

65187 Wiesbaden

Stellungnahme zu "Gesundheitliche Auswirkungen des Fluglärms, insbesondere des Nachtfluglärms"

Einleitung

In dieser Stellungnahme ist nicht beabsichtigt, eine Übersicht über die hierzu vorliegenden Untersuchungsergebnisse zu geben. Vielmehr werde ich mich auf einige wenige Daten beschränken und stattdessen Aspekte ansprechen, die in der Diskussion um die Fluglärmbelastung nicht immer die notwendige Aufmerksamkeit gefunden haben. Im Vordergrund steht dabei das aus Gründen des gesundheitlichen Umweltschutzes Erforderliche bzw. Wünschenswerte. Eine Diskussion der Aussagen vor dem Hintergrund anderer, mit dem Gesundheitsschutz konkurrierender Interessen findet nicht statt.

Umweltnoxe "Lärm" im Vergleich zu anderen Umweltnoxen

Ein erheblicher Teil der Bevölkerung fühlt sich durch Lärm akut belästigt oder sogar stark belästigt. Das Ausmaß der Belästigung zeigt über die letzten Jahre eher eine Zunahme, wobei dies insbesondere beim Fluglärm zu beobachten ist. Unter den potentiell gesundheitsbeeinträchtigenden und -gefährdenden chemischen, physikalischen und biologischen Umweltnoxen nimmt der Lärm die führende Rolle als Umweltstressor ein und zeichnet sich zudem durch nachfolgende Besonderheit aus. Es ist i.d.R. der akute Effekt, der Anlaß zu Beschwerden gibt, während bei den anderen Umweltnoxen die Phase der akuten Schadensabwehr im allgemeinen durch entsprechende Maßnahmen des gesundheitlichen Umweltschutzes seit langem überwunden ist (als Ausnahmen für ansonsten noch bestehende Akuteffekte seien beispielhaft die Infektion mit Salmonellen oder die Belästigung durch die ansteigende Konzentration des bodennahen Ozons in den Sommermonaten genannt). Schwerpunkt des gesundheitlichen Umweltschutzes ist es, Langzeitwirkungen von Umweltnoxen, die aufgrund erfolgreicher Minimierungsstrategien keine akuten Wirkungen erkennen lassen, zu verhindern oder ihnen vorzubeugen.

Die Lärmbelastung stellt jedoch nicht nur einen akuten Umweltstressor dar, sondern es ist davon auszugehen, daß eine langfristige Belastungssituation zu gesundheitlichen Spätschäden führt. Im allgemeinen dürften diese chronischen

Effekte unmittelbar abhängig sein vom wiederholten Auslösen des Akuteffektes (Primäreffekt). Auszuschließen ist jedoch nicht, daß chronische Effekte unabhängig von dem Erreichen einer Auslöseschwelle für den Primäreffekt auftreten.

Ziel des gesundheitlichen Umweltschutzes muß es deshalb sein, für die Umwelttoxine "Lärm" ein ähnlich hohes Regelevelniveau zu erreichen wie es derzeit für die anderen Umwelttoxine selbstverständlich ist.

Ziele und Minimierungsstrategien des gesundheitlichen Umweltschutzes

Ziel und Forderung des gesundheitlichen Umweltschutzes ist es, mit hinreichender Sicherheit, die Bevölkerung (oder zumindest einen möglichst großen Teil der Bevölkerung, d.h. 95 Prozent) vor erheblichen Belästigungen, Gesundheitsbeeinträchtigungen und -gefahren zu schützen, wobei Risikogruppen (häufig sind dies Kinder) besonders zu berücksichtigen sind. Um dieser Forderung gerecht zu werden, ist es z.B. bei chemischen Umwelttoxinen üblich, zunächst an Versuchstieren oder einer exponierten Teilpopulation der Bevölkerung den Belastungswert einer Umwelttoxine zu ermitteln, der gerade noch keine gesundheitlich bedeutsame Wirkung hervorruft (NOEL-Wert; no observable effect level). Dieser Wert (z.B. 5 mg einer chemischen Noxe pro Kilogramm Körpergewicht) wird, um Unterschiede zwischen Tier und Mensch bzw. die unterschiedliche Reaktionsbereitschaft innerhalb der Gesamtbevölkerung zu berücksichtigen, mit einem Sicherheitsfaktor von i.d.R. 100 bzw. 10 versehen. Der um diesen Faktor verminderte Wert (hier: 0,05 bzw. 0,5 mg) wird dann als die "akzeptable" Belastungsgrenze angesehen, um der Bevölkerung einen hinreichenden Schutz vor einer bestimmten Umwelttoxine zu gewährleisten.

Eine analoge Vorgehensweise ist auch für die Begrenzung der Lärmbelastung zu fordern. Ausgehend von einem ermittelten NOEL-Wert wäre dieser um zumindest 10 bzw. 3 dB(A) zu vermindern, um eine obere Belastungsgrenze für die Gesamtbevölkerung zu erhalten. Daraus abzuleitende Beschränkungen z.B. des Nachtfluglärms müßten zudem das unterschiedliche Schlafverhalten bestimmter Bevölkerungsgruppen (z.B. Kinder) berücksichtigen. Die Bestimmung eines NOEL-Wertes kann grundsätzlich am Menschen erfolgen (epidemiologische Untersuchungen; Versuche unter standardisierten Laborbedingungen). Hierbei ergeben sich jedoch eine Reihe von Schwierigkeiten, die die Aussagekraft zumindest bestimmter Vorgehensweisen deutlich einschränken (s. unten).

