

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

**Die Effekte nächtlichen Straßenverkehrslärms
auf die basale Endothelfunktion, Herzfrequenz, Blutdruck,
hormonelle Stressfaktoren und die subjektive
Schlafqualität
gesunder ProbandInnen**

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

Vorgelegt von

Jonas Hübner
aus Engelskirchen

Mainz, 2026

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

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. rer. nat. et med. habil. Andreas Daiber

2. Gutachter: Prof. Dr. Daniel Wollschläger

Tag der Promotion: 14.01.2026

Nutzungsrecht: CC-BY-ND-4.0

Für meine Familie und Freunde

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	II
Tabellenverzeichnis.....	IV
1 Einleitung / Ziel der Dissertation.....	1
2 Literaturdiskussion.....	3
2.1 Lärm.....	3
2.1.1 Definition.....	3
2.1.2 Physiologie des Schalles und Auditorisches System.....	3
2.1.3 Äquivalenter Schalldruckpegel.....	5
2.1.4 Lärm als Gesundheitsrisiko.....	5
2.1.5 Verkehrslärm.....	6
2.2 Endothel und Herzkreislauf.....	9
2.2.1 Gefäßaufbau.....	9
2.2.2 Endothelfunktion.....	9
2.2.3 Endothelfunktionsmessung.....	10
2.2.4 Endothelpathologien.....	11
2.2.5 Pathomechanismus.....	13
2.2.6 Auswirkungen von Lärm auf die Endothelfunktion.....	15
2.3 Stress und Inflammation.....	19
2.3.1 Das Stresshormon Cortisol.....	19
2.3.2 Immunabwehr und Inflammation.....	22
2.4 Schlaf.....	23
2.4.1 Physiologischer Schlaf.....	23
2.4.2 Schlaffunktionen.....	24
2.4.3 Schlafstörungen.....	25
2.4.4 Lärm und Schlaf.....	27
3 Studienablauf, Material und Methoden.....	29
3.1 Studienablauf.....	29
3.1.1 Studiendesign.....	29
3.1.2 Probandenkollektiv.....	30
3.1.3 Abbruchkriterien.....	31
3.1.4 Rekrutierung.....	31
3.1.5 Screening.....	31
3.1.6 Versuchsnächte und Folgeuntersuchungen.....	34
3.2 Material und Methoden.....	36
3.2.1 FMD-Messung.....	36
3.2.2 Abspielgerät.....	38
3.2.3 Soundfiles.....	38

3.2.4	Schallpegelmessgerät.....	40
3.2.5	SOMNO-Watch	41
3.2.6	Blutdruckmessgerät	42
3.2.7	Blutuntersuchung	43
3.2.8	Fragebögen.....	44
3.2.9	Aufwandsentschädigung	48
3.2.10	Statistische Auswertung.....	48
4	Ergebnisse	49
4.1	Studienpopulation und Anthropometrie.....	49
4.2	Schallpegel und Sequenzen	50
4.3	Endothelfunktion	52
4.4	Vitalparameter.....	54
4.4.1	Herzfrequenz.....	54
4.4.2	Blutdruck	58
4.5	Fragebögen.....	61
4.5.1	Screening-Fragebögen	61
4.5.2	Visuelle Analogskala	63
4.6	Laborparameter	65
4.6.1	Neutrophile Granulozyten	66
4.6.2	Cortisol	67
5	Diskussion	69
5.1	Endothelfunktion	70
5.2	Vitalparameter	74
5.3	Subjektive Schlafqualität.....	77
5.4	Laborparameter	79
5.4.1	Entzündung und oxidativer Stress	79
5.4.2	Stress.....	82
5.5	Studienlimitationen und Stärken	83
5.5.1	Probandenkollektiv und Selection Bias.....	83
5.5.2	Versuchsbedingungen	85
5.5.2	Psychologische Effekte.....	86
6	Zusammenfassung	86
7	Literaturverzeichnis.....	88
8	Anhang	95
8.1	Anleitungsheft	95
8.2	Abend-Morgen-Protokoll.....	105
8.3	Flyer Ausschlusskriterien	111
9	Danksagung.....	112
10	Tabellarischer Lebenslauf.....	112

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropin
BMI	Body-Mass-Index
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
CRP	C-reaktives Protein
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlaforschung und Schlafmedizin e.V.
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
GH	Growth-hormon/Wachstumshormon
H2	Histamin-Rezeptor 2
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
eNOS	endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase
FMD	Flussvermittelte Vasodilatation
HbA1c	Glykiertes Hämoglobin
HDL	High density lipoprotein
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low density lipoprotein
LEQ	Äquivalenter Schalldruckpegel
NADPH	Nicotinamidadenindinukleotidphosphat
NO	Stickstoffmonoxid
Noise 0	Exposition Kontrolle/kein Lärm
Noise 30	Exposition 30 Lärmereignisse
Noise 60	Exposition 60 Lärmereignisse
NOX4	NADPH-Oxidase 4
O2	Sauerstoff
OH	Hydroxylgruppe
REM	Rapid-eye-movement
TAG	Triacylglyceride
TSH	Thyroidea stimulierendes Hormon
WHO	Weltgesundheitsorganisation

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Straßenverkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko

Abbildung 2: Lärmwirkungsmodell nach Babisch

Abbildung 3: Lärmexposition, Endothelfunktion und Adrenalin

Abbildung 4: Mikrobiologische Mechanismen endothelialer Gefäßfunktion

Abbildung 5: Ursachen endothelialer Dysfunktion

Abbildung 6: Mechanismen der biochemischen Entstehung von Endotheldysfunktion

Abbildung 7: Metaanalyse kardiovaskulärer Mortalität und Lärm

Abbildung 8: Relative Risiken kardiovaskulärer Erkrankungen in Bezug auf Straßenverkehrslärm

Abbildung 9: Hypothalamische Hormonkaskade

Abbildung 10: Lärmbelastung und Vorhofflattern

Abbildung 11: Ablauf der Studie

Abbildung 12: Screening-Ablauf

Abbildung 13: Versuchsaufbau

Abbildung 14: Ablauf Versuchsnacht

Abbildung 15: FMD-Messstation

Abbildung 16: FMD-Messung

Abbildung 17: Abspielgerät für Soundfiles

Abbildung 18: Grafische Darstellung Soundfile „Noise 60“

Abbildung 19: Schallpegelmessgerät

Abbildung 20: SOMNOtouch™NIBP mit Zubehör

Abbildung 21: Blutdruckmessgerät

Abbildung 22: Fragebogen-Mappe

Abbildung 23: Boxplot-Darstellung der FMD [%] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 24: Boxplot-Darstellung der mittleren Herzfrequenz [bpm] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 25: Boxplot-Darstellung der maximalen Herzfrequenz [bpm] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 26: Boxplot-Darstellung der Herzfrequenzanstiege [1/h] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 27: Boxplot-Darstellung des mittleren systolischen Blutdrucks [mmHg] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 28: Boxplot-Darstellung des mittleren diastolischen Blutdrucks [mmHg] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 29: Boxplot-Darstellung der Blutdruckanstiege [1/h] in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 30: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Fragebogenauswertung in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 31: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Laborauswertung der neutrophilen Granulozyten in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 32: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Laborauswertung des Cortisols in Abhängigkeit von der Exposition

Abbildung 33: Lärmexposition im Tierversuch

Abbildung 34: Der Einfluss von Lärmbelastung auf oxidativen Stress im Tierversuch

Abbildung 35: Der Einfluss von Lärmbelastung auf die Proteinfunktion

Abbildung 36: 3-Nitrotyrosin- und 8-Isoprostan-Konzentrationen nach Lärmexposition

Abbildung 37: Noradrenalin- und Angiotensin-II-Konzentrationen nach Lärmexposition

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Geschlechterverteilung und Empfängnisverhütung

Tabelle 2: Anthropometrische Daten

Tabelle 3: LEQ und Spitzenschallpegel

Tabelle 4: Sequenzen der Lärmuster

Tabelle 5: FMD-Auswertung Deskription

Tabelle 6: FMD-Auswertung Mixed ANOVA

Tabelle 7: Auswertung Herzfrequenz Deskription

Tabelle 8: Auswertung Herzfrequenz Mixed ANOVA

Tabelle 9: Auswertung Blutdruck Deskription

Tabelle 10: Auswertung Blutdruck Mixed ANOVA

Tabelle 11: Auswertung Screening-Fragebögen

Tabelle 12: Auswertung SQ1 Deskription

Tabelle 13: Auswertung SQ1 Mixed ANOVA

Tabelle 14: Auswertung Neutrophile Deskription

Tabelle 15: Auswertung Neutrophile Mixed ANOVA

Tabelle 16: Auswertung Cortisol Deskription

Tabelle 17: Auswertung Cortisol Mixed ANOVA

1 Einleitung / Ziel der Dissertation

Dass vermutlich so gut wie jeder Mensch in der heutigen Zeit schon einmal störendem Lärm verschiedenster Genese ausgesetzt war, lässt sich nicht leugnen. Die anhaltende Globalisierung, der zunehmende Personen- und Güterverkehr verschiedenster Art und der stetig neu entstehende Wohnraum aufgrund der kontinuierlich wachsenden Weltbevölkerung sind lediglich ein Bruchteil der Gründe für die fortlaufend an Relevanz gewinnende Problematik der Lärmbelästigung. Besonders in großen Industrienationen wie Deutschland kommt diese, zunehmend als gesundheitliches Problem in den Vordergrund tretende, Thematik immer mehr zum Tragen. Welche Ausmaße sie annimmt, wird u.a. in einem Artikel des Umweltbundesamtes aus dem Jahre 2022 verdeutlicht, welcher sich auf eine repräsentative Studie mit dem Thema „Umweltbewusstsein in Deutschland [...]“ aus dem Jahr 2020 bezieht. Hierbei wird sich hauptsächlich auf den Verkehrslärm bezogen. Demnach gaben 76% der Befragten aus Deutschland an, persönlich negativ durch die Exposition mit Straßenverkehrslärm beeinträchtigt zu sein. Wiederrum 43% beklagten die Entwicklung dieser Effekte durch den Flugverkehr und 34% aufgrund von Schienenverkehrslärm(1). Insgesamt spricht das Statistische Bundesamt in einer Pressemitteilung von 2019 von 28% der gesamtdeutschen Bevölkerung, welche sich im Jahr 2018 durch Verkehrs- und Nachbarschaftslärm beeinträchtigt fühlten. Dieser Wert hatte im Vergleich zum Vorjahr um 2% zugenommen. Im europäischen Vergleich belegte Deutschland hinter Malta, prozentual an der Gesamtbevölkerung gemessen, den zweiten Platz die subjektive Lärmbelästigung betreffend (2). Dass diese individuell mehr oder weniger stark wahrgenommene Beeinträchtigung auch negative Gesundheitsfolgen mit sich bringt, konnte mittlerweile mehrfach bewiesen werden. Allgemein nennt das Robert-Koch-Institut unter dem Oberbegriff „Lärm“ beispielsweise direkte Beeinträchtigungen u.a. des auditiven Systems wie dauerhaften Tinnitus, aber auch Schlafstörungen und physikalische Stressreaktionen. Indirekt hat der durch die Lärmexposition bedingte Stress auch Effekte auf die psychische Gesundheit und wird im Artikel als „wichtiger psychosozialer Stressfaktor“ bezeichnet. Zusätzlich wirkt sie sich durch die Neuentstehung und Aggravation weiterer Risikofaktoren auch indirekt negativ auf die physische Gesundheit aus (3, 4).

Dass die Thematik auch global immer weiter an Relevanz und Reichweite gewinnt, wird durch die von der WHO im Jahr 2018 veröffentlichten Environmental Noise Guidelines for European Region deutlich. Hier werden unter anderem statistische Vergleiche zum Zusammenhang zwischen Verkehrslärmexposition und dem Auftreten von Bluthochdruck oder Schlaganfällen angeführt. Beispielsweise wird eine relevante Risikoerhöhung von 5% für die Entstehung einer chronisch ischämischen Herzkrankheit ab einer dauerhaften Lautstärke von mindestens 59,3 dB (A) angegeben und eine durchschnittliche Erhöhung des

relativen Risikos um 1,08 pro Erhöhung der maximalen Lautstärke um 10 dB (A), bezogen auf Straßenverkehrslärm. Des weiteren beschreiben diese aktuellen Lärmleitlinien weitreichende Empfehlungen, um die Lärmexposition zu mindern und legen spezielle Richtwerte fest, welche es einzuhalten gilt, um dauerhafte Schädigungen des Organismus zu vermeiden. (5) Jedoch sind bei Weitem nicht alle Empfehlungen von starker Evidenz geprägt.

Eine großflächig angelegte, aktuelle Metaanalyse aus dem Jahr 2023 nach Engelmann et al. stellt einen Bezug zwischen Straßenverkehrslärm und der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen her. Systematisch einbezogen wurden sowohl geeignete Studien aus dem Zeitraum zwischen 2015 und 2023 als auch alle in einer 2015 von einer WHO-Expertengruppe identifizierten, adhärennten Projekte. Die Ergebnisse der relativen Risiken für den Entstehung o.g. Krankheiten bei einem durch Straßenverkehr bedingten Lärmanstieg von 10 dB sind in Abbildung 1 dargestellt(6).

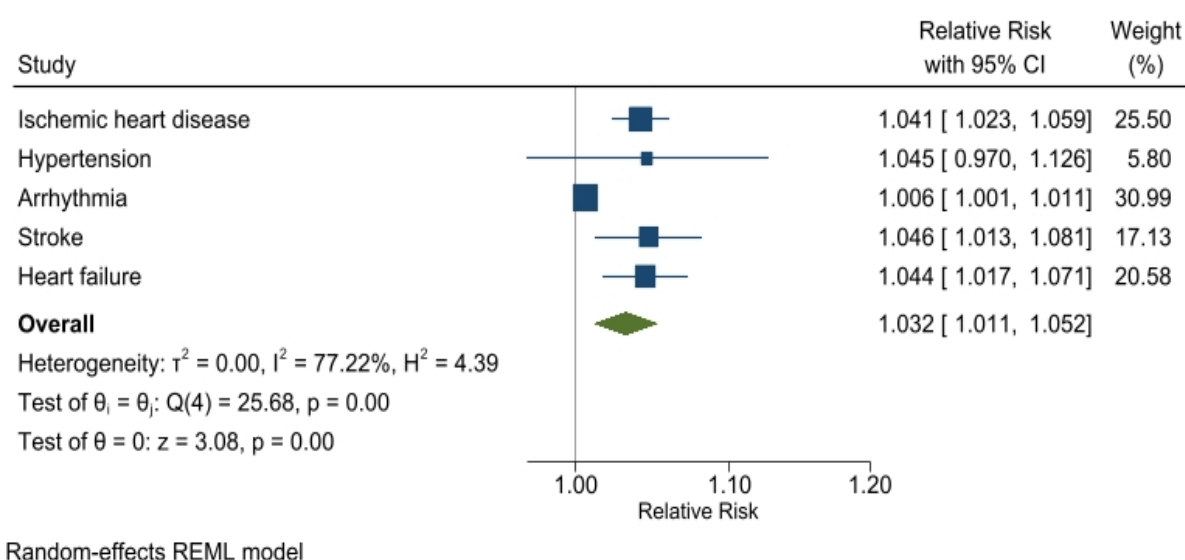


Abbildung 1: Straßenverkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko

Meta-Analyse relevanter Schätzungen kardiovaskulärer Erkrankungen als Folge von vermehrter Straßenverkehrslärmexposition in relativen Risiken nach Engelmann et al.(6)

Somit drängt die Empfehlung wissenschaftlicher Studien aktuell auf die zunehmende Erforschung der Thematik, auch da in den vergangenen Dekaden, den Straßenverkehr betreffend, insbesondere die Abgasemissionen im medialen und wissenschaftlichen Fokus gestanden haben. Jedoch gibt sich der Faktor Lärm, durch die zunehmende Anzahl

wissenschaftlicher Arbeiten zu diesem Thema, immer mehr auch als ein alleinstehender Risikofaktor, unter anderem für die oben genannten Krankheitsbilder, zu erkennen(7, 8).

Diese Studie untersucht die Auswirkungen von nächtlichem Straßenverkehrslärm auf den gesunden, menschlichen Organismus, welcher zumindest subjektiv vom Großteil der deutschen Bevölkerung als eine der störendsten aller Lärmquellen wahrgenommen wird (1). Als primärer Endpunkt dient hierbei die Beeinträchtigung der Gefäßfunktion, welche besondere Relevanz für die Entstehung oder Verschlechterung bereits vorhandener Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems aufweist(9). Sekundäre Endpunkte belaufen sich auf die Vitalparameter Herzfrequenz und arterieller Blutdruck und auf stress- bzw. inflammationsabhängige Laborparameter. Des weiteren werden Erkenntnisse über das subjektive Schlafempfinden der ProbandInnen thematisiert und ausgewertet.

2 Literaturdiskussion

2.1 Lärm

2.1.1 Definition

Lärm wird definiert als störend empfundene, durchdringende Geräusche, welche potentiell mit Gesundheitsrisiken einhergehen können(10).

Er wird allgemein als ein sehr individuell wahrgenommenes Phänomen beschrieben, welches vermutlich jedem Menschen während seines Lebens früher oder später zuteilwird. Er entsteht, wie alle Töne, Klänge und Geräusche, durch Schallwellen im Innenohr und wird vom Individuum entsprechend seiner Intensität per Definition als störend empfunden. Zudem kann er sogar pathophysiologisch Schaden im menschlichen Körper anrichten, sowohl physischer als auch psychischer Natur(11-13).

2.1.2 Physiologie des Schalles und Auditorisches System

Als Schall versteht man Luftdruckschwankungen, welche verschiedene Schwingungsfrequenzen aufweisen. Diese werden in Hertz, also Schwingungen pro Sekunde, aufgezeichnet(14).

Reine Töne, welche im Alltag so gut wie nicht vorkommen, bestehen aus einer einzigen Frequenz. Diese ist vornehmlich für die Höhe oder Tiefe des wahrgenommenen Tons verantwortlich. Klänge wiederum, wie sie beispielsweise aus Musikinstrumenten ertönen, setzen sich meist aus einem Grundton mit mehreren Obertönen zusammen. Deren Frequenzen liegen wiederum als ein Vielfaches der Grundfrequenz vor. Im alltäglichen Leben dominieren die Geräusche und bilden das gesamte hörbare und nicht hörbare Frequenzspektrum des menschlichen Hörorgans ab. Im Allgemeinen werden vom

menschlichen Gehör Frequenzen von 20 bis zu 20.000 Hz wahrgenommen und können dementsprechend verarbeitet werden. Diese Range, die sogenannte Hörfläche, erstreckt sich von der physiologischen Hörschwelle über den Hauptsprachbereich, die Unbehaglichkeitsschwelle und die Schmerzschwelle. Der Lautstärkepegel wird unter anderem in der Einheit Phon angegeben, welche ein logarithmisches Maß darstellt und bei 1 kHz gleich dem Schalldruckpegel ist. Liegt also ein Ton mit einer beliebigen Frequenz vor, welcher in der Lautstärke von 1 kHz mit einem bestimmten Schalldruckpegel wahrgenommen wird, liegt die Lautstärke bei äquivalent viel Phon zum angegebenen Schalldruckpegel. Die Lautstärkewahrnehmung an sich wird wiederum durch die Schallintensität bestimmt. Sie entspricht der Druckdifferenz zwischen den eingehenden Luftvolumina. (14, 15).

Zusätzlich zur Frequenz und Intensität des jeweiligen Schallereignisses spielt der o.g. Schalldruckpegel eine entscheidende Rolle. Die Lautheitswahrnehmung von Schallwellen folgt laut Weber-Fechner-Gesetz einem logarithmischen Zusammenhang. Dies bedeutet, dass besonders laute Schallpegel einer besonders hohen Änderung unterliegen müssen, um explizit als lauter oder leiser wahrgenommen werden zu können. Eine Steigerung um 20 dB (A) benötigt hiernach eine Verzehnfachung des Schalldrucks. Die verwendete Einheit Dezibel (dB (A)) gibt dies wieder(14, 15).

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

Es wird ein Verhältnismaß zu einem willkürlich gewählten Bezugsschalldruck p_0 von $2 \cdot 10^{-5} \text{ N/m}^2$ gebildet, wobei p_x den Schalldruck darstellt, dessen Schallpegel ermittelt wird(16).

Die Wahrnehmung von Lärm, also der sogenannte Hörsinn, stellt einen komplexen physiologischen Vorgang dar. Er findet im peripheren auditorischen System mit der Registrierung und Verarbeitung von Tönen, Klängen und Geräuschen seinen Anfang und endet im zentralen Nervensystem.

Trifft der Schall als Luftdruckschwankung auf die Ohrmuschel, gelangt er durch den äußeren Gehörgang und in letzter Instanz an das Trommelfell, welches in Schwingung versetzt wird. Die Weiterleitung durch das Mittelohr erfolgt über die Gehörknöchelchenkette, welche sich aus den drei Knochen Hammer, Amboss und Steigbügel zusammensetzt. Die mechanischen Schwingungen werden über den am Mittelohr ansetzenden Steigbügelknochen auf dieses übertragen. Dadurch bewegt sich wiederum die im Inneren der Gehörschnecke, welche das Innenohr darstellt, befindliche Flüssigkeit, die Endolymphe. Die hierdurch in Schwingung versetzte Basilarmembran, welche an diese Flüssigkeit angrenzt, bildet in der Folge ein Schwingungsmaximum an unterschiedlichen Lokalisationen dieser Membran, welches individuell für die physikalischen Eigenschaften des jeweiligen Schalls ist. An diesen Stellen kommt es schließlich zur Registrierung und Weiterleitung der Signale in Form elektrischer

Reize durch sogenannte innere Haarzellen mit Hilfe des Neurotransmitters Glutamat. Die äußeren Haarzellen dienen lediglich zur Signalverstärkung(14, 15).

Durch Zerstörungs- und Alterungsprozesse entsteht hier u.a. die sogenannte Altersschwerhörigkeit, da die Haarzellen, wie die allermeisten Zellen des neurologischen Systems, nicht regenerationsfähig sind.

2.1.3 Äquivalenter Schalldruckpegel

Zur möglichst realitätsnahen Erfassung des nächtlich simulierten Straßenverkehrslärmes wurde der sogenannte Äquivalente Schalldruckpegel, kurz LEQ, berechnet. Dieser mittelt den Schallpegel über einen angegebenen Zeitraum hinweg und berücksichtigt zusätzlich den Verlauf der Tonlautstärke, also beispielsweise ein plötzliches Einsetzen, oder als besonders störend wahrgenommene Geräusche. Hierdurch kann der endgültige LEQ gegebenenfalls höher ausfallen als ein lediglich gemittelter Schalldruckpegel(17).

2.1.4 Lärm als Gesundheitsrisiko

Wie bereits angedeutet kann als störend empfundener Schall zu unterschiedlichen gesundheitlichen Auswirkungen im menschlichen Organismus führen(18, 19). Eine Übersichtsarbeit nach Hahad et al., veröffentlicht im April 2019 im deutschen Ärzteblatt, verdeutlicht beispielsweise die Effekte auf das Herz-Kreislaufsystem. Darin wird das Lärmwirkungsmodell nach Babisch(20, 21) als Erklärungsansatz herangezogen, welches in Abbildung 2 dargestellt ist. Demnach kommt es neben den direkten Einwirkungen von zu lautem Schall auf die empfangenden Organe zu indirekten, also nicht-auditorischen Effekten auf den Organismus. Der entstehende Stress kann, wie die meisten anderen Pathophysiologien, chronifizieren und zu weiteren Folgeproblemen, beispielsweise beim Thema Schlaf oder Psyche, führen. Zudem können die autonomen und endokrinen Regelkreise gestört werden, wodurch es wiederum zu Problemen mit dem Blutdruck, Blutzucker oder dem Fettstoffwechsel kommen kann. Diese Faktoren sind, sofern sie gestört werden, auch unabhängig vom Lärm, maßgeblich für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen verantwortlich. Allgemein ist die Beziehung zwischen Lärm unterschiedlichster Herkunft und der resultierenden Stresskaskade Inhalt aktueller Forschung und die exakten pathophysiologischen Vorgänge teilweise noch ungeklärt(22). Die gesundheitsschädlichen Effekte konnten in der Vergangenheit jedoch trotzdem in zahlreichen Projekten dargelegt werden(23-26).

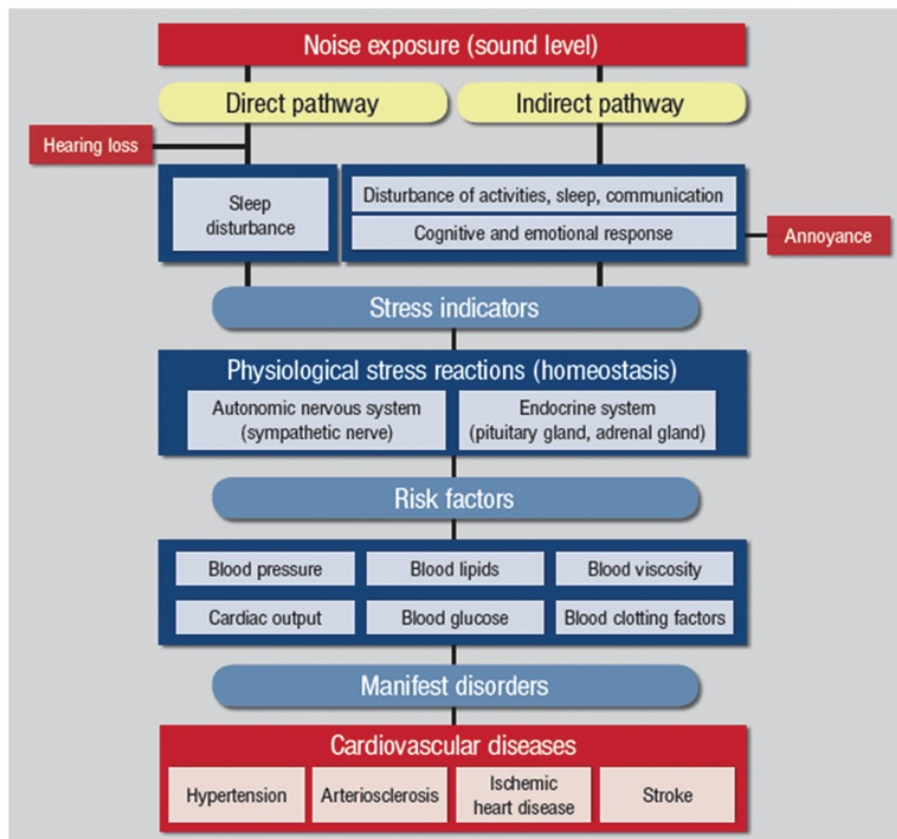


Abbildung 2: Lärmwirkungsmodell nach Babisch(21)

Die Abbildung zeigt ein Flussdiagramm zur Entstehungstheorie kardiovaskulärer Erkrankungen aus einem initialen Lärmereignis heraus. Es kommt zur Aktivierung eines direkten und indirekten Signalweges, welche beide zur vermehrten Ausschüttung von Stressindikatoren führen. Diese aktivieren wiederum das autonome und endokrine Nervensystem, wodurch es zur Entstehung kardiovaskulärer Risikofaktoren und in der Folge zu den in Folge beschriebenen Erkrankungen kommt.

2.1.5 Verkehrslärm

Dass speziell Verkehrslärm eine zunehmend größer werdende, gesundheitliche Problematik darstellt, wird zum Beispiel in einer Pressemitteilung der WHO aus dem Jahr 2011 deutlich. Diese bezieht sich auf einen Bericht zur Bewertung der Krankheitslast durch Umgebungslärm in der europäischen Region, welcher zum selben Zeitpunkt veröffentlicht wurde. Beschrieben wurde hier der Verlust von mehr als einer Millionen gesunder Lebensjahre, entweder durch verfrühten Tod oder anderweitige gesundheitliche Einschränkungen. Im Zuge dieser Erkenntnisse benannte man hier den sogenannten Umgebungslärm als zweitgrößte Krankheitsbelastung unter den Umweltfaktoren, direkt hinter der Luftverschmutzung. Tagsüber kam es bei jeder dritten Person zur Belästigung, wohingegen jeder Fünfte nachts über durch Lärm verursachte Schlafstörungen klagte(27). Speziell auf den Straßenverkehrslärm bezogen existiert von der WHO in ihren im Jahr 2019 veröffentlichten Environmental Noise Guidelines eine starke Empfehlung zur Reduzierung der Lautstärke von

Umgebungslärm auf weniger als 53 dB (A) bei Tag und auf weniger als 45 dB (A) in der Nacht. Bezogen wurde sich hierbei unter anderem auf eine fünfprozentige Erhöhung des relativen Risikos für einen Blutdruckanstieg bei Lärmpegeln von mehr als 59,3 dB (A). Der durchschnittliche Anstieg betrug 1,08 pro 10 dB (A) bei hoher Evidenzqualität. Eine wiederum moderate Qualität bestand bei Aussagen über die Prävalenz subjektiv stark belastigter Personen mit einem absoluten Risiko von 10% bei Pegeln von 53,3 dB (A)(5).

Auch die Gefäßfunktion leidet unter Lärm. Gepoolte Analysen zeigten einen signifikanten mittleren Unterschied zwischen Lärm- und Kontrollscenarios bei nächtlicher Lärmbelastung in der FMD-Messung. Auch hier kam es beim Vergleich der Mittelwerte zu Unterschieden beim mittleren, arteriellen Blutdruck, aber auch bei der allgemeinen Schlafqualität und Erholbarkeit des Schlafes. Des Weiteren wurde ein positiver Zusammenhang zwischen einem verstärkten morgendlichen Unwohlsein aufgrund von verminderter Schlafqualität und höherem Alter festgestellt. Diese Ergebnisse blieben über die gepoolten Studien hinweg bis auf eine Ausnahme hinweg stabil(28). Eine weitere Metaanalyse aus dem Jahr 2012 kam zu einem signifikanten Ergebnis den Straßenverkehrslärm betreffend. Hier kam es in 24 Studienprojekten, welche zwischen 1970 und 2010 erfolgten, zu einem positiven Zusammenhang zwischen Lärm und Bluthochdruck mit einer Odds Ratio von 1,034 (95% Konfidenzintervall 1,011-1,056) pro 5 dB Anstieg des Lärmpegels. Über die Blutdruckerhöhung hinaus konnten allerdings keine weiteren Erkenntnisse zu diesem Thema gewonnen werden(29).

Die bereits unter Punkt 2.1.4 erwähnte Übersichtsarbeit nach Hahad et al. zieht verschiedene Studien epidemiologischer wie auch experimenteller Herkunft zum Thema Lärm und Herz-Kreislauf heran. Nachgewiesen wurden hierbei Risikoerhöhungen primär für die Inzidenz koronarer Herzerkrankungen, von Herzinfarkten, Schlaganfällen und Bluthochdruck. Für erstere wurde demnach in drei Metaanalysen bezüglich Verkehrslärmexposition eine signifikante Zunahme von Krankheitsfällen beschrieben. Zitiert wurde beispielsweise aus einer Metaanalyse von Babich mit einem gepoolten relativen Risiko von 1,08 ab 52 dB (A) und pro Zunahme von 10 dB (A)(30). Vienneau et al. beschrieb ein relatives Risiko von 1,06 ab 50 dB (A) bei gleicher Lautstärkezunahme(31). Zusätzlich war laut einer Metaanalyse der WHO aus dem Jahr 2018 das Risiko für das Erlangen einer KHK durch Straßenverkehrslärmbelastung ab 50 dB (A), mit gleicher Schallpegelzunahme wie in den zwei vorherig genannten Studien, im Vergleich zur Kontrollgruppe um 8% erhöht(5, 22).

Konkrete Erklärungsansätze zur Entstehung dieser Erkrankungen durch die bloße äußere Lärmeinwirkung ließen sich vielleicht durch die bereits unter Punkt 2.1.4 erwähnte Beeinflussung von Hormonspiegeln erklären. In einer im Jahr 2013 im European Heart

Journal veröffentlichten Studienarbeit nach Schmidt et al., welche die nächtliche Exposition von Fluglärm und dessen gesundheitliche Folgen zum Thema hatte, konnte ein morgendlicher Anstieg des Hormons Adrenalin nach Nächten mit unterschiedlich stark ausgeprägter Lärmexposition nachgewiesen werden (Kontrollnacht= 28,3 ng/L \pm 10,9 ng/L; Lärmnacht mit 30 Ereignissen= 33,2 ng/L \pm 16,6 ng/L; Lärmnacht mit 60 Ereignissen= 34,1 ng/L \pm 19,3 ng/L; n=88). Dargestellt sind die Ergebnisse, sowie eine beispielhafte FMD-Messung und eine bildhafte Darstellung der makroskopischen Gefäßveränderungen durch nächtliche Lärmexposition in Abbildung 3. Zudem wurden die Effekte von Vitamin C auf eine mögliche Erholung des Endothels nach Lärmbelastung untersucht(32). Eine weitere Veröffentlichung zum gleichen Thema nach Schmidt et al. im Cardiovascular Research Journal im Jahr 2020 konnte dieses Ergebnis sowohl für Adrenalin als auch für weitere Hormone wie beispielsweise Kortisol und Interleukin-6 nicht bestätigen. Allerdings konnte hier ein signifikanter Unterschied im Effekt auf die Endothelfunktion mittels FMD-Messung festgestellt werden (Kontrollnacht= 10,02% \pm 3,75%; Lärmnacht mit 60 Ereignissen= 7,27% \pm 3,21%; Lärmnacht mit 120 Ereignissen= 7,21% \pm 3,58%). Ähnliche Unterschiede im Vergleich beider Lärmnächte untereinander stellten sich als nicht signifikant heraus. Die flussvermittelte Vasodilatation stellt einen Früherkennungsmarker für Arteriosklerose dar(33).

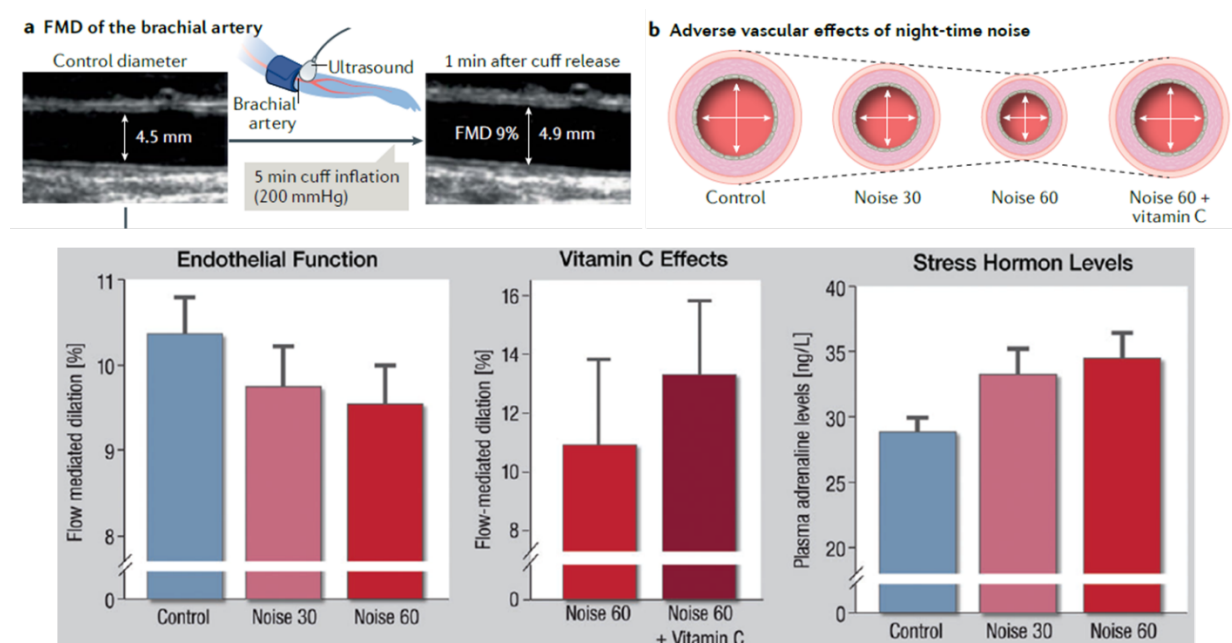


Abbildung 3: Lärmexposition, Endothelfunktion und Adrenalin

Effekte nächtlicher Lärmexposition auf die Endothelfunktion und das Stresshormonlevel sowie eine beispielhafte Darstellung einer FMD-Messung und der makroskopischen Auswirkungen nächtlichen Lärms auf die menschlichen Gefäßwände(32).

2.2 Endothel und Herzkreislauf

2.2.1 Gefäßaufbau

Menschliche Blut- und Lymphgefäße weisen i.d.R. einen dreischichtigen Wandaufbau auf. Der jeweiligen Schicht entsprechend liegen unterschiedliche Gewebearten mit speziellen Funktionen und Eigenschaften vor. Die vom Gefäßinneren, im Folgenden als Lumen bezeichnet, am weitesten außen liegende Schicht, die Tunica externa oder adventitia, setzt sich aus elastischen Bindegewebsfasern und glatten Muskelzellen zusammen. Sie dient primär der Stabilität, der Flexibilität und der Fixierung des Gefäßes an umliegenden Strukturen. Die mittlere Schicht, auch Tunica media oder muscularis genannt, besteht aus glatten Muskelzellen und dient als Ansatzpunkt verschiedener Reize, beispielsweise hormoneller Natur, welche Einfluss auf den Blutfluss nehmen. Gefäße können hierdurch weit oder eng gestellt werden, beispielsweise durch Wärme oder Kälte von außerhalb des Körpers.

Die Tunica intima stellt die innerste Wandschicht der menschlichen Blutgefäße dar und besteht aus sogenannten Endothelzellen. Diese sehr speziell entwickelten Zellen haben verschiedenste Funktionen und können zusätzlich, je nach Art und Lokalisation des jeweiligen Gefäßes, verschiedene Spezialeigenschaften aufweisen. Beispielsweise weisen die Endothelzellen in den Nierengefäßen eine andere Struktur bzw. Fensterung auf als jene in der Milz, um eine spezifische Durchlässigkeit oder Permeabilität für verschiedene Moleküle zu gewährleisten. Unter anderem durch diese Eigenschaft ist die Niere dazu in der Lage, zum Beispiel Wasser, dem Körper nützliche Moleküle, und schädliche oder in zu hoher Menge vorhandene Stoffe zu filtern und sie anschließend zurück in den Organismus umzuleiten bzw. sie alternativ mit dem Harn auszuscheiden(34).

