

Übersichtsarbeit

Auswirkungen von Lärm auf das Herz-Kreislauf-System

Omar Hahad, Swenja Kröller-Schön, Andreas Daiber, Thomas Münzel

Zusammenfassung

Hintergrund: Verkehrslärm kann chronische Stressreaktionen hervorrufen und damit das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen. Ungeklärt ist, welche pathophysiologischen Mechanismen für die Entwicklung lärminduzierter Herz-Kreislauf-Erkrankungen verantwortlich sind.

Methode: Es wurde eine selektive Literaturrecherche epidemiologischer und experimenteller Studien in PubMed von 2007–2018 zum Zusammenhang von Lärm und dem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit den Suchbegriffen „noise AND cardiovascular effects“ und „noise cardiovascular effects“ durchgeführt.

Ergebnisse: Epidemiologische Studien zeigen, dass Lärm durch Flug-, Straßen- und Schienenverkehr dosisabhängig mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität assoziiert ist. So kommt eine aktuelle Metaanalyse der WHO zu dem Ergebnis, dass Straßenverkehrslärm beginnend ab 50 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) das Risiko einer inzidenten koronaren Herzerkrankung um 8 % erhöht (95%-Konfidenzintervall: [1,01; 1,15]). Nächtlicher Verkehrslärm führt zu einer Fragmentierung des Schlafs, Anstieg des Stresshormonspiegels und Entstehung von oxidativem Stress. Diese Faktoren können wiederum die Entwicklung von Gefäß-funktionsstörungen (endotheliale Dysfunktion) und Bluthochdruck begünstigen, wodurch das kardiovaskuläre Risiko steigt.

Schlussfolgerung: Verkehrslärm, und hier insbesondere Fluglärm, stellt einen bislang nicht ausreichend untersuchten, bedeutsamen Herz-Kreislauf-Risikofaktor dar. Präventive Maßnahmen sind notwendig, um die Bevölkerung vor den negativen gesundheitlichen Auswirkungen des Lärms zu schützen.

Zitierweise

Hahad O, Kröller-Schön S, Daiber A, Münzel T: The cardiovascular effects of noise. Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 245–50. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0245

Der Nobelpreisträger Robert Koch soll bereits im Jahre 1910 vorausgesagt haben: „Eines Tages wird der Mensch den Lärm ebenso unerbittlich bekämpfen müssen wie die Pest und die Cholera“ (1). In der Tat hat sich das Krankheitsspektrum in den letzten Jahrzehnten deutlich verändert, sodass gegenwärtig nicht übertragbare, chronische Erkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen einen erheblichen Anteil der globalen Krankheitslast ausmachen (2). Obwohl Forschungsbestrebungen der letzten Jahre vor allem klassische Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Rauchen und Diabetes mellitus umfassten, weisen aktuellere Studienergebnisse auf den Einfluss umweltbedingter Faktoren wie Lärm für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen hin (3). Erkenntnisse aus epidemiologischen Studien zeigen, dass Verkehrslärmexposition (Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm) mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität einhergeht (4, 5). Sie ist verantwortlich für 18 000 vorzeitige Todesfälle, 1,7 Millionen Fälle von Bluthochdruck und 80 000 Hospitalisierungen pro Jahr in Europa (6). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) gibt an, dass in Westeuropa jährlich folgende gesunde Lebensjahre verloren gehen (7):

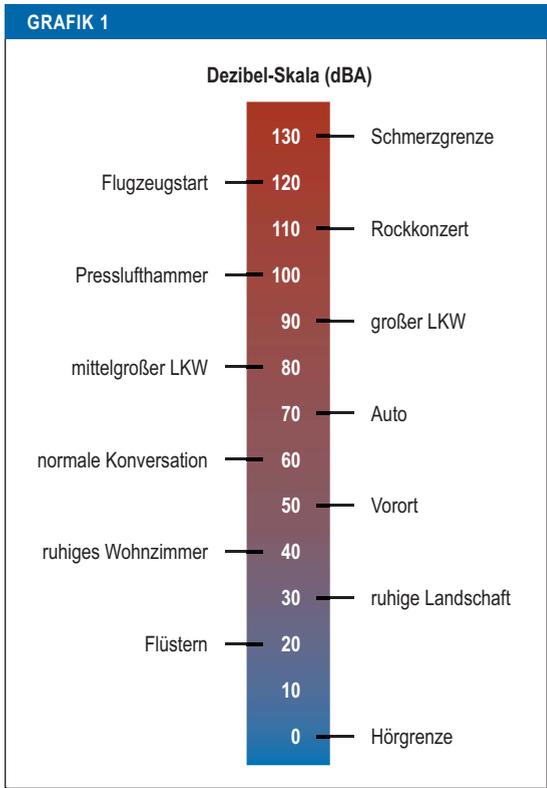
- 61 000 aufgrund von Herzdurchblutungsstörungen
- 45 000 aufgrund kognitiver Beeinträchtigungen im Kindesalter
- 903 000 aufgrund von Schlafstörungen
- 22 000 aufgrund von Tinnitus und
- 654 000 aufgrund von Lärmbelastungsreaktionen.

Insgesamt resultieren in Westeuropa jährlich über eine Million DALYs (Lebensjahr, die mit schwerwiegenden gesundheitlichen Einschränkungen verbracht werden beziehungsweise „disability-adjusted life years“) aufgrund von verkehrslärminduzierten Erkrankungen. Die Lärmwirkungsforschung konnte in den letzten Jahren bedeutsame Fortschritte erzielen, insbesondere im Hinblick auf relevante pathophysiologische Mechanismen, die bei der Entwicklung lärminduzierter Herz-Kreislauf-Erkrankungen beteiligt sind, sodass eine Übersicht der aktuellen Literatur notwendig ist.

Methodik

Es wurde eine selektive Literaturrecherche epidemiologischer und experimenteller Studien in PubMed von 2007–2018 auf Basis der klinisch-wissenschaftlichen Expertise der Autoren mit den Suchbegriffen „noise

Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz: Dr. rer. physiol. Omar Hahad, Dr. rer. nat. Swenja Kröller-Schön, Prof. Dr. rer. nat. Andreas Daiber, Prof. Dr. med. Thomas Münzel



Beispiele für Schallpegel durch verschiedene Geräuschquellen. Die dB(A)-Skala ist eine logarithmische Skala, sodass eine Zunahme/ Abnahme um 3 dB(A) eine Verdopplung/Halbierung der Schallpegel bedeutet. Eine Zunahme/Abnahme um 10 dB(A) wird als eine Verdopplung/Halbierung der Lautheit wahrgenommen. Bei einer Dauerbelastung über 55 dB(A) gewichteter Tag-Abend-Nacht-Pegel (L_{den}), bei dem ein Zuschlag von 5 dB(A) für die Abendstunden und von 10 dB(A) für die Nachtstunden hinzugefügt wird, steigt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (13, 20), (modifiziert aus Münzel et al. [39], mit Erlaubnis des Publishers. Copyright © 2017, Oxford University Press)

AND cardiovascular effects“ und „noise cardiovascular effects“ durchgeführt. Eingeschlossen wurden aktuelle sowie groß angelegte Primärstudien und systematische Metaanalysen.