Grenzen der Untersuchung am Menschen

Die Bestimmung eines Lärmbelastungswertes, der gerade noch keine oder aber gerade eine gesundheitlich bedeutsame Wirkung zeigt (z.B. erhebliche Belästigung, Kreislaufreaktionen, Stoffwechselstörungen, Aufwachreaktionen) stößt auf erhebliche Probleme. Unter anderem sind dies: (1) Die interindividuelle Reaktion

auf Lärm ist sehr unterschiedlich. Dies ist in Abb. 1 dargestellt. Einzelne Personen fühlen sich bereits bei einem LAm von 40 dB(A) wesentlich gestört, andere erst bei 80 und noch höheren Werten. Die Lärm-Wirkungskurve hat somit eine sehr geringe Steigung (man spricht auch von einem flachen Verlauf der Kurve). Noch flacher verläuft die Kurve für die Reaktion "Aufwachhäufigkeit". (2) Der Verlauf der Kurven ist dafür verantwortlich, daß Unterschiede zwischen verschiedenen Gruppen (unbelastete Kontrollen, unterschiedlich stark lärmexponierte Gruppen) bezüglich einer Lärmwirkung erst dann zu erwarten sind, wenn sich die Lärmbelastung in den Gruppen erheblich voneinander unterscheidet. (3) Insbesondere in Feldstudien ist der "zur Verfügung stehende" Lärmbelastungsbereich relativ gering. (4) Unbelastete Vergleichskollektive sind immer seltener zu finden.

Als Folge dieser und weiterer Schwierigkeiten stoßen vor allem epidemiologische Untersuchungen zur Lärmbelastung schnell an ihre Grenzen. Dies mag an einem Beispiel verdeutlicht werden. In Tab. 1 ist das relative Herzinfarkttrisiko in Abhängigkeit vom Verkehrslärmpegel dargestellt; Abb. 2 zeigt das Risikofaktorprofil, das für die exponierte Gruppe in 2 Verkehrslärmstudien ermittelt wurde. Die Daten stammen aus einer Arbeit von Babisch et al. (1992). Die Tabelle zeigt eindrucksvoll, daß der Abstand zwischen der "unbelasteten" Vergleichsgruppe und den belasteten Gruppen häufig maximal nur 10 dB(A) beträgt. In anderen Studien wird überhaupt nicht eine Unterteilung in unterschiedlich hoch belastete Gruppen vorgenommen. Tendenziell spricht die Zusammenfassung der wichtigsten Felduntersuchungen für ein erhöhtes Herzinfarkttrisiko durch Verkehrslärmbelastung. Aufgrund der (notwendigerweise vorhandenen) Unzulänglichkeiten sind darüber hinausgehende Aussagen nicht möglich. Weder läßt sich ein Schwellenwert ermitteln, noch darf z.B. gefolgert werden, daß im Bereich 61-65 dB(A) kein erhöhtes Herzinfarkttrisiko besteht. Auch für Risikofaktoren für Herzinfarkt zeigt sich unter Lärmbelastung nur tendenziell eine Veränderung (Abb. 2). Der Unterschied in der Lärmbelastung zwischen den Kontrollen und exponierten Personen betrug 15 dB(A). Die Differenz ist ebenfalls zu gering, um signifikante Veränderungen im Muster der Risikofaktoren erwarten zu können.

Obwohl bekannt sein sollte, daß aufgrund der ungewöhnlich großen Unterschiede in der Lärmempfindlichkeit epidemiologische Felduntersuchungen ein ungeeignetes Mittel sind, um verlässliche Aussagen zu z.B. den gesundheitlichen Auswirkungen des Fluglärms zu erhalten, werden gerade die (erwartungsgemäß) unklaren Ergebnisse derartiger Studien als Beweis für die Unbedenklichkeit einer bestimmte

Lärmbelastung herangezogen oder zumindest unter Hinweis auf zusätzlich notwendige Studien genutzt, erforderliche Maßnahmen zum Schutz der Gesundheit aufzuschieben. Auch neueste Untersuchungen aus England (Flughäfen London/Manchester), die z.T. inzwischen veröffentlicht wurden, "kranken" an den grundsätzlichen Schwächen dieser Feldstudien. Besonders ungünstig muß sich in dieser Studie auswirken, daß als Lärmreaktion die Aufweckungsrate durch nächtlichen Fluglärm gewählt wurde, denn - wie in Abb. 1 gezeigt - zeichnet sich die Lärm-Wirkungskurve für diesen Reaktionsparameter durch einen extrem flachen Verlauf aus. Effekte hätten nur mit hinreichender Sicherheit beobachtet werden können, wenn nur besonders lärmempfindliche Personen in die Studie aufgenommen worden wären (diese wurden aber eher von der Studie ausgeschlossen). Das weitestgehend negative Ergebnis dieser Feldstudie war vorhersehbar. Auch hier wäre es fahrlässig, vom Ergebnis abzuleiten, daß eine gesundheitliche Beeinträchtigung (Kriterium: Schlafstörungen) durch die nächtliche Fluglärmbelastung in der näheren Umgebung dieser Flughäfen nicht vorhanden wäre.

Sind Feldversuche ungeeignet, gesundheitlich unbedenkliche Schwellenwerte für die Lärmbelastung zu ermitteln, so muß hier - wie auch bei vielen anderen Umwelttoxinen - auf Tierversuche oder auf unter Laborbedingungen am Menschen durchgeführte Untersuchungen zurückgegriffen werden.

Untersuchungen im Schlaflabor

Im Schlaflabor können Versuche unter standardisierten und hinreichend kontrollierten Bedingungen und somit auch mit reproduzierbaren Ergebnissen durchgeführt werden. Die Lärmbelastung ist über einen für die Bestimmung der Lärm-Wirkungskurve notwendigen Bereich zu variieren. An derselben Person können unterschiedliche Belastungssituationen getestet werden. Einer Reihe von Vorteilen stehen jedoch auch Nachteile dieser Laboruntersuchungen gegenüber (z.B. können Langzeiteffekte nicht bestimmt werden).