2.2.2 Endothelfunktion

Das Endothel verfügt über vielseitige Funktionen. Als Diffusionsbarriere ist es durch verschiedene Bindungsmoleküle und besondere Eigenschaften, wie beispielsweise seiner spezifischen elektrischen Ladung, dazu in der Lage, unterschiedliche Moleküle selektiv aus dem Blut in den Körper aufzunehmen. Andersherum können spezielle Moleküle auch sezerniert werden. Es bildet also eine selektive „Barriere zwischen Blut und Körperzellen“(34). Dort findet der Stoffaustausch zwischen beiden Medien statt, welcher u.a. für die Versorgung der Körperzellen mit überlebenswichtigem Sauerstoff obligat ist. Des Weiteren ist die innerste Gefäßwand dazu befähigt, spezielle Botenstoffe an in die Membran integrierte Rezeptoren zu binden, was wiederum beispielsweise für eine Kontraktion oder Relaxation der Gefäßwand und somit für dessen Eng- oder Weitstellung sorgt. Auf diese Art und Weise reguliert sich beispielsweise der Blutdruck von selbst. Schematisch ist dies in Abbildung 4 dargestellt.

Zusätzlich leistet das Endothel einen entscheidenden Beitrag zur Blutgerinnung. Veränderungen innerhalb des Gefäßes wie Verletzungen der Gefäßwand, eine Änderung des Blutstroms z.B. durch Verwirbelungen oder auch eine unphysiologische Zusammensetzung der Blutbestandteile sorgen für eine lokale Abgabe gerinnungsfördernder Stoffe und eine Anheftung von Thrombozyten. Ebenso können im Gegenzug auch gerinnungshemmende Stoffe freigesetzt werden.(34) Zudem verfügen die menschlichen Blutgefäße auch immunologische Funktion(35).

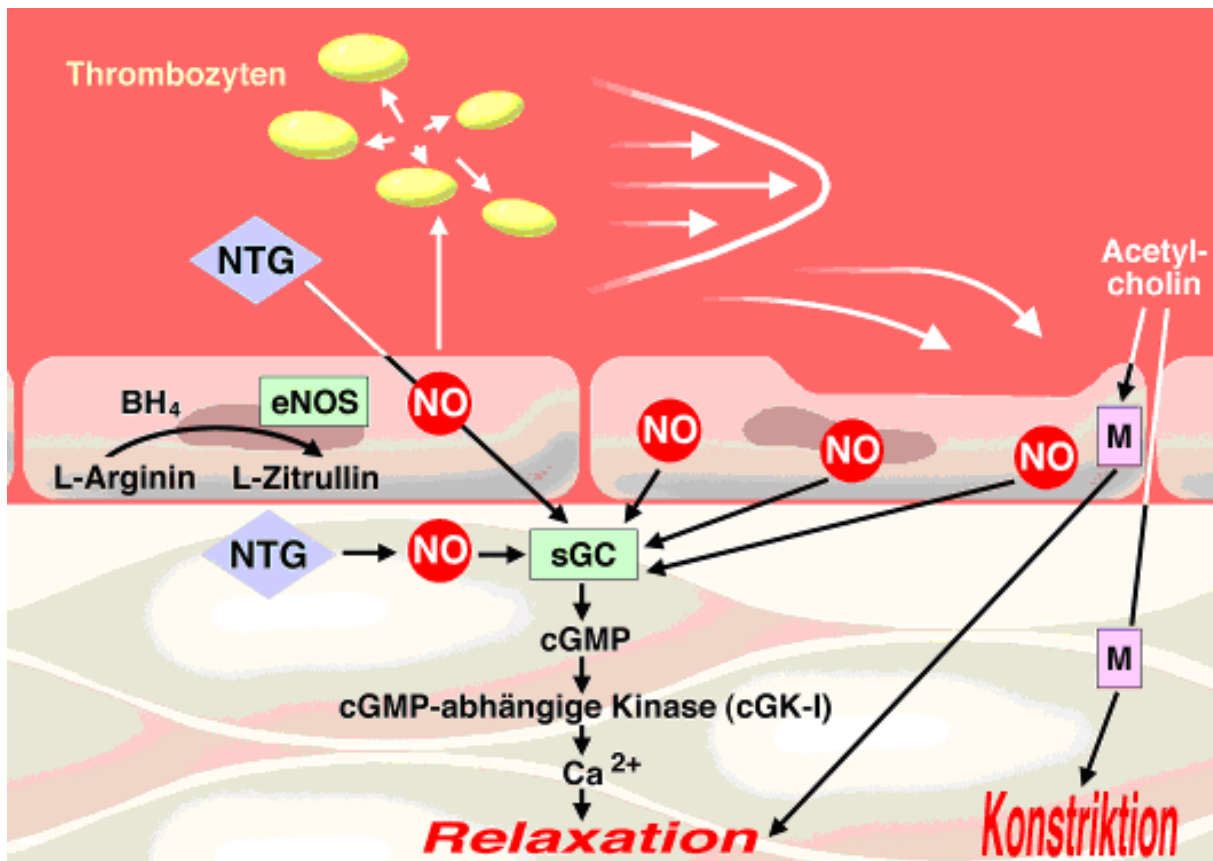


Abbildung 4: Mikrobiologische Mechanismen endothelialer Gefäßfunktion

Schematische Darstellung mikrobiologischer Mechanismen endothelialer Gefäßfunktion nach Daiber et al.(36)

2.2.3 Endothelfunktionsmessung

Zur objektivierbaren Messung der Endothelfunktion existieren verschiedene Verfahren. Invasive Katheterverfahren, wie der Acetylcholin-Provokationstest, kamen zur Erhebung der Daten u.a. durch Zeit-, Kostenaufwand und ihre Invasivität nicht zum Einsatz und werden deshalb nicht weiter beschrieben.

Die nicht-invasive FMD-Methode (flow-mediated-dilation) misst die durchflussvermittelte Dilatation der Arteria brachialis mittels Sonografie. Hierzu wird eine spezielle Blutdruckmanschette am proximalen Oberarm angebracht und der Druck innerhalb auf Werte

von ca. 50 mmHg oberhalb des systolischen Blutdrucks der ProbandInnen eingestellt. Der Linearschallkopf der Ultraschallgerätes wird vorher entsprechend zur Darstellung der Arterie im B-Mode longitudinal voreingestellt. Dieser Zustand bleibt für fünf Minuten unverändert und die ProbandInnen sind dazu angehalten, vollkommen regungslos auf der Untersuchungsfläche zu verharren. Lediglich die Atemexkursionen sollen in normaler Form beibehalten werden. Nachdem der Oberarm fünf Minuten dauerhaft gestaut worden ist, wird der Druck langsam abgelassen und die reaktive Dilatation mittels hochauflösenden Ultraschalls dargestellt. Die vorliegende Stickstoffmonoxid-Bioverfügbarkeit, also die lokale Fähigkeit des Gewebes NO zu sezernieren, lässt sich im Rahmen der reaktiven Hyperämie indirekt ableiten und es lassen sich so, durch die Veränderung des Gefäßdurchmessers, in Echtzeit Aussagen über die Endothelfunktion treffen. Die FMD als Messwert wird in der SI-Einheit % angegeben und weist umgekehrt proportional bei niedrigeren Werten auf ein erhöhtes prädiktives Risiko hin(37, 38).

Die Messmethode ist leider anfällig für diverse äußere und innere Störfaktoren, weshalb in unserer Studie enorm viel Augenmerk auf die Etablierung eines standardisierten Untersuchungsablaufes gelegt wurde. ProbandInnen wurden stets morgens um dieselbe Uhrzeit und von derselben Mitarbeiterin empfangen und untersucht. Dabei wurde stets eine mindestens zehnmütige Ruhephase unmittelbar vor der Messung vorgegeben. Für die ProbandInnen galt die strenge Einhaltung der morgendlichen Nüchternheit, ebenso wie Sport- und nach Möglichkeit auch Stresskarenz. Die morgendliche Anfahrt beispielsweise mit dem Fahrrad war untersagt, genauso wie Nikotin-, Koffein- und Alkoholkonsum. Weibliche Probandinnen mussten zudem ihre Testnächte stets im gleichen Abschnitt des Monatszyklus absolvieren. Abweichungen des Protokolls konnten zur Wiederholung der Testnacht führen, sofern die ProbandInnen sich noch in der ersten Untersuchungsphase befanden, da entsprechend eine neue Randomisierung generiert werden musste. Anderenfalls führten Verstöße zum Ausschluss aus der Studie. Ein entsprechendes Merkblatt wurde den TeilnehmerInnen im Rahmen jeder Übergabe ausgehändigt.

2.2.4 Endothelopathologien

Da die menschlichen Gefäße über viele Lebensjahre hinweg durch das kontinuierliche Schlagen des Herzens ununterbrochen beansprucht werden, kommt es an der Tunica intima im Laufe des Lebens zu unphysiologischen Veränderungen. Diese wirken sich wiederum auf die spezifische Struktur und die feinen Abläufe des Endothels aus, was in der Folge zu gesundheitlichen Problemen führen kann.

Eine sogenannte endotheliale Dysfunktion entsteht meist über mehrere Lebensjahrzehnte hinweg und ist schleichend progredient. Als klassische Risikofaktoren, welche im Verlauf zu

derartigen Pathologien führen können, sind beispielsweise ein Nikotinabusus und das Metabolische Syndrom zu nennen. Eine anhaltende oder nicht ausreichend therapierte Fettstoffwechselerkrankung, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Adipositas definieren diesen Symptomkomplex. Es zählt zur großen Gruppe der Herz-Kreislauf-Erkrankungen, welche laut RKI in einer Erhebung zwischen 2008-2011 für ca. 40% und somit für den Löwenanteil der Todesfälle in Deutschland verantwortlich waren(39). Überwiegend sind ältere Männer mit positiver Familienanamnese gefährdet. Neben weiteren Erkrankungen, beispielsweise solche der Niere und einem ungesunden Lebensstil, spielen auch psychosoziale Faktoren eine Rolle(40, 41).

Die in der Folge aus endothelialer Dysfunktion resultierenden Krankheitsbilder werden als „Atherosklerotisch bedingte kardiovaskuläre Erkrankungen (ASCVD)“ zusammengefasst. Zu ihnen zählen unter anderem Herzinfarkte, Schlaganfälle und die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)(40, 42).

In welchem Ausmaß diese Erkrankungen im aktuellen Zeitalter auftreten und die sich daraus ergebenden Konsequenzen sind allgemein bekannt(43-45). In einer Fachserie des Statistischen Bundesamtes aus dem Jahr 2015 sind, unter den zu diesem Zeitpunkt aktuell häufigsten Todesursachen in Deutschland, die chronisch ischämische Herzkrankheit und der akute Myokardinfarkt, meist als direkte Folge arteriosklerotischer Plaques, auf Platz 1 und 2 gelistet. Erstere mit 38.823 männlichen und 37.190 weiblichen und Zweitere mit je 27.835 und 21.375 Todesfällen. Auf Platz 3 folgt die Herzinsuffizienz mit 17.619 männlichen und 29.795 weiblichen Todesopfern pro Jahr. Hierbei wird allerdings nicht nach exakter Genese unterschieden. Die Hypertensive Herzkrankheit wiederum befindet sich auf Platz 7 mit 7.322 männlichen und 18.043 weiblichen Toten. Zudem führen die Erkrankungen des Kreislaufsystems zusammengefasst mit insgesamt 356.616 Todesfällen im Jahr 2015 die Liste der häufigsten Todesursachen an. Insgesamt bildeten sie ca. 38,54% der deutschen Gesamtsterblichkeit ab. Hierbei überwiegt der weibliche Anteil mit ca. 55,7%, also 198.620 Todesfällen(46).

Aktuell sind die Herz-Kreislaufferkrankungen auf der Website der Statistischen Bundesamtes unter den Todesursachen in Deutschland mit einer Gesamtzahl von 340.619 für das Jahr 2021 angegeben, womit sie zu diesem Zeitpunkt einen Anteil von ca. 33,3% der Gesamtsterblichkeit ausmachten. Auf Platz 2 folgt die nicht näher betitelt Rubrik „Neubildungen“ mit insgesamt 237.160 Sterbefällen(47).

Auch global dominieren die Herz-Kreislaufferkrankungen die Todesursachenstatistik. Laut einer Auflistung der Weltgesundheitsorganisation WHO aus dem Jahr 2020 führte die Ischämische Herzerkrankung mit 16% die Liste der weltweiten Todesursachen an. Vom Jahr 2000 mit damals ca. zwei Millionen Todesopfern dieser Erkrankung, stieg der Wert stetig bis

auf ca. 8,9 Millionen Tote im Jahr 2019 an. Direkt im Anschluss folgt auf Platz 2 der nicht näher bezeichnete Schlaganfall mit 11%. Weitere Erkrankungen betreffen u.a. die Atemwege und neonatale Krankheitsbilder, von denen letztere primär in Ländern der Dritten Welt ein hohes letales Outcome aufweisen(48).

Prinzipiell kann jedes Organ des Körpers durch eine Zu- oder Abflussbehinderung in seiner Vitalität und Funktion bedroht sein und schließlich absterben. Diese Prozesse gehen nicht zwangsläufig mit Schmerzen einher. Die reine Atherosklerose ohne organische Manifestation ist in der Regel ebenso vollkommen asymptomatisch(49).

2.2.5 Pathomechanismus

Eine Schädigung des Endothels zeichnet sich primär durch ein Ungleichgewicht in der lokalen Synthese vasoaktiver Stoffe aus. Diese ermöglichen physiologisch vor Allem aktive Reaktionen der verschiedenen Gefäße auf äußere und innere Umstände bzw. Reize. Zu diesem Zweck bewirken sie entweder eine Vasodilatation, also eine Erweiterung, oder eine Vasokonstriktion bzw. Verengung des betroffenen Gefäßes(37).

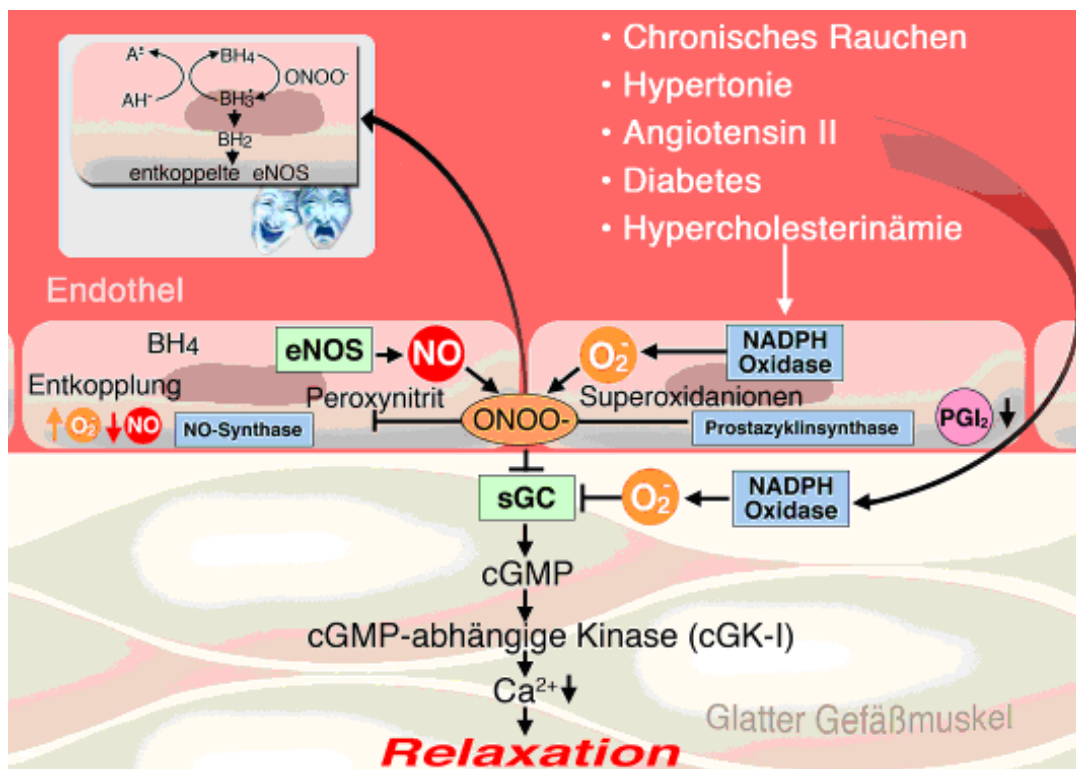


Abbildung 5: Ursachen endothelialer Dysfunktion

Schematische Darstellung der Ursachen und mikrobiologischen Mechanismen endothelialer Dysfunktion nach Daiber et al.(36)

Einer der wichtigsten Stoffe, die Vasodilatation betreffend, ist das Stickstoffmonoxid, kurz NO. Die Synthese und Sekretion werden sowohl durch verschiedene Enzyme, welche an H1-Rezeptoren des Endothels binden, als auch durch neuronale Reize des autonomen Nervensystems getriggert. Wie oben beschrieben wirkt es vasodilatatorisch, aber auch antientzündlich(14).

Durch oxidative Stressreaktionen wie z.B. durch einen in seiner Strömung oder Geschwindigkeit veränderten Blutfluss entstehende mechanische Reize an der Gefäßwand, kommt es zu Beginn und im Verlauf der Pathologie zur Entstehung von freien Sauerstoffradikalen. Produziert werden diese unter anderem durch die NADPH-Oxidase, die Hämoxygenase und die Xanthin-Oxidase. Es entstehen Superoxidanionen, H_2 , O_2 und OH-Gruppen. Die NADPH-Oxidase, welche in den Gefäßwänden in ihrer Isoform NOX4 vorliegt, dient dem Elektronentransfer von NADPH auf O_2 , wobei Superoxidanionen entstehen. Diese reagieren nur bei übermäßiger Produktion mit Stickstoffmonoxid zu zytotoxischem Peroxinitrit, welches wiederum negative Effekte auf die eNOS, die Prostacyclin-Synthase und weitere, unterschiedlichste intrazelluläre Moleküle hat. Die Prostazyklin- und NO-Konzentration sinkt infolgedessen(50, 51). Durch die biochemische Veränderung von Zellwandproteinen kann dies bei Endothelzellen den Zelltod verursachen. Zudem kommt es zur Verminderung der eNOS-Aktivität und -Expression(14, 52).

Ein weiterer Mechanismus zur Entstehung von Gefäßpathologien ist die vermehrte Produktion des Transkriptionsfaktors NF-kappa-B, dessen Synthese durch niedrige NO- und erhöhte Konzentrationen an freien Radikalen begünstigt wird. Er fördert in der Folge die Thrombenbildung und die Monozytenintegration in das Endothel(53).

Durch die reduzierte Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid überwiegen die intravaskulär vasokonstriktorisch wirkenden Stoffe, was wiederum die im Verlauf beschriebenen Gefäßpathologien fördert(54). Das Gefäß verliert zunehmend die Fähigkeit, auf physiologische Art und Weise mit Verengung oder Erweiterung zu reagieren, was in der Folge zu Gefäßsteifigkeit führt(52, 55). Zusätzlich weist NO eine vasoprotektive Funktion auf. Zusammen mit den Prostazyklinen verhindert es im Normalfall innerhalb des Gefäßes die Bildung und Anheftung von Adhäsionsmolekülen und die Thrombozytenaggregation, was wiederum die Entstehung sogenannter endothelialer Plaques, allgemein bekannt als Atherosklerose, verhindert. Deren Entstehung wird wie beschrieben zusätzlich durch vorhandene Gefäßsteifigkeit getriggert(37). Schematisch sind die Ursachen und die mikrobiologischen Pathomechanismen in Abbildung 5 dargestellt.

Endotheliale Dysfunktion steht in Verbindung mit der Entstehung multipler Volkskrankheiten wie der arteriellen Hypertonie, welche in der heutigen Zeit vor Allem in Westeuropa für einen Großteil der Todesfälle verantwortlich sind(9, 55). Diese wurden unter Punkt 2.2.4 näher

beleuchtet. Spezifisch zur Lärmbelastigung als ursächlicher Faktor sind die biochemischen Mechanismen für endotheliale Dysfunktion in Abbildung 6 visualisiert.

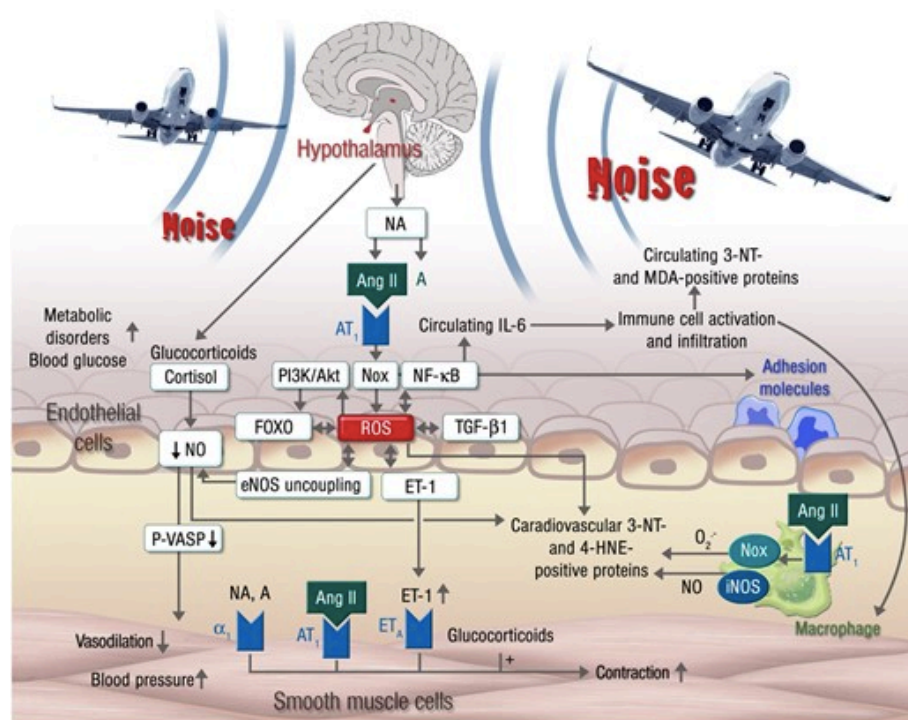


Abbildung 6: Endotheldysfunktion und Lärm

Mechanismen der biochemischen Entstehung von Endotheldysfunktion
in Bezug auf Flugverkehrslärm nach Münzel et al.(56)

2.2.6 Auswirkungen von Lärm auf die Endothelfunktion

Der direkte Einfluss von Lärm auf die Beschaffenheit und Funktionalität der menschlichen Blutgefäßwände wurde bisher nur in wenigen Studien näher beleuchtet(57, 58). Da mittlerweile Messmethoden wie die FMD als Früherkennungsmarker für Arteriosklerose zur Verfügung stehen, um eben solche Veränderungen zu objektivieren und quantifizieren, steigt die Anzahl der Studienprojekte. Auf die lärmbedingte Entstehung dieser Erkrankung, eine der am weitest verbreiteten und tödlichsten Volkskrankheiten unserer Zeit, wird in vereinzelt Studien besonderes Augenmerk gelegt(48, 57, 59).

In einem im Clinical Research in Cardiology im Jahr 2015 veröffentlichten Paper nach Schmidt et al. wurden die Auswirkung nächtlichen Fluglärms unter anderem auf die Endothelfunktion kardial vorerkrankter ProbandInnen untersucht. Hierbei kam es zu einer signifikanten Reduktion des FMD-Wertes nach Exposition mit insgesamt 60 Ereignissen im Vergleich zu Kontrollnächten ohne Lärm (FMD $9,6 \pm 4,3\%$ vs. $7,9 \pm 3,7\%$; $p=0,001$; $n=60$). Allerdings konnte dabei nicht statistisch signifikant von der subjektiv verminderten Schlafqualität auf eine

Verschlechterung der Gefäßfunktion geschlossen werden. Erstere war bei den ProbandInnen nach Lärmexposition allerdings ebenfalls deutlich verringert(58).

Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in einer vorangegangenen Arbeit zu selbiger Thematik bei ausschließlich gesunden ProbandInnen, veröffentlicht 2013 im European Heart Journal nach Schmidt et al. Hier zeigte sich eine lineare Beziehung den Anstieg der FMD in Bezug auf die verschiedenen Expositionen betreffend. Mit zunehmender Anzahl nächtlicher Lärmereignisse bzw. ansteigender LEQ-Messwerte zeigte sich eine zunehmend verminderte objektive Gefäßfunktion i.S. niedrigerer FMD-Werte am Morgen nach der jeweiligen Exposition. Mit einer FMD von $10,4\% \pm 3,8\%$ in der Kontrollnacht im Vergleich zu $9,7\% \pm 4,1\%$ nach 30 und $9,5\% \pm 4,3\%$ nach 60 Lärmereignissen konnte jedoch diesbezüglich keine statistische Signifikanz nachgewiesen werden ($p=0,052$). Die Ergebnisse der gesunden ProbandInnen fielen somit verglichen zur o.g. Folgestudie aus dem Jahr 2015 weniger eindeutig aus(32).

Eine weitere Studie nach Herzog et al. befasste sich mit den Effekten nächtlichen Bahnlärms auf die Gefäßfunktion und kam zu ähnlichen Ergebnissen. Bei der Überwachung der ProbandInnen während drei unterschiedlichen Lärmszenarien (0, 30 bzw. 60 nächtliche Lärmereignisse), kam es zu signifikanten Abfällen des FMD-Messwertes nach Lärmexposition (Kontrolle= $11,23\% \pm 4,68\%$; 30 Ereignisse= $8,71\% \pm 3,83\%$; 60 Ereignisse= $8,47\% \pm 3,73\%$). Zwischen den zwei Lärmszenarien konnten allerdings keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Zudem zeigten sich in den Proteinanalysen mittels Olink® signifikante Daten. Bei 31 der 92 untersuchten Plasmaproteine kam es zur akuten Expressionsveränderung i.S. eines akut prooxidativen, prothrombotischen und proinflammatorischen Phänotyps als Reaktion auf die vorübergehende Lärmbelastung durch Züge. Funktionell ließen sich die betroffenen Proteine u.a. der Angiogenese, der Blutdruckregulation, der Gerinnungskaskade und im weitesten Sinne der Herzfunktion zuordnen. Die Aufgaben sind jedoch weitaus vielfältiger und betreffen multiple Organsysteme(60). Zusätzliche wissenschaftliche Ergebnisse zur Thematik lieferte die SiRENE-Studie, ein großes Forschungsprojekt aus der Schweiz, welches sich ebenfalls mit den gesundheitlichen Auswirkungen verschiedener Arten von Verkehrslärm beschäftigte. Der aussagekräftigste Zusammenhang bestand in Verbindung mit Straßenverkehrslärm und Herzinfarkttodesfällen. Abhängig von der Lärmquelle war das Risiko für diese Ereignisse ab einem Schalldruckpegel von 40-50 dB (A) signifikant erhöht. Speziell bei Straßenverkehrslärm kam es zudem bei Lärmzunahme pro 10 dB (A) zu einer Erhöhung des Risikos um 4% (95% CI= 2,1-5,9 %)(61).

Auch in Tierversuchen kamen Forscher zu ähnlichen Ergebnissen. Ein Artikel aus dem European Heart Journal aus dem Jahr 2017 nach Münzel et al. beschreibt eine verminderte Acetylcholin-abhängige Relaxationsfähigkeit der Mousaorta nach Lärmexposition. Zusätzlich kam es beispielsweise zu einer Verminderung der aortalen Stickstoffmonoxid-Produktion und

zu Veränderungen der vaskulären Reaktivität auf verschiedene Botenstoffe. Hierbei erhöhte sich zum Beispiel die Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber dem Botenstoff Noradrenalin, wohingegen sie für Acetylcholin unempfindlicher wurden(56).

Eine verhältnismäßig neue Literaturstudie nach Münzel et al. aus dem Jahr 2024 mit Veröffentlichung im Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology liefert nun umfassende Daten zum Zusammenhang zwischen Verkehrslärmbelastigung und der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen. Beschrieben werden die Daten eines aktuellen Umbrella-Reviews, welches sich sowohl mit Daten aus der Umweltlärm-Leitlinie der WHO aus dem Jahr 2018, als auch mit Daten aus weiteren Erhebungen aus dem Zeitraum zwischen 2015 bis 2023 auseinandersetzt. Auch hier zeigt sich in multiplen, groß angelegten Studien Zusammenhänge zwischen Lärm und Krankheitsentstehung, sofern chronische Exposition vorlag. Die pathophysiologischen Prozesse und sich entwickelnden Krankheitsbilder wurden unter Punkt 2.2.4 näher beleuchtet. Die dargestellte Tabelle (Abb. 7) bezieht sich auf die Erhöhung des relativen Risikos für kardiovaskuläre Mortalität, bedingt durch chronische Verkehrslärmexposition(62).

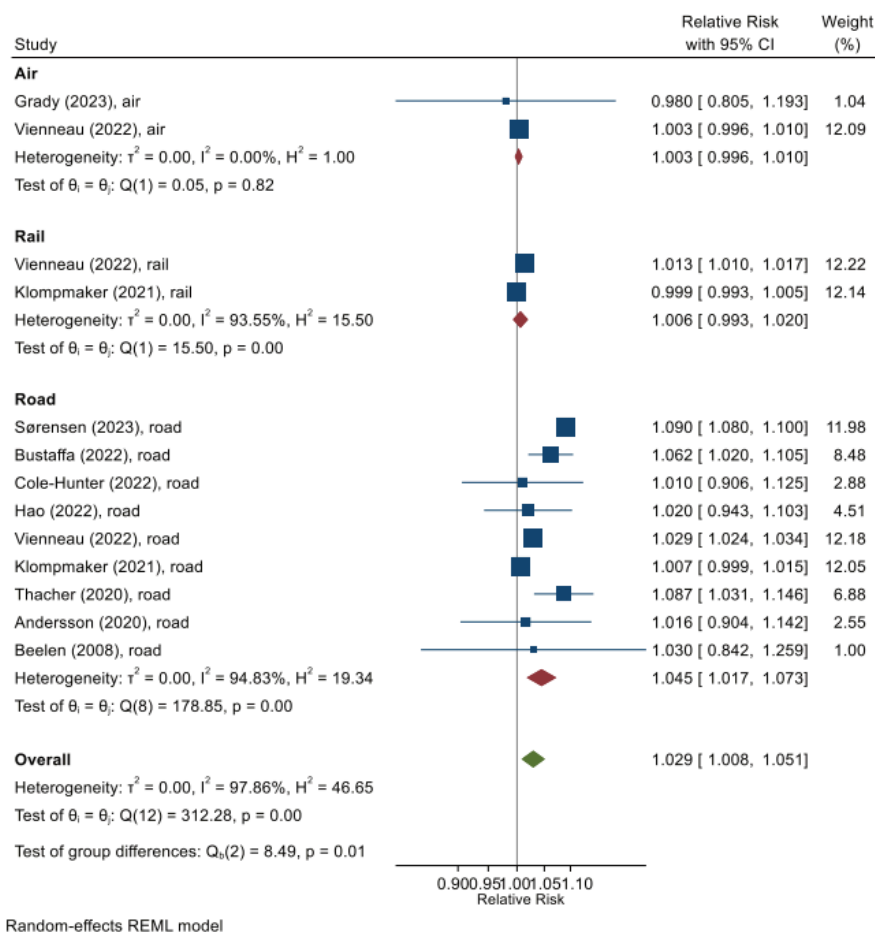


Abbildung 7: Metaanalyse kardiovaskuläre Mortalität und Lärm

Metaanalyse von Kohortenstudien zur kardiovaskulären Mortalität in Bezug auf Verkehrslärm mit Angabe von relativen Risiken nach Münzel et al. Es wird zwischen Flug-, Schienen- und Straßenverkehrslärm unterschieden. Zusätzlich liegt eine zusammenfassende Berechnung über alle Studien hinweg und verschiedene Lärmquellen betreffend vor(62).

Eine Übersichtsarbeit nach Münzel et al. aus dem Jahr 2024, welche sich mit Daten aus derselben Umbrella-Studie beschäftigt, sich also mit multiplen Studien zum Thema Verkehrslärm und dessen kardiovaskulären Gesundheitseffekten befasst, liefert weitere interessante Daten. Die dargestellte Tabelle (Abb. 8) zeigt eine Erhöhung des relativen Risikos für alle dargestellten Krankheitsbilder aus dem kardiovaskulären Formenkreis, bedingt durch vermehrte Straßenverkehrslärmbelastigung.

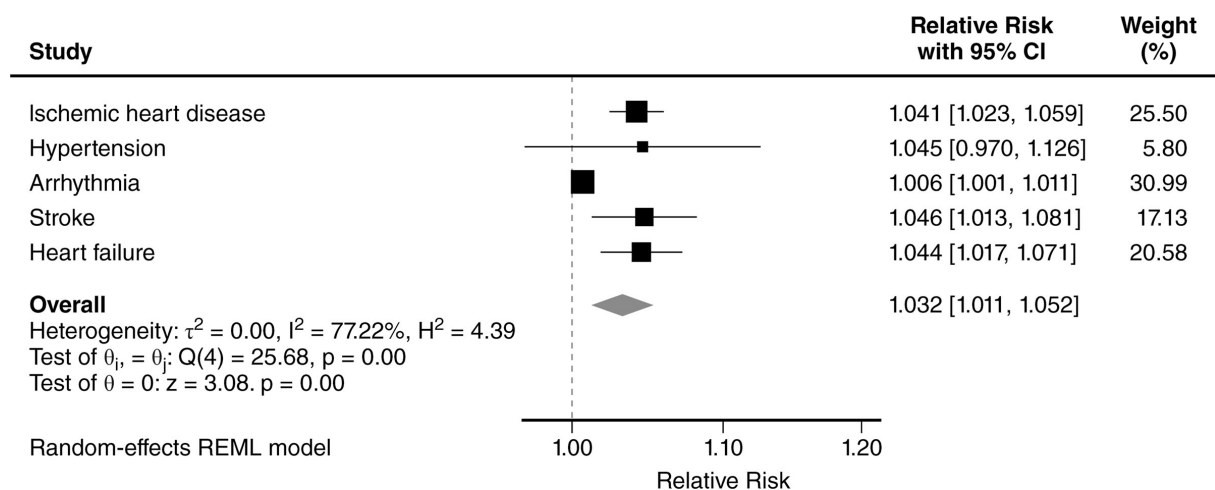


Abbildung 8: Relative Risiken kardiovaskulärer Erkrankungen in Bezug auf Straßenverkehrslärm

Darstellung der relativen Risiken mit Bezug auf einen Anstieg der Lautstärke um 10 dB aus Metaanalysen der Umbrella-Studie zur Visualisierung des Zusammenhanges zwischen Straßenverkehrslärm und Herz-Kreislaufkrankungen(63).

Zusammengefasst weisen multiple Studienprojekte, sowohl aus der älteren als auch der jüngeren Vergangenheit, auf die Tragweite der allgegenwärtigen Lärmbelastung durch u.a. Straßenverkehr hin und zeigen die gesundheitlichen Konsequenzen auf. Große Übersichtsarbeiten aus der jüngeren Vergangenheit bekräftigen diese Ansichten und rufen sogar teilweise zum Handeln auf(62). Die Lärmrichtlinien der WHO aus dem Jahr 2018 könnten sinnvolle Schritte zum Handeln vorgeben, sofern sie im Alltag Berücksichtigung fänden(5).

2.3 Stress und Inflammation

Der menschliche Körper liefert eine Vielzahl messbarer Anzeichen für seelischen und körperlichen Stress im Falle eines entsprechenden Ereignisses. Hier wird beispielsweise durch das vegetative Nervensystem Einfluss auf den Herz-Kreislauf genommen, aber auch auf die Schweißdrüsen, die Pupillen oder die Speicheldrüsen(14). Repräsentativ für den laborchemisch messbaren Stress wird hier das Hormon Cortisol thematisiert.

2.3.1 Das Stresshormon Cortisol

Dieses zählt zur Gruppe der Glucocorticoide, deren Synthese in der Zona fascicularis der Nebennierenrinde stattfindet. Dort werden, wenn auch in anderen Schichten, ebenfalls die v.a. für die renale Ausscheidung relevanten Mineralcorticoide und die Androgene produziert, welche sowohl als männliche Geschlechtshormone wie auch als Vorläuferhormone der Estrogene dienen. Im angrenzenden Nebennierenmark erfolgt zudem die hauptsächliche Synthese der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin, welche in Folge von Stressreaktionen v.a. schnelle Auswirkungen auf unterschiedlichste Organsysteme haben und als Botenstoffe des sympathischen Nervensystems dienen. Die Glucocorticoide wirken auf molekularer Ebene v.a. durch die Regulation und Veränderung der Transkription über intrazelluläre Rezeptoren, welche sie aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaften problemlos über die ebenfalls lipophile Zellmembran hinweg erreichen(14).

Ihre auf diese Weise erzielten Funktionen sind sehr vielfältig. Den Stoffwechsel betreffend erhöht Cortisol die zur Verfügung stehende Energie durch Abbau von Reserven. Es fördert die Gluconeogenese und hemmt gleichzeitig die Glycolyse, wodurch es eine diabetogene Wirkung aufzeigt. Es verstoffwechselt Proteine und Aminosäuren beispielsweise aus der Muskulatur und wirkt zudem katabol auf die Knochen- und Hautstruktur. Der Fettstoffwechsel wird ähnlich beeinflusst wie der des Zuckers. Die Lipolyse freier Fettsäuren wird verstärkt und die Produktion dieser gehemmt, wodurch mehr aktiv zur Verfügung stehende Energie generiert wird. Neben dem Stoffwechsel beeinflusst Cortisol auch die Aktivität des Immunsystems in nicht zu vernachlässigender Art und Weise. Es senkt die Anzahl verschiedener Immunzellen und blockiert teilweise die Antikörper- und Zytokinfreisetzung. Durch letztere und durch die hinzukommende Synthese von Prostaglandinen kommt es zu einer allgemeinen entzündungshemmenden Wirkung, welche sich oftmals in der Medizin zu Nutze gemacht wird. Zusätzlich zu den genannten Funktionen verstärkt Cortisol die Wirksamkeit anderer endogener Substanzen wie der des Adrenalins. Dies erfolgt durch eine Erhöhung der Empfindlichkeit der entsprechenden Rezeptoren an verschiedenen Zielzellen wie beispielsweise den Lipozyten. Jede Zelle des menschlichen Körpers beinhaltet intrazelluläre Glucocorticoidrezeptoren. Die Funktionen der entsprechenden Signalsubstanzen sind demnach sehr vielfältig, je nachdem an welcher Art von Zelle sich der Rezeptor befindet, an welchen sie bindet.(55).

