



UNIVERSITÄTS**medizin.**

MAINZ

Zentrum für Kardiologie

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Lärmmedizinisches Gutachten

Flughafen Leipzig/Halle

Planfeststellung bezüglich Kapazitätserweiterung

Auftraggeber: Bündnis 90 – Die Grünen im Sächsischen Landtag

Bernhard-von-Lindenau-Platz 1, 0167 Dresden

Ort, Datum: Mainz, den 22.03.2021

Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Münzel,

Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz

Unter Mitarbeit von Dr. rer. physiol. Omar Hahad

Inhaltsverzeichnis

1. Fragestellungen und Grundlagen des Gutachtens	3
2. Lärm und Gesundheit der Bevölkerung	5
3. Schutzkonzepte und gesetzliche Regelungen	6
3.1 WHO-Leitlinien für Umgebungslärm	6
3.2 WHO-Nachtlärmleitlinien	7
3.3 Fluglärmschutzgesetz	7
3.4 DLR (Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt) -Lärmschutzkonzept	8
4. Erkenntnisse aus der Lärmwirkungsforschung	11
4.1 Epidemiologische Evidenz zum Zusammenhang zwischen Fluglärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen	13
4.1.1 Koronare Herzerkrankung	14
4.1.2 Bluthochdruck	14
4.1.3 Herzinfarkt	15
4.1.4 Schlaganfall	15
4.1.5 Plötzliche Todesfälle	15
4.1.6 Fluglärmbelästigung	17
4.2 Fluglärm und translationale Untersuchungen an gesunden und vorbelasteten Probanden	21
4.3 Fluglärm und die Ergebnisse tierexperimenteller Lärmwirkungsforschung	24
4.4. Fluglärm und kognitive Entwicklungsstörungen bei Kindern	25
4.5 Schlaf und Schlafstörungen	26
4.6 Psychische Erkrankungen	27
4.7 Akute versus chronische Lärmeffekte	27
4.8 Fluglärm und Feinstaub	29
5. Zusammenfassung	30
6. Literaturverzeichnis	34

1. Fragestellungen und Grundlagen des Gutachtens

Wir wurden angefragt ein **lärmmedizinisches Gutachten für den Flughafen Leipzig/Halle (LEJ) im Rahmen des Planfeststellungsverfahrens bezüglich der Kapazitätserweiterung zu erstellen.**

Ausgangspunkt der Betrachtungen ist das am Flughafen Leipzig/Halle nach aktueller Rechtslage bisher geltende sog. DLR-Konzept.

Wir gehen generell davon aus, dass das DLR-Konzept im Regelfall für die betroffenen Bürger günstiger ist als eine Berechnung nach dem Fluglärmschutzgesetz, können aber nicht ausschließen, dass dies im Einzelfall anders ist, weshalb wir hier in den Einwendungen eine sog. Meistbegünstigungsklausel fordern wollen (bei damit grundsätzlicher Fortschreibung des DLR-Konzepts).

Zugleich gehen wir davon aus, dass auch das DLR-Konzept nicht ausreichend genug ist, insbesondere wenn es um das eigentliche Schutzziel für die Innenräume geht (Vermeidung einer Aufweckreaktion im Mittel).

Am Flughafen Berlin Brandenburg (BER) haben wir für den Tag ein Innenschutzziel (Maximalpegel) von $0 \times 55 \text{ dB(A)}$ in den 6 verkehrsreichsten Monaten (also nicht bezogen auf den Durchschnittstag), was zu Dauerschallpegeln innen zwischen 28 bis 35 dB(A) führt.

Am BER wurden diese Werte in erster Linie zum Schutz der Kommunikation und damit letztlich zur Vermeidung der Belästigung abgeleitet, ein Aspekt der insofern interessant ist, da die Belästigung zunehmend als Verursacher der gesundheitlichen Nebenwirkungen insbesondere des nächtlichen Fluglärms anerkannt wird.

In dem Gutachten werden auch neuere Aspekte der Lärmwirkungsforschung mitberücksichtigt, die insbesondere die gravierenden negativen Auswirkungen von Nachtfluglärm auf die Gesundheit nachgewiesen haben.

Aufgrund der neuen Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung erscheint insbesondere aufgrund des Übergewichts des nächtlichen Flugverkehrs in LEJ es geboten, die besondere Belastungssituation in der Nacht zum Anlass zu nehmen, um über die Bestimmungen des Fluglärmschutzgesetzes hinaus weitreichendere Schallschutz zu gewähren oder – im Idealfall – die Berechtigung für nächtliche Flüge einzuschränken.

Offenbleiben muss die Betrachtung der Wirkung von Dauerschallpegeln im Vergleich zu den Einzel-/Maximalpegeln zur Nachtzeit in Bezug auf die Gesundheit, da die Zahl der durchgeführten Studien bzw. auch deren Ergebnisse keine eindeutigen Interpretationen zulassen.

Schlussendlich wäre auch eine Beurteilung wünschenswert, wie die Lärmsituation für diejenigen einzuschätzen ist, die knapp außerhalb der Schutzgebiete liegen und gar keinen passiven Schallschutz erhalten.

2. Lärm und Gesundheit der Bevölkerung

Insbesondere auf Basis einer Reihe von aktuellen methodisch hochwertigen Studien experimenteller und epidemiologischer Natur ist Lärm mittlerweile als manifester Risikofaktor für die öffentliche Gesundheit anzusehen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) schätzt, dass Umgebungslärm in den Mitgliedstaaten der Europäischen Union (EU) sowie weiteren westeuropäischen Staaten pro Jahr für den Verlust von 22 000 gesunden Lebensjahren aufgrund von Tinnitus, 45 000 gesunden Lebensjahren aufgrund von kognitiven Beeinträchtigungen im Kindesalter, 61 000 gesunden Lebensjahren aufgrund von ischämischen Herzerkrankungen, 654 000 gesunden Lebensjahren aufgrund von Lärmbelastungsreaktionen und 903 000 gesunden Lebensjahren aufgrund von Schlafstörungen verantwortlich ist, wobei jährlich mindestens 1 bis 1,6 Millionen gesunde Lebensjahre aufgrund von Verkehrslärmexposition in den westlichen Regionen von Europa verloren gehen (1). Somit üben lärmbedingte Schlafstörungen und Lärmbelastung in Bezug auf die Krankheitslast die größten Effekte aus. Die Europäische Kommission (EC) geht davon aus, dass sich die sozialen Kosten (auch verursacht durch eine erhöhte Mortalität sowie Morbidität) von Lärm und Luftverschmutzung, ein wichtiger Ko-Faktor für die Beurteilung der gesundheitlichen Effekte von Verkehrslärm, in der EU auf jährlich etwa 1 Billion Euro belaufen (2). Die sozialen Kosten, die zum Beispiel durch Alkoholkonsum bzw. dem wichtigsten Risikofaktor für eine koronare Herzerkrankung, dem Rauchen entstehen, sind mit jeweils 50-120 Milliarden und 544 Milliarden vergleichsweise gering. Weiteren Schätzungen der Europäischen Umweltagentur (EEA) zufolge führt Lärmexposition durch Flug-, Straßen- und Schienenverkehrslärm zu Lärmbelastung bei 53 Millionen und Schlafstörungen bei 34 Millionen Erwachsenen, wovon 21 Millionen stark lärmbelästigt und 14 Millionen stark schlafgestört sind (3). In diesem Zusammenhang ist Umgebungslärm jährlich für 1,7 Millionen zusätzliche Fälle von Bluthochdruck verantwortlich, die mit 80 000 zusätzlichen Hospitalisierungen sowie 18 000 vorzeitigen Todesfällen aufgrund von koronaren Herzerkrankungen und Schlaganfällen in Verbindung stehen. Zudem wurde geschätzt, dass **bei 270 Millionen Bürgern Europas die Nachtlärmrichtlinie der WHO (40 dB L_{night}) überschritten wird**. Eine aktuelle Untersuchung zur verkehrslärmbedingten Krankheitslast allein in Deutschland kommt zum Ergebnis, dass Fluglärmexposition für den Verlust von 98 810 gesunden Lebensjahren verantwortlich ist (4).

3. Schutzkonzepte und gesetzliche Regelungen

3.1 WHO-Leitlinien für Umgebungslärm

In den aktuellen WHO-Leitlinien für Umgebungslärm für die Europäische Region wurden konkrete Empfehlungen für den Schutz der menschlichen Gesundheit vor Umgebungslärm aus verschiedenen Quellen formuliert (5). Wichtig ist zu erwähnen, dass der Entwicklungsprozess der WHO-Leitlinien einer strengen Methodik mittels GRADE-Ansatz (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) folgte und dass die empfohlenen Lärmpegel auch in anderen Regionen anwendbar sind, weil nicht nur Evidenz aus europäischen Untersuchungen hinsichtlich der lärmbedingten gesundheitlichen Auswirkungen (darunter Auswirkungen auf Herz und Kreislauf sowie Stoffwechsel, Belästigung, Schlaf, kognitive Beeinträchtigung, Hörschäden und Tinnitus, Fehlgeburten, sowie Lebensqualität, psychische Gesundheit und Wohlbefinden) herangezogen wurde, sondern auch Untersuchungen aus Amerika, Asien und Australien betrachtet wurden. Mit Hinblick auf den Fluglärm formuliert die Leitlinienentwicklungsgruppe folgende Empfehlungen und Richtlinien (Stärke der Empfehlung: Stark) für Lärmpegel, die für die Belastung an der am stärksten lärmbelasteten Fassade außen angegeben werden (5):

- *„Für die durchschnittliche Lärmbelastung empfiehlt die Leitlinienentwicklungsgruppe stark, durch Flugverkehr bedingte Lärmpegel auf weniger als **45 dB L_{den}** zu verringern, weil Fluglärm oberhalb dieses Wertes mit schädlichen gesundheitlichen Auswirkungen verbunden ist.*
- *Für die nächtliche Lärmbelastung empfiehlt die Leitlinienentwicklungsgruppe stark, durch Flugverkehr bedingte Lärmpegel auf weniger als **40 dB L_{night}** zu verringern, weil nächtlicher Fluglärm oberhalb dieses Wertes mit negativen Auswirkungen auf den Schlaf verbunden ist.*
- *Zur Verringerung der gesundheitlichen Auswirkungen empfiehlt die Leitlinienentwicklungsgruppe stark, dass die Politik geeignete Maßnahmen zur Verringerung der Lärmbelastung durch Flugverkehr für die Bevölkerung ergreift, deren Lärmbelastung die Leitlinienwerte für die durchschnittliche und nächtliche Lärmbelastung übersteigt. Was konkrete Maßnahmen betrifft, empfiehlt die Leitlinienentwicklungsgruppe, geeignete Veränderungen der Infrastruktur vorzunehmen.“*

3.2 WHO-Nachtlärmleitlinien

In den WHO-Nachtlärmrichtlinien für die Europäische Region werden Lärmaußenpegel von weniger als **40 dB L_{night}** empfohlen, weil bei diesen keine wesentlichen biologischen Effekte, die der menschlichen Gesundheit schaden könnten, bzw. moderate Effekte beobachtet wurden (6). Lärmaußenpegel von mehr als **40 dB L_{night}** führen zu messbaren gesundheitlichen Einschränkungen, vor allem bei empfindlichen Gruppen, und bei Lärmaußenpegeln über **55 dB L_{night}** steigt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen messbar an.

3.3 Fluglärmschutzgesetz

Das Gesetz zum Schutz gegen Fluglärm (FluLärmG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 31. Oktober 2007 (BGBl. I S. 2550)" werden die Lärmpegel für bestehende zivile Flugplätze nach § 2 Abs. 2 Nr. 2 angegeben und sind somit den Flughafen Leipzig/Halle anzuwenden. Darin heißt es (7):

- „Der Lärmschutzbereich eines Flugplatzes wird nach dem Maße der Lärmbelastung in zwei Schutzzonen für den Tag und eine Schutzzone für die Nacht gegliedert. Schutzzonen sind jeweils diejenigen Gebiete, in denen der durch Fluglärm hervorgerufene äquivalente Dauerschallpegel $L_{(tief)Aeq}$ sowie bei der Nacht-Schutzzone auch der fluglärmbedingte Maximalpegel $L_{(tief)Amax}$ die nachfolgend genannten Werte übersteigt, wobei die Häufigkeit aus dem Mittelwert über die sechs verkehrsreichsten Monate des Prognosejahres bestimmt wird.“
- „Werte für bestehende zivile Flugplätze im Sinne des § 4 Abs. 1 Nr. 1 und 2:
 - Tag-Schutzzone 1:
 $L_{(tief)Aeq \text{ Tag}} = 65 \text{ dB(A)}$
 - Tag-Schutzzone 2:
 $L_{(tief)Aeq \text{ Tag}} = 60 \text{ dB(A)}$
 - Nacht-Schutzzone:
 $L_{(tief)Aeq \text{ Nacht}} = 55 \text{ dB(A)}$
 $L_{(tief)Amax,innen} = 6 \text{ mal } 57 \text{ dB(A)}$
 $L_{(tief)Amax,außen} = 6 \text{ mal } 72 \text{ dB(A)}$

Wichtig ist festzuhalten, dass in den Lärmschutzzonen bestimmte Bauverbote gelten, sodass in Lärmschutzzone 1 keine Wohnungen errichtet werden dürfen und in Lärmschutzzone 2 nur unter der Bedingung von Schallschutz- und Belüftungseinrichtungen gemäß § 7 Fluglärmschutzgesetz. Laut dem Umweltbundesamt sind im Allgemeinen bei Mittelungspegeln innerhalb von Wohnungen, die **nachts unter 25 dB(A)** und **tags unter 35 dB(A)** liegen, keine schwerwiegenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten (8). Diese Innenpegel können bei gekippten Fenstern erreicht werden, wenn die Außenpegel **nachts unter 40 dB(A)** und **tags unter 50 dB(A)** liegen. **Es ist erkennbar, dass die angegebenen Lärmpegel im Gesetz zum Schutz gegen Fluglärm die Empfehlungen der WHO-Leitlinien für Umgebungslärm, die WHO-Nachtlärmleitlinien sowie die Angaben des Umweltbundesamtes deutlich überschreiten, sodass bei dauerhafter Überschreitung dieser Grenzwerte schädliche gesundheitliche Auswirkungen möglich sind.** Aus lärmmedizinischer Sicht sind daher in der Nacht Flugverkehr bedingte Außenlärmpegel von weniger als **40 dB L_{night}** und Innenlärmpegel von weniger als **25 dB L_{night}** empfohlen und deren Umsetzung dringend anzustreben.

