessen. Bei der maximalen Lautstärke erreichte die Bedingung mit „Noise 0“ eine Peak-dB von 58,39 dB SPL mit einer Standardabweichung von 8,39 dB SPL. Die Versuchsnächte mit „Noise 30“ erreichten einen Spitzenschallpegel von 62,11 dB SPL bei einer Standardabweichung von 6,38 dB SPL. Bei der Bedingung mit 60 Ereignissen zeigte sich ein Spitzenschallpegel von 61,00 dB SPL bei einer Standardabweichung von 5,83 dB SPL. In Tabelle 3 sind die deskriptiven Daten des Leq und des Spitzenschallpegels gezeigt. In Abbildung 19 ist ein Boxplot des LEQ dargestellt.

Tabelle 3: Auswertung Leq und Spitzenschallpegel, Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
LEQ [dB SPL]	0	72	30,70	3,67	25,10	28,01	29,90	32,38	43,92
	30	69	41,36	2,82	34,49	39,49	41,16	43,24	50,19
	60	71	44,13	3,42	38,03	42,87	44,24	45,21	64,41
Spitzenschallpegel [dB SPL]	0	72	58,39	8,39	44,10	52,10	57,00	65,15	79,20
	30	69	62,11	6,38	54,40	58,40	60,40	63,10	90,20
	60	71	61,00	5,84	31,60	58,40	59,40	63,20	76,80

Gezeigt sind LEQ und der Spitzenschallpegel. Aufgeführt sind unter anderem der Mittelwert, die Standardabweichung, Interquartilabstände, Median sowie Maxima und Minima.

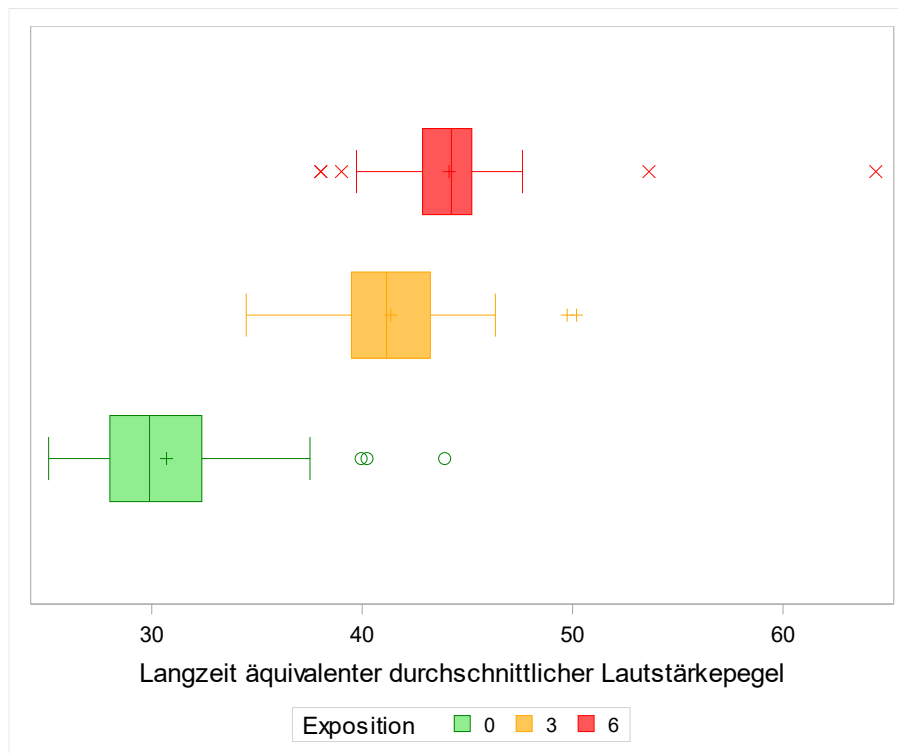


Abbildung 19: Auswertung Leq in Abhängigkeit der Exposition, Boxplots. Gezeigt sind Boxplots mit der Angabe des äquivalenten durchschnittlichen Dauerschallpegels (Leq) auf der x-Achse. Auf der y-Achse zeigen sich jeweils die Expositionen. Grün ist dabei die Bedingung „Noise 0“. Gelb zeigt die Lärmnacht mit 30 Ereignissen „Noise 30“ und rot zeigt die Lärmnacht mit 60 Ereignissen „Noise 60“.

4.3 Lärmsequenzen

Tabelle 4: Verteilung Lärmsequenzmuster

	n	Prozent [%]
60-0-30	10	13,5
60-30-0	8	10,8
0-60-30	14	18,9
0-30-60	12	16,2
30-60-0	12	16,2
30-0-60	18	24,3

In welcher Nacht die Probanden welche Lärmsequenz erhielten wurde per Zufallsgenerator vor den Versuchsnächten festgelegt. Die Zuteilung erfolgte somit randomisiert. Tabelle 4 zeigt die Verteilung der verschiedenen Lärmsequenzen in absoluten und relativen Werten. 18

Personen der insgesamt 74 Probanden erhielten hierbei die Sequenz 30-0-60, 14 Personen die Sequenz 0-60-30, 12 Personen 30-60-0, weitere zwölf Personen 0-30-60, zehn Personen 60-0-30 und acht Personen die Sequenz 60-30-0.

4.4 Endothelfunktion

Neben der Untersuchung, ob die flussvermittelte Vasodilatation eine Verschlechterung nach den jeweiligen Lärmnächten zeigt (siehe Dissertation von Jonas Hübner), wurden auch die Auswirkungen von Vitamin C auf die FMD untersucht. Hierbei wurden einem Teil der Probanden direkt nach der ersten FMD-Messung 2 g hochdosiertes Vitamin C oral verabreicht. Es erfolgte eine erneute Messung nach zwei Stunden. Die Auswertungen beziehen sich jeweils auf die Differenz der FMD in Prozent zwischen der Messung nach Ankunft im Endothellabor sowie zwei Stunden nach Einnahme von Vitamin C oder Placebo. Tabelle 5 zeigt hierzu die deskriptiven Daten.

Tabelle 5: Auswertung der Delta-FMD: FMD nach Vitamin C/Placebo-FMD nach Visiten, Deskription

Vitamin C		N	NMiss	Mean	Std	Min	Q1	Median	Q3	Max
Nein	Keine Lärmexposition	43	0	1,98	2,07	-8,76	1,45	2,01	2,57	7,53
	30	41	2	3,29	3,20	-3,86	1,48	1,88	4,87	11,28
	60	42	1	3,10	2,02	0,73	1,71	2,39	4,10	7,92
	Subtotal	126	3	2,78	2,53	-8,76	1,48	2,03	3,50	11,28
Ja	Keine Lärmexposition	31	0	2,76	2,06	-2,58	1,54	2,05	4,32	6,75
	30	31	0	3,29	3,33	-3,19	1,14	2,00	5,65	11,81
	60	31	0	4,12	2,74	1,19	1,92	2,85	5,78	11,35
	Subtotal	93	0	3,39	2,79	-3,19	1,54	2,16	5,20	11,81

Gezeigt sind Mittelwerte, Standardabweichung, Interquartilabstände, Median sowie Maxima und Minima der Delta-FMD: FMD nach Vitamin C/Placebo-FMD nach Visiten. Weiterhin gezeigt sind die Anzahl an Probanden für jede Bedingung und ob Vitamin C eingenommen wurde oder nicht.

Tabelle 6: FMD Delta Vitamin C, Auswertung Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert
FMD [%]	0	0,78	0,61	0,21
	30	0,01	0,62	0,99
	60	1,02	0,62	0,10

Gezeigt ist die Veränderung der FMD in %, wenn man die beiden Differenzen der FMD (Vitamin C oder kein Vitamin C) miteinander vergleicht. Aufgeführt sind der Mittelwert, Standardfehler und p-Wert.

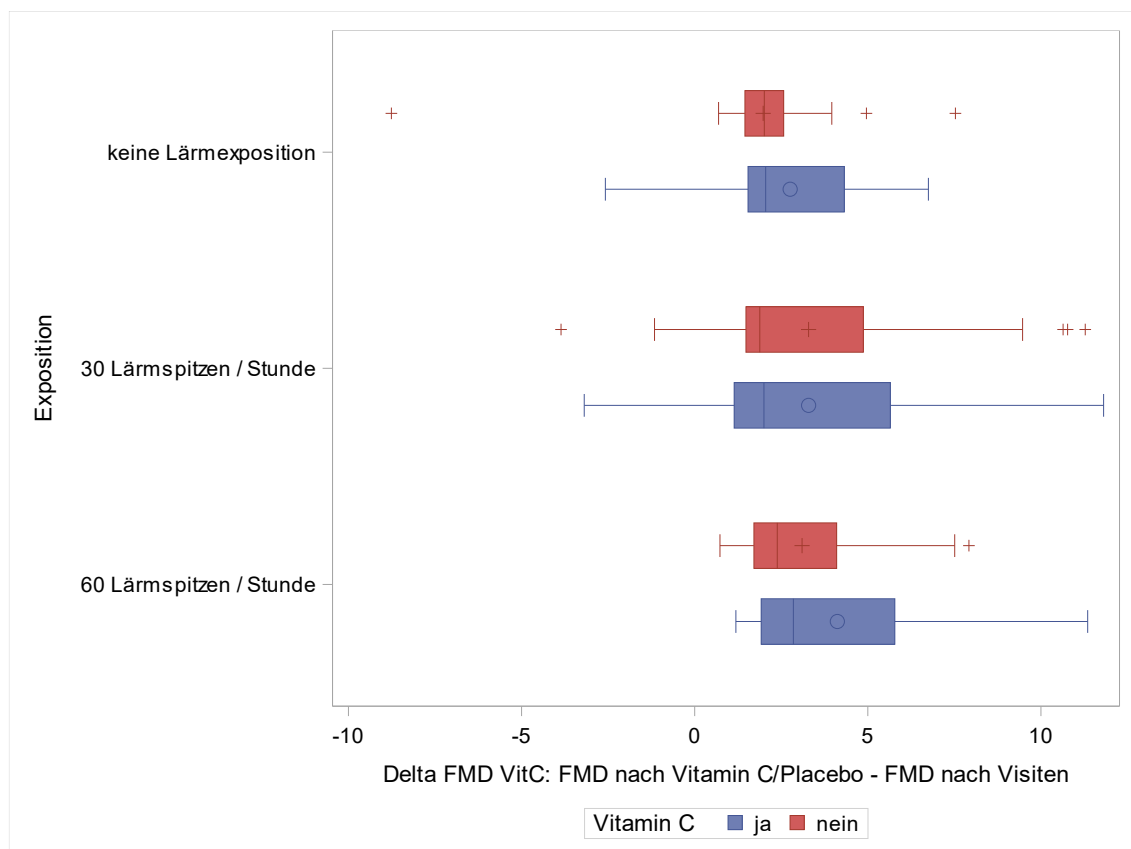


Abbildung 20: Darstellung der Delta-FMD in % in Abhängigkeit von der Exposition. Die Boxplots zeigen auf der y-Achse die Expositionen mit den jeweiligen Lärmmustern. Auf der x-Achse ist die Differenz der FMD nach Placebo bzw. Vitamin C zu der FMD nach den Visiten aufgeführt. Die blaue Farbe zeigt hierbei eine Einnahme von Vitamin C an, die rote Farbe hingegen keine Einnahme von Vitamin C.

In der vorliegenden Studie konnten nach zwei Stunden keine signifikanten Veränderungen der FMD nach der Einnahme von Vitamin C im Vergleich zu keiner Einnahme von Vitamin C festgestellt werden. Es zeigten sich ein p-Wert von 0,21 bei der Bedingung ohne Lärmexposition, ein p-Wert von 0,99 bei 30 Ereignissen sowie einem p-Wert von 0,10 bei 60 Ereignissen. Gleichwohl zeigte sich eine nicht signifikante Verbesserung der FMD bei der Bedingung mit 60 Lärmereignissen sowie bei der Nacht ohne Lärm. Tabelle 6 und Abbildung 7 zeigen hierbei die Ergebnisse des Vergleichs der beiden Differenzen der FMD.

4.5 Laborparameter

Die morgendlichen Blutproben der Probanden, von denen im Folgenden einige Parameter ausgewertet wurden, wurden durch das Zentrallabor der Universitätsmedizin Mainz analysiert. Ein Teil der Proben wurde kryokonserviert. Mit diesen Proben erfolgten weitere Analysen wie beispielsweise Proteasom-Analysen, welche jedoch nicht Teil dieser Arbeit sind.

4.5.1 C-reaktives Protein

Weiterhin wurde die Veränderung des C-reaktiven Proteins in Abhängigkeit der Exposition der verschiedenen Nächte untersucht. Es zeigten sich hierbei bei der Testnacht ohne Lärmexposition einen Mittelwert von 2,08 mg/dl mit einer Standardabweichung von 7,17 mg/dl, bei der Lärmnacht mit 30 Ereignissen ein Mittelwert von 1,14 mg/dl mit einer Standardabweichung von 0,95 mg/dl und bei der Lärmnacht mit 60 Ereignissen ein Mittelwert von 1,77 mg/dl mit einer Standardabweichung von 4,14 mg/dl. Tabelle 7 zeigt die deskriptiven Daten.

Tabelle 7: Auswertung CRP, Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
C-reaktives Protein [mg/dl]	0	74	2,08	7,17	0,20	0,45	0,75	1,20	61,00
	30	74	1,14	0,95	0,20	0,48	0,81	1,40	4,40
	60	73	1,77	4,14	0,20	0,45	0,82	1,40	31,00

Die Tabelle zeigt die Mittelwerte des CRP in Abhängigkeit der jeweiligen Lärmnacht mit 0, 30 oder 60 Ereignissen sowie die Anzahl n, die Standardabweichung, das Minimum, das Maximum, den Median sowie die Interquartilabstände.

Tabelle 8: Auswertung CRP, Mixed ANOVA

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	-0,004	0,10	0,97	0,05	-0,21	0,20
0–60	-0,07	0,10	0,51	0,05	-0,27	0,14
30–60	-0,07	0,10	0,53	0,05	-0,27	0,14

Die Tabelle zeigt die Veränderung des CRP in Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht sowie den Vergleich zwischen 30 Lärmereignissen und 60 Lärmereignissen. Weiterhin sind der Standardfehler, der p-Wert, das Signifikanzniveau sowie das Konfidenzintervall dargestellt.

Mit den p-Werten von 0,97 für den Vergleich zwischen Kontrollnacht und 30 Ereignissen, 0,51 für den Vergleich zwischen Kontrollnacht und 60 Ereignissen und 0,53 für den Vergleich zwischen 30 und 60 Ereignissen zeigten sich keine Hinweise auf signifikante Veränderung des C-reaktiven Proteins in Abhängigkeit der Exposition. Siehe hierzu Tabelle 8 und Abbildung 21.

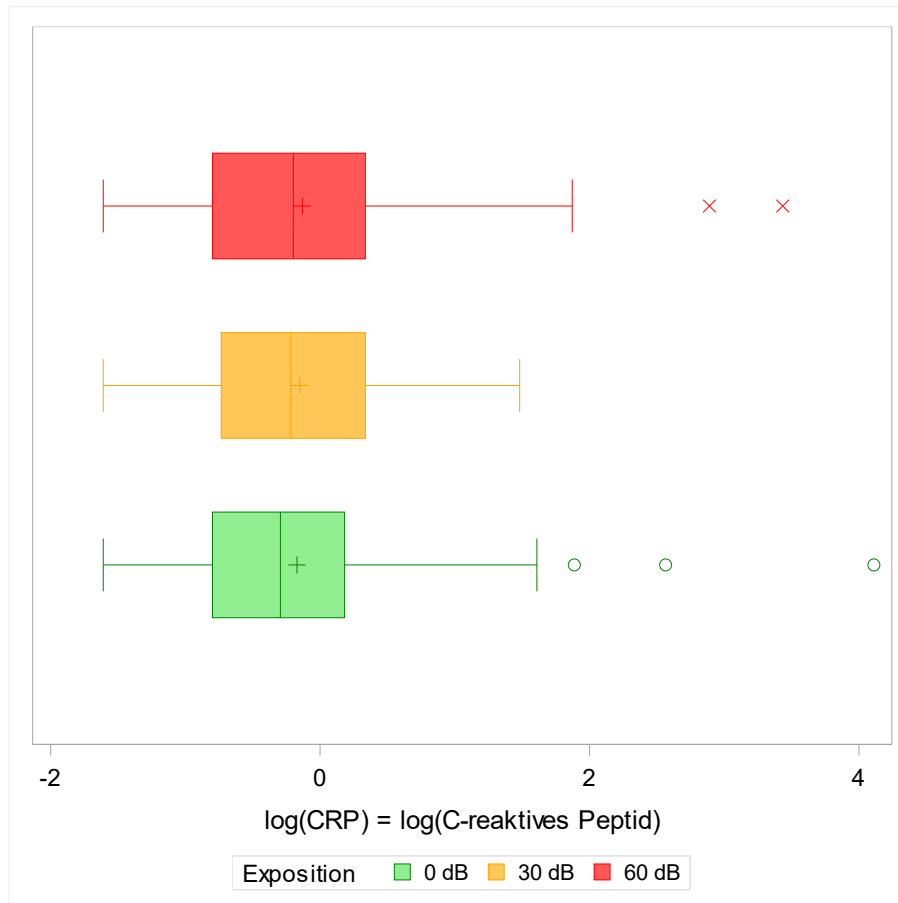


Abbildung 21: Boxplots, Veränderung des C-reaktiven Proteins in Abhängigkeit der Exposition. Die Boxplots zeigen die logarithmische Darstellung des CRP in Abhängigkeit der Exposition. Grün ist hierbei die Messung nach der Versuchsnacht ohne Lärm. Gelb ist die CRP-Messung nach der Nacht mit 30 Ereignissen und rot die CRP-Messung nach der Nacht mit 60 Ereignissen. Weiterhin sind die Maxima, Minima und der 25 %- bzw. 75 %-Interquartilabstand dargestellt.

4.5.2 Adrenalin

Tabelle 9: Auswertung Adrenalin, Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Adrenalin [ng/l]	0	60	44,03	22,74	20,00	20,00	41,90	57,85	102,00
	30	60	40,18	19,96	20,00	20,00	39,20	50,35	99,50
	60	58	47,66	21,76	20,00	33,30	47,10	58,60	123,00

Die Tabelle zeigt die Mittelwerte des Adrenalins in Abhängigkeit der jeweiligen Lärmnacht mit 0, 30 oder 60 Ereignissen, die Anzahl n, die Standardabweichung, das Minimum, das Maximum, den Median sowie die Interquartilabstände.

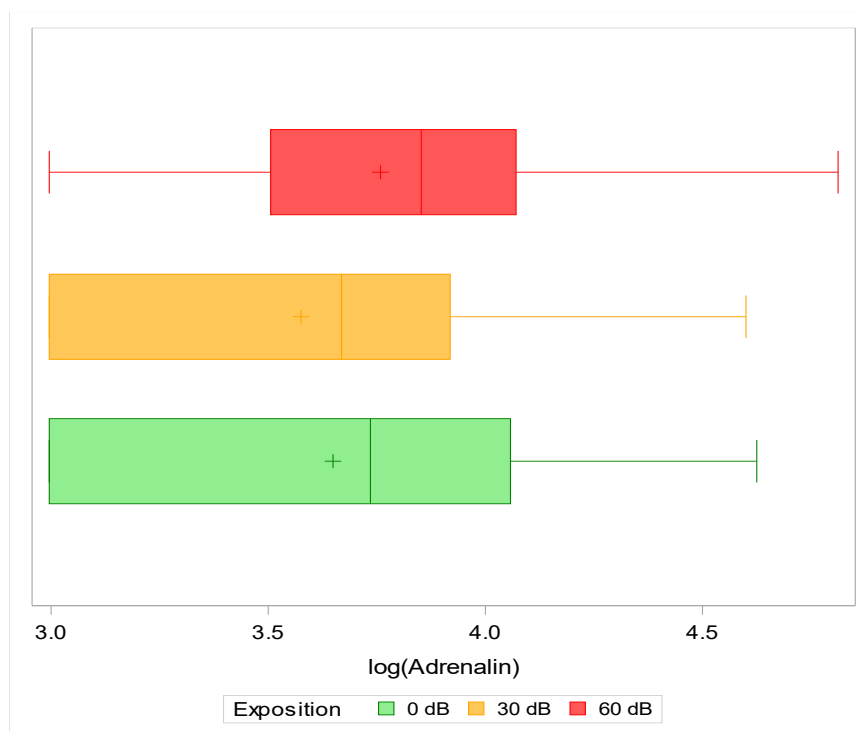


Abbildung 22: Boxplots der Adrenalinspiegel in Abhängigkeit von der Exposition. In der Abbildung zeigt sich eine logarithmische Auftragung der Adrenalinspiegel auf der x-Achse. Der grüne Boxplot zeigt dabei das Ergebnis nach der Kontrollnacht. Der gelbe Boxplot zeigt die Ergebnisse bei der Lärmnacht mit 30 Ereignissen und der rote Boxplot die Adrenalinspiegel bei 60 Ereignissen. Weiterhin zeigen sich die Minima, Maxima sowie die 25 %- bzw. 75 %-Interquartilabstände.