Die Sezernierung des Stresshormons unterliegt einer zirkadianen Rhythmik, reagiert aber auch entsprechend in physischen und psychischen Belastungssituationen(64). Den Anstoß hierfür gibt das Corticotropin-Releasing-Hormon, kurz CRH, welches hauptsächlich im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus synthetisiert wird. Dieses Hormon, welches wiederum einem negativen Feedback-Mechanismus durch Cortisol selbst unterliegt und aufgrund seiner lipophilen Eigenschaften die Blut-Hirn-Schranke passieren kann, triggert durch Rezeptorbindung in der Adenohypophyse die Produktion von ACTH, welches seinerseits wiederum die Cortisolproduktion in der Nebennierenrinde initiiert. Diese vom Hypothalamus ausgehende Hormonkaskade und einige Beispiele ihrer physiologischen Auswirkungen sind in Abbildung 9 dargestellt.

Wie beschrieben folgt die Stresshormonsekretion v.a. einem meist stabilen tageszeitabhängigen Verlauf, welcher in den frühen Morgenstunden über wenige Stunden hinweg sein Maximum aufweist. Dieses ist primär an das morgendliche Erwachen gekoppelt. Die restliche Zeit des Tages ist das System weitestgehend inaktiv, sofern es nicht zur anderweitigen Aktivierung kommt. Aufgrund der speziellen Wirkweise des Hormons über intrazelluläre, die Transkription beeinflussende Hormonrezeptoren, kommt es nur langsam zu Veränderungen und zur Anpassung dieser Rhythmik(55, 64).

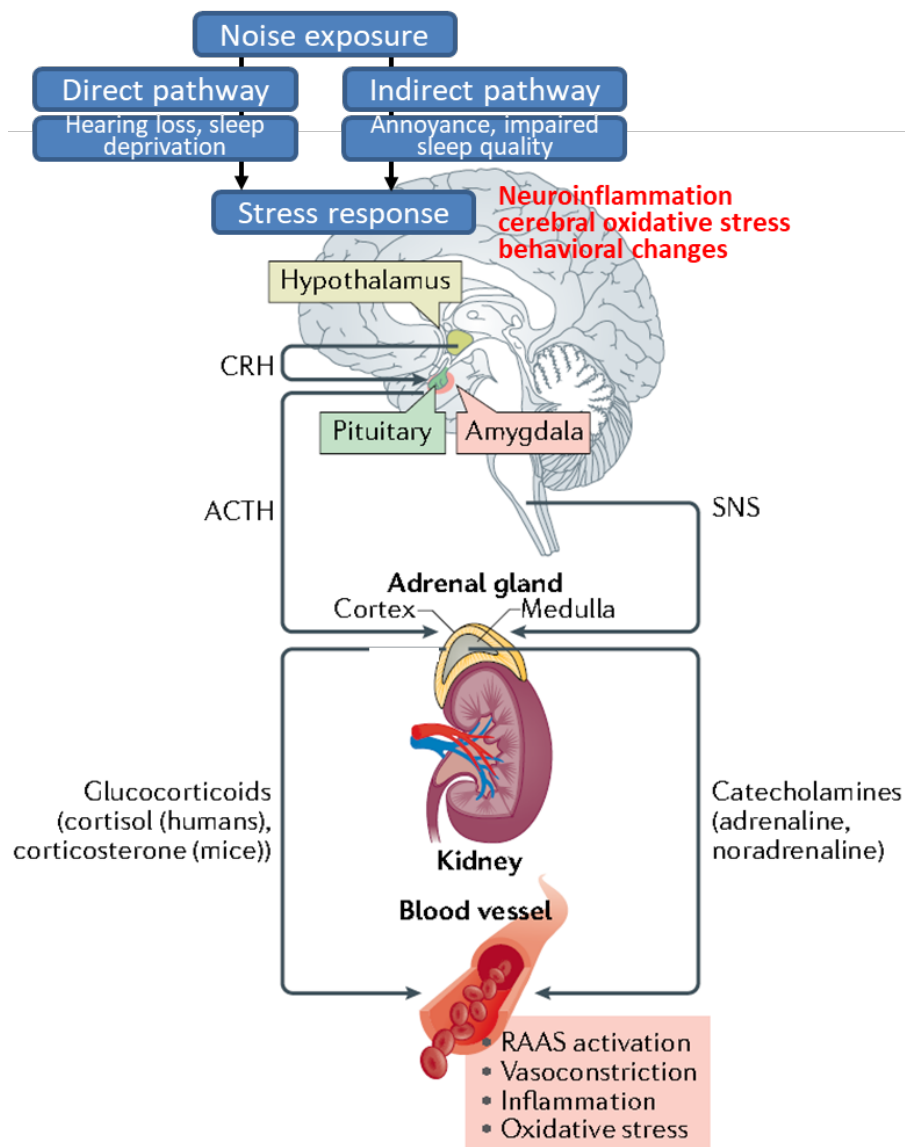


Abbildung 9: Hypothalamische Hormonkaskade

Hypothalamische Hormonkaskade und mikrobiologische Auswirkungen auf die Gefäßfunktion als Konsequenz übermäßiger Verkehrslärmexposition(65).

Der Einfluss von Lärm auf die Produktion und Sekretion des Stresshormons wurde in der Vergangenheit bereits in wissenschaftlichen Arbeiten thematisiert. Anzeichen für einen direkten, positiven Zusammenhang zwischen einem steigenden Cortisolspiegel im Speichel bei zunehmender Lärmbelastigung konnten Wissenschaftler anhand von Untersuchungen an MitarbeiterInnen eines Automobilherstellers feststellen. Die 78 gesunden ProbandInnen aus drei verschiedenen Abteilungen waren während der Arbeitszeit jeweils unterschiedlichen Lärmintensitäten ausgesetzt. Die 26 MitarbeiterInnen der Kontrollgruppe waren in der Lagerabteilung tätig und arbeiteten unter durchschnittlichen Dauerschallpegeln von 60-70 dB (A). Weitere 26 TeilnehmerInnen aus dem Montagebereich verrichteten ihre Arbeit bei

durchschnittlichen Schalldruckpegeln von 75-85 dB (A) und die restlichen 26 bei 85-95 dB (A). Der Speichel wurde zu festen Zeiten einmalig morgens (6:30-7:00 Uhr) und mittags (12:00-12:30 Uhr) entnommen und anschließend untersucht. Die ProbandInnen waren dazu angehalten, eine Stunde vor der Abnahme weder zu essen, zu trinken oder zu rauchen. Bei den Untersuchungen des Speichels zeigten die morgendlich entnommenen Proben im Durchschnitt nahezu identische Werte auf (Kontrolle= 15,65 µg/dl ± 0,51 µg/dl; 75-85 dB (A)= 15,40 µg/dl ± 0,38 µg/dl; 85-95 dB (A)= 15,51 µg/dl ± 0,25 µg/dl). Die späteren Untersuchungen zeigten dann jedoch den besagten direkten positiven Zusammenhang zwischen steigender Cortisolsalivation bei zunehmender Lärmbelastigung auf. So wiesen die Speichelproben der ProbandInnen der Kontrollgruppe mittags eine durchschnittliche Cortisolkonzentration von 8,95 µg/dl ± 0,44 µg/dl auf, welche sich in der Gruppe mit mittlerer Lärmbelastigung auf 10,23 µg/dl ± 0,58 µg/dl und in der mit dem höchsten durchschnittlichen Schalldruckpegel auf 11,55 µg/dl ± 0,33 µg/dl gesteigert hatte. Diese Ergebnisse wiesen im Gegensatz zu den Vergleichen der morgendlichen Untersuchungen eine statistische Signifikanz auf ($p < 0,006$)(66).

Die bereits zitierte Bahnlärmstudie nach Herzog et al. konnte wiederum keinerlei signifikante Ergebnisse, das Cortisol betreffend, erzielen. Hier blieben die morgendlichen Cortisolspiegel sowohl in der Kontrollgruppe als auch nach den jeweiligen Expositionen mit nächtlich simuliertem Schienenverkehrslärm nahezu identisch (Kontrolle= 15,46 µg/dl ± 5,11 µg/dl; „Noise 30“ = 15,55 µg/dl ± 5,4 µg/dl; „Noise 60“= 15,15 µg/dl ± 4,42 µg/dl)(60). Ähnliche Ergebnisse beschrieb der Artikel zum Thema der nächtlichen Lärmbelastigung gesunder ProbandInnen durch Flugverkehrslärm im European Heart Journal nach Schmidt et al. mit nahezu identischer Methodik(32).

2.3.2 Immunabwehr und Inflammation

Stellvertretend für die Immunabwehr und dessen Aktivierung wurde in diesem Studienprojekt die Konzentration der neutrophilen Granulozyten im Blut bestimmt und analysiert. Diese gehören zur Gruppe der Leukozyten, auch weiße Blutkörperchen genannt, und stellen zusammen mit den Erythrozyten und Thrombozyten die zellulären Bestandteile des menschlichen Blutes dar. Wie alle Leukozyten sind die Granulozyten zusammen mit den Lympho- und Monozyten ein fester Bestandteil der Immunsystems. Die Granulozyten allein machen rund 60% aller Leukozyten aus, werden im Knochenmark produziert und lassen sich aufgrund ihrer immunhistochemischen Eigenschaften in drei unterschiedliche Typen einteilen: Neutrophile, Eosinophile und Basophile. Die Bedeutung der letzten beiden ist für dieses Studienprojekt zu vernachlässigen. Dies ergibt sich aus der Funktion der neutrophilen Granulozyten, welche über 95% aller Granulozyten ausmachen. Da sie quasi als erste unspezifische Immunreaktion auf die Anwesenheit pathogener Bakterien im Organismus

rekrutiert werden, wird sich ihre Konzentration im Blut zur Detektion eben solch bakterieller Infektionen in der Medizin zu Nutze gemacht(14, 67).

Die die Inflammation betreffenden negativen, gesundheitlichen Folgen von Lärm konnte die Arbeitsgruppe von Münzel et al. in ihrem Artikel im European Heart Journal bereits am Tiermodell darlegen. Hier zeigte sich eine zunehmende Infiltration sowohl von neutrophilen Granulozyten als auch von natürlichen Killerzelle in das Gefäßsystem der Versuchstiere nach erfolgter Lärmexposition(56). Daiber et al. konnten in ihrem Übersichtsartikel ebenfalls einen Anstieg verschiedener Inflammationsmarker als Reaktion auf nächtlichen Flugverkehrslärm feststellen. Analysiert wurden hierbei allerdings Interleukine und das C-reaktive Protein, welches als Akute-Phase-Protein im Falle einer Entzündungsreaktion in der Leber synthetisiert und von dort aus sezerniert wird(14, 68). Die Untersuchung des Verhaltens der neutrophilen Granulozyten in Bezug auf nächtliche Lärmbelästigung durch Schienenverkehrslärm nach Herzog et al. ergab keine signifikanten Ergebnisse. Die gesunden ProbandInnen, welche in einer Kontrollnacht und zwei Versuchsnächten mit jeweils unterschiedlich häufiger Lärmexposition konfrontiert wurden, wiesen am nächsten Morgen in allen drei Fällen nahezu identische Mittelwerte bei der Auswertung der neutrophilen Granulozyten auf (Kontrolle= 52% \pm 8,7%; „Noise 30“= 52,5% \pm 9%; „Noise 60“= 52,8% \pm 8,4%)(60).

2.4 Schlaf

2.4.1 Physiologischer Schlaf

Der normale Tag-Nacht-Rhythmus des Menschen hat eine sich stetig wiederholende Dauer von ca. 24 Stunden und wird u.a. durch die Zusammenarbeit von der Netzhaut mit spezifischen Regionen des Gehirns reguliert. Hierbei spielen v.a. das Licht und andere äußere Reize eine entscheidende Rolle, allerdings leisten auch körpereigene Proteine wie CLOCK und BMAL1 aus dem Hypothalamus ihren Beitrag zur wiederkehrenden Rhythmik. Es kommt allerdings nicht nur zur Regulation des Einschlafens und Aufwachens. Auch die Sekretion und der Konzentrationsverlauf bestimmter Hormone wie der des Stresshormons Kortisol unterliegen beispielsweise einer solchen Rhythmik. Unterteilt wird der Schlaf in eine REM- (rapid eye movements) und Non-REM-Schlafphase. Diese unterscheiden sich diagnostisch durch verschiedene Signale im Elektroenzephalogramm, kurz EEG, und unterschiedliche Hormonspiegelkonzentrationen bzw. deren unterschiedlicher Sekretion(14).

Ein sogenannter Nachtzyklus setzt sich aus beiden Phasen zusammen und erfolgt vier bis fünfmal pro Nacht für insgesamt ca. 90 Minuten. Die Dauer der REM-Phase dominiert gegen Ende der Nacht gegenüber dem Non-REM-Schlaf, welcher initial länger ausfällt. Die Non-REM-Schlafphase zeichnet sich zusätzlich zu seinen spezifischen EEG-Wellen durch eine

variable Weckschwelle, erniedrigten Blutdruck, verminderte Herz- und Atemfrequenzen und eine verminderte Körpertemperatur aus. Der REM-Schlaf wiederum weist eine erhöhte Weckschwelle, einen fast vollständigen Tonusverlust der Willkürmotorik und erhöhte Vitalparameter auf. Er wird auch paradoxer Schlaf genannt, da es neben den genannten Eigenschaften zusätzlich zu den namensgebenden schnellen Augenbewegungen kommt und die EEG-Wellen sowohl an Tiefschlaf als auch an den Wachzustand erinnern. In dieser Phase findet höchstwahrscheinlich das Träumen statt(16). Der Schlaf selbst unterliegt also auch einer mehr oder minder strengen Rhythmik, welche sich im Laufe des Lebens wandelt.

2.4.2 Schlaffunktionen

Die genauen Funktionen und Prozesse des Schlafes, welcher immerhin einen beträchtlichen Anteil der menschlichen Lebenszeit ausmacht, werden heutzutage noch diskutiert und sind Thema aktueller Forschung. Sicher ist, dass Schlafen überlebensnotwendig ist. Versuche am Tier, wie auch Beobachtungen von an absoluter Insomnie leidenden Menschen führten früher oder später zum Tod, sofern kein Einschlafen erfolgen konnte. Warum genau dem so ist und welche Funktionen den Schlaf überlebenswichtig machen, ist zumindest größtenteils unklar(14).

Vermutet wird, neben einer Senkung des Energieverbrauches durch die abfallende Körpertemperatur in der Nacht, auch eine Erholungsfunktion, in welcher der Körper in den anabolen Stoffwechsel übergeht. So können Energiereserven ausgebaut werden und der Körper wachsen, nicht zuletzt auch durch die verstärkte Ausschüttung des Wachstumshormons GH. Auch die Anwesenheit verschiedener Immunzellen ist in der Nacht erhöht(14). Des weiteren fördert Schlaf höchstwahrscheinlich die Konsolidierung erlebter Erinnerungen, auch emotionaler Art, welche für das zukünftige Verhalten des Individuums von Relevanz sein könnten. Somit wird auch eine gedächtnisfördernde Funktion vermutet(69).

Die Kognition betreffend ist ein erholsamer Schlaf sehr wichtig für die anhaltende Stabilität in den Ausführungen exekutiver Funktionen. Sind diese dazu noch besonders komplex, leidet bei Schlafmangel die Ausführung ebenso sehr wie die Informationsaufnahme. Auch konnte gezeigt werden, dass Personen, die nach dem Lernen schlafen, Inhalte besser erinnern können als eine Kontrollgruppe ohne Schlaf. Diese Gedächtniskonsolidierung, welche das Langzeitgedächtnis festigt, findet, so wie fast alle genannten Funktionen, hauptsächlich in der Delta-Phase des Non-REM-Schlafes statt. Über den REM-Schlaf und die vermutlich innerhalb von ihm stattfindenden Träume ist verhältnismäßig wenig bekannt(14, 55).

2.4.3 Schlafstörungen

Die internationale Klassifikation der Schlafstörungen ICSD-3 wurde im Jahr 2014 als aktualisierte Auflage von der American Academy of Sleep Medicine AASM veröffentlicht und unterteilt den großen Krankheitskomplex in verschiedene Unterformen: Insomnie, schlafbezogene Atmungsstörungen, Hypersomnien mit zentralem Ursprung, Störungen der zirkadianen Rhythmik, Parasomnien, schlafbezogene Bewegungsstörungen und andere Schlafstörungen. Sie dient neben der Klassifikation außerdem zur Diagnostik entsprechender Störungsbilder und findet v.a. Anwendung in der Schlafmedizin. Die gängigen Unterteilungen nach ICD und DSM finden wiederum primär Verwendung in der klinischen Praxis(70).

Die Insomnien, also Ein- und Durchschlafstörungen, sowie die Hypersomnie bzw. Tagesschläfrigkeit, wurden zum Thema Schlafstörungen im Gesundheitsreport der DAK-Gesundheit von 2017 als Leitsymptome definiert. Ersteres stellt dabei den nicht erholsamen Schlaf dar, während die Tagesschläfrigkeit wiederum aus diesem resultiert. Dabei sind allerdings jegliche hierzu verwendete Begrifflichkeiten klar durch die Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin DGSM in ihrer Bedeutung festgelegt(71).

Die verminderte Tagesbefindlichkeit, welche bei der Insomnie aus der herabgesetzten Schlafqualität resultiert, kann nur kausal mit dieser in Verbindung gebracht werden, sofern ausreichend viel Schlafenszeit gegeben war. Liegt aber auch zum Beispiel subjektiv schlechter Schlaf, beispielsweise durch längere, nächtliche Wachliegezeiten, vor, ohne dass die Person einen Leistungsabfall oder Leidensdruck wahrnimmt, ist eine Insomnie ebenfalls per Definition nicht gegeben. Symptome wie Müdigkeit, Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, der Stimmung, der Motivation, des Antriebs, Anspannung und Vieles mehr, müssen zur Diagnosestellung mindestens dreimal pro Woche für mindestens einen Monat vorliegen. Weiter unterschieden werden die Insomnien nach ICD-10 in primäre bzw. sekundäre und organische bzw. nicht-organische Formen. Als primär gelten hierbei eigenständige Störungen, wohingegen sekundäre Verläufe als Folge anderer Krankheitsbilder auftreten. Als organisch werden wiederum Insomnien bezeichnet, welche sich auf dementsprechend organische, kausale Krankheitsbilder zurückführen lassen. Hierzu zählen primär Erkrankungen des neurologischen Formenkreises wie degenerative, neuromuskuläre oder auch entzündliche Erkrankungen wie zum Beispiel die Multiple Sklerose. Des Weiteren können organische Insomnien durch chronischen Schmerz, Raumforderungen, Traumata und viele weitere, eben organische, Ursachen bedingt sein. Die nicht organische Störung zeichnet sich durch Ein-, Durchschlafschwierigkeiten und frühmorgendliches Erwachen bei ausreichender Schlafgelegenheit aus. Außerdem ist sie nicht vorübergehend oder durch Noxen, physische oder psychische Ursachen zu erklären. Auf die weiteren o.g. durch die AASM definierten

Unterformen wird im Folgenden aufgrund nicht gegebener Relevanz nicht näher eingegangen(71, 72).

Schlafstörungen sind ein sehr häufiger Krankheitskomplex und ein nicht weniger häufiger Grund für stationäre Hospitalisierung. Dies geht aus einer Pressemitteilung des Statistischen Bundesamtes aus dem Jahr 2021 hervor. Hier wird die Anzahl der Betroffenen mit 101.400 Fällen für das Jahr 2019 angegeben. Bei den beinhalteten Diagnosen stellt die Schlafapnoe den Löwenanteil von 93% dar. Allerdings ist diesbezüglich eine positive Entwicklung vermerkt, welche sich auf einen 23,3-prozentigen Rückgang der schlafassoziierten Hospitalisierungen vom Jahr 2000 bis 2019 stützt(73).

Damit ist das Problem der Schlafstörungen allerdings keineswegs behoben. Im Journal of Health Monitoring veröffentlichte das Robert-Koch-Institut im Juni 2022 die Ergebnisse ihrer KiGGS-Basiserhebung aus den Jahren 2003-2006. Von 3.287 Mädchen und 3.441 Jungen im Alter von 11-17 Jahren gaben 22% der weiblichen und 19,2% der männlichen ProbandInnen an, unter Schlafproblemen zu leiden. Eine Folgerhebung aus den Jahren 2014-2017 ergab bei den nun erwachsenen Personen im Alter von 18-31 Jahren einen Gesamtanteil von ProbandInnen welche über Schlafprobleme klagten von 26,2%. Davon fielen 19,6% auf das weibliche und 13,3% auf das männliche Geschlecht. Zusätzlich gaben 60,1% der Befragten an, nach wie vor nicht an derartigen Problemen zu leiden. 14,1% entwickelten wiederrum zwischen den Erhebungen entsprechende Störungen und 14,5% wurden diese los. 11,3% litten kontinuierlich über beide Erhebungszeiträume hinweg an einer entsprechenden Pathologie(74). Demnach manifestiert sich eine derartige Problematik häufig auch schon in frühen Lebensjahren und kann bis ins Erwachsenenalter an- und dieses überdauern.

Bezogen auf die Industrienationen berichtet die S3-Leitlinie für nicht erholsamen Schlaf bzw. Schlafstörungen der DGSM aus dem Jahr 2017, dass rund 10% aller Erwachsenen über anhaltende Insomnie klagen bzw. unter ihr leiden. Des weiteren wird aus der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland aus dem Jahr 2013 zitiert. Hier gaben 69,7% der 8000 befragten Probanden an, mindestens einmal im vergangenen Jahr unter entsprechenden Symptomen gelitten zu haben. Bezogen auf Einschlafstörungen in den vergangenen vier Wochen gaben 11,1% an, mindestens dreimal, und 16,5% ein bis zweimal Probleme mit dem Einschlafen gehabt zu haben. Circa ein Viertel aller Teilnehmer gab weniger als ein Ereignis pro Woche und 47,1% keinerlei Probleme an. Frauen waren bei klinisch relevanten Störungen (mindestens drei Ereignisse pro Woche) um 5% signifikant stärker betroffen als Männer (13,6% vs. 8,6%). Letztere hielten sich dabei zusätzlich konstant über alle Altersgruppen bei unter 10% bei einem geringen Anstieg über alle Altersgruppen hinweg, wohingegen sich der Anteil der Frauen von 10,4% im Alterszeitraum von 18-39 Jahren auf 18,1% bei der Altersgruppe über 60 fast verdoppelte. Die Durchschlafstörungen betreffend, berichteten rund

ein Viertel aller TeilnehmerInnen über mindestens drei Ereignisse pro Woche innerhalb des letzten Monats. Wiederrum fielen 18,8% auf die Gruppe mit Angaben von ein bis zwei Ereignissen und 22,3% mit weniger als einem Ereignis pro Woche ins Gewicht. 36% gaben dahingehend keinerlei Beschwerden an. In der Statistik der Einschlafstörungen mit potenziell klinischer Relevanz, welche deutlich mehr Betroffene innerhalb des Probandenkollektivs aufzeigte, waren diesmal signifikant mehr Männer betroffen (26,4% vs. 19,5%)(75, 76).

Die Auswirkungen von Schlafstörungen sind Gegenstand aktueller Forschung, welche sich in der letzten Dekade zunehmend intensiviert hat. Meta-Analysen haben gezeigt, dass ungenügende Schlafqualität und die damit einhergehenden Störungsbilder u.a. langfristig das kardiovaskuläre Risiko erhöhen können. Unter diesen Komplex fallen Erkrankungen wie Bluthochdruck, Infarkte, aber den Schlaf betreffend vermutlich auch Diabetes mellitus Typ 2 und das metabolische Syndrom. Hierfür stellt die Insomnie einen Risikofaktor dar. Ebenfalls macht sie das Auftreten psychischer Erkrankungen wahrscheinlicher oder geht, wie auch bei neurologischen Erkrankungen, oft mit ihnen einher. Zu Ersteren gehören in diesem Zusammenhang primär die depressive Episode, aber auch Angststörungen, Suizide, Suizidversuche und die Substanzabhängigkeit bzw. deren Missbrauch. Schlafstörungen stellen zudem einen Risikofaktor für gehäuftes, krankheitsbedingtes Fehlen und Unfälle am Arbeitsplatz dar(76).

2.4.4 Lärm und Schlaf

Dass Lärm und Schlaf nicht gut zueinander passen, liegt in der Natur beider Dinge. Eine groß angelegte Querschnittsstudie nach Janson et al. in der nordeuropäischen Bevölkerung mit insgesamt 12963 eingeschlossenen ProbandInnen, stellte sich die Frage, welche Aspekte des Schlafes genau durch störende Geräusche in Mitleidenschaft gezogen werden. Tatsächlich zeigte sich in den Ergebnissen ein deutlich signifikanter Zusammenhang zwischen einer nächtlichen Lärmexposition und den drei Hauptsymptomen von Insomnie: Schwierigkeiten mit dem Einschlafen, damit den Schlaf aufrecht zu erhalten und frühmorgendliches Erwachen. Das Vorhandensein des ersten Symptoms wies in dem Zusammenhang eine Odds Ratio von 3,54 (95%-Konfidenzintervall (CI))= 1,85-6,76), das des Zweiten von 2,95 (95%-CI= 1,62-5,37) und Letzteres eine Odds Ratio von 3,25 (95%-CI= 1,97-5,37) auf(77).

Eine weitere groß angelegte Studie aus dem Jahr 2022 nach Gilani et al. aus Indien kam zu ähnlichen Ergebnissen. In der gesamten Studienpopulation, bestehend aus 4525 befragten StudienteilnehmerInnen, war das Risiko für die Symptomatik Einschlafprobleme mit einer Odds Ratio von 1,45 (95%-CI= 1,01-2,07) am höchsten. Zudem kam es bei zunehmender Lärmexposition tendenziell auch zu höheren Schweregraden psychischer Belastung bzw.

stärker ausgeprägten Schlafstörungen. Bei Frauen bestand insgesamt ein erhöhtes Risiko für die genannten Symptome (OR= 1,75; 95%-CI= 1,14-2,69). Verglichen wurden ProbandInnen mit einem Schlafplatz in der Nähe einer Straße mit ProbandInnen ohne nächtliche Lärmexposition(78).

Aber auch in Deutschland wirkt sich nächtliche Lärmbelästigung negativ auf die Schlafqualität der Bevölkerung aus. Während der Umgebungslärm im DAK-Gesundheitsreport von 2010 auf der Liste der stärksten schlafbezogenen Störfaktoren mit 11% (n=1407) den sechsten Platz belegte, kam es im Jahr 2019 laut Statistischem Bundesamt bei jeder vierten Person (26,1%) zur subjektiven Belastung durch Lärm im eigenen Wohnumfeld. Eingeschlossen wurde hierbei Lärm durch etwaige Nachbarn oder durch angrenzenden Straßenverkehr. Damit landete Deutschland hinter Malta mit 28,3% auf Platz zwei im europaweiten Vergleich. Die Unterteilungen in Personen, welche in Ballungszentren oder auf dem Land lebten, ergaben zusätzlich, dass der Anteil der Belästigten in deutschen Großstädten sogar bei 34%, in kleinen Städten wiederum bei ca. 23% lag. Außerhalb der städtischen Gebiete betrug der Anteil der durch Lärm gestörten BürgerInnen immerhin noch 19%(79, 80).

Pathologische Auswirkungen, sowohl subjektiv als störend wahrgenommener oder passiver, nächtlicher Lärmexposition, konnten u.a. im Rahmen der Gutenberg-Gesundheitsstudie nachgewiesen werden. Hierbei ergab sich bei den ProbandInnen eine Zunahme der Prävalenz von Vorhofflattern mit zunehmender Lärmexposition. Zudem zeigte die Differenzierung in im Tagesverlauf bzw. bei Nacht erfolgter Lärmbelästigung eine höhere Prävalenz bei zweitgenannter Exposition(81)(Abb. 10).

Die Straßenverkehrslärmstudie dient dazu, die gesundheitsschädigenden Effekte nächtlicher Straßenverkehrslärmexposition auf die Endothelfunktion aufzuzeigen und diese zu objektivieren. Hierbei liegt der Fokus auf der kurzfristigen Veränderung der Gefäßsteifigkeit unter dem Einfluss unterschiedlicher Lärmsequenzen. Des Weiteren werden sekundär die Auswirkungen auf die Herzfrequenz, den Blutdruck, die Ausschüttung von o.g. Stress- und Entzündungshormonen und auf die subjektive Schlafqualität ermittelt und analysiert. Dies soll kurzfristige, pathologische Auswirkungen auf das vulnerable Herz-Kreislaufsystem und den Nachtschlaf aufzeigen, welche gegebenenfalls auf langfristige, negative Effekte schließen lassen.

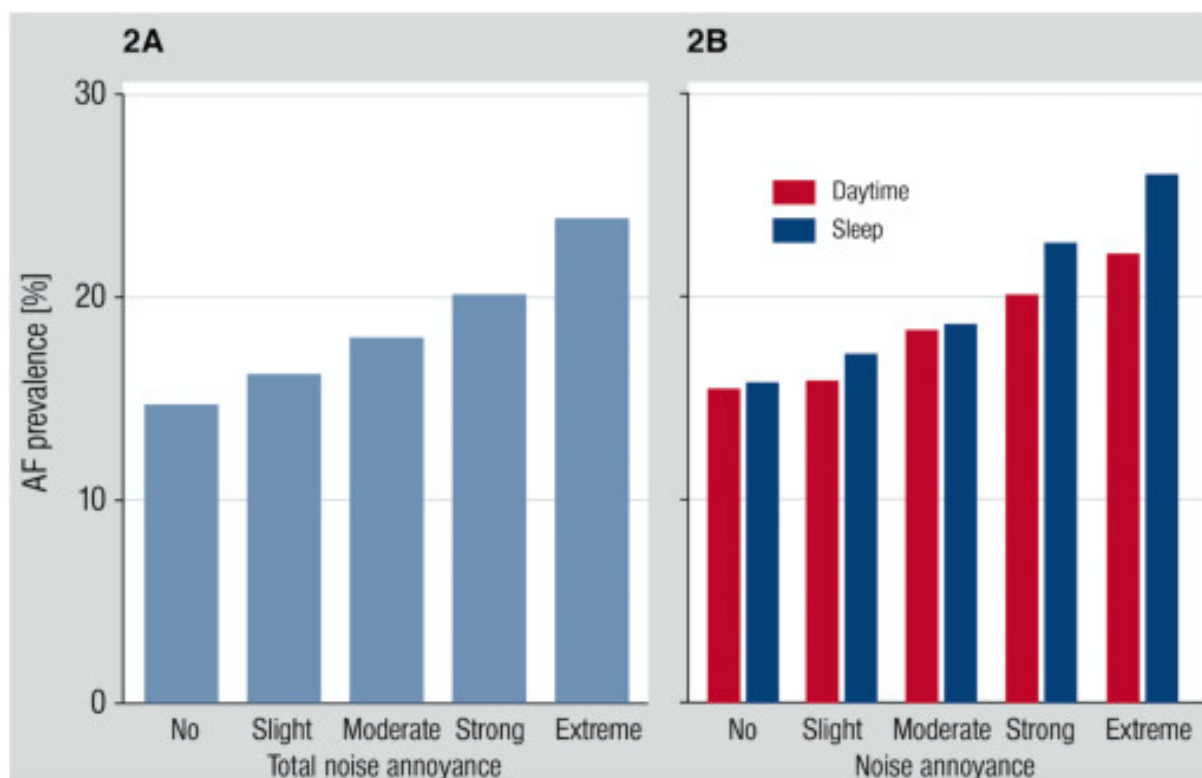


Abbildung 10: Lärmbelastung und Vorhofflattern

Prävalenz von Vorhofflattern in Bezug auf unterschiedliche Intensitäten von Verkehrslärmbelastung (A) und differenziert nach Lärmbelastung tagsüber und nachts (B) nach Hahad et al.(81)

3 Studienablauf, Material und Methoden

3.1 Studienablauf

3.1.1 Studiendesign

Zur Erforschung der nächtlichen Lärmeffekte auf das gesunde Individuum absolvierten die ProbandInnen drei Testnächte, in denen unterschiedliche Anzahlen von Straßenverkehrslärm-Ereignissen simuliert wurden. Eine Kontrollnacht ohne Lärm und jeweils eine Versuchsnacht mit 30 bzw. 60 Ereignissen, wobei je eine maximale Lautstärke von circa 60 dB (A) erreicht werden konnte. Der Versuchsaufbau war klar definiert um Verzerrungen zu vermeiden und wurde den TeilnehmerInnen zu einem frühen Zeitpunkt eindeutig dargelegt. Das Studienprojekt wurde als doppelt verblindete randomisierte Crossover Studie geplant und umgesetzt. Dementsprechend wurden die jeweiligen Versuchsnächte den ProbandInnen per Zufall zugeteilt, sowie deren Reihenfolge. Näheres zu den Soundfiles ist unter Punkt 3.2.3 erläutert. Die Randomisierung erfolgte via Computersoftware automatisch. Verblindet waren sowohl die ProbandInnen, als auch die UntersucherInnen. Die MitarbeiterInnen, die zur Zwischenanalyse herangezogen wurden und

somit im späteren Verlauf den Inhalt der randomisierten Soundfiles kannten, hatten keinen Probandenkontakt. Der schematische Studienablauf ist in Abbildung 11 dargestellt.

Primärer Endpunkt des Studienprojektes ist die Variabilität der flussabhängigen Vasodilatation der Arteria brachialis im inter- und intraindividuellen Vergleich zwischen den einzelnen Versuchsnächten. Die FMD dient hierbei besonders gut als früher kardiovaskulärer Risikomarker zur Beurteilung der Endothelfunktion. Bei der Hälfte der ProbandInnen wurde zusätzlich als einer der sekundären Endpunkte die Auswirkung von Vitamin C auf eben diese erfasst. Die Ergebnisse hierzu sind in der Dissertation von P. Foos dargestellt. Des Weiteren werden sekundär Vital-, Laborparameter und das subjektive Empfinden der ProbandInnen dokumentiert und ausgewertet. Letzteres erfolgt durch die ProbandInnen mit Hilfe eines vorgegebenen Abend-Morgen-Protokolls.

Hierdurch sollen zusätzliche pathophysiologische Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems in Korrelation mit simulierten Lärmszenarien nachgewiesen werden.

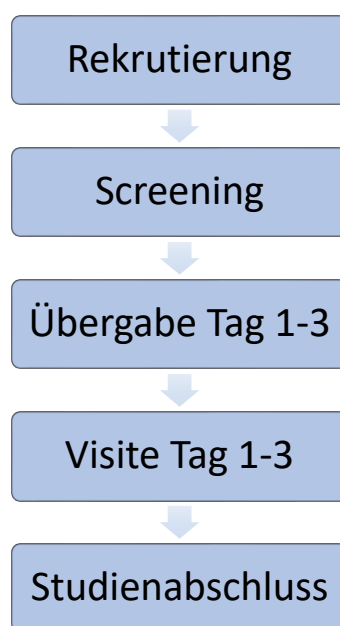


Abbildung 11: Ablauf der Studie

Das Flussdiagramm zeigt in chronologischer Reihenfolge den oberflächlichen Ablauf des Studienprojekts.

3.1.2 Probandenkollektiv

Als TeilnehmerInnen für die Straßenverkehrslärmstudie kamen lediglich physisch und psychisch gesunde Nicht-RaucherInnen im Alter von 18-60 Jahre in Frage. Entsprechende Ausschlusskriterien sind unter Punkt 3.2.8.1 erläutert. Initial wurde aufgrund der Power-Berechnung eine ProbandInnen-Anzahl von 120 festgelegt, welche nach einer Zwischenauswertung von 70 ProbandInnen auf diese Anzahl reduziert werden konnte, dar

entsprechend ausreichend signifikante ($p < 0,001$) Ergebnisse vorlagen. Die Geschlechter betreffend sollte ein ausgewogenes Verhältnis von 50:50 vorliegen

3.1.3 Abbruchkriterien

Sofern bei einzelnen ProbandInnen während den Versuchsnächten technische Probleme oder Fehler in der Anwendung erfolgten und die jeweilige Nacht nicht ohne Verletzung des Studienprotokolls bzw. der Randomisierung wiederholt werden konnte, führte dies zum Ausschluss der TeilnehmerInnen. Weitere Gründe waren das Nicht-Tolerieren der FMD-Messung in den Folgeuntersuchungen und die Aufdeckung oder plötzliches Neuauftreten von Ausschlusskriterien innerhalb des Studienverlaufes. Nicht eingehaltene morgendliche Ruhe und Nüchternheit führten ebenfalls zur Beeinflussung der Messungen und machten die vergangene Versuchsnacht hinfällig. Zusätzlich führte Unpünktlichkeit von mehr als 30 Minuten, Fehler im Aufbau der Versuchskonstruktion oder Fehlbedienungen der Gerätschaften eventuell ebenfalls zum Ausschluss, ebenfalls wie das Nicht-Einhalten der Bettliegezeit von wenigstens sieben Stunden. Ein entsprechender Flyer mit den am wahrscheinlichsten auftretenden zum Ausschluss führenden Kriterien wurde den ProbandInnen zur den Versuchsnächten ausgehändigt. Des weiteren konnten ProbandInnen ohne Angabe spezifischer Gründe die Studie jederzeit ab- oder unterbrechen.

3.1.4 Rekrutierung

Die ProbandInnen-Akquise erfolgte hauptsächlich über soziale Medien und Flyer, welche primär auf dem Gelände des Universitätsklinikums Mainz, dessen näherer Umgebung und dem Campus der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz verteilt und aufgehängt wurden. Zusätzlich wurde zweimalig eine entsprechende Anzeige in einer lokalen Zeitung geschaltet. Des weiteren erfolgte die Rekrutierung durch Mundpropaganda, primär innerhalb der Studentenschaft und unter MitarbeiterInnen des Universitätsklinikums. Ebenfalls wurden ProbandInnen ehemaliger Studienprojekte kontaktiert und auf das neue Projekt hingewiesen.

3.1.5 Screening

Die im Folgenden erläuterten Screening-Methoden dienten zur Überprüfung der ProbandInnen bezüglich einer möglichen Teilnahme an der Straßenverkehrslärmstudie.

Bereits im Vorhinein, im Rahmen der Rekrutierung, wurden den TeilnehmerInnen die Ein- und Ausschlusskriterien entweder per Mail zugesandt oder sie wurden am Telefon mit den MitarbeiterInnen des Endothellabors besprochen. Sofern keine ersichtlichen Gründe zum Ausschluss vorlagen, erfolgte die Einladung zum entsprechenden Screening-Termin. Dieser

fand in den Räumlichkeiten des Zentrums für Kardiologie, im Gebäude 503 der Universitätsmedizin Mainz, statt. Abermals wurden hier besagte Kriterien im Detail besprochen, um mögliche Missverständnisse zu beseitigen und neu aufgekommene Rückfragen geklärt. Zudem erfolgte eine umfassende Aufklärung über die allgemeinen Rahmenbedingungen der Studie, inklusive zum Daten- und Versicherungsschutz. Hierzu unterzeichneten die ProbandInnen im Anschluss die entsprechende Einwilligungserklärung. Des Weiteren wurden sie über eine eventuelle Einnahme von Vitamin-C-Präparaten aufgeklärt und entsprechende Kontraindikationen erfragt. Hier galt es ebenfalls im Anschluss das entsprechende Aufklärungsdokument zu unterzeichnen.

