

Herz 2022 · 47:265–279

<https://doi.org/10.1007/s00059-021-05060-z>

Eingegangen: 23. März 2021

Überarbeitet: 2. Juli 2021

Angenommen: 19. Juli 2021

Online publiziert: 13. August 2021

© Der/die Autor(en) 2021



Omar Hahad^{1,2} · Manfred Beutel³ · Matthias Michal^{2,3} · Andreas Schulz⁴ ·
 Norbert Pfeiffer⁵ · Emilio Gianicolo⁶ · Karl Lackner^{2,7} · Philipp Wild^{2,4} ·
 Andreas Daiber^{1,2} · Thomas Münzel^{1,2}

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

² Standort Rhein-Main, Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK), Mainz, Deutschland

³ Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

⁴ Zentrum für Kardiologie – Präventive Kardiologie und Medizinische Prävention, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

⁵ Augenklinik und Poliklinik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

⁶ Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI), Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

⁷ Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

Lärmbelastigung in der deutschen Allgemeinbevölkerung

Prävalenz und Determinanten in der Gutenberg-Gesundheitsstudie

Zusatzmaterial online

Zusätzliche Informationen sind in der Online-Version dieses Artikels (<https://doi.org/10.1007/s00059-021-05060-z>) enthalten.

Einleitung

Lärm ist allgegenwärtig. Bereits vor über 100 Jahren wies der Nobelpreisträger für Medizin Robert Koch auf die drohende Gefahr einer Lärmepidemie mit dem Zitat hin: „Eines Tages wird der Mensch den Lärm ebenso unerbittlich bekämpfen müssen wie die Pest und die Cholera“ [1]. Inzwischen ist tatsächlich ein erheblicher Teil der Bevölkerung mit den negativen Auswirkungen von Lärm konfrontiert. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) geht davon aus, dass allein in Westeuropa lärmbedingt jährlich bis zu 1,6 Mio. gesunde Lebensjahre verloren gehen [2]. Zudem ist einem Bericht der European Environment Agency (EEA) zu entnehmen, dass Verkehrslärm in Europa, der die wichtigste Quelle

für Lärm und Lärmbelastigung darstellt, für Lärmbelastigung bei 53 Mio. Erwachsenen sorgt [3]. In diesem Zusammenhang ist Verkehrslärm in Europa jährlich für 1,7 Mio. zusätzliche Fälle von Bluthochdruck verantwortlich, resultierend in 80.000 zusätzlichen Hospitalisierungen sowie 18.000 vorzeitigen Todesfällen aufgrund von koronarer Herzkrankheit (KHK) und Schlaganfall.

Ergebnisse zahlreicher epidemiologischer Studien zeigen, dass Verkehrslärmexposition mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität assoziiert ist [4–6]. Das Lärmwirkungsmodell von Babisch dient als Grundlage für die Charakterisierung der negativen Auswirkungen von Lärm auf den Organismus und schreibt der subjektiven Lärmbelastigung, also der individuellen Perception des Lärms durch den Lärmexponierten, eine zentrale Rolle bei der Vermittlung von kardiovaskulären Erkrankungen im Rahmen der nichtauditorischen Lärmwirkung zu [7–10]. In diesem Sinne können zu hohe Lärm-

pegel (weit unter der Auslöseschwelle zur Lärmschwerhörigkeit) über längere Zeiträume zu Beeinträchtigungen von Schlaf, Kommunikation und alltäglichen Aktivitäten führen und darüber kognitive und emotionale Stressreaktionen auslösen, die in Verbindung mit Lärmbelastigung stehen. Der Organismus reagiert darauf mit neuroendokrinen Stressreaktionen, also einem vermehrten Ausstoß von Stresshormonen, die langfristig zur Ausbildung/Manifestierung von klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Erhöhungen von Blutdruck, Blutzucker, Cholesterin, Blutviskosität und Blutgerinnung führen können. Persistieren diese Reaktionen über längere Zeiträume, kann dies zur Ausbildung/Manifestierung von kardiovaskulären Erkrankungen wie arterieller Hypertonie, Herzinsuffizienz, KHK und Schlaganfall führen [11]. Dies wurde vor Kurzem eindrucksvoll mittels Positronenemissionstomographie-Computertomographie (PET-CT) belegt, indem eine Aktivierung der Amygdala, eines Teils des