3.4 DLR (Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt) -Lärmschutzkonzept

Das DLR-Lärmschutzkonzept (9) basiert auf Feldstudien, die zwischen 1999 und 2004 durch das DLR zum Zusammenhang zwischen dem Maximalpegel eines Fluggeräuschs (Dosis) und der Wahrscheinlichkeit durch das Fluggeräusch zu erwachen (Wirkung) durchgeführt wurden. Dabei wird das Nachtschutzgebiet hinsichtlich verschiedener Lärmkriterien differenziert betrachtet unter den Gesichtspunkten des Fluglärms, Bodenlärms, flughafeninduzierten Gesamtlärms (Fluglärm + Bodenlärm) und den Lärmvorbelastungen durch Straßen- und Schienenverkehr. Die Kernpunkte des Schutzkonzeptes auf Grundlage der Studienergebnisse umfassen:

- Weniger als eine zusätzliche Aufwachreaktion pro Nacht durch Fluglärm gemäß DLR-Studie
- Vermeidung erinnerbaren Aufwachens durch Fluglärm (**$L_{max} \leq 65 \text{ dB(A)}$**)
- Sicherstellung des Wiedereinschlafens trotz Fluglärm

Zentrales Ergebnis der DLR-Studie war, dass bei einem Maximalpegel oberhalb von **33 dB** es zu einer Zunahme der unter Fluglärm beobachteten Aufwachwahrscheinlich-

keit im Vergleich zur spontanen Aufwachwahrscheinlichkeit kommt (**Abbildung 1**). Daneben beeinflusst die Aufwachdauer die Wahrscheinlichkeit der Erinnerung des Aufwachens am nächsten Morgen. Dabei galt, dass je lauter ein Fluglärmgeräusch war, desto länger war auch die Aufwachdauer, wodurch wiederum auch die Wahrscheinlichkeit der Erinnerung des Aufwachens am nächsten Morgen erhöht war. Bei Fluggeräuschen mit Maximalpegeln $\leq 65 \text{ dB(A)}$ war ein schnelles Wiedereinschlafen zu beobachten. Im DLR-Lärmschutzkonzept werden leisere Fluglärmereignisse stärker gewichtet als in dem Fluglärmschutzgesetz, die die Aufwachreaktionen beeinflussen können, sodass das Nachtschutzgebiet auf Basis des DLR-Lärmschutzkonzepts meist größer ausfällt als die Nacht-Schutzzzone des Fluglärmschutzgesetzes (10).

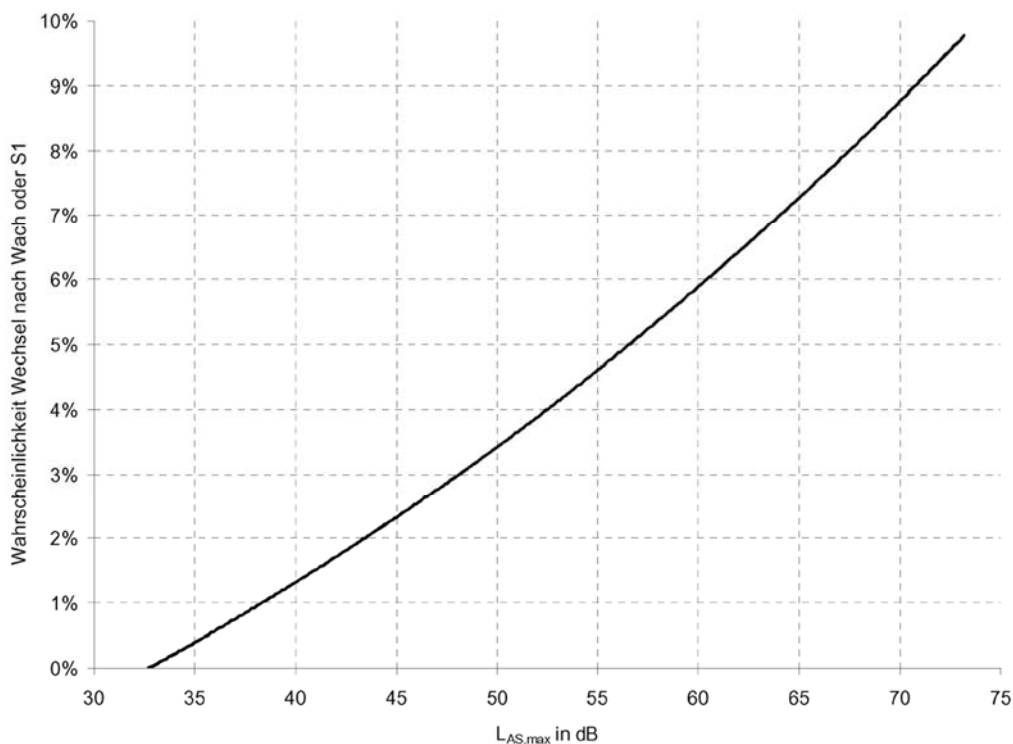


Abbildung 1. Aufwachwahrscheinlichkeit (Wechsel nach Wach oder S1) in Abhängigkeit vom Maximalpegel des Fluggeräuschs in dB ($L_{AS,max}$) in der DLR-Studie. Entnommen aus Basner et al. (9).

Im Erläuterungsbericht zur Überprüfung festgesetzter Schutzziele zum Lärmschutz für den Ausbau des Flughafens Leipzig/Halle vom 08.03.2010 von Dipl.-Phys. Matthias Harnisch (10) werden Szenarien aufgeführt, die eine Einschätzung erlauben, mit wie viel Flugereignissen welchen Pegels die Kontur des Fluglärmschutzgesetzes für die

Tag-Schutzzzone 2 ($L_{Aeq,Tag} = 60 \text{ dB(A)}$) und die Nacht-Schutzzzone ($L_{Aeq,Nacht} = 55 \text{ dB(A)}$) gerade erreicht wird und welche Maximalinnenpegel dabei zu erwarten sind. Für die Tag-Schutzzzone 2 werden folgende Szenarien durchgeführt:

- **Szenario 1** (zum Vergleich)

$L_{Aeq,Tag} = 60 \text{ dB(A)}$ bei 960 Min. Beurteilungszeit

- Kontinuierliches Geräusch: $L_{Aeq} = 60 \text{ dB(A)}$, $L_{A,max} = 60 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit 960 Min.
- Innenpegel bei gekipptem Fenster (-15 dB): $L_{A,max,innen} = 45 \text{ dB(A)}$

- **Szenario 2**

$L_{Aeq,Tag} = 60 \text{ dB(A)}$ bei 960 Min. Beurteilungszeit

- 120 Flugereignisse mit jeweils: $L_{A,max} = 77 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 72 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit á 30 s.
- Einwirkzeit insgesamt 60 Min.
- Innenpegel bei gekipptem Fenster (-15 dB), 120 mal pro Tag: $L_{A,max,innen} = 62 \text{ dB(A)}$

- **Szenario 3**

$L_{Aeq,Tag} = 60 \text{ dB(A)}$ bei 960 Min. Beurteilungszeit

- 19 Flugereignisse mit jeweils: $L_{A,max} = 85 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 80 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit á 30 s.
- Einwirkzeit insgesamt 9,5 Min.
- Innenpegel bei gekipptem Fenster (-15 dB), 19 mal pro Tag: $L_{A,max,innen} = 70 \text{ dB(A)}$

Aus den unterschiedlichen Maximalinnenpegeln wird ersichtlich, dass zur Debatte gestellt werden muss, inwiefern die A-bewerteten energieäquivalenten Dauerschallpegel geeignet sind, um die gesundheitsgefährdende Wirkung des Fluglärms zu beschreiben, da Fluglärmereignisse im Wesentlichen aus Einzelereignissen mit relativ hohen Schalldruckpegeln und relativ kurzer Einwirkungsdauer bestehen. Am Flughafen Berlin Brandenburg (BER) besteht für den Tag ein Innenschutzziel (Maximalpegel) von 0 x 55 dB(A) in den 6 verkehrsreichsten Monaten, was zu Dauerschallpegeln innen zwischen 28 bis 35 dB(A) führt. Man kann hier deutlich erkennen, dass das Fluglärmschutzgesetz die Maximalinnenpegel unzureichend berücksichtigt, wobei bei Maximalinnenpegeln >60 dB(A) bereits mit Belästigungsreaktionen, Konzentrations- oder auch Kommunikationsstörungen zu rechnen sind. Für die Nacht-Schutzzzone werden folgende Szenarien aufgeführt:

- **Szenario 1**

$L_{Aeq,Nacht} = 55 \text{ dB(A)}$ bei 480 Min. Beurteilungszeit

- 6 Flugereignisse (außen/innen) mit jeweils $L_{Amax} = 72 / 57 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 67 / 52 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit insgesamt 3 Min.

und zusätzlich

- 90 Flugereignisse (außen/innen) mit jeweils $L_{Amax} = 70 / 55 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 65 / 50 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit insgesamt 45 Min.

- **Szenario 2**

$L_{Aeq,Nacht} = 55 \text{ dB(A)}$ bei 480 Min. Beurteilungszeit

- 6 Flugereignisse mit jeweils $L_{A,max} = 82 / 67 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 77 / 62 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit insgesamt 3 Min.

Hier ist wichtig zu erwähnen, dass vor allem Fluglärmereignisse, die knapp unterhalb des angegebenen Maximalpegels liegen und daher keiner Begrenzung unterliegen (höchstzulässige Überschreitungshäufigkeit des Maximalinnenpegels von 57 dB(A) bzw. des Maximalaußenpegels von 72 dB(A) liegt bei 6-mal) zu Beeinträchtigungen der Nachtruhe führen können. Zudem ist deutlich erkennbar, dass die DLR-Lärmschutzziele deutlich überschritten werden (erhöhte Aufwachwahrscheinlichkeit oberhalb von Maximalinnenpegeln von 33 dB(A) und erhöhte Wahrscheinlichkeit erinnerbaren Aufwachens bei Maximalinnenpegeln von $\leq 65 \text{ dB(A)}$). Zugleich kann davon ausgegangen werden, dass auch das DLR-Konzept nicht ausreichend genug ist, insbesondere wenn es um das eigentliche Schutzziel für die Innenräume geht (Vermeidung einer Aufweckreaktion im Mittel) wie im folgenden Szenario erkennbar:

- 6 Flugereignisse (außen/innen) mit jeweils $L_{A,max} = 82 / 67 \text{ dB(A)}$, $L_{Aeq,i} = 77 / 62 \text{ dB(A)}$, Einwirkzeit insgesamt 3 Min.

Laut der ermittelten Funktion der Aufwachwahrscheinlichkeit im DLR-Lärmschutzkonzept (9) sind 0,5 zusätzliche Aufwachreaktionen zu erwarten, wobei hier der mittlere Maximalpegel von 65 dB(A) überschritten wird. Zu kritisieren ist unserer Meinung nach, dass dieses Konzept aufgrund von Studien mit sehr wenigen Teilnehmern entwickelt wurde mit massiven Implikationen für die ganze Region und den Flughafen.

4. Erkenntnisse aus der Lärmwirkungsforschung

Die gesundheitlichen Auswirkungen von Lärm werden in der Öffentlichkeit noch immer deutlich unterschätzt, obwohl neuere Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung Lärm als

gesundheitlichen Risikofaktor insbesondere für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und auch für psychische Erkrankungen unterstreichen. Dabei kann aus wissenschaftlicher Sicht eindeutig festgehalten werden, dass Lärmexposition gesundheitsschädliche Effekte auslösen kann, Ergebnisse epidemiologischer und experimenteller Studien legen nahe, dass Verkehrslärmexposition das Risiko für verschiedene klinisch relevante Erscheinungen signifikant erhöhen kann (siehe Übersichtsartikel Münzel, Basner, Babisch (11)).

Groß angelegte sowie methodisch belastbare Studien belegen, dass insbesondere Fluglärm das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck, koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt und Schlaganfall signifikant erhöht (12, 13). Die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen sind multifaktoriell und Gegenstand aktueller Forschung. Im Lärmwirkungsmodell von Babisch wird postuliert, dass neben den direkten auditorischen Effekten von Lärm (über längere Zeiträume zu hohe oder kurzfristig extreme Lärmpegel, die über eine Schädigung des Hörorgans zu Lärmschwerhörigkeit bzw. Hörverlust führen) vor allem die nicht auditorische, indirekte Lärmwirkung als Trigger für eine stresshormonelle Kaskade verantwortlich ist, die letztendlich die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, aber wie aktuellere Ergebnisse zeigen auch von psychischen wie Depressionen und Angststörungen und metabolischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus fördert (14-16). In diesem Sinne kann dauerhafte Lärmexposition, die weit unter der Auslöseschwelle zur Lärmschwerhörigkeit liegt, zu Beeinträchtigungen des Schlafes, der Kommunikation und von alltäglichen Aktivitäten führen und in der Folge Ärger- bzw. Lärmbelastungsreaktionen auslösen. Die damit einhergehenden kognitiven und emotionalen Stressreaktionen führen zur Aktivierung des autonomen und endokrinen Systems und infolgedessen über Veränderungen in der Blutdruckregulation sowie im Fett- und Glukosestoffwechsel zur vermehrten Ausbildung von Herz-Kreislauf-Risikofaktoren, sprich der Blutdruck wird gesteigert, die Blutzucker- und Cholesterinspiegel werden erhöht, die Blutviskosität wird gesteigert und die Blutgerinnung wird aktiviert.