Anhand derartiger Versuche wurden von Griefahn verschiedene Beziehungen zwischen der nächtlichen Fluglärmbelastung und Änderungen im Schlafverhalten erstellt. Die Schwelle für eine Aufwachreaktion bei einem Einzelschallereignis liegt (nach verschiedener Korrektur) bei 61 dB(A), für die sog. Null-Reaktion beträgt sie ca. 55 dB(A). Für die Beurteilung entscheidend ist aber nicht nur die Stärke der Lärmbelastung (hier der Maximalpegel), sondern auch die Anzahl der Schallereignisse. Dies ist in Abb. 3 dargestellt (aus Griefahn, 1990). Aus der im unteren Teil wiedergegebenen Grenzkurve für Aufwachreaktionen läßt sich ablesen, daß unabhängig von der Anzahl der nächtlichen Schallereignisse die Schwelle

für Aufwachreaktionen nicht erreicht wird, wenn ein Maximalpegel von ca. 53 dB(A) nicht überschritten wird. Treten die Schallereignisse selten pro Nacht auf, so sind etwas höhere Pegel zulässig. Nach Griefahn stellt die für die Aufwachreaktion errechnete Grenzkurve "das höchstzulässige Risiko dar, das zur Vermeidung gesundheitlicher Schäden nicht überschritten werden darf."

Das Auftreten von Aufwachreaktionen durch eine nächtliche Lärmbelastung ist als Gesundheitsrisiko einzustufen. Insoweit stellt diese Grenzkurve ein angemessenes Beurteilungskriterium aus Sicht des gesundheitlichen Umweltschutzes dar. Nicht hinnehmbar ist jedoch, daß von Griefahn gerade der besonders empfindlich reagierende Teil der Bevölkerung von dem Schutz ausgenommen wurde. Diese Vorgehensweise widerspricht geradezu dem Anliegen des gesundheitlichen Umweltschutzes. Eine Diskussionsbasis könnten Werte darstellen, die um 3 dB(A) niedriger lägen als die Werte von Griefahn.

Die in Abb. 4 dargestellten Daten sind einer Doktorarbeit zu "Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung" entnommen (Maschke, 1992). Im Schlaflabor wurden "durchschnittlich" lärmempfindliche Personen mit 16, 32 und 64 Schallereignissen pro Nacht beschallt; der Maximalpegel der einzelnen "Überflugeignisse" lag konstant bei 75 dB(A). Bestimmt wurden lärmbedingte Schlafstörungen (Veränderungen der Schlafstadien; oberer Teil der Abb. 4). Für diese Versuchsbedingung (L_{max} konstant; Anzahl der Schallereignisse variiert) wurde auch die nächtliche Ausscheidung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin bestimmt (dies sind die beiden Überträgerstoffe im sympathischen vegetativen Nervensystem). Diese Überträgerstoffe wurden zudem unter einer anderen Art der Lärmbelastung ermittelt, und zwar wurde die Anzahl der Schallereignisse konstant bei 64 pro Nacht gehalten, während der Pegel bei 55, 65 oder 75 dB(A) lag (unterer Teil der Abb. 4). Die Lärmbelastung wurde umgerechnet in L_{eq} (Halbierungsparameter $q=3$). Das heißt im einzelnen: 16, 32 und 64 Ereignisse mit einem Maximalpegel von 75 dB(A) entsprechen einem L_{eq} von 50, 53 und 56 dB(A). 64 Ereignisse mit einem Maximalpegel von 55, 65 oder 75 dB(A) entsprechen einem L_{eq} von 36, 45 und 56 dB(A).

Bereits bei 16 Ereignissen mit L_{max} von 75 dB(A) ist die Verweildauer in der besonders wichtigen Tiefschlafphase (Stadium 4) erheblich verkürzt. Unter Ruhebedingungen ($L_{eq}=26$ dB(A)) beträgt die Verweildauer 80 min. Interessant ist, daß bei der Darstellung der Lärmbelastung als L_{eq} -Werte die Punkte jeweils auf einer Geraden zu liegen scheinen. Die dem Halbierungsparameter ($q=3$) zugrundeliegende mathematische Gesetzmäßigkeit scheint somit für diese Versuchsbedingung (L_{max} konstant, Ereigniszahl variiert) anwendbar zu sein. Aus dem Schnittpunkt der beiden jeweils zusammengehörenden gestrichelten bzw. durchgezogenen Geraden

läßt sich ein Schwellenwert (in Leq) für eine bestimmte Wirkung ablesen. Eine Abnahme der Verweildauer in Stadium 4 beginnt danach bereits bei einem Leq-Wert von knapp 38 dB(A). Dies würde einer Anzahl von ein bis 2 Ereignissen bei einem Lmax von 75 dB(A) entsprechen und wäre im Einklang mit den Berechnungen von Griefahn.

Hand in Hand mit den Veränderungen in den Schlafstadien geht ein Anstieg der Katecholaminausscheidung, wenn die Anzahl der Ereignisse von 16 auf 32 und schließlich 64 gesteigert wird (Lmax konstant 75 dB(A)). Völlig unerwartet ist jedoch, daß bei konstant 64 Ereignissen die Abnahme des Lmax um 10 dB(A) (d.h. von 75 auf 65) nicht zu einer geringeren Katecholaminausscheidung führt, sondern daß die Ausscheidung deutlich erhöht ist (die Adrenalinausscheidung steigt von 0.8 auf beinahe 1.2 µg; s. Abb. 4 unten; für Noradrenalin ist der Effekt noch ausgeprägter). 64 Ereignisse bei einem Lmax von 55 dB(A) bewirken schließlich einen ähnlichen Adrenalinanstieg wie 16 Ereignisse bei einem Lmax von 75 dB(A), d. h. Mittelungspegel von 36 und 50 dB(A) zeigen vergleichbare Effekte (ein weiteres Beispiel für die eingeschränkte Aussagekraft eines Mittelungspegels). Von diesen Befunden läßt sich ein (empfindlicher) Schwellenwert von ca. 30 Ereignissen bei einem Lmax von 55 dB(A) abschätzen. Dieser Wert stimmt mit der Grenzkurve für Aufwachreaktionen von Griefahn gut überein.