Lärmwirkungsmodell

Lärm ist definiert als störend empfundener Schall und besitzt eine objektiv (physikalisch) quantifizierbare Dimension ausgedrückt in Form von Schallpegeln beziehungsweise Dezibel (dB[A]) (Grafik 1) und eine subjektive (psychologische) Dimension, die durch die individuelle Bewertung der Schallquelle durch den Hörer bestimmt wird (8). Laut dem Lärmwirkungsmodell von Babisch (9) sind neben der direkten auditorischen Wirkung von Lärm auf den Organismus (Schädigungen des Gehörorgans durch sehr hohe Schallpegel), vor allem die nicht auditorischen Lärmwirkungen für das Auslösen einer Stresskaskade verantwortlich (Grafik 2). In diesem Sinne kann dauerhafter sowie akuter Umgebungslärm Stress- beziehungsweise Lärmbelastungsreaktionen hervorrufen, vermittelt durch Störungen von

Schlaf, Kommunikation und Aktivität und den damit einhergehenden kognitiven und emotionalen Reaktionen. Diese beeinflussen das autonome (sympathische) und endokrine System (zum Beispiel gesteigerte Katecholamin- und Kortisonspiegel) und können in der Folge über Veränderungen im Fettstoffwechsel, Glukosestoffwechsel und Blutdruckregulation zu einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen. Der lärmbedingten Belästigung wird eine intermediäre Rolle bei der Vermittlung lärminduzierter Herz-Kreislauf-Erkrankungen zugeschrieben, das heißt lärminduzierte gesundheitliche Effekte sind mitunter davon abhängig, inwiefern der Lärm als störend oder beeinträchtigend durch den Hörer wahrgenommen wird (10). Daten der groß angelegten und populationsbasierten Gutenberg-Gesundheitsstudie (N = 15 010 aus der Region Mainz und Mainz-Bingen) zeigen, dass die lärmbedingte Belästigungsreaktion durch verschiedene Lärmquellen am Tag und beim Nachtschlaf einschließlich Flug- (Odds Ratio [OR]: 1,09; 95%-Konfidenzintervall: [1,05; 1,13]), Straßenverkehrs- (OR: 1,15 [1,08; 1,22]) und Schienenlärm (OR: 1,13 [1,04; 1,22] beim Nachtschlaf und pro Punktzunahme der Lärmbelastigung) dosisabhängig mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern assoziiert ist (11). Zudem konnte im Rahmen dieser Studie gezeigt werden, dass das Risiko für Depression (Prevalence Ratio [PR]: 1,97 [1,62; 2,39]) und Angststörung (PR: 2,14 [1,71; 2,67]) beim Vergleich von keiner vs. extremer Lärmbelastigung) mit zunehmender totaler Lärmbelastigung ansteigt, wodurch wiederum das Herz-Kreislauf-System negativ beeinflusst werden kann (11, 12). Jedoch wurde hier lediglich die subjektiv bewertete Lärmbelastigung erfasst und nicht die objektive Lärmexposition in Form von Schallpegeln.

Epidemiologische Evidenz zum Zusammenhang zwischen Lärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Aufgrund der Verkehrszunahme in den vergangenen Jahren rückt die wissenschaftliche Beurteilung lärmbedingter gesundheitlicher Auswirkungen in der Bevölkerung in den Fokus. Die Quantität und Qualität epidemiologischer Forschung auf dem Gebiet der Lärmwirkung hat in den letzten Jahren bedeutend zugenommen und weist verbesserte Methoden hinsichtlich der Standardisierung/Berechnung der Lärmexposition auf, bei gleichzeitiger Betrachtung größerer Studienpopulationen und verbesserter Bereinigung um Störvariablen. Zudem sind Phänomene wie Habituation, Sensibilisierung, Konditionierung und Erschöpfung durch die Abbildung alltäglicher Lebensbedingungen in epidemiologischen Studien adäquat repräsentiert. Die aussagekräftigsten Studien liegen zu den Themen koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt, Schlaganfall und Bluthochdruck vor (eTabelle).

Koronare Herzerkrankung

Drei Metaanalysen zeigten, dass Verkehrslärm zu einer signifikanten Zunahme von koronaren Herzerkrankungen führt (13–15). Die Metaanalyse aus dem Jahr 2015

von Vienneau et al. umfasste Studien zum Zusammenhang zwischen Flug- und Straßenverkehrslärm und inzidenten Fällen einer koronaren Herzerkrankung (13). Dabei wurde ein gepooltes relatives Risiko (RR) von 1,06 [1,03; 1,09] beginnend ab 50 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} (gewichteter Tag [7–19 Uhr] – Abend [19–23 Uhr] – Nacht [23–7 Uhr]-Pegel über einen Zeitraum von 24 Stunden, bei dem ein Zuschlag von 5 dB[A] für die Abendstunden und von 10 dB[A] für die Nachtstunden hinzugefügt wird) Verkehrslärm ermittelt. Dieser Effekt blieb auch nach weiterer Bereinigung um die Luftschadstoffe (meistens Stickoxide [NO_x] beziehungsweise Stickstoffdioxid [NO₂] erfasst in einer Subgruppe von Studien) und nach Ausschluss von Studien ohne Angaben zum Rauchverhalten bestehen. Die Metaanalyse von Babisch kam mit einem RR 1,08 [1,04; 1,13] zu einem ähnlichen Ergebnis – beginnend ab 52 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{dn} Straßenverkehrslärm (gewichteter Tag-Nacht-Pegel über einen Zeitraum von 24 Stunden, bei dem ein Zuschlag von 10 dB(A) für die Nachtstunden hinzugefügt wird) (14). In einer aktuellen Metaanalyse aus dem Jahr 2018 der WHO konnte anhand der Analyse von Längsschnittstudien ermittelt werden, dass Straßenverkehrslärm beginnend ab 50 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} das Risiko einer inzidenten koronaren Herzerkrankung um 8 % erhöht [1,01; 1,15] (15).