Damit die Vergütung der TeilnehmerInnen, auch bei Abbruch der Studie im Anschluss an das abgeschlossene Screening, zeitnah erfolgen konnte, wurden die Bankverbindungen und entsprechende Daten von Relevanz erfasst und über deren Weitergabe aufgeklärt. Dies wurde ebenfalls dokumentiert.

Die sich anschließenden medizinischen Untersuchungen umfassten zunächst die Erfassung anthropometrischer Daten wie Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und BMI. Hinzu kam die Erfassung der Körpertemperatur, gemessen im äußeren Gehörgang. Die aktuelle Außentemperatur und Luftfeuchtigkeit, tagesaktuell erhoben durch das Institut für Physik der Atmosphäre Mainz, wurden ebenfalls dokumentiert. Zudem wurden Blutdruck und Herzfrequenz mittels eines elektrischen Messgerätes erfasst. Im unmittelbaren Anschluss erfolgte eine Blutentnahme. Zum Ausschluss verschiedener Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Krankheiten des Fettstoffwechsels und der Nieren wurden hierbei initial der HbA1c-Wert, LDL, HDL, TAG, Gesamtcholesterin und das Kreatinin bestimmt. Die Eingangsfragenbögen „Berliner Fragebogen“, „German Version of Brief Resilience Questionnaire“, „Erfahrung mit Straßenverkehrslärm“, „Pittsburgh Sleep Quality Index“, „Noise Sensitivity Questionnaire“, und „Einstellung zu Straßenverkehrslärm“ wurden anschließend beantwortet.

Zur Vermeidung von Verzerrungen durch eine verminderte Hörfähigkeit einzelner ProbandInnen musste anschließend vor Ort der Spaichinger Hörtest (Version 2.2) erfolgreich absolviert werden. Hierbei wurden jeweils abwechselnd auf beiden Ohren Töne verschiedener Frequenz simuliert. Die ProbandInnen wurden aufgefordert eine entsprechende Taste zu drücken, sobald sie diesen wahrnehmen konnten. Hierdurch wurde die individuelle Hörschwelle ermittelt und signifikante Hörminderungen erkannt. Als relevant und zum Ausschluss aus der Studie führe eine Absenkung der Hörschwelle auf mindestens einem Ohr um mindestens 30 dB (A).

Als letztes Kriterium galt es, die nächtliche Umgebung der ProbandInnen auf deren Lärmbelastung zu prüfen. Die Lärmkartierung der Stadt Mainz galt hierbei lediglich als grober

Ansatzpunkt, beinhaltete aber keine aktuellen bzw. verwendbaren Daten. Zusätzlich wurde den ProbandInnen am Ende des Screening-Termins das Schallpegelmessgerät in dessen Bedienung erläutert, ausgehändigt und die Übergabe dokumentiert. Die TeilnehmerInnen wurden dadurch in die Lage versetzt, in der darauffolgenden Nacht, ohne simulierte Lärmereignisse, den durchschnittlichen häuslichen Lärmpegel zu dokumentieren. Am nächsten Morgen konnte dieser von den Labor-MitarbeiterInnen ausgewertet werden, um eine Entscheidung über die Teilnahme der jeweiligen ProbandInnen an der Studie zu treffen. Das entsprechende Anleitungsheft wurde ebenfalls mit ausgehändigt.

Sofern die ProbandInnen einwilligten und der Zeitrahmen entsprechen gegeben war, konnte im Anschluss an die Auswertung der technischen Daten am Folgetag bereits die erste Versuchsnacht durchgeführt werden. War dies nicht der Fall, wurden am nächsten Morgen, nach Rückgabe des Aufnahmegerätes, entsprechende Folgetermine vereinbart. Weibliche Probandinnen mussten hierbei einen zeitlichen Intervallabstand von vier, männliche Probanden einen Mindestabstand von einer Woche einhalten.

Der schematische Ablauf der initialen Screening-Untersuchung ist in Abbildung 12 visualisiert.

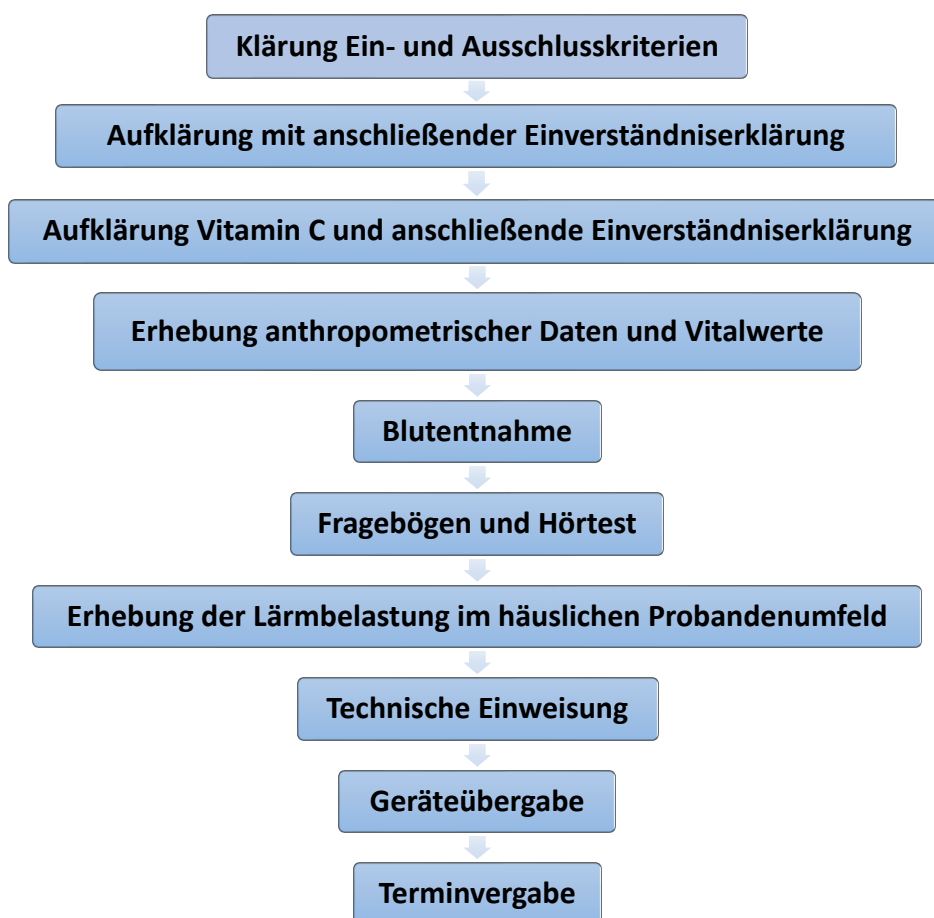


Abbildung 12: Screening-Ablauf

Das Flussdiagramm zeigt in chronologischer Reihenfolge den Ablauf des Screenings.

3.1.6 Versuchsnächte und Folgeuntersuchungen

Nachdem die Übergabe der Gerätschaften und die entsprechende Initialisierung und Eichung der SOMNOtouch™NIBP, wie ausführlich unter Punkt 3.2.5 beschrieben, am frühen Nachmittag des Versuchstages erfolgte, waren die ProbandInnen dazu angehalten, ihrem üblichen Alltag ungeachtet der anstehenden Versuchsnacht nachzugehen. Lediglich zu beachten war hierbei den Tag entsprechend so zu planen, dass eine Liegezeit im Bett von mindestens sieben Stunden eingehalten werden konnte. Tabakkonsum, Alkohol und (Umwelt-) Noxen sollten hierbei im Vorhinein explizit vermieden werden.

Vor dem zu Bett gehen mussten die ProbandInnen nun zunächst gewissenhaft das Abend-Morgen-Protokoll ausfüllen. Anschließend sollten, um annähernd identische Bedingungen zwischen den TeilnehmerInnen und Ihren Versuchsnächten zu schaffen, alle Gerätschaften dem Studienprotokoll gemäß aufgebaut werden. Hierbei wurde das Schallpegelmessgerät ungefähr auf Kopfhöhe, seitlich des Bettes mittels Stativs platziert. Das Abspielgerät wiederum musste am Fußende des Bettes in ca. einem Meter Höhe aufgestellt werden. Der Abstand der beiden Geräte sollte sich auf zwei Meter belaufen; ein entsprechendes Maßband wurde den ProbandInnen initial ausgehändigt. Der Versuchsaufbau ist schematisch in Abbildung 13 dargestellt.

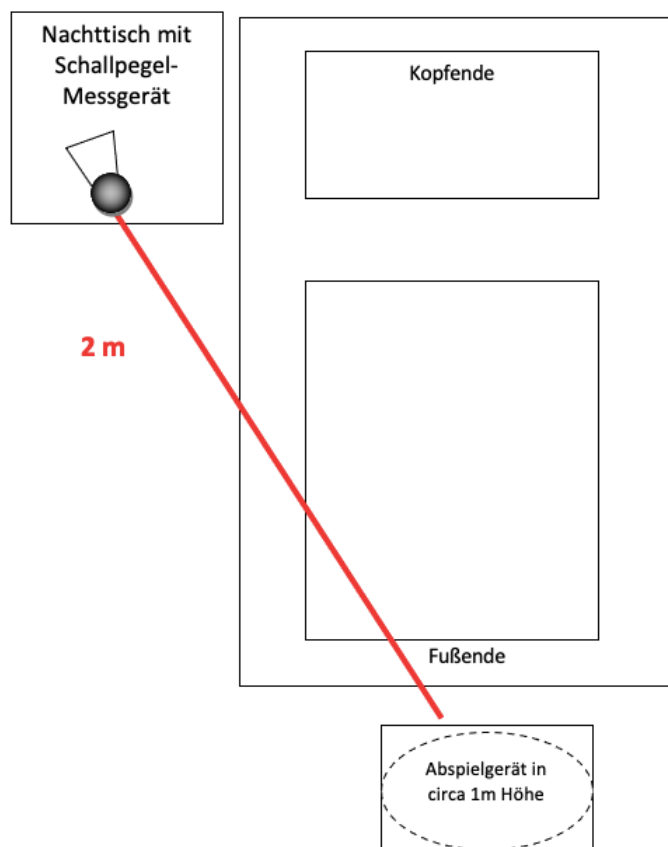


Abbildung 13: Versuchsaufbau

Die Grafik zeigt den schematischen Versuchsaufbau. Dieser war zusätzlich im Anleitungsheft aufgeführt, welches die ProbandInnen zu jeder Versuchsnacht ausgehändigt bekamen.

Zum zu Bett gehen überprüften die ProbandInnen die korrekte Lage der EKG-Brustwandelektroden und klebten diese bei Bedarf neu auf. Anschließend wurde die abendliche Blutdruckmessung durchgeführt und im Protokoll dokumentiert. Nach Einschalten aller Gerätschaften erfolgte das Verbinden der EKG-Kabel mit den Elektroden bzw. der SOMNOtouch™NIBP und das Aufstecken, Verbinden und Fixieren des Pulsoxymeters. Das Licht konnte daraufhin gelöscht werden.

Nach dem morgendlichen Erwachen, nach mindestens sieben Stunden Liegezeit, wurde zunächst die morgendliche Blutdruckmessung durchgeführt und dokumentiert. Anschließend sollte initial unmittelbar das Morgenprotokoll ausgefüllt werden. Daraufhin konnte die Messung der SOMNOtouch™NIBP eigenständig beendet, alle Gerätschaften ausgeschaltet und entfernt werden. Im Folgenden mussten die ProbandInnen zum gegebenen Termin nüchtern im Endothellabor zu den Folgeuntersuchungen erscheinen. Hierbei war zu beachten, psychischen und physischen Stress, zum Beispiel durch Rennen oder andere körperliche Betätigungen auf dem Weg in die Universitätsmedizin, zu vermeiden. Der Konsum besagter Noxen wurde auch hier nicht toleriert.

Vor Ort erfolgte nach Einhaltung der Ruhezeit zunächst die Messung des Blutdrucks und anschließend die der flussvermittelten Vasodilatation, welche unter 2.2.3 näher beschrieben ist. Im Anschluss wurde die Blutabnahme vorgenommen und die Fragebögen wurden eingesammelt und auf Vollständigkeit überprüft. Etwaige Fragen vom Studienpersonal oder den ProbandInnen konnten zu diesem Zeitpunkt ebenfalls geklärt werden. Im Anschluss wurde gegebenenfalls die nächste Versuchsnacht terminiert. Der Ablauf einer Versuchsnacht mit anschließender Visite im Endothellabor ist schematisch in Abbildung 14 dargestellt.

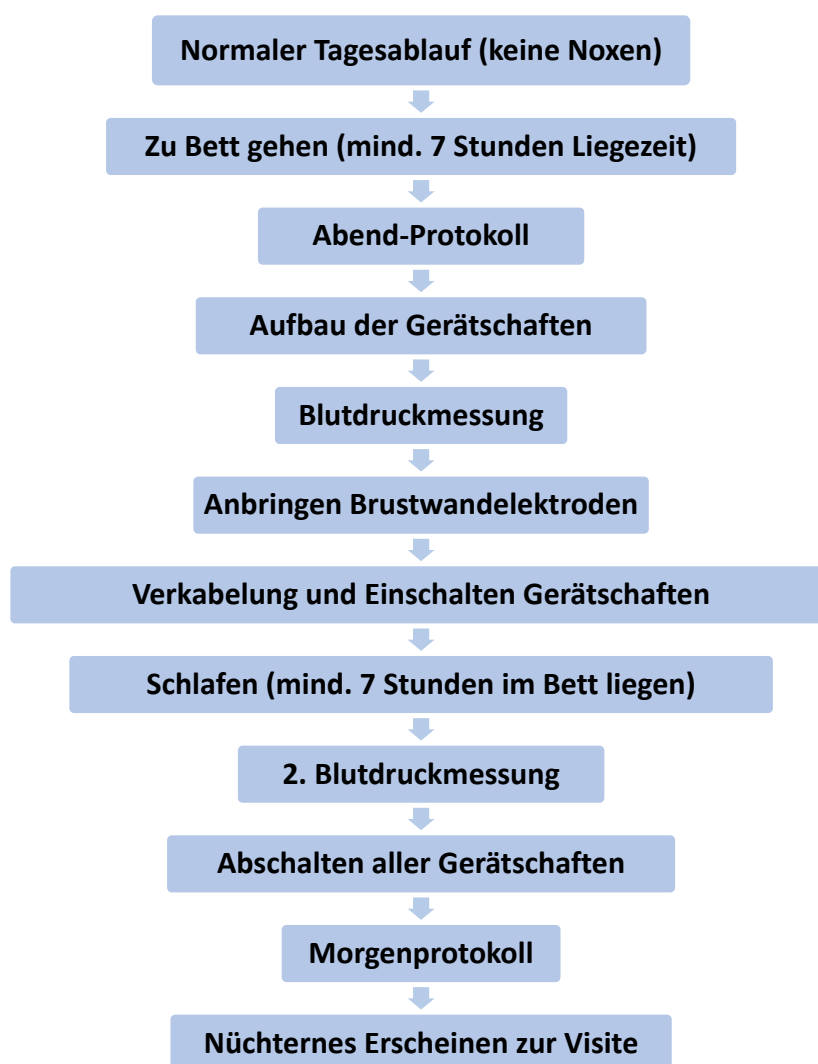


Abbildung 14: Ablauf Versuchsnacht

Das Flussdiagramm zeigt den chronologischen Ablauf einer Versuchsnacht bzw. die während dieser durch die ProbandInnen zu erledigenden Aufgaben.

3.2 Material und Methoden

3.2.1 FMD-Messung

Die Messung der flussabhängigen Vasodilatation erfolgte im Endothellabor in den Räumlichkeiten der Universitätsmedizin Mainz. Durchgeführt wurde sie von geschulten Mitarbeiterinnen der Studie. Dabei wurden die ProbandInnen im Vorhinein einer Mitarbeiterin zugeteilt, welche alle Messungen einer bzw. eines jeweiligen ProbandIn vornahm, um Verzerrungen durch individuelle Feinheiten bei der Untersuchung zu vermeiden. Um den ProbandInnen eine möglichst angenehme Untersuchung zu ermöglichen, wurden zusätzlich stets die Fenster verdunkelt. Die Untersuchungsfläche bestand außerdem aus besonders weichem Material und es wurde ein ebenfalls sehr weiches Kopfkissen verwendet. Vor der

eigentlichen Messung musste auch hier, wie bei der Blutdruckmessung, eine Ruhezeit von bis zu fünf Minuten eingehalten werden. Durchgeführt wurden die Messungen ausnahmslos mit denselben Gerätschaften. Das Ultraschallgerät Affiniti 70G der Firma Philips fand hierbei mit einem Linearschallkopf Verwendung. Dabei beliefen sich die Schallkopffrequenzen auf 5-12 MHz. Für die Messung der FMD wurde außerdem eine spezielle Manschette der Firma Hokason® Bellevue aus den USA mit der Bezeichnung SC5 benutzt. Die technischen Einstellungen, die Verarbeitung und die Speicherung der Aufnahmen erfolgte mit der Software Cardiovascular Suite® Ultrasound Edition Version 2.7.0 der Firma Quipu aus Pisa, Italien. Genauere Details zur eigentlichen Messung sind unter Punkt 2.2.3 beschrieben.



Abbildung 15: FMD-Messstation

Das Foto zeigt die sich im Endothellabor der Universitätsmedizin Mainz befindlichen Gerätschaften zur Messung und Dokumentation der flussvermittelten Vasodilatation.



Abbildung 16: FMD-Messung

Das Foto zeigt eine Mitarbeiterin des Endothellabors bei der Messung der flussvermittelten Vasodilatation an einem Doktoranden des Studienprojekts im Endothellabor.

3.2.2 Abspielgerät

Zur Simulation des Straßenverkehrslärmes durch entsprechende Soundfiles wurde die USB-fähige Kompaktanlage ZS-PS50 der Firma SONY (Abb. 17) verwendet. Diese musste von den ProbandInnen, entsprechend dem im Anleitungsheft detailliert beschriebenen Versuchsaufbau, am Fußende des Bettes in ca. einem Meter Höhe platziert werden. Hierbei galt es, eventuelle Schallabschwächungen zu vermeiden und einheitliche Versuchsbedingungen zu schaffen. Der jeweilige USB-Stick mit dem entsprechend der aktuellen Versuchsnacht enthaltenen Soundfile wurde von den ProbandInnen in den USB-Port eingeführt und anschließend automatisch vom Gerät erkannt. Durch Drücken der Play-Taste starteten die ProbandInnen die Soundfiles. Die Einheitslautstärke wurde auf 9 festgelegt.

Die genauen Abläufe und die Bedienung des Abspielgerätes wurde zusätzlich im Anleitungsheft sowohl beschrieben als auch bildlich dargestellt.



Abbildung 17: Abspielgerät für Soundfiles

Das Foto zeigt eines der verwendeten Audio-Abspielgeräte, welche den ProbandInnen zum Abspielen des jeweiligen Soundfiles zur Versuchsnacht ausgehändigt wurde. Die verwendeten Geräte waren jeweils identisch.

3.2.3 Soundfiles

Die randomisierten Soundfiles (Abb. 18) wurden initial auf kleine USB-Speichergeräte übertragen, welche per Zufall wiederum mit den Buchstaben A, B und C versehen wurden. Somit konnten zur Auswertung, im Anschluss an die Datenerhebung, entsprechende Lärmbedingungen den jeweiligen Versuchsnächten zugeordnet werden. Die Programmierung

der Randomisierungssoftware erfolgte durch eine ärztliche Mitarbeiterin der Studie mittels der Programmiersprache C#.

Insgesamt wurde jede Probandin bzw. jeder Proband im vollständigen Ablauf der Studie somit drei verschiedenen Lärmustern ausgesetzt. Hierbei handelte es sich entweder um 30 oder 60 Ereignisse simulierten Straßenverkehrslärm, regelmäßig verteilt über sechs Stunden, oder das Kontrollmuster ohne entsprechende Ereignisse. Die hierbei maximal erreichten Schallpegel lagen in beiden Lärmfiles im Durchschnitt bei circa 60 dB (A). Die Abstände zwischen den Ereignissen beliefen sich dabei unter der Bedingung mit 30 Ereignissen auf 12 Minuten und mit 60 auf entsprechend kürzere 6 Minuten.

Initial ertönte nach Betätigung der Play-Taste ein 30 Sekunden langanhaltender Eich-Ton, welcher den Beginn der Versuchsnacht definierte und zur Datenauswertung herangezogen wurde. Im Anschluss herrschte für insgesamt 40 Minuten lang vollständige Ruhe, um den ProbandInnen ein ruhiges Einschlafen zu ermöglichen. Je nach Lärmbedingung der entsprechenden Versuchsnacht kam es daraufhin entweder zum ersten Lärmereignis oder es herrschte weiterhin Stille.

Die unterschiedlichen Soundfiles werden je nach Exposition mit 0, 30 oder 60 Ereignissen im Folgenden als „Noise 0“, „Noise 30“ und „Noise 60“ bezeichnet.

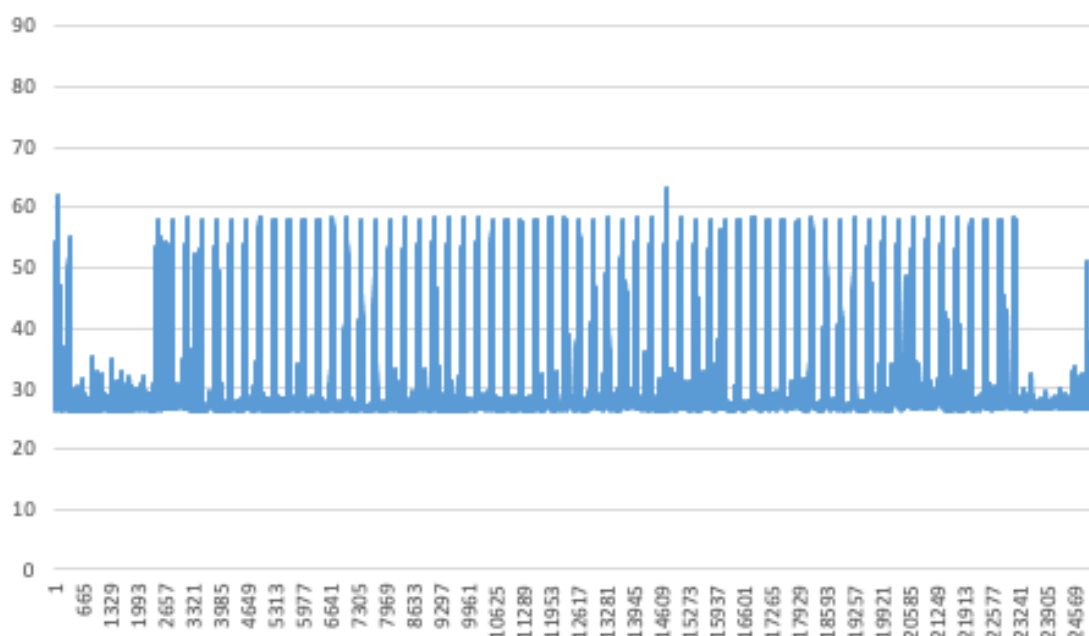


Abbildung 18: Grafische Darstellung Soundfile „Noise 60“

Die grafische Darstellung zeigt die gemessenen Schallpegel über die Zeit hinweg. Hierbei ist die Zeit auf der x-Achse und die Schallpegel in dB (A) auf der y-Achse angegeben. Das Diagramm ist exemplarisch für die Bedingung „Noise 60“, also 60 Lärmereignisse pro Versuchsnacht.

3.2.4 Schallpegelmessgerät

Um gleiche Lärmbedingungen entsprechend äquivalenten Soundfiles zwischen den einzelnen Nächten kontrollieren zu können, wurden Schallpegelmessgeräte der Firma EXTECH Instruments® vom Modell 407780A (Abb. 19) verwendet. Diese mussten von den ProbandInnen vor dem Abspielen der Soundfiles ein- und nach Beendigung der Versuchsnacht ebenfalls selbstständig wieder abgeschaltet werden.

Zur abermaligen Schaffung gleicher Versuchsbedingungen musste das Gerät seitlich am Kopfende des Bettes platziert werden. Hierzu wurde zusätzlich ein Stativ mit Gewinde verwendet, um ein nächtliches Umkippen zu verhindern.

Der Messbereich beschränkte sich auf 30 bis 90 dB (A) und die Aufnahmedauer auf 12 Stunden. Das Gerät zeichnete hierbei lediglich Schallpegel und keinerlei Geräusche auf. Es wurden handelsübliche AA-Batterien verwendet, welche nach Ablauf jeder Versuchsnacht auf ihren Ladezustand überprüft wurden und entsprechend bei Bedarf ausgewechselt werden konnten.

Mittels entsprechender Auswertungssoftware konnte anschließend der LEQ berechnet und eventuelle Störgeräusche identifiziert werden.



Abbildung 19: Schallpegelmessgerät

Das Foto zeigt eines der verwendeten Audio-Aufnahmegeräte, welche den ProbandInnen zur Aufzeichnung der Schallpegel zur jeweiligen Versuchsnacht ausgehändigt wurde. Die verwendeten Geräte waren jeweils identisch.

3.2.5 SOMNO-Watch

Die Erfassung diverser im späteren Verlauf zu analysierenden Vitalparameter über die Nacht hinweg erfolgte durch die SOMNOtouch™NIBP der Firma SOMNOmedics GmbH aus Deutschland. Initial wurde das Gerät im Endothellabor auf die entsprechenden ProbandInnen kalibriert. Name, Geburtsdatum, Größe, Gewicht und die jeweilige Testnacht mussten hierbei im Vorhinein am Gerät dokumentiert werden. Zusätzlich wurde die Dauer der Messung festgelegt.

Zur Eichung für die Nacht wurde den ProbandInnen im Anschluss mittels Elektroden entsprechend ein 3-Kanal-EKG angeschlossen. Zusätzlich wurde das Pulsoxymeter verbunden und über den Finger einer beliebigen, vorzugsweise schwächeren, Hand geklippt. Sofern die persönlichen Daten der ProbandInnen korrekt eingelesen wurden, konnte anschließend der Blutdruck mittels elektrischem Messgerät (boso-medicus uno, Firma BOSCH + SOHN GMBH U.CO.KG) zunächst manuell erhoben werden. Nach rascher Eingabe des nach Standardkriterien erhobenen Vitalwertes in die SOMNOtouch™NIBP erfolgte die Eichung automatisch. Nun konnten alle Kabel, bis auf die Elektroden, bis zum Beginn der Versuchsnacht entfernt und zu gegebener Zeit von den ProbandInnen wieder eigenständig, nach entsprechender Einweisung durch das Personal des Endothellabors, verbunden werden. Die Messung begann anschließend automatisch. Zur Sicherung des Fingerclips vor dem nächtlichen Abfallen empfahlen wir den ProbandInnen die Verwendung gut verträglicher Pflasterstreifen zur lockeren Fixierung am entsprechenden Finger. Dabei galt der ausdrückliche Hinweis, das Pflaster keinesfalls zu fest um den Finger zu wickeln, um Messstörungen zu verhindern. Das Material wurde von den Kollegen vor Ort ausgehändigt.

Am auf die Versuchsnacht folgenden Morgen waren die ProbandInnen angewiesen, das Messgerät selbstständig durch Betätigung der Power-Taste und durch anschließende Bestätigung des Messabbruchs über den Touchscreen auszuschalten.

Das Gerät selbst ist circa 7,5 cm lang, 1 cm dick und 1,5 cm hoch und wirkt somit von den Maßen ungefähr wie eine gewöhnliche Armbanduhr. Ebenso wie diese, wurde die SOMNOtouch™NIBP (Abb. 20) mit einem Uhrenarmband aus Gummi am Handgelenk der ProbandInnen befestigt. Versorgt wird das Gerät die einen Lithiumionen Akku, welcher in Messpausen über die Docking-Stationen im Endothellabor aufgeladen werden konnte. Dem Studienprojekt standen zwei identische Geräte zur Verwendung zur Verfügung.

Zur Auswertung der erhobenen Rohdaten wurde die entsprechende Software der Firma SOMNOmedics GmbH, Domino light in der Version 1.5.0.11 verwendet.



Abbildung 20: SOMNOtouch™ NIBP mit Zubehör

Das Foto zeigt eines der verwendeten SOMNOtouch™ NIBP-Geräte, welche den ProbandInnen zur Aufzeichnung der Vitalparameter zur jeweiligen Versuchsnacht ausgehändigt wurden. Die verwendeten Geräte waren jeweils identisch.

3.2.6 Blutdruckmessgerät

Für die Erfassung des abendlichen und morgendlichen Blutdrucks im häuslichen Umfeld verwendeten die ProbandInnen das vollelektrische boso-medicus uno der Firma BOSCH + SOHN GMBH U.CO.KG (Abb. 21). Die Verwendung, einschließlich der korrekten Anbringung der Manschette am linken Oberarm, wurde den ProbandInnen bei jeder Geräteübergabe demonstriert und anschließend kontrolliert. Die Geräte wurden im Vorhinein geeicht und unterstanden den üblichen Qualitätskontrollen der Universitätsmedizin.



Abbildung 21: Blutdruckmessgerät

Das Foto zeigt eines der verwendeten Blutdruckmessgeräte, welche den ProbandInnen zur jeweiligen Versuchsnacht ausgehändigt wurden. Die verwendeten Geräte waren jeweils identisch.

3.2.7 Blutuntersuchung

Die erste Blutentnahme im Rahmen der Studie fand während der Screening-Untersuchung statt, die weiteren immer im Verlauf der Visite im Anschluss an eine Versuchsnacht. Entnommen wurde hierfür peripher venöses Blut aus der Ellenbeuge, dem Unterarm oder dem Handrücken der ProbandInnen. Dafür wurden die Safety-Multifly® Blutentnahmekanülen und S-Monovetten® der Firma SARSTEDT aus Nümbrecht, Deutschland, verwendet.

Aus der kleinen EDTA-, der Serum- und der Lithium-Heparin-Monovette wurden im Rahmen der Erstuntersuchung ein kleines Blutbild, Gesamtcholesterin, LDL, HDL, Triglyceride, HbA1c, TSH, Kreatinin und CRP bestimmt.

Für die Blutuntersuchungen im Rahmen der Visite nach einer Versuchsnacht wurden dieselben Monovetten und zusätzlich eine kleine Citrat- und eine Ammonium-Heparin-Monovette befüllt. Bestimmt wurden hieraus anschließend ein großes Blutbild, das C-reaktive Protein, der Quick-Wert, Fibrinogen, D-Dimere, Adrenalin, Cortisol, Glucose, Interleukin-6 und Troponin T. Hierbei wurde darauf geachtet, die Entnahmen stets unter gleichen Bedingungen durchzuführen, also sowohl von derselben Person bei dem oder der jeweiligen ProbandIn, als auch zur ungefähr selben Uhrzeit.

Zusätzlich zu den genannten Abnahmen erfolgte die Befüllung einer großen EDTA-, einer weiteren Serum-, Lithium-Heparin- und einer großen Citrat-Monovette. Anschließend wurden diese 15 Minuten lang bei 4500 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und der Überstand in Eppendorf-Gefäße der Firma Eppendorf aus Hamburg mittels Pipetten überführt. Hierfür wurde eine Zentrifuge des Modells EBA 200 der Firma Hettich aus Tuttlingen, Deutschland, verwendet. Diese unterlag, so wie alle in der Studie eingesetzten Gerätschaften, den Qualitätsprüfungen und allgemeinen Standards der Universitätsmedizin. Nach anschließender Beschriftung und Dokumentation wurden diese Gefäße zur späteren Verwendung im Kühlschrank bei circa -80 Grad Celsius gelagert. Diese Analysen werden in fortführenden Studienarbeiten beschrieben werden.

Die Weiterverarbeitung und Analyse der Blutproben erfolgte durch das Zentrallabor der Universitätsmedizin Mainz.

3.2.8 Fragebögen

Um zusätzlich zu den technisch objektivierbaren Daten auch subjektive Eindrücke, bereits bestehende Vorbedingungen und Ein- und Ausschlusskriterien zu erfassen, wurden verschiedenen Fragebögen (Abb. 22) verwendet. Diese beziehen sich teilweise auf die bereits gegebenen Gewohnheiten und Eigenschaften des Kollektivs, erfassen andererseits aber auch die subjektiven Wahrnehmungen der TeilnehmerInnen im Verlauf der Studie.



Abbildung 22: Fragebogen-Mappe

Das Foto zeigt eine der Fragebogen-Mappen, welche den ProbandInnen zur Dokumentation aller beschriebenen Protokolle zur jeweiligen Versuchsnacht ausgehändigt wurden.

3.2.8.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Zu Beginn der Rekrutierung erfolgte zunächst ein telefonisches Screening zur Überprüfung der Teilnahmefähigkeit der jeweiligen ProbandInnen. Hierzu dienen die im Folgenden näher erläuterten Ein- und Ausschlusskriterien.

Um einen im Voraus bestehenden und für die Studie durchaus hinderlichen Gewöhnungseffekt der TeilnehmerInnen bereits im Voraus zu erkennen, musste zunächst der aktuelle Wohnort bezüglich der nächtlich herrschenden Lärmexposition überprüft werden. Dies erfolgte initial durch Überprüfung der jeweiligen Adresse auf der Lärmkartierung Rheinland-Pfalz (www.map-umgebungslaerm.rlp-umwelt.de; 2017). Die genauere Exploration fand im Rahmen des Screenings statt. Hierbei führte eine relevante nächtliche Lärmbelastung von >45 dB (A) zwischen 22:00-06:00 Uhr zum endgültigen Ausschluss.

Des Weiteren wurden chronische Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems wie eine koronare Herzkrankheit, zurückliegende thromboembolische Ereignisse, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und chronische Erkrankungen der Niere oder des Nervensystems wie Epilepsie erfragt. Ebenfalls zum Ausschluss aus der Studie führten eine aktuelle Schwangerschaft, die regelmäßige Einnahme von Medikamenten oder Noxen wie Alkohol und Tabak, das

regelmäßige Arbeiten im Nachtdienst und jegliche weiteren Vorbelastungen, die Einfluss auf den zirkadianen Rhythmus nehmen können. Die Einnahme oder das Vorhandensein von Kontrazeptiva bei weiblichen Probandinnen führte zwar nicht zum Ausschluss aus der Studie, musste allerdings gewissenhaft dokumentiert werden. Mitglieder von Bürgerinitiativen durften ebenfalls nicht teilnehmen.

Als letztes Kriterium galt es, während des Screening-Termins im Endothellabor erfolgreich den o.g. Hörtest zu absolvieren. Hierbei führte ein Hörverlust von >30 dB (A) auf mindestens einem Ohr zum Ausschuss.

3.2.8.2 Berliner Fragebogen

Der Berliner Fragebogen umfasst 13 Fragen zum Wach-Schlaf-Rhythmus der ProbandInnen und dient dabei der Aufdeckung von eventuell pathologischem Schlafverhalten.

Hierbei wurden für die vier Antwortmöglichkeiten niemals, selten, oft und sehr oft in aufsteigender Reihenfolge null bis drei Punkte vergeben. Eine daraus resultierende Gesamtpunktzahl von >25, bei einer maximal zu erreichenden Anzahl von 39 Punkten, lässt hierbei mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein Schlafapnoe-Syndrom schließen. Weniger als 15 Punkte wiederum machen dieses sehr unwahrscheinlich. Der Graubereich von 15 bis 25 Punkten deutet ebenfalls bereits auf ein pathologisches Schlafmuster hin und führte somit bereits zum Ausschluss.

3.2.8.3 Erfahrung mit Straßenverkehrslärm

Dieser aus insgesamt 19 Fragen bestehende Fragebogen dokumentiert die persönlichen Erfahrungen der ProbandInnen mit Straßenverkehrslärm im Alltag. Hierbei wird unter anderem das subjektive Empfinden, die Lärmquellen und die Selbsteinschätzung der Schädlichkeit einer entsprechenden Lärmexposition erfragt. Es konnten, je nach Anzahl der Antwortmöglichkeiten, 1 bis maximal 4 Punkte vergeben werden, wobei eine hohe Punktzahl auf negative Erfahrungen oder Empfindungen rückschließen lässt.

3.2.8.4 PSQI/Pittsburgh Sleep Quality Index

Der von ForscherInnen der Universität Pittsburgh entwickelte PSQI erfasst subjektive Schlafgewohnheiten von ProbandInnen in einem zurückliegenden Zeitraum von einem Monat. Die insgesamt 19 Fragen können durch 5 zusätzliche Fragen, welche zum Beispiel durch Partner- oder MitbewohnerInnen in Fremdanamnese beantwortet werden können, ergänzt

werden. Zu erreichen sind 0 bis 21 Punkte, welche in der Auswertung zusätzlich in die Items subjektive Schlafqualität, -latenz, -dauer, -effizienz, -störungen, Schlafmittelkonsum und Tagesschläfrigkeit unterteilt werden. Pro Frage werden 1 bis 4 Punkte vergeben, wobei eine hohe Punktzahl mit einem negativen Schlafverhalten assoziiert ist.

Ein Erreichen von >10 Punkten führte hier zum Ausschluss der ProbandInnen.

3.2.8.5 NoiSeQ/Noise Sensitivity Questionnaire

Der Noise Sensitivity Questionnaire ermittelt in 36, mit stimmt genau bis stimmt gar nicht, zu beantwortenden Fragen die Geräuschempfindlichkeit der ProbandInnen. Dabei wird diese unter anderem mit der Leistungsfähigkeit, dem Schlafverhalten, dem Arbeitsplatz, Freizeitaktivitäten und weiteren allgemeinen Lebenssituationen in Verbindung gebracht und abgefragt. Auch hier sind abermals null bis maximal drei Punkte pro Frage zu vergeben, wobei hohe Zahlenwerte nach der Auswertung mit einer erhöhten Sensibilität korrelieren. Fragen, welche aufgrund ihrer Formulierung trotz eines hohen Wertes auf eine geringe Sensibilität gegenüber Lärm hindeuten, werden in der Auswertung dementsprechend umgerechnet. Zusätzlich wird in der Analyse zwischen alltäglicher und nächtlicher Empfindlichkeit differenziert.