In früheren Studien im Schlaflabor (s. z.B. Griefahn, 1990) sowie bei den derzeitigen Feldstudien wurden bzw. werden relativ einfache und damit in ihrer Aussagekraft begrenzte Methoden eingesetzt (Messung von Aufwachreaktionen, nächtlichen Körperbewegungen u.ä.). Nächtliche Lärmbelastung stellt einen Stressfaktor und bei langfristiger Beeinträchtigung des Schlafes ein Gesundheitsrisiko dar (s. z.B. Griefahn, 1990). Die Untersuchungen von Maschke (1992) aus dem Berliner Schlaflabor weisen nach, daß lärmbedingte Änderungen im Schlafablauf Hand in Hand gehen mit zum Teil massiven Störungen der Katecholaminausscheidung. Die Ausscheidung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin läßt rückschließen auf die Aktivität des sympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems (über das vegetative Nervensystem, das aus den beiden "Gegenspielern" Sympathikus und Parasympathikus aufgebaut ist, werden lebenswichtige Körperfunktionen wie Kreislauf, Verdauung sowie Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel reguliert). Ein kompliziertes System von Regulationsmechanismen sorgt dafür, daß das Gleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus nicht übermäßig gestört wird, denn ein langfristiges Überwiegen des einen oder anderen Teils stellt eine Gesundheitsgefährdung dar. In weiteren, mit empfindlichen Methoden durchgeführten Unter-

suchungen wird abzuklären sein, ob die von Griefahn ermittelte Grenzkurve für Aufwachreaktionen (s. Abb.3) Veränderungen im vegetativen Nervensystem hinreichend berücksichtigt. Zu prüfen sein wird vor allem auch, ob die Grenzkurve nach Griefahn für die Null-Reaktion als "präventivmedizinische Zielvorstellung" anzusehen ist oder ob Änderungen der Null-Reaktion bereits zu "diskreten", aber langfristig die Gesundheit schädigenden Störungen im Einwirkungsbereich des vegetativen Nervensystems führen. Neuere Untersuchungen aus dem Gebiet der Psychoneuroimmunologie weisen zudem darauf hin, daß eine Beeinträchtigung des Schlafes zu einer "Schwächung" des Immunsystems führt. Doch auch hier besteht noch Forschungsbedarf.

Schlußfolgerungen

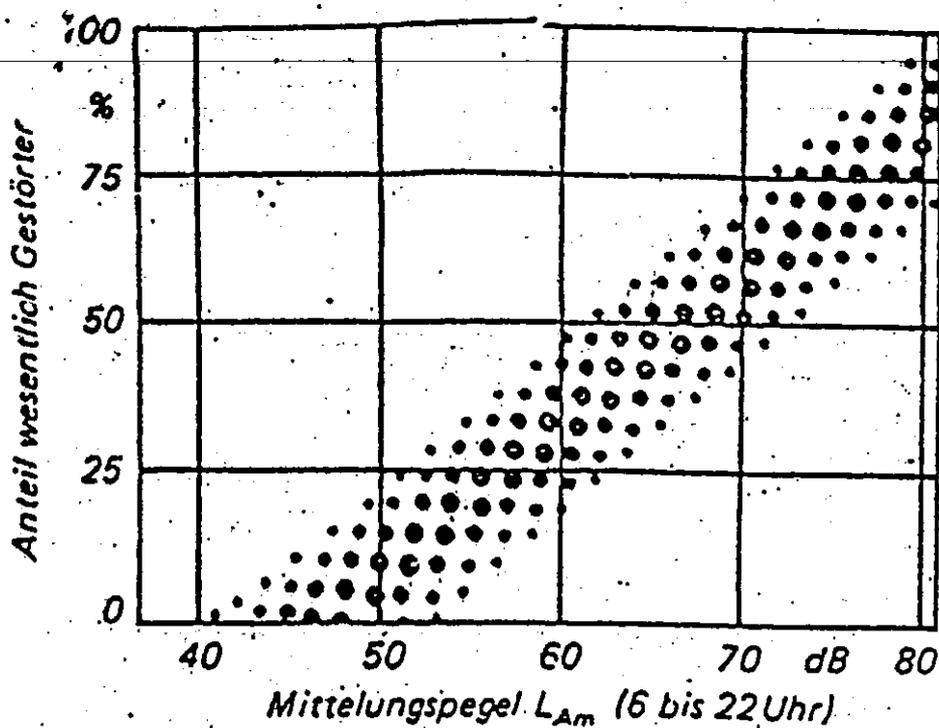
Es muß als gesichert angesehen werden, daß Nachtfluglärm bei damit verbundener längerfristigen Beeinträchtigung des Schlafablaufs eine Gesundheitsgefahr darstellt. Epidemiologische Feldstudien sind nicht geeignet, eine abschließende Aussage über die gesundheitlichen Folgen des Nachtfluglärms etwa in der Umgebung von Flugplätzen zu machen. Insbesondere stellen sie keine Basis zur Ermittlung von Schwellenwerten für die nächtliche Lärmbelastung dar. Auf der anderen Seite lassen sich für den Menschen postulierte Langzeiteffekte nur in epidemiologischen Untersuchungen überprüfen. Wegen der geringen Erfolgsaussichten sollten derartige Feldstudien zurückgestellt werden. Nicht eindeutige oder negative Ergebnisse dieser Studien können nicht als Beweis für das Fehlen gesundheitlicher Auswirkungen herangezogen werden. Es hat in erster Linie eine Alibifunktion, wenn dieser Beweis immer wieder angefordert wird und Maßnahmen bis dahin unterlassen werden. Im Bereich des gesundheitlichen Umweltschutzes ist es eher die Ausnahme, daß Maßnahmen zumindest entscheidend mitbestimmt wurden vom Ausgang umweltepidemiologischer Untersuchungen. Aus Untersuchungen unter Laborbedingungen liegen verlässliche Daten zu den Auswirkungen des Nachtfluglärms vor, die es erlauben, Grenzwerte zum Schutz der Gesundheit zu ermitteln. Die von Griefahn so erstellten Maximalpegel für Einzel- und Mehrfachschallereignisse können vorläufig als hinreichend Schutz bietend angesehen werden, wenn diese - um auch Lärmempfindliche zu berücksichtigen - um 3 dB(A) gesenkt werden. Ein Einzelschallereignis pro Nacht darf (am Ohr des Schlafers) 58 dB(A) nicht übersteigen, bei einer größeren Zahl von Schallereignissen sollte der Maximalpegel nicht über 50 dB(A) liegen. Bei Maßnahmen (z.B. Nachtflugbeschränkungen und -verboten) ist besonders den Schlafgewohnheiten von Kleinkindern und Kindern Rechnung zu tragen.