Wichtig ist zu erwähnen, dass Schlafstörungen und Lärmbelastung als zentrale Mechanismen bei der Vermittlung von lärminduzierten Herz-Kreislauf-Erkrankungen und weiteren klinisch relevanten Erscheinungen gelten, sodass Lärmexposition in der Nacht eine besondere Risikokonstellation darstellt (17). Schlafstörungen per se stellen einen bedeutsamen Herz-Kreislauf-Risikofaktor dar, wie eine Metaanalyse von 15 prospektiven Studien, in der eine kurze Schlafdauer mit einem erhöhten Risiko für

eine koronare Herzerkrankung und Schlagfall assoziiert war, demonstrieren konnte (18). Bei chronischer Lärmexposition sowie bei anhaltenden Stressreaktionen über Jahre hinweg muss mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck, Herzinfarkt, koronare Herzerkrankung und Schlaganfall gerechnet werden (**Abbildung 2**).

4.1 Epidemiologische Evidenz zum Zusammenhang zwischen Fluglärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Die epidemiologische Fluglärmwirkungsforschung hat in den letzten Jahren mehr und mehr an Quantität und Qualität zugenommen mit verbesserter Methodik hinsichtlich der Berechnung kontinuierlicher Lärmpegel, Betrachtung größerer und diverserer populationsbasierter Stichproben sowie umfangreicherer Kontrolle für Störvariablen. Des Weiteren sind Erscheinungen wie Erschöpfung, Konditionierung, Habituation und Sensibilisierung in epidemiologischen Designs durch die Betrachtung alltäglicher Lebensbedingungen und längerer Beobachtungszeiträume berücksichtigt, wobei sich die Erfassung dieser Phänomene unter experimentellen Bedingungen bei kurzzeitiger und akuter Lärmexposition als komplexer erweist.

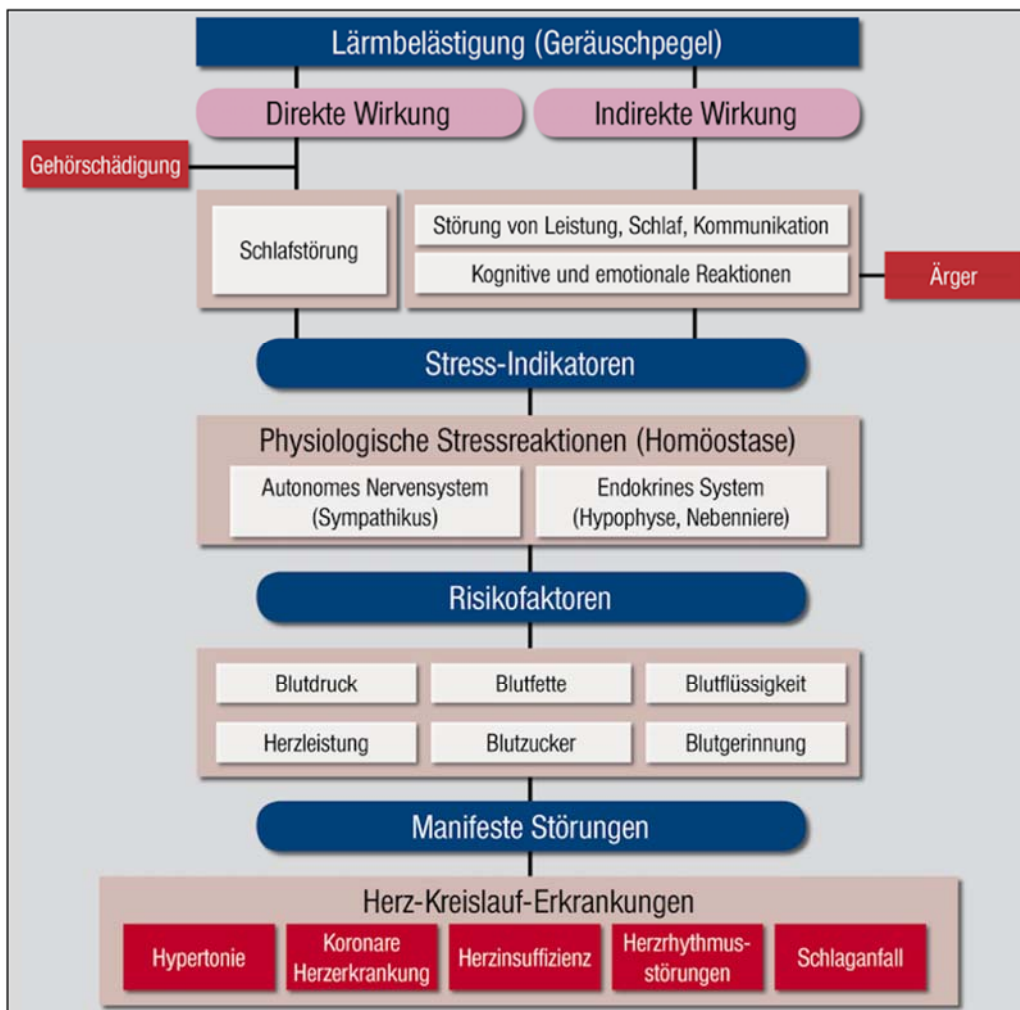


Abbildung 2. Lärmwirkungsmodell nach Babisch (14, 15) angepasst nach und modifiziert aus Münzel et al. (11).

4.1.1 Koronare Herzerkrankung

In einer aktuellen Metaanalyse aus dem Jahr 2018, die im Auftrag der WHO durchgeführt wurde, zeigte sich, dass Fluglärm das relative Risiko (RR) einer inzidenten koronaren Herzerkrankung um 9 % erhöht [95%-Konfidenzintervall (KI) 1,04; 1,15] pro Zunahme von 10 dB L_{den} (19). In einer weiteren Metaanalyse von Vienneau et al. wurden Studien zum Zusammenhang zwischen Flug- sowie Straßenverkehrslärm zusammengefasst und mit Hinblick auf das Risiko für eine inzidente koronare Herzerkrankung bewertet (20). Dabei konnte ein gepooltes RR von 1,06 [95%-KI 1,03; 1,09] per Zunahme von 10 dB L_{den} beginnend ab 50 dB ermittelt werden.

4.1.2 Bluthochdruck

Eine Metaanalyse von Babisch van Kamp ermittelte ein 13% höheres Risiko für Bluthochdruck (OR 1,13 [95%-KI 1,00; 1,28]) pro Zunahme von 10 dB(A) L_{dn} im Bereich von 45-70 dB(A) (21). Eine prospektive Studie aus Schweden mit Einschluss männlicher Probanden untersuchte das Risiko eines inzidenten Bluthochdrucks durch Fluglärmexposition (22). Dabei wurde ein RR von 1,10 [95%-KI 1,01; 1,19] per Zunahme von 5 dB(A) L_{Aeq24h} ermittelt. Beim Vergleich von Probanden mit niedrigerer vs. höherer Lärmexposition (< 50 vs. ≥ 50 dB(A) L_{Aeq24h}) ergab sich ein RR von 1,19 [95%-KI 1,03; 1,37], wobei nach Exklusion von Probanden mit unmittelbar vorherigem Tabakkonsum ein RR von 1,29 [95%-KI 1,11; 1,50] beobachtet werden konnte. In einer Nachfolgestudie konnte im Rahmen einer Subgruppenanalyse für Probanden, die angegeben haben sich durch den Fluglärm belästigt zu fühlen, ein RR von 1,42 ([95%-KI 1,11; 1,82] ≥ 50 dB(A) L_{den}) für die Inzidenz von Bluthochdruck ermittelt werden (23). Hierbei kann schlussgefolgert werden, dass lärmbelästigte Personen möglicherweise eine vulnerable Gruppe hinsichtlich der gesundheitsschädlichen Wirkung von Fluglärm darstellen. Im Rahmen der HYENA-Studie (Hypertension and Exposure to Noise Near Airports im Umfeld verschiedener Flughäfen aus sechs europäischen Ländern) in der griechischen Bevölkerung wurde für die Nachtfluglärmexposition ein fast 3-fach erhöhtes Risiko für einen inzidenten Bluthochdruck (Odds Ratio (OR) 2,63 [95%-KI 1,21; 5,71] per Zunahme von 10 dB L_{night} gefunden (24). Dagegen waren der Fluglärm über die Tag- und Abendstunden (OR 1,46 [95%-KI 0,89; 2,39] per Zunahme von 10 dB L_{Aeq16h}) sowie der Straßenverkehrslärm mit weniger starken Effekten hinsichtlich des Blutdrucks verbunden. In einer vorherigen Studie im Rahmen von HYENA-Daten konnte ebenfalls anhand eines Querschnittsdesigns ein signifikanter Zusammenhang zwischen nächtlichem Fluglärm und der Prävalenz von Bluthochdruck gefunden werden, während kein Zusammenhang mit dem Fluglärm am Tage beobachtet wurde (25). Zudem ergab eine weitere Studie Im Rahmen von HYENA-Daten einen Anstieg von 6 mmHg des systolischen und einen Anstieg von 7 mmHg des diastolischen Blutdrucks, wenn ein Nachtflugereignis mit einem Schallpegel von >35 dB(A) innerhalb der letzten 15 Minuten stattgefunden hatte (26).

4.1.3 Herzinfarkt

Eine landesweite Studie aus der Schweiz zum Einfluss von Lärmexposition durch verschiedene Verkehrsquellen zeigte ein erhöhtes fluglärmbedingtes Mortalitätsrisiko aufgrund von Herzinfarkt (Hazard Ratio (HR) 1,027 [95%-KI 1,006; 1,049]

per Zunahme von 10 dB L_{den} beginnend ab 30 dB) (27). Ähnliche Ergebnisse konnten in einer Studie aus Frankreich für das fluglärmbedingte Mortalitätsrisiko aufgrund von Herzinfarkt beobachtet werden mit einer Risikoerhöhung um 28% (Mortality Rate Ratio (MRR) 1.28 [95%-KI 1,11; 1.46] pro Zunahme von 10 dB(A) L_{den} (28).

4.1.4 Schlaganfall

In einer groß angelegten englischen Studie war Fluglärmexposition mit einem erhöhten Risiko für eine Hospitalisierung nach Schlaganfall assoziiert (29). Hierbei konnte ein höheres Hospitalisierungsrisiko für die Nacht- (RR 1,29 [95%-KI 1,14; 1,46] bei > 55 vs. ≤ 50 dB L_{night}) als für die Tagfluglärmexposition (RR 1,24 [95%-KI 1,08; 1,43] bei > 63 vs. ≤ 51 dB L_{Aeq16h}) beobachtet werden. Das Ergebnismuster hinsichtlich der schlaganfallbedingten Mortalität war vergleichbar, wobei diese Analyse breitere KI aufgrund der geringeren Fallzahlen ergab.

4.1.5 Plötzliche Todesfälle

In einer aktuellen Analyse vom Flughafen Zürich in der Schweiz war akuter Nachtfluglärm (2 Stunden vor dem Ereignis) mit einem erhöhten Risiko für einen nächtlichen Tod durch eine Herz-Kreislauf-Erkrankung (bestehend aus koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Bluthochdruck, Schlaganfall und Herzrhythmusstörung) verbunden. Dabei wurde ein 44% höheres Risiko für einen Tod beim Vergleich von Personen mit höher vs. niedriger Fluglärmexposition beobachtet (OR 1,44 [95%-KI 1,03; 2,04] bei > 50 dB vs. < 20 dB L_{Aeq}) (30). In einer großen deutschen Fall-Kontroll-Studie wurde der Einfluss von Fluglärm für das Risiko einer Herzinsuffizienz bzw. hypertensiven Herzkrankheit untersucht (31). Dabei konnte eine Risikoerhöhung um 1,6% [OR 95%-KI 1,003; 1,030] pro Zunahme von 10 dB L_{Aeq24h} beginnend ab 35 dB beobachtet werden. Eine weitere deutsche Fall-Kontroll-Studie konnte den Einfluss von Fluglärm für das Risiko von Bluthochdruck in Verbindung mit einer hypertensiven Herzkrankheit bestätigen (OR 1,139% [95%-KI 1,090; 1,190] pro Zunahme von 10 dB L_{Aeq24h} (32). Ergebnisse der HYENA-Studie zeigten, dass Nachtfluglärm bei Personen die ≥ 20 Jahre am selben Ort gelebt haben mit einem 25% höheren Risiko für einen kombinierten Endpunkt aus Angina Pectoris, Herzinfarkt oder Schlaganfall (OR 1,25% [95%-KI 1,03; 1,51] pro Zunahme von 10 dB(A) L_{night}) einherging (33). In einer Studie aus Frankreich waren die maximalen Innengeräuschpegel im Zusammenhang mit

Flugzeugüberflügen mit einer höheren Herzratenamplitude während des Schlafes verbunden (34).