Da zunehmender Verkehr nicht nur ein Lärmproblem darstellt, sondern auch zu erhöhter Emission von Luftschadstoffen führt, ist eine Differenzierung beider Variablen für die Beurteilung unabhängiger Effekte erforderlich. Trotz hoher Korrelation beider Variablen wird davon ausgegangen, dass Lärm und Luftschadstoffe unabhängige und negative Effekte auf das Herz-Kreislauf-System ausüben (16).

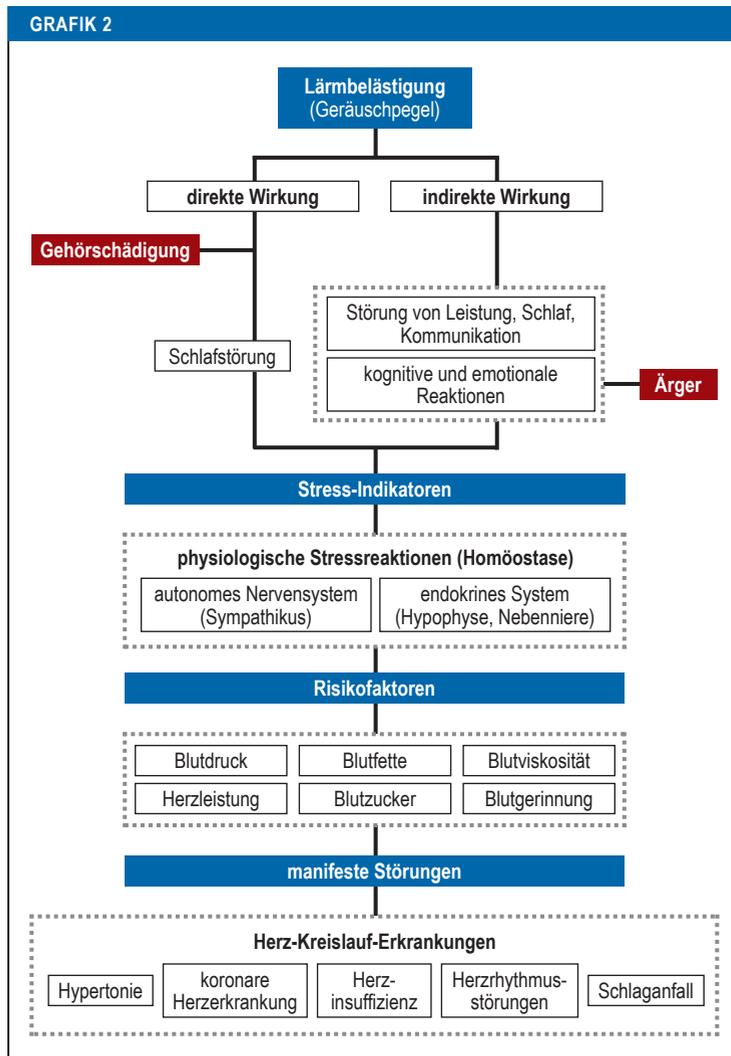
Herzinfarkt

Weitere Kohortenstudien mit umfassender Kontrolle für Luftschadstoffe, den sozioökonomischen Status und Lebensstilfaktoren konnten auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und dem Auftreten von Herzinfarkten hinweisen (17, 18). Daten einer großen dänischen Kohorte (N = 50 744) zeigten, dass Straßenverkehrslärmexposition (10-Jahresmittelwert) unabhängig von der NO₂-Luftkonzentration mit einem Hazard Ratio (HR) von 1,12 [1,03; 1,21] pro Interquartilsabstand L_{den} einhergeht (17). Ähnliche Ergebnisse konnten für eine schwedische Kohorte gefunden werden (OR: 1,38 [1,11; 1,71]) bei Straßenverkehrslärm ≥ 50 vs. < 50 dB(A) $L_{Aeq,24h}$ [ungewichteter 24-Stunden-Pegel] nach Ausschluss von Personen mit Hörverlust oder Lärmexposition durch andere Quellen [18]).

In einer landesweiten schweizerischen Kohortenstudie (N = 4 415 206) wurde der Einfluss von Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm auf die kardiovaskuläre Mortalität untersucht (19).

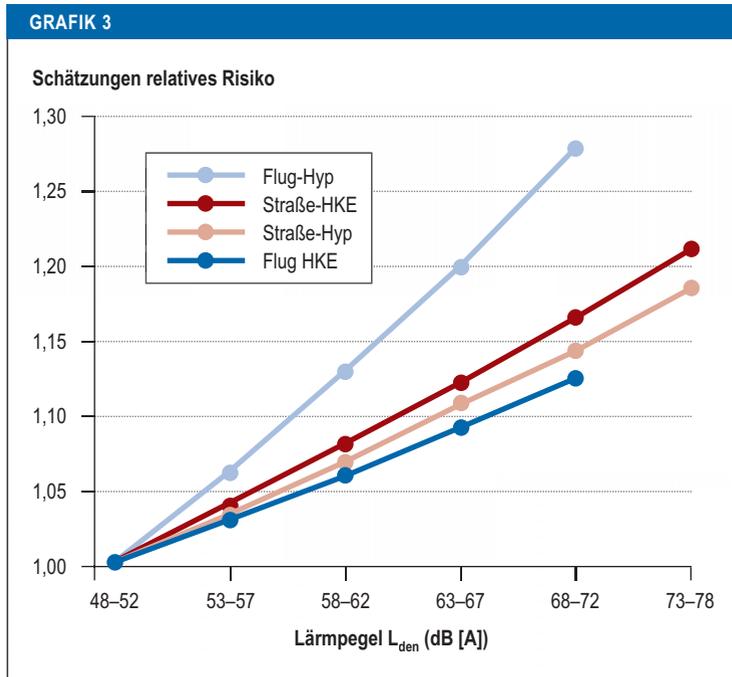
Die stärksten Zusammenhänge konnten hinsichtlich der Mortalität aufgrund von Herzinfarkt beobachtet

GRAFIK 2



Lärmwirkungsmodell nach Babisch et al. (9) angepasst nach Münzel et al. (4). Dauerhafter sowie akuter Lärm führen zu einer verstärkten Ausbildung von Herz-Kreislauf-Risikofaktoren (Erhöhung des Blutdrucks, Anstieg der Blutfette und des Blutzuckers, Steigerung der Herzleistung, Erhöhung der Blutviskosität und Aktivierung der Blutgerinnung) ausgelöst durch psychische und physiologische Stressreaktionen. Langfristig führt dies wiederum zur klinischen Manifestation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck, koronarer Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Schlaganfall (modifiziert aus Münzel et al. [4]. Mit Erlaubnis des Publishers. Copyright © 2014, Oxford University Press)

werden mit einem HR von 1,038 [1,019; 1,058] für Straßenverkehrslärm, 1,018 [1,004; 1,031] für Schienenlärm und 1,026 [1,004; 1,048] für Fluglärm beginnend ab 30 (Schienen- und Fluglärm) beziehungsweise 35 dB(A) (Straßenverkehrslärm) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} unter Bereinigung um die NO₂-Luftkonzentrationen. In einer weiteren Analyse einer dänischen Kohorte (N = 57 053) wurde gezeigt, dass Straßenverkehrslärm unabhängig von der NO_x-Luftkonzentration, Rauchverhalten, Bildung und Ernährungsstil beginnend ab 42 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} das Risiko für die Entwicklung eines inzidenten Herzinfarktes um 12 % (Incidence Rate Ratio [IRR] [1,02; 1,22]) erhöht (20).