Im Vergleich zu anderen Umweltbereichen ist der gesundheitliche Umweltschutz im Bereich Lärm (und insbesondere Fluglärm) als rückständig zu betrachten. Es ist davon auszugehen, daß in vielen Fällen nur ein absolutes Nachtflugverbot

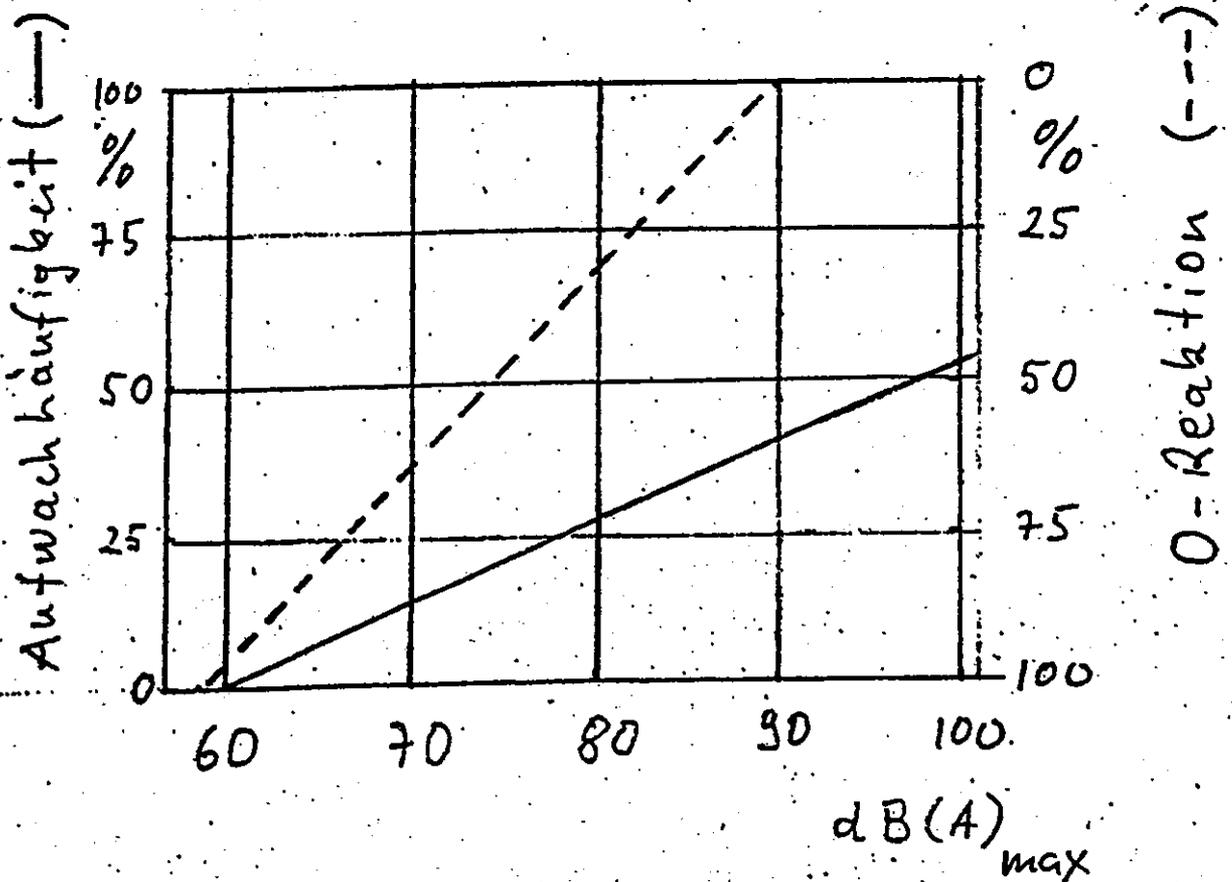
(unter Einbeziehen der Schlafzeiten von Kleinkindern/Kindern) eine langfristige Gesundheitsschädigung von Flughafenwohnern verhindern kann.

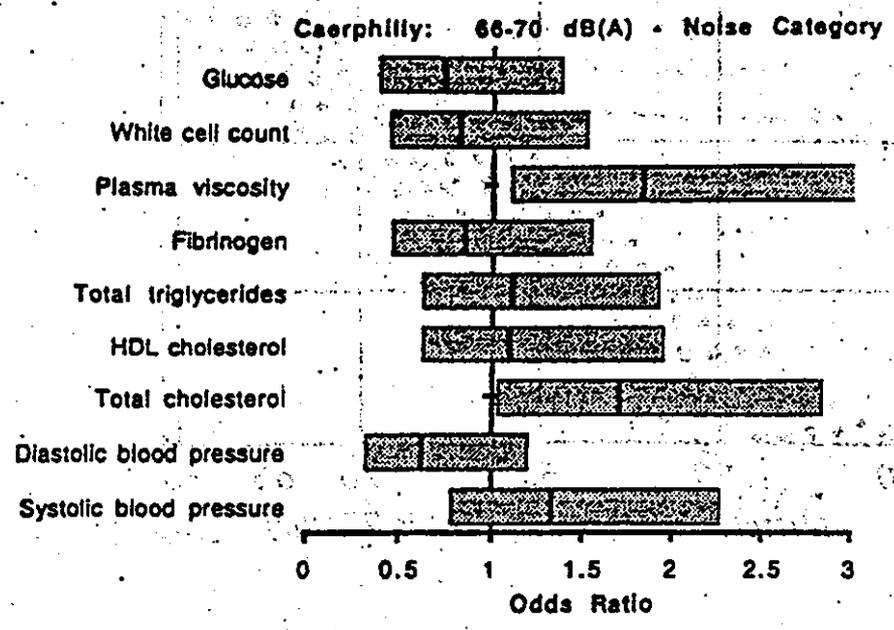
Literatur

- Babisch W, Elwood PC, Ising H, Kruppa B: Verkehrslärm als Risikofaktor für Herzinfarkt. In: H. Ising, B. Kruppa (Hrsg.): Lärm und Krankheit (Noise and Disease). Schr.-Reihe Verein WaBoLu 88, Gustav Fischer Verlag Stuttgart/New York 1993, 135 - 157
- Griefahn B (1990): Präventivmedizinische Vorschläge für den nächtlichen Schallschutz. Z. Lärmbekämpf. 37, 7 - 14
- Maschke C: Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung. Inaugural-Diss. Techn. Universität Berlin 1992