Bei der Auswertung der Adrenalinspiegel zeigte sich in der Kontrollnacht ein Mittelwert von 44,03 ng/l bei einer Standardabweichung von 22,74 ng/l. Der Maximalwert betrug 102 ng/l. Bei der Lärmnacht mit 30 Ereignissen zeigte sich ein Mittelwert von 40,18 ng/l bei einer Standardabweichung von 19,96 ng/l. Der Maximalwert lag hierbei bei 99,50 ng/l. Bei der Lärmnacht mit 60

Ereignissen zeigte sich ein Mittelwert von 47,66 ng/l bei einer Standardabweichung von 21,76 ng/l. Das Maximum lag hierbei bei 123,00 ng/l. Siehe hierzu Abbildung 22 und Tabelle 9.

Tabelle 10: Adrenalin, Mixed ANOVA

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	0,08	0,09	0,34	0,05	-0,09	0,26
0–60	-0,10	0,09	0,26	0,05	-0,27	0,07
30–60	-0,18	0,09	0,04	0,05	-0,36	-0,01

Die Tabelle zeigt die Veränderung des Adrenalins in Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht sowie den Vergleich zwischen 30 Lärmereignissen und 60 Lärmereignissen. Weiterhin sind der Standardfehler, der p-Wert, das Signifikanzniveau sowie das Konfidenzintervall dargestellt.

In der gemischten Analyse zeigten sich keine Hinweise auf eine signifikante Erhöhung der Adrenalinpiegel beim Vergleich zwischen den Lärmnächten mit der Testnacht. Siehe hierzu Tabelle 10. Es zeigte sich allerdings ein signifikanter Unterschied des Adrenalinpiegels zwischen der Lärmnacht mit 60 Ereignissen und der Lärmnacht mit 30 Ereignissen. Die Plasmaadrenalinpiegel waren bei 60 Ereignissen höher als bei 30. Bei dem Vergleich zwischen 60 Ereignissen und der Testnacht waren die Adrenalinpiegel zwar leicht höher, allerdings nicht signifikant.

4.6 Vitalparameter

In der vorliegenden Studie wurden als sekundäre Endpunkte ebenfalls die nächtlichen Vitalparameter überprüft. Neben Blutdruck, Herzfrequenz und EKG wurde die Puls Transit Time untersucht. Hierbei stellt Tabelle 11 beispielsweise den Mittelwert und die Standardabweichung zur entsprechenden Versuchsnacht dar. Hierbei zeigte sich mit „Noise 0“, „Noise 30“ sowie „Noise 60“ die jeweilige Bedingung. Aufgeführt sind hierbei die minimale PTT, die maximale PTT sowie der Mittelwert der PTT.

4.6.1 Pulse Transit Time

Die Pulse Transit Time ist ein Marker für die Steifigkeit der Gefäße und dient der Ermittlung des Blutdrucks in der vorliegenden Studie. Hierbei wird in einer bestimmten Zeit eine bestimmte Strecke durch die Pulswelle zurückgelegt. Je kürzer dabei die PTT ist, desto schneller ist die Geschwindigkeit der Pulswelle. Die deskriptiven Ergebnisse sind in Tabelle 11 und in den Abbildungen 23-25 gezeigt.

Tabelle 11: Pulse Transit Time, Deskription

	Expo- sition	n	Mittel- wert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Minimal [ms]	0	72	291,07	40,48	0,00	279,00	294,00	307,50	355,00
	30	72	294,63	16,77	260,00	286,50	293,00	301,00	337,00
	60	73	296,79	21,14	257,00	283,00	292,00	310,00	390,00
Mittelwert [ms]	0	72	335,94	44,20	0,00	328,50	339,00	350,50	379,00
	30	72	340,26	17,28	303,00	330,50	340,50	346,50	384,00
	60	73	340,70	18,99	300,00	327,00	340,00	355,00	382,00
Maximal [ms]	0	72	383,49	56,14	0,00	361,50	386,00	410,00	487,00
	30	72	385,51	30,22	329,00	366,00	382,50	402,00	489,00
	60	73	384,29	27,44	329,00	364,00	382,00	402,00	476,00

Die Tabelle zeigt die Mittelwerte, Maximalwerte und Minimalwerte der PTT in Abhängigkeit der jeweiligen Lärmnacht mit 0, 30 oder 60 Ereignissen sowie die Anzahl n, die Standardabweichung, das Minimum, das Maximum, den Median sowie die Interquartilabstände.

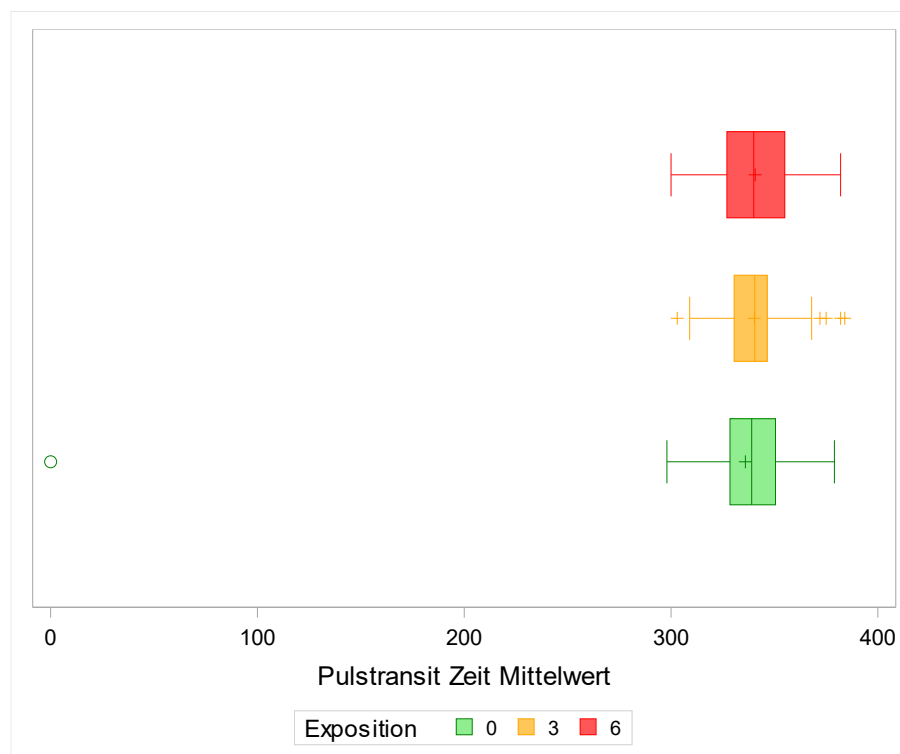


Abbildung 23: Boxplots der mittleren Pulse Transit Time in Abhängigkeit der Exposition. Boxplot der PTT in Abhängigkeit der Exposition. Auf der y-Achse zeigt sich hierbei die Exposition. Grün ist die Exposition in der Kontrollnacht ohne Lärm. Gelb ist die Exposition bei der Lärmnacht mit 30 Ereignissen und rot die Lärmnacht mit 60 Ereignissen. Die x-Achse zeigt die Mittelwerte der PTT in Millisekunden. Zusätzlich sind die Maxima-, Minima und die 25 %- und 75 %-Interquartilabstände dargestellt.

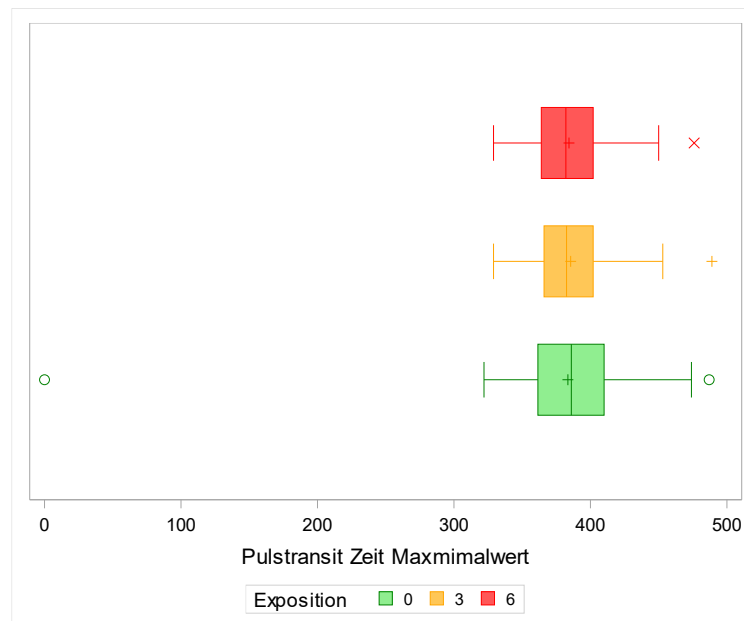


Abbildung 24: Boxplots der maximalen Pulse Transit Time in Abhängigkeit der Exposition. Boxplot der PTT in Abhängigkeit der Exposition. Auf der y-Achse zeigt sich hierbei die Exposition. Grün ist die Exposition in der Kontrollnacht ohne Lärm. Gelb ist die Exposition bei der Lärnachts mit 30 Ereignissen und rot hierbei die Lärnachts mit 60 Ereignissen. Die x-Achse zeigt die Maximalwerte der PTT in Millisekunden. Zusätzlich sind die Maxima-, Minima und die 25 %- und 75 %-Interquartilabstände dargestellt.

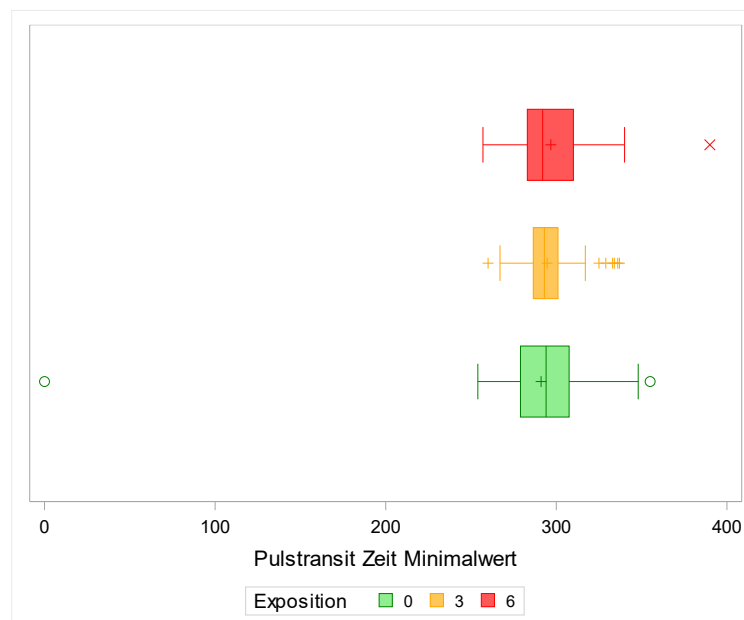


Abbildung 25: Boxplots der minimalen Puls Transit Time in Abhängigkeit der Exposition. Boxplot der PTT in Abhängigkeit der Exposition. Auf der y-Achse zeigt sich hierbei die Exposition. Grün ist die Exposition in der Kontrollnacht ohne Lärm. Gelb ist die Exposition bei der Lärnachts mit 30 Ereignissen und rot hierbei die Lärnachts mit 60 Ereignissen. Die x-Achse zeigt die Minimalwerte der PTT in Millisekunden. Zusätzlich sind die Maxima-, Minima und die 25 %- und 75 %-Interquartilabstände dargestellt.

„Noise 0“ zeigte eine minimale PTT von 291,07 ms bei einer Standardabweichung von 40,48 ms. Bei „Noise 30“ zeigte sich eine minimale PTT von 294,63 ms bei einer Standardabweichung von 16,7 ms. Bei „Noise 60“ wurde eine minimale Pulswellengeschwindigkeit von 296,79 ms bei einer Standardabweichung von 21,44 ms gemessen. „Noise 0“ zeigte eine PTT von 335,94 ms bei einer Standardabweichung von 44,20 ms. Bei „Noise 30“ zeigte sich eine mittlere Pulswellengeschwindigkeit von 340,26 ms bei einer Standardabweichung von 17,28 ms. Bei „Noise 60“ wurde eine mittlere PTT von 340,70 ms bei einer Standardabweichung von 18,99 ms gemessen.

„Noise 0“ zeigte eine maximale PTT von 383,49 ms bei einer Standardabweichung von 56,14 ms. Bei „Noise 30“ zeigte sich eine maximale PTT von 385,51 ms bei einer Standardabweichung von 30,22 ms. Bei „Noise 60“ wurde eine maximale PTT von 384,29 ms bei einer Standardabweichung von 27,44 ms gemessen.

Tabelle 12: Auswertung PTT, Mixed ANOVA

PTT Mean

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %	Konfidenzintervall
0–30	-5,11	4,05	0,21	0,05	-13,12	2,91
0–60	-5,10	4,06	0,21	0,05	-13,13	2,94
30–60	0,01	4,06	0,998	0,05	-8,02	8,05

PTT Max

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	-3,47	6,13	0,57	0,05	-15,60	8,66
0–60	-1,10	6,15	0,86	0,05	-13,21	11,10
30–60	2,41	6,15	0,70	0,05	-9,75	14,57

PTT Min

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	-3,88	3,81	0,31	0,05	-11,42	3,67
0–60	-5,98	3,82	0,12	0,05	-13,54	1,59
30–60	-2,10	3,82	0,58	0,05	-9,66	5,46

Die Tabelle zeigt die Veränderung der PTT in Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht sowie den Vergleich zwischen 30 Lärmereignissen und 60 Lärmereignissen. Weiterhin sind der Standardfehler, der p-Wert, das Signifikanzniveau sowie das Konfidenzintervall dargestellt.

Bei einem Signifikanzniveau von 5 % zeigte sich weder bei der maximalen und minimalen noch der gemittelten Pulse Transit Time ein Hinweis auf eine signifikante Abhängigkeit zur Exposition. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12 dargestellt.

4.7 Fragebogen

4.7.1 Wie oft waren sie nachts wach?

Tabelle 13: *Wie oft waren sie nachts wach, Deskription*

Wie oft waren Sie nachts wach?	Exposition					
	0		30		60	
	n	%	n	%	n	%
0	13	17,6	6	8,1	3	4,1
1	18	24,3	11	14,9	7	9,5
2	13	17,6	8	10,8	12	16,2
3	15	20,3	12	16,2	11	14,9
4	7	9,5	16	21,6	14	18,9
5	4	5,4	9	12,2	12	16,2
6	3	4,1	6	8,1	6	8,1
7	-	-	4	5,4	3	4,1
8	1	1,4	-	-	2	2,7
> 10	-	-	1	1,4	4	5,4
K. A.	-	-	1	1,4	-	-

Die Tabelle zeigt die von den Probanden unmittelbar nach den Nächten dokumentierte Anzahl an Erwachensereignissen während der verschiedenen Nächte. Angegeben ist jeweils die Anzahl an Erwachensereignissen für jede Bedingung. Weiterhin ist die Anzahl der Erwachensereignisse einmal in absoluten und einmal in relativen Zahlen angegeben.

Es zeigte sich unter anderem, dass Probanden während der Nacht ohne Lärm, also bei „Noise 0“, 13-mal angegeben haben, dass sie gar nicht aufgewacht seien. Bei den Probanden mit der Bedingung „Noise 30“ sank dieser Wert auf sechs. Bei „Noise 60“ wurde sogar nur noch drei Mal ein Durchschlafen dokumentiert. Die maximale Anzahl an Aufwachen mit der Angabe „mehr als 10“ erfolgte einmal bei der Bedingung „Noise 30“ und viermal bei der Bedingung „Noise 60“. Bei der Kontrollnacht „Noise 0“ konnte man solche Werte hingegen nicht mehr beobachten. Bei der Bedingung „Noise 0“ erreichte die Angabe eines einmaligen Erwachens mit

24,3 % den Höchstwert. Bei der Lärmnacht „Noise 30“ wurde mit 21,6 % die Angabe von viermaligem Erwachen am meisten dokumentiert. Bei „Noise 60“ wurde ein viermaliges Erwachen mit 18,9 % ebenfalls am meisten angegeben. Die vollständigen Daten zeigt Tabelle 13.

Tabelle 14: Wie oft waren Sie nachts wach? Mixed ANOVA

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	p-Wert	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	-1,21	0,27	< ,0001	0,05	-1,74	-0,68
0–60	-1,86	0,27	< 0,001	0,05	-2,39	-1,33
30–60	-0,64	0,27	0,02	0,05	-1,18	-0,11

Die Tabelle zeigt das Erwachen im Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht sowie den Vergleich zwischen 30 mit 60 Lärmereignissen. Weiterhin sind der Standardfehler, der p-Wert, das Signifikanzniveau, sowie das Konfidenzintervall dargestellt.

In der gemischten Analyse zeigte sich mit einem p-Wert von < 0,0001 eine signifikante erhöhte Angabe von Erwachen bei der Bedingung „Noise 30“. Ebenfalls signifikant erhöht war die Angabe von Erwachen bei der Lärmnacht „Noise 60“. Im Vergleich der beiden Lärmnächte mit 30 und 60 Ereignissen zeigte sich ebenfalls eine signifikante erhöhte Angabe von Erwachen bei „Noise 60“ im Gegensatz zu „Noise 30“. Siehe dazu Tabelle 14.

4.7.2 Wie erholsam war ihr Schlaf?

Die Probanden dokumentierten nach der jeweiligen Nacht im Morgenprotokoll, wie erholsam der Schlaf war. Für die Auswertung wurden den nachfolgenden Angaben jeweils Zahlen von 0 bis 4 zugeordnet, wobei die Angabe 0 für „sehr erholsam“ und die Angabe 4 für „gar nicht erholsam“ stand:

- 0: sehr erholsam
- 1: ziemlich erholsam
- 2: mittelmäßig erholsam
- 3: kaum erholsam
- 4: gar nicht erholsam

Tabelle 15: Wie erholsam war ihr Schlaf? Deskription

	Expo- sition	n	Mittel- wert	SD	Min.	Q1	Me- dian	Q3	Max.
Wie erholsam war Ihr Schlaf? (0–4 Pkt.)	0	74	1,46	0,78	0,00	1,00	1,50	2,00	3,00
	30	73	2,01	0,96	0,00	1,00	2,00	3,00	4,00
	60	74	2,28	0,84	0,00	2,00	2,00	3,00	4,00

Die Tabelle zeigt die Mittelwerte der Punktegabe für „Wie erholsam war ihr Schlaf“ in Abhängigkeit der jeweiligen Lärnacht mit 0, 30 oder 60 Ereignissen sowie die Anzahl n, die Standardabweichung, das Minimum, das Maximum, den Median sowie die Interquartilabstände.

Tabelle 15 zeigt bei der Kontrollnacht mit „Noise 0“ einen Mittelwert von 1,46 bei einer Standardabweichung von 0,78. Der Maximalwert, der angegeben wurde, lag bei 3. Bei der Lärmbedingung „Noise 30“ lag der Mittelwert bei 2,01 mit einer Standardabweichung von 0,96. „Noise 60“ erreichte einen Mittelwert von 2,28 mit einer Standardabweichung von 0,84. Bei beiden Bedingungen mit Lärm lagen die Maximalangaben bei 4. Abbildung 26 zeigt die entsprechenden Boxplots der Schlafqualität. Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse der gemischten Analyse.