Dosis-Wirkungs-Beziehungen zum Zusammenhang von Lärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Unter L_{den} versteht man den gewichteten Tag-Abend-Nacht-Pegel, bei dem ein Zuschlag von 5 dB(A) für die Abendstunden und von 10 dB(A) für die Nachtstunden hinzugefügt wird. Flug: Fluglärm, Hyp: Bluthochdruck, Straße: Straßenverkehrslärm, HKE: Herz-Kreislauf-Erkrankung (modifiziert aus Münzel et al. [39]. Mit Erlaubnis des Publishers. Copyright © 2017, Oxford University Press)

Schlaganfall

Sørensen et al. konnten anhand einer groß angelegten Kohortenstudie (N = 57 053) ermitteln, dass Straßenverkehrslärm unabhängig von der NO_x -Luftkonzentration, Rauchverhalten, Ernährungsstil und Alkoholkonsum beginnend ab 55 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} das Risiko für die Entwicklung eines Schlaganfalls um 14 % (Incidence Rate Ratio [IRR] [1,03; 1,25]) erhöht (21). Jedoch war dieser Zusammenhang bei Personen jüngeren Alters (< 64,5 Jahre) nicht beobachtbar (IRR: 1,02 [0,91; 1,14]). Eine weitere groß angelegte Studie mit Einschluss von 3,6 Millionen Bewohnern rund um den Flughafen London Heathrow konnte aufzeigen, dass Fluglärm nach Kontrolle für Alter, Geschlecht und Lebensstilfaktoren sowohl tagsüber ($L_{Aeq,16h}$, Pegel über einen Zeitraum von 16 Stunden beziehungsweise 7–23 Uhr) als auch in den Nachtstunden (L_{night} , Nachtpegel von 23–7 Uhr) dosisabhängig mit zunehmender Hospitalisierung durch Schlaganfall assoziiert war. Dabei bestand ein höheres Hospitalisierungsrisiko für den Nachtfluglärm (RR: 1,29 [1,14; 1,46]) als für den Tagfluglärm (RR: 1,24 [1,08; 1,43]) beim Vergleich von hoher vs. niedriger Lärmexposition (Nacht: > 55 vs. ≤ 50 dB[A]; Tag: > 63 vs. ≤ 51 dB[A] [22]). Ähnliche Ergebnisse wurden im Rahmen der Studie für die schlaganfallbedingte Mortalität auch nach Berücksichtigung der Feinstaubbelastung (PM10 – Partikeldurchmesser kleiner als 10 Mikrometer) gefunden. Dieses Ergebnismuster deutet zudem darauf hin, dass be-

sonders nächtlicher Fluglärm mit einer höheren Belastung des Herz-Kreislauf-Systems einhergeht. Eine weitere Studie aus London mit Einschluss von 8,6 Millionen Bewohnern ergab, dass Straßenverkehrslärm (> 60 vs. < 55 dB[A]) am Tag ($L_{Aeq,16h}$) mit einem erhöhten Risiko für schlaganfallbedingte Hospitalisierungen unter Kontrolle der Feinstaubbelastung (PM_{2,5}) assoziiert war (für Personen im Alter von ≥ 25–74: RR: 1,05 [1,02; 1,09] und für Personen ≥ 75: RR: 1,09 [1,04; 1,14] [23]). Zudem war in dieser Studie Straßenverkehrslärm (> 60 vs. < 55 dB[A]) am Tag signifikant mit der Gesamtmortalität bei Erwachsenen (≥ 25–74 Jahre) assoziiert (RR: 1,04 [1,00; 1,07]), obwohl der Zusammenhang mit der kardiovaskulären Mortalität nicht signifikant war (RR: 1,03 [0,98; 1,07]).

Bluthochdruck

Eine Metaanalyse von van Kempen und Babisch bestehend aus 24 Studien ergab, dass Straßenverkehrslärm mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Bluthochdrucks einhergeht (OR: 1,034 [1,011; 1,056] beginnend ab 45 dB(A) pro Zunahme von 5 dB(A) $L_{Aeq,16h}$ [24]). Da diese Analyse jedoch nur Querschnittstudien umfasste, ist die Aussagekraft im Hinblick auf ursächliche Wirkung des Lärms limitiert. Jedoch konnte auch in groß angelegten prospektiven Studien ein Zusammenhang zwischen Flug- sowie Straßenverkehrslärmexposition und einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck demonstriert werden (25–27), mit stärkeren Effekten für Nachtfluglärm (OR 2,63 [1,21; 5,71] pro Zunahme von 10 dB(A) L_{night}) (26) als für Straßenverkehrslärm (RR 1,03 [0,99; 1,07] pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den}) (27).

Weitere Endpunkte

Daneben wurde in der NORAH-Studie (Noise-Related Annoyance, Cognition, and Health) anhand von Bewohnern des Rhein-Main-Gebietes (Großraum Darmstadt, Mainz und Worms) festgestellt, dass Verkehrslärm mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz oder hypertensiver Herzkrankheit (stärkste Risikoerhöhung von 3,1 % für Schienenlärm pro Zunahme von 10 dB(A) $L_{Aeq,24h}$ [2,2; 4,1 %] sowie Herzinfarkt (stärkste Risikoerhöhung von 2,8 % für Straßenverkehrslärm pro Zunahme von 10 dB(A) $L_{Aeq,24h}$ [1,2; 4,5 %]) einhergeht (28, 29). Analysen zum Bluthochdruckrisiko zeigten jedoch keine signifikanten Zusammenhänge zur Lärmexposition durch Flug-, Straßen- und Schienenverkehr auf, wobei hier einschränkend auf methodische Mängel bei der Blutdruckbestimmung sowie den limitierten Einschluss von Störvariablen hingewiesen werden muss (30).