limbischen Systems, verantwortlich für die emotionale Verarbeitung von Reizen, als Folge von Verkehrslärm nachgewiesen wurde [12]. Eine Mediationsanalyse der Ergebnisse durch die Autoren ergab, dass die durch Flug- und Straßenverkehrslärm ausgelöste Amygdalaaktivierung sekundär zu Entzündungen der Gefäße und nachfolgend zu vermehrten kardiovaskulären Ereignissen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, koronare und periphere Revaskularisation sowie Tod führt. Exemplarisch wurde in einer Metaanalyse von Ndrepepa und Twardella unter Einschluss von 8 Studien gezeigt, dass Straßenverkehrslärmbelastigung mit einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck und KHK assoziiert ist [13]. Hinsichtlich des Bluthochdrucks konnte eine gepoolte Risikohöherung (relatives Risiko [RR] und Odds Ratio [OR]) von 16 % 95 %-Konfidenzintervall [95 %-KI]: 1,02–1,29) beim Vergleich von keiner versus extreme bzw. niedrigere versus höhere Lärmbelastigung ermittelt werden, wobei bezüglich der KHK ein gepoolter Effektschätzer von 1,07 (95 %-KI: 0,99–1,29) ermittelt wurde.

Daher stellt die Lärmbelastigung einen relevanten Gesundheitsindikator in der Bevölkerung dar. Das Ziel der vorliegenden Studie bestand darin, die Lärmbelastigung in der deutschen Allgemeinbevölkerung auf Basis einer großen populationsbasierten Kohorte, der Gutenberg-Gesundheitsstudie (GHS), zu charakterisieren und dabei relevante Determinanten der Lärmbelastigung zu identifizieren.

Methoden

Gutenberg-Gesundheitsstudie

Die GHS ist eine populationsbasierte, prospektive Kohortenstudie, die an der Universitätsmedizin Mainz durchgeführt wird [14]. Das in der GHS abgedeckte Studiengebiet umfasst die Stadt Mainz und den Landkreis Mainz-Bingen mit Einschluss von $n = 15.010$ Probanden (stratifiziert nach Altersdekaden, Geschlecht und Wohnort [Stadt vs. Land]) zur Baseline-Phase, die von 2007 bis 2012 durchgeführt wurde. Das Hauptanliegen der GHS besteht darin, bedeutsame

Determinanten für Gesundheit und Krankheit in der Bevölkerung mit Fokus auf kardiovaskuläre, Augen-, Krebs-, Immun-, metabolische und psychische Erkrankungen zu identifizieren, um auf dieser Basis die Risikostratifizierung für den Einzelnen zu verbessern. Eingeschlossen wurden Personen im Alter von 35 bis 74 Jahren. Ausgeschlossen wurden Personen mit mangelnden Kenntnissen der deutschen Sprache sowie solche, die aufgrund von psychischen oder physischen Komplikationen nicht in der Lage waren, an den Untersuchungen im Studienzentrum teilzunehmen. Im Rahmen der hoch standardisierten 5-stündigen Baseline-Untersuchung wurden die Probanden in das Studienzentrum eingeladen und einer umfassenden Testbatterie in einer definierten Reihenfolge unterzogen. Diese bestand aus einem computergestützten persönlichen Interview, umfangreichen medizinisch-technischen Untersuchungen, Befragungen mittels validierter Fragebögen und Biobanking und diente der Ermittlung von Faktoren, die den Lebensstil, Umwelteinflüsse, biopsychosoziale Variablen, laborchemische Parameter und die genetische Ausstattung umfassen. Alle in der GHS eingesetzten Untersuchungen unterliegen Standard Operating Procedures (SOP) und klar definierten Arbeitseinweisungen. Die GHS und ihre Studieninhalte wurden durch die Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz (Referenznummer: 837.020.07[5555]) und durch den Datenschutzbeauftragten der Universitätsmedizin Mainz geprüft und bewilligt. Die Studienprozeduren und -konzeption erfolgten unter Einhaltung des Bundesdatenschutzgesetzes und nach den Prinzipien der Deklaration von Helsinki, der Guten Klinischen Praxis (GCP) und der Guten Epidemiologischen Praxis (GEP) für die Planung, Durchführung, Dokumentation und Berichterstattung von klinischen/epidemiologischen Studien. Zu Studienbeginn wurde von allen Probanden eine informierte, schriftliche Einwilligungserklärung eingeholt.