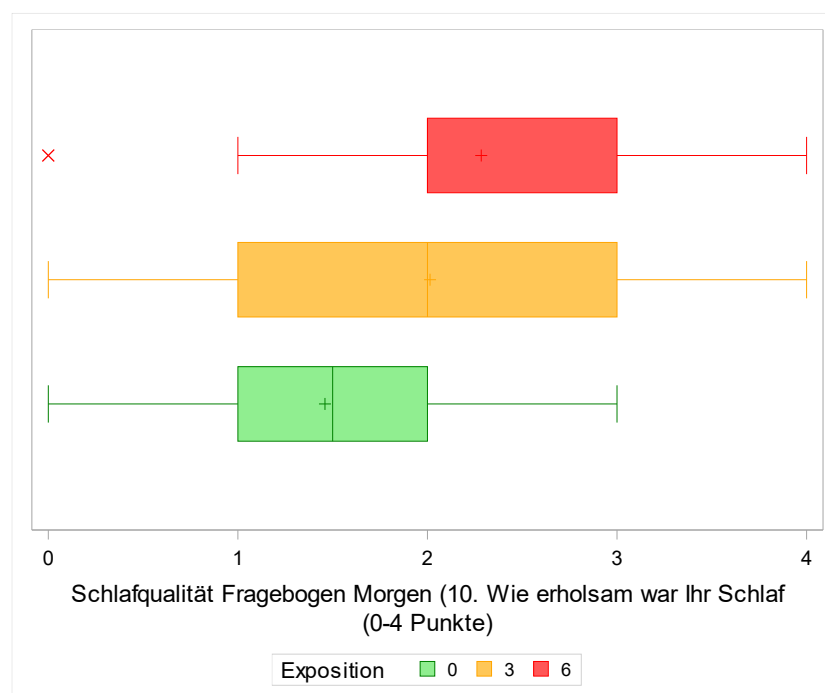


Abbildung 26: Boxplots der subjektiven Schlafqualität in Abhängigkeit der Exposition. Die Boxplots zeigen die Angabe der Punkte 0–4 für erholsamen Schlaf. 0 war hierbei sehr erholsam und 4 gar nicht erholsam. Auf der x-Achse zeigen sich die entsprechenden Punkte und auf der y-Achse die Exposition. Grün ist die Bedingung ohne Lärm, gelb die Lärnacht mit 30 Ereignissen und rot die Lärnacht mit 60 Ereignissen. Zusätzlich sind die Maxima-, Minima und die 25 %- und 75 %-Interquartilabstände dargestellt.

Tabelle 16: *Wie erholsam war ihr Schlaf? Mixed ANOVA*

Exposition	Mittelwert	Standardfehler	Pr > t	Alpha	95 %-	Konfidenzintervall
0–30	-1,60	0,26	< ,0001	0,05	-2,12	-1,10
0–60	-2,14	0,26	< ,0001	0,05	-2,66	-1,62
30–60	-0,54	0,26	0,04	0,05	-1,10	-0,02

Die Tabellen 16 zeigt die Erholsamkeit des Schlafs im Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht sowie den Vergleich zwischen 30 Lärmereignissen und 60 Lärmereignissen. Weiterhin sind der Standardfehler, der p-Wert, das Signifikanzniveau sowie das Konfidenzintervall dargestellt.

In der gemischten Analyse zeigte sich bei einem festgelegten Signifikanzniveau von 5 % mit einem p-Wert von < 0,0001 eine signifikante schlechtere Angabe eines erholsamen Schlafs bei der Bedingung „Noise 30“ im Gegensatz zur Kontrollnacht. Ebenso zeigten sich signifikant schlechtere Angaben bei „Noise 60“ mit einem p-Wert von < 0,0001 sowie bei dem Vergleich zwischen den Lärmnächten mit 30 bzw. 60 Lärmereignissen. Hier lag der p-Wert bei 0,04.

5 Diskussion

5.1 Diskussion von Probandenkollektiv, Material und Methoden

Die Probanden dieser Studie wurden anhand der vorher festgelegten Aus- bzw. Einschlusskriterien bestimmt. Hierbei erfolgte der Einschluss ausschließlich gesunder Probanden, welche keine Vorerkrankungen aufwiesen. Weiterhin lagen während der Rekrutierung aufgrund der im Jahr 2019 ausgebrochene Covid-19-Pandemie Einschränkungen vor, die zeitweise nur die Rekrutierung von Personen erlaubten, welche ohnehin Zutritt zum Gelände der Universitätsmedizin hatten. So ist eine nicht unerhebliche Zahl der Teilnehmer Studierende der Medizin. Daher ist die Auswahl nicht ideal, weil sie keinesfalls auf die Gesamtbevölkerung reproduzierbar ist und somit eine verminderte externe Validität vorliegt. Es kann postuliert werden, dass Medizinstudierende ein betonteres Bewusstsein für Erkrankungen haben und somit auch eine eher gesundheitsfördernde Lebensweise als die Gesamtheit der Bevölkerung führen. Das Durchschnittsalter liegt mit ca. 26 Jahren weit unter dem Bundesdurchschnitt. Es kann davon ausgegangen werden, dass im Gegensatz zur Allgemeinbevölkerung ein wesentlich gesünderer Gefäßstatus vorliegt (122). Es ist wahrscheinlich, dass ein ausgewogeneres Probandenkollektiv mit einer erhöhten Anzahl von älteren und kranken Menschen eine Aggravation der kardiovaskulären Auswirkungen von Straßenverkehrslärm bewirken würde. Dennoch wurde dieses homogene Patientenkollektiv auch deshalb ausgewählt, um mögliche Störvariablen auszuschließen.

Positiv hervorzuheben ist, dass die Anzahl an Männern und Frauen gleich war. Dies sorgt für eine bessere Anwendbarkeit auf die Gesamtbevölkerung. Ebenso haben von 37 Frauen etwa 16 eine hormonelle Kontrazeption eingenommen, sodass auch hier die Auswirkungen einer Hormontherapie mit abgebildet sind.

Es wurden weiterhin Probanden ausgeschlossen, welche bereits in einer lärmbelasteten Gegend leben oder unter Schlafstörungen leiden. Es bleibt somit unklar, ob die Auswirkungen hier eventuell deutlicher gewesen wären oder es bei diesen Probanden zu einer Art Adaption bei zusätzlichem Lärm kommt. Im Rahmen dieser Studie wurde sich aber bewusst dafür entschieden, um eine Beeinflussung durch negative Vorerfahrungen zu vermeiden.

Die verwendeten Polysomnographiegeräte zeigten in der Durchführung der Studie einige Schwächen. Es traten sowohl komplette Ausfälle als auch temporäre Unterbrechungen der Aufzeichnungen auf. Das verwendete Gerät nutzte zur Berechnung des Blutdrucks die R-Zacke des EKG und die plethysmographische Registrierung der Pulswelle. Beim Verlust einer Elektrode oder des Pulsoxymeters konnten so keine Werte mehr ermittelt werden. Mit einer oszillatorischen Blutdruckmessung wäre dies vermutlich in weniger Fällen aufgetreten. Um der

Störanfälligkeit entgegenzuwirken, wurden besonders gut klebende EKG-Elektroden sowie Klebeband verwendet, um das Pulsoxymeter besser zu fixieren. Der Autor der hier vorliegenden Studie entschied sich dennoch für diese Methode, da eine Blutdruckmanschette keine kontinuierlichen Blutdruckwerte ermittelt und beim Aufpumpen der Manschette für eine größere subjektive Störung als die EKG-Elektroden und das Pulsoxymeter sorgen kann. Ein weiterer Nachteil dieser Methode ist, dass eine Kalibrierung erforderlich war. Trat hierbei ein Fehler auf, entstand dadurch ein systematischer Fehler. Um diesen Fehler weiter zu minimieren, wurde die Kalibrierung im Endothellabor selbst durchgeführt. Die genauen Algorithmen der Berechnung des Blutdrucks aus der Pulse Transit Time durch die SOMNOmedics™ NIBP lagen nicht vor, sodass keine genaueren Aussagen über die Validität des Verfahrens getroffen werden können. Es ist zu bemerken, dass es in der Vergangenheit Studien gab, in denen ein akzeptables Ergebnis dieses Verfahrens im Hinblick auf die Blutdruckmessung gezeigt werden konnte (123).

Anstatt eines Gesprächs wurden Fragebögen eingesetzt, um eine möglichst objektive Dokumentation zu erreichen. Weiterhin sollten diese in Ruhe, ohne zeitlichen Druck und möglichst vollständig ausgefüllt werden. In einem Gespräch wäre es eventuell dazu gekommen, dass weitere Aspekte angesprochen worden wären, die nicht in den Fragebögen thematisiert wurden, gleichwohl es Bereiche zum Dokumentieren von sonstigen Dingen gab.

Als Studiendesign wurde eine Feldstudie gewählt. Dies bedeutet, dass die Probanden in ihrem häuslichen Umfeld den Testnächten unterzogen wurden. Dies ist insofern problematisch, als dass die Probanden während der Nächte nur eine Telefonnummer und ein Anleitungsheft bekommen haben, um Unterstützung während der Nacht zu erhalten. Vermutlich entstand hierdurch eine Hemmung, zu späterer Stunde noch einen Telefonanruf zu tätigen. Bei Durchführung in einem Labor könnten somit noch Veränderungen vorgenommen werden. Unter Laborbedingungen wäre ein einheitlicheres Vorgehen möglich, was den Versuchsaufbau, die Lautstärke und die Störgeräusche betrifft. Nichtsdestoweniger können durch das Design einer Feldstudie die Auswirkung so gemessen werden, wie sie auch zu Hause auftreten. Weiterhin ist es wahrscheinlich, dass die Probanden bei einer Durchführung in einer fremden Umgebung abgelenkt und gestört sind bzw. per se nicht so gut schlafen können. Es ist jedoch zu betonen, dass explizit darauf geachtet wurde, gut zu instruieren und im Vorfeld bereits auf zu erwartende Probleme aufmerksam zu machen. Es lagen detaillierte Anweisungen in Papierform vor. Die Geräteübergabe mit Instruktionen erfolgte anhand von Checklisten.

Trotz detaillierter Instruktionen zum Verhalten unmittelbar nach der Testnacht konnte nicht immer überwacht werden, dass die Studienteilnehmer unmittelbar und ohne körperliche Betätigung sowie ohne Stress in das Endothellabor gelangten. Die Verzögerung der Blutentnahme und Endothelfunktionsmessung musste in Kauf genommen werden. Mögliche Störfaktoren

durch die Zeitverzögerung sowie den Weg zur Universitätsmedizin sind anzunehmen. Anzumerken ist, dass Teilnehmer, die mehr als 30 Minuten Verspätung hatten, ausgeschlossen wurden.

Positiv zu bewerten ist, dass es bei der Intervention mit Vitamin C eine Kontrollgruppe gab und die Lärmpattern randomisiert wurden. Hierbei zeigt sich jedoch der Nachteil, dass beispielsweise nach zwei Lärmnächten ersichtlich war, dass in der letzten Nacht wohl kein Lärm mehr abgespielt werden würde. So war es den Probanden eingeschränkt möglich, sich auf die kommende Nacht einzustellen. Auch kann es bei einer noch nicht ersichtlichen Reihenfolge zu einer erhöhten Angespanntheit im Vorfeld der Testnacht gekommen sein, da Lärm erwartet wurde.

Als positiv ist zu bewerten, dass die Messungen der Endothelfunktion von nur zwei Mitarbeiterinnen durchgeführt wurden. Im Regelfall wurden die Termine so geplant, dass die Untersucherin während eines Probanden nicht getauscht wurde. Der Proband wurde bei allen drei Visiten von derselben Person gemessen. Nur in Ausnahmefällen wurde von diesem Vorgehen abgewichen. Die Untersucherinnen wurden vor der Studie in der Endothelfunktionsmessung geschult, und es wurde eine Überprüfung der Interrater-Reliabilität durchgeführt.

Im Rahmen der Studie wurde ebenfalls bei jeder Visite eine Blutentnahme durchgeführt. Durch die Punktion konnte allerdings auch Stress entstehen, der sich auf die Konzentration von Katecholaminen, wie zum Beispiel dem gemessenen Adrenalin, auswirken kann. Die Blutentnahme wurde nach der Messung der FMD durchgeführt, um zu vermeiden, dass die Blutentnahme die Messung der FMD beeinflusst.

Der Transport des Adrenalins in das Labor der Universitätsmedizin musste unmittelbar und gekühlt erfolgen. Dies könnte in der Analyse der Proben zu einer möglichen Verfälschung der Werte geführt haben.

Die Teilnehmer wurden in der hier vorliegenden Studie nur für eine kurze Zeit Lärm ausgesetzt. Die kardiovaskulären Veränderungen und Störungen des Nachtschlafs, die durch Lärm erzeugt werden, könnten bei einer längeren Exposition deutlicher zum Tragen kommen. Eine solche Verlängerung der Exposition wäre allerdings mit einem erheblichen logistischen Aufwand verbunden und im Rahmen dieser Studie nicht umsetzbar gewesen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Schallpegel

In der hier vorliegenden Studie konnte für die Bedingung mit 30 Ereignissen ein mittlerer Dauerschallpegel von $41,36 \text{ dB(A)} \pm 2,82 \text{ dB(A)}$ und für die Bedingung mit 60 Lärmereignissen ein mittlerer Dauerschallpegel von $44,13 \text{ dB(A)} \pm 3,42 \text{ dB(A)}$ gemessen werden. Die maximalen Schallpegel lagen bei der Bedingung mit 30 Ereignissen bei $62,11 \text{ dB(A)} \pm 6,38 \text{ dB(A)}$ und bei der Bedingung mit 60 Ereignissen bei $61 \text{ dB(A)} \pm 5,84 \text{ dB(A)}$. Diese erzielten Werte liegen im Vergleich zu den herausgegebenen Daten der WHO-Leitlinie von 2018 eher im niedrigeren Bereich. Diese empfiehlt eine Reduktion des durchschnittlichen Straßenverkehrslärms auf unter 53 dB(A) . Nachts sollten sogar Werte von unter 45 dB(A) eingehalten werden (8). Zusätzlich zeigte eine Studie, dass sich eine deutlichere subjektive Belastung bei Straßenverkehrslärm als bei Zuglärm zeigt (34).

Die vulnerabelste Gruppe für eine subjektive Anfälligkeit gegenüber Straßenverkehrslärm sind laut der NAKO-Gesundheitsstudie Menschen zwischen 40 und 60 Jahren (33). Dies unterstreicht die notwendige Strenge bei der Interpretation der Daten dieser Studie. Etwaige signifikante Ergebnisse würden somit an Gewicht gewinnen, da sie unter Bedingungen mit eher niedrigeren Schallpegeln erzielt worden sind. Dies würde auch zu den Ergebnissen von Liu et al. passen, wonach das Risiko, an einem Herzinfarkt zu erkranken, mit jeder Erhöhung um 10 dB(A) um 4% ansteigt (5). Festgelegte Grenzwerte sollten überdacht werden, da jede Lärmreduktion – oder schon deutlich geringere Lärmdosen als bisher angenommen – das Risiko, Folgeschäden zu erleiden, vermindert.

Ebenfalls eine besonders vulnerable Gruppe im Hinblick auf Lärmexposition sind Menschen mit einer KHK. Olbrich et al. untersuchten in einer prospektiven Kohortenstudie Patienten in der Umgebung des Frankfurter Flughafens mit einem angiografisch bestätigten akuten Koronarsyndrom. Die Lärmmodulation erfolgte mit einer Software sowie mit Lärmkarten. Die Hazard Ratio für ein Rezidiv betrug $1,24$ (95 %-CI: $0,97-1,58$) pro 10 dB Erhöhung des mittleren Fluglärmpegels. Die Auswirkungen für Straßenverkehrslärm waren geringer und nicht signifikant (124).

Dazu passend sind weitere Ergebnisse von Mausstudien, die die Auswirkungen von Lärm auf Bluthochdruck, Myokardinfarktschäden und Diabetes mellitus untersuchten. Diese tierexperimentellen Studien deuten auf eine erhöhte Vulnerabilität von vorerkrankten Menschen für Lärm hin. Steven et al. zeigten, dass bei Mäusen, die sieben Tage mit Fluglärm beschallt wurden und parallel Angiotensin II infundiert bekamen, im Gegensatz zu Mäusen, die nur einer dieser beiden Bedingungen ausgesetzt waren, vermehrt vaskulärer und oxidativer Stress

nachgewiesen werden konnte, der Blutdruck additiv anstieg und eine kombinierte Einschränkung der Endothelfunktion durch beide Risikofaktoren zu beobachten war (125).

In einer weiteren Studie von Molitor et al. wurden Mäuse für vier Tage mit Fluglärm beschallt und dann einem experimentellen Myokardinfarkt unterzogen. Hierbei zeigte sich nach Ligatur einer Koronararterie bei Mäusen, die mit Fluglärm vorbeschallt waren, eine stärkere endotheliale Dysfunktion und vermehrte reaktive Sauerstoffspezies sowie additiv erhöhte ischämische Herzschäden und Einschränkung der Pumpfunktion des Herzens (126).

In einer weiteren Arbeit von Mihalikova et al. wurden Mäuse mit Streptozotocin oder mit besonders fettreicher Nahrung behandelt, um einen Diabetes mellitus Typ 1 bzw. Typ 2 zu verursachen. Mäuse, die daraufhin mit Fluglärm beschallt wurden, zeigten für beide Diabetestypen verminderte Insulinspiegel, eine additiv verschlechterte Endothelfunktion und erhöhten Blutdruck (127).

Unterstützende Ergebnisse zeigte eine sehr ähnliche Studie von Herzog et al., welche die Auswirkungen von Bahnlärm auf die Endothelfunktion untersuchte. Hierbei wurde ein fast identisches Studienmodell verwendet, mit dem einzigen Unterschied, dass die Probanden mit Bahnlärm beschallt wurden und nicht mit Straßenverkehrslärm. In dieser Studie zeigte sich eine signifikante Verschlechterung der Endothelfunktion nach den jeweiligen Lärmnächten. In der hier vorliegenden Studie konnte ebenfalls eine Verschlechterung der Endothelfunktion in ähnlichem Ausmaß festgestellt werden. Dies ist jedoch nicht Teil dieser Arbeit. Dennoch ist dies bemerkenswert, da die Werte des Dauerschallpegels dort noch einmal deutlich höher waren. So zeigte sich in der Lärmnacht mit 30 Ereignissen ein durchschnittlicher Schallpegel von $52 \text{ dB(A)} \pm 2,69 \text{ dB(A)}$ und in der Lärmnacht mit 60 Ereignissen ein Wert von $54,45 \text{ dB(A)} \pm 2,6 \text{ dB(A)}$ (11, 12).

Auch die Flugstudie von Schmidt et al., welche im Jahr 2013 im European Heart Journal veröffentlicht wurde und ebenfalls in großen Teilen identisch mit der hier vorliegenden Studie ist, erzielte leicht höhere äquivalente mittlere Dauerschallpegel. Untersucht wurde dabei unter anderem die Auswirkung von nächtlichem Fluglärm auf die Endothelfunktion, Kreislaufparameter und Schlafqualität. So lagen die durchschnittlichen Dauerschallpegel bei 30 simulierten Überflügen bei $43,12 \text{ dB(A)} \pm 4,91 \text{ dB(A)}$ und bei 60 simulierten Überflügen bei $46,28 \text{ dB(A)} \pm 3,89 \text{ dB(A)}$. Auch in dieser Studie zeigte sich unter anderem eine Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität und der Endothelfunktion (110).