Außerdem wurde in einer dänischen prospektiven Studie (N = 57 053) gezeigt, dass Straßenverkehrslärm mit einer erhöhten Inzidenz von Vorhofflimmern assoziiert ist (IRR: 1,06 [1,00; 1,12] beginnend ab 40 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den}), jedoch war dieser Zusammenhang nicht unabhängig von der NO_x - beziehungsweise NO_2 -Luftkonzentration (nach Kontrolle für NO_x IRR: 1,04 [0,96; 1,11], nach Kontrolle für NO_2 IRR: 1,01 [0,94; 1,09]) (31).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass groß angelegte und methodisch hochwertige Studien unter Kontrolle von Luftschadstoffen, Lebensstilfaktoren und weiteren wichtigen Störvariablen einen systematischen Zusammenhang zwischen der Verkehrslärmexposition und dem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen aufzeigen können (*Grafik 3*).

Lärminduzierte pathophysiologische Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System

Die pathophysiologischen Mechanismen weshalb Lärm zu einem Mehr an Herz-Kreislauf-Erkrankungen führt sind noch nicht vollständig entschlüsselt und Gegenstand der aktuellen Forschung (*Kasten*). Hierbei wird davon ausgegangen, dass dauerhafter Lärm zu anhaltenden Stress- beziehungsweise Lärmbelastungsreaktionen führt, die wiederum über Aktivierung des sympathischen Nervensystems und einer verstärkten Ausschüttung von Stresshormonen (5, 9) die Entstehung von oxidativem Stress und inflammatorischen Prozessen begünstigen und somit in einer Störung der Gefäßfunktion beziehungsweise endothelialen Dysfunktion münden (32–34). Neben der Entstehung einer endothelialen Dysfunktion und der damit einhergehenden Beeinträchtigung der Blutdruckregulation, führt die lärmbedingte Ausbildung von weiteren Risikofaktoren wie erhöhter Blutdruck, Anstieg der Blutfette und des Blutzuckers, Steigerung der Herzleistung, Erhöhung der Blutviskosität und Aktivierung der Blutgerinnung zu einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (4).

Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Epidemiologische Untersuchungen konnten aufzeigen, dass Lärm durch Flug-, Straßen- und Schienenverkehr einen bedeutsamen Risikofaktor für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt. Im Rahmen dieser Studien konnten wichtige pathophysiologische Faktoren identifiziert werden, die in der Zukunft erlauben medikamentöse Strategien zu entwickeln, um die schädlichen Effekte von Lärm auf den Organismus zu minimieren. Insbesondere auf der Grundlage der neuen WHO-Lärmrichtlinien (3), die zusammenfassend ein RR von 1,08 [1,01; 1,15] für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung beginnend ab 50 dB(A) und pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} in Verbindung mit Empfehlungen für deutlich niedrigere mittlere Lärmpegel am Tag und in der Nacht (für Fluglärm: 45 dB(A) L_{den} und 40 dB(A) L_{night} , Straßenverkehrslärm: 53 dB(A) L_{den} und 45 dB(A) L_{night} und Bahnlärm: 54 dB(A) L_{den} , und 44 dB(A) L_{night}) angeben, sind zwingend Maßnahmen erforderlich, die adäquat vor den negativen gesundheitlichen Auswirkungen von Umgebungslärm schützen.

Limitationen

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, einen selektiven Überblick über bedeutsame und aktuelle Forschungsergebnisse unter Einschluss von systematischen Metaanalysen sowie großen Kohortenstudien auf

KASTEN

Lärmbedingte endotheliale Dysfunktion

Es gibt nur wenige Studien, die explizit den Zusammenhang zwischen Lärm und der Endothelfunktion untersucht haben. In zwei aktuellen Studien konnten Schmidt et al. nachweisen, dass simulierter Nachtfluglärm (30 beziehungsweise 60 Überflüge, Spitzenschallpegel 60 dB[A] mittlere Schallpegel 43 beziehungsweise 46 dB[A]) sowohl bei gesunden Probanden als auch bei Patienten mit bestehender koronarer Herzerkrankung zu einer Verschlechterung der Gefäßfunktion (gemessen als flussvermittelte Vasodilatation), erhöhtem Stresshormonspiegel (Adrenalin) und zu einer verminderten Schlafqualität führt (32, 33). In zwei weiteren kürzlich erschienenen tierexperimentellen Studien an Mäusen konnten erstmals die relevanten molekularen Mechanismen der lärminduzierten Gefäßfunktionsstörung aufgedeckt werden (35, 36). Münzel et al. konnten hierbei zeigen, dass simulierter Fluglärm (wurde zuvor aufgenommen und Beschallung erfolgte durch ein Lautsprechersystem) innerhalb von vier Tagen zu einem deutlichen Anstieg des Stresshormonspiegels, erhöhtem Blutdruck, Änderung der Genexpression in der Gefäßwand und Störung der Gefäßfunktion führte, die vor allem auf vermehrte Bildung freier Radikale und somit oxidativen Stress zurückzuführen war (35). Hierbei wurden zwei radikalbildende Enzyme identifiziert, die maßgeblich an den induzierten Gefäßfunktionsstörungen beteiligt waren: Nicotinamidadenindinukleotidphosphat-Oxidase (NADPH-Oxidase) und Stickstoffmonoxid-Synthase (NOS). Die lärmbedingte Fehlregulation dieser Faktoren begünstigte die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies, die unmittelbar zu einer verminderten vaskulären Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO) führte und somit in einer Verschlechterung der Endothelfunktion mündete. In einer Nachfolgestudie von Kröller-Schön et al. konnte außerdem nachgewiesen werden, dass neben den Gefäßschäden auch zerebrale Veränderungen auftreten, die vor allem nach Lärmexposition während der Schlafphase der Mäuse, aber nicht während der Wachphase nachweisbar waren (36). Eine aktuelle Metaanalyse der WHO zeigt, dass Verkehrslärm das Risiko für Schlafstörungen signifikant erhöht, sodass lärminduzierter kurzer und fragmentierter Schlaf einen bedeutsamen Faktor bei der Vermittlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellen könnte (37). Ergebnisse der SAPALDIA-Studie (Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults) zeigten ebenfalls, dass die Häufigkeit der Verkehrslärmereignisse vor allem während der Nacht mit einer erhöhten arteriellen Steifigkeit assoziiert ist, ein wichtiger Marker der Gefäßfunktionsstörung (38).