Insgesamt kann festgehalten werden, dass Risikoerhöhungen für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bereits bei Lärmpegeln ab etwa 40 bis 50 dB L_{den} (**Abbildung 3**) beobachtet werden können und somit weit unter der Grenze, bei der eine direkte Schädigung des Hörorgans zu erwarten ist, liegen.

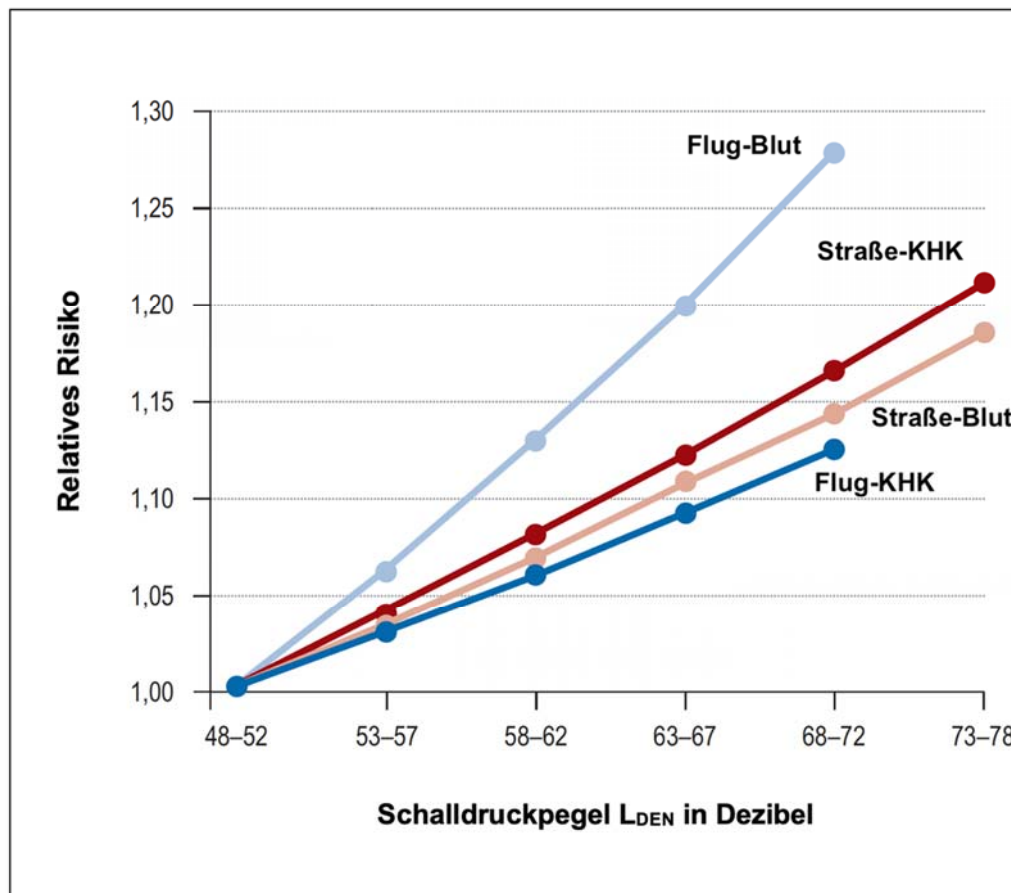


Abbildung 3. Dosis-Wirkungs-Beziehung zum Zusammenhang von Flug- sowie Straßenverkehrslärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Flug: Fluglärm, Straße: Straßenverkehrslärm, Blut: Bluthochdruck, KHK: Koronare Herzerkrankung. Abbildung und Daten entnommen von Babisch (35).

4.1.6 Fluglärmbelästigung

Die Lärmbelästigung stellt die häufigste Reaktion lärmexponierter Populationen dar, die durch die emotionale und kognitive Repräsentation der Lärmexposition in Form von negativen Gefühlen und Gedanken wie Erschöpfung, Irritabilität, Agitiertheit und Disstress befördert wird (36, 37). In der schon erwähnten HYENA-Studie konnte

gezeigt werden, dass die Belästigung durch Fluglärm trotz gleichbleibender Schalldruckpegel in den vergangenen Jahren stark zugenommen hat und deutlich über den EU-Standardkurven liegt, wobei keine Veränderung bezüglich des Straßenverkehrslärms festgestellt werden konnte, sodass Fluglärm eine gesonderte Rolle im Hinblick auf die dadurch resultierende Lärmbelastigung einnimmt (38). Dies konnte auch in einer aktuellen von der WHO in Auftrag gegebenen Metaanalyse demonstriert werden, in der die Ergebnisse daraufhin deuten, dass Fluglärm zu einer stärkeren Belästigung als Straßen- und Schienenverkehrslärm führt (39) (**Abbildung 4**). Die groß angelegte Gutenberg-Gesundheitsstudie (GHS) aus Deutschland (durchgeführt in Mainz und Mainz-Bingen) zeigte erstmals, dass eine zunehmende Lärmbelastigung durch verschiedene Quellen am Tag sowie beim Nachtschlaf mit einer erhöhten Prävalenz von Vorhofflimmern assoziiert ist, wobei insgesamt die Lärmbelastigung in der Nacht stärker ausgeprägt war als am Tag (40). Dabei war die Belästigung durch Fluglärm in der Nacht mit einem höheren Risiko für Vorhofflimmern als am Tag assoziiert (Tag: OR 1,04 [95%-KI 1,00; 1,08]; Nacht: OR 1,09 [95%-KI 1,05; 1,13 pro Punktzunahme der Lärmbelastigung).

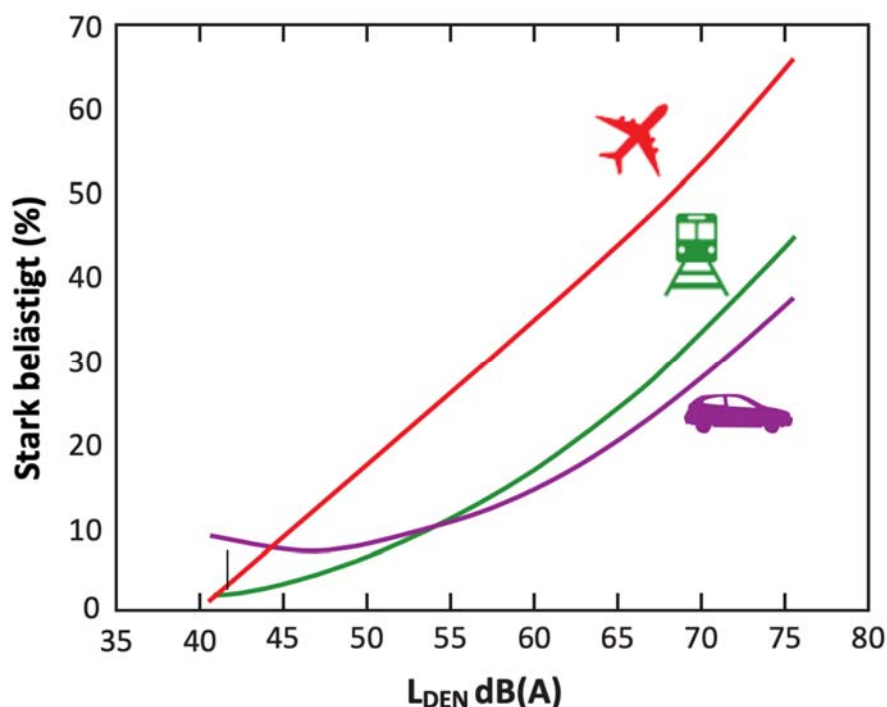


Abbildung 4. Anteil stark belastigter Personen durch Flug-, Straßen- und Schienenverkehrslärm (angegeben in L_{den} dB(A)) auf Grundlage der Daten von Guski et al (39).

Zudem konnten die Autoren nachweisen, dass das im Jahr 2011 eingeführte Nachtflugverbot am angrenzenden Flughafen Frankfurt am Main zwischen 23 bis 5 Uhr nicht zu einer Abnahme der Fluglärmbelästigung geführt hatte, sondern vielmehr zu einer signifikanten Zunahme der Fluglärmbelästigung beim Vergleich der Belästigung vor und nach 2011. Als Erklärung wurde hier die parallel eingeführte Landebahn in 2011, die zu erhöhten Flugbewegungen am Tag sowie vor allem zwischen den Randzeiten (22 bis 23 Uhr bzw. 5 bis 6 Uhr) geführt hat, angeführt. Auch schlussfolgerten die Autoren, dass die negativere Einstellung und gesteigerte Sensitivität gegenüber dem Thema Fluglärm aufgrund der erhöhten medialen und gesellschaftlichen Aufmerksamkeit im Hinblick auf die aktuelle Umweltdebatte zu einer erhöhten Fluglärmbelästigung geführt haben könnte, trotz Einführung des Nachtflugverbots.

In einer weiteren Studie auf Basis von GHS-Daten war Fluglärmbelästigung am Tag (Beta-Gewicht 0,016 [95%-KI 0,0070; 0,025]) sowie während des Schlafes (Beta-Gewicht 0,020 [95%-KI 0,010; 0,030]) mit erhöhten mitregionalen pro-atrialen natriuretischen Peptid-Spiegeln (MR-proANP), ein Herzhormon, das in Folge von Überbelastung des Herzens vermehrt gebildet wird und der Herzentlastung dient, assoziiert (41). **Erhöhte MR-proANP konnten 5 Jahre später die Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie den Tod durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorhersagen.** Des Weiteren zeigte Babisch et al. anhand einer Fall-Kontroll-Studie aus Deutschland, dass die nächtliche Fluglärmbelästigung mit einem 28% höheren Herzinfarktrisiko bei Frauen assoziiert (OR 1,28 [95%-KI 1,01; 1,63] pro Punktzunahme der Lärmbelästigung) (42).

Eine weitere Studie erforschte den Zusammenhang zwischen der Verkehrslärmexposition und der Aktivierung des limbischen Systems (insbesondere der Amygdala-Kerne), das eine wichtige Rolle bei der Steuerung von Funktionen wie Antrieb, Lernen, Gedächtnis und Emotionen spielt sowie bei der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass bei verkehrslärmexponierten (Flug- und Straßenverkehrslärm) Probanden, bei denen gleichzeitig eine Aktivierung der Amygdala nachgewiesen wurde, mehr entzündete Gefäße und eine schlechtere Prognose, also mehr Herz-Kreislauf-Ereignisse, beobachtet werden konnten. Zu den Herz-Kreislauf-Ereignissen zählten hier der Herz-Kreislauf-Tod, Herzinfarkt, instabile Angina pectoris, Schlaganfall, Herzschwäche und koronare oder periphere Revaskularisation (**Abbildung 5**) (43). Dies verdeutlicht, dass vor allem die

Lärmbelästigung (Annoyance), also die negative emotionale Verarbeitung des Verkehrslärms, bei der Vermittlung von Herz-Kreislauf-Ereignissen entscheidend ist. Dieser Zusammenhang blieb auch nach Kontrolle von weiteren Störfaktoren, einschließlich von Herz-Kreislauf-Risikofaktoren, Luftverschmutzung, sozioökonomischen Faktoren und dem Zugang zur Gesundheitsversorgung, statistisch signifikant. Diese Befunde verleihen der Lärmbelästigung eine neue und zusätzlich wichtige Bedeutung, in dem Sinne, dass das neurobiologische Korrelat (Aktivierung der Amygdala) direkt mit Gefäßentzündungen und Herz-Kreislauf-Ereignissen signifikant zusammenhängt (siehe auch zuvor erwähnte WHO-Statistik: 654 000 verlorene gesunde Lebensjahre durch Lärmbelästigung).