5.2.2 Auswirkungen von Vitamin C auf die Endothelfunktion

Die Fragestellung eines der sekundären Endpunkte der hier vorliegenden Studie war, ob durch die Einnahme von Vitamin C die Endothelfunktion verbessert werden kann. Hierzu wurde den

teilnehmenden Probanden nach der ersten Endothelfunktionsmessung 2 g hochdosiertes Vitamin C per os verabreicht und nach weiteren zwei Stunden eine erneute Endothelfunktionsmessung durchgeführt. In dieser Studie zeigte sich hierbei keine signifikante Verbesserung der Endothelfunktion zwei Stunden nach der Einnahme von hochdosiertem Vitamin C. Gleichwohl zeigte sich eine leichte Verbesserung der FMD nach der Gabe von Vitamin C nach der Testnacht ohne Lärm und nach der Lärmnacht mit 60 Ereignissen. Diese Verbesserungen waren jedoch statistisch nicht signifikant. Somit konnte die Studie keinen Nachweis einer Verbesserung durch Vitamin C erbringen.

Die grundlegende Idee der Verbesserung der Endothelfunktion durch Vitamin C ist, dass reaktive Sauerstoffspezies die Gefäßfunktion negativ beeinflussen können. Auch eine indirekte Beeinflussung über die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid im Sinne einer verminderten Vasodilatation scheint eine Rolle zu spielen. Enzyme, welche diese reaktiven Sauerstoffspezies produzieren, sind unter anderem die NADPH-Oxidase, Xanthinoxidase und eine entkoppelte eNOS-Synthase. Vitamin C kann zum einen durch eine erhöhte Verfügbarkeit des Cofaktors Tetrahydrobiopterin eine verminderte Entkopplung der NO-Synthase bewirken und zum anderen auch direkt mit reaktiven Sauerstoffspezies reagieren (67, 72).

Eine Studie von Kröller-Schön et al. zeigte, dass eine genetische Ausschaltung der phagozytären NADPH-Oxidase (NOX-2) bei Mäusen, die Fluglärm ausgesetzt wurden, die negativen Auswirkungen des Fluglärms auf das Gehirn und das Gefäßsystem verhindern konnte (128).

Ebenfalls protektiv zeigte sich die Behandlung von Mäusen mit Hemin und Dimethylfumarat. Mäuse, die Fluglärm ausgesetzt waren, wiesen nach der Behandlung mit Dimethylfumarat bzw. Hemin einen normalisierten Blutdruck und eine normalisierte Endothelfunktion auf. Dimethylfumarat ist ein Induktor des antioxidativen Transkriptionsfaktors NRF2, wohingegen Hemin die antioxidativ-wirksame Hämoxygenase 1 induziert (129).

Eine Studie von Kuntic et al. zeigte, dass bei Mäusen, die mit Fluglärm beschallt wurden, durch die Gabe von einem nicht selektiven Betablocker und einem nicht selektiven Alpharezeptorblocker der Blutdruck sank. Gleichzeitig konnte man einen Rückgang der Marker für oxidativen Stress und Entzündung feststellen (130). Eine ähnliche blutdrucksenkende Wirkung bei mit Fluglärm behandelten Mäusen wurde für den ACE-Hemmer Captopril gezeigt (131).

Diese theoretischen Überlegungen zur Einflussnahme von Vitamin C auf die Gefäßfunktion sind nicht nur in dieser Studie, sondern auch in anderen Studien untersucht worden – teilweise mit deutlich anderen Ergebnissen, als es die hier vorliegende Studie vermuten lässt.

Eine im Jahr 2021 veröffentlichte Studie von Lefferts et al. untersuchte die Auswirkung von Vitamin C auf die Gefäßfunktion nach einer akut ausgelösten Entzündung durch eine Typhusimpfung. Hier wurde ebenfalls zwei Stunden nach der Einnahme von hochdosiertem

oralem Vitamin C eine erneute Endothelfunktionsmessung durchgeführt. Die Referenzmessung der Endothelfunktion erfolgte 24 Stunden nach der Impfung. Im Gegensatz zu der hier vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass die Gabe von Vitamin C die Endothelfunktion verbesserte (68). Sehr kritisch zu bemerken ist, dass es keine Kontrollgruppe ohne Vitamin C gab. Es ist also nicht sicher, ob die positive Veränderung der FMD wirklich auf die Gabe von Vitamin C zurückzuführen ist. In der hier vorliegenden Studie gab es jedoch diese Kontrolle. Weiterhin ist in dieser Studie der Stimulus eine Lärmexposition und nicht eine direkte Inflammation durch ein Vakzin. Denkbar ist, dass der Entzündungsprozess und reaktive Sauerstoffspezies bei der Lärmexposition weniger als Ursache der Endotheldysfunktion im Vordergrund stehen. Eine Verminderung der Stickstoffmonoxidkonzentration aus anderen Ursachen könnte somit eine Rolle spielen. Denkbar wären eine Veränderung der Aktivität der eNOS, eine verminderte Empfindlichkeit der Endothelzellen auf NO durch den Straßenverkehrslärm oder eine Aktivierung der NADPH-Oxidase durch Angiotensin II (63). Spekulativ könnte hier die Aktivierung des autonomen Nervensystems eine Rolle spielen oder Auswirkungen, die durch Veränderungen des Nachtschlafs entstehen. Hierzu werden weitere Studien benötigt.

Ebenfalls einen positiven Effekt von Vitamin C auf die Gefäßfunktion zeigte eine Studie von Solzbach et al. Hier wurde bei 22 Patienten mit bekannter Hypertonie die flussabhängige Vasodilatation der linken Koronararterie durch invasive Verfahren gemessen. Dabei zeigte sich eine Verbesserung der Endothelfunktion nach der Gabe von 3 g Vitamin C intravenös (69). Eine eingeschränkte Aussagefähigkeit ergibt sich in dieser Studie durch eine sehr kleine Studienpopulation. 17 Probanden erhielten eine Vitamin-C-Infusion, jedoch nur 5 ein Placebo. Im Gegensatz zur hier vorliegenden Studie wurde das Vitamin C intravenös und in einer erhöhten Dosis verabreicht. Zusätzlich wurde die Gefäßfunktion mit invasiven Verfahren an den Koronararterien gemessen und dies auch ausschließlich bei Patienten mit einer bekannten arteriellen Hypertonie. Diese wurden in der hier vorliegenden Studie per se ausgeschlossen.

Eine Studie, welche die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie stützt, ist die von Heitzer et al. Hierbei wurde ebenfalls mit invasiven Verfahren die Endothelfunktion nach der Gabe von Vitamin C untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass bei gesunden Probanden keine positiven Effekte von Vitamin C auftraten, sondern ausschließlich bei Rauchern (70). Dies ist ein weiterer Hinweis darauf, dass die Funktion eines gesunden Endothels nach akuter Endotheldysfunktion nicht durch Vitamin C verbessert werden kann.

Wie bereits unter Punkt 5.2.1 erwähnt, ist die Studie, die sich mit der hier vorliegenden Studie am ehesten vergleichen lässt, die Bahnlärmstudie von *Herzog et al.* Hier zeigte sich, dass die Verschlechterung der FMD sich bei gesunden Individuen durch die Gabe von Vitamin C signifikant verbessern ließ. Dies zeigte sich jedoch ausschließlich bei Frauen. Die hier vorliegende Studie bestätigt dies nicht. Neben der Tatsache, dass Bahnlärm anstatt Straßenverkehrslärm

verwendet wurde und die mittleren Dauerschallpegel deutlich höher waren, wurde im Gegensatz zur hier vorliegenden Studie keine Kontrollgruppe verwendet. Daher könnte die Verbesserung der FMD in der Bahnlärmstudie auch durch die generelle Verbesserung der FMD im Tagesverlauf begründet sein (12, 116).

Bereits 2013 wurde im *European Heart Journal* eine Studie von Schmidt et al. Mit einem ähnlichen Studiendesign verwendet. Auch dies wurde in Kapitel 5.2.1 bereits erwähnt. Dort zeigte sich nach der Exposition mit 60 Überflügen pro Nacht und an einer Studienpopulation von fünf Probanden eine signifikante Verbesserung der FMD nach der Gabe von Vitamin C. Die Anzahl der Probanden in der Kontrollgruppe, die nach zwei Stunden erneut und ohne Vitamin C gemessen wurde, ist unbekannt (110). Da die Versuchsgruppe mit nur fünf Teilnehmern sehr klein ist, ist die Aussagefähigkeit dieser Studie sehr eingeschränkt.

Die Fragestellung der hier vorliegenden Studie, ob eine hochdosierte Vitamin-C-Gabe zu einer Besserung der Endothelfunktion bei gesunden Probanden führt, kann in diesem Fall nicht bestätigt werden. In den meisten Studien, die einen Effekt von Vitamin C auf die Endothelfunktion zeigten und mit der hier vorliegenden Studie vergleichbar sind, fehlte eine Kontrollgruppe. Die Literatur legt nahe, dass eine Exposition mit Straßenverkehrslärm bei Menschen mit vorgeschädigtem Endothel eine deutlichere Auswirkung haben kann und die Gabe von Vitamin C hier eine Verbesserung der verminderten Endothelfunktion durch Lärm bewirken könnte. Es ist zu bemerken, dass es auch in der hier vorliegenden Studie Hinweise darauf gibt, dass Vitamin C einen positiven Einfluss haben könnte. Es sind jedoch weitere Studien notwendig, insbesondere solche, die eine noch höhere Lärmbelastung durch Straßenverkehrslärm untersuchen.

5.2.3 Laborparameter

Weitere sekundäre Endpunkte dieser Arbeit waren, ob sich durch die Exposition mit Straßenverkehrslärm Veränderungen bei bestimmten Laborparametern feststellen lassen. Diese Arbeit untersuchte zum einen das C-reaktive Protein sowie das Katecholamin Adrenalin. Den Probanden wurde nach den Untersuchungs Nächten im Rahmen der morgendlichen Visite Blut abgenommen. Die Analyse wurde durch das Labor der Universitätsmedizin Mainz durchgeführt.

Basner et al. publizierten 2013 ein Review im *Lancet*. Darin wurde beschrieben, dass durch Lärmexposition das autonome Nervensystem und das endokrine System aktiviert werden. Konsequenz kommt es dadurch zu einer Erhöhung von Katecholaminen und Glukokortikoiden (82).

In einer 2021 veröffentlichten Studie von Eckrich et al. wurden Mäuse einer viertägigen Fluglärmmexposition ausgesetzt. Hierbei zeigte sich, dass sich die Anzahl der an der Oberfläche anhaftenden Leukozyten erhöhte. Durch eine Deletion in einem Gen der NADPH-Oxidase

konnte dies rückgängig gemacht werden (77). Es gibt also deutliche Hinweise auf proinflammatorische Veränderungen durch Lärm.

Mineo et al. konnten zeigen, dass das C-reaktive Protein die endotheliale Stickstoffmonoxid-synthase hemmen und somit zu einer Endotheldysfunktion führen kann (75).

In der hier vorliegenden Studie konnten keine Hinweise darauf gefunden werden, dass die Exposition gegenüber Straßenverkehrslärm zu einer Erhöhung des Serumspiegels des C-reaktiven Proteins führt. Dieses Ergebnis passt zur bereits erwähnten Studie von Herzog et al. Darin zeigten sich bei einem sehr ähnlichen Studiendesign ebenfalls keinerlei signifikante Veränderungen der Plasmalevel des C-reaktiven Proteins, obwohl hier deutlich höhere mittlere Dauerschallpegel erzielt wurden und Bahnlärm verwendet wurde. In dieser Studie zeigten sich dennoch bei Proteasomanalysen proinflammatorische und prothrombotische Veränderungen (12).

Ebenfalls zu den Ergebnissen dieser Arbeit passend ist die Tatsache, dass in der Studie, die in Kapitel 5.2.2 bereits beschrieben wurde, nach einer Typhus-Impfung eine verminderte Endothelfunktion festgestellt werden konnte. Allerdings fielen hier die initial erhöhten CRP-Werte nach der Verabreichung von Vitamin C mit nachfolgender Verbesserung der Endothelfunktion, nicht ab (68). Dies bedeutet also nicht, dass in der hier vorliegenden Studie die verminderte Endothelfunktion nicht durch unter anderem eine inflammatorische Komponente zu erklären ist. Vielmehr scheint das C-reaktive Protein kein geeigneter Marker für Entzündungsprozesse bei Lärmexposition bzw. Endotheldysfunktion zu sein.

Zu einem anderen Ergebnis kam eine populationsbasierte Studie, veröffentlicht im Jahr 2017 im *European Heart Journal*. Es wurden zwei verschiedene Kohorten aus den ebenfalls populationsbasierten Studien Hunt39 und Lifelines 10 entnommen. Die europäischen Lärmbewertungsmethoden (CNOSSOS-EU) wurden verwendet, um die Belastung der Studienteilnehmer mit Straßenverkehrslärm zu modellieren. Hierbei zeigte sich, dass eine erhöhte Belastung durch Straßenverkehrslärm mit einem erhöhten Plasmaspiegel von hochsensitivem CRP einherging (74). Das Probandenkollektiv dieser Kohorten lässt sich nicht mit der hier vorliegenden Studie vergleichen. Während für diese Studie lediglich gesunde Probanden ausgewählt wurden, wurden in den genannten Kohorten auch vorerkrankte Menschen miteingeschlossen. Weiterhin wird in der Publikation darauf hingewiesen, dass die erhöhten CRP-Werte womöglich erst ab Werten von über 60 dB(A) signifikant werden. Die Modellierung des Lärms wurde anhand von Wohnadressen durchgeführt. Die tatsächliche Dosis der Lärmexposition ist somit unklar. Diese dürfte deutlich höher als in der hier vorliegenden Studie sein und könnte somit chronische Veränderung sowie inflammatorische Prozesse möglicherweise deutlicher zeigen. Weiterhin sind die erhöhten CRP-Werte in einem so niedrigen Bereich, dass sie vermutlich eine sehr geringe klinische Relevanz besitzen.

In der hier vorliegenden Studie konnten keine signifikanten Veränderungen der Plasmakonzentration von Adrenalin nach der Exposition mit Straßenverkehrslärm im Gegensatz zu zur Nicht-Exposition festgestellt werden. Gleichwohl zeigte sich eine nicht signifikante Erhöhung des Adrenalinspiegels beim Vergleich zwischen Kontrollnacht und der Lärmnacht mit 60 Ereignissen. Der Vergleich der beiden Lärmnächte miteinander ergab signifikante Hinweise auf einen erhöhten Plasmaspiegel von Adrenalin bei 60 Ereignissen im Gegensatz zu 30 Ereignissen.

Dies passt ebenfalls zu der bereits mehrfach erwähnten Bahnlärmstudie von Herzog et al. Auch hier, bei nahezu identischem Studiendesign, konnte nach Exposition mit Bahnlärm eine verminderte Endothelfunktion, jedoch keine signifikante Erhöhung des Stresshormons Adrenalin festgestellt werden (12).

Auch die Studie von Schmidt et al. zeigte keine erhöhten Plasmaadrenalin-Spiegel. Hier wurden Probanden mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzerkrankung oder einer manifesten koronaren Herzerkrankung nach der Exposition mit Fluglärm untersucht (13).

Eine Studie, die der soeben genannten vorausging und ebenfalls von Schmidt et al. durchgeführt wurde, zeigte hierbei eine signifikante Erhöhung des Plasmaadrenalinspiegels. Siehe hierzu Abbildung 27. Bemerkenswert ist, dass diese Studie sowohl zur hier vorliegenden als auch zur Flugstudie mit Probanden mit Risiko für eine koronare Herzkrankheit nahezu identisch ist (110). Es besteht jedoch eine eingeschränkte Vergleichbarkeit, da – wie bereits in Punkt 5.2.1 beschrieben – die hier vorliegende Studie deutlich geringere mittlere Dauerschallpegel erzielte. Methodische Schwächen scheinen hier möglicherweise die Ursache zu sein. Unter Punkt 5.1 sind die methodischen Fehlerquellen bei der Bestimmung des Adrenalins schon aufgeführt. Hierzu zählen die kurze Halbwertszeit von Adrenalin, der notwendige gekühlte Transport in das Endothellabor sowie die potenzielle Verfälschung durch zuvor ausgelösten Stress bei der Anreise.

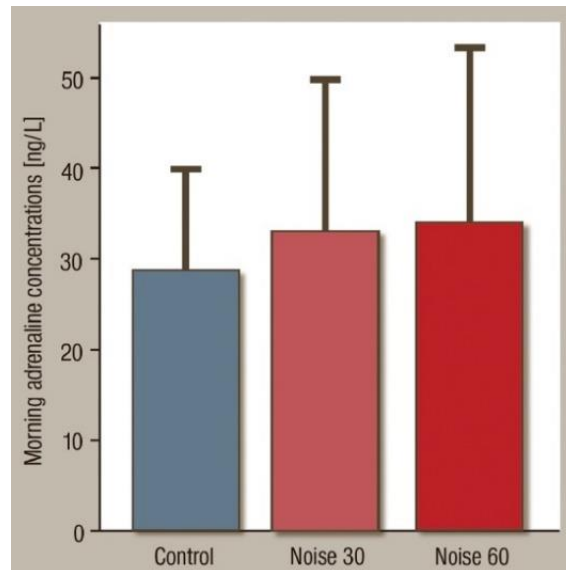


Abbildung 27: Plasmaadrenalinspiegel nach Exposition mit nächtlichem Fluglärm. Die Abbildung zeigt die Plasmaadrenalinspiegel nach nächtlichem Fluglärm mit 0,30 oder 60 Lärmereignissen zum Vergleich. Entnommen aus Schmidt et al. (110).

In einer Studie von Babisch et al. zeigten sich jedoch erhöhte Spiegel von Noradrenalin im Urin bei Frauen, die nächtlichem Straßenverkehrslärm ausgesetzt waren (24). In zukünftigen Studien sollte eventuell auch das Katecholamin Noradrenalin untersucht werden. Die Sammlung und Untersuchung von Urin war im Studiendesign der hier vorliegenden Arbeit jedoch nicht durchführbar.

Nichtsdestoweniger liefert auch die vorliegende Studie Hinweise darauf, dass eine höhere Lärmexposition zu erhöhten Plasmaadrenalinspiegeln führt. Hierzu sind weitere Studien erforderlich, die die Katecholaminspiegel bei einem höheren äquivalenten Dauerschallpegel untersuchen. Um methodische Mängel zu minimieren, sollte die Blutabnahme unmittelbar nach dem Erwachen oder sogar kontinuierlich während der Exposition erfolgen. Hierzu müsste man ein Studiendesign im Schlaflabor wählen.

5.2.4 Vitalparameter

Weiterhin wurde in dieser Studie untersucht, ob sich durch die Straßenverkehrslärmexposition die Pulse Transit Time (PTT) verändert. In zahlreichen Studien zeigte sich, dass diese ein gutes Maß für die Steifigkeit der Gefäße ist und subklinische Organschäden anzeigen kann, wie zum Beispiel bei der arteriellen Hypertonie (120).

In dieser Studie konnte jedoch keine signifikante Veränderung der PTT nach der Exposition mit Straßenverkehrslärm festgestellt werden. Diese Ergebnisse decken sich mit denen in der Studie von Schmidt et al., veröffentlicht im Jahr 2015. Hier zeigten sich bei Probanden mit koronarer Herzkrankheit bzw. mit einem hohen Risiko, an einer solchen zu erkranken, keine

Veränderungen der PTT nach Exposition mit Fluglärm. Im Gegensatz zu der hier vorliegenden Studie wurden dort jedoch nur zwei Bedingungen untersucht: Eine Nacht ohne Exposition mit Fluglärm und eine Nacht mit 60 Überflügen (13).

Ebenfalls keine Veränderungen der PTT zeigten sich in der bereits mehrfach erwähnten Bahnlärmstudie von Herzog et al., die methodisch ebenfalls nahezu identisch mit der hier vorliegenden Studie ist (12).