Basis der Erfahrung der Autoren zu geben. Dieser Ansatz bringt jedoch auch Limitationen mit sich, vor allem durch die selektive Auswahl von Primärstudien und Metaanalysen, die Unterschiede in der Qualität der Ergebnisse, Kontrolle für Störvariablen, Operationalisierung von Zielvariablen und statistischer Methodik aufweisen und daher zu Ergebnissen führen, die einen direkten Vergleich erschweren. Nichtsdestotrotz unterstützen die Ergebnisse der präsentierten Studien in ihrer Gesamtheit, dass Lärm das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen signifikant erhöht.

Interessenkonflikt

Prof. Daiber verantwortete Drittmittel für ein Forschungsprojekt von der Boehringer-Ingelheim-Stiftung und der Stiftung Mainzer Herz. Die übrigen Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 6. 11. 2018, revidierte Fassung angenommen: 23. 1. 2019

Kernaussagen

- Epidemiologische Studien zeigen, dass Verkehrslärm das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck, koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und Schlaganfall erhöht.
- Dauerhafter Lärm löst Stressreaktionen aus, die eine Aktivierung des autonomen und endokrinen Systems bewirken, sodass per se eine vermehrte Ausbildung von Herz-Kreislauf-Risikofaktoren verstärkt wird.
- Auf pathophysiologischer Ebene induziert insbesondere nächtlicher Verkehrslärm oxidativen Stress und inflammatorische Prozesse auf zerebraler Ebene, die negativ auf das Gefäßsystem wirken und in einer endothelialen Dysfunktion und Bluthochdruck münden.
- Verkehrslärm ist ein neuer, bedeutsamer Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
- Effektive präventive Maßnahmen sind erforderlich, um die Bevölkerung vor den negativen gesundheitlichen Auswirkungen des Lärms zu schützen.

Literatur

1. Bull HP: Was sagt die medizinische Wissenschaft zur Geräuschbelastung? Ausgabe vom 11. Januar 1963. www.zeit.de/1963/02/was-sagt-die-medizinische-wissenschaft-zur-geraueschbelastung (last accessed on 14 January 2019).
2. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, et al.: Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet* 2017; 389: 1907–18.
3. WHO: Environmental noise guidelines for the European Region (2018). www.euro.who.int/en/publications/abstracts/environmental-noise-guidelines-for-the-european-region-2018 (last accessed on 14 January 2019).
4. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M: Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* 2014; 35: 829–36.
5. Babisch W: Cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2011; 13: 201–4.
6. European Topic Centre on Air Pollution and Climate Change Mitigation (ETC/ACM): Health impact assessment for noise in Europe 2014. https://acm.eionet.europa.eu/reports/docs/ETCACM_TP_2014_9_HIA-noise_europe.pdf (last accessed on 14 January 2019).
7. WHO: Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe 2011. www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/136466/e94888.pdf (last accessed on 14 January 2019).
8. Basner M, Babisch W, Davis A, et al.: Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet* 2014; 383: 1325–32.
9. Babisch W: Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2003; 5: 1–11.
10. Babisch W, Pershagen G, Selander J, et al.: Noise annoyance—a modifier of the association between noise level and cardiovascular health? *Sci Total Environ* 2013; 452–453: 50–7.
11. Hahad O, Beutel M, Gori T, et al.: Annoyance to different noise sources is associated with atrial fibrillation in the Gutenberg Health Study. *Int J Cardiol* 2018; 264: 79–84.
12. Beutel ME, Junger C, Klein EM, et al.: Noise annoyance is associated with depression and anxiety in the general population—the contribution of aircraft noise. *PLoS One* 2016; 11: e0155357.
13. Vienneau D, Schindler C, Perez L, Probst-Hensch N, Roosli M: The relationship between transportation noise exposure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Res* 2015; 138: 372–80.
14. Babisch W: Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: a meta-analysis. *Noise Health* 2014; 16: 1–9.
15. Kempen EV, Casas M, Pershagen G, Foraster M: WHO Environmental noise guidelines for the European region: a systematic review on environmental noise and cardiovascular and metabolic effects: a summary. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15: pii: E379.
16. Stansfeld SA: Noise effects on health in the context of air pollution exposure. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12: 12735–60.
17. Roswall N, Raaschou-Nielsen O, Kettel M, et al.: Long-term residential road traffic noise and NO₂ exposure in relation to risk of incident myocardial infarction—a danish cohort study. *Environ Res* 2017; 156: 80–6.
18. Selander J, Nilsson ME, Bluhm G, et al.: Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiology* 2009; 20: 272–9.
19. Heritier H, Vienneau D, Foraster M, et al.: Transportation noise exposure and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study from Switzerland. *Eur J Epidemiol* 2017; 32: 307–15.
20. Sørensen M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, et al.: Road traffic noise and incident myocardial infarction: a prospective cohort study. *PLoS One* 2012; 7: e39283.
21. Sørensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, et al.: Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2011; 32: 737–44.
22. Hansell AL, Blangiardo M, Fortunato L, et al.: Aircraft noise and cardiovascular disease near Heathrow airport in London: small area study. *BMJ* 2013; 347: f5432.
23. Halonen J, Hansell AL, Gulliver J, et al.: Road traffic noise is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality in London. *Eur Heart J* 2015; 36: 2653–61.
24. van Kempen E, Babisch W: The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2012; 30: 1075–86.
25. Eriksen C, Rosenlund M, Pershagen G, Hilding A, Ostenson CG, Bluhm G: Aircraft noise and incidence of hypertension. *Epidemiology* 2007; 18: 716–21.
26. Dimakopoulou K, Koutentakis K, Papageorgiou I, et al.: Is aircraft noise exposure associated with cardiovascular disease and hypertension? Results from a cohort study in Athens, Greece. *Occup Environ Med* 2017; 74: 830–7.
27. Fuks KB, Weinmayr G, Basagana X, et al.: Long-term exposure to ambient air pollution and traffic noise and incident hypertension in seven cohorts of the European study of cohorts for air pollution effects (ESCAPE). *Eur Heart J* 2017; 38: 983–90.
28. Seidler A, Wagner M, Schubert M, et al.: Myocardial infarction risk due to aircraft, road and rail traffic noise—results of a case-control study based on secondary data. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 407–14.
29. Seidler A, Wagner M, Schubert M, et al.: Aircraft, road and railway traffic noise as risk factors for heart failure and hypertensive heart disease—a case-control study based on secondary data. *Int J Hyg Environ Health* 2016; 219: 749–58.
30. Zeeb H, Hegewald J, Schubert M, et al.: Traffic noise and hypertension—results from a large case-control study. *Environ Res* 2017; 157: 110–7.
31. Monrad M, Sajadieh A, Christensen JS, et al.: Residential exposure to traffic noise and risk of incident atrial fibrillation: a cohort study. *Environ Int* 2016; 92–93: 457–63.
32. Schmidt F, Kalle K, Kreuder K, et al.: Nighttime aircraft noise impairs endothelial function and increases blood pressure in patients with or at high risk for coronary artery disease. *Clin Res Cardiol* 2015; 104: 23–30.
33. Schmidt FP, Basner M, Kroger G, et al.: Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *Eur Heart J* 2013; 34: 3508–14a.
34. Charakida M, Deanfield JE: Nighttime aircraft noise exposure: flying towards arterial disease. *Eur Heart J* 2013; 34: 3472–4.
35. Munzel T, Daiber A, Steven S, et al.: Effects of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic insight from studies in mice. *Eur Heart J* 2017; 38: 2838–49.
36. Kröller-Schön S, Daiber A, Steven S, et al.: Crucial role for Nox2 and sleep deprivation in aircraft noise-induced vascular and cerebral oxidative stress, inflammation, and gene regulation. *Eur Heart J* 2018; 39: 3528–39.
37. Basner M, McGuire S: WHO environmental noise guidelines for the European region: a systematic review on environmental noise and effects on sleep. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15: pii: E519.
38. Foraster M, Eze IC, Schaffner E, et al.: Exposure to road, railway, and aircraft noise and arterial stiffness in the SAPALDIA Study: Annual average noise levels and temporal noise characteristics. *Environ Health Perspect* 2017; 125: 097004.
39. Munzel T, Sorensen M, Gori T, et al.: Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *Eur Heart J* 2017; 38: 550–6.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Thomas Münzel
Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz
tmunzel@uni-mainz.de