3.2.8.6 Tag-Nacht-Rhythmus

Der sich am Munich Chronotype Questionnaire orientierende Fragebogen zum aktuellen Tag-Nacht-Rhythmus der ProbandInnen erfasst Fragen zu Arbeits- und freien Tagen. Durch die Ermittlung typischer Zeitpunkte, sei es wann ProbandInnen zu Bett gehen, wann er oder sie subjektiv morgens einsatzfähig ist oder wann die TeilnehmerInnen ihren täglichen Tiefpunkt erreichen, lassen sich entsprechende Gewohnheiten ermitteln. Die UntersucherInnen erfahren somit mehr über die zirkadiane Rhythmik der ProbandInnen und wissen somit die Testnächte besser einzuschätzen.

3.2.8.7 Frühtyp/Spättyp

Der Morningness-Eveningness-Questionnaire von James Horne und Olov Ostberg aus dem Jahr 1976 ist ein Fragebogen zur Selbsteinschätzung des jeweiligen Chronotyps. Es ist der als Letztes zu beantwortende Fragebogen, wodurch die ProbandInnen bereits ein Gefühl für das Thema erlangt haben sollten, sofern sie sich nicht bereits im Vorfeld mit dem Thema beschäftigt haben. Er umfasst eigen-, sowie fremdanamnestic Fragen zu Familie und LebenspartnerInnen und unterteilt jeweils sechs Kategorien: Extremer, moderater und leichter Früh- bzw. Spättyp, sowie den Normaltyp. Des Weiteren werden in insgesamt 19 zusätzlichen

Fragen mit maximal 86 erreichbaren Punkten u.a. Angaben zum Aufwachen, Aufstehen und Einschlafen erfasst. Mit Bezug auf das subjektive Wohlbefinden oder spezifische Situationen lässt sich somit der subjektive Tag-Nacht-Typus der ProbandInnen ermitteln. Eine niedrige Punktzahl spricht hierbei für einen Früh-, eine hohe für einen Spättyp.

3.2.8.8 Brief Resilience Scale

Resilienz, die individuelle, innere Widerstandsfähigkeit eines Individuums gegenüber verschiedensten äußeren und inneren Reizen, gewinnt in der modernen Wissenschaft zunehmend an Relevanz. Um dem gerecht zu werden, erfragten wir mittels der deutschen Version der international etablierten Brief Resilience Scale in sechs Fragen entsprechende Eigenschaften der ProbandInnen. Hierbei wurden jeweils ein bis fünf Punkte für die Antwortmöglichkeiten „Stimme überhaupt nicht zu“ bis „Stimme vollkommen zu“ vergeben, woraus in der Auswertung ein Mittelwert berechnet werden konnte.

3.2.8.9 Abend-Morgen-Protokoll

Das umfangreiche Abend-Morgen-Protokoll musste von den ProbandInnen in jeder Versuchsnacht gewissenhaft ausgefüllt werden. Unmittelbar im Anschluss wurde es von den MitarbeiterInnen des Endothellabors ausgewertet und entsprechend zur nächsten Nacht abermals ausgehändigt. Es beinhaltete zunächst Tabellen zur Dokumentation der abendlichen und morgendlichen, selbstständig im häuslichen Umfeld durchgeführten Blutdruckmessung. Sich daran anschließend folgten zunächst die zur Nacht zu beantwortenden Fragen, zum Beispiel bezüglich des aktuellen Wohlbefindens, der Leistungsfähigkeit, der Einnahme von Genussmitteln und der Zu-Bett-Geh-Zeit. Das Morgenprotokoll ermittelt ebenfalls das aktuelle Befinden der ProbandInnen, allerdings liegt hierbei der Fokus durch zusätzliche Fragen besonders auf der vergangenen Nacht und der Erholbarkeit des Schlafes. So werden zum Beispiel Schlafpausen, subjektive Gründe für schlechten Schlaf und Träume abgefragt. Zuletzt schließt sich ein weiterer, kurzer Fragebogen zur Schlafqualität an. Dieser umfasst im Wesentlichen, ergänzend zum vorherigen Protokoll, visuelle Analogskalen zum aktuellen Befinden und zu verschiedenen Schlafparametern wie Einschlafen, Schlaftiefe, -dauer und Erholung. Dies ermöglichte den UntersucherInnen eine genauere Quantifizierung der Schlafqualität der ProbandInnen in den jeweiligen Versuchsnächten.

3.2.9 Aufwandsentschädigung

Als Aufwandsentschädigung sah das Studienprotokoll eine Summe von insgesamt 120 Euro für alle ProbandInnen vor, welche bei vorzeitigem Abbruch anteilig ausbezahlt wurde. Die 10 Euro für das Screening, jeweils 30 Euro für Versuchsnacht eins und zwei und 50 Euro für die Beendigung des Protokolls durch erfolgreiche Absolvierung der letztens Versuchsnacht, einschließlich der Folgeuntersuchungen, wurden nach Abschluss des Teilnahmezeitraumes auf das jeweilige Konto überwiesen. Barauszahlungen mussten separat beantragt und ausgezahlt werden.

3.2.10 Statistische Auswertung

Den primären Endpunkt des Studienprojektes stellten die Differenzen der flussvermittelten Vasodilatation zwischen der Kontrollnacht und den unterschiedlichen Versuchsnächten da. Als sekundäre Endpunkte wurden Herzfrequenz- und Blutdruckparameter, die subjektive Schlafqualität in Form einer visuellen Analogskala und die Laborwerte der Neutrophilen Granulozyten und des Cortisols definiert. Die statistische Auswertung des Projekts wurde durch MitarbeiterInnen des Institutes für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI) der Universitätsmedizin begleitet.

Erfasst wurden die gemessenen und dokumentierten Daten initial mit Microsoft Excel 2010 im Endothellabor der Universitätsmedizin Mainz, die statistische Auswertung wiederum erfolgte mittels SAS.

Das Signifikanzniveau wurde initial auf 5% festgelegt. Es wurden gemischte lineare Modelle angepasst, jeweils mit den ProbandInnen als zufälligem Effekt. Die unterschiedlichen Lärmuster wurden als Exposition jeweils als unabhängige Variablen festgelegt. Um einzuschätzen, ob Carry-Over-Effekte vorlagen, wurde ein Modell mit den festen Faktoren Exposition und vorhergehende Exposition erstellt sowie deren Wechselwirkung untersucht.

Um den eigentlichen Expositionseffekt zu beurteilen, wurde der feste Faktor Exposition betrachtet. Es wurden jeweils zwei der drei Soundfiles miteinander verglichen und entsprechende Differenzen zwischen der Kontrollnacht ohne Lärm, der Versuchsnacht mit 30 Straßenverkehrslärmereignissen und der Versuchsnacht mit 60 entsprechenden Ereignissen gebildet.

Kontinuierliche Daten wurden in der deskriptiven Statistik in Tabellenform als Mittelwert mit Standardabweichung angegeben. Zusätzlich wurden das erste und dritte Quartil, der Median und die jeweiligen Minimal- bzw. Maximalwerte aufgeführt und die Daten in Form von Boxplots visualisiert.

Nach einer initialen Power-Berechnung wurde die Anzahl der StudienteilnehmerInnen auf 120 festgelegt. Dies wurde nach der ersten Interimsanalyse gemäß Studienprotokoll aufgrund von hinreichender statistischer Signifikanz ($p < 0,0001$ bzw. $p < 0,0050$) des primären Endpunktes revidiert und die Anzahl der ProbandInnen bei den zu diesem Zeitpunkt vorliegenden 70 TeilnehmerInnen belassen.

4 Ergebnisse

4.1 Studienpopulation und Anthropometrie

Insgesamt wurden 74 ProbandInnen in die Analyse aufgenommen, deren Gesundheitsdaten ausgewertet werden konnten. 7 TeilnehmerInnen schieden nach Einschluss in die Studie aufgrund verschiedener Problematiken im Verlauf aus dem Projekt aus. Darunter vielen hauptsächlich die mangelnde Erholung nach den Testnächten, Schmerzen bei der FMD-Messung und der Zeitaufwand, welcher zur erfolgreichen Absolvierung der Studie aufgebracht werden musste. Diese ProbandInnen wurden nicht in den Analysen berücksichtigt.

Das Alter der berücksichtigten TeilnehmerInnen belief sich im Durchschnitt auf 26 Jahre, wobei das jüngste Alter 18 Jahre und das älteste 53 Jahre betrug.

Die Geschlechterverteilung ist in Tabelle 1 ersichtlich. Somit nahmen 37 Probandinnen und 37 Probanden an der Studie teil. Das Geschlechterverhältnis belief sich somit auf jeweils 50%. Zusätzlich ist in der nachfolgenden Tabelle die Anzahl der ProbandInnen angegeben, welche zum Zeitpunkt der Studie hormonelle Empfängnisverhütung in Anspruch nahmen.

Tabelle 1: Geschlechterverteilung und Empfängnisverhütung

	Weiblich	Männlich
Geschlecht (total)	37	37
Geschlecht [%]	50	50
Empfängnisverhütung (total)	16	-

Angegeben sind sowohl die Anteile des jeweiligen Geschlechts aller StudienteilnehmerInnen als absolute Zahl und in Prozent als auch die Anzahl der weiblichen Probandinnen, welche zum Zeitpunkt der Studie von hormoneller Empfängnisverhütung Gebrauch machten.

Weitere anthropometrische Merkmale, nämlich die Körpergröße, das Gewicht und der Body-Mass-Index sind in Tabelle 2 dargestellt. Erstere belief sich im Durchschnitt auf 173,86 cm mit einer Standardabweichung von 9,08 cm, wobei der minimale Wert bei 155 cm und der Maximalwert bei 194 cm lag. Das mittlere Gewicht der ProbandInnen lag bei 71,68 kg mit einer

Standardabweichung von 13,07 kg, wobei mindestens 48 kg und maximal 110 kg angegeben wurden. Die aus diesen Angaben errechneten Werte für den BMI betragen minimal 16,6 kg/m² und maximal 43 kg/m². Im Durchschnitt lag der Wert bei 23,63 kg/m² und die Standardabweichung bei 3,58 kg/m².

Tabelle 2: Anthropometrische Daten

	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Alter [a]	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

Angegeben sind die anthropometrischen Daten aller StudienteilnehmerInnen sowohl als Mittelwert und Standardabweichung, als auch der minimal und maximal angegebene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Alter in Jahren; Gewicht in Kilogramm; Größe in Zentimetern und der Body-Mass-Index in Kilogramm pro Quadratmeter.

4.2 Schallpegel und Sequenzen

Um die Auswirkungen nächtlichen Straßenverkehrslärms auf verschiedene funktionelle Parameter der ProbandInnen objektiv und vergleichbar erforschen und darstellen zu können, wurde während der Versuchsnächte ein eben solcher Lärm durch den konstruierten Versuchsaufbau möglichst einheitlich simuliert. Dabei wurden drei verschiedene Lärmuster verwendet, welche als Unterschied entweder keinerlei Geräusche, 30 oder 60 Lärmereignisse auswiesen. Um jedoch die bereits erwähnte objektive Vergleichbarkeit der jeweiligen Muster unter häuslichen Versuchsbedingungen zu gewährleisten, wurden die Schallpegel über die Nächte hinweg aufgezeichnet. Tabelle 3 zeigt die Äquivalenten Schallpegel (LEQ) und die maximal verzeichneten Schallpegel (Spitzenschallpegel) der verschiedenen Lärmuster, angegeben als Mittelwert mit Standardabweichung.

Tabelle 3: LEQ und Spitzenschallpegel

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
LEQ [dB (A)]	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
Spitzen- schallpegel [dB (A)]	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	51,60	58,40	59,40	63,20	76,80

Angegeben sind die vom Schallpegelmessgerät aufgezeichneten deskriptiven Daten des mittleren äquivalenten Schallpegels LEQ sowie die maximal gemessenen Schallpegel (Spitzenschallpegel) in Dezibel sowohl als Mittelwert und Standardabweichung, als auch der minimal und maximal angegebene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median.

Hierbei wies die Bedingung „Noise 0“ einen durchschnittlichen Wert von 30,7 dB (A) mit einer Standardabweichung von 3,67 dB (A) für den Äquivalenten Schallpegel auf. Das Lärmuster mit 30 Ereignissen pro Nacht erzeugte wiederum durchschnittliche Schallpegel von 41,36 dB (A) mit einer Standardabweichung von 2,82 dB (A) und „Noise 60“ im Durchschnitt 44,13 dB (A) bei einer Standardabweichung von 3,42 dB (A).

Die maximal erreichte Lautstärke der Tonspuren (Spitzenschallpegel) wurde ebenfalls aufgezeichnet und ausgewertet. Hierbei ergaben sich für „Noise 0“ eine maximale Lautstärke von 58,39 dB (A) mit einer Standardabweichung von 8,39 dB (A), für „Noise 30“ 62,11 dB (A) mit einer Standardabweichung von 6,38 dB (A) und für die Bedingung mit 60 Lärmereignissen 61,00 dB (A) mit einer Standardabweichung von 5,84 dB (A).

Die Verteilung der Soundfiles auf die StudienteilnehmerInnen erfolgte vollständig randomisiert und demnach unbalanciert. Somit ergaben sich für die Abfolge der unterschiedlichen Studiennächte unterschiedliche Abfolgen der einzelnen Soundfiles, welche im Vorhinein unter Punkt 3.2.3 erläutert wurden. Diese Sequenzen sind im Zusammenhang mit der absoluten und prozentualen Anzahl der dazugehörigen ProbandInnen in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Sequenzen der Lärmuster

	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
Total	74	99,9

Angegeben wurden die verschiedenen Abfolgen der Lärmuster in Bezug auf die jeweilige Anzahl der hierdurch jeweils exponierten StudienteilnehmerInnen als absolute Zahl und in Prozent.

Demnach ergaben sich für die Verteilung der Lärmustersequenzen folgende absolute Zahlen und prozentuale Anteile: 12 von insgesamt 74 Personen (16,2%) erhielten die Sequenz 0-30-60 und waren somit von der ersten bis zur letzten Nacht einer zunehmenden Anzahl an Ereignissen ausgesetzt. 14 Personen (18,9%) erhielten die Sequenz 0-60-30, 18 Personen (24,3%) 30-0-60, 12 Personen (16,2%) 30-60-0, 10 Personen (13,5%) 60-0-30 und die übrigen 8 TeilnehmerInnen (10,8%) die Ereignissesequenz 60-30-0.

4.3 Endothelfunktion

Als primäre Fragestellung des Studienprojektes wurde im Vorhinein die Auswirkung nächtlichen Straßenverkehrslärms auf die Endothelfunktion gesunder ProbandInnen definiert.

Die verschiedenen Expositionen 0, 30 und 60 beschreiben hierbei die unterschiedliche Anzahl nächtlicher Lärmereignisse, welche den morgendlichen Funktionsmessungen vorangingen. Hier fand die flussvermittelte Vasodilatation als Messmethode Verwendung. Die Mittelwerte und ihre Standardabweichungen sind in Tabelle 5 aufgeführt und in Form eines Boxplots in Abbildung 23 dargestellt.

Tabelle 5: FMD-Auswertung Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
FMD [%]	0	74	9,35	3,46	-1,29	7,20	9,62	11,72	18,17
	30	72	8,28	2,90	2,92	6,33	7,88	9,88	16,46
	60	73	7,74	3,17	1,96	5,32	7,61	9,83	15,85

Angegeben sind die deskriptiven Daten der flussvermittelten Vasodilatation FMD in Prozent nach dem morgendlichen Eintreffen der StudienteilnehmerInnen im Endothellabor. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden die absoluten Anzahlen der unter der jeweiligen Bedingung gemessenen StudienteilnehmerInnen, der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median.

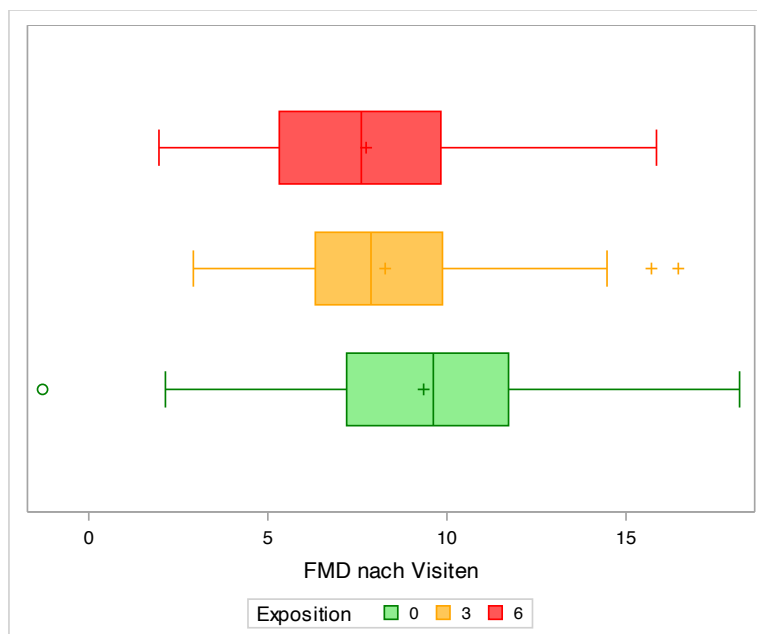


Abbildung 23: Boxplot-Darstellung der FMD [%] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der FMD-Messungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [%] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

Demnach lag der Wert für die FMD in der Versuchsnacht ohne erzeugte Lärmereignisse („Noise 0“) im Mittel bei 9,35% mit einer Standardabweichung von 3,46% (FMD-0). Unter der Bedingung „Noise 30“ wiesen die ProbandInnen einen FMD-Mittelwert von 8,28% mit einer Standardabweichung von 2,9% (FMD-30) auf. Die Bedingung „Noise 60“ mit den meisten Lärmereignissen wies auch den im Durchschnitt niedrigsten FMD-Messwert von 7,74% auf. Die Standardabweichung betrug diesbezüglich 3,17% (FMD-60).

Tabelle 6: FMD-Auswertung Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert-differenzen	Standardfehler	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
FMD [%]	0-30	1,16	0,41	0,0050	0,36 – 1,96
	0-60	1,63	0,41	<0,0001	0,82 – 2,43
	30-60	0,47	0,41	0,26	-0,34 – 1,28

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen der flussvermittelten Vasodilatation im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall.

Zudem konnten in den gemischten Analysen jeweils Signifikanzen im Vergleich zwischen den Kontrollnächten und den zwei Lärmnächten festgestellt werden. Zwischen der Kontrollnacht und der Versuchsnacht mit 30 Lärmereignissen betrug der statistisch erhobene p-Wert 0,0050, im Vergleich zwischen Kontrolle und 60 Lärmereignissen lag er bei $<0,0001$. Demnach lag eine statistisch relevante Verschlechterung der FMD vor, wenn die Lärmnächte mit den Kontrollnächten verglichen wurden. Ein solch statistischer Effekt konnte allerdings nicht im Vergleich zwischen den zwei Lärmnächten untereinander festgestellt werden. Hier belief sich der Wert auf 0,2558 und war somit bei einem festgelegten Signifikanzniveau von 0,05 als nicht signifikant zu beurteilen (Tab. 6).

Bis auf drei Ausnahmen, zwei unter der Bedingung „Noise 30“ und eine unter „Noise 60“, konnten alle Versuchsnächte bezüglich der Endothelfunktion ausgewertet werden.

4.4 Vitalparameter

Sekundäre Endpunkte der Straßenverkehrslärmstudie schlossen die Vitalfunktionen Herzfrequenz und arterieller Blutdruck der StudienteilnehmerInnen ein. Die jeweiligen Mittelwerte und ihre Standardabweichungen, mit Bezug auf die jeweils absolvierten Versuchsnächte mit entsprechenden Soundfiles „Noise 0“, „Noise 30“ und „Noise 60“, wurden in Tabelle 7 dargestellt. Diese zeigt sowohl die mittleren und maximalen Herzfrequenzen über die Nacht hinweg als auch die durchschnittlichen Herzfrequenz-Akzelerationen.

Des Weiteren sind in Tabelle 9 die durchschnittlichen arteriellen Blutdrücke als systolischer und diastolischer Wert angegeben. Auch hierbei wurden die durchschnittlichen Anstiege ausgewertet und unter anderem als Mittelwert mit Standardabweichung vermerkt.

Die in den jeweiligen Unterpunkten daran anschließenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der gemischten Analysen zu den entsprechenden Einzelwerten.

Die angegebenen Vitalwerte wurden mit Hilfe der SOMNOtouch™ NIBP in den einzelnen Testnächten, wie unter Punkt 3.2.5 erläutert, erhoben.

4.4.1 Herzfrequenz

Tabelle 7: Auswertung Herzfrequenz Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Maximale HF [bpm]	0	73	99,84	13,18	52,00	93,00	100,00	106,00	139,00
	30	73	100,38	12,65	54,00	93,00	99,00	108,00	142,00
	60	74	107,24	19,45	77,00	96,00	103,00	113,00	180,00

Mittlere HF [bpm]	0	73	59,49	7,34	42,00	54,00	59,00	64,00	80,00
	30	73	59,37	7,36	40,00	55,00	60,00	65,00	74,00
	60	74	60,77	7,38	44,00	55,00	62,00	66,00	76,00
Anstiege [1/h]	0	73	17,87	16,52	2,00	7,50	13,10	22,40	100,40
	30	73	19,83	23,17	0,00	6,70	12,80	23,50	149,20
	60	74	18,93	18,36	2,80	8,10	13,15	23,20	113,20

Angegeben sind die deskriptiven Daten der verschiedenen Herzfrequenzparameter gemessen nach dem morgendlichen Eintreffen der StudienteilnehmerInnen im Endothellabor. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden die absoluten Anzahlen der unter der jeweiligen Bedingung gemessenen StudienteilnehmerInnen, der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Die mittlere sowie maximale Herzfrequenz wurde in Schläge pro Minute und die Akzelerationen in absoluten Anzahlen pro Stunde dokumentiert.

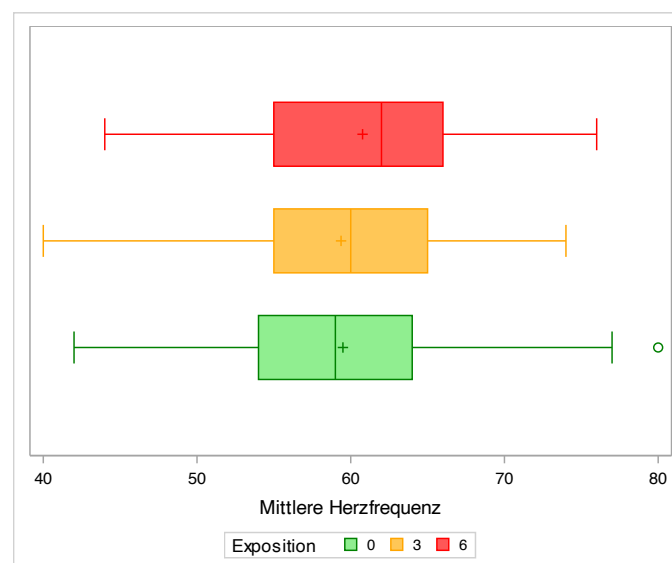


Abbildung 24: Boxplot-Darstellung der mittleren Herzfrequenz [bpm] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Messungen der durchschnittlichen Herzfrequenzen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [bpm] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

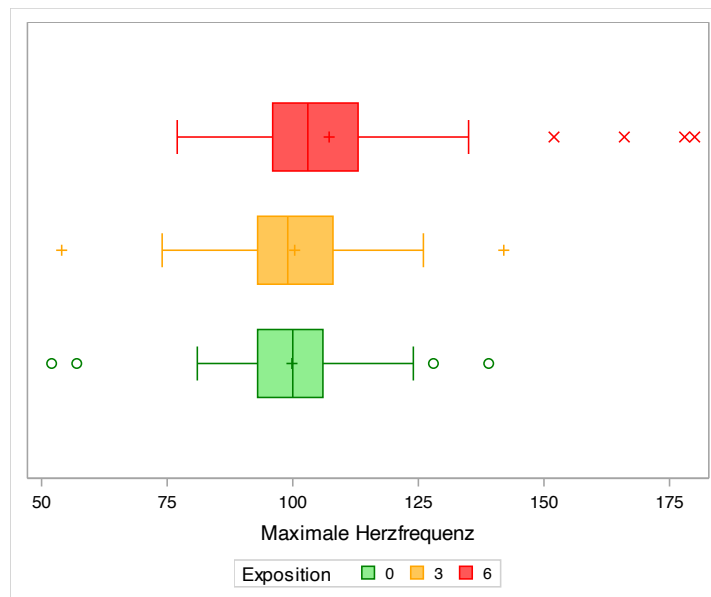


Abbildung 25: Boxplot-Darstellung der maximalen Herzfrequenz [bpm] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Messungen der maximalen Herzfrequenzen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [bpm] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

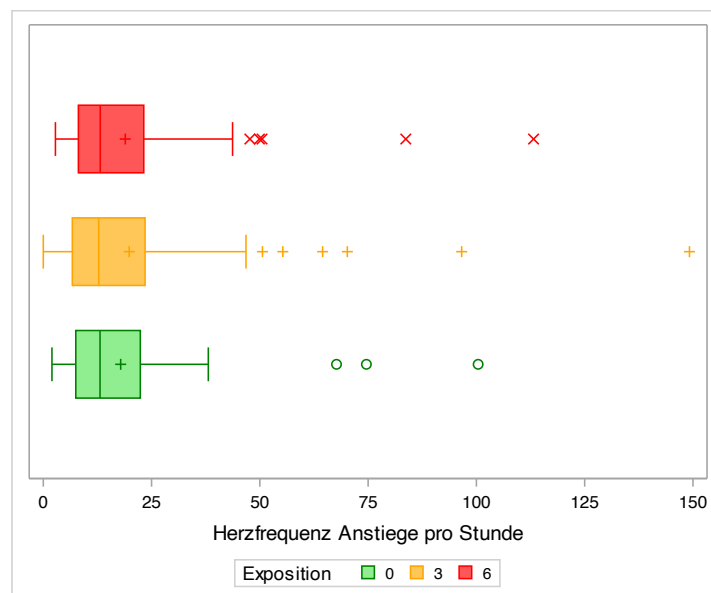


Abbildung 26: Boxplot-Darstellung der Herzfrequenzanstiege [1/h] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Messungen der Herzfrequenzanstiege sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [bpm] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

In der Auswertung erreichten die unter „Noise 0“ erfassten durchschnittlichen Herzfrequenzen einen Mittelwert von 59,49 Schlägen pro Minute bei einer Standardabweichung von 7,34 bpm. Unter den Expositionsbedingungen „Noise 30“ wurde ein Wert von 59,37 bpm mit einer Standardabweichung von 7,36 bpm bzw. unter „Noise 60“ ein Mittelwert von 60,77 bpm mit einer Standardabweichung von 7,38 bpm erfasst und dokumentiert (Tab. 7, Abb. 24).

Die maximale Herzfrequenz betrug unter „Noise 0“ im Mittel 99,84 bpm mit einer Standardabweichung von 13,18 Schlägen pro Minute, wohingegen unter „Noise 30“ 100,38 bpm bei einer Standardabweichung von 12,65 bpm und unter „Noise 60“ eine durchschnittliche maximale Herzfrequenz von 107,24 bpm mit einer Standardabweichung von 19,45 bpm erreicht wurden (Tab. 7, Abb. 25).

Zusätzlich zu den beiden oben genannten Werten wurden die Herzfrequenz betreffend ebenfalls die dazugehörigen, nächtlichen Herzfrequenzanstiege über die Nacht hinweg quantitativ erfasst. Diese beliefen sich unter der Versuchsbedingung ohne simulierte Lärmereignisse auf durchschnittlich 17,87 bpm pro Nacht bei einer Standardabweichung von 16,52 bpm. Unter „Noise 30“ stieg dieser Wert leicht auf 19,83 bpm mit einer Standardabweichung von 23,17 bpm und auf 18,93 bpm mit einer Standardabweichung von 18,36 bpm unter „Noise 60“ an (Tab. 7, Abb. 26).

Tabelle 8: Auswertung Herzfrequenz Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
Mittlere HF [bpm]	0-30	0,17	0,58	0,76	-0,97 – 1,32
	0-60	-1,23	0,58	0,04	-2,37 – (-0,08)
	30-60	-1,40	0,58	0,02	-2,55 – (-0,25)
Maximale HF [bpm]	0-30	-0,57	2,15	0,79	-4,83 – 3,69
	0-60	-7,95	2,16	0,0003	-12,22 – (-3,67)
	30-60	7,38	2,16	0,0008	-11,65 – (-3,10)
Anstiege [1/h]	0-30	-1,94	1,38	0,16	-4,68 – 0,80
	0-60	-0,94	1,39	0,50	-3,69 – 1,80
	30-60	1,00	1,39	0,47	-1,75 – 3,74

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen der Herzfrequenzparameter im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall.

Die gemischten Analysen der jeweiligen Herzfrequenzparameter (Tab. 8) ergaben teilweise statistisch signifikante Ergebnisse. Hier kam es sowohl bei der Auswertung der mittleren als auch bei der Analyse der maximalen Herzfrequenzen zu statistisch relevanten Effekten, nämlich beim Vergleich zwischen Kontrollnacht mit der Lärmnacht mit 60 Ereignissen und beim Vergleich beider Lärmnächte untereinander. Im Detail ergaben sich für ersteren Vergleich (0-60) in Bezug auf die mittlere Herzfrequenz ein p-Wert von 0,0365 und für die maximale ein entsprechender Wert von 0,0003. Beim Vergleich zwischen den beiden Lärmnächten ergab sich wiederum für die mittlere Herzfrequenz ein p-Wert von 0,0172 und für die Analyse der Maximalwerte von 0,0008 ($\alpha < 0,05$).

Die restlichen ausgewerteten Daten, die Herzfrequenz betreffen, ergaben keine statistisch signifikanten Effekte.

4.4.2 Blutdruck

Tabelle 9: Auswertung Blutdruck Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Systolisch [mmHg]	0	71	121,72	14,97	92,00	110,00	120,00	132,00	170,00
	30	72	122,63	14,19	90,00	113,50	121,50	130,50	172,00
	60	73	120,92	15,63	62,00	112,00	120,00	129,00	154,00
Diastolisch [mmHg]	0	71	78,07	11,39	48,00	71,00	76,00	85,00	117,00
	30	72	78,67	11,93	44,00	71,50	79,50	87,00	115,00
	60	73	76,81	10,10	55,00	70,00	77,00	83,00	101,00
Anstiege [1/h]	0	71	5,68	5,80	0,00	2,70	3,90	6,30	34,30
	30	72	6,06	7,61	0,30	2,45	4,15	6,55	49,00
	60	73	6,39	6,70	0,20	2,60	5,00	7,90	45,90

Angegeben sind die deskriptiven Daten der über die Versuchsnacht hinweg dauerhaft gemessenen Blutdruckparameter der StudienteilnehmerInnen. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden die absoluten Anzahlen der unter der jeweiligen

Bedingung gemessenen StudienteilnehmerInnen, der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Die mittleren sowie maximalen Werte wurden in Millimeter Quecksilbersäule und die Akzelerationen in absoluten Anzahlen pro Stunde dokumentiert.

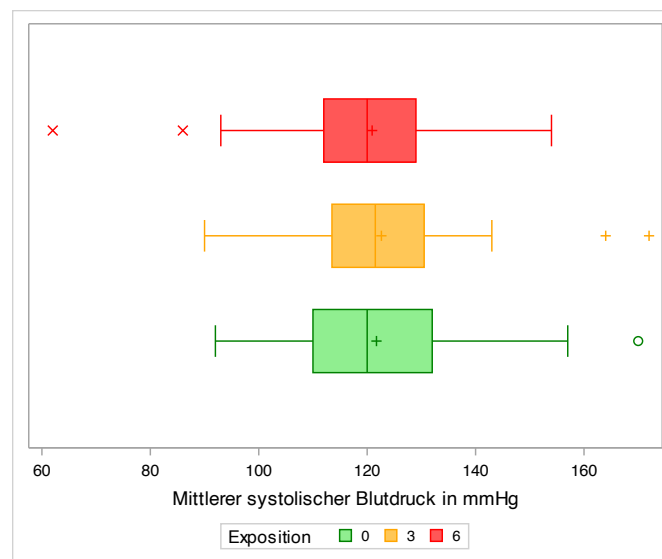


Abbildung 27: Boxplot-Darstellung des mittleren systolischen Blutdrucks [mmHg] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Blutdruck-Messungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [mmHg] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

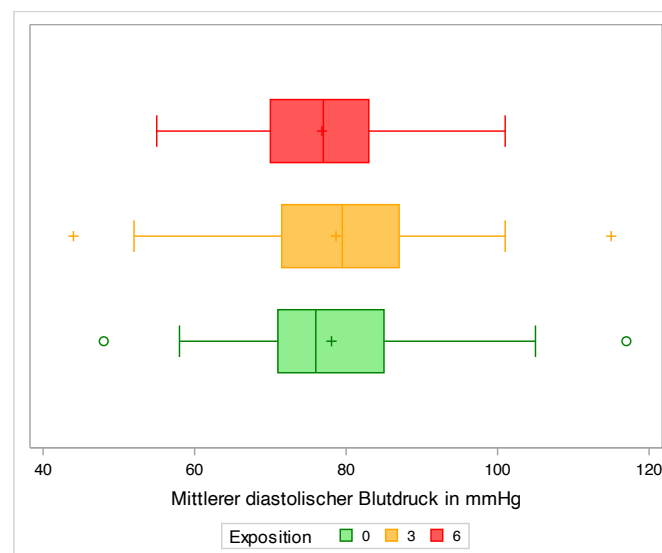


Abbildung 28: Boxplot-Darstellung des mittleren diastolischen Blutdrucks [mmHg] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Blutdruck-Messungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [mmHg] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit

30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

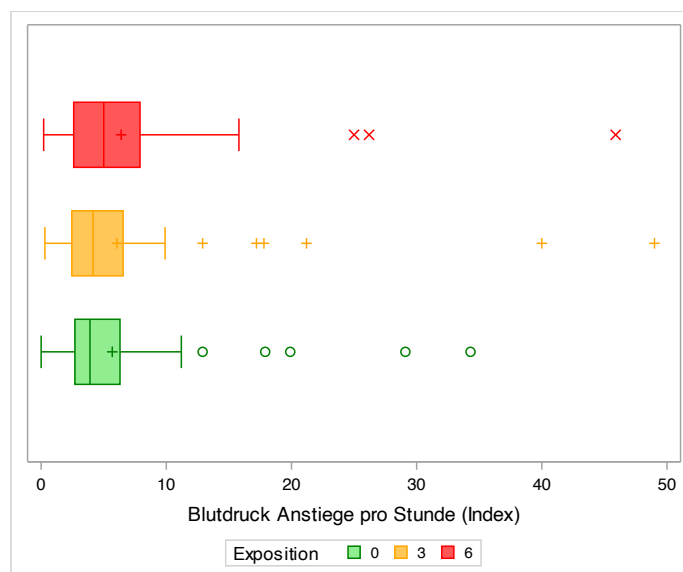


Abbildung 29: Boxplot-Darstellung der Blutdruckanstiege [1/h] in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Blutdruckanstiegsmessungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [mmHg] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

Den arteriellen Blutdruck betreffend wurden sowohl systolische als auch diastolische Parameter ausgewertet. Ersterer betrug im Durchschnitt 121,72 mmHg mit einer Standardabweichung von 14,97 mmHg unter der Bedingung „Noise 0“, 122,63 mmHg mit einer Standardabweichung von 14,19 mmHg unter der Bedingung „Noise 30“ und 120,92 mmHg mit einer Standardabweichung von 15,63 mmHg unter „Noise 60“ (Tab 9, Abb. 27).

Der diastolische, arterielle Blutdruck lag in den Versuchsnächten ohne simulierten Straßenverkehrslärm („Noise 0“) im Mittel bei 78,07 mmHg mit einer Standardabweichung von 11,39 mmHg, unter der Versuchsbedingung „Noise 30“ bei durchschnittlich 78,67 mmHg mit einer Standardabweichung von 11,93 mmHg und unter „Noise 60“ bei 76,81 mmHg mit einer Standardabweichung von 10,1 mmHg (Tab 9, Abb. 28).

Äquivalent zur Auswertung der Herzfrequenz-Daten wurden auch, den nächtlichen, arteriellen Blutdruck betreffend, Akzelerationen erfasst und ausgewertet. Diese Analysen ergaben für „Noise 0“ im Schnitt Blutdruckanstiege von 5,68 mmHg mit einer Standardabweichung von 5,8 mmHg. Unter der Lärmbedingung „Noise 30“ stiegen diese Werte leicht an, ebenso wie unter Versuchsbedingung „Noise 60“. Erstere wies hierbei durchschnittliche Anstiege von 6,06 mmHg mit einer Standardabweichung von 7,61 mmHg

auf, wobei die Werte bei 60 nächtlichen Lärmereignissen im Mittel bei 6,39 mmHg mit einer Standardabweichung von 6,7 mmHg lagen (Tab 9, Abb. 29).

Tabelle 10: Auswertung Blutdruck Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
Systolisch [mmHg]	0-30	-0,30	1,97	0,88	-4,20 – 3,59
	0-60	1,21	1,98	0,54	-2,69 – 5,12
	30-60	1,52	1,96	0,44	-2,36 – 5,40
Diastolisch [mmHg]	0-30	-0,66	1,60	0,68	-3,81 – 2,50
	0-60	0,91	1,60	0,57	-2,25 – 4,08
	30-60	1,57	1,59	0,32	-1,57 – 4,72
Anstiege [1/h]	0-30	-0,42	0,64	0,52	-1,69 – 0,86
	0-60	-1,03	0,65	0,11	-2,30 – 0,25
	30-60	-0,61	0,64	0,35	-1,88 – 0,66

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen der ermittelten Blutdruckdaten im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall. Gemessen und dokumentiert wurden der systolische als auch der diastolische Wert jeweils in Millimeter Quecksilbersäule. Die Blutdruckanstiege sind als Ereignisse in absoluten Zahlen pro Stunde angegeben.

Die Auswertung der gemischten Analysen ergab im Falle der Blutdruckstatistik keinerlei signifikanten Ergebnisse bei einem Signifikanzniveau von $<0,05$ (Tab. 10).

4.5 Fragebögen

4.5.1 Screening-Fragebögen

Um individuelle Vorbedingungen der einzelnen ProbandInnen zu erfassen, wurden diesen im Rahmen des Screening-Termins (3.1.5) verschiedene Fragebögen zur Beantwortung vorgelegt. Die Bedeutung und Auswertung der jeweiligen Fragebögen wurden unter Punkt 3.2.8 näher erläutert.

In Tabelle 11 sind die Ergebnisse der betreffenden Fragebögen als Mittelwerte mit Standardabweichung und die dazugehörigen Minimal- und Maximalwerte angegeben.