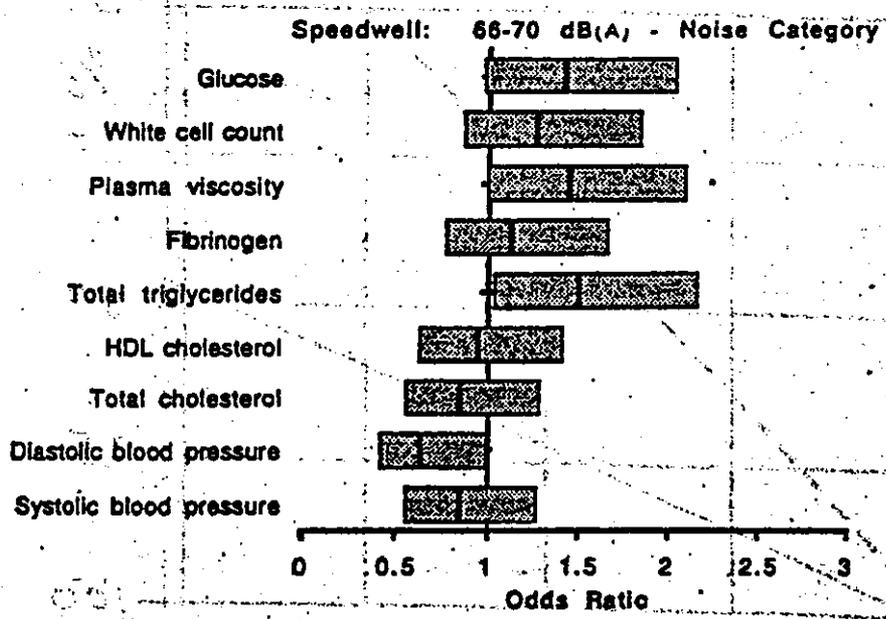
Zusammenhang zwischen dem Prozentsatz der durch Fluglärm tags wesentlich Gestörten und dem Mittelungspegel L_{Am} (6 bis 22 Uhr, draußen gemessen) nach VDI 3722 Blatt 1





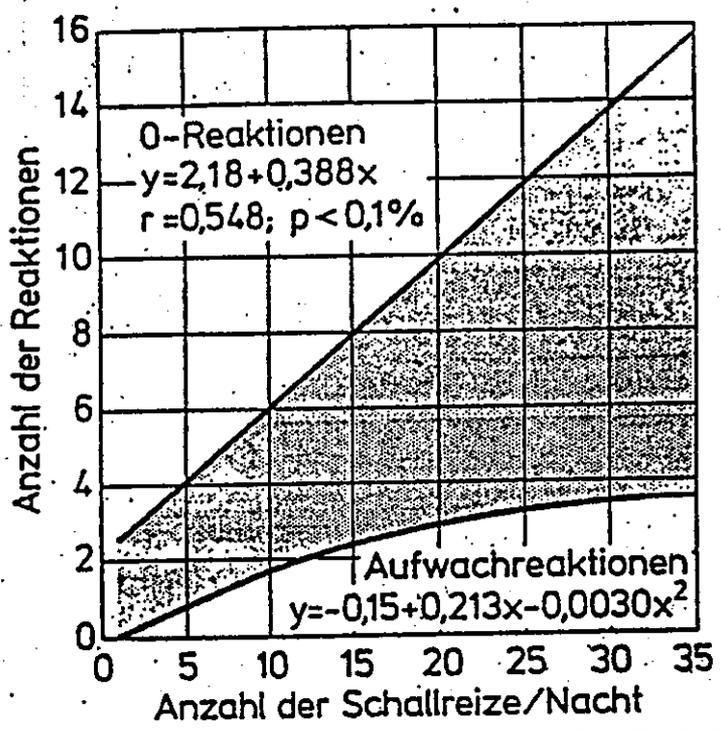
Risikofaktorprofile (Prävalenz Odds Ratios), Caerphilly Stichprobe (Teilstichprobe von Männern ohne chronische Erkrankungen)

Risk factor profile (prevalence odds ratios), Caerphilly subjects (subsample of men without chronic diseases)



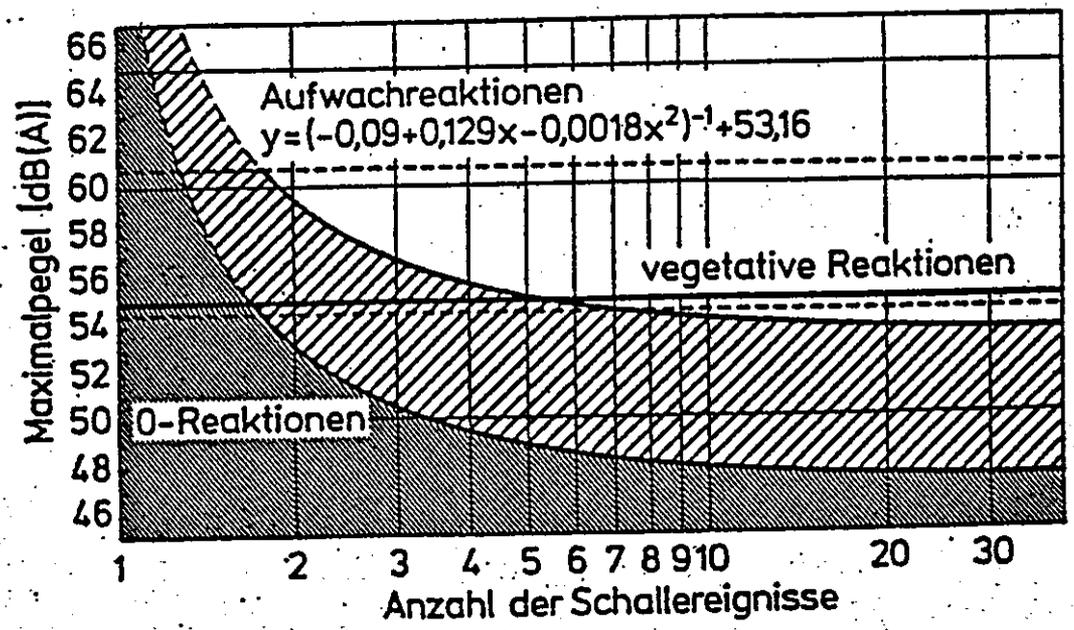
Risikofaktorprofile (Prävalenz Odds Ratios), Speedwell Stichprobe (Teilstichprobe von Männern ohne chronische Erkrankungen).