Lärmbelastigung

Die Erfassung der Lärmbelastigung erfolgte mittels einer international gebräuchlichen 5-stufigen Likert-Skala, angelehnt an Felscher-Suhr, Guski und Schluemer [15]. Dabei wurden die Probanden gebeten, jeweils anzugeben (Kategorien von „überhaupt nicht“ bis „äußerst“), inwiefern sie sich in letzter Zeit durch Flug-, Straßen-, Schienen-, Industrie- und Nachbarschaftslärm belästigt gefühlt haben. Dabei wurde jeweils nach der Lärmbelastigung am Tag sowie während des Schlafens gefragt. Tabelle e1 (E-Supplement) zeigt das Format dieser Angaben im Wortlaut.

Bestimmung von soziodemographischen Variablen, kardiovaskulären Risikofaktoren und Erkrankungen

Im Rahmen der GHS wurde, wie oben beschrieben, eine umfangreiche und standardisierte Erfassung von soziodemographischen Variablen, kardiovaskulären Risikofaktoren und Erkrankungen, weiteren Surrogatmarkern, Lebensstilfaktoren sowie laborchemischen Parametern durchgeführt. Eine genaue Beschreibung der verwendeten Variablen in der vorliegenden Studie ist in Tabelle e2 (E-Supplement) enthalten.

Statistische Analyse

Für die hier durchgeführten Analysen wurden die Daten der Baseline-Untersuchung herangezogen. Die Beschreibung der Probandencharakteristika erfolgte stratifiziert nach der totalen Lärmbelastigung. Angelehnt an Beutel et al. und Hahad et al. [16, 17] wurde die totale Lärmbelastigung definiert als maximal angegebene Belästigung, unabhängig von der spezifischen Lärmquelle (Flug-, Straßen-, Schienen-, Industrie- oder Nachbarschaftslärm) und der Zeitperiode (am Tag oder beim Schlafen). Kategoriale Variablen wurden als absolute und/oder relative Häufigkeiten angegeben und kontinuierliche Variablen als Mittelwerte und Standardabweichungen. Um die Determinanten der Lärmbelastigung zu ermitteln, wurden multivariable

Herz 2022 · 47:265–279 <https://doi.org/10.1007/s00059-021-05060-z>
 © Der/die Autor(en) 2021

O. Hahad · M. Beutel · M. Michal · A. Schulz · N. Pfeiffer · E. Gianicolo · K. Lackner · P. Wild · A. Daiber · T. Münzel

Lärmbelastigung in der deutschen Allgemeinbevölkerung. Prävalenz und Determinanten in der Gutenberg-Gesundheitsstudie

Zusammenfassung

Hintergrund. Lärmbelastigung, insbesondere durch Verkehrslärm, stellt ein massives Problem in der Bevölkerung dar und ist mit gesundheitlichen Einschränkungen assoziiert.

Ziel der Arbeit. Anhand von Daten der bevölkerungsrepräsentativen Gutenberg-Gesundheitsstudie (GHS) werden die Prävalenz der Lärmbelastigung durch verschiedene Quellen sowie relevante Determinanten bestimmt.

Material und Methoden. Die GHS ist eine populationsbasierte, prospektive Kohortenstudie in Deutschland, die Personen im Alter von 35 bis 74 Jahren einbezieht. 15.010 Probanden aus der Stadt Mainz und dem Landkreis Mainz-Bingen wurden von 2007 bis 2012 befragt, inwiefern sie sich in letzter Zeit durch Flug-, Straßen-, Schienen-, Industrie-

und Nachbarschaftslärm belästigt gefühlt haben (Angaben von „überhaupt nicht“ bis „äußerst“). Es wurde jeweils zwischen der Lärmbelastigung am Tag sowie während des Schlafens differenziert. Um die Beziehungen zwischen soziodemographischen Variablen, kardiovaskulären Risikofaktoren sowie Erkrankungen und Lärmbelastigung zu untersuchen, wurden multivariable logistische Regressionsmodelle verwendet.