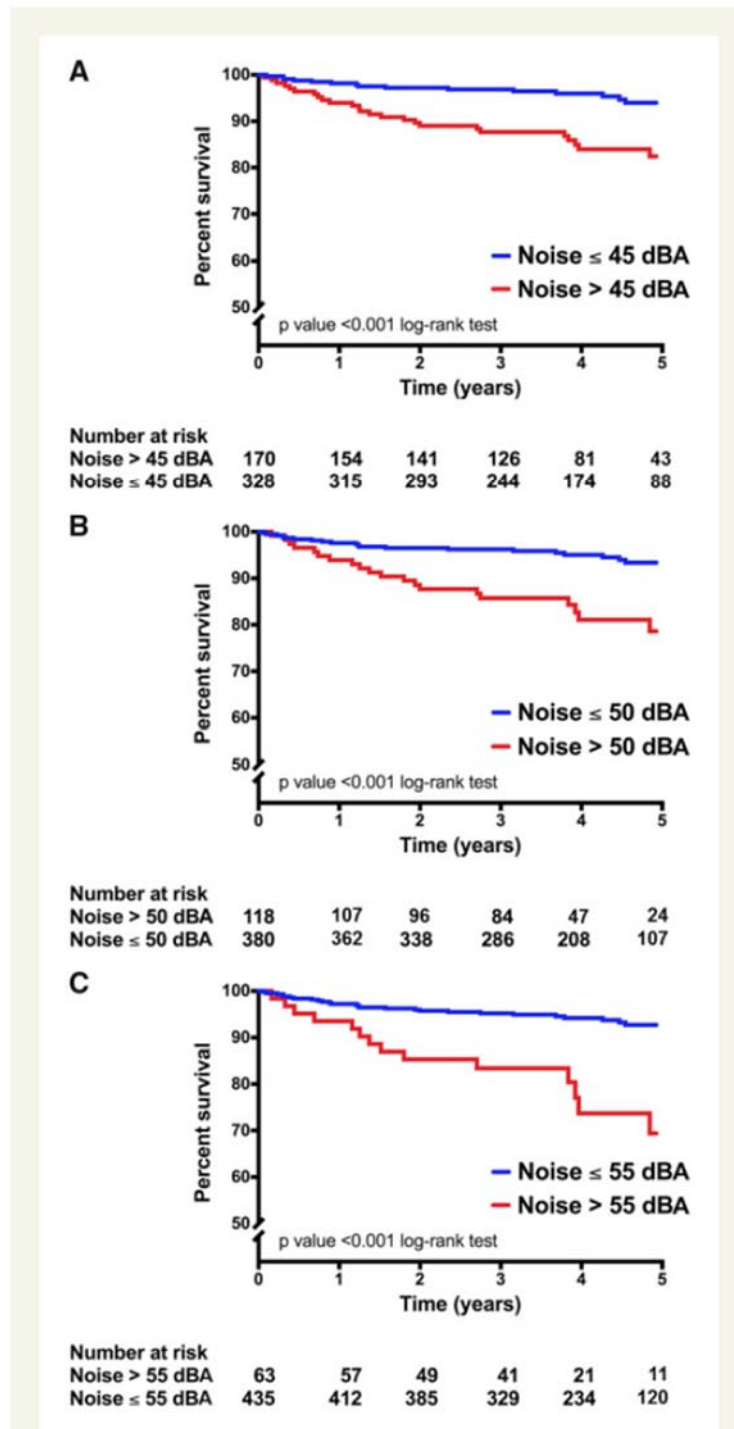


Abbildung 5. Kaplan-Meier-Überlebenskurven. Ereignisfreie Überlebenswahrscheinlichkeit in Bezug auf unerwünschten Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch Verkehrslärmexposition. Überlebenswahrscheinlichkeit für Probanden beim Vergleich von L_{Aeq24h} Verkehrslärmpegeln $\leq$ (blaue Linie) vs. $>$ (rote Linie): A. 45 dB(A) (oberes Tertil), B. 50 dB(A) (oberes Quartil) und C. 55 dB(A) (WHO-Cut-Off). Man kann der Abbildung entnehmen, dass bei Verkehrslärmexposition oberhalb des WHO-Cut-Offs von 55 dB(A) die ereignisfreie Überlebenswahrscheinlichkeit innerhalb von 5 Jahren um 30 % abnimmt. Abbildung entnommen aus Osborne et al. (43).

4.2 Fluglärm und translationale Untersuchungen an gesunden und herzkranken Probanden

In zwei experimentellen Feldstudien untersuchten Schmidt et al. im Rahmen einer Feldstudie die Auswirkungen von simuliertem Nachtfluglärm auf die Gefäßfunktion (Endothelfunktion bestimmt durch die flussvermittelte Vasodilatation (FMD) der Arteria brachialis, die als ein wichtiger, früher Risikomarker für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen gilt) von gesunden Probanden (44) bzw. Patienten mit einer bestehenden koronaren Herzerkrankung (45). Koautoren waren Dr. Babisch (damals noch am Umweltbundesamt tätig) und Prof. Basner (Universität Pennsylvania Perelman School of Medicine, Philadelphia, USA). Gleichzeitig wurden die Stresshormonspiegel vor und nach der Fluglärmexposition gemessen und die Veränderung der Schlafqualität mit Hilfe von Fragebögen ermittelt. Die gesunden Probanden wurden in insgesamt drei Nächten drei verschiedenen Lärmszenarien (0 Überflüge (Kontrollgruppe) bzw. 30 und 60 Überflüge mit Spitzenschallpegeln von 60 dB(A) L_{eq} und mittleren Schalldruckpegeln von 43,12 bzw. 46,28 dB(A) L_{eq}) sowie einem Kontrollszenario (üblicher Umgebungslärm mit mittleren Schalldruckpegel von 35,44 dB(A) L_{eq}) randomisiert ausgesetzt (44). Die Nachtfluglärmexposition führte überraschenderweise zu einer Verschlechterung der FMD (Kontrollgruppe: 10,4 %; Lärm 30: 9,7 %; Lärm 60: 9,5 %), zu einer verminderten Schlafqualität (Pittsburgh Schlafqualitätsindex für die Kontrollgruppe: 6,70; Lärm 30: 5,20; Lärm 60: 4,37) und einem erhöhten Adrenalin-Spiegel (Kontrollgruppe: 28,3 ng/L; Lärm 30: 33,2 ng/L; Lärm 60: 34,1 ng/L). Darüber hinaus war die Pulswellenlaufzeit nach Lärmexposition reduziert (Kontrollgruppe: 271,8 ms; Lärm 30: 270,9 ms; Lärm 60: 264,9 ms), ein Parameter der mit erhöhtem Blutdruck, Gefäßtonus und -steifigkeit assoziiert ist. Die lärmbedingte Verschlechterung der FMD war besonders dann ausgeprägt, wenn die Probanden zunächst mit dem Lärmszenario 30 und dann 60 simulierten Überflügen exponiert wurden, **sodass auf Gefäßebene eher eine lärmbedingte Sensibilisierung als eine Habituation zu beobachten war (Priming-Effekt)**. Interessanterweise konnte die Verschlechterung der FMD in einer kleinen Subgruppe von Probanden ($n = 5$), die mit Lärmszenario 60 exponiert wurden, durch die Einmalgabe von Vitamin C verbessert werden. Dies lässt vermuten, dass eine vermehrte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies und der damit erhöhte oxidative Stress in den Gefäßen ursächlich für die endotheliale Dysfunktion ist. Diesen Vitamin C Effekt konnten wir auch in einer weiteren aktuellen Lärmstudie

(Zuglärm) finden (46). Auch in dieser Studie führte Nachtzuglärm zu einem ausgeprägten Gefäßschaden und aufgrund der hohen statistischen Signifikanz der Gefäßschäden, die schon nach dem Einschluss von 70 Probanden erzielt wurde, konnte die Rekrutierung weiterer Probanden gestoppt werden, obwohl ein Einschluss von >100 Probanden geplant war.

In einer Nachfolgestudie von Schmidt et al. wurden 60 Probanden mit bestehender bzw. mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzerkrankung zwei verschiedenen Lärmszenarien (60 Nachtüberflüge mit mittleren Schalldruckpegel von 46,9 dB(A) L_{eq}) sowie einem Kontrollscenario (üblicher Umgebungslärm mit mittleren Schalldruckpegel von 39,2 dB(A) L_{eq}) randomisiert ausgesetzt (45). Die beobachteten Effekte des Nachtfluglärms auf die Gefäßfunktion waren bei den Patienten mit koronarer Herzerkrankung ausgeprägter als bei den gesunden Probanden (FMD Kontrollgruppe: 9,6 %; FMD Lärm 60: 7,9 %) (**Abbildung 6**), die Schlafqualität wurde reduziert und der systolische Blutdruck stieg signifikant an (Kontrollgruppe: 129,5 mmHg; Lärm 60: 133,6 mmHg).

In einer dritten aktuellen Untersuchung von Schmidt et al. wurde der Frage nachgegangen, ob die Intensität (Lautheit) oder die Häufigkeit (Anzahl) der nächtlichen Fluglärmereignisse wichtiger ist für die Beurteilung der fluglärmbedingten Gefäßschäden, wobei in beiden Szenarien jeweils die identischen mittleren Schallpegel zugrunde lagen (47). Dabei wurde demonstriert, dass 60 simulierte Nachtflüge mit Spitzenschallpegeln von 60 dB(A) L_{eq} und 120 simulierte Nachtflüge mit Spitzenpegeln von 57 dB(A) L_{eq} bei einem identischen mittleren Schallpegel von 45 dB(A) L_{eq} vergleichbare Gefäßschäden bei 70 Probanden mit bestehender bzw. einem erhöhten Risiko für eine Herzkreislauf-Erkrankung auslösen. Das bedeutet, dass viele leisere Fluglärmereignisse die gleiche negative Bedeutung für die Gefäßfunktion haben wie weniger, aber lautere Fluglärmereignisse. Insofern entscheidet der mittlere Schalldruckpegel über das Ausmaß der Verschlechterung der Gefäßfunktion. Zudem wurde auch neben einer verschlechterten Schlafqualität sowie Gefäßfunktion (FMD) erstmals gezeigt, dass die diastolische Pumpfunktion des Herzens nach Lärmexposition im Vergleich zum Kontrollscenario (37 dB(A) L_{eq}) signifikant beeinträchtigt wird. Dies könnte erklären, warum bei der NORAH-Studie (Noise-Related Annoyance, Cognition, and Health) aus Deutschland als Folge von Lärm mehr Patienten mit einer Herzschwäche identifiziert werden konnten (31).

Auch in einer Kohortenstudie aus der Schweiz, der SAPALDIA-Studie (Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults), wurde der Zusammenhang zwischen der Verkehrslärmexposition und der arteriellen Steifigkeit (gemessen mittels der Pulswellengeschwindigkeit), die einen bedeutsamen Marker der Gefäßfunktion und Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt, untersucht (48). Es konnte demonstriert werden, dass die Anzahl der nächtlichen Verkehrslärmereignisse stark mit der arteriellen Steifigkeit assoziiert war (Beta-Gewicht 1,77 [95%-KI 0,45; 3,09] beim Vergleich von Quartil 1 gegen Quartil 4). Zudem konnte ein direkter Zusammenhang zwischen experimenteller Schlafrestriktion und einer endothelialen Dysfunktion nachgewiesen werden (49). In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass die Steifigkeit der Gefäße ein zuverlässiger Prädiktor für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bzw. Gesamtmortalität ist (50).

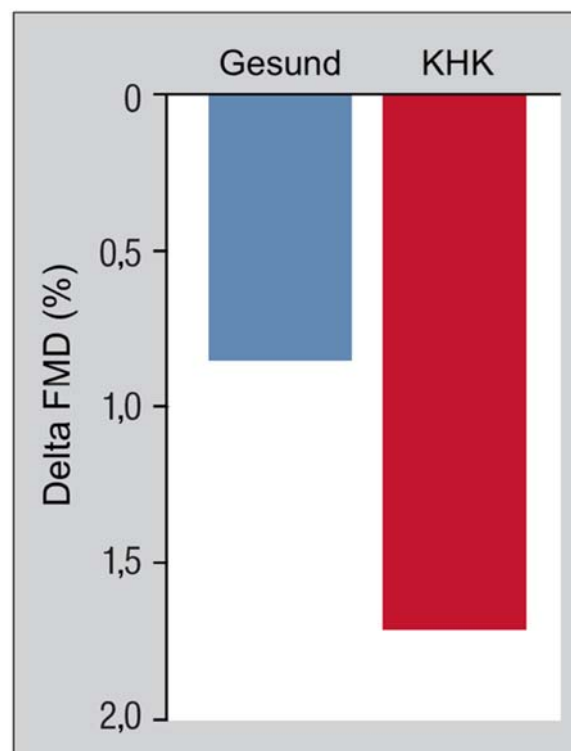


Abbildung 6. Delta der Endothelfunktion der Arteria brachialis (bestimmt mit Hilfe der flussvermittelten Vasodilatation oder Flow-Mediated Dilation (FMD)) nach 60 simulierten Fluglärmereignissen in der Nacht bei gesunden Probanden (44) im Vergleich zu Patienten mit etablierter koronarer Herzerkrankung (45). Die Grafik zeigt, dass bei bereits bestehender koronarer Herzerkrankung und damit bereits vorgeschädigtem Endothel die Ausprägung des Endothelschadens nach Fluglärmexposition deutlich erhöht ist.

4.3 Fluglärm und die Ergebnisse tierexperimenteller Lärmwirkungsforschung

In tierexperimentellen Untersuchungen konnten anhand eines neu entwickelten Mausmodells die molekularen Mechanismen der fluglärmbedingten Störung der Gefäßfunktion identifiziert werden (51, 52). Diese Studien stellten zudem die ersten Untersuchungen dar, in denen man tierexperimentell die Auswirkungen spezifisch von Fluglärm untersucht hatte. Frühere Untersuchungen benutzten in der Regel weißes Rauschen „White Noise“ als Lärmquelle und setzten drastisch höhere Lärmpegel ein. In der ersten Untersuchung wurden Mäuse für vier Tage Fluglärm ausgesetzt (69 Lärmereignisse mit mittleren Schalldruckpegeln von 72 dB(A) L_{eq} und Spitzenschallpegeln von 83 dB(A) L_{eq}) (51). Hier führte der Fluglärm überraschend schon innerhalb von 24 Stunden zu einer ausgeprägten endothelialen Dysfunktion (Gefäßschaden) und im Verlauf der 4-tägigen Beschallung zu erhöhtem Blutdruck sowie zu erhöhten Stresshormonspiegeln von Noradrenalin, Angiotensin II, Kortisol und Dopamin. Wichtig ist in dem Zusammenhang auch nochmal auf die Parallelität von humanen Feldstudien und tierexperimentellen Untersuchungen hinzuweisen, nämlich dass innerhalb von 24 Stunden schon ein nachweisbarer Gefäßschaden entstehen kann. Die Exposition mit weißem Rauschen („White Noise“) mit identischen mittleren Schalldruckpegeln im Kontrollscenario führte dagegen nicht zu den oben beschriebenen Effekten, was darauf hindeutet, dass neben der einfachen Betrachtung quantitativer Merkmale wie Lautstärke bzw. Schalldruckpegel, vor allem qualitative Merkmale der Lärmexposition wie Frequenz und Komplexität sowie deren entsprechende kognitive und emotionale Repräsentation als störend bzw. beeinträchtigend bei der Vermittlung von Herz-Kreislauf-Effekten entscheidend sind.