Tabelle 11: Auswertung Screening-Fragebögen

	n	Mittelwert	SD	Min	Q1	Median	Q3	Max
Berliner	73	7,70	4,19	2,00	4,00	7,00	10,00	22,00
Resilienz	74	3,69	0,68	1,83	3,33	3,83	4,00	5,00
ErfahrungenSVL	74	32,18	6,82	13,00	28,00	33,00	36,00	46,00
PSQI	72	3,65	1,96	0,00	3,00	4,00	5,00	10,00
NoiseQ (Glo)	74	1,30	0,31	0,23	1,09	1,34	1,57	2,02
NoiseQ (Sch)	74	1,18	0,54	0,00	0,71	1,14	1,57	2,85

Angegeben sind die deskriptiven Daten der Screening-Fragebögen. Aufgezeigt werden die absoluten Anzahlen der StudienteilnehmerInnen, welche den jeweiligen Bogen protokollgemäß bearbeitet haben, sowie der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Alle Daten sind als absolute Zahlen angegeben.

4.5.1.1 Berliner Fragebogen

Für den Berliner Fragebogen ergab sich aus insgesamt 73 Auswertungen ein mittleres Ergebnis von 7,7 Punkten mit einer Standardabweichung von 4,19 Punkten. Als niedrigster Wert wurden von den ProbandInnen ein Wert von 2 und maximal von 22 Punkten angegeben. Bei 13 zu beantwortenden Fragen zum Wach-Schlaf-Rhythmus konnten maximal 39 Punkte erreicht werden. Dabei wies eine Gesamtpunktzahl von >25 auf ein pathologisches Schlafmuster hin und stellte gleichzeitig ein Ausschlusskriterium dar. 15-25 Punkte definierten einen Graubereich und weniger Punkte machten ein solches, pathologisches Muster unwahrscheinlich (3.2.8.1).

4.5.1.2 Brief Resilience Scale

Der Resilienz-Fragebogen wurde von allen StudienteilnehmerInnen vollständig beantwortet und wies einen Mittelwert von 3,69 Punkten mit einer Standardabweichung von 0,68 Punkten auf. In 6 zu beantwortenden Fragen, aus deren Punktzahlen ein Mittelwert gebildet wurde (3.2.8.8), ergaben sich ein Mindestwert von 1,83 und Maximalwert von 5 Punkten.

4.5.1.3 Erfahrungen mit Straßenverkehrslärm

Bei der Auswertung des ErfahrungSVL-Fragebogens, welcher in 19 Fragen mit null bis vier zu vergebenden Punkten die persönlichen Erfahrungen der StudienteilnehmerInnen mit Straßenverkehrslärm dokumentiert, wurde ein mittlerer Wert von 32,18 Punkten mit einer Standardabweichung von 6,82 Punkten erreicht. Minimal wurden von einzelnen ProbandInnen

13 und maximal 46 Punkte angegeben. Eine hohe Punktzahl lässt auf negative Erfahrungen schließen (3.2.8.3).

4.5.1.4 Pittsburgh Sleep Quality Index PSQI

Für den PSQI, welcher in 19 Fragen die subjektiven Schlafgewohnheiten von ProbandInnen in einem zurückliegenden Zeitraum von einem Monat erfasst, sind mindestens null bis maximal 21 Punkte zu erreichen. Pro Frage werden 1-4 Punkte vergeben, wobei eine hohe Punktzahl mit einem negativen Schlafverhalten assoziiert ist (3.2.8.4). Im Durchschnitt erreichten die 72 TeilnehmerInnen, welche den Fragebogen abschließend und korrekt beantworteten, eine Punktzahl von 3,65 mit einer Standardabweichung von 1,96 Punkten. Maximal wurde hierbei eine Gesamtpunktzahl von 10 Punkten und mindestens 0 Punkte erreicht.

4.5.1.5 Noise Sensitivity Questionnaire

Mit Hilfe des Noise Sensitivity Questionnaire wurde in 36 Fragen die Geräuschempfindlichkeit der StudienteilnehmerInnen anhand verschiedener Kriterien dokumentiert. Pro zu beantwortender Frage waren null bis maximal drei Punkte zu vergeben, wobei hohe Ergebniswerte mit einer erhöhten Sensibilität korrelieren. Aus den eingetragenen Antwortwerten wurde im Anschluss ein Durchschnittswert errechnet. Des Weiteren konnte durch spezifische Formulierungen zwischen alltäglicher und nächtlicher Empfindlichkeit differenziert werden. Dementsprechend wurde bei der Auswertung und Analyse der Ergebnisse zwischen beiden Fragestellungen unterschieden (3.2.8.5). Die Daten aller 74 StudienteilnehmerInnen konnten erfolgreich ausgewertet werden.

Erreicht wurde im Abschnitt „Global“ (NoiseQ_Glo), welcher die alltägliche Geräuschempfindlichkeit thematisiert, eine Gesamtpunktzahl von durchschnittlich 1,3 Punkten pro Frage bei einer Standardabweichung von 0,31 Punkten. Der Mindestwert lag hier bei 0,23 Punkten im Schnitt, maximal wurden 2,02 Punkte vergeben.

Die nächtliche Sensibilität der ProbandInnen, welche im Abschnitt „Schlaf“ (NoiseQ_Sch) dokumentiert wurde, belief sich im Durchschnitt auf 1,18 Punkte mit einer Standardabweichung von 0,54 Punkten. Die Range bildete hierbei Durchschnittswerte im Bereich von mindestens 0 und maximal 2,85 Punkten ab.

4.5.2 Visuelle Analogskala

Das Abend-Morgen-Protokoll diente den ProbandInnen sowohl am Abend vor als auch am Morgen nach der vermeintlichen Lärmexposition zur Dokumentation ihres aktuellen,

subjektiven Befindens. Die im Folgenden analysierte visuelle Analogskala forderte die ProbandInnen am Morgen nach dem Erwachen bzw. vor der anstehenden Visite dazu auf, die Schlafqualität der zurückliegenden Nacht zu evaluieren. Hierbei galt es, eine Markierung auf einer 10 cm langen horizontalen Gerade mit Start- und Endpunkt zu setzen, wobei 0 cm für eine „sehr gute“ und 10 cm für eine „sehr schlechte“ Qualität des Schlafes sinnbildlich waren. Je höher also die Angaben der ProbandInnen ausfielen, desto schlechter wurde subjektiv die Schlafqualität empfunden.

Tabelle 12: Auswertung SQ1 Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Visuelle Analogskala [0-10cm]	0	74	3,70	2,15	0,20	2,10	3,00	5,70	8,50
	30	74	5,47	2,36	0,70	3,70	5,75	7,20	10,00
	60	74	5,99	2,11	0,30	4,60	6,00	7,50	10,00

Angegeben sind die deskriptiven Daten der visuellen Analogskala. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Die Angaben der StudienteilnehmerInnen sind in Zentimetern angegeben und können mindestens 0 und maximal 10cm betragen.

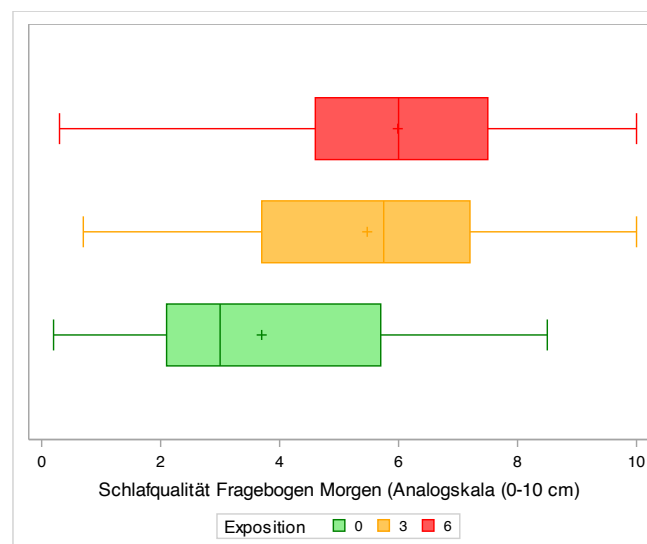


Abbildung 30: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Fragebogenauswertung in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der visuellen Analogskala sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [cm] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

In der statistischen Auswertung ergab sich hierbei für die Kontrollnacht ein Mittelwert von 3,7 cm mit einer Standardabweichung von 2,15 cm. Die Lärmnacht mit 30 Lärmereignissen wies einen durchschnittlichen Wert von 5,47 cm mit einer Standardabweichung von 2,36 cm auf und unter der Lärmbedingung „Noise 60“ lag ein Mittelwert von 5,99 cm mit einer Standardabweichung von 2,11 cm vor (Tab. 12, Abb. 30).

Tabelle 13: Auswertung SQ1 Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
Visuelle Analogskala [0-10cm]	0-30	-1,77	0,30	<0,0001	-2,37 – 1,16
	0-60	-2,33	0,31	<0,0001	-2,94 – (-1,72)
	30-60	-0,56	0,31	0,07	-1,17 – 0,042

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen der visuellen Analogskala im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall.

In den gemischten Analysen konnten in zwei von drei Fällen signifikante Ergebnisse nachgewiesen werden, nämlich im jeweiligen Vergleich der Kontrollnacht mit einer der Versuchsnächte unter Lärmexposition. Bei einem Signifikanzniveau von $<0,05$ lag das p-Wert beim Vergleich der Kontrollnacht mit der Bedingung „Noise 30“ bei $<0,0001$ und war somit eindeutig statistisch signifikant. Gleiches galt für den Vergleich von Kontrollnacht und der Lärmnacht mit 60 simulierten Lärmereignissen.

Der Vergleich der lärmexponierten Versuchsnächte untereinander (30-60) ergab keine signifikanten Auswertungsergebnisse (Tab. 13).

4.6 Laborparameter

Jede morgendliche Visite der ProbandInnen im Rahmen des Studienprojekts beinhaltete unter anderem auch eine Blutentnahme. Diese erfolgte vor Ort durch die ausgebildeten MitarbeiterInnen des Endothellabors der Universitätsmedizin Mainz. Anschließend wurden die Proben teilweise für spätere Analysen kryokonserviert, die meisten allerdings für die unter anderem im Folgenden dargelegten Analysen an das Zentrallabor der Unimedizin Mainz zur schnellstmöglichen Verarbeitung und Auswertung übersendet.

4.6.1 Neutrophile Granulozyten

Tabelle 14: Auswertung Neutrophile Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Neutrophile Granulozyten [%]	0	73	53,49	8,80	31,80	47,50	52,60	59,70	79,70
	30	74	52,44	8,30	32,40	46,20	53,20	58,70	68,20
	60	73	53,10	9,28	30,40	48,70	54,40	58,70	78,00

Angegeben sind die deskriptiven Daten der neutrophilen Granulozyten gemessen nach dem morgendlichen Eintreffen der StudienteilnehmerInnen im Endothellabor. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden die absoluten Anzahlen der unter der jeweiligen Bedingung gemessenen StudienteilnehmerInnen, der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Die Daten sind in Prozent in Bezug auf die Gesamtheit aller Granulozyten angegeben.

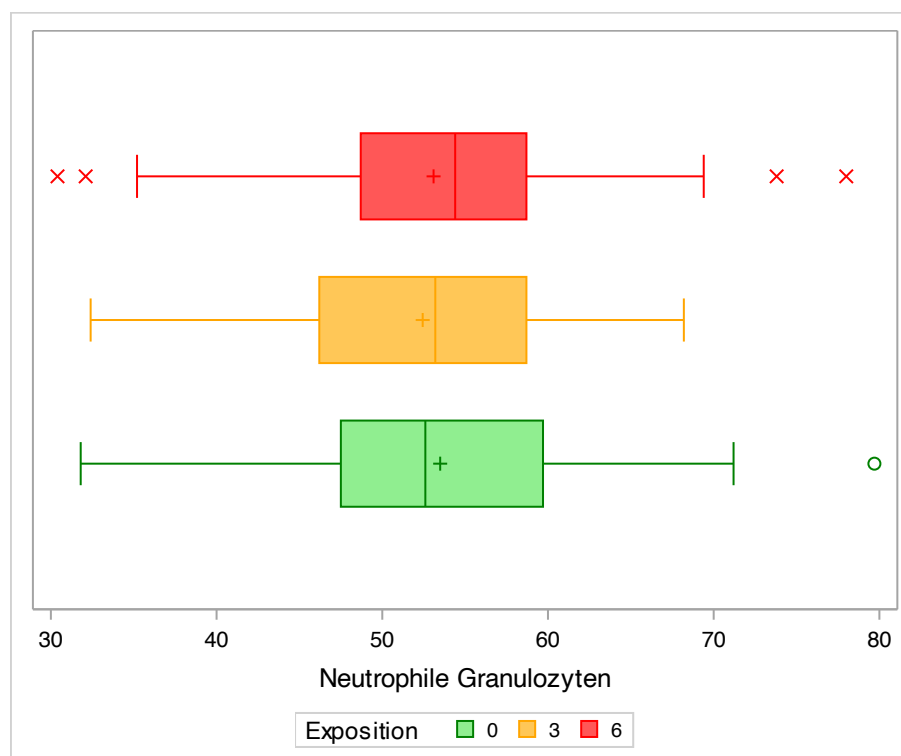


Abbildung 31: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Laborauswertung der neutrophilen Granulozyten in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Laborauswertungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [%] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit

30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

Bei der statistischen Auswertung der Laborwerte der Neutrophilen Granulozyten ergab sich in der Deskription für die Kontrollnacht ein Mittelwert von 53,49% bei einer Standardabweichung von 8,8%. Der Minimalwert betrug hierbei 31,8% und der maximal erreichte Wert 79,7%. In der Versuchsnacht mit 30 simulierten Lärmereignissen wurden mindestens 32,4% und maximal 68,2% erreicht, der mittlere Wert lag hier bei 52,44% und dessen Standardabweichung bei 8,3%. Unter der Versuchsbedingung „Noise 60“ lag der Mittelwert wiederum bei 53,1% bei einer Standardabweichung von 9,28%. Hier wurden mindestens 30,4% und maximal 78% neutrophile Granulozyten im Labor detektiert (Tab. 14, Abb. 31).

Der allgemeine Normwert dieses Laborparameters liegt bei 50-70%.

Tabelle 15: Auswertung Neutrophile Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	P-Wert	95%- Konfidenzintervall
Neutrophile Granulozyten [%]	0-30	0,80	0,92	0,39	-1,02 – 2,61
	0-60	0,14	0,93	0,88	-1,69 – 1,98
	30-60	-0,65	0,92	0,48	-2,48 – 1,17

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen der neutrophilen Granulozyten im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall. Gemessen und dokumentiert wurde der Laborparameter in Prozent in Bezug auf die Gesamtheit aller Granulozyten.

Es konnten keine signifikanten Ergebnisse in der statistischen Analyse der neutrophilen Granulozyten bei einem festgelegten Signifikanzniveau von <0,05 festgestellt werden (Tab. 15).

4.6.2 Cortisol

Tabelle 16: Auswertung Cortisol Deskription

	Exposition	n	Mittelwert	SD	Min.	Q1	Median	Q3	Max.
Cortisol [µg/dl]	0	74	14,51	4,90	6,30	11,40	13,40	15,80	31,60
	30	74	14,22	4,69	6,80	11,10	13,20	15,80	28,90
	60	74	14,37	5,01	6,70	10,90	13,50	15,80	30,00

Angegeben sind die deskriptiven Daten des Laborparameters Cortisol gemessen nach dem morgendlichen Eintreffen der StudienteilnehmerInnen im Endothellabor. Hierbei wurde zwischen den einzelnen Expositionen mit 0, 30 und 60 Lärmereignissen unterschieden. Aufgezeigt werden der erfasste Mittelwert mit Standardabweichung, der minimal und maximal gemessene Wert, das 1. und 3. Quartil sowie der Median. Die Daten sind in Mikrogramm pro Deziliter angegeben.

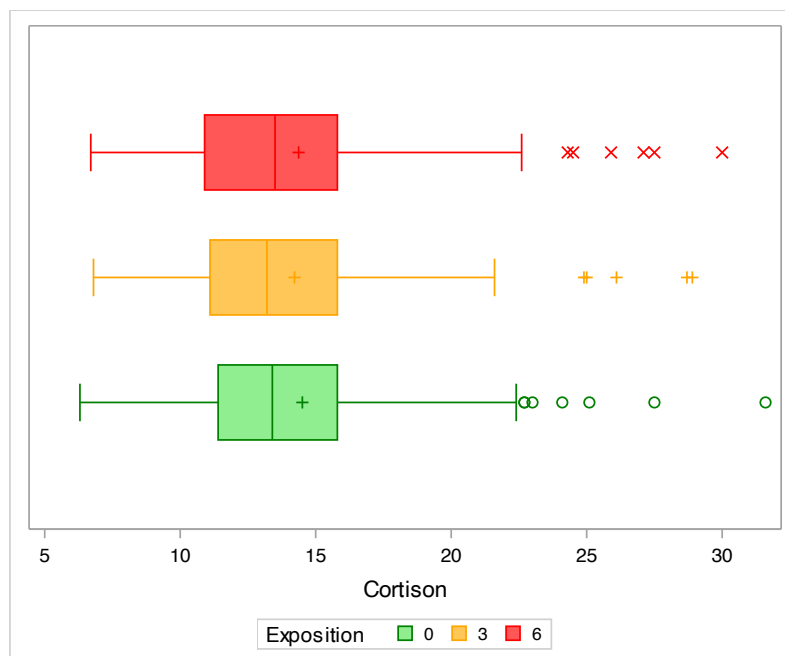


Abbildung 32: Boxplot-Darstellung der Ergebnisse der Laborauswertung des Cortisols in Abhängigkeit von der Exposition

Die Ergebnisse der Laborauswertungen sind auf der x-Achse dargestellt und jeweils in der SI-Einheit [µg/dl] angegeben. Auf der y-Achse wiederum sind die verschiedenen Expositionen angegeben: Der grüne Boxplot mit der Exposition 0 beschreibt hierbei die Kontrollnacht, wohingegen der gelbe Boxplot die Versuchsbedingung mit 30 simulierten Lärmereignissen bzw. der rote Boxplot die Bedingung mit 60 Ereignissen darstellt. Dargestellt sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte und 25%- bzw. 75%-Interquartilsabstände.

Die statistische Analyse des im allgemeinen als Stresshormon bekannten Cortisols ergab für die Kontrollnacht einen Mittelwert von 14,51 µg/dl bei einer Standardabweichung von 4,9 µg/dl. Der Minimalwert belief sich hierbei auf 6,3 µg/dl und der maximal gemessene Wert lag bei 31,6 µg/dl. Ähnliche Werte wurden auch in der Auswertung der Lärmnächte erhoben: In

der Exposition mit 30 simulierten Lärmereignissen ließ sich ein mittlerer Wert von 14,22 µg/dl und eine Standardabweichung von 4,60 µg/dl ableiten, unter der Bedingung „Noise 60“ lag der Mittelwert wiederum bei 14,37 µg/dl bei einer Standardabweichung von 5,01 µg/dl. Die minimal gemessenen Laborparameter lagen bei 30 simulierten Ereignissen bei 6,8 µg/dl und maximal bei 28,9 µg/dl, wohingegen minimal 6,7 µg/dl und maximal 30 µg/dl unter der Bedingung „Noise 60“ gemessen wurden (Tab. 16, Abb. 32).

Der allgemeine Normwert des Laborparameters Cortisol liegt am Morgen bei ca. 6-23 µg/dl.

Tabelle 17: Auswertung Cortisol Mixed ANOVA

	Exposition	Mittelwert	Standardfehler	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
Cortisol [µg/dl]	0-30	0,39	0,36	0,29	-0,33 – 1,11
	0-60	0,19	0,37	0,60	-0,53 – 0,92
	30-60	-0,19	0,37	0,60	-0,92 – 0,53

Angegeben sind die ausgewerteten Daten der gemischten Analysen des Laborparameters Cortisol im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Expositionen. Aufgeführt sind der jeweilige Mittelwert mit Standardfehler, der p-Wert, und das 95%-Konfidenzintervall. Gemessen und dokumentiert wurde der Parameter Mikrogramm pro Deziliter.

Ebenso wie die gemischte Analyse der neutrophilen Granulozyten kein statistisch relevantes Ergebnis ergab, konnte beim Laborparameter Cortisol keinerlei statistische Signifikanz festgestellt werden (Tab. 17).

5 Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob und in welchem Ausmaß nächtlicher Lärm, verursacht durch allgemeinen Straßenverkehr, Einfluss auf die Gefäßsteifigkeit und im weiteren Sinne auf das Herz-Kreislaufsystem und die Schlafqualität nehmen kann.

Dass allgemeiner Lärm einen schädigenden Einfluss, sowohl auf das vulnerable Herz-Kreislaufsystem als auch auf die psychische Konstitution des Menschen nehmen kann, wurde bereits in zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten dargelegt(61, 82). Die Auswirkungen sind obendrein so gravierend, dass angesehene Institutionen wie die Weltgesundheitsorganisation vor ihnen warnen. Es geht sogar so weit, dass der Lärm, welcher allgemein als Umweltproblematik angesehen wird, in dieser Kategorie nachfolgend auf die

Luftverschmutzung weltweit als zweitgrößtes gesundheitsgefährdendes Problem von der WHO eingestuft wird(27).

Bewusst wahrgenommener Lärm ruft Stress hervor, wodurch es wiederum zu entsprechenden, pathologischen Reaktionen des menschlichen Organismus kommt(22).

Doch wie verhält es sich mit unbewusst wahrgenommenem Lärm während des Schlafens? Realistischerweise ist ein großer Anteil der Bevölkerung dieser Art des Lärmes ausgesetzt, vor allem durch nahegelegene Infrastruktur(83). Dass nächtlicher Lärm durch Flugzeuge und Bahnverkehr negative Einflüsse auf die menschliche Gesundheit ausübt, konnte in zahlreichen wissenschaftlichen Forschungsprojekten dargelegt werden. Dabei sind unterschiedliche Organsysteme betroffen wie nachgewiesenermaßen das Herz-Kreislaufsystem oder auch die subjektive Wahrnehmung des Menschen, also seine psychische Verfassung(28, 59, 60).

Wie es sich nun mit nächtlichem Straßenverkehrslärm verursacht durch Automobile verhält, sollte diese doppelt verblindete randomisierte Crossover-Studie klären. Hierbei konnten statistisch signifikante Effekte der Exposition sowohl auf die flussvermittelte Vasodilatation und weitere kardiale Vitalparameter als auch auf die subjektive Schlafqualität festgestellt werden. Bezüglich der analysierten stress- und inflammationsabhängigen Laborwerte traten keinerlei signifikante Effekte auf.

5.1 Endothelfunktion

Den primären Endpunkt dieser Studie stellte die Erforschung der Auswirkungen nächtlicher Lärmexposition auf die menschlichen Gefäßwände durch die Messung der flussvermittelten Vasodilatation dar. Die Gefäßwände sind maßgeblich an der Regulation des Herzkreislaufsystems beteiligt und durchaus anfällig für Schädigungen durch äußere und innere Einflüsse (14, 34).

Welches Ausmaß der Einfluss pathologischer Gefäßveränderungen in Bezug auf die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität innehat, wird bei einem Blick auf die Statistik der häufigsten Todesursachen durch Herzkreislauferkrankungen vom Statistischen Bundesamt für das Jahr 2022 deutlich. Hier bilden die atherosklerotisch bedingten, kardiovaskulären Erkrankungen (ASCVD) den Löwenanteil (84). Der Anteil der Herzkreislauferkrankungen selbst an der Gesamtheit aller Todesursachen in Deutschland und Europa überwiegt ebenfalls deutlich und wurde im Vorhinein bereits näher beleuchtet (39, 46). Für das Studienprojekt objektivierbar wurden die pathologischen Gefäßwandveränderungen durch die Messmethode der flussvermittelten Vasodilatation (37, 38).

In den gemischten Analysen der Straßenverkehrslärmstudie konnten signifikante Ergebnisse diesbezüglich erhoben werden. Zwischen der Kontroll- und der Versuchsnacht mit 30 Lärmereignissen und im Vergleich zwischen Kontrolle und 60 Lärmereignissen zeigten sich signifikante Verschlechterungen. Demnach lag eine derartige Abnahme der FMD vor, wenn die Lärmnächte mit den Kontrollnächten verglichen wurden.

Somit liegt zunächst die Vermutung nahe, dass nächtlicher Lärm im Allgemeinen zu kurzfristigen Schädigungen des Gefäßendothels führen kann. Die Lärmfrequenz und die Anzahl der Lärmereignisse scheinen dabei eine untergeordnete Rolle zu spielen.

Es existieren bereits wissenschaftliche Daten zum Einfluss von Lärm auf das Gefäßendothel. So konnte in mehreren Studienprojekten ein gesundheitsschädigender Effekt nachgewiesen werden(28, 58, 60). Ein Übersichtsartikel, welcher 2023 im European Cardiology Review ECR veröffentlicht wurde, befasste sich mit eben diesen Effekten von unter anderem Lärm als Risiko für endotheliale Dysfunktion. Als Ergebnis wurden hier die Erkenntnisse mehrerer Lärmstudien mit Bezug auf nächtlichen Flugverkehrslärm und dessen Auswirkung auf die flussvermittelte Vasodilatation präsentiert. Die gesunden ProbandInnen wurden in drei Versuchsnächten drei verschiedenen Szenarien ausgesetzt: Der Kontrollnacht ohne Lärm, einer Nacht mit 30 und einer Nacht mit 60 simulierten, entsprechenden Lärmereignissen. In der Studie mit nächtlicher Fluglärmbelastung wiesen die ProbandInnen in der Kontrollnacht im Durchschnitt eine FMD von 10,4% auf. In der Nacht mit 30 simulierten Expositionen sank der Wert allerdings auf durchschnittlich 9,7% und unter der Bedingung mit 60 Ereignissen nochmals um 0,2% auf 9,5%.

Eine Folgestudie, in welcher explizit TeilnehmerInnen mit einem erhöhten kardiovaskulären Risikoprofil eingeschlossen wurden, lieferte ebenfalls prägnante Ergebnisse: Beim Vergleich der Gefäßfunktionsparameter ergab sich für die Kontrollnacht, mit einem mittleren Schalldruckpegel von 39,2 dB (A), eine FMD von durchschnittlich 9,6%. Diese fiel in der Gegenüberstellung mit der Versuchsnacht mit 60 simulierten Fluglärmereignissen und einem mittleren Schalldruckpegel von 46,9 dB (A) auf 7,9% ab.

Eine weitere Folgestudie mit abermals wiederum gesunden Probanden konnte die vorherigen Ergebnisse bekräftigen. Analysiert wurde die FMD nun nach jeweils 0, 60 und 120 simulierten Überflügen. Das Ergebnis ergab einen durchschnittlichen Funktionswert von 10,02% in der Kontrollnacht, 7,27% unter der Bedingung mit 60 und 7,21% unter dem Einfluss von 120 Fluglärmereignissen(59).

Ebenfalls wurde im Jahr 2017 eine Tierstudie nach Münzel et al. zu den Auswirkungen störenden Lärmes über unterschiedlich lange Zeiträume an Mäusen im European Heart Journal veröffentlicht. Es zeigte sich eine unter kontinuierlicher Lärmbelastung deutlich

verminderte Acetylcholin-abhängige Relaxation der Gefäßwände der untersuchten Tiere im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dem zugrunde liegt die verminderte Empfindlichkeit der entsprechenden Endothelbestandteile gegenüber dem Botenstoff. Zudem konnte gleichzeitig eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber dem konträr wirkenden Katecholamin Noradrenalin nachgewiesen werden(56). Die zentralen Ergebnisse des Studienprojektes sind in Abbildung 33 dargestellt.

Ähnliche Ergebnisse wurden auch von Herzog et al. im Jahre 2019 im Basic Research in Cardiology veröffentlicht. Das Konzept der Studie war größtenteils identisch, jedoch wurde hier der Einfluss nächtlichen Schienen- bzw. Zugverkehrslärms auf die Endothelfunktion und andere funktionelle Parameter untersucht. Die verblindete, randomisierte Studie schloss 70 gesunde ProbandInnen ein, welche nach selbigem Muster drei Versuchs Nächte durchliefen. Das Kontrollszenario wies einen LEQ von $33,32 \text{ dB (A)} \pm 4,58 \text{ dB (A)}$ und einen Spitzenschallpegel von $64,63 \text{ dB (A)} \pm 8,62 \text{ dB (A)}$ auf. Die Bedingung „Noise 30“ erreichte wiederum einen LEQ von $52 \text{ dB (A)} \pm 2,69 \text{ dB (A)}$ bei einem Spitzenschallpegel von $74,9 \text{ dB (A)} \pm 3,56 \text{ dB (A)}$ und das Szenario mit 60 simulierten Zuglärmereignissen einen LEQ von $54,45 \text{ dB (A)} \pm 2,6 \text{ dB (A)}$ mit einem Spitzenschallpegel von $74,49 \text{ dB (A)} \pm 4,02 \text{ dB (A)}$. Somit war die Exposition in dieser Studie deutlich intensiver als in der Fluglärmstudie. Mit einer durchschnittlichen FMD von $11,23\% \pm 4,68\%$ in der Kontrollnacht, $8,71\% \pm 3,83\%$ unter der Bedingung „Noise 30“ und durchschnittlich $8,47\% \pm 3,73\%$ bei Expositionen von 60 Lärmereignissen pro Nacht, ähnelten sich die Ergebnisse der beiden ursprünglichen Studienprojekte sehr. Ihre Resultate waren zudem die FMD betreffend bei einem Signifikanzniveau von 5% statistisch signifikant(59, 60).

Verglichen mit den genannten Projekten fiel die Lautstärke der Lärmszenarien in der Straßenverkehrslärmstudie nochmals deutlich leiser aus. So belief sich der LEQ in der Kontrollnacht auf einen durchschnittlichen Wert von $30,7 \text{ dB (A)} \pm 3,67 \text{ dB (A)}$. Das Lärmuster mit 30 Ereignissen pro Nacht erzeugte wiederum durchschnittliche Schallpegel von $41,36 \text{ dB (A)} \pm 2,82 \text{ dB (A)}$ und „Noise 60“ von $44,13 \text{ dB (A)} \pm 3,42 \text{ dB (A)}$. Die maximal gemessenen Schalldruckpegel lagen wiederum in der Nacht ohne simulierte Lärmexposition durchschnittlich bei $58,39 \text{ dB (A)} \pm 8,39 \text{ dB (A)}$, in der Nacht mit 30 Ereignissen bei $62,11 \text{ dB (A)} \pm 6,38 \text{ dB (A)}$ und unter „Noise 60“ bei $61 \text{ dB (A)} \pm 5,84 \text{ dB (A)}$. Laut einem Artikel des Umweltbundesamtes aus dem Jahr 2022 sind diese Schallpegel eher unterdurchschnittlich. Demnach sind ca. 2,6 Millionen Menschen deutschlandweit nachts Schalldruckpegeln von über 55 dB(A) ausgesetzt. Tagsüber sind es auf ca. 2,3 Millionen Deutsche sogar kontinuierlich mehr als 65 dB(A) (83).

Trotzdem kam das Straßenverkehrslärm-Projekt wie beschrieben zu sehr ähnlichen und ebenfalls statistisch signifikanten Resultaten. Demnach lag der Wert für die flussvermittelte

Vasodilatation in der Kontrollnacht im Mittel bei $9,35\% \pm 3,46\%$. Unter der Bedingung „Noise 30“ wiesen die ProbandInnen einen FMD-Mittelwert von $8,28\%$ mit einer Standardabweichung von $2,9\%$ auf. Die Bedingung „Noise 60“ mit den meisten Lärmereignissen wies erwartungsgemäß den im Durchschnitt niedrigsten FMD-Messwert von $7,74\% \pm 3,17\%$ auf. Als statistisch signifikant stellten sich hierbei ebenfalls lediglich der Vergleich zwischen der Kontrollnacht mit einer jeweiligen Lärmnacht heraus, also „Noise 0“ mit „Noise 30“ bzw. „Noise 0 mit „Noise 60“.

Somit scheinen Personen, die nächtlichem Straßenverkehrslärm selbst über solch marginale Zeiträume hinweg ausgesetzt sind, gefährdet zu sein, akute Schädigungen davonzutragen. Diese ließen sich in der Straßenverkehrslärmstudie selbst bei vergleichsweise niedrigen Schalldruckpegeln nachweisen(83). Somit stehen die Ergebnisse des Studienprojektes in Einklang mit vergangenen Studienprojekten dieser Art.

Es ist davon auszugehen, dass diese Schäden bei kontinuierlicher Lärmeinwirkung, also vor Allem bei Personen mit festem Wohnsitz in unmittelbarer Nähe zu entsprechender Infrastruktur, weitaus ausgeprägter und in chronifizierter Form in Erscheinung treten dürften. Hinzu kommt das kardiovaskuläre Risikoprofil, durch welches ein nicht unwesentlicher Teil der westlichen Bevölkerung zweifelsohne zusätzlich gefährdet ist. Dies findet in der Studie keinerlei Berücksichtigung.

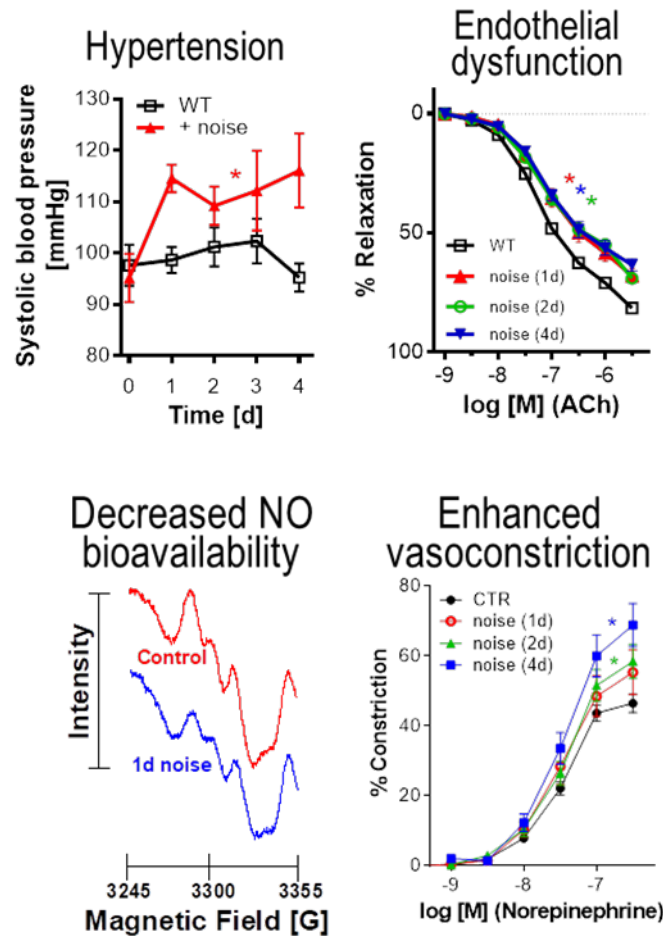


Abbildung 33: Lärmexposition im Tierversuch

Pathologische Auswirkungen auf den Blutdruck, die Endothelfunktion und weiterführend auf die NO-Bioverfügbarkeit und Noradrenalin-abhängige Vasokonstriktion von Mäusen in Bezug auf unterschiedlich lange Lärmexpositionen(56).

5.2 Vitalparameter

Die arterielle Hypertonie zählt gemeinsam mit dem Diabetes mellitus, der Adipositas und den Dyslipidämien zu den wichtigsten Risikofaktoren für die mit jährlich mehreren Millionen Todesfällen vorherrschende Todesursache landesweit: Die Herz-Kreislauf-erkrankungen. Sie wird vom RKI sogar als wichtigster veränderbarer Faktor für deren Entstehung betitelt (39, 85). Die Fokusverschiebung der letzten Jahrzehnte von den Infektionskrankheiten als Erkrankungskategorie mit der höchsten Mortalität hin zu den heute vorherrschenden Herz-Kreislauf-erkrankungen bedingt sich aus einem Lebensstilwandel, welcher mit Übergewicht, defizitärer Ernährung und mangelnder Bewegung einhergeht(86). Eben dies sind auch, neben psychischem Stress und Substanzmissbrauch, die häufigsten Faktoren bei der Entstehung der Hypertonie (85). Die Deutsche Hochdruckliga beziffert die Zahl der in

Deutschland an Bluthochdruck Erkrankten auf rund 20-30 Millionen Menschen und veröffentlichte im September 2023 in einer Pressemitteilung neueste Erkenntnisse der WHO diesbezüglich (87). Dort ist von einer Verdopplung der Erkrankten im Zeitraum von 1990 bis 2019 die Rede, zudem seien ca. 50% von ihnen ohne adäquate Therapie. Und das alleine in Deutschland (88).

Ob nächtliche Lärmexposition einen Einfluss auf die oben genannten Volkskrankheiten aufweist, wurde in diesem Studienprojekt als sekundärer Endpunkt beleuchtet.

Auch zur Verkehrslärmthematik liegen bereits fundierte wissenschaftliche Übersichtsarbeiten vor, welche die Schlussfolgerung nahelegen, dass Lärmbelastung einen zusätzlichen Risikofaktor für die Entstehung von Hypertonie darstellt (7, 89, 90). Hier kam es in einer Übersichtsarbeit mit insgesamt 11 Kohortenstudien und eingeschlossenen 224.829 ProbandInnen, welche privat oder beruflich lärmexponiert waren, in der gepoolten Analyse zu einem signifikant erhöhten Hypertonierisiko ($RR=1,18$; $95\%-CI= 1,06-1,32$), wobei sich die Heterogenität als gering erwies und kein linearer Zusammenhang zwischen Bluthochdruckrisiko und erhöhten Lärmpegeln festgestellt werden konnte(89). Des weiteren konnte in einer systematischen Übersichtsarbeit, welche 7 Kohortenstudien und 2 Fall-Kontroll-Studien mit insgesamt 5.514.555 ProbandInnen umfasste, Straßenverkehrslärm in Wohngebieten mit einem erhöhten Risiko für arterielle Hypertonie in Verbindung gebracht werden (lineare Expositions-Wirkungsbeziehung von $RR=1,8\%$ pro 10 dB LDEN). Die Lärmpegel lagen hier im Mittel bei $57,6 \text{ dB LEN} \pm 9,3 \text{ dB LEN}$, die Qualität der einzelnen Studien wurde mit mäßig bis gering angegeben (90).