Zitierweise

Hahad O, Kröller-Schön S, Daiber A, Münzel T: The cardiovascular effects of noise. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 245–50. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0245

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial eTabelle:

www.aerzteblatt.de/19m0245 oder über QR-Code



Zusatzmaterial zu:

Auswirkungen von Lärm auf das Herz-Kreislauf-System

Omar Hahad, Swenja Kröller-Schön, Andreas Daiber, Thomas Münzel

Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 245–50. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0245

eTABELLE

Ausgewählte Primärstudien zum Zusammenhang von Lärm und kardiovaskulären Endpunkten.

Erstautor und Jahr	Exposition	Studiendesign und -ort	Gesamtpopulation und Endpunkt (Auswahl)	Kontrollvariablen	Ergebnisse (Auswahl)
O. Hahad, 2018 (11)	Lärmbelastigung durch verschiedene Quellen (darunter Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm) am Tag und beim Nachtschlaf	Querschnittstudie, Daten der Gutenberg-Gesundheitsstudie, Deutschland	N = 15 010, 35–74 Jahre, VHF-Diagnose oder Diagnose anhand Studien-EKG	Alter, Geschlecht, SES, Schichtarbeit, Depression, Medikamentengebrauch, Diabetes, Bluthochdruck, Rauchen, Adipositas, Dyslipidämie, Familiengeschichte HI/ Schlaganfall	OR pro Punktzunahme der Belästigung beim Nachtschlaf Fluglärm: 1,09 [95%-KI: 1,05; 1,13] Straßenverkehrslärm: 1,15 [95%-KI: 1,08; 1,22] Schienenlärm: 1,13 [95%-KI: 1,04; 1,22]
N. Roswall, 2017 (17)	Straßenverkehrslärm (L _{den})	Längsschnittstudie, Daten der Diet, Cancer and Health-Studie, Dänemark	N = 50 744, 50–64 Jahre, inzidenter HI	Alter, Geschlecht, Rauchen, Alkohol, Obst- und Gemüseverzehr, körperliche Aktivität, Bildung, SES, Kalenderjahr, Schienenlärm, NO ₂	HR pro IQR L _{den} Straßenverkehrslärm: 1,12 [95%-KI: 1,03; 1,21]
J. Selander, 2009 (18)	Straßenverkehrslärm (L _{Aeq,24h})	Populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie, Schweden	N = 5 452 (2 246 Fälle, 3 206 Kontrollen), 45–70 Jahre, HI-Diagnose	Alter, Geschlecht, Rauchen, körperliche Inaktivität, Diabetes, NO ₂ , Lärmexposition am Arbeitsplatz	OR L _{Aeq,24h} < 50 vs. ≥ 50 dB(A): 1,12 [95%-KI: 0,95; 1,33] nach Ausschluss von Personen mit Hörverlust oder Lärmexposition durch andere Quellen: 1,38 [95%-KI: 1,11; 1,71]
H. Heritier, 2017 (19)	Straßenverkehrs-, Schienen und Fluglärm (L _{den})	Längsschnittstudie, Daten der Swiss National Cohort-Studie, Schweiz	N = 4 415 206, >30 Jahre, Mortalität aufgrund von HI	Geschlecht, SES, Beziehungsstatus, NO ₂ , Muttersprache, Nationalität	HR pro 10 dB(A) L _{den} Straßenverkehrslärm: 1,038 [95%-KI: 1,019; 1,058] Schienenlärm: 1,018 [95%-KI: 1,004; 1,031] Fluglärm: 1,026 [95%-KI: 1,004; 1,048]
M. Sørensen, 2012 (20)	Straßenverkehrslärm (L _{den})	Längsschnittstudie, Daten der Diet, Cancer and Health-Studie, Dänemark	N = 57 053, 50–64 Jahre, inzidenter HI	Alter, Geschlecht, Rauchen, Obst- und Gemüseverzehr, Bildung, Alkohol, BMI, körperliche Aktivität, Kalenderjahr, Schienen- und Fluglärm, NO _x	IRR pro 10 dB(A) L _{den} zur Zeit der Diagnose: 1,12 [95%-KI: 1,02; 1,22] L _{den} 5-Jahre vor der Diagnose: 1,12 [95%-KI: 1,02; 1,23]
M. Sørensen, 2011 (21)	Straßenverkehrslärm (L _{den})	Längsschnittstudie, Daten der Diet, Cancer and Health-Studie, Dänemark	N = 57 053, 50–64 Jahre, Hospitalisierung durch inzidenten Schlaganfall	Rauchen, Obst- und Gemüseverzehr, Kaffee-konsum, Alkohol, BMI, körperliche Aktivität, Bildung, Einkommen, Schienen- und Fluglärm, NO _x	IRR pro 10 dB(A) L _{den} : 1,14 [95%-KI 1,03; 1,25] 1,02 [95%-KI: 0,91; 1,14] für Personen < 64,5 Jahre 1,27 [95%-KI: 1,13; 1,43] für Personen ≥ 64,5 Jahre
AL. Hansell, 2013 (22)	Fluglärm (L _{Aeq,16h} , L _{night})	Längsschnittstudie, Small Area-Studie, England	N = 3,6 Millionen, Hospitalisierung durch inzidenten Schlaganfall	Alter, Geschlecht, Ethnizität, Deprivation, Rauchen	signifikanter linearer Zusammenhang zwischen Hospitalisierung und L _{Aeq,16h} / L _{night} RR L _{night} > 55 vs. ≤ 50 dB(A): 1,29 [95%-KI: 1,14; 1,46]