Ergebnisse. Etwa 80 % der Probanden fühlten sich durch Lärm belästigt. Fluglärmbelastigung am Tag stellte die vorherrschende Lärmbelastigungsquelle mit der höchsten Prävalenz stark (9,6 %) und äußerst lärm-belästigter Probanden dar (5,4 %), gefolgt von Straßenverkehrs- (stark: 4,0 %; äußerst: 1,6 %) und Nachbarschaftslärmbelastigung

(stark: 3,5 %; äußerst: 1,3 %). Die Lärmbelastigung nahm eher mit zunehmender Altersdekade ab. Relevante Determinanten der Lärmbelastigung umfassten mitunter Geschlecht, Alter, sozioökonomischen Status, Depression, Angststörung, Schlafstörung und Vorhofflimmern.

Diskussion. Lärmbelastigung betrifft einen Großteil der Bevölkerung und ist assoziiert mit soziodemographischen Variablen und kardiovaskulären Risikofaktoren sowie Erkrankungen.

Schlüsselwörter

Lärm · Gesundheitliche Einschränkungen · Soziodemographische Variablen · Kardiovaskuläre Risikofaktoren · Kohortenstudie

Noise annoyance in the German general population. Prevalence and determinants in the Gutenberg Health Study

Abstract

Background. Noise annoyance, especially from traffic noise, is a massive problem in the population and is associated with impaired health.

Objective. Based on data from the population representative Gutenberg Health Study (GHS), the prevalence of noise annoyance from different sources and relevant determinants were identified.

Material and methods. The GHS is a population-based, prospective cohort study in Germany that included subjects aged 35–74 years. In the study 15,010 participants from the city of Mainz and the district of Mainz-Bingen were asked from 2007 to 2012 to what extent they had recently felt

annoyed by aircraft, road, rail, industrial and neighborhood noise (answers ranged from not at all to extremely). A distinction was made between noise annoyance during the day and during sleep. To examine the relationships between sociodemographic variables, cardiovascular risk factors as well as diseases and noise annoyance, multivariable logistic regression models were used.

Results. Approximately 80% of the participants felt annoyed by noise. Aircraft noise annoyance during the day was the predominant source of noise annoyance with the highest prevalence of strongly (9.6%) and extremely annoyed participants (5.4%), followed by road traffic (strongly 4.0% and

extremely 1.6%) and neighborhood noise annoyance (strongly 3.5% and extremely 1.3%). Noise annoyance tended to decrease with increasing age. Relevant determinants of noise annoyance included gender, age, socioeconomic status, depression, anxiety disorder, sleep disorder and atrial fibrillation.

Conclusion. Noise annoyance is common in the population and is associated with sociodemographic variables, cardiovascular risk factors and diseases.

Keywords

Noise · Impaired health · Sociodemographic variables · Cardiovascular risk factors · Cohort study

logistische Regressionsmodelle mit Angabe von OR und 95 %-KI verwendet. Da die Kategorien „wenig“ bis „äußerst“ relativ gering besetzt waren, wurden im Rahmen der logistischen Regressionsanalysen die Kategorien „wenig“ bis „äußerst“ („überhaupt nicht“ vs. „wenig, mittel, stark und äußerst“) und die Kategorien „stark“ und „äußerst“ („überhaupt nicht, wenig und mittel“ vs. „stark und äußerst“) zusammengefasst. Jeweils separate Analysen wurden für

die einzelnen Lärmbelastigungsquellen am Tag und beim Schlafen durchgeführt. Folgende Variablen wurden kategorial in die Regressionsmodelle aufgenommen:

- Geschlecht,
- Nachtschichtarbeit,
- Diabetes mellitus,
- Bluthochdruck,
- Rauchen,
- Adipositas,
- Dyslipidämie,

- Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall,
- Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts,
- Depression,
- Angststörung,
- Schlafstörung,
- KHK,
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK),
- Herzinfarkt,
- Herzinsuffizienz,

Tab. 1 Probandencharakteristika, stratifiziert nach totaler Lärmbelastigung (n = 14.639)

Charakteristika	Totale Lärmbelastigung				
	Überhaupt nicht (n = 3024, 20,7 %)	Wenig (n = 3895, 26,6 %)	Mittel (n = 3654, 25,0 %)	Stark (n = 2536, 17,3 %)	Äußerst (n = 1530, 10,5 %)
<i>Soziodemographische Variablen</i>					
Weibliches Geschlecht (%)	51,5	45,6	49,6	49,5	54,4
Alter in Jahren	56,3 ± 11,0	53,8 ± 11,0	55,1 ± 11,3	54,5 ± 11,2	54,9 ± 10,7
Sozioökonomischer Status	12,18 ± 4,44	13,47 ± 4,42	12,91 ± 4,44	13,04 ± 4,52	12,84 ± 4,41
Dauer des aktuellen Wohnsitzes in Jahren	20,35 ± 15,41	18,20 ± 14,32	20,02 ± 15,38	19,06 ± 14,76	18,66 ± 14,69
Nachtschichtarbeit (%)	21,5	23,1	21,9	24,1	23,8
<i>Kardiovaskuläre Risikofaktoren</i>					
Diabetes mellitus (%)	11,0	7,7	9,1	8,9	8,6
Bluthochdruck (%)	51,9	47,4	50,7	48,8	47,3
Rauchen (%)	21,8	19,2	18,6	17,6	21,2
Adipositas (%)	28,4	23,0	24,2	25,6	24,0
Dyslipidämie (%)	45,2	42,5	44,0	43,8	45,7
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall (%)	23,7	20,2	22,1	22,0	22,5
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts (%)	22,2	22,0	23,1	22,5	23,3
Depression (%)	6,1	5,8	7,2	9,6	12,0
Angststörung (%)	4,5	5,4	6,5	8,0	10,0
Schlafstörung (%)	16,7	16,4	20,2	21,9	26,5
Körperliche Aktivität	7,26 ± 4,27	7,51 ± 3,82	7,34 ± 3,86	7,34 ± 3,99	7,52 ± 4,05
<i>Kardiovaskuläre Erkrankungen</i>					
Koronare Herzkrankheit (%)	4,1	3,7	4,4	4,3	4,4
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (%)	3,6	2,6	3,2	3,5	4,0
Herzinfarkt (%)	3,6	2,5	2,8	2,6	3,1
Herzinsuffizienz (%)	7,9	7,3	7,9	7,3	7,1
Schlaganfall (%)	2,2	1,5	1,9	1,5	1,2
Vorhofflimmern (%)	14,6	16,0	18,0	20,1	23,6

Dargestellt sind Mittelwerte ± Standardabweichungen oder relative Häufigkeiten in Prozent

- Schlaganfall,
- Vorhofflimmern.

Folgende Variablen wurden kontinuierlich in die Regressionsmodelle aufgenommen:

- Alter,
- sozioökonomischer Status,
- Dauer des aktuellen Wohnsitzes,
- körperliche Aktivität.

Die statistischen Analysen wurden mit der Software R (Version 3.6.0, R Core Team [2019], Wien, Österreich) durchgeführt.

Ergebnisse

Probandencharakteristika

Zur Baseline-Phase der GHS machten insgesamt 14.639 Probanden Angaben zur Lärmbelastigung (■ Tab. 1). In Bezug auf die totale Lärmbelastigung fühlten sich 20,7 % der Probanden überhaupt nicht durch Lärm belästigt, wobei sich 26,6 % wenig, 25,0 % mittelgradig, 17,3 % stark und 10,5 % äußerst belästigt fühlten. Die Gruppe äußerst lärm-belästigter Probanden besaß die höchste Prävalenz weiblichen Geschlechts (54,4 %), gefolgt von der überhaupt nicht lärm-belästigten Gruppe (51,5 %). Die wenig lärm-belästigten Probanden waren die jüngsten (53,8 Jahre), am ältesten waren dagegen die überhaupt nicht lärm-belästigten Probanden (56,3 Jahre). Überhaupt