In einer Nachfolgestudie von Kröller-Schön et al. konnte anhand eines ähnlichen Versuchsprotokolls gezeigt werden, dass **insbesondere simulierter Nachtfluglärm**, d. h. Lärm während der Schlafphase der Mäuse, jedoch nicht während der Wachphase, mit oxidativem Stress und Neuroinflammation im Gehirn assoziiert war, einhergehend mit einer erhöhten systemischen Entzündungsreaktion, Bildung von freien Radikalen in den Gefäßen bis hin zu einem Gefäßschaden (endothelialen Dysfunktion) (52). Zudem konnte im Rahmen dieser Studie gezeigt werden, dass eine Fehlregulation des Transkriptionsfaktors Forkhead-Box-Protein O3 zu einer **gestörten zirkadianen Genexpression** führte, worüber das Auftreten von Schlafstörungen und Stressreaktionen begünstigt werden kann.

In einer weiteren aktuellen Studie verursachte die Kombination aus einem experimentell induzierten Bluthochdruck durch Infusion von Angiotensin II sowie Fluglärmexposition bei einem Spitzenschalldruckpegel von 85 dB(A) L_{eq} und einem mittleren Schalldruckpegel von 72 dB(A) L_{eq} über 7 Tage im Vergleich zu den Einzelexpositionsmodellen additive negative zerebrale und Gefäßveränderungen (53).

Diese Ergebnisse stimmen mit den oben beschriebenen humanexperimentellen Fluglärmstudien und anderen epidemiologischen Studien überein, die implizieren, dass Fluglärm und klassische Herz-Kreislauf-Risikofaktoren wie Bluthochdruck zusammenwirken können, um das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen additiv zu steigern.

4.4. Fluglärm und kognitive Entwicklungsstörungen bei Kindern

Mit Hilfe der Lärmwirkungsforschung konnte tierexperimentell auch nachgewiesen werden, dass Fluglärm in kürzester Zeit im Gehirn eine Herunterregulation des wichtigen Enzyms, neuronale NO Synthase, bewirkt, ein Enzym das für die Bereiche Lernen und Gedächtnis verantwortlich ist und daher Befunde vom Forscher Stansfeld (54) erklären kann, wonach Fluglärm zu einer Verzögerung der kognitiven Entwicklung bei Kindern führt, einem Befund der übrigens auch bei der NORAH-Studie nachgewiesen worden ist (55). Die NORAH-Studie ergab diesbezüglich folgende konkrete Ergebnisse:

- **Lesekompetenz:** Die Ergebnisse zeigen, dass sich bei einem Dauerschallpegelanstieg ($L_{Aeq,08-14h}$) von 10 dB(A) der Erwerb der Lesekompetenz um durchschnittlich einen Monat verschlechtert. Die Kinder mit einer fluglärmassoziierten Geräuschbelastung von 59 dB(A) liegen daher mit ihrer Lesefähigkeit etwa zwei Monate hinter den Kindern, an deren Schulen eine durchschnittliche fluglärmassoziierte Geräuschbelastung von 39 dB(A) vorherrscht.
- **Vorläuferfähigkeiten:** Es wurde kein Zusammenhang zwischen Fluglärm und den sprachlichen Vorläuferfertigkeiten des Lesens, wie Sprachwahrnehmung und auditives Gedächtnis, gefunden.
- **Wohlbefinden:** Die Schülerinnen und Schüler beurteilen bei steigendem Dauerschallpegel ihr körperliches und psychisches Wohlbefinden weniger positiv.

4.5 Schlaf und Schlafstörungen

Ein gestörter Schlaf ist ein manifester Risikofaktor für Herz-Kreislauf- und Stoffwechselerkrankungen (18, 56). Eine aktuelle im Auftrag der WHO durchgeführte Metaanalyse ergab, dass Verkehrslärmexposition mit einem erhöhten Risiko für subjektiv wahrgenommene Schlafstörungen einhergeht, wobei Fluglärm mit einem 2-fach erhöhten Risiko für starke Schlafstörungen pro Zunahme von 10 dB L_{night} (OR 1,94 [95%-KI 1,61; 2, 3]) assoziiert war, sodass ein gestörter Nachtschlaf eine bedeutsame Funktion bei der Vermittlung von fluglärmbedingten Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellen könnte (57). Darüber hinaus konnte im Rahmen dieser Studie die Analyse polysomnographischer Studien zeigen, dass ein Anstieg von 10 dB(A) des maximalen Innengeräuschpegels durch Fluglärm mit einem 35% höheren Risiko (OR 1,35 [95%-KI 1,22; 1,50 L_{max}]) für eine Veränderung der Wach- oder Schlafphasen (von Tiefschlafphasen bis zum Wachzustand oder Phase 1) bzw. mit einer höheren Wahrscheinlichkeit nächtlichen Erwachens verbunden ist. Eine weitere aktuelle Studie aus Frankreich konnte zeigen, dass sowohl die steigende Anzahl nächtlicher Fluglärmereignisse als auch steigende Fluglärmpegel verschiedene objektive Parameter der Schlafqualität bestimmt mittels Aktigraphie verschlechtert (58). In einer weiteren Studie der Autoren zur subjektiv bewerteten Schlafqualität war die nächtliche Fluglärmexposition signifikant mit einer kurzen Gesamtschlafzeit (≤ 6 h) und dem Gefühl von Müdigkeit beim Aufwachen am Morgen verbunden (59). Ein Anstieg des Fluglärmpegels in der Nacht um 10 dB(A) war mit einer 63% höheren Wahrscheinlichkeit für eine kurze Gesamtschlafzeit (OR 1,63 [95%-KI 1,15; 2,32]) und einer 23% höheren Wahrscheinlichkeit für das Gefühl von Müdigkeit beim Aufwachen am Morgen (OR 1,23 [95%-KI 1,00; 1,54]) verbunden. In einer Studie aus den USA fanden Basner et al. einen Zusammenhang zwischen dem maximalen Schalldruckpegel durch nächtliche Fluglärmereignisse und der aus Herzfrequenzerhöhungen und Körperbewegungen abgeleiteten Erwachungswahrscheinlichkeit (60). Die Ergebnisse der NORAH-Studie, die die gesundheitlichen Auswirkungen von Fluglärm ausgelöst durch den Frankfurter Flughafen untersucht hatte, zeigen, dass bei einem Hintergrundpegel von 28,8 dB(A) die Chance nachts aufzuwachen sich pro Zunahme von 10 dB(A) des Maximalpegels eines Überflugeräusches um 23% erhöht (61).

4.6 Psychische Erkrankungen

Weil Lärmexposition sowie Lärmbelastigung als psychischer Stressor fungiert, könnte dieser Umstand einen weiteren bedeutsamen Mechanismus bei der Vermittlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellen. In diesem Kontext ist interessant, dass neben den zahlreichen Studien, die Lärm als Herz-Kreislauf-Risikofaktor unterstreichen konnten, auch Hinweise für ein erhöhtes Risiko lärmbedingter psychischer Störungen bestehen (62-64). Dabei ist psychischer Stress ein bedeutsamer Risikofaktor für sowohl manifeste psychische Störungen als auch Herz-Kreislauf-Erkrankungen (65), wobei psychische Störungen wie Depressionen und Angststörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen wiederum in bidirektionaler Beziehung stehen und sich gegenseitig bedingen können (66). Basierend auf Querschnittdaten der GHS konnten Beutel et al. demonstrieren, dass die Prävalenz von Depressionen und Angststörungen dosisabhängig mit dem Grad der Lärmbelastigung, darunter auch Fluglärmelastigung, zunimmt (67). Dabei sorgte extreme Lärmbelastigung für ein 2-fach erhöhtes Risiko einer Depression bzw. Angststörung (Prävalenzrate von 1,97 [95%-KI 1,62; 2,39] für Depression und 2,14 [95%-KI 1,71; 2,67] für Angststörung beim Vergleich mit keiner Lärmbelastigung). Eine nachfolgende prospektive Studie der Autoren zeigte ebenfalls, dass (Flug-)Lärmbelastigung auch das Neuauftreten von depressiven Verstimmungen, Ängsten und Schlafstörungen fünf Jahre später vorhersagen kann (68). In einer groß angelegten Fall-Kontroll-Studie aus Deutschland auf Basis von Daten der NORAH-Studie wurde gezeigt, dass Fluglärm das Risiko einer Depression erhöhen kann (OR 1,23 [95%-KI 1,19; 1,28] beim Vergleich von < 40 bis < 50 vs. ≥ 50 bis <55 dB L_{Aeq24h}) (69). Eine aktuelle Metaanalyse von Fluglärmstudien ergab, dass das Depressionsrisiko um 12% erhöht ist pro Zunahme von 10 dB L_{den} (95%-KI 1,02; 1,23) (70). In einer kleineren Fall-Kontroll-Studie aus Italien hatten fluglärmexponierte Menschen ein erhöhtes Risiko für eine generalisierte Angststörung (OR 2,0 [95%-KI 1,0; 4,2]) (71). Daher kann davon ausgegangen werden, dass neben den direkten Auswirkungen von Fluglärmexposition auf das Herz-Kreislauf-Risiko, auch indirekte Effekte über die Begünstigung psychischer Störungen denkbar sind.

4.7 Akute versus chronische Lärmeffekte

Aufgrund des Lärmwirkungskonzeptes von Wolfgang Babisch ist man bisher davon ausgegangen, dass sich Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie koronare Herzerkrankung oder auch Herzinsuffizienz chronisch, evtl. über Jahre entwickeln. Dies hat sich jetzt durch die gerade publizierte Arbeit von Saucy et al. deutlich geändert. Wie

schon kurz angesprochen kann ein nächtliches Fluglärmereignis am Züricher Flughafen 2 Stunden später akut einen Herz-Kreislauf-Tod auslösen (**Abbildung 7**) (30). Die Studie hat unserer Meinung nach einen hohen Stellenwert, da sie die erste Studie ist, die die Akuteffekte von Nachtfluglärm auf die Herz-Kreislauf-Mortalität untersucht hat. Das gewählte Case-Crossover-Design ist ein innovativer Ansatz, um die akuten Nebenwirkungen von Fluglärm auf die Herz-Kreislauf-Gesundheit zu analysieren. Die Implikationen dieser Studie sind, und dies wird auch von den Autoren gefordert, die Einführung einer Nachtflugruhe entsprechend der vom Gesetzgeber definierten Nacht von 22:00 bis 06:00 Uhr.

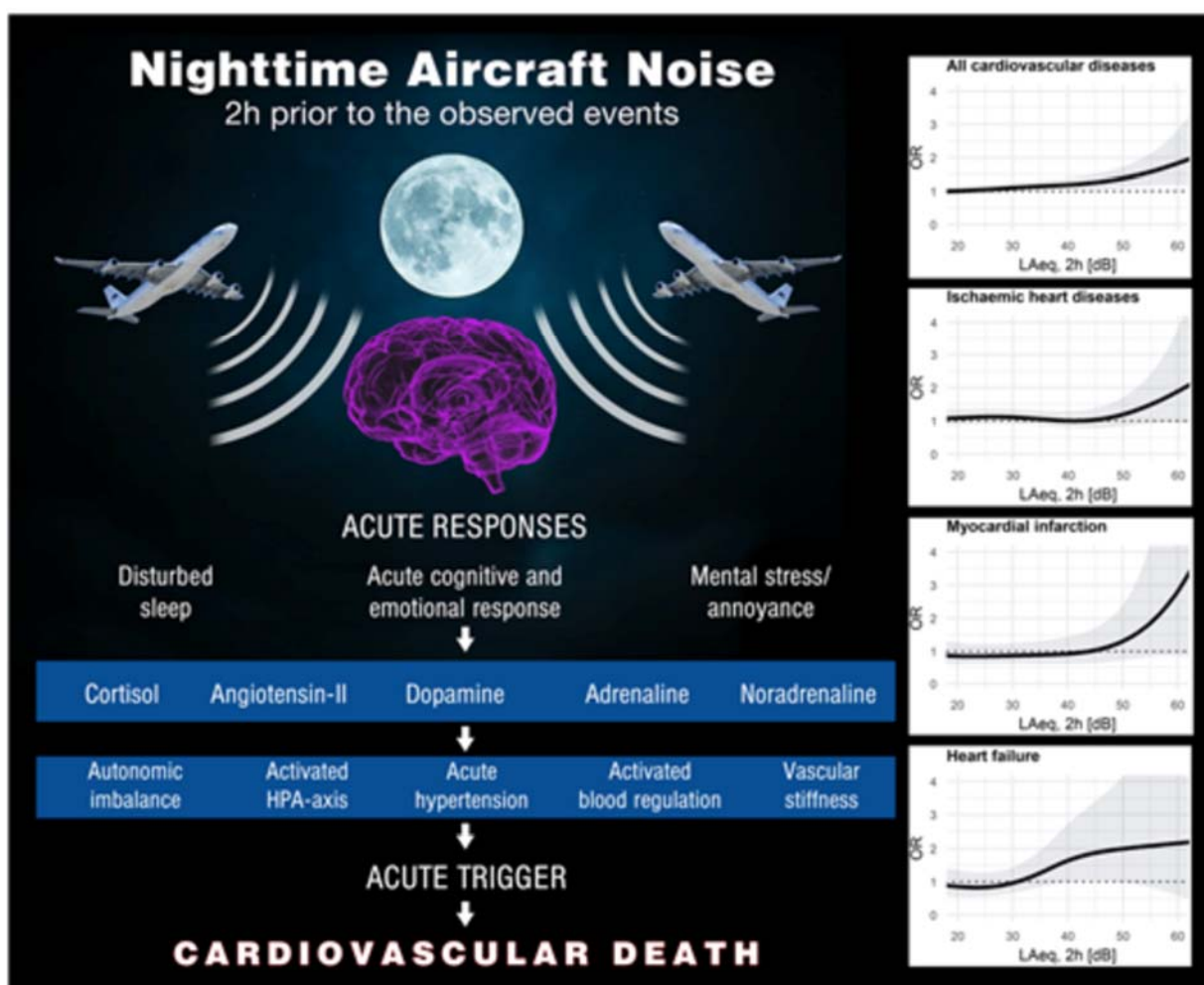


Abbildung 7. Nachtfluglärm sorgt für akute Herz-Kreislauf-Todesfälle nach Saucy et al. (30).