Erstautor und Jahr	Exposition	Studiendesign und -ort	Gesamtpopulation und Endpunkt (Auswahl)	Kontrollvariablen	Ergebnisse (Auswahl)
Halonen, 2015 (23)	Straßenverkehrs-lärm (L _{Aeq,16h} , L _{night})	Längsschnittstudie, Small Area-Studie, England	N = 8,6 Millionen, ≥ 25 und ≥ 75 Jahre, Hospitalisierung durch inzidenten Schlaganfall	Alter, Geschlecht, Deprivation, Ethnizität, Rauchen, PM _{2,5} , räumliche Struktur der Nachbarschaft	RR L _{Aeq,16h} > 60 vs. < 55 dB(A): 1,05 [95%-KI: 1,02; 1,09] für Personen ≥ 25–74 Jahre RR L _{night} 55–60 vs. < 55 dB(A): 1,05 [95%-KI: 1,01; 1,09] für Personen ≥ 75 Jahre
Eriksson, 2007 (25)	Fluglärm (L _{Amax})	Längsschnittstudie, Daten des Stockholm Diabetes Preventive Program, Schweden	N = 2 754 Männer, 35–56 Jahre, inzidenter Bluthochdruck	Alter, BMI	RR L _{Amax} < 70 vs. ≥ 70 dB(A): 1,20 [95%-KI: 1,03; 1,40] Nach Ausschluss von Personen mit Tabakkonsum vor Blutdruckuntersuchung: 1,32 [95%-KI: 1,12; 1,55]
Dimakopoulou, 2017 (26)	Fluglärm (L _{night} , L _{Aeq,16h}) Straßenverkehrs-lärm (L _{Aeq,24h})	Längsschnittstudie, Daten der HYENA-Studie, Griechenland	N = 420, 45–70 Jahre, inzidenter Bluthochdruck	Geschlecht, Alter, Rauchen, BMI, Bildung, körperliche Aktivität, Alkohol, Salzkonsum	OR pro 10 dB(A) L _{night} Fluglärm: 2,63 [95%-KI: 1,21; 5,71] OR pro 10 dB(A) L _{Aeq,16h} Fluglärm: 1,46 [95%-KI: 0,89; 2,39] OR pro 10 dB(A) L _{Aeq,24h} Straßenverkehrs-lärm: 1,18 [95%-KI: 0,92; 1,52]
Fuks, 2017 (27)	Straßenverkehrs-lärm (L _{den})	Längsschnittstudie, Daten der ESCAPE-Studie, Norwegen, Schweden, Dänemark, Deutschland, Spanien	N = 41 072, 47–71 Jahre (Mittelwert), inzidenter Bluthochdruck	Alter, Geschlecht, Bildung, Arbeitssituation, BMI, Rauchen, Alkohol, körperliche Aktivität, Familiengeschichte, Bluthochdruck, SES	RR pro 10 dB(A) L _{den} Selbstberichteter Bluthochdruck: 1,03 [95%-KI: 0,99; 1,07] Gemessener Bluthochdruck: 0,99 [95%-KI: 0,94; 1,04]
Seidler, 2016 (28)	Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm (L _{Aeq,24h})	populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie, Daten der NORAH-Studie, Deutschland	N = 854 366 (19 632 Fälle, 834 734 Kontrollen), > 40 Jahre, HI-Diagnose	Alter, Geschlecht, sozialer Status, Bildung, Beruf	OR pro 10 dB(A) L _{Aeq,24h} Fluglärm: 0,993 [95%-KI: 0,966; 1,020] Straßenverkehrs-lärm: 1,028 [95%-KI: 1,012; 1,045] Schienenlärm: 1,023 [95%-KI: 1,005; 1,042]
Seidler, 2016 (29)	Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm (L _{Aeq,24h})	populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie, Daten der NORAH-Studie, Deutschland	N = 758 857 (104 145 Fälle, 654 172 Kontrollen), > 40 Jahre, Diagnose einer Herzinsuffizienz oder hypertensiven Herzkrankheit	Alter, Geschlecht, sozialer Status, Bildung, Beruf	OR pro 10 dB(A) L _{Aeq,24h} Fluglärm: 1,016 [95%-KI: 1,003; 1,030] Straßenverkehrs-lärm: 1,024 [95%-KI: 1,016; 1,032] Schienenlärm: 1,031 [95%-KI: 1,022; 1,041]
Zeeb, 2017 (30)	Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm (L _{Aeq,24h})	populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie, Daten der NORAH-Studie, Deutschland	N = 493 168 (137 577 Fälle, 355 591 Kontrollen), > 40 Jahre, Neudiagnose von Bluthochdruck	Alter, Geschlecht, SES, Bildung, Beruf	OR pro 10 dB(A) L _{Aeq,24h} Fluglärm: 0,997 [95%-KI: 0,985; 1,010] Straßenverkehrs-lärm: 1,003 [95%-KI: 0,995; 1,011] Schienenlärm: 1,003 [95%-KI: 0,994; 1,011]

Für die Darstellung in der Tabelle wurden epidemiologische Primärstudien ausgewählt.

BMI; Body-Mass-Index; HI, Herzinfarkt; HR, Hazard Ratio; IRR, Incidence Rate Ratio; IQR, Interquartilsabstand; KI, Konfidenzintervall;

L_{den} Gewichteter Tag (7–19 Uhr)-Abend (19–23 Uhr)-Nacht (23–7 Uhr)-Pegel über einen Zeitraum von 24 Stunden, bei dem ein Zuschlag von 5 dB(A) für die Abendstunden und von 10 dB(A) für die Nachtstunden hinzugefügt wird.

L_{night} Nachtpegel im Zeitraum von 23–7 Uhr

L_{Aeq,24/16h} Ungewichteter Pegel über ein Zeitraum von 24 bzw. 16 Stunden (für gewöhnlich von 7–23 Uhr)

L_{Amax} Maximalpegel über einen bestimmten Zeitraum

NO₂; Stickstoffdioxid; NO_x, Stickoxide; OR, Odds Ratio; PM_{2,5}, Feinstaub mit Partikeldurchmesser kleiner als 2,5 Mikrometer; SES, Sozioökonomischer Status; VHF, Vorhofflimmern