nicht lärm-belästigte Probanden besaßen den geringsten sozioökonomischen Status (12,18) und wenig lärm-belästigte Probanden den höchsten sozioökonomischen Status (13,47). Starke (24,1 %) und äußerste (23,8 %) Lärmbelastigung war mit der höchsten Prävalenz von Nachtschichtarbeit verbunden. Bezüglich der Verteilung von kardiovaskulären Risikofaktoren ergab sich ein eher schlechteres Risikoprofil für die überhaupt nicht lärm-belästigten Probanden. Diese waren körperlich weniger aktiv (7,26) und hatten die höchste Prävalenz von Diabetes mellitus (11,0 %), Bluthochdruck (51,9 %), Rauchen (21,8 %), Adipositas (28,4 %) und einer positiven Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall (23,7 %). Dagegen war eine stärkere Lärmbelastigung eher mit einer höheren Prävalenz von Depressionen,

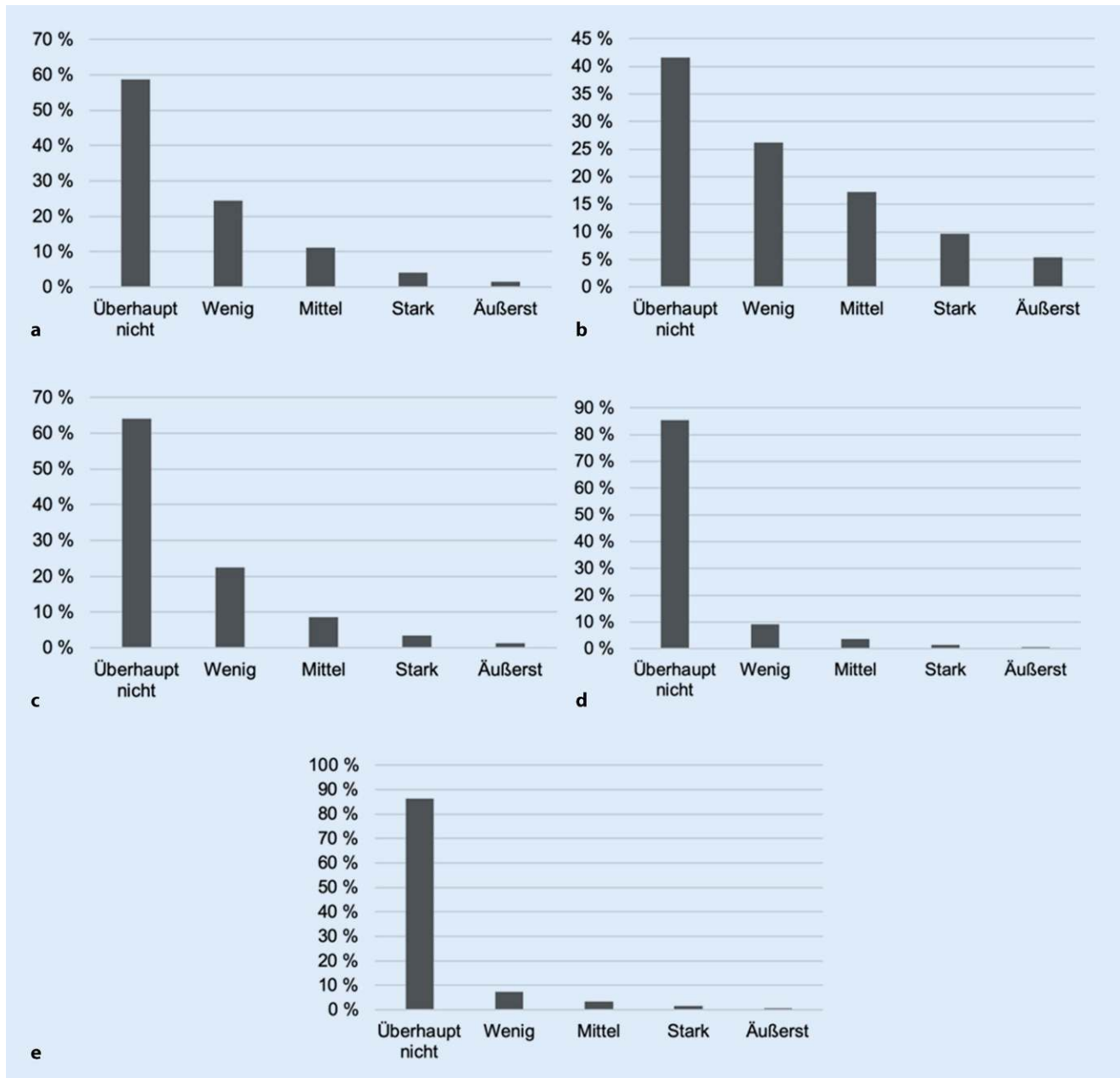


Abb. 1 ▲ Prävalenz von Lärmbelastigung durch spezifische Quellen (a–e) am Tag: a Straßenverkehrslärmbelastigung, b Fluglärmbelastigung, c Nachbarschaftslärmbelastigung, d Schienenverkehrslärmbelastigung, e Industrie-, Bau- und Gewerbelärmbelastigung