Risk factor profile (prevalence odds ratios), Speedwell subjects (subsample of men without chronic diseases)



0-Reaktionen = Änderungen um weniger als eine Schlafstufe
 10 Veröffentlichungen, 421 Versuchspersonen, 1025 Nächte, 9096 Schallreize
 Überschallknall, rosa Rauschen, diverse Fluggeräusche (58 - 87 dB(A))
 (korrigiert auf die 6. mittlere Versuchsnacht, außer bei MUZET)

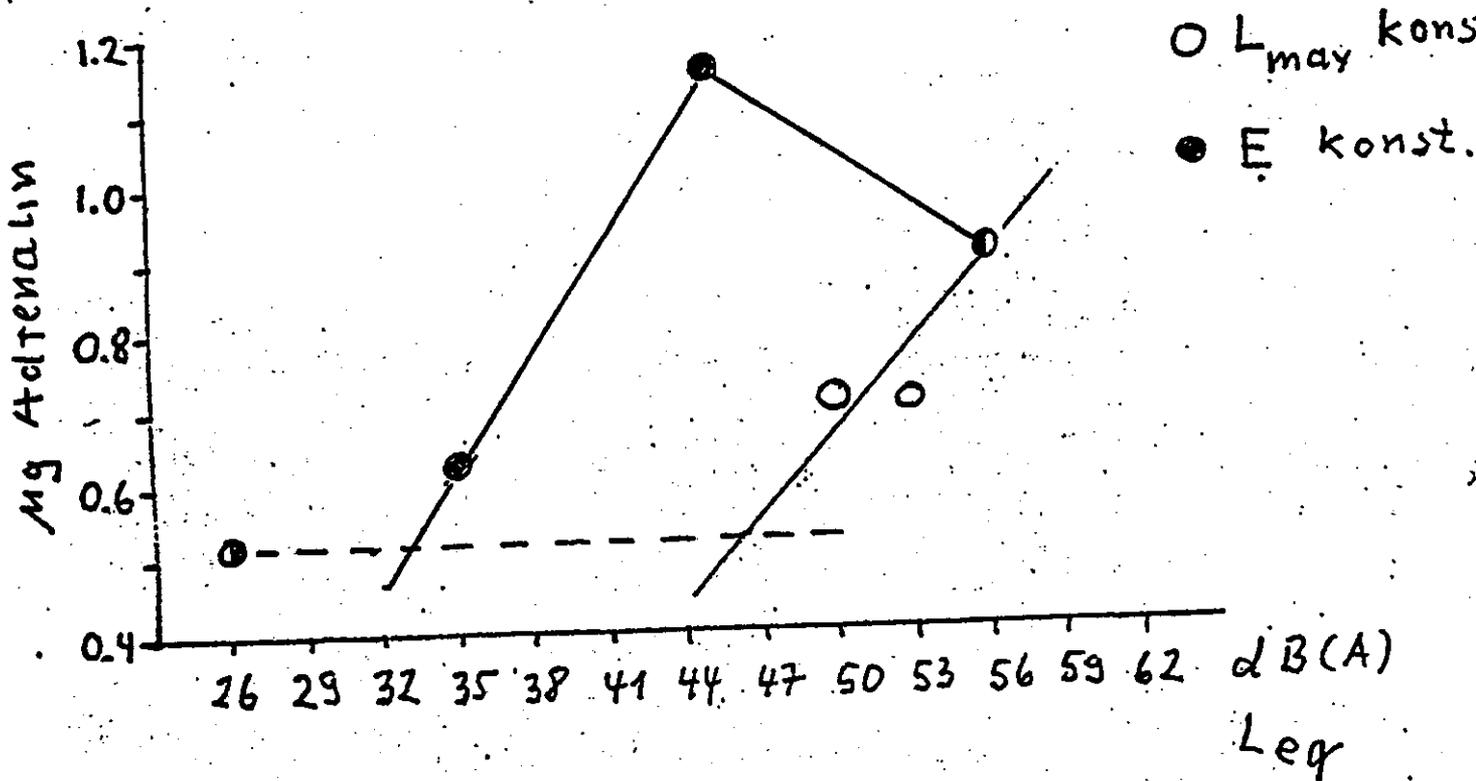
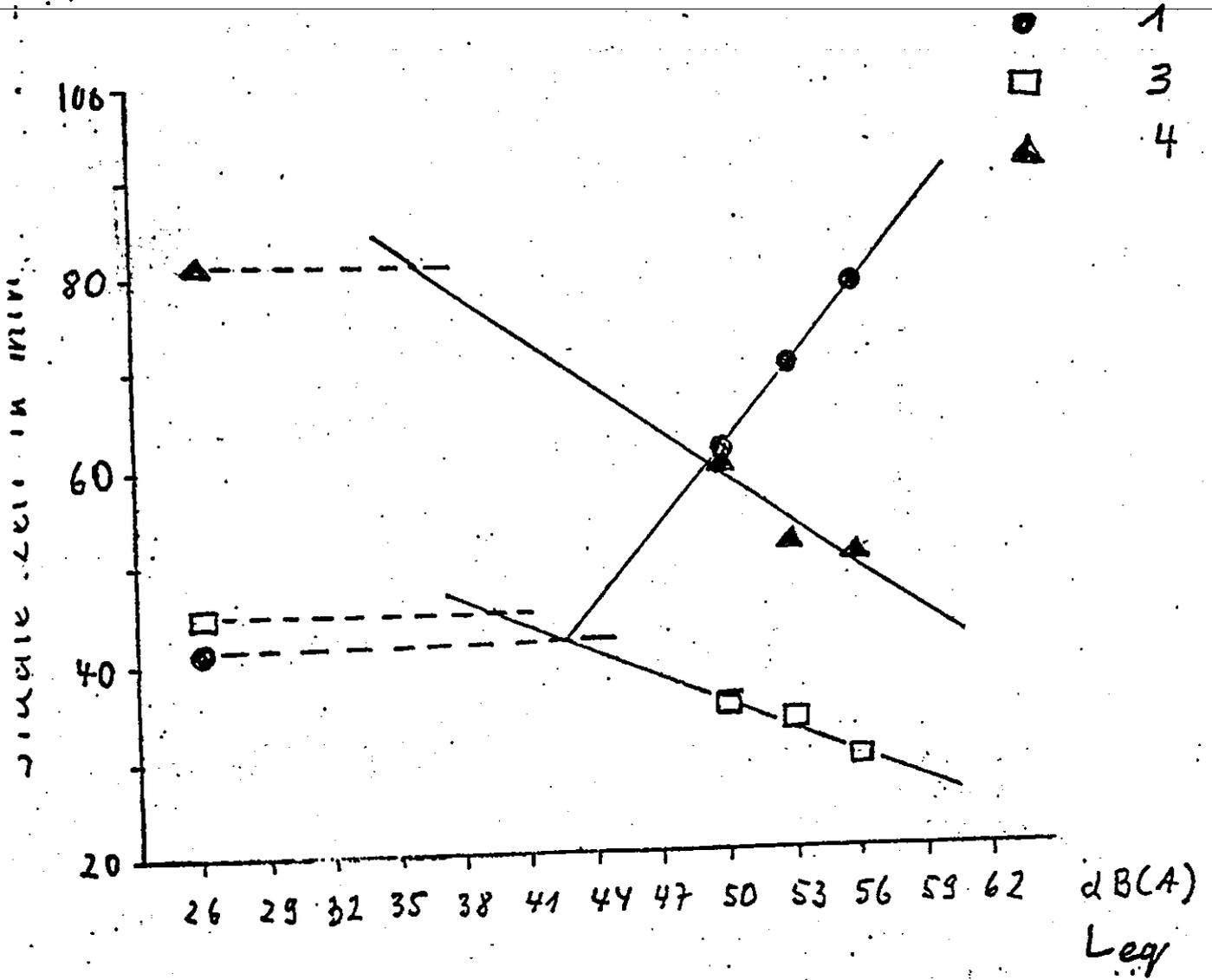
Schlafstörungen durch Lärm – Reaktionshäufigkeiten und Anzahl der Schallreize/Nacht