Im Gegensatz dazu konnte in der HYENA-Studie, die im Jahr 2008 veröffentlicht wurde, bei vermehrter Exposition mit nächtlichem Fluglärm und Straßenverkehrslärm eine Zunahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks festgestellt werden. Hier gibt es jedoch deutliche Unterschiede, die eine Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Studie stark einschränken. Die Blutdruckmessung wurde mit automatischen Blutdruckgeräten durchgeführt und nicht, wie in der vorliegenden Studie, mit einer kontinuierlichen Messung anhand der PTT. Weiterhin bestand die Studienpopulation aus Menschen im Alter von 45 bis 70 Jahren. Vorerkrankungen wurden ebenfalls nicht ausgeschlossen. Es wurden mehrere verschiedene Modelle für den Straßenverkehrslärm angepasst. Die genaue Lärmdosis, der die Probanden tatsächlich ausgesetzt waren, ist unklar. Es wurde beschrieben, dass bei niedrigeren Lautstärkewerten die Modellierungen ungenau waren, sodass ein unterer Cut-Off-Wert eingesetzt wurde. Dieser lag beim Straßenverkehrslärm bei einem äquivalenten Dauerschallpegel von 45 dB(A) für 24 Stunden. Auch wurde nicht die PTT gemessen, sondern direkt der Blutdruck. Es könnten somit auch methodische Probleme ursächlich sein, da die PTT über ein mathematisches Modell erst in einen Blutdruck umgewandelt werden muss. Weiterhin könnten die bereits unter Punkt 5.1 erwähnten Probleme mit dem verwendeten Polysomnographiegeräts eine Rolle spielen. Ein letzter Punkt ist, dass der Expositionszeitraum deutlich länger war als in der vorliegenden Studie (83).

Nicht so einfach zu erklären ist, warum in der Fluglärmstudie von Schmidt et al. mit gesunden Probanden eine Verminderung der PTT sowie ein erhöhter Blutdruck auftraten (110). Hier wurden die Probanden mit Fluglärm exponiert, und zwar in einem ähnlichen Studienaufbau wie in der hier vorliegenden Studie. Die äquivalenten Dauerschallpegel waren nicht so stark unterschiedlich zu den Werten in dieser Studie wie jene in der Bahnlärmstudie (siehe vergleichend hierzu unter Punkt 5.2.1). Ursächlich hierfür könnte sein, dass Fluglärm im Gegensatz zu Straßenverkehrslärm andere Auswirkungen auf den Körper hat und generell, nach dem Modell von Babisch et al., gravierendere körperliche Reaktionen hervorruft (82). Dies würde auch zu einer Studie von Miedema et al. aus dem Jahr 2001 passen, in der es Hinweise darauf gab, dass Fluglärm die größte Belastung hervorruft (132). In der Gutenberg-Gesundheitsstudie zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Belästigung durch Verkehrslärm und dem Auftreten von Vorhofflimmern. Hierbei zeigte sich ebenfalls, dass die Hauptquelle der Lärmbelastigung Fluglärm war (133). Außerdem wurde in der Fluglärmstudie ein anderes Modell des

Polysomnographiegeräts verwendet, auch wenn es von derselben Firma stammte. Es benötigt also weitere Untersuchungen, um zu klären, ob verschiedene Arten des Verkehrslärms den menschlichen Organismus unterschiedlich belasten. Es scheint wichtig zu sein, nicht nur die quantitative Exposition zu betrachten, sondern auch, dass verschiedene Lärmquellen mit einem unterschiedlichen Grad der Belästigung einhergehen. Die Messung der PTT sollte in zukünftigen Untersuchungen zur Lärmexposition in einem kontrollierten Setting erfolgen, um die methodischen Schwächen zu minimieren. Hierfür würde sich zum Beispiel ein Schlaflabor eignen.

5.2.5 Subjektive Schlafqualität und Erwachen

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden weiterhin Daten zur subjektiven Schlafqualität nach den drei Untersuchungs Nächten erhoben. Hierbei zeigte sich eine signifikante Erhöhung der Anzahl des nächtlichen Erwachens. Dies konnte sowohl für den Vergleich der beiden Lärmnächte mit 30 bzw. 60 Bedingungen zur Kontrollnacht ohne Lärm gesehen werden (jeweils $p < 0,001$), als auch für den Vergleich der Bedingung mit 30 Lärmereignissen zu 60 Lärmereignissen ($p < 0,0185$), auch wenn der Effekt hier weniger deutlich ausgeprägt war. Dies zeigt, dass es eine Dosis-Wirkungsbeziehung zu geben scheint. Ein höherer äquivalenter Dauerschallpegel führt also zu einer erhöhten Anzahl von Erwachen.

Zusätzlich wurden die Probanden nach dem morgendlichen Erwachen mit einem Punktesystem zur subjektiven Erholbarkeit ihres Schlafs befragt. Auch hier zeigte sich eine signifikante Verschlechterung der subjektiven Erholbarkeit des Schlafs. Dies galt sowohl für den Vergleich zwischen den einzelnen Lärmnächten und der Testnacht (jeweils $p < 0,001$), als auch für den Vergleich zwischen der Lärmnacht mit 30 Ereignissen und der Lärmnacht mit 60 Ereignissen, wengleich der Effekt hier etwas schwächer war ($p < 0,0408$). Auch hier zeigt sich eine Abhängigkeit der subjektiven Schlafqualität von der Dosis.

Diese Ergebnisse wiegen besonders schwer, wenn man berücksichtigt, welche Auswirkungen die Beeinträchtigung des Schlafs auf die Körperfunktionen hat.

Die Schlafstörungen durch Lärm werden als gravierendste nicht-auditive Auswirkung beschrieben. Verkehrslärm ist eine der Hauptursachen für exogene Schlafstörungen. Es kommt zu Tagesmüdigkeit, verminderter kognitiver Leistung und Stimmungsschwankungen (30).

Schlafstörungen führen weiterhin zu einer Aktivierung des adrenergen und endokrinen Systems mit Erhöhung der Stresshormonlevel und zu einer Zunahme des oxidativen Stresses. Es kommt zusätzlich zu Entzündungsprozessen in verschiedenen Organen und Veränderungen im Immunsystem. Folgen sind kardiovaskuläre Erkrankungen wie die arterielle Hypertonie und eine Endotheldysfunktion, die mit einem erhöhten Risiko für andere kardiovaskuläre Erkrankungen

wie Myokardinfarkt und Schlaganfall einhergeht (8). Abbildung 28 zeigt schematisch die Auswirkungen von Straßenverkehrslärm.

Die genannten Veränderungen stehen ebenfalls im Verdacht, eine Rolle bei der Entstehung von Demenzerkrankungen zu spielen (134).

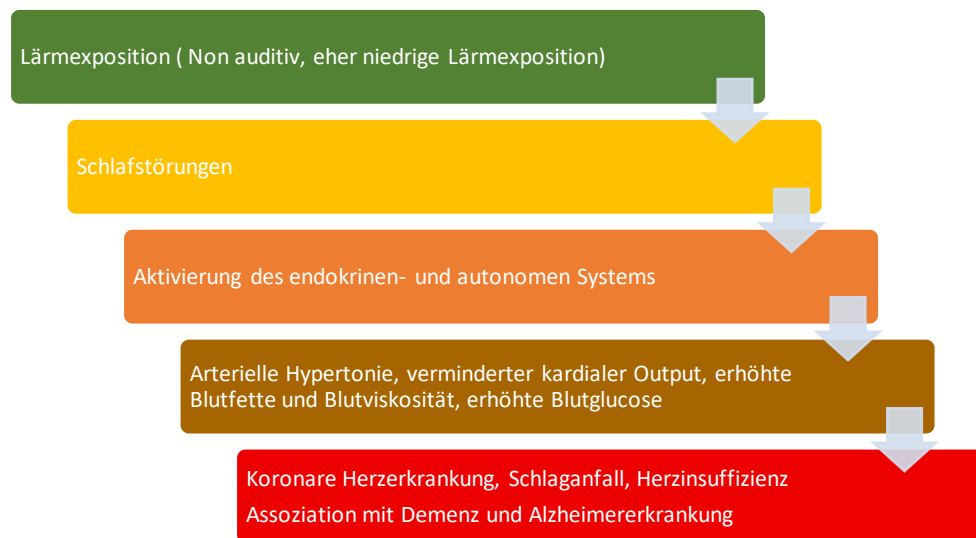


Abbildung 28: Auswirkungen von Straßenverkehrslärm. Eigene Darstellung in Anlehnung an die Daten des Review von Münzel et al., veröffentlicht 2023 im Canadian Journal of Cardiology (8).

Dass die Exposition gegenüber Verkehrslärm zu einer Beeinträchtigung des Nachtschlafs führt, konnte neben der hier vorliegenden Studie ebenfalls in etlichen anderen Arbeiten gezeigt werden. Halonen et al. untersuchten die Auswirkungen von nächtlichem Verkehrslärm in den Städten Helsinki und Vantaa. Hierbei wurde die Lärmbelastung anhand der Intensität der Verkehrsbelastung in diesen beiden Städten modelliert. Es zeigte sich eine erhöhte Anzahl an Symptomen der Schlaflosigkeit. Zu diesen zählten unter anderem zu frühes morgendliches Erwachen, Einschlafstörungen und ein nicht erholsamer Schlaf (31).

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Basner et al. In ihrer Studie wurden die Auswirkungen von Straßenverkehrslärm, Fluglärm und Bahnlärm auf die Schlafqualität untersucht. Es zeigte sich eine deutliche Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität, der Schlafkontinuität und der Schlafstruktur. Interessanterweise zeigte sich, dass die objektiven Auswirkungen, insbesondere auf die Schlafstruktur, durch den Straßenverkehrslärm am deutlichsten negativ beeinflusst wurden, wohingegen die subjektive Beeinträchtigung bei Flug- und Bahnlärm höher war. Die Autoren begründeten dies mit der kürzeren Dauer der Straßenverkehrslärm-Ereignisse im Vergleich zu den Ereignissen bei Flug- und Bahnlärm (135).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch die schon erwähnten bisherigen Studien der Universitätsmedizin Mainz zu Verkehrslärmforschung mit Bahn- und Fluglärm (12, 110). Hahad et al. zeigten in einer Meta-Analyse, veröffentlicht im Jahr 2023 im *Clinical Research in Cardiology*, dass Fluglärm sowie Bahnlärm mit einer signifikanten Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität, der Erholbarkeit des Schlafs und einer gedrückteren Gefühlslage am Morgen vergesellschaftet sind. Es zeigten sich Hinweise darauf, dass ältere Individuen durch Verkehrslärm stärker in ihrer subjektiven Schlafqualität beeinträchtigt werden als jüngere (136).

Die Ergebnisse dieser Arbeit und der in diesem Abschnitt genannten anderen Studien zur Schlafqualität nach Exposition gegenüber Straßenverkehrslärm bzw. Verkehrslärm unterstreichen, wie wichtig es ist, Maßnahmen zur Reduktion der Belastung durch Straßenverkehrslärm zu treffen. Hier ist maßgeblich die Politik in der Verantwortung, Fahrverbotszonen und Geschwindigkeitsbegrenzungen zu erlassen.

Neben der Beeinträchtigung des Nachtschlafs, die zu Herzinfarkt, Schlaganfall und Bluthochdruck führen kann, gibt es immer mehr Hinweise in der Literatur darauf, dass auch psychische Erkrankungen wie Depressionen, Angstzustände, Verhaltensstörungen und Suizid durch Verkehrslärm begünstigt werden können (8, 137).

Im deutschen Ärzteblatt veröffentlichten Hahad et al. 2019 ein Review zum Thema Einfluss von Lärm auf das kardiovaskuläre System. Es wurde dabei eine Pubmed-Suche für Studien aus dem Zeitraum von 2007 bis 2018 durchgeführt. Es zeigte sich durch Verkehrslärm eine erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. Der Verlust an Lebensjahren in Gesundheit beträgt durch Belästigung durch Verkehrslärm laut der WHO über eine Million. Mit eingeschlossen sind hier beispielsweise die ischämische Herzkrankheit und Schlafstörungen (65).

Die vorliegende Studie leistet im Zusammenhang mit den Studien, die in diesem Abschnitt erwähnt wurden, einen erheblichen Beitrag dazu, wie wichtig Lärmschutz für die Bevölkerung ist. Es ist völlig unverständlich, warum auf Autobahnen teilweise immer noch Abschnitte ohne Tempobeschränkungen existieren. Die teilweise maroden Straßen und Brücken sollten ebenfalls so saniert werden, dass durch Anpassung der Fahrbahnbeläge oder die Errichtung von Lärmschutzwänden möglichst wenig Lärmemissionen produziert werden. Es sollte ein generelles Tempolimit von 30 km/h in Städten überdacht werden. Die Effektivität solcher Tempolimits konnte schon nachgewiesen werden. So führte die Einführung von Tempo-30-Zonen in Zürich zu einer deutlichen Verbesserung der subjektiven Schlafqualität (43). Es sollten weitere Studien mit einer längeren Lärmexposition durchgeführt werden. Die Beschallung in nur einer Nacht zeigen zwar die potenziellen Auswirkungen von Straßenverkehrslärm, jedoch entspricht dies nicht den tagtäglichen Belastungen, denen Menschen durch Straßenverkehrslärm ausgesetzt sind. Auch eine Begrenzung der Zufahrt zu stark besiedelten Gebieten oder ein temporäres nächtliches Fahrverbot in bestimmten Bereichen sollte diskutiert werden.

Ein weiterer Punkt ist, dass bei der Planung von Krankenhäusern der Lärmschutz ebenfalls berücksichtigt werden sollte. Der Bau an stark befahrenen Straßen sollte vermieden werden und bei Krankenhäusern, die bereits errichtet wurden, sollten die Fenster ausreichend gegen Lärm isoliert sein. Lärmbelastung sollte eine größere Rolle bei der Genesung von erkrankten Patienten spielen. Eine mögliche Forschungshypothese dafür wäre, ob Patienten, die in weniger lärmbelasteten Kliniken untergebracht werden, schneller wieder entlassen werden können, als jene, die einer erhöhten Lärmbelastung ausgesetzt sind.

Auch die Planung und Positionierung von Wohnhäusern spielt eine enorme Rolle, wenn man die Belastungen durch Verkehrslärm miteinbezieht. Um die Bevölkerung vor den negativen Einflüssen von Lärm zu schützen, sollte man vermeiden, neue Wohnhäuser in der Nähe von stark befahrenen Straßen oder gar Autobahnen zu bauen.

Ein wichtiger Punkt in diesem Zusammenhang ist die vermutlich aufkommende Transformation der Energiegewinnung im Hinblick auf den Klimawandel. Es gibt bereits Diskussionen über die Lärmemissionen von Windrädern. So zeigte eine Metaanalyse von Teneler et al., dass Windräder bei Anwohnern unter anderem zu Lärmbelästigung und Schlafstörungen führen können (138). Das Studiendesign der hier vorliegenden Studie könnte sich dafür eignen, zu überprüfen, ob Windräder ähnliche körperliche Reaktionen auslösen wie Straßenverkehrslärm, Bahnlärm und Fluglärm.

Aktuell wird die Diskussion über den Zeitpunkt der Einführung von Elektroautos kontrovers geführt. Hierbei sollte in der politischen Diskussion nicht nur der Aspekt des Umweltschutzes eine Rolle spielen, sondern auch die verminderte Lärmbelastung durch diese Autos. Ein Review von Pennington et al. aus dem Jahr 2024 zeigte, dass es viele positive Auswirkungen in Anbetracht des Übergangs von Verbrennerfahrzeugen zu Elektrofahrzeugen gibt. Am häufigsten wurden Studien gefunden, welche die Endpunkte vorzeitiger Tod- oder Gesundheitsausgaben untersuchten. Es wurden 52 Studien eingeschlossen. Hierbei zeigten sich bei fast allen Studien positive Effekte (139).

Es ist weiterhin klar, dass der große Teil der Studien zu Lärmbelastung aus den Industrienationen kommt. Es bleibt hierbei noch weitgehend ungewiss, wie die Lärmbelastung durch Straßenverkehrslärm in weniger entwickelten Ländern zu Buche schlägt. Hierbei könnten fehlender Lärmschutz sowohl an den Wohnhäusern als auch an den Fahrzeugen selbst die Belastungen erhöhen.

Lärmbelästigung durch Straßenverkehrslärm sollte aufgrund seiner mannigfaltigen Auswirkungen bei sehr viel mehr gesundheitspolitischen Themen miteinbezogen werden. Wie diese Arbeit zeigt, gibt es viele Studien, die die Auswirkungen aufzeigen, von kardiovaskulären Erkrankungen mit erhöhter Sterblichkeit bis hin zu psychischen Erkrankungen und Schlafstörungen.

Die Kosten für das Gesundheitssystem sind enorm. Das Bewusstsein für den Risikofaktor Lärm sollte in der Ausbildung bei jungen Ärztinnen und Ärzten gestärkt werden, um die Patienten bei Krankheitsentstehung und Genesung besser beraten zu können. Es liegt nicht fern, darüber nachzudenken, ob Lärmreduktion im Sinne einer multimodalen Therapie aktiv angewendet werden könnte. Hier wären Studien interessant, die die Auswirkungen einer Lärmreduktion bei kardiovaskulären Erkrankungen untersuchen.

6 Zusammenfassung

Die WHO berichtet, dass die Exposition mit Verkehrslärm in der Europäischen Union für ca. 1,6 Millionen verlorene Lebensjahre ursächlich ist. Die Kosten durch Lärm- und Luftverschmutzung werden auf etwa eine Billion Euro geschätzt (8). Hahad et al. zeigten in einem im Ärzteblatt 2019 veröffentlichten Review, dass die Auswirkungen von Verkehrslärm zu einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität sowie zu Störungen des Nachtschlafs führen. Daraus können schwere kardiovaskuläre Ereignisse wie Myokardinfarkt und Schlaganfall resultieren (65). Vergangene Studien der Universitätsmedizin Mainz zeigten bereits, dass die Exposition mit Flug- und Bahnlärm zu gravierenden Auswirkungen auf den Organismus führen kann. So zeigte sich nach der Exposition mit Fluglärm unter anderem eine Verschlechterung der Endothelfunktion, eine Erhöhung der Plasmaadrenalinpiegel, eine Erhöhung der Steifigkeit der Gefäße sowie eine Störung des Nachtschlafs und erhöhte Blutdruckwerte (110). Auch die Exposition mit Bahnlärm führte unter anderem zu einer Endotheldysfunktion. Hierbei zeigte sich, dass sich diese durch die Applikation von Vitamin C, zumindest bei Frauen, wieder verbessern lässt (12). In der vorliegenden Arbeit sollte überprüft werden, ob diese Veränderungen auch durch Straßenverkehrslärm ausgelöst werden können. Es sollte beantwortet werden, ob sich eine verschlechterte Endothelfunktion nach der Exposition mit Straßenverkehrslärm durch die Gabe von Vitamin C wieder rückgängig machen lässt. Weiterhin sollte herausgearbeitet werden, wie sich Straßenverkehrslärm auf das Durchschlafverhalten und auf die subjektive Schlafqualität auswirkt und ob es zu einer Erhöhung der Plasmaspiegel von Adrenalin und dem C-reaktiven Protein kommt. Außerdem sollte beantwortet werden, ob es durch den Straßenverkehrslärm zu einer Zunahme der Steifigkeit der Gefäße kommt. Hierbei wurde als Surrogat-Parameter die Pulse Transit Time genutzt. Das Probandenkollektiv bestand aus 74 Personen mit einem Durchschnittsalter von 26 Jahren. Der Anteil an Männer und Frauen war jeweils identisch. Es durften keine Vorerkrankungen und keine Dauermedikation vorliegen. Hiervon ausgeschlossen war die Einnahme einer hormonellen Kontrazeption. Die Probanden wurden insgesamt an drei verschiedenen Nächten, im Sinne einer Feldstudie, jeweils drei verschiedenen Bedingungen ausgesetzt. Randomisiert wurden in jeweils zwei Nächten Straßenverkehrslärm mit entweder 30 Ereignissen oder 60 Ereignissen simuliert. Die dritte Bedingung stellte die Kontrollnacht ohne Lärmexposition dar. Die Probanden erhielten unter anderem Fragebögen zur Dokumentation der Schlafqualität. Die Kreislaufparameter wurden mittels eines portablen Polysomnographiegerätes aufgezeichnet. Nach jeder Versuchsnacht wurde im Endothellabor der Universitätsmedizin Mainz eine Endothelfunktionsmessung sowie eine Blutentnahme durchgeführt. Weiterhin erhielten ein Teil der Probanden nach der Endothelfunktionsmessung hochdosiertes Vitamin C. Eine erneute Messung der Endothelfunktion erfolgte nach zwei Stunden. Es wurden keine signifikanten Hinweise darauf gefunden, dass die Gabe