4.8 Fluglärm und Feinstaub

Fluglärm bzw. Flugverkehr ist in der Regel mit einer Zunahme von Feinstaubkonzentrationen (und hier insbesondere Ultrafeinstaub) verbunden.



Wie bereits weiter oben erwähnt wurde im „**In-Depth Report**“ der EU dargelegt, dass insbesondere die Kombination Lärm und Feinstaub soziale Kosten von bis zu einer Billion Euro pro Jahr verursacht, deutlich mehr als die Risikofaktoren Alkohol und Rauchen (2). Kürzlich wurde die Problematik des **Ultrafeinstaubs am Frankfurter Flughafen** thematisiert. Hierbei zeigte es sich, dass die Ultrafeinstaubkonzentrationen durch die Maßnahmen zur Bekämpfung der COVID-19-Pandemie zusammen mit der Reduktion der Flugbewegungen um bis zu 44% zurückgingen (72). Ultrafeinstaub gilt als besonders gesundheitsschädlich, da dieser nach Inhalation über die Lungen leicht in die Blutbahn und schließlich in die Gefäße aufgenommen werden kann, um dann dort Entzündungen auszulösen, die langfristig zu Herzinfarkten, Schlaganfällen, Herzschwäche und auch Herzrhythmusstörungen führen. Wichtig ist anzumerken, dass man davon ausgehen muss, dass die negativen Auswirkungen von Fluglärm durch den Feinstaub noch potenziert werden und damit die gesundheitlichen Nebenwirkungen durch die Kombination dieser Umweltstressoren weiter verstärkt werden.

5. Zusammenfassung

Im Rahmen des Planfeststellungsverfahrens bezüglich der Kapazitätserweiterung des Flughafens Leipzig/Halle wurden wir gebeten ein lärmmedizinisches Gutachten zu erstellen.

Wichtig ist festzuhalten, dass seit 2004 ein neuer Stand der Lärmwirkungsforschung erreicht wurde, der belegt, dass die Lärmgrenzwerte des Fluglärmschutzgesetzes nicht ausreichend sind, um negative gesundheitliche Effekte auszuschließen und vor allem nicht um den Bereich der Lärmvorsorge abdecken.

Insbesondere wurden in den letzten 8-10 Jahren deutliche Fortschritte bezüglich der Erkenntnis gesundheitlicher Folgen durch Nachtfluglärm aufgrund von epidemiologischen Studien, translationaler Fluglärmforschung an gesunden Probanden und Patienten mit etablierter koronarer Herzerkrankung sowie aufgrund von translationaler Tierforschung erzielt, die es uns ermöglicht haben die Ursachen möglicher Schäden für unser Herz-Kreislauf-System und Gehirn besser zu verstehen und entsprechend Gegenmaßnahmen treffen zu können.

Klinische Studien, insbesondere die **Arbeiten von Röögli und Mitarbeitern**, haben sich mit den **gesundheitlichen Folgen von Nachtfluglärm** beschäftigt und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen:

- In erster Linie führt der Nachtfluglärm führt zu einer vermehrten Steifigkeit der Gefäße (48).
- Nachtfluglärm führt zu vermehrten herzinfarktbedingten Todesfällen (27).
- Nachtfluglärm löst den akuten Herz-Kreislauf-Tod 2 Stunden nach dem Fluglärmereignis aus (30), unabhängig von anderen Verkehrslärmquellen wie Straßen- und Schienenverkehr.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die **Belästigungsreaktion durch Fluglärm**. Hier wurde in großen epidemiologischen, aber auch in Laborstudien immer wieder gemessen, dass Fluglärm > Straßenverkehrslärm > Schienenlärm eine Belästigungsreaktion auslöst (39). Diese wiederum hat multiple negative Auswirkungen auf die Gesundheit und ist nachweislich mit einer vermehrten Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen ver-

bunden (40), aktiviert neurohumorale Systeme, die bei der Herzschwäche eine wichtige Rolle spielen (41), und ist für die kognitiven Entwicklungsstörungen bei Kindern verantwortlich (54, 62). Herausragend ist die Bedeutung der Publikation der Arbeitsgruppe von der Harvard University, die nachweisen konnte, dass eine emotionale Stressreaktion als Folge von Straßen- und Fluglärm zu einem Mehr an Gefäßentzündungen und sekundär zu mehr Herz-Kreislauf-Ereignissen führen kann (43). Dies stützt unter anderem auch die Untersuchungsergebnisse von Wolfgang Babisch (73), sodass man Lärmbelästigung als einen Effektmodifikator betrachten muss, d.h. je stärker man sich durch den Fluglärm belastigt fühlt (resultierend in Aktivierung der Amygdala bzw. des limbischen Systems), desto eher muss man mit Herz-Kreislauf-Ereignissen wie Herz-Kreislauf-Tod oder Tod durch Herzinfarkt rechnen.

Translationale Forschung zum Thema Nachtfluglärm, Gefäßfunktion und Stressreaktionen am Menschen wurden insbesondere von der Johannes Gutenberg-Universität Mainz berichtet. Hier konnte in Feldversuchen in Zusammenarbeit mit Prof. Basner (ehemals DLR) und Dr. Babisch nachgewiesen werden, dass simulierter Nachtfluglärm (Fluglärmgeräusch Köln/Bonn)

- 1) eine Gefäßfunktionsstörung auslöst, die zu einer vermehrten Steifigkeit der Gefäße führt.
- 2) Dies ist in erster Linie durch eine vermehrte Freisetzung von Stresshormonen zu erklären.
- 3) Erklärt wird die Zunahme der Steifigkeit durch eine Bildung freier Radikale in der Gefäßwand
- 4) Der Befund ist ausgeprägter bei Patienten, bei denen bereits eine koronare Herzerkrankung diagnostiziert ist, und damit schon ein Gefäßschaden vorliegt.
- 5) Ebenfalls ausgeprägter sind bei Herzkranken die durch Nachtfluglärm ausgelösten Blutdrucksteigerungen
- 6) Ebenfalls konnte mit Hilfe von polygraphischen Messungen eine Stressaktivierung des Körpers gemessen werden.
- 7) Erstmals konnte nachgewiesen werden, dass Nachtfluglärm eine diastolische Form der Herzschwäche auslösen kann.
- 8) Dabei ist der mittlere Schallpegel und nicht die Spitzenschallpegel hinsichtlich des Ausmaßes der Verschlechterung der Gefäßfunktion entscheidend.

Eine Serie von **translationalen tierexperimentellen Untersuchungen** führte zu Modellen, die die beim Menschen beobachteten negativen Auswirkungen auf die Gesundheit untersuchten und folgende Ergebnisse ergaben. Fluglärm, und hier insbesondere der Nachtfluglärm (52), führt

- 1) zu Blutdrucksteigerungen
- 2) zu einem Anstieg der Stresshormonspiegel
- 3) zu einer Gefäßfunktionsstörung (endotheliale Dysfunktion)
- 4) zur vermehrten Bildung freier Radikale in der Gefäßwand und im Gehirn
- 5) zu einer Herunterregulation der neuronalen NO Synthase, einem Enzym das die Funktion des Gedächtnisses und des Lernens mitsteuert
- 6) führt zu drastischen Entzündungsreaktionen im Gehirn und in den Gefäßen
- 7) stört die circadiane Rhythmik
- 8) „White Noise“ als Kontrolle zeigte keine negativen Effekte auf das Herz-Kreislauf-System, trotz gleichem mittleren Schallpegel.

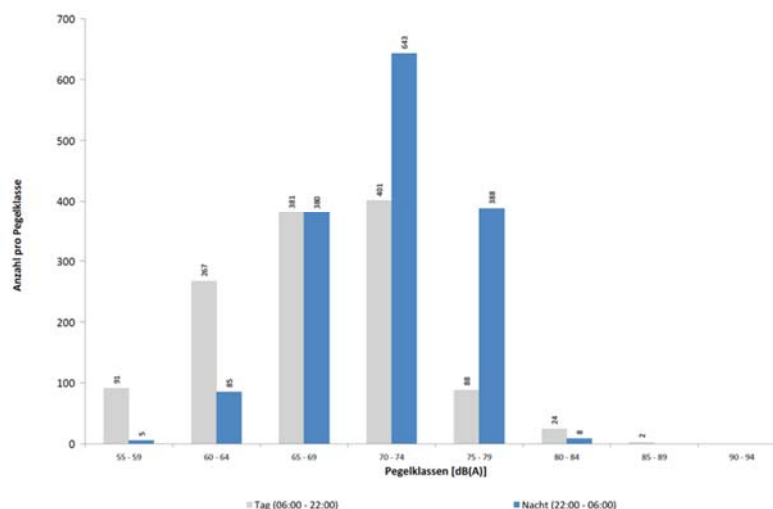
Was sind die Konsequenzen dieser für die Gesundheit negativen Auswirkungen von Fluglärm?

- Neben der Tatsache, dass Lärm mittlerweile als Herz-Kreislauf-Risikofaktor anerkannt ist, müssen alle möglichen Maßnahmen ergriffen werden, um die Menschen, die in der Nähe von Flughäfen wohnen, vor den gesundheitlichen Folgen des Lärms zu schützen.
- Wir schließen uns der Betrachtung an, dass das DLR-Schutzkonzept die Anwohner besser schützt als das Fluglärmschutzgesetz, wie oben durch die Beschreibung verschiedener Szenarien dargelegt. Wir schließen uns der Meinung an, dass im Fluglärmschutzgesetz sowohl die Lärmpegel über den Tag/Nacht als auch die Maximallärmpegel ungenügend adressiert werden und dass die stärkere Gewichtung leiserer Fluglärmereignisse im DLR-Lärmschutzkonzept adäquater ist.
- Basierend auf der derzeitigen Studienlage sollte davon ausgegangen werden, dass fluglärmbedingte mittlere Außenschallpegel über einen Zeitraum von 24 Stunden beginnend um den Bereich von **40 dB(A)** mit gesundheitsschädlichen Effekten einhergehen. Ab diesem Bereich ist ebenfalls mit verstärkter Lärmbe-

lästigung zu rechnen, die als Effektmodifikator bei der Vermittlung negativer gesundheitlicher Konsequenzen gilt. Da vor allem der Nachtfluglärm negative Effekte auf die Gesundheit ausübt, müssen hier strengere Maßnahmen herangezogen werden, um an die Empfehlung der WHO heranzukommen (Innenlärmpegel von **weniger als 25 dB L_{night}**).

- Dennoch sollte man, und dies gilt besonders für die Anwohner die (knapp) außerhalb der Schutzzonen wohnen, **aktive Schallschutzmaßnahmen**, falls noch nicht eingeführt, anordnen.
- Das wären unter anderem:
 - 1) CDA Approach (kontinuierlicher Abstieg)
 - 2) Höher fliegen und steiler landen
 - 3) GPS gesteuerter Anflug über bevölkerungsarme Gebiete
- Aufgrund der neuen Datenlage in Bezug auf die negativen Auswirkungen für die Gesundheit zum Thema Nachtfluglärm muss die Zahl der Nachtflüge begrenzt bleiben und kann unserer Meinung nach nicht weiter gesteigert werden.
- Aufgrund der Tatsache, dass **insbesondere der Nachtfluglärm schädlich** für die Gesundheit ist, sollte der Flugverkehr, falls unumgänglich, mehr in den Tag verlagert werden.
- Die gesetzlich definierte Nachtruhe von 22:00 bis 06:00 Uhr sollte angestrebt werden.

Häufigkeitsverteilung der Maximalpegel - Korrelierte Lärmereignisse
MP01 Grosskugel
Januar 2020



- Diese hier beispielhaft abgebildeten Lärmereignisse der Messstation Grosskugel aus dem Januar 2020 sind daher unserer Meinung nach aus Gründen der

oben ausgeführten fluglärmbedingten Krankheitsgefahr nach nicht zumutbar.

Mit freundlichen Grüßen

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Münzel', written in a cursive style.

Prof. Dr. med. Thomas Münzel

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'O. Hahad', written in a cursive style.