Begrenzung nächtlicher Schallimmissionen – Anzahl der Schallereignisse und Maximalpegel

Abb. 4

Stadium



Relatives Herzinfarkttrisiko in Abhängigkeit vom Verkehrslärmpegel

Relative risk for heart disease in dependency of traffic noise level

Study	Type	Outdoor Noise Level L_{eq} (6-22 h) [dB(A)]					
		≤ 60	61-65	66-70	71-75	76-80	
Caerphilly (MI) Males 45-59 yrs	Prev.	1.0	0.9	1.2	—	—	
Speedwell (MI) Males 45-63 yrs	Prev.	1.0	1.2	1.1	—	—	
Caerphilly (ECG) Males 45-59 yrs	Prev.	1.0	1.1	1.2	—	—	
Speedwell (ECG) Males 45-63 yrs	Prev.	1.0	1.0	1.4	—	—	
Caerphilly (IHD) Males 45-59 yrs	Prev.	1.0	1.1	1.2	—	—	
Speedwell (IHD) Males 45-63 yrs	Prev.	1.0	1.2	1.3	—	—	
Berlin II (MI) Males 31-70 yrs	Prev.	1.0	0.7	0.9	1.1	1.4	
Berlin I (MI) Males 41-70 yrs	Case-cont.	1.0	1.5	1.2	1.3	1.8	
Berlin I (MI), sub. Males 41-70 yrs	Case-cont.	1.0	2.3	1.0	1.0	2.1	
Berlin II (MI) Males 31-70 yrs	Case-cont.	1.0	1.2	0.9	1.1	1.5	
Berlin II (MI), sub. Males 31-70 yrs	Case-cont.	1.0	1.1	1.0	1.2	1.7	
Caerphilly (Major IHD) Males 45-59 yrs	Pred.	1.0	1.0	1.1	—	—	
Speedwell (Major IHD) Males 45-63 yrs	Pred.	1.0	1.0	1.1	—	—	
Caerphilly (Major IHD) Males 45-59 yrs	Cohort	1.0	1.3	0.5	—	—	
Speedwell (Major IHD) Males 45-63 yrs	Cohort	1.0	1.3	0.7	—	—	
Amsterdam (MI) Males 35-64 yrs	Prev.	1.0	←—————→		1.2	—————→	
Amsterdam (MI) Females 35-64 yrs	Prev.	1.0	←—————→		1.9	—————→	
Amsterdam (ECG) Males 35-64 yrs	Prev.	1.0	←—————→		1.1	—————→	
Amsterdam (ECG) Females 35-64 yrs	Prev.	1.0	←—————→		1.2	—————→	
Doetinchem (ECG) Females 40-49 yrs	Prev.	1.0	←—————→		1.1	—————→	
Bonn (MI) Males + Females 20-51 yrs	Prev.	1.0	—	←—————→		1.3	—————→
Prev.	= Prevalence study			MI	= Myocardial infarction		
Case-cont.	= Case-control study			ECG	= ECG ischaemia		
Cohort	= Cohort study			IHD	= Ischaemic heart disease		
Pred.	= Predicted on the basis of risk factor models						