von Vitamin C die Endothelfunktion wieder verbesserte. Gleichwohl zeigten sich nicht signifikante Verbesserung der FMD nach der Applikation von Vitamin C bei der Bedingung mit 60 Lärmereignissen. Ebenfalls zeigten sich keine signifikanten Veränderungen nach der Lärmexposition bei den Plasmaspiegeln von Adrenalin und dem C-reaktiven Protein. Bei den Plasmaadrenalinspiegeln zeigten sich Hinweise, dass eine höhere Lärmexposition mit einer erhöhten Konzentration von Adrenalin einhergehen könnte. Die Pulse Transit Time als Maß für die Steifigkeit der Gefäße zeigte ebenfalls keine Veränderungen. Die subjektive Schlafqualität war jedoch nach der Lärmexposition signifikant verschlechtert und zeigte ein größeres Ausmaß bei 60 Lärmereignissen als bei 30 Lärmereignissen. Die Anzahl des Erwachens war nach den Lärmnächten ebenfalls signifikant erhöht. Im Gegensatz zur Studie von Herzog et al. konnte keine signifikante Änderung der FMD nach Vitamin-C-Gabe beobachtet werden. Allerdings wurde in der Bahnlärmstudie keine Kontrollgruppe verwendet, sodass dies die erste Studie in diesem Rahmen ist, welche eine kontrollierte Untersuchung der FMD nach Vitamin-C-Gabe untersucht hat. Die Ergebnisse zur PTT und den Plasmaspiegeln von Adrenalin und CRP passen jedoch zu den Erkenntnissen aus der Bahnlärmstudie. Auch dort zeigten sich keine signifikanten Veränderungen, obwohl die äquivalenten Dauerschallpegel bei den Bahnereignissen deutlich höher waren (12). Der Vergleich der hier vorliegenden Studie und der Bahnlärmstudie von Herzog et al. mit der Flugstudie von Schmidt et al. weist darauf hin, dass Fluglärm größere Auswirkungen auf den Organismus hat als andere Verkehrslärmquellen. Dort zeigten sich nämlich auch signifikante Änderungen der PTT sowie Erhöhungen des Plasmaadrenalinpiegels (110). Die hier vorliegende Studie leistet dennoch einen wichtigen Beitrag und zeigt, welche massiven Auswirkungen Verkehrslärm auf den Menschen hat. Dies lässt sich sehr gut an der subjektiven Schlafqualität und der Schlafkontinuität skizzieren. Es wurde gezeigt, dass es durch Straßenverkehrslärm zu einer verminderten subjektiven Schlafqualität und einem vermehrten Erwachen kommt. Dies führt zu einer Aktivierung des autonomen Nervensystems und des endokrinen Systems mit einer erhöhten Gefahr für das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen (8). Andere Studien in der Lärmforschung bestätigen die Ergebnisse dieser Studie bezüglich der Schlafqualität (12, 110, 136). Maßnahmen zur Reduzierung des Straßenverkehrslärms sind erforderlich, so beispielsweise ein generelles Tempolimit in urbanen Gebieten von 30 km/h oder eine Beschränkung des Fahrens in der Nacht. Eine wichtige Rolle spielen auch die Verkehrsplanung und der Neubau von Verkehrswegen. Es sollten weitere Studien erfolgen, in denen eine größere Anzahl an Probanden einer längeren Zeit Straßenverkehrslärm exponiert wird, da viele Veränderungen in der kurzen Zeit nicht messbar sein könnten. Die fehlende signifikante Reaktion auf Vitamin C könnte darauf hinweisen, dass neben oxidativen Prozessen weitere Faktoren für die verminderte Endothelfunktion eine bedeutende Rolle spielen.

7 Literaturverzeichnis

1. Robert-Koch-Institut, Bundesregierung BLdd. Sterblichkeit und Todesursachen[Internet]. Letzte Aktualisierung: 06.03.2023. Zitiert am 01.10.2023. URL: https://www.rki.de/DE/Content/GesundAZ/S/Sterblichkeit_Todesursachen/Sterblichkeit_Todesursachen_node.html#:~:text=Zu%20den%20h%C3%A4ufigsten%20Todesursache%20z%C3%A4hlen,die%20Sterblichkeit%20dieser%20beiden%20Krankheitsgruppen%202023.
2. Bundesamt S. Todesursachen[Internet]. Zitiert am 01.10.2023. URL: <https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?sequenz=tabelleErgebnis&selectionname=23211-0002#abreadcrumb2021>.
3. Yang Y, Zhang E, Zhang J, Chen S, Yu G, Liu X, et al. Relationship between occupational noise exposure and the risk factors of cardiovascular disease in China: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11720.
4. Yankoty LI, Gamache P, Plante C, Goudreau S, Blais C, Perron S, et al. Relationships between long-term residential exposure to total environmental noise and stroke incidence. *Noise Health*. 2022;24(113):33-9.
5. Liu Y, Yan S, Zou L, Wen J, Fu W. Noise exposure and risk of myocardial infarction incidence and mortality: a dose-response meta-analysis. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2022;29(31):46458-70.
6. Münzel T, Sørensen M, Daiber A. Transportation noise pollution and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(9):619-36.
7. Organization WH. Environmental noise guidelines for the European Region: executive summary[Internet]. 1 October 2018. Zitiert am 02.10.2023. URL: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/279952/9789289053563-eng.pdf?sequence=12018>.
8. Münzel T, Treede H, Hahad O, Daiber A. Too Loud to Handle? Transportation Noise and Cardiovascular Disease. *Can J Cardiol*. 2023;39(9):1204-18.
9. Poredos P, Poredos AV, Gregoric I. Endothelial Dysfunction and Its Clinical Implications. *Angiology*. 2021;72(7):604-15.
10. Thijssen DHJ, Bruno RM, van Mil A, Holder SM, Fajta F, Greyling A, et al. Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans. *Eur Heart J*. 2019;40(30):2534-47.
11. Hahad O, Herzog J, Rössli M, Schmidt FP, Daiber A, Münzel T. Acute Exposure to Simulated Nocturnal Train Noise Leads to Impaired Sleep Quality and Endothelial Dysfunction in Young Healthy Men and Women: A Sex-Specific Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21).
12. 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 Res Cardiol*. 2019;114(6):46.

13. 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. *Clin Res Cardiol.* 2015;104(1):23-30.
14. Ralf Brandes FL, Robert F. Schmidt. *Physiologie des Menschen [E-Book]*. 32 ed. Berlin Springer Berlin, Heidelberg 2019.
15. Geiger J. Hören und Sprechen: Kommunikation des Menschen. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 10., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2023.
16. Geiger J. Lautstärkeempfindungen. In: Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, editors. *Physiologie*. 8., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2018.
17. Frings S, Müller F. Auditorisches System, Stimme und Sprache. In: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, et al., editors. *Duale Reihe Physiologie*. 4., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2021.
18. Ising HS, C.A.; Plath, P.: *Gesundheitsschutz 4 Lärmwirkungen: Gehör, Gesundheit, Leistung*. 11 Auflage ed. Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; 2004.
19. Bundesministerium für Umwelt N, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz. Was ist Lärm? [Internet]. Zitiert am 15.10.2023. URL: <https://www.bmuv.de/themen/laerm/laermschutz-im-ueberblick/was-ist-laerm2014>.
20. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health.* 2003;5(18):1-11.
21. Babisch W. The Noise/Stress Concept, Risk Assessment and Research Needs. *Noise Health.* 2002;4(16):1-11.
22. Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J.* 2014;35(13):829-36.
23. Fruhstorfer B, Pritsch MG, Pritsch MB, Clement HW, Wesemann W. Effects of daytime noise load on the sleep-wake cycle and endocrine patterns in man. III. 24 hours secretion of free and sulfate conjugated catecholamines. *Int J Neurosci.* 1988;43(1-2):53-62.
24. 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. *Environ Int.* 2001;26(7-8):475-81.
25. Striebel HW. Katecholamine. In: Striebel HW, editor. *Anästhesie Intensivmedizin Notfallmedizin*. 10., aktualisierte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2020.
26. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise and Health.* 2000;2(7):59-63.
27. Zhang A, Zou T, Guo D, Wang Q, Shen Y, Hu H, et al. The Immune System Can Hear Noise. *Front Immunol.* 2020;11:619189.
28. Osborne MT, Naddaf N, Abohashem S, Radfar A, Ghoneem A, Dar T, et al. A neurobiological link between transportation noise exposure and metabolic disease in humans. *Psychoneuroendocrinology.* 2021;131:105331.

29. Fu X, Wang L, Yuan L, Hu H, Li T, Zhang J, et al. Long-Term Exposure to Traffic Noise and Risk of Incident Cardiovascular Diseases: a Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *J Urban Health*. 2023;100(4):788-801.
30. Halperin D. Environmental noise and sleep disturbances: A threat to health? *Sleep Science*. 2014;7(4):209-12.
31. Halonen JI, Vahtera J, Stansfeld S, Yli-Tuomi T, Salo P, Pentti J, et al. Associations between Nighttime Traffic Noise and Sleep: The Finnish Public Sector Study. *Environmental Health Perspectives*. 2012;120(10):1391-6.
32. Schreiber L. Straßenverkehrslärm. In: Müller G, Möser M, editors. *Taschenbuch der Technischen Akustik*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2004. p. 475-82.
33. am Tag L, oder deren Folgen G, aufgrund von Lärmbelästigung Y. Nächtliche Verkehrslärm-belästigung in Deutschland: individuelle und regionale Unterschiede in der NAKO Gesundheitsstudie. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 2020;3:333.
34. Schümer-Kohrs A, Schümer R, Knall V, Kasubek W. Vergleich der Lästigkeit von Schienen-und Straßenverkehrslärm in städtischen und ländlichen Regionen. *Z LAERMBEKAEMPfung*. 1981;28(4).
35. Bundesamt S. Transport und Verkehr, Güterverkehr [Internet]. Zitiert am 04.11.2023. https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Transport-Verkehr/Gueterverkehr/_inhalt.html2023.
36. Bundesamt S. Transport und Verkehr, Personenverkehr [Internet]. Zitiert am 04.11.2023
https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Transport-Verkehr/Personenverkehr/_inhalt.html2023.
37. Bundesamt S. Transport und Verkehr, Unternehmen, Infrastruktur, Fahrzeugbestand [Internet]. Zitiert am 04.11.2023
https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Transport-Verkehr/Unternehmen-Infrastruktur-Fahrzeugbestand/_inhalt.html2023.
38. Bundesregierung D. Koalitionsvertrag zwischen SPD, Bündnis 90/Die Grünen und FDP [Internet]. Zitiert am 04.11.2023
<https://www.bundesregierung.de/breg-de/aktuelles/koalitionsvertrag-2021-19908002021>.
39. Bundesministerium für Umwelt N, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz, . Lärmschutz, Worum geht es? [Internet]. Zitiert am 04.11.2023.
<https://www.bmu.de/themen/laerm/laermschutz-im-ueberblick/laermschutz-worum-geht-es2023>.
40. Bundesministerium für Umwelt N, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz, . Verkehrslärm [Internet]. Letzte Aktualisierung am: 02.09.2020. Zitiert am 04.11.2023.
<https://www.bmu.de/themen/laerm/themenbereiche-laerm/verkehrslaerm2023>.
41. Bundesministerium für Digitales und Verkehr. Lärmvorsorge und Lärmsanierung an Bundesfernstraßen [Internet]. Zitiert am 04.11.2023

- <https://bmdv.bund.de/DE/Themen/Mobilitaet/Laerm-Umweltschutz/Laermvorsorge-Laermsanierung-Bundesfernstrassen/Laermvorsorge-Laermsanierung-Bundesfernstrassen.html>2023.
42. Münzel T, Sørensen M, Lelieveld J, Hahad O, Al-Kindi S, Nieuwenhuijsen M, et al. Heart healthy cities: genetics loads the gun but the environment pulls the trigger. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2422-38.
 43. Brink M, Mathieu S, Rüttener S. Lowering urban speed limits to 30 km/h reduces noise annoyance and shifts exposure-response relationships: Evidence from a field study in Zurich. *Environ Int*. 2022;170:107651.
 44. Ulfig N. Die Blutgefäße. In: Ulfig N, editor. *Kurzlehrbuch Histologie*. 5., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2019.
 45. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Blutgefäße. In: Lüllmann-Rauch R, Asan E, editors. *Taschenlehrbuch Histologie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2019.
 46. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Zellkontakte. In: Lüllmann-Rauch R, Asan E, editors. *Taschenlehrbuch Histologie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2019.
 47. Adil MS, Somanath PR. Endothelial Permeability Assays In Vitro. *Methods Mol Biol*. 2021;2367:177-91.
 48. Vestweber D, Blanks JE. Mechanisms that regulate the function of the selectins and their ligands. *Physiol Rev*. 1999;79(1):181-213.
 49. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Emigration der Leukozyten. In: Lüllmann-Rauch R, Asan E, editors. *Taschenlehrbuch Histologie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2019.
 50. Becker BF, Heindl B, Kupatt C, Zahler S. Endothelial function and hemostasis. *Z Kardiol*. 2000;89(3):160-7.
 51. Esmon CT, Vigano-D'Angelo S, D'Angelo A, Comp PC. Anticoagulation proteins C and S. *Adv Exp Med Biol*. 1987;214:47-54.
 52. Alessi MC, Juhan-Vague I. [Endothelium, thrombosis and fibrinolysis]. *Rev Prat*. 1997;47(20):2227-31.
 53. Siragusa M, Fleming I. The eNOS signalosome and its link to endothelial dysfunction. *Pflugers Arch*. 2016;468(7):1125-37.
 54. Iring A, Jin YJ, Albarrán-Juárez J, Siragusa M, Wang S, Dancs PT, et al. Shear stress-induced endothelial adrenomedullin signaling regulates vascular tone and blood pressure. *J Clin Invest*. 2019;129(7):2775-91.
 55. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992;340(8828):1111-5.
 56. Cyr AR, Huckaby LV, Shiva SS, Zuckerbraun BS. Nitric Oxide and Endothelial Dysfunction. *Crit Care Clin*. 2020;36(2):307-21.

57. Incalza MA, D'Oria R, Natalicchio A, Perrini S, Laviola L, Giorgino F. Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases. *Vascul Pharmacol*. 2018;100:1-19.
58. Shaito A, Aramouni K, Assaf R, Parenti A, Orekhov A, Yazbi AE, et al. Oxidative Stress-Induced Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2022;27(3):105.
59. Oscillatory Shear Stress Induces Mitochondrial Superoxide Production: Implication of NADPH Oxidase and c-Jun NH2-Terminal Kinase Signaling. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2011;15(5):1379-88.
60. Paravicini TM, Touyz RM. NADPH oxidases, reactive oxygen species, and hypertension: clinical implications and therapeutic possibilities. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 2:S170-80.
61. Förstermann U, Münzel T. Endothelial nitric oxide synthase in vascular disease: from marvel to menace. *Circulation*. 2006;113(13):1708-14.
62. Bayo Jimenez MT, Hahad O, Kuntic M, Daiber A, Münzel T. Noise, Air, and Heavy Metal Pollution as Risk Factors for Endothelial Dysfunction. *Eur Cardiol*. 2023;18:e09.
63. Münzel T, Sinning C, Post F, Warnholtz A, Schulz E. Pathophysiology, diagnosis and prognostic implications of endothelial dysfunction. *Ann Med*. 2008;40(3):180-96.
64. Gareus R, Kotsaki E, Xanthoulea S, van der Made I, Gijbels MJ, Kardakaris R, et al. Endothelial cell-specific NF-kappaB inhibition protects mice from atherosclerosis. *Cell Metab*. 2008;8(5):372-83.
65. Hahad O, Kröller-Schön S, Daiber A, Münzel T. The Cardiovascular Effects of Noise. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(14):245-50.
66. Münzel T, Templin C, Cammann VL, Hahad O. Takotsubo Syndrome: Impact of endothelial dysfunction and oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2021;169:216-23.
67. Frei B. On the role of vitamin C and other antioxidants in atherogenesis and vascular dysfunction. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999;222(3):196-204.
68. Lefferts EC, Hibner BA, Lefferts WK, Lima NS, Baynard T, Haus JM, et al. Oral vitamin C restores endothelial function during acute inflammation in young and older adults. *Physiol Rep*. 2021;9(21):e15104.
69. Solzbach U, Hornig B, Jeserich M, Just H. Vitamin C improves endothelial dysfunction of epicardial coronary arteries in hypertensive patients. *Circulation*. 1997;96(5):1513-9.
70. Heitzer T, Just H, Münzel T. Antioxidant vitamin C improves endothelial dysfunction in chronic smokers. *Circulation*. 1996;94(1):6-9.
71. Schindler TH, Nitzsche EU, Munzel T, Olschewski M, Brink I, Jeserich M, et al. Coronary vasoregulation in patients with various risk factors in response to cold pressor testing: contrasting myocardial blood flow responses to short- and long-term vitamin C administration. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(5):814-22.
72. Gori T, Münzel T. Oxidative stress and endothelial dysfunction: therapeutic implications. *Ann Med*. 2011;43(4):259-72.

73. Daiber A, Kröller-Schön 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 Biol.* 2020;34:101506.
74. 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. *Eur Heart J.* 2017;38(29):2290-6.
75. Mineo C, Shaul PW. Regulation of eNOS in caveolae. *Adv Exp Med Biol.* 2012;729:51-62.
76. Selander J, Bluhm G, Theorell T, Pershagen G, Babisch W, Seiffert I, et al. Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in six European countries. *Environ Health Perspect.* 2009;117(11):1713-7.
77. Eckrich J, Frenis K, Rodriguez-Blanco G, Ruan Y, Jiang S, Bayo Jimenez MT, et al. Aircraft noise exposure drives the activation of white blood cells and induces microvascular dysfunction in mice. *Redox Biol.* 2021;46:102063.
78. Münzel T, Molitor M, Kuntic M, Hahad O, Rössli M, Engelmann N, et al. Transportation Noise Pollution and Cardiovascular Health. *Circ Res.* 2024;134(9):1113-35.
79. Hengel FE, Sommer C, Wenzel U. [Arterial Hypertension]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2022;147(7):414-28.
80. Wermelt JA, Schunkert H. [Management of arterial hypertension]. *Herz.* 2017;42(5):515-26.
81. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.
82. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet.* 2014;383(9925):1325-32.
83. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect.* 2008;116(3):329-33.
84. van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2012;30(6):1075-86.
85. Dzhambov AM, Dimitrova DD. Residential road traffic noise as a risk factor for hypertension in adults: Systematic review and meta-analysis of analytic studies published in the period 2011-2017. *Environ Pollut.* 2018;240:306-18.
86. Kupcikova Z, Fecht D, Ramakrishnan R, Clark C, Cai YS. Road traffic noise and cardiovascular disease risk factors in UK Biobank. *Eur Heart J.* 2021;42(21):2072-84.
87. Huang J, Yang T, Gulliver J, Hansell AL, Mamouei M, Cai YS, et al. Road Traffic Noise and Incidence of Primary Hypertension: A Prospective Analysis in UK Biobank. *JACC Adv.* 2023;2(2):None.
88. Bauersachs R, Zeymer U, Brière JB, Marre C, Bowrin K, Huelsebeck M. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovasc Ther.* 2019;2019:8295054.

89. Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A, Rasoulpoor S, Khaleghi AA, Hezarkhani LA, et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23(1):206.
90. Gilani TA, Mir MS. Association of road traffic noise exposure and prevalence of coronary artery disease: A cross-sectional study in North India. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021;28(38):53458-77.
91. Roca-Barceló A, Nardocci A, de Aguiar BS, Ribeiro AG, Failla MA, Hansell AL, et al. Risk of cardiovascular mortality, stroke and coronary heart mortality associated with aircraft noise around Congonhas airport, São Paulo, Brazil: a small-area study. *Environ Health.* 2021;20(1):59.
92. Eng A, Denison HJ, Corbin M, Barnes L, t Mannetje A, McLean D, et al. Long working hours, sedentary work, noise, night shifts and risk of ischaemic heart disease. *Heart.* 2023;109(5):372-9.
93. Eriksson HP, Andersson E, Schiöler L, Söderberg M, Sjöström M, Rosengren A, et al. Longitudinal study of occupational noise exposure and joint effects with job strain and risk for coronary heart disease and stroke in Swedish men. *BMJ Open.* 2018;8(4):e019160.
94. Seidler A, Wagner M, Schubert M, Dröge P, Pons-Kühnemann J, Swart E, et al. Myocardial Infarction Risk Due to Aircraft, Road, and Rail Traffic Noise. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(24):407-14.
95. Bodin T, Björk J, Mattisson K, Bottai M, Rittner R, Gustavsson P, et al. Road traffic noise, air pollution and myocardial infarction: a prospective cohort study. *Int Arch Occup Environ Health.* 2016;89(5):793-802.
96. Lim YH, Jørgensen JT, So R, Cramer J, Amini H, Mehta A, et al. Long-term exposure to road traffic noise and incident myocardial infarction: A Danish Nurse Cohort study. *Environ Epidemiol.* 2021;5(3):e148.
97. Sørensen M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Jensen SS, Lillelund KG, Beelen R, et al. Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PLoS One.* 2012;7(6):e39283.
98. Bai L, Shin S, Oiamo TH, Burnett RT, Weichenthal S, Jerrett M, et al. Exposure to Road Traffic Noise and Incidence of Acute Myocardial Infarction and Congestive Heart Failure: A Population-Based Cohort Study in Toronto, Canada. *Environ Health Perspect.* 2020;128(8):87001.
99. Stucki L, Helte E, Axelsson Ö, Selander J, Löhmus M, Åkesson A, et al. Long-term exposure to air pollution, road traffic noise and greenness, and incidence of myocardial infarction in women. *Environ Int.* 2024;190:108878.
100. Khosravipour M, Khanlari P. The association between road traffic noise and myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ.* 2020;731:139226.
101. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):15-39.
102. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and Disability-Adjusted Life Years. *Stroke.* 2020;51(8):2418-27.

103. Weihofen VM, Hegewald J, Euler U, Schlattmann P, Zeeb H, Seidler A. Aircraft Noise and the Risk of Stroke. *Dtsch Arztebl Int.* 2019;116(14):237-44.
104. Vivanco-Hidalgo RM, Avellaneda-Gómez C, Dadvand P, Cirach M, Ois Á, Gómez González A, et al. Association of residential air pollution, noise, and greenspace with initial ischemic stroke severity. *Environ Res.* 2019;179(Pt A):108725.
105. Sørensen M, Poulsen AH, Hvidtfeldt UA, Münzel T, Thacher JD, Ketzler M, et al. Transportation noise and risk of stroke: a nationwide prospective cohort study covering Denmark. *Int J Epidemiol.* 2021;50(4):1147-56.
106. Andersson EM, Ögren M, Molnár P, Segersson D, Rosengren A, Stockfelt L. Road traffic noise, air pollution and cardiovascular events in a Swedish cohort. *Environ Res.* 2020;185:109446.
107. Thacher JD, Poulsen AH, Hvidtfeldt UA, Raaschou-Nielsen O, Ketzler M, Jensen SS, et al. Long-term exposure to transportation noise and risk for atrial fibrillation: A Danish nationwide cohort study. *Environ Res.* 2022;207:112167.
108. Seidler A, Wagner M, Schubert M, Dröge P, Römer K, Pons-Kühnemann J, et al. Aircraft, road and railway traffic noise as risk factors for heart failure and hypertensive heart disease-A case-control study based on secondary data. *Int J Hyg Environ Health.* 2016;219(8):749-58.
109. Münzel 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. *Eur Heart J.* 2017;38(8):550-6.
110. Schmidt FP, Basner M, Kröger 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. *Eur Heart J.* 2013;34(45):3508-14a.
111. Yu Y, Mayeda ER, Paul KC, Lee E, Jerrett M, Su J, et al. Traffic-related Noise Exposure and Late-life Dementia and Cognitive Impairment in Mexican-Americans. *Epidemiology.* 2020;31(6):771-8.
112. Foraster M, Esnaola M, López-Vicente M, Rivas I, Álvarez-Pedrerol M, Persavento C, et al. Exposure to road traffic noise and cognitive development in schoolchildren in Barcelona, Spain: A population-based cohort study. *PLoS Med.* 2022;19(6):e1004001.
113. Hegewald J, Schubert M, Freiberg A, Romero Starke K, Augustin F, Riedel-Heller SG, et al. Traffic Noise and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(17).
114. Beutel ME, Jünger 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.
115. Wu S, Du W, Zhong X, Lu J, Wen F. The association between road traffic noise and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2023;30(14):39568-85.
116. Ringqvist A, Caidahl K, Petersson AS, Wennmalm A. Diurnal variation of flow-mediated vasodilation in healthy premenopausal women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;279(6):H2720-5.

117. Raitakari OT, Celermajer DS. Flow-mediated dilatation. *Br J Clin Pharmacol*. 2000;50(5):397-404.
118. Mosca M, Viridis A, Tani C, Ghiadoni L, Versari D, Duranti E, et al. Vascular reactivity in patients with undifferentiated connective tissue diseases. *Atherosclerosis*. 2009;203(1):185-91.
119. Kuvin JT, Patel AR, Sliney KA, Pandian NG, Sheffy J, Schnall RP, et al. Assessment of peripheral vascular endothelial function with finger arterial pulse wave amplitude. *Am Heart J*. 2003;146(1):168-74.
120. Jannasz I, Sondej T, Targowski T, Dobrowolski A, Olszewski R. [Pulse wave velocity - a useful tool in assessing the stiffness of the arteries]. *Pol Merkur Lekarski*. 2019;46(276):257-62.
121. Shahrabaki SS, Ahmed B, Penzel T, Cvetkovic D. Photoplethysmography derivatives and pulse transit time in overnight blood pressure monitoring. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*. 2016;2016:2855-8.
122. Bundesamt S. Bevölkerung nach dem Gebietsstand [Internet]. Letzte Aktualisierung am 14.06.2024. Zitiert am 09.10.2024.
<https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/Tabellen/bevoelkerungsstand-gebietsstand-werte.html2024>.
123. Zhou ZB, Cui TR, Li D, Jian JM, Li Z, Ji SR, et al. Wearable Continuous Blood Pressure Monitoring Devices Based on Pulse Wave Transit Time and Pulse Arrival Time: A Review. *Materials (Basel)*. 2023;16(6).
124. Olbrich HG, Rösli M, Herrmann E, Maschke C, Schadow K, Hähnel T, et al. Aircraft noise exposure and risk for recurrent cardiovascular events after acute coronary syndrome: A prospective patient cohort study. *Environ Res*. 2023;238(Pt 1):117108.
125. Steven S, Frenis K, Kalinovic S, Kvandova M, Oelze M, Helmstädter J, et al. Exacerbation of adverse cardiovascular effects of aircraft noise in an animal model of arterial hypertension. *Redox Biol*. 2020;34:101515.
126. Molitor M, Bayo-Jimenez MT, Hahad O, Witzler C, Finger S, Garlapati VS, et al. Aircraft noise exposure induces pro-inflammatory vascular conditioning and amplifies vascular dysfunction and impairment of cardiac function after myocardial infarction. *Cardiovasc Res*. 2023;119(6):1416-26.
127. Mihalikova D, Stamm P, Kvandova M, Pednekar C, Strohm L, Ubbens H, et al. Exposure to aircraft noise exacerbates cardiovascular and oxidative damage in three mouse models of diabetes. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(4):301-14.
128. Kröller-Schön 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. *Eur Heart J*. 2018;39(38):3528-39.
129. Bayo Jimenez MT, Frenis K, Kröller-Schön S, Kuntic M, Stamm P, Kvandová M, et al. Noise-Induced Vascular Dysfunction, Oxidative Stress, and Inflammation Are Improved by Pharmacological Modulation of the NRF2/HO-1 Axis. *Antioxidants (Basel)*. 2021;10(4).

130. Kuntić M, Kuntić I, Zheng J, Nardi L, Oelze M, Valar A, et al. Interventions by Cardiovascular Drugs Against Aircraft Noise-Induced Cardiovascular Oxidative Stress and Damage. *Antioxidants (Basel)*. 2025;14(1).
131. Frenis K, Kalinovic S, Ernst BP, Kvandova M, Al Zuabi A, Kuntic M, et al. Long-Term Effects of Aircraft Noise Exposure on Vascular Oxidative Stress, Endothelial Function and Blood Pressure: No Evidence for Adaptation or Tolerance Development. *Front Mol Biosci*. 2021;8:814921.
132. Miedema HM, Oudshoorn CG. Annoyance from transportation noise: relationships with exposure metrics DNL and DENL and their confidence intervals. *Environ Health Perspect*. 2001;109(4):409-16.
133. 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.
134. Leszek J, Mikhaylenko EV, Belousov DM, Koutsouraki E, Szczechowiak K, Kobusiak-Prokopowicz M, et al. The Links between Cardiovascular Diseases and Alzheimer's Disease. *Curr Neuropharmacol*. 2021;19(2):152-69.
135. Basner M, Müller U, Elmenhorst EM. Single and combined effects of air, road, and rail traffic noise on sleep and recuperation. *Sleep*. 2011;34(1):11-23.
136. Hahad O, Schmidt FP, Hübner J, Foos P, Al-Kindi S, Schmitt VH, et al. Acute exposure to simulated nocturnal traffic noise and cardiovascular complications and sleep disturbance-results from a pooled analysis of human field studies. *Clin Res Cardiol*. 2023;112(11):1690-8.
137. Hahad O, Kuntic M, Al-Kindi S, Kuntic I, Gilan D, Petrowski K, et al. Noise and mental health: evidence, mechanisms, and consequences. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2024.
138. Ata Teneler A, Hassoy H. Health effects of wind turbines: a review of the literature between 2010-2020. *Int J Environ Health Res*. 2023;33(2):143-57.
139. Pennington AF, Cornwell CR, Sircar KD, Mirabelli MC. Electric vehicles and health: A scoping review. *Environ Res*. 2024;251(Pt 2):118697.

8 Anhang

8.1 Anleitung zur Nacht mit Straßenverkehrslärm

Anleitung zur Studiennacht mit Straßenverkehrslärm



Zentrum für Kardiologie

Leitung: Prof. Dr. med. T. Münzel

Langenbeckstr. 1
55131 Mainz

Inhalt

Allgemeines	2
Abends.....	2
Morgens.....	2
Geräteaufbau.....	3
Abendliche Blutdruckmessung	4
Bedienung der Geräte I	5
Schallpegelmessgerät.....	5
Abspielgerät.....	6
Nächster Morgen / Morgendliche Blutdruckmessung.....	8

Allgemeines

Abends

- Verhalten Sie sich wie gewöhnlich.
- Bauen Sie die mitgegebenen Geräte möglichst frühzeitig auf, damit Sie später in Ruhe zu Bett gehen können. Achten Sie dabei auf Sicherheit, um Unfälle durch die Geräte zu vermeiden.
- Nehmen Sie sich vor dem Zubettgehen etwas Zeit, um das **Abendprotokoll** auszufüllen.
- Trinken Sie bitte vor den betreffenden Nächten keinen Alkohol und rauchen Sie nicht.
- Gehen Sie bitte zu ihrer gewohnten Uhrzeit zu Bett (**jedoch vor Mitternacht**).
- Verringern Sie den Umgebungslärm durch **Schließen von Fenstern und Türen**.
- Halten Sie ihre normale Schlafdauer -so weit wie möglich- ein. Sie sollten jedoch **mindestens 7 Stunden** im Bett verbringen.
- Nehmen Sie **keine einschläffördernden Mittel** (Baldrian, Schlaftabletten etc.) ein.

Morgens

- Bauen Sie, nachdem Sie vollständig wach sind, die Versuchsgeräte wieder ab, um sie wieder mit in die Klinik zu bringen.
- Sie sollten möglichst wenig Stress auf dem Weg in die Klinik haben, um entspannt zur Untersuchung erscheinen zu können.
- Kommen Sie bitte **nüchtern** zu den Untersuchungen. Das bedeutet: **nicht frühstücken, keine koffeinhaltigen Getränke** (z.B. schwarzer Tee, Kaffee, Cola, Energydrinks), **keine Säfte** trinken. Wasser dürfen Sie allerdings bedenkenlos trinken. Nehmen Sie Ihre **Medikamente wie gewohnt** ein.
- **Rauchen** Sie bitte **nicht** vor der Untersuchung
- Treiben Sie bitte **keinen Sport** vor der morgendlichen Untersuchung. Falls Sie mit dem Fahrrad zur Untersuchung kommen, müssen Sie eine halbe Stunde warten, bevor die Messung beginnen kann.

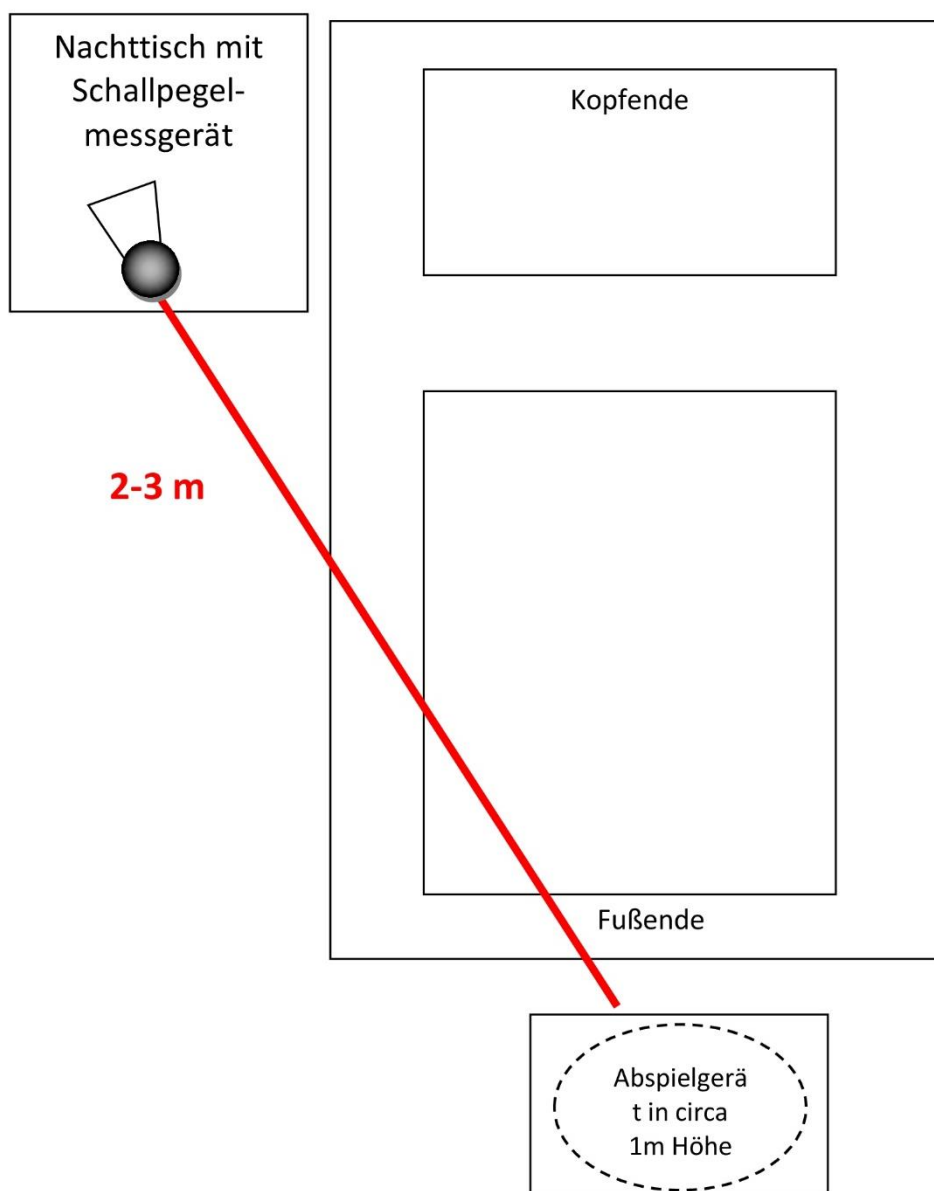
Geräteaufbau

1. Schallpegelmessgerät

Beginnen Sie mit dem Schallpegelmessgerät. Schrauben Sie das Gerät auf das beiliegende Stativ. Am besten stellen Sie es auf Ihren Nachttisch. Sollten sie keinen haben, können sie alternativ auch einen Stuhl neben Ihr Bett stellen und diesen stattdessen verwenden. Es ist darauf zu achten, dass das Mikrophon des Gerätes in Richtung des Abspielgerätes am Fußende zeigt.

2. Abspielgerät

Stellen Sie das Abspielgerät am Fußende Ihres Bettes auf. Etwa 2-3 m vom Schallpegelmessgerät entfernt in etwa 1m Höhe auf.



Straßenverkehrslärm

Falls Sie es noch nicht getan haben, beantworten Sie bitte jetzt das Abendprotokoll!

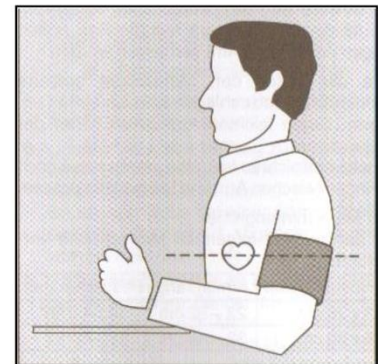
Abendliche Blutdruckmessung

Zu Beginn und Ende der Somnowatchmessung benötigen wir eine von Ihnen durchgeführte Blutdruckmessung zum Vergleich. Hierzu bitten wir Sie, sich den Blutdruck mit dem beiliegenden Gerät zu messen.

Setzen Sie sich dazu an einen Tisch und legen Sie das Gerät auf diesem ab. Nun legen Sie die Blutdruckmanschette am **rechten** Oberarm an (Am linken Arm befindet sich der Sensor der Sauerstoffsättigung des SomnoWatch-Gerätes). Die Manschette muss so platziert werden, dass die Markierung auf der Innenseite des Oberarms liegt. Die Manschette sollte etwa 2-3cm über der Ellenbeuge angebracht sein (siehe Abbildung).



Legen Sie den Arm mit der angelegten Manschette entspannt und leicht abgewinkelt auf den Tisch, so dass sich die Manschette in Herzhöhe befindet. Drücken Sie nun die Start-Taste des Blutdruckmessgeräts. Es misst nun automatisch Ihren Blutdruck. Notieren Sie bitte die Messwerte im Blutdruckprotokoll.



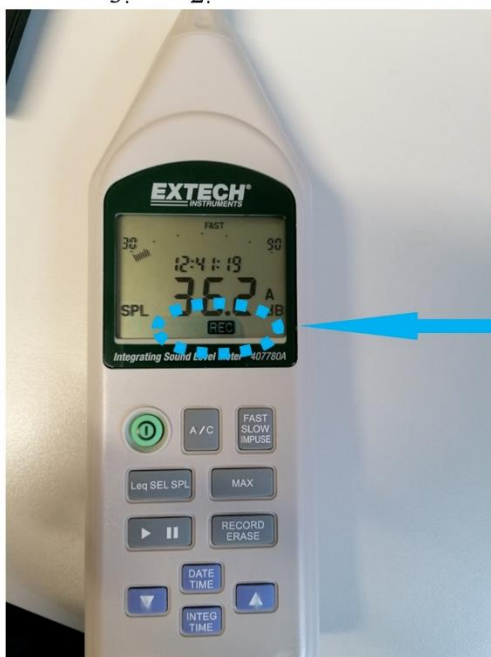
Bedienung der Geräte I

Schallpegelmessgerät



1. Bitte schalten Sie nun das Schallpegelmessgerät ein. Dazu drücken Sie bitte die **grüne „Ein-Taste“ (grüner Pfeil)**. Warten Sie, bis das Gerät hochgefahren ist und der Bildschirm Zahlenwerte anzeigt.
2. Um die Aufnahme zu starten, drücken Sie bitte die „Record/Eraser-Taste“ **„Rec“ (blauer Pfeil)**., nun erscheint in der Anzeige unten rechts das Wort „Rec“. (siehe unten im Bild)
3. Drücken sie nun die Taste **„Play/Pause“ (roter Pfeil)**

Nun zeichnet das Gerät die Intensität der Geräusche in der Umgebung auf, nicht jedoch die Geräusche selbst, sodass Ihre Privatsphäre gewahrt bleibt.