Entgegen diesen wissenschaftlichen Studienergebnissen konnte das Straßenverkehrslärmstudienprojekt keine signifikanten Ergebnisse diesbezüglich liefern. Hier könnte beispielsweise die kurze Expositionsdauer gegenüber dem in diesem Falle lediglich simulierten Straßenverkehrslärm zugrunde liegen. Die ProbandInnen durften laut Einschlusskriterien im Vorfeld keinen dauerhaften oder zu intensiven Lärmpegeln in ihrem häuslichen Umfeld ausgesetzt sein, weshalb nur kurzfristige Auswirkungen der Exposition detektiert werden konnten und sollten. Ein weiterer limitierender Faktor war womöglich die vergleichsweise geringe Anzahl der StudienteilnehmerInnen und deren mittleres Alter.

Eine ebenso wichtige Rolle wie der Blutdruck, in Bezug auf das Herz-Kreislaufsystem des Menschen, spielt dessen Herzfrequenz. Beide Parameter stehen miteinander in ständiger gegenseitiger Wechselwirkung und werden unter anderem durch das vegetative Nervensystem beeinflusst und gesteuert. Es liegt also nahe, neben den Auswirkungen von Lärmexposition auf den Blutdruck, auch deren Effekte auf die Herzrate zu untersuchen. Hier konnten in der Vergangenheit ebenfalls ähnliche Auswirkungen wie beim Blutdruck entdeckt werden (91, 92). Signifikante Ergebnisse die Herzfrequenz betreffend lieferte beispielsweise

ein Studienprojekt mittels gepoolter Querschnitts- und Metaanalysen aus dem Jahr 2016 mit 91.718 TeilnehmerInnen. Hier konnte ein Herzfrequenzanstieg um 0,95 bpm pro ansteigender Lärmbelastung durch Straßenverkehr um 10 dB (A) festgestellt werden (24).

Passend dazu ergab das Straßenverkehrslärm-Projekt teilweise statistisch signifikante Daten, welche auf eine Beeinflussung der Herzrate durch nächtliche, Straßenverkehr-bedingte Lärmexposition schließen lassen. In der Analyse der durchschnittlichen Herzfrequenz über die Nacht hinweg kam es im Vergleich zwischen Kontrollnacht und der Exposition mit 60 nächtlichen Ereignissen zu signifikanten Erhöhungen der Herzfrequenz. Diese betragen in der Versuchsnacht ohne Lärmexposition im Schnitt $59,49 \text{ bpm} \pm 7,34 \text{ bpm}$, wohingegen der Wert während der Exposition mit 60 Ereignissen durchschnittlich bei $60,77 \text{ bpm} \pm 7,38 \text{ bpm}$ lag.

Ähnliche Ergebnisse lieferte die Auswertung der maximal gemessenen Herzfrequenzen. Ihr Durchschnittswert, welcher in der Kontrollnacht im Mittel bei $99,84 \text{ bpm} \pm 13,18 \text{ bpm}$ lag, ergab unter der Bedingung „Noise 60“ einen signifikant gesteigerten Wert von $107,24 \text{ bpm} \pm 19,45 \text{ bpm}$.

Des weiteren lieferte der Vergleich beider Expositions Nächte ebenfalls statistisch signifikante Steigerungen der durchschnittlichen und maximalen Herzraten. Während der durchschnittliche Wert der mittleren Frequenzen unter der „Noise 30“-Bedingung noch bei $59,37 \text{ bpm} \pm 7,36 \text{ bpm}$ lag, steigerte er sich unter 60 Lärmereignissen auf $60,77 \text{ bpm} \pm 7,38 \text{ bpm}$. Ähnlich verhielt es sich mit den maximalen Herzfrequenzen. Unter der Bedingung mit weniger Ereignissen lag der durchschnittliche Maximalwert bei $100,38 \text{ bpm} \pm 12,65 \text{ bpm}$ und stieg in den Nächten mit maximaler Exposition auf Durchschnittswerte von $107,24 \text{ bpm} \pm 19,45 \text{ bpm}$ an.

Der Vergleich zwischen Kontrollnacht und der Lärmnacht mit 30 simulierten Lärmereignissen sowie die Analyse der Anzahl der Herzfrequenzanstiege ergaben keinerlei weitere statistisch signifikante Ergebnisse.

Diese Erkenntnisse lassen auf mit der Anzahl der nächtlichen Lärmexpositionen steigende Herzfrequenzen schließen, welche allerdings erst ab einer höheren Anzahl akustischer Ereignisse aufzutreten scheinen. Sie stimmen teilweise mit den oben genannten Studienergebnissen groß angelegter Übersichtsarbeiten überein und deuten auf eine Gefährdung des Herz-Kreislaufsystems, durch den Nachtschlaf beeinträchtigende Lärmereignisse, hin.

Zudem ist eine Chronifizierung der Vitalparametererhöhungen bei wiederholter oder anhaltender, nächtlicher Lärmbelästigung durchaus möglich und hätte entsprechende gesundheitliche Folgen für den menschlichen Organismus. Die ermittelten Ergebnisse liefern hierzu lediglich einen Ausblick auf kurzfristige Auswirkungen. Langzeitschädigungen müssten in entsprechend angepassten Studienprojekten ermittelt werden.

5.3 Subjektive Schlafqualität

Neben objektiven Messdaten wie der flussvermittelten Vasodilatation und den analysierten Vitalparametern spielt auch die subjektiv wahrgenommene Schlafqualität eine entscheidende Rolle für das gesundheitliche Wohlbefinden des Einzelnen. Zur Objektivierbarkeit dieser wurde in der Straßenverkehrslärmstudie eine visuelle Analogskala verwendet.

Diese Art der Erfassung subjektiver Empfindungen wurde bereits in früheren Studienprojekten erfolgreich angewandt. Eine Publikation nach Hahad et al., deren Ergebnisse 2022 im International Journal of Environmental Research and Public Health veröffentlicht wurden, legte die Auswirkungen nächtlichen Schienenverkehrslärms auf junge, gesunde ProbandInnen dar und erfragte ebenfalls die Schlafqualität durch selbige VAS. Die 70 eingeschlossenen ProbandInnen, welche sich zu gleichen Teilen aus Frauen und Männern zusammensetzten und ein mittleres Alter von 24,31 Jahren \pm 4,44 Jahren aufwiesen, erzielten die subjektive Schlafqualität betreffend signifikante Ergebnisse bei einem Signifikanzniveau von 5%. In einer Kontrollnacht (LEQ= 33,81 dB(A) \pm 5,13 dB (A)) wurden durch die TeilnehmerInnen im Mittel 3,78 cm \pm 2,12 cm angegeben. Mit dem Einsetzen der nächtlichen Lärmexposition steigerte sich der Wert daraufhin deutlich. Unter der Exposition von 30 simulierten nächtlichen Lärmereignissen (LEQ= 51,47 dB (A) \pm 2,76 dB (A)) wurde die Schlafqualität nun mit 6,52 cm \pm 1,71 cm und bei Verdopplung der Lärmereignisse auf 60 Expositionen pro Nacht (LEQ= 54,69 dB (A) \pm 2,81 dB (A)) mit 7,12 cm \pm 1,92 cm angegeben(57).

Ähnliche Ergebnisse publizierte die Arbeitsgruppe um Schmidt et al. im European Heart Journal im Jahr 2013. Deren Studienprojekt beschäftigte sich mit nächtlichen Auswirkungen von Fluglärm und umfasste insgesamt 75 eingeschlossene, gesunde ProbandInnen mit einem durchschnittlichen Alter von 25,7 Jahren. Es wurden wiederum nach gleichem Prinzip 3 Versuchsnächte durchgeführt. Die Kontrollnacht wies hier einen LEQ von durchschnittlich 35,44 dB(A) \pm 8,08 dB(A), die Bedingung „Noise 30“ 43,12 dB(A) \pm 4,91 dB(A) und die Bedingung mit 60 simulierten Fluglärmereignissen einen mittleren LEQ von 46,28 dB(A) \pm 3,89 dB(A) auf. Die statistisch signifikanten Ergebnisse zur Schlafqualität wurden abermals mittels visueller Analogskala erhoben, welche in diesem Fall jedoch umgekehrt zu den bisher vorgestellten VAS konstruiert wurde. Somit spiegelte ein niedrigeres Ergebnis auch eine niedrigere Schlafqualität wider. In der Kontrollnacht gaben die ProbandInnen im Durchschnitt 6,7 cm \pm 1,92 cm an. Der Wert sank in Bezug auf die Bedingung „Noise 30“ um 1,2 cm auf 5,2 cm \pm 2,28 cm und wurde unter dem Einfluss von 60 nächtlichen Lärmexpositionen mit 4,37 cm \pm 2,23 cm angegeben(32). Auch diese Ergebnisse waren statistisch signifikant.

Weitere Ergebnisse zur subjektiven Bewertung der eigenen Schlafqualität mittels visueller Analogskala bei nächtlicher Lärmexposition lieferten Basner et al. in einer polysomnographischen Laborstudie. Hier wurden 72 gesunde ProbandInnen über mehrere Nächte mit unterschiedlichen Frequenzen an Flug-, Schienen- und Straßenverkehrslärmereignissen exponiert, teilweise sogar simultan. In der Kontrollnacht ergab sich hierbei beispielsweise für die Schlaferholung ein mittlerer Wert von 332/1000, wohingegen der Durchschnittswert über alle Lärmnächte hinweg 491/1000 ergab. Speziell den Straßenverkehrslärm betreffend wurde ein Mittelwert von 455/1000 angegeben. Letztere zwei Werte waren zu einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ signifikant. Die Skalen reichten jeweils von 0 bis 1000, höhere Werte spiegelten hierbei eine schlechtere Schlafqualität wieder(93).

Passend zu den genannten wissenschaftlichen Erkenntnissen ergaben sich in der Straßenverkehrslärmstudie ähnlich prägnante Ergebnisse. Nach der Kontrollnacht gaben die ProbandInnen am nächsten Morgen in der visuellen Analogskala durchschnittlich $3,7 \text{ cm} \pm 2,15 \text{ cm}$ an. Dieser Wert stieg jedoch mit der Anzahl der pro Nacht simulierten Lärmexpositionen. Unter der Bedingung „Noise 30“ wurde ein mittlerer Wert von $5,47 \text{ cm} \pm 2,36 \text{ cm}$ und unter „Noise 60“ von $5,99 \text{ cm} \pm 2,11 \text{ cm}$ angegeben. Als statistisch signifikant stellten hierbei die Vergleiche zwischen Kontrollnacht mit einer jeweiligen Lärmnacht („Noise 0“ mit „Noise 30“ bzw. „Noise 0“ mit „Noise 60“) mit jeweils $p < 0,0001$ bei einem Signifikanzniveau von 5% heraus. Kein signifikantes Ergebnis lieferte wiederum der Vergleich beider Expositionen („Noise 30“ mit „Noise 60“).

Gründe hierfür könnten sein, dass nicht die Anzahl der Lärmereignisse, sondern der durchschnittliche Lärmpegel über die Nacht hinweg den ausschlaggebenden Punkt für die verminderte Schlafqualität darstellt. Des weiteren könnten die Ruhephasen zwischen den einzelnen Ereignissen schon unter der Bedingung „Noise 30“ ausreichend kurz gewesen sein, um die Schlafqualität subjektiv zu beeinträchtigen. Trotz fehlender Signifikanz gaben die ProbandInnen nach der Versuchsnacht mit 60 Ereignissen durchschnittlich $0,52 \text{ cm}$ mehr an als unter „Noise 30“. Um diesen Trend der abnehmenden Schlafqualität mit Zunahme der störenden Ereignisse klarer darzustellen, könnte versucht werden die Anzahl der nächtlichen Expositionen weiter zu erhöhen.

Zusammenfassend liefert die Straßenverkehrslärmstudie ähnlich eindeutige Ergebnisse bezüglich einer Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität in Bezug auf nächtliche Lärmbelästigung wie die oben genannten Vorgängerstudien. ProbandInnen beschreiben eine abnehmende Qualität ihres Nachschlafes mit zunehmender Lärmbelästigung. Weitreichendere Erkenntnisse bezüglich des Zustandekommens des verminderten, subjektiven Wohlbefindens, welche über kurzfristige Effekte hinausgehen, beispielsweise durch Veränderung der Schlafarchitektur, könnten mittels Untersuchungen im Schlaflabor

gewonnen werden. Des Weiteren könnten durch retro- oder prospektive Langzeitstudien zu diesem Thema entscheidende Erkenntnisse über gesundheitliche Langzeitfolgen nächtlicher Lärmbelastung gewonnen werden.

5.4 Laborparameter

Im Rahmen der Straßenverkehrslärmstudie wurden multiple Laborkontrollen durchgeführt und die entsprechenden Parameter bezüglich negativer Einflüsse durch Lärmexpositionen analysiert.

5.4.1 Entzündung und oxidativer Stress

Vertretend für die Entzündungsreaktion wurden die relativen Werte der neutrophilen Granulozyten ausgewertet.

Eine Erhöhung dieser konnte bereits im Tierversuch unter dem Einfluss von Fluglärm durch Münzel et al. im Rahmen einer FACS-Analyse festgestellt werden, deren Ergebnisse 2017 im *European Heart Journal* veröffentlicht wurden(56). Ebenso konnten Daiber et al. in einer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2020 einen lärmbedingten Anstieg verschiedener laborchemischer Entzündungsparameter aufdecken, welche allerdings nicht die neutrophilen Granulozyten mit einschloss(68). Auch verschiedene oxidative Stressparameter waren in zahlreichen Mausstudien nach Lärmexposition erhöht(56, 94, 95).

Beispielsweise zeigten sich in bereits o.g. Forschungsarbeit nach Münzel et al. von 2017 ein verstärkter oxidativer Burst von aktivierten Granulozyten im Vollblut der Lärm-exponierten Mäuse sowie deutlich erhöhte Konzentrationsspiegel unter anderem der 3-Nitrotyrosin-positiven Proteine in Herzhomogenaten. Die S-Glutathionylierung der eNOS als Surrogatmarker, für die Entkopplung des Proteins und somit die Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies anstatt von NO, war zu allen Zeitpunkten der Lärmbelastung signifikant erhöht. Ebenso die Entkopplung der eNOS als auch die verstärkte Aktivität der 3-Nitrotyrosin-positiven Proteine gelten als Biomarker für oxidativen Stress. Die Ergebnisse der Tierstudie sind in Abbildung 34 dargestellt(56).

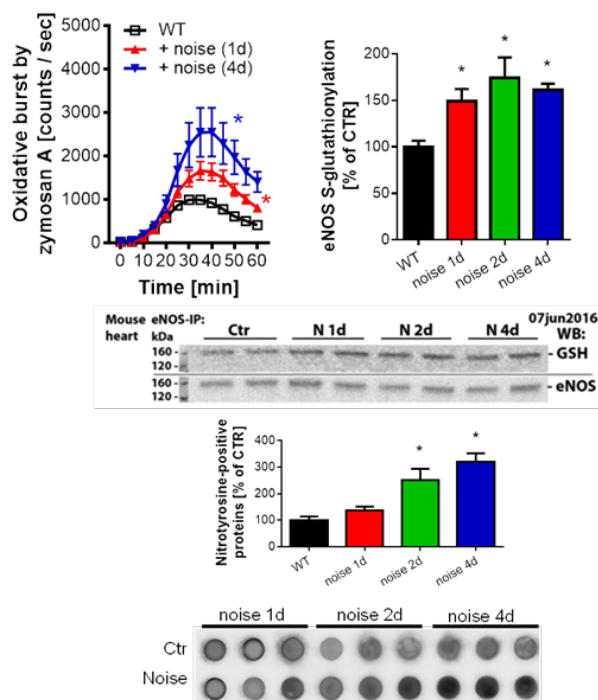


Abbildung 34: Der Einfluss von Lärmbelastung auf oxidativen Stress im Tierversuch

Pathophysiologische Einflüsse kontinuierlicher Lärmbelastung auf die Entstehung von oxidativem Stress am Mausmodell. Gezeigt ist der oxidative Burst, also die reaktive Sauerstoffspeziesbildung im Vollblut der Mäuse, die eNOS-Entkopplung im Gefäßgewebe anhand der S-Glutathionierung der eNOS sowie 3-Nitrotyrosin-positive Proteine als Marker für Peroxynitritbildung im Herzgewebe. Nach Münzel et al. 2017(56).

Die vormals zitierte Zug-Studie nach Herzog et al. konnte wiederum keinerlei signifikanten Korrelationen der neutrophilen Granulozyten zwischen den drei Versuchsnächten feststellen, aber einen thrombo-inflammatorischen Phänotyp des Plasmaproteoms. Hier beliefen sich die Werte in der Kontrollnacht durchschnittlich auf $52\% \pm 8,7\%$, in der Nacht mit 30 Expositionen auf $52,5\% \pm 9\%$ und unter der Bedingung mit 60 Lärmereignissen wiesen die Laborkontrollen der StudienteilnehmerInnen im Durchschnitt einen Wert von $52,8\% \pm 8,4\%$ auf. Zudem konnten verschiedene Proteincluster und Signalwege identifiziert werden, welche unter anderem für die Entstehung von oxidativem Stress, als auch für Inflammation oder Zellwachstum relevant sind und durch Lärmexposition entsprechend gesundheitsschädigenden Veränderungen unterliegen. Dargestellt sind die relevanten Protein-Protein-Interaktionen, ihre Funktionen und die Art des lärmbedingten Einflusses in Abbildung 35(60). In einer Follow-up Studie zur initialen Fluglärmstudie(32) wurde eine Erhöhung oxidativer Stress-Marker in den archivierten Proben detektiert. Dabei kam es, wie in Abbildung 36 dargestellt, zu einem Anstieg der 3-Nitrotyrosin- und 8-Isoprostan-Konzentrationen im Serum nach entsprechender Lärmexposition im Vergleich zur Kontrolle ohne Lärmereignis(96).

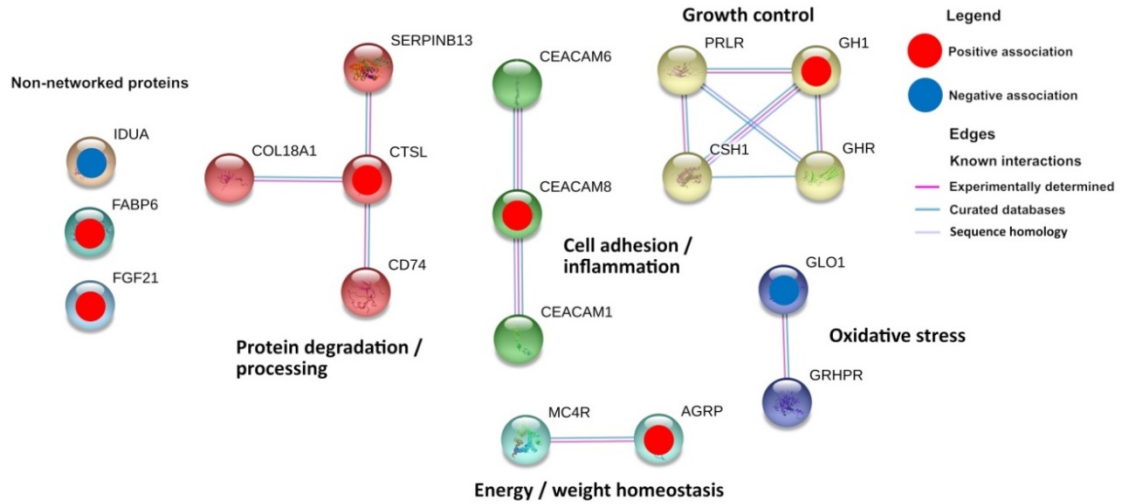


Abbildung 35: Der Einfluss von Lärmbelastung auf die Proteinfunktion

Darstellung lärmbedingter Auswirkungen auf unterschiedliche Proteincluster mit wiederum verschiedenen Funktionen wie der Regulation von oxidativem Stress, Zelladhäsion, Entzündung, Proteinabbau und -verarbeitung(60).

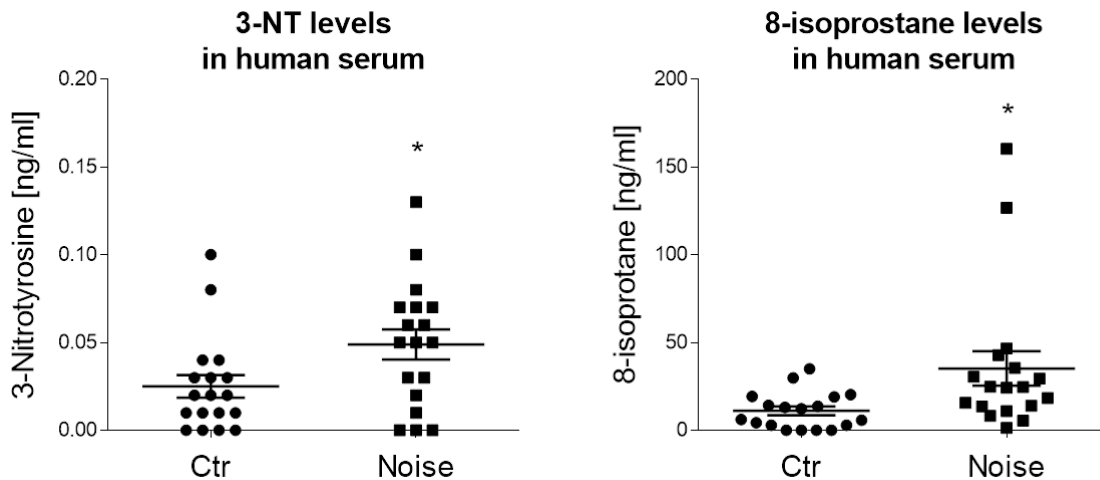


Abbildung 36: 3-Nitrotyrosin- und 8-Isoprostan-Konzentrationen in freiwilligen ProbandInnen nach Lärmexposition

Darstellung der 3-Nitrotyrosin- und 8-Isoprostan-Konzentrationen im Serum im Vergleich zwischen Kontrollgruppe und Lärmexposition nach Kröller-Schön et al. 2018(96).

Die statistischen Analysen der Straßenverkehrslärmstudie zeigten ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse die Entzündungsparameter betreffend. Die Mittelwerte aller drei Versuchsnächte ähnelten sich sehr und zeigten keinerlei Korrelation. Ursächlich hierfür könnte das geringe Risikoprofil der vermehrt jungen StudienteilnehmerInnen sein. Gegebenenfalls

wäre eine Untersuchung vulnerabler ProbandInnen sinnvoll. Als weiterer limitierender Faktor stellt sich auch hier wieder die kurze Expositionsdauer dar.

5.4.2 Stress

Zusätzlich zu den die Inflammation betreffenden erhobenen Daten, wurde auch das lebenswichtige Hormon Cortisol gemessen und die Ergebnisse analysiert. Das Hormon selbst unterliegt einem zirkadianen Rhythmus und wird in Stresssituationen vermehrt gebildet und sezerniert.

Bereits in der Vergangenheit wurde über stresshormonsteigernde Effekte durch den Einfluss von Lärm diskutiert bzw. konnte dieser in Einzelfällen auch nachgewiesen werden(68, 97).

Unter anderem konnten beispielsweise in der Tierstudie nach Münzel et al. von 2017 signifikante Anstiege stressassoziierter, körpereigener Hormone festgestellt werden. Ein statistisch relevanter Konzentrationsanstieg zeigte sich zum Beispiel beim Katecholamin Noradrenalin und beim für das RAAS essentielle Angiotensin II (Abb. 37)(56).

Die SAPALDIA-Studie wiederum untersuchte in der allgemeinen Bevölkerung, inwiefern Umweltfaktoren wie beispielsweise Lärm, mit Veränderungen in der DNA-Methylierung in Verbindung stehen. Dabei wurde analysiert, ob Lärmexposition epigenetische Veränderungen, also Veränderungen der Methylierungsmuster der DNA, bewirken kann. Die TeilnehmerInnen wurden hinsichtlich ihrer Lärmbelastung, insbesondere durch den Straßenverkehr, befragt und ihre Umgebung gemessen, um die Lärmpegel zu bestimmen. Anschließend wurden Blutproben entnommen, um unter anderem die CRP-Werte als Marker für Inflammation zu messen. Zusätzlich wurde die DNA der Proben auf die o.g. epigenetischen Veränderungen untersucht. So konnte festgestellt werden, dass höhere Lärmpegel mit Veränderungen in der DNA-Methylierung und erhöhten CRP-Werten assoziiert sind(98).

Lärmstudien aus der jüngeren Vergangenheit, beispielsweise die Zuglärmstudie nach Hahad et al., konnten keine signifikanten Ergebnisse zum Thema Lärm und Cortisol vorweisen. Hier stellten sich die Hormonspiegel im Vergleich einer Kontrollnacht mit zwei verschiedenen nächtlichen Lärmexpositionen als annähernd identisch heraus bzw. vielen sogar mit zunehmender Lärmintensität leicht ab (Kontrollnacht= $17,92 \mu\text{g/l} \pm 5,84 \mu\text{g/l}$; „Noise 30“= $17,75 \mu\text{g/l} \pm 6,5 \mu\text{g/l}$; „Noise 60“= $17,03 \mu\text{g/l} \pm 5,18 \mu\text{g/l}$)(57). Ähnliche, statistisch ebenfalls nicht signifikante Ergebnisse lieferten Schmidt et al. mit ihrer wissenschaftlichen Arbeit über das Thema der nächtlichen Fluglärmexposition bei annähernd selbiger Methodik (Kontrollnacht= $15,34 \mu\text{g/l} \pm 5,47 \mu\text{g/l}$; „Noise 30“= $16,43 \mu\text{g/l} \pm 5,55 \mu\text{g/l}$; „Noise 60“= $15,76 \mu\text{g/l} \pm 5,78 \mu\text{g/l}$)(32).

Auch die Straßenverkehrslärmstudie konnte hierzu keine statistisch signifikanten Erkenntnisse erzielen. Vergleichbar mit den genannten Studienprojekten blieben die Hormonspiegel über die unterschiedlichen Versuchsnächte hinweg ebenfalls annähernd gleich und im allgemeinen Normbereich. Ursächlich hierfür könnte abermals das im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung verhältnismäßig junge Probandenkollektiv und dessen enge Verbindung mit dem Thema Gesundheit sein. Des weiteren ist Cortisol im Allgemeinen als Laborparameter schwer zu fassen und dessen Analyse zu standardisieren nicht trivial, da es im Tagesverlauf sowohl zirkadianen als auch diversen weiteren Einflüssen unterliegt. Obwohl die ProbandInnen angehalten waren, jeglichen Stress im Zeitraum zwischen dem Erwachen und der Visite zu vermeiden, ist es wahrscheinlich, dass die Wegstrecke zur Universitätsmedizin auch ohne körperliche Anstrengung Einfluss auf den Hormonspiegel nahm. Sinnvoller wäre hier sicherlich eine Blutentnahme unmittelbar nach dem Erwachen, beispielsweise im Setting einer Studie im Schlaflabor.

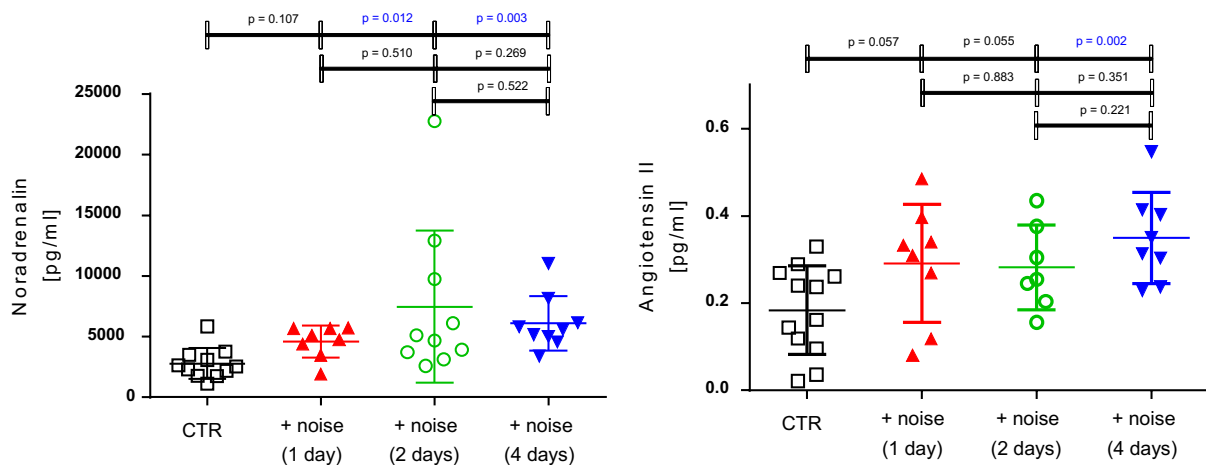


Abbildung 37: Noradrenalin- und Angiotensin-II-Konzentrationen in Mäusen nach Lärmexposition

Auswirkungen von Lärmexposition über verschiedene Zeiträume auf die Serumkonzentrationen von Noradrenalin und Angiotensin 2 im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Lärmexposition(56).

Potenzielle Carry-Over-Effekte wurden für alle oben dargestellten Messparameter ermittelt. Hierbei zeigte sich in keiner der erhobenen Analysen ein signifikanter Effekt.

5.5 Studienlimitationen und Stärken

5.5.1 Probandenkollektiv und Selection Bias

Das Probandenkollektiv des Projektes wurde so gewählt, dass gleichermaßen viele gesunde Frauen und Männer daran teilnahmen. Das mittlere Alter belief sich auf 26,14 Jahre und der durchschnittliche Body-Mass-Index betrug 23,63 kg/m².

Nach positiver Signifikanzanalyse der Interimsprüfung konnte die o.g. TeilnehmerInnenanzahl festgelegt werden, wenngleich eine höhere Gesamtzahl eventuell eindrücklichere Ergebnisse hätte liefern können.

Die Gesamtheit der 70 ProbandInnen wurde zu gleichen Teilen auf Frauen und Männer aufgeteilt, um gegebenenfalls geschlechtsspezifische Unterschiede erkennen zu können. Diese Aspekte wurden bereits in der Vergangenheit diskutiert(99). Hierbei wurde außerdem der Einsatz hormonhaltiger Kontrazeptiva erfragt, um eventuelle Einflussnahmen entsprechender Geschlechtshormone auf die analysierbaren Daten detektieren zu können. Derartige Effekte konnten nicht festgestellt werden.

Aufgrund der zur Zeit der Rekrutierung vorherrschenden Corona-Pandemie und den sich hieraus ergebenden eingeschränkten Möglichkeiten zur Probandenakquise, setzte sich das Probandenkollektiv größtenteils aus Medizinstudierenden und MitarbeiterInnen der Universitätsmedizin Mainz zusammen. Zeitweise durften lediglich eben genannte Personen und einzelne Angehörige das Gelände betreten.

Weder das mittlere Alter der Gruppe noch der BMI waren laut statistischem Bundesamt repräsentativ für die deutsche Allgemeinbevölkerung, welches im Jahr 2022 ein mittleres Alter von 44,6 Jahren(100) und einen durchschnittlichen BMI von 26kg/m^2 im Jahr 2021(101) angibt. Das somit überdurchschnittlich junge Probandenkollektiv befasste sich zudem gleichzeitig im Rahmen des Studiums oder der Arbeitsstelle fast tagtäglich mit Themen der allgemeinen Gesundheit. Das hierdurch geschaffene medizinische Bewusstsein und die gleichzeitige Eradikation von Risikofaktoren durch die vorgegebenen Ein- und Ausschlusskriterien lassen einen überdurchschnittlich gesunden Lebensstil der eingeschlossenen ProbandInnen vermuten, welcher ebenfalls nicht repräsentativ ist.

Vielmehr liegt der Gedanke nahe, dass die nachgewiesenen gesundheitsschädigenden Effekte in der im Mittel weitaus älteren und mit kardiovaskulären Risikofaktoren behafteten Allgemeinbevölkerung vermutlich weitaus stärker ausgeprägt wären.

Weitere Confounder wie eine voreingenommene Einstellung gegenüber übermäßigem Lärm oder dessen Vorliegen im häuslichen Umfeld der ProbandInnen wurde versucht mittels Eingangsfragebögen und Schallpegelmessungen im häuslichen Umfeld vor dem Beginn des eigentlichen Experimentes entgegenzuwirken. Personen, welche initial entweder Anzeichen für eine solche Voreingenommenheit (Fragebogen „Einstellung zu Straßenverkehrslärm“), für Schlafstörungen oder verminderte Schlafqualität („Berliner Fragebogen“; Fragebogen „PSQI“) oder eine übermäßige Lärmempfindlichkeit (Fragebogen „NoiseQ“) zeigten, wurden nicht in die Studie eingeschlossen.

Da sich viele der TeilnehmerInnen des Studienprojekts den Arbeitsplatz bzw. Studienort teilten, auch wenn die Universitätsmedizin einen großen Komplex mit ca. 8.698 Beschäftigten und 3.540 Studierenden darstellt (Stand 2022)(102), ist es außerdem möglich, dass sich diese im Vorfeld oder während der Teilnahme über das Projekt, dessen Ablauf und eventuelle Erfahrungen ausgetauscht haben. Dies hätte sowohl Vorteile wie ein besseres Verständnis beispielsweise des Versuchsaufbaus, aber auch negative Auswirkungen wie schlechte Erfahrungen durch verminderte Schlafqualität mit sich bringen können. Hierdurch könnten zum Beispiel Erwartungen im Vorhinein beeinflusst worden sein. Des Weiteren könnten auch Arbeitsplatz-bedingte Beziehungen zu den MitarbeiterInnen des Endothellabors die Gewissenhaftigkeit der Versuchsdurchführungen, wenn auch vermutlich eher im positiven Sinne, beeinflusst haben.

5.5.2 Versuchsbedingungen

Um möglichst realistische Versuchsbedingungen zu schaffen, wurde die Straßenverkehrslärmstudie als Feldstudie im häuslichen Umfeld der ProbandInnen geplant und durchgeführt. Durch die gegebene Möglichkeit, jederzeit telefonisch mit MitarbeiterInnen der Studie in Kontakt treten zu können und die Konzeption eines ausführlichen Anleitungsheftes, wurde versucht, Fehlern und Unsicherheiten seitens der StudienteilnehmerInnen zu begegnen. Dies geschah zudem initial durch eine ausführliche Aufklärung und Demonstration seitens der MitarbeiterInnen vor der erstmaligen Aushändigung aller Gerätschaften. Zur zusätzlichen Sicherung annähernd identischer Bedingungen wurden die nächtlichen Schallpegel aufgezeichnet und miteinander verglichen.

Trotzdem kann die Compliance der StudienteilnehmerInnen und die gegebenen Bedingungen im häuslichen Umfeld nie vollständig geklärt oder überprüft werden. Hierbei könnte es trotz Aufklärung beispielsweise zu fehlerhafter Anbringung von EKG-Elektroden, übermäßigem Stress am Morgen vor der Visite oder zur Einnahme von Noxen gekommen sein. Des Weiteren könnten externe Störgeräusche oder andere räumliche Gegebenheiten zu Verzerrungen der Schlafqualität in einzelnen Fällen geführt haben. Diese Aspekte könnten bei der Durchführung eines solchen Studienprojektes beispielsweise in einem Schlaflabor wesentlich besser kontrolliert werden, jedoch käme dies nicht zwangsläufig der Realitätsnähe zugute. Außerdem würde ein solches Setting durch die Möglichkeit des Einsatzes zusätzlicher Untersuchungsmethoden wie des Elektroenzephalogramms eine genauere Analyse der Schlafarchitektur der einzelnen ProbandInnen und etwaigen Störungen dieser ermöglichen.

Messungen der besonders vulnerablen FMD oder des Cortisolspiegels im Blut hätten zudem vermutlich ebenfalls unmittelbar nach dem Erwachen realistischere Ergebnisse geliefert, da

der Weg bzw. die Fahrt zum Endothellabor und der unvermeidbare Lärm und Stress sicherlich ihre Auswirkungen auf die erhobenen Daten genommen haben. Durch die initiale, ausführliche Aufklärung über die Wichtigkeit dieser Aspekte, die morgendliche Begutachtung der ProbandInnen und eine vor der Messung der FMD erfolgte Blutdruckmessung wurde versucht, dieser Problematik zumindest teilweise entgegenzuwirken. Zudem wurden den TeilnehmerInnen stets dieselben Terminzeiten für die morgendlichen Visiten im Anschluss an die Versuchsnächte zugeteilt und jede/r ausschließlich von selbigen MitarbeiterInnen untersucht. Verspätungen von über 30 Minuten wurden nicht toleriert und hätten zum Studienausschluss geführt.

5.5.2 Psychologische Effekte

Durch eine umfassende Aufklärung der StudienteilnehmerInnen über die bevorstehenden Versuchsnächte wurde versucht, die Versuchsbedingungen möglichst einheitlich zu standardisieren. Zudem sollte den ProbandInnen ein Gefühl von Klarheit und Sicherheit vermittelt werden, um eventuelle Anspannungen vor den jeweiligen Expositionen zu mindern. Durch diesen Confounder könnte es trotz der ergriffenen Maßnahmen zu einer Verzerrung und gegebenenfalls zu einer Beeinflussung der stressbedingten Messparameter gekommen sein. Das Erwarten des störenden Lärms könnte zu einer generellen Erhöhung des individuellen Stresslevels geführt haben, wodurch es beispielsweise selbst in der Kontrollnacht ohne entsprechende Ereignisse zu entsprechenden Reaktionen gekommen sein könnte.

Zusätzlich könnten die aufgeklebten EKG-Elektroden bei den ProbandInnen zu Irritationen geführt haben. Diese fühlen sich selbstverständlich ungewohnt an und könnten ggf. am Einschlafen hindern oder den Schlaf unterbrechen. Zwar berichteten die TeilnehmerInnen nicht über derartige Ereignisse, jedoch könnten sie durchaus unterbewusst stattgefunden haben.

Ähnlich verhält es sich mit gegebenenfalls ungewohnten zu-Bett-geh-Zeiten und dem Zeitpunkt des Erwachens und des Aufstehens. Entsprechen diese nicht dem üblichen zirkadianen Rhythmus der ProbandInnen, könnte dies zu Irritationen von beispielsweise tageszeitabhängigen Parametern wie Cortisol geführt haben.

6 Zusammenfassung

„Das gesamte Straßennetz in Deutschland ist in Summe mehr als doppelt so lang wie der Abstand zwischen der Erde und dem Mond“ schreibt das Bundesministerium für Digitales und Verkehr als Einleitung eines Artikels zum Thema Infrastruktur aus dem Jahr 2024. Diese gewaltige Länge, welche im Folgenden mit insgesamt rund 830.000 km beziffert wird, ist für

einen Menschen schwer vorstellbar. Selbiges Ministerium gibt in der aktuellen Fassung ihres jährlich erscheinenden Werkes „Verkehr in Zahlen“ die Personenkilometer im motorisierten Individualverkehr für das Jahr 2022 mit 862,6 Milliarden im Bundesgebiet an. Dies ist auf die Gesamtheit aller Verkehrsarten mit insgesamt 1065,9 Milliarden Personenkilometern im gleichen Jahr betrachtet ein Anteil von ca. 81%. Hinzu kommt ein Zuwachs der PKW-Dichte in Deutschland von rund 12% zwischen 2010 und 2020. In absoluten Zahlen bedeutet dies einen Anstieg von im Mittel 509 auf 569 PKW pro 1000 Einwohner(103).