Angststörungen, Schlafstörungen und übermäßigem Alkoholkonsum verbunden. Hinsichtlich der Prävalenz von kardiovaskulären Erkrankungen ergab sich dagegen keine klare Verteilung in Bezug auf die totale Lärmbelastigung. Probanden mit äußerster Lärmbelastigung hatten die höchste Prävalenz von pAVK (4,0%) und Vorhofflimmern (23,6%). Dagegen war die höchste Prävalenz von Schlaganfall (2,2%) und Herzinfarkt

(3,6%) bei Probanden, die sich überhaupt nicht lärmelastigt fühlten, zu beobachten.

Prävalenz von Lärmbelastigung

Wie in **Abb. 1** ersichtlich, stellte die Fluglärmbelastigung am Tag die vorherrschende Lärmbelastigungsquelle mit der höchsten Prävalenz stark (9,6%) und äußerst lärmelastigster Probanden dar

(5,4%), gefolgt von der Straßenverkehrs- (stark: 4,0% und äußerst: 1,6%) und Nachbarschaftslärmbelastigung (stark: 3,5% und äußerst: 1,3%). Hinsichtlich der Lärmbelastigung beim Schlafen (**Abb. 2**) zeigte sich eine ähnliche Verteilung, jedoch war die Lärmbelastigung beim Schlafen insgesamt weniger stark ausgeprägt als am Tag.