Straßenverkehrslärm

Achten Sie bitte darauf, dass links oben auf dem Bildschirm 30 und rechts oben 90 (dB) angezeigt wird. Falls nicht, können Sie den Bereich mit den Pfeiltasten anpassen (beide Zahlen ändern sich gemeinsam)!

Die Anzeige neben den Zahlen muss A dB anzeigen!

Abspielgerät

Nun widmen Sie sich bitte dem Geräusch-Abspielgerät. Stecken Sie bitte den Stecker in die Steckdose.



Indem Sie auf „Operate“ drücken, schalten Sie das Abspielgerät ein. Schließlich stellen Sie die Lautstärke mit der „Plus-“ bzw. „Minus-Taste“ auf 10 ein.

Bevor sie schlafen gehen, betätigen sie die

„Play-Taste“. ▶||

Es ertönt ein 30-Sekunden langes Signalgeräusch. Nicht erschrecken – es ist im Vergleich zu den nächtlichen Geräuschen sehr laut!

Danach haben Sie Zeit um einzuschlafen, bevor die Lärmsimulation startet.



SOMNO-Watch

Als letztes verbinden Sie die EKG-Kabel ihrer Uhr mit den Elektroden auf Ihrer Brust und stecken den Fingerclip ein.

Bitte **fixieren** Sie diesen zusätzlich wie auf dem Schaubild mit einem Pflasterstreifen.

Achtung: Bitte **fixieren** Sie das Pflaster fest genug, sodass der Clip in der Nacht nicht von ihrem Finger abfallen kann; allerdings **nicht** so fest, dass ihr Finger kalt wird! Dies kann Messfehler verursachen, die unbedingt vermieden werden müssen.



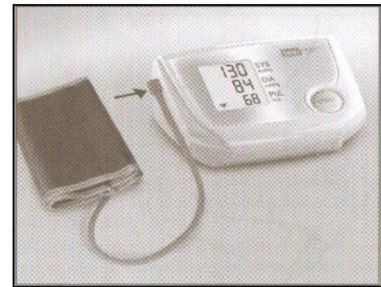
Wir wünschen Ihnen eine gute Nacht!

Am nächsten Morgen:

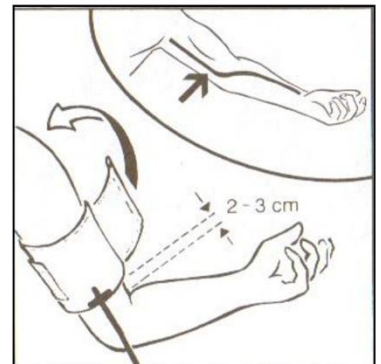
1. Um die Aufnahme **Schallpegelmessgerätes** zu beenden, halten Sie bitte am **nächsten Morgen** die „Play“ Taste (**roter Pfeil**, siehe Seite 6)) gedrückt. Es erscheint die Anzeige Rec 1.
2. Nun schalten sie Das Gerät mit der „Ein/Aus“ Taste (**grüne Taste/Pfeil**) aus.
3. Schalten Sie bitte die SOMNO-Watch durch **gleichzeitiges** Drücken beider Knöpfe neben dem Display aus. **Bestätigen** Sie anschließend den **Abbruch** der Messung.

Morgendliche Blutdruckmessung

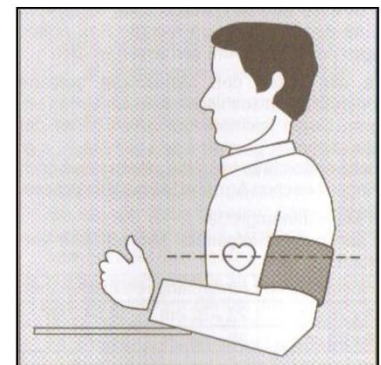
Bevor Sie nun die Geräte wieder abbauen und das Somnowatchgerät abnehmen, messen Sie noch einmal, wie am Abend zuvor, den Blutdruck.



Dazu legen Sie sich die Blutdruckmanschette am **rechten** Oberarm an (Am linken Arm befindet sich der Sensor der Sauerstoffsättigung des SomnoWatch-Gerätes). Die Manschette muss so platziert werden, dass die Markierung auf der Innenseite des Oberarms liegt. Die Manschette sollte etwa 2-3cm über der Ellenbeuge angebracht sein (siehe Abbildung).



Legen Sie den Arm mit der angelegten Manschette entspannt und leicht abgewinkelt auf den Tisch, so dass sich die Manschette in Herzhöhe befindet. Drücken Sie nun die Start-Taste des Blutdruckmessgeräts. Es misst nun automatisch Ihren Blutdruck.



Nach dem Sie alles zusammengepackt haben,
beantworten Sie bitte das **Morgenprotokoll!**

**Bringen Sie bitte, sofern nicht anders
abgesprochen, alle Geräte mit zur Untersuchung!**



**Und bitte denken Sie daran, nüchtern ins
Studienzentrum zu kommen!**



Bis gleich!



8.2 Abend- und Morgenprotokoll

ABEND/MORGENPROTOKOLLE

WICHTIG: UNBEDINGT VOR DER ERSTBEARBEITUNG LESEN

Wir möchten Sie bitten, diesen 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. Die Fragen beantworten Sie, indem Sie die für Sie passende Antwortvorgabe im entsprechenden Kästchen mit **X** markieren. Auch alle weiteren schriftlichen Angaben wie Uhrzeiten oder Stückzahlen sollen chronologisch angegeben werden, abhängig von der aktuellen Versuchsnacht.

Abends:

Blutdruckmessung N1	Blutdruckmessung N2	Blutdruckmessung N3
Uhrzeit:	Uhrzeit:	Uhrzeit:
Blutdruck:	Blutdruck:	Blutdruck:
Puls:	Puls:	Puls:

Morgens:

Blutdruckmessung N1	Blutdruckmessung N2	Blutdruckmessung N3
Uhrzeit:	Uhrzeit:	Uhrzeit:
Blutdruck:	Blutdruck:	Blutdruck:
Puls:	Puls:	Puls:

Straßenverkehrslärm Studie

I. ABENDPROTOKOLL NACHT 1

1. Wie fühlen Sie sich jetzt?

bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

angespannt	ziemlich angespannt	Eher angespannt	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?

Ein wenig müde	Ziemlich müde	Sehr müde	Ein wenig erschöpft	Ziemlich erschöpft	Sehr erschöpft
----------------	---------------	-----------	---------------------	--------------------	----------------

4. Haben Sie heute tagsüber geschlafen?

Wie lange insgesamt? Ca _____ min.	Wie oft? _____ mal	Wann? (von... bis) __:__ Uhr - __: __ Uhr
---------------------------------------	-----------------------	--

5. Hat es für Sie heute besonders starke Belastungen gegeben?

Körperlicher Natur	Geistiger Natur	Seelischer Natur
--------------------	-----------------	------------------

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

Wenn Ja:

Welche?	Wie viel?	War dies für sie vergleichsweise...?		
Kaffee oder Schwarztee	____ Tassen	Wenig	Normal	Viel
Coca-Cola	____ Gläser			
Bier (0,2L)	____ Gläser	wenig	Normal	Viel
Wein (0,1L)	____ Gläser			
Spirituosen (2cl)	____ Gläser			
Zigaretten	____ Stück	Wenig	Normal	Viel
Zigarren oder Pfeifen	____ Stück			

Straßenverkehrslärm Studie

7. Wann sind Sie heute zu Bett gegangen?

_____ : _____ Uhr

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

I. MORGENPROTOKOLL 1

9. Wie fühlen Sie sich jetzt?

Bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

Matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

Angespannt	Ziemlich angespannt	Eher angespannt	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 löschen)?

ca. _____ min.

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

ca. _____ min.	Sofort eingeschlafen			Gar nicht eingeschlafen	
War dies für sie vergleichsweise:	Sehr kurz	kurz	Normal	Lang	Sehr lang

13. Waren Sie nachts wach?

Wie oft ca.: _____ mal	War dies für Sie vergleichsweise:			Sind Sie währenddessen vorwiegend:	
	Selten	Normal	häufig	Aufgestanden	
Wie lange ca. insgesamt: _____ min.	War dies für Sie vergleichsweise:			Im Bett geblieben	
	kurz	Normal	lang		

Straßenverkehrslärm Studie

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	Ich weiß es nicht

Sonstiges: _____

15. Haben Sie nachts geträumt?

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.

Wann sind Sie heute Morgen endgültig aufgestanden?

__:__ Uhr

War dies für Sie...

Sehr lang	Ziemlich lang	Eher lang	Eher kurz	Ziemlich kurz	Sehr kurz
-----------	---------------	-----------	-----------	---------------	-----------

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

Präparat
Dosis
Uhrzeit

Straßenverkehrslärm Studie

8. Wie stark fühlen Sie sich beim Schlafen durch Straßenverkehrslärm belästigt?

- Überhaupt nicht wenig Mittel
 stark äußerst

9. Wie fühlen sie sich aktuell? (Bitte mit einem **X** markieren)

zufrieden, gut, wohl, glücklich	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlecht, unwohl, unglücklich, unzufrieden
ausgeruht, munter, wach, frisch	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlapp, müde, schläfrig, ermattet
gelassen, ruhig entspannt, ausgeglichen	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	ruhelos, unruhig, angespannt, nervös

10. Kreuzen Sie bitte auf der Skala das Zutreffende an.
(Bitte mit einem **X** markieren)

Einschlafen	sehr leicht	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr schwer
Mein Schlaf war	sehr ruhig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr unruhig
Schlaf tiefe	sehr tief	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr leicht
Schlafdauer	sehr kurz	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr lang
Schlaferholung	sehr groß	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr gering
Bewegungshäufigkeit	sehr wenig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr häufig

II. ABENDPROTOKOLL NACHT 2**1. Wie fühlen Sie sich jetzt?**

bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

angespannt	ziemlich angespannt	Eher angespannt	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?

Ein wenig müde	Ziemlich müde	Sehr müde	Ein wenig erschöpft	Ziemlich erschöpft	Sehr erschöpft
----------------	---------------	-----------	---------------------	--------------------	----------------

4. Haben Sie heute tagsüber geschlafen?

Wie lange insgesamt? Ca _____ min.	Wie oft? _____ mal	Wann? (von... bis) ____:____ Uhr - ____:____ Uhr
---------------------------------------	-----------------------	---

5. Hat es für Sie heute besonders starke Belastungen gegeben?

Körperlicher Natur	Geistiger Natur	Seelischer Natur
--------------------	-----------------	------------------

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

Wenn Ja:

Welche?	Wie viel?	War dies für sie vergleichsweise...?		
Kaffee oder Schwarztee	____ Tassen	Wenig	Normal	Viel
Coca-Cola	____ Gläser			
Bier (0,2L)	____ Gläser	wenig	Normal	Viel
Wein (0,1L)	____ Gläser			
Spirituosen (2cl)	____ Gläser			
Zigaretten	____ Stück	Wenig	Normal	Viel
Zigarren oder Pfeifen	____ Stück			

Straßenverkehrslärm Studie

7. Wann sind Sie heute zu Bett gegangen?

_____ : _____ Uhr

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

II. MORGENPROTOKOLL 2

9. Wie fühlen Sie sich jetzt?

Bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

Matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

Angespannt	Ziemlich angespannt	Eher angespannt	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. _____ min.	Sofort eingeschlafen			Gar nicht eingeschlafen	
War dies für sie vergleichsweise:	Sehr kurz	kurz	Normal	Lang	Sehr lang

13. Waren Sie nachts wach?

Wie oft ca.: _____ mal	War dies für Sie vergleichsweise:			Sind Sie währenddessen vorwiegend:	
	Selten	Normal	häufig	Aufgestanden	
Wie lange ca. insgesamt: _____ min.	War dies für Sie vergleichsweise:			Im Bett geblieben	
	kurz	Normal	lang		

Straßenverkehrslärm Studie

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	Ich weiß es nicht

Sonstiges: _____

15. Haben Sie nachts geträumt?

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.

Wann sind Sie heute Morgen endgültig aufgestanden?

___:___ Uhr

War dies für Sie...

Sehr lang	Ziemlich lang	Eher lang	Eher kurz	Ziemlich kurz	Sehr kurz
-----------	---------------	-----------	-----------	---------------	-----------

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

Präparat
Dosis
Uhrzeit

Straßenverkehrslärm Studie

9. Wie fühlen sie sich aktuell? (Bitte mit einem **X** markieren)

zufrieden, gut, wohl, glücklich	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlecht, unwohl, unglücklich, unzufrieden
ausgeruht, munter, wach, frisch	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlapp, müde, schläfrig, ermattet
gelassen, ruhig entspannt, ausgeglichen	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	ruhelos, unruhig, angespannt, nervös

10. Kreuzen Sie bitte auf der Skala das Zutreffende an.
(Bitte mit einem **X** markieren)

Einschlafen	sehr leicht	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr schwer
Mein Schlaf war	sehr ruhig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr unruhig
Schlaf tiefe	sehr tief	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr leicht
Schlafdauer	sehr kurz	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr lang
Schlaferholung	sehr groß	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr gering
Bewegungshäufigkeit	sehr wenig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr häufig

Straßenverkehrslärm Studie

III. ABENDPROTOKOLL NACHT 3

1. Wie fühlen Sie sich jetzt?

bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

angespannt	ziemlich angespannt	Eher angespannt	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?

Ein wenig müde	Ziemlich müde	Sehr müde	Ein wenig erschöpft	Ziemlich erschöpft	Sehr erschöpft
----------------	---------------	-----------	---------------------	--------------------	----------------

4. Haben Sie heute tagsüber geschlafen?

Wie lange insgesamt? Ca _____ min.	Wie oft? _____ mal	Wann? (von... bis) __:__ Uhr - __: __ Uhr
---------------------------------------	-----------------------	--

5. Hat es für Sie heute besonders starke Belastungen gegeben?

Körperlicher Natur	Geistiger Natur	Seelischer Natur
--------------------	-----------------	------------------

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

Wenn Ja:

Welche?	Wie viel?	War dies für sie vergleichsweise...?		
Kaffee oder Schwarztee	____ Tassen	Wenig	Normal	Viel
Coca-Cola	____ Gläser			
Bier (0,2L)	____ Gläser	wenig	Normal	Viel
Wein (0,1L)	____ Gläser			
Spirituosen (2cl)	____ Gläser			
Zigaretten	____ Stück	Wenig	Normal	Viel
Zigarren oder Pfeifen	____ Stück			

Straßenverkehrslärm Studie

7. Wann sind Sie heute zu Bett gegangen?

_____ : _____ Uhr

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

III. MORGENPROTOKOLL 3

9. Wie fühlen Sie sich jetzt?

Bedrückt	Ziemlich bedrückt	Eher bedrückt	Eher unbeschwert	Ziemlich unbeschwert	unbeschwert
----------	-------------------	---------------	------------------	----------------------	-------------

Matt	Ziemlich matt	Eher matt	Eher frisch	Ziemlich frisch	frisch
------	---------------	-----------	-------------	-----------------	--------

Angespannt	Ziemlich angespannt	Eher angespannt	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. _____ min.	Sofort eingeschlafen			Gar nicht eingeschlafen	
War dies für sie vergleichsweise:	Sehr kurz	kurz	Normal	Lang	Sehr lang

13. Waren Sie nachts wach?

Wie oft ca.: _____ mal	War dies für Sie vergleichsweise:			Sind Sie währenddessen vorwiegend:
	Selten	Normal	häufig	Aufgestanden
Wie lange ca. insgesamt: _____ min.	War dies für Sie vergleichsweise:			Im Bett geblieben
	kurz	Normal	lang	

Straßenverkehrslärm Studie

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	Ich weiß es nicht

Sonstiges: _____

15. Haben Sie nachts geträumt?

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.

Wann sind Sie heute Morgen endgültig aufgestanden?

__:__ Uhr

War dies für Sie...

Sehr lang	Ziemlich lang	Eher lang	Eher kurz	Ziemlich kurz	Sehr kurz
-----------	---------------	-----------	-----------	---------------	-----------

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

Präparat
Dosis
Uhrzeit

Straßenverkehrslärm Studie

9. Wie fühlen sie sich aktuell? (Bitte mit einem **X** markieren)

zufrieden, gut, wohl, glücklich	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlecht, unwohl, unglücklich, unzufrieden
ausgeruht, munter, wach, frisch	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	schlapp, müde, schläfrig, ermattet
gelassen, ruhig entspannt, ausgeglichen	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	ruhelos, unruhig, angespannt, nervös

10. Kreuzen Sie bitte auf der Skala das Zutreffende an.
(Bitte mit einem **X** markieren)

Einschlafen	sehr leicht	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr schwer
Mein Schlaf war	sehr ruhig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr unruhig
Schlaf­tiefe	sehr tief	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr leicht
Schlafdauer	sehr kurz	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr lang
Schlaf­erholung	sehr groß	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr gering
Bewegungshäufigkeit	sehr wenig	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	sehr häufig

9 Danksagung

Ich bedanke mich zuerst bei meinem Doktorvater für die Überlassung des spannenden Themas und die Möglichkeit, mit großzügigen Mitteln die Studie zur Straßenverkehrslärmforschung durchzuführen. Ein besonderes Dankeschön geht an meinen Betreuer für die hervorragende Betreuung während der gesamten Studie. Ebenfalls danke ich dem Institut für Laboratoriumsmedizin der Universitätsmedizin Mainz für die gute Zusammenarbeit bei der Untersuchung und Analyse unserer Blutproben. Danken möchte ich auch dem Institut für medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik für die Arbeiten im Bereich der Statistik. Weiterhin gilt mein Dank dem gesamten Team der Lärmforschung der Universitätsmedizin Mainz. Insbesondere danken möchte ich auch meinem Freund und Doktorandenkollegen, mit dem ich die Studie zum Straßenverkehrslärm gemeinsam durchführen konnte. Trotz bestimmt einiger schlafloser Nächte möchte ich mich bei allen bedanken, die an unserer Studie teilgenommen haben. Zuletzt danke ich meiner Familie und Partnerin für die kontinuierliche Unterstützung während dieser Arbeit.

10 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Patrick Foos
 Nationalität: deutsch
 Geburtsdatum: 16.07.1992
 Geburtsort: Lörrach

Ausbildung:

Juli 2024 Anstellung als Assistenzarzt für Anästhesie im Elisabethenkrankenhaus Lörrach

Juni 2024 Absolvierung des Dritten Abschnittes der ärztlichen Prüfung

Mai 2023 Absolvierung des Praktischen Jahres an der Uniklinik Freiburg und den Kliniken des Landkreises Lörrach

April 2023 Abschluss des Zweiten Abschnitts der ärztlichen Prüfung

Januar 2021 Beginn der Dissertation: Klinische Studie zum Thema: "Auswirkung nächtlichen Straßenverkehrslärms auf die Endothelfunktion" bei Prof.Dr.med.Thomas Münzel

April 2020 Absolvierung des ersten Abschnitts der ärztlichen Prüfung

April 2018 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Oktober 2017 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Phillips- Universität Marburg (Teilstudienplatz)

September 2015 - Oktober 2017 Tätigkeit als Rettungsassistent/Notfallsanitäter beim RD Lörrach

November 2016 Abschluss des Staatsexamens zum Notfallsanitäter

Juli 2013 - August 2015 Ausbildung zum Rettungsassistent beim DRK Lörrach

September 2012 - Mai 2013 Freiwilliges soziales Jahr beim DRK Lörrach

2012 Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife am Hans-Thoma-Gymnasium Lörrach