Da die moderne Wissenschaft sich mittlerweile einig ist über die schädigenden Auswirkungen von Lärm, hätte die Automobilnation Deutschland ein berechtigtes Interesse daran, diese Auswirkungen fortwährend zu erforschen und eventuelle Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Gründe hierfür wurden bereits weitreichend in zurückliegenden Forschungsarbeiten und Studienprojekten dargelegt(33, 83, 89, 104).

Ziel des Studienprojektes war es, die schädigenden Wirkungen von insbesondere kurzfristigem, nächtlichem Lärm dieser speziellen Genese auf einen jungen, gesunden Organismus darzulegen, wie es in der Vergangenheit bereits durch ähnliche Forschungsprojekte erfolgt war(32, 57).

Mit Fokus auf den Straßenverkehr untersuchten wir die Auswirkungen des nächtlich generierten Lärms auf den menschlichen Organismus, im Besonderen auf dessen Endothel- und Herz-Kreislauffunktion. Die 70 gesunde ProbandInnen umfassende, dreifach verblindete Cross-Over-Studie setzte die TeilnehmerInnen in randomisierter Reihenfolge simuliertem Straßenverkehrslärm unterschiedlicher Ausprägung in 3 Versuchsnächten aus. In der Kontrollnacht ohne simulierten Straßenverkehrslärm betrug hier der durchschnittliche äquivalente Schalldruckpegel 30,7 dB (A). Dieser erhöhte sich mit steigender Anzahl an Ereignissen in der Versuchsnacht mit 30 Expositionen auf 41,36 dB (A) und bei 60 Ereignissen auf 44,13 dB (A). Die Folgeuntersuchungen fanden jeweils am darauffolgenden Morgen auf dem Gelände der Universitätsmedizin statt und Fragebögen mussten sowohl vor Beginn der Nacht als auch im Anschluss bearbeitet werden.

Hierbei wurden bei mehreren Parametern statistisch signifikante Ergebnisse erzielt. Bei der Messung der flussvermittelten Vasodilatation, einer Untersuchungsmethode zur Erfassung der Gefäßsteifigkeit, konnte eine signifikante (Kontrolle-„Noise 30“= $p < 0,0001$ bzw. Kontrolle-„Noise 60“= $p < 0,0050$) Verschlechterung nach nächtlicher Lärmexposition nachgewiesen werden. Dabei schien die Anzahl der nächtlichen Lärmereignisse jedoch eine untergeordnete Rolle zu spielen, da im Vergleich beider Lärmexpositionen keine statistisch relevanten Ergebnisse erzielt werden konnten. Des weiteren zeigte die Untersuchung der durchschnittlichen und maximalen Herzfrequenzen, erfasst mittels EKG-Elektroden und einem entsprechend über die Nacht hinweg angeschlossenen Aufnahmegerät, vergleichbare

Ergebnisse. Die mittlere Herzfrequenz über die Nacht hinweg betreffend kam es zwischen Kontrollnacht und 60 Expositionen ($p < 0,0365$) und zwischen beiden Lärmexpositions Nächten ($p < 0,0172$) zu statistischer Signifikanz. Gleiches galt für die Vergleiche der maximalen Herzfrequenz (Kontrolle-„Noise 60“= $p < 0,0003$ bzw. „Noise 30“ – „Noise 60“= $p < 0,0008$). Im Gegensatz zu erhobenen Laborparametern zur Detektion von internalem Stress und Inflammation konnten auch beim Thema der subjektiven Schlafqualität durch die Abfrage mittels visueller Analogskala signifikant ($p < 0,0001$) schlechtere Ergebnisse im Vergleich der jeweiligen Lärmnächte mit der Kontrollnacht festgestellt werden. Diese Erkenntnisse decken sich vollständig mit früheren Untersuchungen zum Thema Flugverkehrslärm(32, 33, 58) und teilweise mit den Ergebnissen von Untersuchungen zur Schienenverkehrslärmproblematik(57, 60).

Durch das insgesamt deutlich unterdurchschnittlich junge und überdurchschnittlich gesunde Probandenkollektiv und die kurze Zeit der Exposition sind allerdings weitaus gravierendere Gesundheitsfolgen für die Allgemeinbevölkerung anzunehmen. Auch weil die im Versuch maximal erreichten durchschnittlichen (LEQ „Noise 60“= 44,13 dB (A)) und maximalen („Noise 30“= 62,11 dB (A)) Schalldruckpegel laut EU-Umgebungslärmrichtlinie aus dem Jahr 2017 noch verhältnismäßig gering ausfielen(105, 106). Dementsprechend liefert unser Studienprojekt zwar weitere Hinweise auf gesundheitsschädigende Effekte, zeigt jedoch zusätzlich die absolute Notwendigkeit weiterführender Forschung auf diesem Gebiet auf und kann fortan als Teil dieser betrachtet werden.

7 Literaturverzeichnis

1. Umweltbundesamt. Verkehrslärm Umweltbundesamt2022 [Available from: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/laerm/verkehrslaerm#belastigung-durch-verkehrslaerm>].
2. Bundesamt S. Lärmbelästigung im Wohnumfeld: Deutschland belegt Spitzenplatz in der EU Statistisches Bundesamt2019 [Available from: https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/2019/11/PD19_N011_639.html].
3. Institut RK. Lärm RKI2020 [Available from: https://www.rki.de/DE/Content/GesundAZ/L/Laerm/Laerm_inhalt.html].
4. Passchier-Vermeer W, Passchier WF. Noise exposure and public health. Environmental health perspectives. 2000;108(suppl 1):123-31.
5. Guidelines Review Committee SDoH. Environmental noise guidelines for the European Region: World Health Organization; 2018 [Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789289053563>].

6. Engelman N, Blanes Guàrdia N, Esteve J, Vienneau D, Rööslü M, Peris E. Environmental noise health risk assessment: methodology for assessing health risks using data reported under the Environmental Noise Directive. ETC HE Rep; 2023.
7. Chang T-Y, Jain R-M, Wang C-S, Chan C-C. Effects of occupational noise exposure on blood pressure. Journal of occupational and environmental medicine. 2003;45(12):1289-96.
8. Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. Noise and Health. 2008;10(38):27-33.
9. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. Circulation. 2004;109(23_suppl_1):III-27-III-32.
10. Cornelsen Verlag GmbH. Lärm dudende: Cornelsen Verlag GmbH, 2025; [Available from: <https://www.duden.de/rechtschreibung/Laerm>.
11. Bundesministerium für Umwelt N, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz. Was ist Lärm? <https://www.bmu.de/>; Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz; 2014 [Available from: <https://www.bmu.de/themen/luft-laerm-mobilitaet/laerm/laerm-schutz-im-ueberblick/was-ist-laerm>.
12. de Hollander AE, Melse JM, Lebet E, Kramers PG. An aggregate public health indicator to represent the impact of multiple environmental exposures. Epidemiology. 1999;606-17.
13. Kim R, Van den Berg M. Summary of night noise guidelines for Europe. Noise and health. 2010;12(47):61-3.
14. Schmidt RF, Lang F, Brandes R. Physiologie des Menschen : mit Pathophysiologie. In: Schmidt RF, Lang F, Brandes R, editors. Springer-Lehrbuch. 32. Auflage ed. Berlin 2019.
15. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA, Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Das auditorische und das vestibuläre System. Neurowissenschaften: Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie. 2018:389-435.
16. AMBOSS. Neurophysiologische Untersuchungen und Schlaf AMBOSS: AMBOSS; 2023 [Available from: <https://next.amboss.com/de/article/0J0esS?q=schlaf#Z565c23b58c694b0efd66732d90c354c8>.
17. Ising H, Sust CA, Plath P. Lärmwirkungen: Gehör, Gesundheit, Leistung: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; 2004.
18. Münzel T, Sørensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook J, et al. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I—epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. European heart journal. 2017;38(8):550-6.
19. Münzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sørensen M. Environmental noise and the cardiovascular system. Journal of the American College of Cardiology. 2018;71(6):688-97.
20. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. Noise and health. 2003;5(18):1.
21. Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. European heart journal. 2014;35(13):829-36.
22. Hahad O, Kröller-Schön S, Daiber A, Münzel T. Auswirkungen von Lärm auf das Herz-Kreislauf-System.
23. Eriksson C, Nilsson ME, Willers SM, Gidhagen L, Bellander T, Pershagen G. Traffic noise and cardiovascular health in Sweden: The roadside study. Noise and Health. 2012;14(59):140-7.
24. Zijlema* W, Cai Y, Doiron D, Mbatchou S, Fortier I, Gulliver J, et al., editors. Road Traffic Noise, Blood Pressure and Heart Rate: Pooled Analyses of Harmonized Data from 91,718 Participants. ISEE Conference Abstracts 28; 2016.
25. Huang J, Deng F, Wu S, Lu H, Hao Y, Guo X. The impacts of short-term exposure to noise and traffic-related air pollution on heart rate variability in young healthy adults. Journal of exposure science & environmental epidemiology. 2013;23(5):559-64.
26. Stansfeld S, Clark C. Health effects of noise exposure in children. Current environmental health reports. 2015;2:171-8.

27. Organization WH. New evidence from WHO on health effects of traffic-related noise in Europe World Health Organization: World Health Organization; 2011 [Available from: <https://www.who.int/europe/news/item/30-03-2011-new-evidence-from-who-on-health-effects-of-traffic-related-noise-in-europe>.
28. 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. *Clinical Research in Cardiology*. 2023;1-9.
29. van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2012;30(6):1075-86.
30. Babisch W. Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: a meta-analysis. *Noise and Health*. 2014;16(68):1.
31. Vienneau D, Schindler C, Perez L, Probst-Hensch N, Rööslü M. The relationship between transportation noise exposure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environmental research*. 2015;138:372-80.
32. 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. *European heart journal*. 2013;34(45):3508-14.
33. Schmidt FP, Herzog J, Schnorbus B, Ostad MA, Lasetzki L, Hahad O, et al. The impact of aircraft noise on vascular and cardiac function in relation to noise event number: a randomized trial. *Cardiovascular research*. 2021;117(5):1382-90.
34. Fanghänel J. Endothel Pschyrembel Online2020 [Available from: <https://www.pschyrembel.de/Endothel/K06UF>.
35. Pober JS, Sessa WC. Evolving functions of endothelial cells in inflammation. *Nature Reviews Immunology*. 2007;7(10):803-15.
36. Daiber A, Munzel T. Vaskularer oxidativer Stress und endotheliale Dysfunktion: Mögliche Ansatzpunkte für eine Therapie mit AT₁-Rezeptorblockern. *Krankenhauspharmazie*. 2007;28(8):313.
37. 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.
38. Technology SM. Cardiovascular Suite SMT Medical Technology GmbH; 2018 [Available from: <https://www.smt-medical.com/produkte/cardiovascular-suite-endothelfunktion-fmd-imt.html>].
39. RKI. Herz-Kreislauf-Erkrankungen Robert-Koch-Institut: Robert-Koch-Institut; 2023 [Available from: https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Themen/Chronische_Erkrankungen/HKK/HKK_node.html].
40. AMBOSS. Atherosklerose und kardiovaskuläre Prävention AMBOSS: AMBOSS; 2023 [Available from: <https://next.amboss.com/de/article/s70tMh>].
41. Debus E, Torsello G, Schmitz-Rixen T, Flessenkämper I, Storck M, Wenk H, et al. Ursachen und Risikofaktoren der Arteriosklerose. *Gefäßchirurgie*. 2013;18(6):544-50.
42. Nürnberger J, Kribben A, Thomas P, Erbel R. Die arterielle Compliance (Gefäßsteifigkeit) zur Aufdeckung einer subklinischen Atherosklerose. *Herz*. 2007;32(5):379.
43. Babisch W. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise and Health*. 2006;8(30):1-29.
44. Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise: evidence in the literature from the past 25 years. *Noise and Health*. 2004;6(22):5-13.
45. Maschke C, Wolf U, Leitmann T, Englert N. Epidemiologische Untersuchungen zum Einfluss von Lärmstress auf das Immunsystem und die Entstehung von Arteriosklerose: WaBoLu; 2003.
46. Bundesamt S. Todesursachen in Deutschland. Statistisches Bundesamt. 2015; 12.
47. Bundesamt S. Gestorbene: Deutschland, Jahre, Todesursachen, Geschlecht Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2022 [updated 27.06.2023. Available from: <https://www->

genesis.destatis.de/genesis/online?sequenz=tabelleErgebnis&selectionname=23211-0002#abreadcrumb.

48. Organization WH. The top 10 causes of death World Health Organization: World Health Organization; 2020 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>].
49. Thalhammer C, Baumgartner I. Nicht invasive Diagnostik bei Manifestationen der Arteriosklerose. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 2019;144(05):308-14.
50. Zou M-H, Shi C, Cohen RA. Oxidation of the zinc-thiolate complex and uncoupling of endothelial nitric oxide synthase by peroxynitrite. *The Journal of clinical investigation*. 2002;109(6):817-26.
51. Zou M-H, Ullrich V. Peroxynitrite formed by simultaneous generation of nitric oxide and superoxide selectively inhibits bovine aortic prostacyclin synthase. *FEBS letters*. 1996;382(1-2):101-4.
52. 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. *Vascular pharmacology*. 2018;100:1-19.
53. Gareus R, Kotsaki E, Xanthoulea S, van der Made I, Gijbels MJ, Kardakaris R, et al. Endothelial cell-specific NF- κ B inhibition protects mice from atherosclerosis. *Cell metabolism*. 2008;8(5):372-83.
54. Liao JK. Linking endothelial dysfunction with endothelial cell activation. *The Journal of clinical investigation*. 2013;123(2):540-1.
55. Hans-Christian Pape AK, Stefan Silbernagl. *Physiologie*. 10., vollständig überarbeitete Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2023.
56. Münzel T, Daiber A, Steven S, Tran LP, Ullmann E, Kossmann S, et al. Effects of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic insight from studies in mice. *European heart journal*. 2017;38(37):2838-49.
57. 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. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(21):13844.
58. Schmidt F, Kollé K, Kreuder K, Schnorbus B, Wild P, Hechtner M, et al. Nighttime aircraft noise impairs endothelial function and increases blood pressure in patients with or at high risk for coronary artery disease. *Clinical Research in Cardiology*. 2015;104:23-30.
59. Jimenez MTB, Hahad O, Kuntic M, Daiber A, Münzel T. Noise, Air, and Heavy Metal Pollution as Risk Factors for Endothelial Dysfunction. *European Cardiology Review*. 2023;18.
60. Herzog J, Schmidt FP, Hahad O, Mahmoudpour SH, Mangold AK, Garcia Andreo P, et al. Acute exposure to nocturnal train noise induces endothelial dysfunction and pro-thromboinflammatory changes of the plasma proteome in healthy subjects. *Basic research in cardiology*. 2019;114:1-12.
61. Rössli M, Wunderli J-M, Brink M, Cajochen C, Probst-Hensch N, editors. *Die SiRENE-Studie*. *Swiss Med Forum*; 2019.
62. Münzel T, Daiber A, Engelmann N, Rössli M, Kuntic M, Banks JL. Noise causes cardiovascular disease: it's time to act. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*. 2025;35(1):24-33.
63. Münzel T, Molitor M, Kuntic M, Hahad O, Rössli M, Engelmann N, et al. Transportation noise pollution and cardiovascular health. *Circulation research*. 2024;134(9):1113-35.
64. Campos-Rodríguez R, Godínez-Victoria M, Abarca-Rojano E, Pacheco-Yépez J, Reyna-Garfias H, Barbosa-Cabrera RE, et al. Stress modulates intestinal secretory immunoglobulin A. *Frontiers in integrative neuroscience*. 2013;7:86.
65. Münzel T, Sørensen M, Daiber A. Transportation noise pollution and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;18(9):619-36.
66. Yaghoubi K, Alimohammadi I, Abolghasemi J, Shandiz MS, Aboutaleb N, Ebrahimi H. The relationship between noise annoyance and salivary cortisol. *Applied Acoustics*. 2020;160:107131.
67. Mayadas TN, Cullere X, Lowell CA. The multifaceted functions of neutrophils. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2014;9(1):181-218.

68. 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 biology*. 2020;34:101506.
69. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nature reviews neuroscience*. 2010;11(2):114-26.
70. Mayer G, Rodenbeck A, Geisler P, Schulz H. Internationale Klassifikation der Schlafstörungen: Übersicht über die Änderungen in der ICSD-3. *Somnologie*. 2015;2(19):116-25.
71. al. JMe. Gesundheitsreport 2017, Analyse der Arbeitsunfähigkeitsdaten, Update: Schlafstörungen. Beiträge zur Gesundheitsökonomie und Versorgungsforschung. 2017;16.
72. Mayer Gea. Insomnie bei neurologischen Erkrankungen, S2kLeitlinie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2020.
73. Bundesamt S. Zahl der Woche: 101 400 Patientinnen und Patienten waren 2019 wegen Schlafstörungen im Krankenhaus Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2021 [Available from: https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/Zahl-der-Woche/2021/PD21_12_p002.html].
74. Robert-Koch-Institut. Soziale, gesundheitliche und umweltbedingte Einflussfaktoren auf Schlafprobleme von Heranwachsenden und jungen Erwachsenen *Journal of Health Monitoring*. 2022.
75. Schlack R, Hapke U, Maske U, Busch M, Cohrs S. Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. 2013.
76. Riemann D, Baum E, Cohrs S, Crönlein T, Hajak G, Hertenstein E, et al. S3-Leitlinie nicht erholsamer schlaf/schlafstörungen. *Somnologie*. 2017;21(1):2-44.
77. Janson E, Johannessen A, Holm M, Franklin K, Holst GJ, Gislason T, et al. Insomnia associated with traffic noise and proximity to traffic—a cross-sectional study of the Respiratory Health in Northern Europe III population. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2020;16(4):545-52.
78. Gilani TA, Mir MS. A study on road traffic noise exposure and prevalence of insomnia. *Environmental Science and Pollution Research*. 2022;29(27):41065-80.
79. Bundesamt S. Gut jede vierte Person fühlte sich 2019 durch Lärm im Wohnumfeld belästigt Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2021 [Available from: https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/Zahl-der-Woche/2021/PD21_17_p002.html].
80. Gesundheit D. DAK Gesundheitsreport 2010. 2010.
81. 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. *International Journal of cardiology*. 2018;264:79-84.
82. Hahad O, Kröller-Schön S, Daiber A, Münzel T. The Cardiovascular Effects of Noise. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(14):245-50.
83. Umweltbundesamt. Straßenverkehrslärm Umweltbundesamt: Umweltbundesamt; 2022 [Available from: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/laerm/verkehrslaerm/strassenverkehrslaerm#gerauschbelastung-im-strassenverkehr>].
84. Bundesamt S. Die 10 häufigsten Todesfälle durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2023 [Available from: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/Tabellen/sterbefaelle-herz-kreislauf-erkrankungen-insgesamt.html>].
85. RKI. Hypertonie (Bluthochdruck) RKI: RKI; 2023 [Available from: https://www.rki.de/DE/Content/GesundAZ/H/Hypertonie/Hypertonie_node.html].

86. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
87. Hochdruckliga D. Über uns Deutsche Hochdruckliga: Deutsche Hochdruckliga; [Available from: <https://www.hochdruckliga.de/ueber-uns/ziele-und-aufgaben>.
88. Das Wettrennen mit einem „stummen Killer“: WHO veröffentlicht globalen Bericht zu Bluthochdruck [press release]. Deutsche Hochdruckliga: Deutsche Hochdruckliga, 27.9.2023 2023.
89. Chen F, Fu W, Shi O, Li D, Jiang Q, Wang T, et al. Impact of exposure to noise on the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environmental Research*. 2021;195:110813.
90. 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. *Environmental pollution*. 2018;240:306-18.
91. Chang T-Y, Lai Y-A, Hsieh H-H, Lai J-S, Liu C-S. Effects of environmental noise exposure on ambulatory blood pressure in young adults. *Environmental Research*. 2009;109(7):900-5.
92. Kraus U, Schneider A, Breitner S, Hampel R, Rückerl R, Pitz M, et al. Individual daytime noise exposure during routine activities and heart rate variability in adults: a repeated measures study. *Environmental health perspectives*. 2013;121(5):607-12.
93. Basner M, Müller U, Elmenhorst E-M. Single and combined effects of air, road, and rail traffic noise on sleep and recuperation. *Sleep*. 2011;34(1):11-23.
94. Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, Deanfield J, Lelieveld J, Daiber A, et al. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. *European heart journal*. 2018;39(38):3543-50.
95. Eckrich J, Ruan Y, Jiang S, Frenis K, Rodriguez-Blanco G, Maas AP, et al. In vivo analysis of noise dependent activation of white blood cells and microvascular dysfunction in mice. *MethodsX*. 2021;8:101540.
96. 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. *European heart journal*. 2018;39(38):3528-39.
97. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to road traffic noise: the role of stress hormones in noise research. *Environment international*. 2001;26(7-8):475-81.
98. Eze IC, Jeong A, Schaffner E, Rezwan FI, Ghantous A, Foraster M, et al. Genome-wide DNA methylation in peripheral blood and long-term exposure to source-specific transportation noise and air pollution: the SAPALDIA study. *Environmental health perspectives*. 2020;128(6):067003.
99. Rööslü M, Mohler E, Frei P, Vienneau D. Noise-related sleep disturbances: does gender matter? *Noise and health*. 2014;16(71):197-204.
100. Bundesamt S. Bevölkerung nach dem Gebietsstand Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2023 [Available from: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/Tabellen/bevoelkerungsstand-gebietsstand-werte.html>].
101. Bundesamt S. Körpermaße der Bevölkerung nach Altersgruppen Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt; 2023 [Available from: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Gesundheitszustand-Relevantes-Verhalten/Tabellen/koerpermasse-insgesamt.html>].
102. Mainz U. Daten und Fakten Universitätsmedizin Mainz: Universitätsmedizin Mainz; 2022 [Available from: <https://www.unimedizin-mainz.de/ueber-uns/daten-und-fakten.html>].
103. Pkw-Dichte in Deutschland in den vergangenen zehn Jahren um 12 % gestiegen [press release]. Statistisches Bundesamt: Statistisches Bundesamt2020.

104. Hahad O, Beutel M, Michal M, Schulz A, Pfeiffer N, Gianicolo E, et al. Lärmbelästigung in der deutschen Allgemeinbevölkerung. Herz. 2022;47(3):265-79.
105. Agency EE. Germany noise fact sheet 2021 European Environment Agency: European Environment Agency; 2021 [
106. Umgebungslärm in Europa
[press release]. Umweltbundesamt Website: Umweltbundesamt, 19.05.2022 2022.

8 Anhang

8.1 Anleitungsheft

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
SOMNO Watch / Nächster Morgen	7
Morgendliche Blutdruckmessung.....	8

Unsere Kontaktdaten:

Studienteam Straßenverkehrslärm

Endothelfunktionslabor Gebäude 503, 3. OG, Zimmer 3.003

Langenbeckstr. 1

55131 Mainz

Frau Caraccio / Frau Steitz / Herr Foos / Herr Hübner

Tel.: 06131 17-2476

Fax: 06131 17-3420

E-Mail: endothelstudie@unimedizin-mainz.de

Bei Problemen während den Versuchsnächten können Sie uns per WhatsApp unter den Nummern 0151/64813177 oder 01578/2932954 erreichen. Wir versuchen Ihnen möglichst schnell zu antworten oder ggf. zurückzurufen. Bereiten Sie sich bitte möglichst frühzeitig auf die Nacht vor, um dementsprechend möglichst frühzeitig bei Problemen mit uns in Kontakt treten zu können.

Straßenverkehrslärm

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.
- **Rauchen** Sie bitte **nicht** vor der Untersuchung
- Treiben Sie bitte **keinen Sport** vor der morgendlichen Untersuchung.

Straßenverkehrslärm

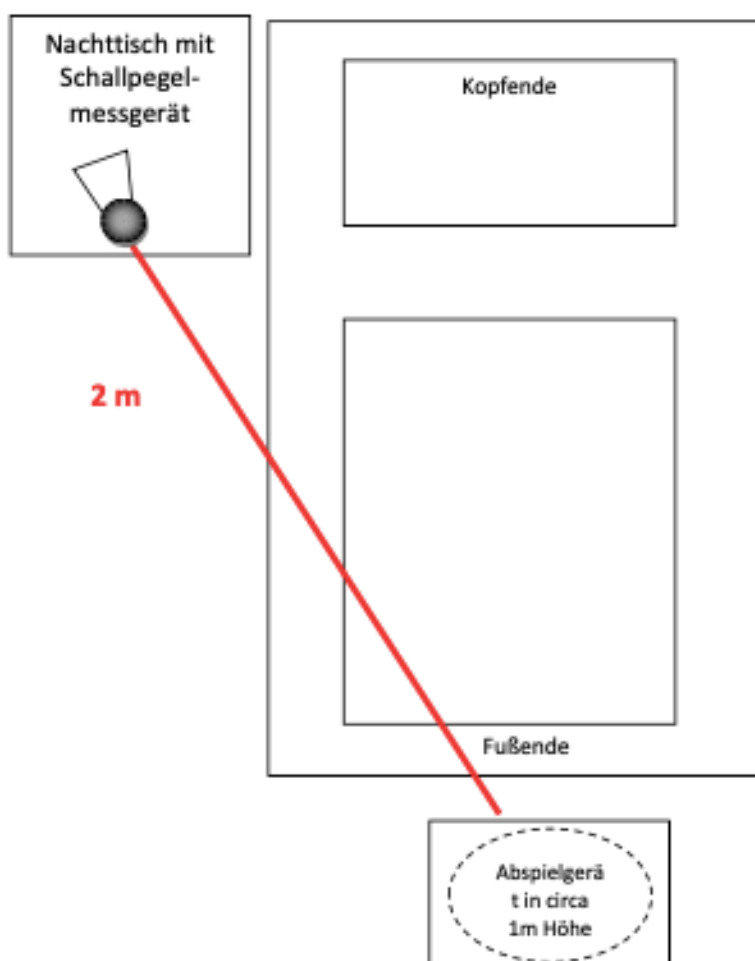
Geräteaufbau

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, **2 m** vom Schallpegelmessgerät entfernt in etwa 1m Höhe bzw. in **Höhe des Bettes**, 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).



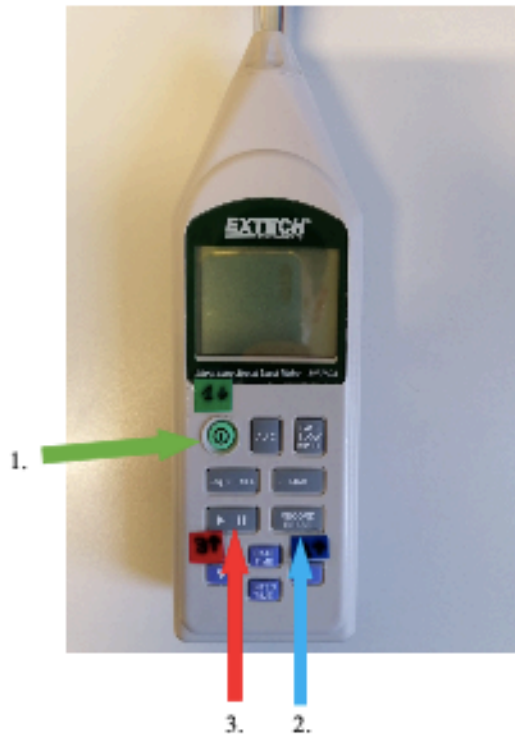
Legen Sie den Arm mit der angelegten Manschette entspannt und leicht abgewinkelt auf den Tisch, so dass sich die Manschette in Herzhöhe befindet. Drücken Sie nun die Start-Taste des Blutdruckmessgeräts. Es misst nun automatisch Ihren Blutdruck. Notieren Sie bitte die Messwerte im Blutdruckprotokoll.



Straßenverkehrslärm

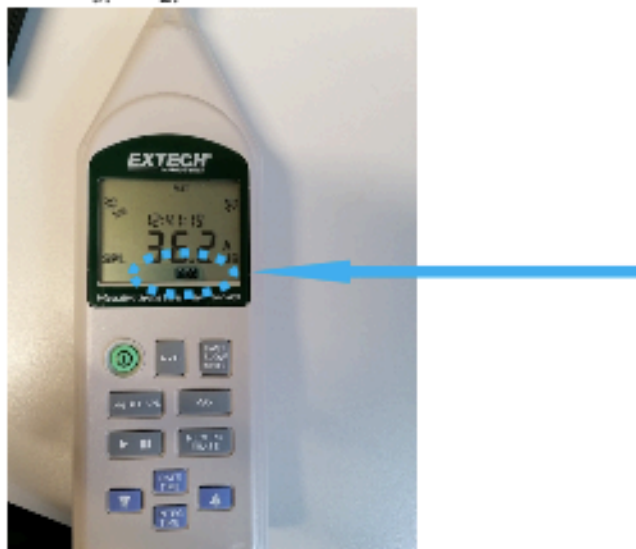
Bedienung der Geräte I

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/Erase-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 **9** ein.



Danach 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.

Straßenverkehrslärm

SOMNO-Watch

Als letztes verbinden Sie die EKG-Kabel ihrer Uhr mit den Elektroden auf Ihrer Brust und stecken den Fingerclip ein. Weiter müssen sie nichts tun, die Messung beginnt automatisch, lassen Sie sich nicht von einem schwarzen Bildschirm irritieren.

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.



Straßenverkehrslärm

Morgentliche 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!

•

Straßenverkehrslärm

8.2 Abend-Morgen-Protokoll



Straßenverkehrslärm Studie

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 der Zahl 1-3 markieren, je nachdem in welcher Versuchsnacht Sie sich aktuell befinden. Auch alle weiteren schriftlichen Angaben wie Uhrzeiten oder Stückzahlen sollen chronologisch angegeben werden, abhängig von der aktuellen Versuchsnacht (N1-3).

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:

I. ABENDPROTOKOLL

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? N1: Ca. _____ min.	Wie oft? _____ mal	Wann? (von... bis) ____ : ____ Uhr - ____ : ____ Uhr
N2: Ca. _____ min.	_____ mal	____ : ____ Uhr - ____ : ____ Uhr
N3: Ca. _____ min.	_____ mal	____ : ____ 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	N1: __ N2: __ N3: __ Tassen	Wenig	Normal	Viel
Coca-Cola	N1: __ N2: __ N3: __ Gläser			
Bier (0,2L)	N1: __ N2: __ N3: __ Gläser	wenig	Normal	Viel
Wein (0,1L)	N1: __ N2: __ N3: __ Gläser			
Spirituosen (2cl)	N1: __ N2: __ N3: __ Gläser			
Zigaretten	N1: __ N2: __ N3: __ Stück	Wenig	Normal	Viel
Zigarren oder Pfeifen	N1: __ N2: __ N3: __ Stück			

Straßenverkehrslärm Studie

7. Wann sind Sie heute zu Bett gegangen?

N1: ____ : ____ Uhr N2: ____ : ____ Uhr N3: ____ : ____ Uhr

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

N1:
N2:
N3:

II. MORGENPROTOKOLL

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. N1: ____ N2: ____ N3: ____ min.

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

ca. N1: ____ N2: ____ N3: ____ 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.: N1: __ N2: __ N3: __ mal	War dies für Sie vergleichsweise:			Sind Sie währenddessen vorwiegend:	
	Selten	Normal	häufig	Aufgestanden	
Wie lange ca. insgesamt: N1: ____ N2: ____ N3: ____ 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: N1: _____ N2: _____ N3: _____

15. Haben Sie nachts geträumt?

Viel	Mittel	Wenig
Angenehm	Neutral	unangenehm

16. Wann sind Sie endgültig aufgewacht?

N1: ___ : ___ Uhr N2: ___ : ___ Uhr N3: ___ : ___ 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?

N1: ca. ___ Std. ___ min. N2: ca. ___ Std. ___ min. N3: ca. ___ Std. ___ min.

Wann sind Sie heute Morgen endgültig aufgestanden?

N1: ___ : ___ Uhr N2: ___ : ___ Uhr N3: ___ : ___ 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?

N1: Präparat
Dosis
Uhrzeit
N2: Präparat
Dosis
Uhrzeit
N3: Präparat
Dosis
Uhrzeit

Fragebogen zur Schlafqualität

1. Wie gut haben Sie in der vergangenen Nacht insgesamt geschlafen?

(Bitte auf der Linie mit einem **Kreuz + N1-3** markieren)

sehr gut |-----| sehr schlecht

2. Wie haben sie im Vergleich zu sonst geschlafen?

- sehr gut besser als sonst normal
 schlechter als sonst gar nicht

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

- ich war unruhig /aufgewühlt normal erschöpft

4. Wie war das Schlafumfeld? (Mehrfachnennungen möglich)

- angenehm zu laut zu hell zu warm/kalt

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

- Nein Ja, (wo?) **N1:**_____ **N2:**_____ **N3:**_____

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

- persönliche Probleme Geräusche/Lärm von außen
 innere Unruhe Grübeln
 ich hatte geträumt Messgeräte (SOMNOwatch)
 Straßenverkehrslärm

7. Wie war Ihr Tag vor der zurückliegenden Nacht?

- Normal körperlich anstrengend
 mental stressig entspannt

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

- Überhaupt nicht wenig Mittel
 stark äußerst

Straßenverkehrslärm Studie

9. Wie fühlen sie sich aktuell? (Bitte mit einem Kreuz **und** N1-3 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, ausgeglich	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 Kreuz **und** N1-3 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
Schlaf erhölung	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

8.3 Flyer Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien

Folgende Kriterien beeinflussen die Messungen in so negativem Ausmaß, dass sie automatisch zum Ausschluss aus der Studie oder ggf. zur Notwendigkeit führen können, eine oder mehrere Testnächte zu wiederholen.

- 1. Pünktlichkeit:** Eine Verspätung zur ersten oder zweiten Morgendlichen Messung von mehr als 30-45 Minuten. Hierbei werden auch sich ggf. anschließende Messungen weiterer Proband*innen verfälscht.
- 2. Morgendliche Ruhe & Nüchternheit:** Sind unter anderem von essentieller Wichtigkeit für die Korrektheit der Funktionsmessung. Irreguläre Messergebnisse fallen in der Messung auf.
- 3. Entfernung & Höhe des Audiogerätes:** Essentiell zur Erhaltung der Vergleichbarkeit unter den Proband*innen. Zu stark abweichende Schallpegel werden in der Auswertung detektiert.
- 4. Fehlbedienung des Aufnahmegerätes:** Das Nicht-Überprüfen des Bildschirms nach der Bedienung, wie in der Anleitung beschrieben, kann zu mangelhaften oder gar fehlenden Audioaufnahmen führen.
- 5. Time in bed < 7 Stunden:** Zur Vergleichbarkeit muss die vorgegebene Zeit mindestens eingehalten werden.

9 Danksagung

Mein Dank gilt in erster Linie Herr Prof. Dr. Münzel, Prof. Dr. Daiber und PD Dr. Schmidt, da sie dieses Studienprojekt in die Wege geleitet und es fortan stetig vorangetrieben haben. Des Weiteren gilt mein Dank dem Betreuer des Projektes Herr Dr. Hahad, mit dem stets eine offene Kommunikation und Zusammenarbeit möglich gewesen ist. Hier war eine stetige, wechselseitige Unterstützung von größter Bedeutung für den Erfolg des Projektes. Zudem kommt den Mitarbeiterinnen des Endothellabors der Mainzer Universitätsmedizin ein wesentlicher Anteil an diesem Erfolg zugute, da sie stets nach bestem Wissen und Gewissen und mit viel Leidenschaft die ProbandInnen betreuten. Auch hier war eine stetige und offene Kommunikation von größter Bedeutung für einen reibungslosen Ablauf.

Ebenso danke ich allen ProbandInnen für ihren Einsatz und ihre Bemühungen, das Studienprojekt zu einem positiven Abschluss zu bringen.

Zuletzt gilt mein Dank meinem guten Freund Herr P. Foos, ebenfalls seiner Zeit Doktorand der 1. Medizinischen Klinik, mit dem ich zusammen über lange Zeit an diesem Projekt arbeiten durfte. Es war mir eine Freude.

10 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name:	Jonas Hübner
Geburtsdatum und -ort:	04.12.1995 in Engelskirchen

Bildungsweg

2002 – 2006	Gemeinschaftsgrundschule Wiehl
2006 - 2014	Dietrich Bonhoeffer Gymnasium Wiehl
10/2014 – 09/2017	Ausbildung zum Operationstechnischen Assistenten bei Klinikum Oberberg
10/2017 – 04/2018	Operationstechnischer Assistent im KKH Gummersbach
04/2018 – 12/2024	Medizinstudium (Staatsexamen) an der Johannes Gutenberg- Universität Mainz (JGU)
01/2025 – heute	Assistenzarzt der Urologie am Sana Klinikum Offenbach

Famulaturen/Praktisches Jahr

09/2020 – 10/2020	Anästhesie Famulatur Tagesklinik Am Brand
08/2021 – 08/2021	Radiologie Famulatur Universitätsmedizin Mainz
02/2022 – 03/2022	Urologie Famulatur Universitätsmedizin Mainz

08/2022 – 08/2022	Allgemeinmedizin Famulatur Praxis Mainz Finthen
11/2023 – 03/2024	Praktisches Jahr Chirurgie Tertial an der Universitätsmedizin Mainz
03/2024 – 06/2024	Praktisches Jahr Innere Medizin Tertial am GPR Rüsselsheim
07/2024 – 10/2024	Praktisches Jahr Urologie Wahl-Tertial an der Universitätsmedizin Mainz

Nebenbeschäftigungen/Stipendium

04/2021 – 04/2022	Mitglied des Orga-Teams und Tutor im Skills-Lab Mainz
02/2021 - heute	Doktorand im Zentrum für Kardiologie der Universitäts- medizin Mainz
10/2021 – 10/2022	Promotionsstipendiat der Robert-Müller-Stiftung
04/2022 – 10/ 2022	Studentische Hilfskraft zur Blutentnahme in der 1. Medizinischen Klinik der Universitätsmedizin Mainz

Zusätzliche Qualifikationen

Fremdsprachen	Englisch (fließend in Wort und Schrift) Französisch (Grundkenntnisse)
Fortbildungen	Fachkunde 1 Technische Sterilisationsassistenz ERC Immediate Life Support Kurs 2021