Dr. rer. physiol. Omar Hahad

6. Literaturverzeichnis

1. World Health Organization. Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe (2011).
http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/136466/e94888.pdf (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
2. European Commission. Links between noise and air pollution and socioeconomic status (2016).
https://ec.europa.eu/environment/integration/research/newsalert/pdf/air_noise_pollution_socioeconomic_status_links_IR13_en.pdf (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
3. European Topic Centre on Air Pollution and Climate Change Mitigation (ETC/ACM). Health impact assessment for noise in Europe (2014).
www.eionet.europa.eu/etcs/etc-atni/products/etc-atni-reports/etcacm_tp_2014_9_hia-noise_europe (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
4. Tobollik M, Hintzsche M, Wothge J, Myck T, Plass D. Burden of Disease Due to Traffic Noise in Germany. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(13).
5. World Health Organization. Leitlinien für Umgebungslärm für die Europäische Region – Zusammenfassung (2018).
http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0011/383924/noise-guidelines-exec-sum-ger.pdf (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
6. World Health Organization. Night Noise Guidelines for Europe (2009).
https://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0017/43316/E92845.pdf (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
7. Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz. Gesetz zum Schutz gegen Fluglärm. https://www.gesetze-im-internet.de/flugl_rmg/BJNR002820971.html (zuletzt aufgerufen am 02.03.2021).
8. Umweltbundesamt. Straßenverkehrslärm (2020).
<https://www.umweltbundesamt.de/themen/verkehr-laerm/verkehrs-laerm/strassenverkehrs-laerm#gerauschbelastung-im-strassenverkehr> (zuletzt aufgerufen 02.03.2021).
9. Basner M, Isermann U, Samel A. Die Umsetzung der DLR-Studie in einer lärmmedizinischen Beurteilung für ein Nachtschutzkonzept. Zeitschrift für Lärmbekämpfung. 2005;52:109-123.

10. Harnisch M. Erläuterungsbericht Überprüfung festgesetzter Schutzziele zum Lärmschutz für den Ausbau des Flughafens Leipzig/Halle.
<https://www.schkeuditz.de/downloads/datei/OTAwMDAwODE5Oy07L3Vzci9sb2NhbC9odHRwZC92aHRkb2NzL3NjaGtldWRpdHovc2Noa2V1ZGI0ei9tZWRpZW4vZG9rdW1lbnRIL2ZsdWdoX3NjaGtldWRpdHpfZXJnX2dlLnBkZg%3D%3D> (zuletzt aufgerufen am 05.03.2021).
11. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J*. 2014;35(13):829-36.
12. Hahad O, Kroller-Schon S, Daiber A, Munzel T. The Cardiovascular Effects of Noise. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(14):245-50.
13. Munzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sorensen M. Environmental Noise and the Cardiovascular System. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(6):688-97.
14. Babisch W. The Noise/Stress Concept, Risk Assessment and Research Needs. *Noise Health*. 2002;4(16):1-11.
15. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health*. 2003;5(18):1-11.
16. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*. 2014;383(9925):1325-32.
17. Munzel T, Kroller-Schon S, Oelze M, Gori T, Schmidt FP, Steven S, et al. Adverse Cardiovascular Effects of Traffic Noise with a Focus on Nighttime Noise and the New WHO Noise Guidelines. *Annu Rev Public Health*. 2020;41:309-28.
18. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2011;32(12):1484-92.
19. 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(2).
20. 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.
21. Babisch W, Kamp I. Exposure-response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise Health*. 2009;11(44):161-8.

22. Eriksson C, Rosenlund M, Pershagen G, Hilding A, Ostenson CG, Bluhm G. Aircraft noise and incidence of hypertension. *Epidemiology*. 2007;18(6):716-21.
23. Eriksson C, Bluhm G, Hilding A, Ostenson CG, Pershagen G. Aircraft noise and incidence of hypertension--gender specific effects. *Environ Res*. 2010;110(8):764-72.
24. Dimakopoulou K, Koutentakis K, Papageorgiou I, Kasdagli MI, Haralabidis AS, Sourtzi P, et al. Is aircraft noise exposure associated with cardiovascular disease and hypertension? Results from a cohort study in Athens, Greece. *Occup Environ Med*. 2017;74(11):830-7.
25. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect*. 2008;116(3):329-33.
26. Haralabidis AS, Dimakopoulou K, Vigna-Taglianti F, Giampaolo M, Borgini A, Dudley ML, et al. Acute effects of night-time noise exposure on blood pressure in populations living near airports. *Eur Heart J*. 2008;29(5):658-64.
27. Heritier H, Vienneau D, Foraster M, Eze IC, Schaffner E, Thiesse L, et al. Transportation noise exposure and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study from Switzerland. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(4):307-15.
28. Evrard AS, Bouaoun L, Champelovier P, Lambert J, Laumon B. Does exposure to aircraft noise increase the mortality from cardiovascular disease in the population living in the vicinity of airports? Results of an ecological study in France. *Noise Health*. 2015;17(78):328-36.
29. Hansell AL, Blangiardo M, Fortunato L, Floud S, de Hoogh K, Fecht D, et al. Aircraft noise and cardiovascular disease near Heathrow airport in London: small area study. *BMJ*. 2013;347:f5432.
30. Saucy A, Schaffer B, Tangermann L, Vienneau D, Wunderli JM, Roosli M. Does night-time aircraft noise trigger mortality? A case-crossover study on 24 886 cardiovascular deaths. *Eur Heart J*. 2021;42(8):835-43.
31. Seidler A, Wagner M, Schubert M, Droge P, Romer K, Pons-Kuhnemann J, et al. Aircraft, road and railway traffic noise as risk factors for heart failure and hypertensive heart disease-A case-control study based on secondary data. *Int J Hyg Environ Health*. 2016;219(8):749-58.

32. Zeeb H, Hegewald J, Schubert M, Wagner M, Droge P, Swart E, et al. Traffic noise and hypertension - results from a large case-control study. *Environ Res.* 2017;157:110-7.
33. Floud S, Blangiardo M, Clark C, de Hoogh K, Babisch W, Houthuijs D, et al. Exposure to aircraft and road traffic noise and associations with heart disease and stroke in six European countries: a cross-sectional study. *Environ Health.* 2013;12:89.
34. Nassur AM, Leger D, Lefevre M, Elbaz M, Mietlicki F, Nguyen P, et al. Effects of Aircraft Noise Exposure on Heart Rate during Sleep in the Population Living Near Airports. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(2).
35. Babisch W. Cardiovascular Effects of Noise on Man. *Acoustical Society of America* (2015). <https://acoustics.org/cardiovascular-effects-of-noise-on-man-wolfgang-babisch> (zuletzt aufgerufen am 03.03.2021).
36. Munzel T, Sorensen M, Schmidt F, Schmidt E, Steven S, Kroller-Schon S, et al. The Adverse Effects of Environmental Noise Exposure on Oxidative Stress and Cardiovascular Risk. *Antioxid Redox Signal.* 2018;28(9):873-908.
37. Ohrstrom E, Barregard L, Andersson E, Skanberg A, Svensson H, Angerheim P. Annoyance due to single and combined sound exposure from railway and road traffic. *J Acoust Soc Am.* 2007;122(5):2642-52.
38. Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Cadum E, Katsouyanni K, Velonakis M, et al. Annoyance due to aircraft noise has increased over the years--results of the HYENA study. *Environ Int.* 2009;35(8):1169-76.
39. Guski R, Schreckenberger D, Schuemer R. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Annoyance. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(12).
40. Hahad O, Beutel M, Gori T, Schulz A, Blettner M, Pfeiffer N, et al. Annoyance to different noise sources is associated with atrial fibrillation in the Gutenberg Health Study. *Int J Cardiol.* 2018;264:79-84.
41. Hahad O, Wild PS, Prochaska JH, Schulz A, Lackner KJ, Pfeiffer N, et al. Midregional pro atrial natriuretic peptide: a novel important biomarker for noise annoyance-induced cardiovascular morbidity and mortality? *Clin Res Cardiol.* 2021;110(1):29-39.
42. Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology.* 2005;16(1):33-40.

43. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, Abohashem S, Oberfeld B, Patrich T, et al. A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *Eur Heart J*. 2020;41(6):772-82.
44. Schmidt FP, Basner M, Kroger G, Weck S, Schnorbus B, Muttray A, et al. Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *Eur Heart J*. 2013;34(45):3508-14a.
45. Schmidt F, Kolle K, Kreuder K, Schnorbus B, Wild P, Hechtner M, et al. Nighttime aircraft noise impairs endothelial function and increases blood pressure in patients with or at high risk for coronary artery disease. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(1):23-30.
46. Herzog J, Schmidt FP, Hahad O, Mahmoudpour SH, Mangold AK, Garcia Andreo P, et al. Acute exposure to nocturnal train noise induces endothelial dysfunction and pro-thromboinflammatory changes of the plasma proteome in healthy subjects. *Basic Res Cardiol*. 2019;114(6):46.
47. 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. *Cardiovasc Res*. 2020.
48. Foraster M, Eze IC, Schaffner E, Vienneau D, Heritier H, Endes S, 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(9):097004.
49. Calvin AD, Covassin N, Kremers WK, Adachi T, Macedo P, Albuquerque FN, et al. Experimental sleep restriction causes endothelial dysfunction in healthy humans. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6):e001143.
50. Sequi-Dominguez I, Cavero-Redondo I, Alvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, Nunez de Arenas-Arroyo S, Martinez-Vizcaino V. Accuracy of Pulse Wave Velocity Predicting Cardiovascular and All-Cause Mortality. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2020;9(7).
51. Munzel T, Daiber A, Steven S, Tran LP, Ullmann E, Kossmann S, et al. Effects of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic insight from studies in mice. *Eur Heart J*. 2017;38(37):2838-49.
52. Kroller-Schon S, Daiber A, Steven S, Oelze M, Frenis K, Kalinovic S, et al. Crucial role for Nox2 and sleep deprivation in aircraft noise-induced vascular and

cerebral oxidative stress, inflammation, and gene regulation. Eur Heart J. 2018;39(38):3528-39.

53. Steven S, Frenis K, Kalinovic S, Kvandova M, Oelze M, Helmstadter J, et al. Exacerbation of adverse cardiovascular effects of aircraft noise in an animal model of arterial hypertension. Redox Biol. 2020;34:101515.
54. Stansfeld SA, Berglund B, Clark C, Lopez-Barrio I, Fischer P, Ohrstrom E, et al. Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: a cross-national study. Lancet. 2005;365(9475):1942-9.
55. NORAH. Wirkungen chronischer Fluglärmbelastung auf kognitive Leistungen und Lebensqualität bei Grundschulkindern.
http://www.laermstudie.de/fileadmin/files/Laermstudie/Wissenschaftlicher_Ergebnisbericht_14-11-04.pdf (zuletzt aufgerufen am 07.03.2021).
56. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2010;33(2):414-20.
57. 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(3).
58. Nassur AM, Leger D, Lefevre M, Elbaz M, Mietlicki F, Nguyen P, et al. The impact of aircraft noise exposure on objective parameters of sleep quality: results of the DEBATS study in France. Sleep Med. 2019;54:70-7.
59. Nassur AM, Lefevre M, Laumon B, Leger D, Evrard AS. Aircraft Noise Exposure and Subjective Sleep Quality: The Results of the DEBATS Study in France. Behav Sleep Med. 2019;17(4):502-13.
60. Basner M, Witte M, McGuire S. Aircraft Noise Effects on Sleep-Results of a Pilot Study Near Philadelphia International Airport. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(17).
61. NORAH. Verkehrslärmwirkungen im Flughafenumfeld Fluglärm und nächtlicher Schlaf.
http://www.laermstudie.de/fileadmin/files/Laermstudie/Schlafstudie_Zusammenfassung.pdf (zuletzt aufgerufen am 05.03.2021).
62. Stansfeld SA, Haines MM, Burr M, Berry B, Lercher P. A Review of Environmental Noise and Mental Health. Noise Health. 2000;2(8):1-8.

63. Hahad O, Prochaska JH, Daiber A, Muenzel T. Environmental Noise-Induced Effects on Stress Hormones, Oxidative Stress, and Vascular Dysfunction: Key Factors in the Relationship between Cerebrocardiovascular and Psychological Disorders. *Oxid Med Cell Longev*. 2019;2019:4623109.
64. Hahad O, Beutel ME, Gilan DA, Michal M, Daiber A, Munzel T. [Impact of environmental risk factors such as noise and air pollution on mental health: What do we know?]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2020;145(23):1701-7.
65. Kivimaki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(4):215-29.
66. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J*. 2014;35(21):1365-72.
67. Beutel ME, Junger C, Klein EM, Wild P, Lackner K, Blettner M, et al. Noise Annoyance Is Associated with Depression and Anxiety in the General Population- The Contribution of Aircraft Noise. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155357.
68. Beutel ME, Brahler E, Ernst M, Klein E, Reiner I, Wiltink J, et al. Noise annoyance predicts symptoms of depression, anxiety and sleep disturbance 5 years later. Findings from the Gutenberg Health Study. *Eur J Public Health*. 2020;30(3):516-21.
69. Seidler A, Hegewald J, Seidler AL, Schubert M, Wagner M, Droge P, et al. Association between aircraft, road and railway traffic noise and depression in a large case-control study based on secondary data. *Environ Res*. 2017;152:263-71.
70. Hegewald J, Schubert M, Freiberg A, Romero Starke K, Augustin F, Riedel-Heller SG, et al. Traffic Noise and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(17).
71. Hardoy MC, Carta MG, Marci AR, Carbone F, Cadeddu M, Kovess V, et al. Exposure to aircraft noise and risk of psychiatric disorders: the Elmas survey--aircraft noise and psychiatric disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2005;40(1):24-6.
72. Hessisches Landesamt für Naturschutz, Umwelt und Geologie. 3. Bericht zur Untersuchung der regionalen Luftqualität auf ultrafeine Partikel im Bereich des Flughafens Frankfurt Auswirkungen des reduzierten Flugbetriebs während der COVID-19-Pandemie (2020).
https://www.hlnug.de/fileadmin/dokumente/luft/sonstige_berichte/ufp/UFP_Bericht_Teil3_20201016.pdf (zuletzt aufgerufen am 21.03.2021).

73. Babisch W, Pershagen G, Selander J, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, et al. Noise annoyance--a modifier of the association between noise level and cardiovascular health? *Sci Total Environ.* 2013;452-453:50-7.