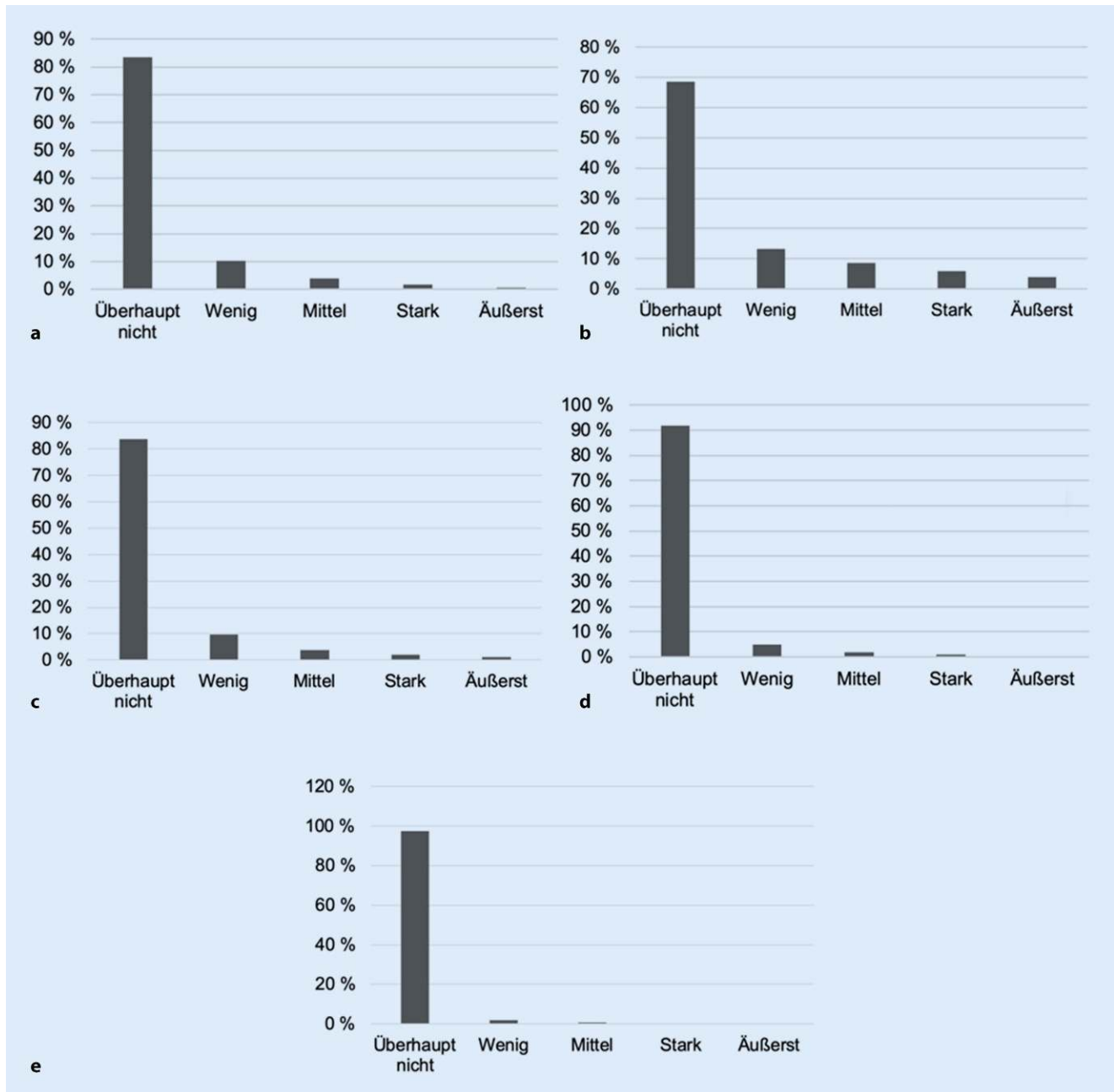


Abb. 2 ▲ Prävalenz von Lärmelastigung durch spezifische Quellen (a–e) beim Schlafen: **a** Straßenverkehrslärmelastigung, **b** Fluglärmelastigung, **c** Nachbarschaftslärmelastigung, **d** Schienenverkehrslärmelastigung, **e** Industrie-, Bau- und Gewerbelärmelastigung

Lärmelastigung, Alter und Geschlecht

■ **Tab. 2** zeigt die Prävalenz lärmelastigter Probanden (>0), stratifiziert nach Altersdekaden (35–44, 45–54, 55–64 und 65–74 Jahre) und Geschlecht, an. In der Gesamtpopulation nahm die Prävalenz lärmelastiger Probanden (totale Lärmelastigung) über die zunehmenden Altersdekaden ab (35–44: 82,7%,

45–44: 81,1%, 55–64: 78,2% und 65–74: 75,6%). Dies konnte ebenfalls für die spezifischen Lärmelastigungsquellen beobachtet werden, ausgenommen für die Fluglärmelastigung, die am Tag (35–44: 55,8%; 45–44: 59,7%; 55–64: 59,6% und 65–74: 58,0%) und beim Schlafen (35–44: 29,4%; 45–44: 33,4%; 55–64: 32,7% und 65–74: 30,1%) eher zunahm. Diese Verteilung wurde auch

bei separater Betrachtung von Männern und Frauen beobachtet.

Lärmelastigung, Geschlecht und kardiovaskuläre Erkrankungen

79,3% aller Probanden gaben an, von Lärmelastigung betroffen zu sein (totale Lärmelastigung >0; (Tabelle e3 [E-Supplement])). Vorherrschende Lärmelastigungsquellen (>0) in der Ge-

Tab. 2 Prävalenz von Lärmbelastigung, stratifiziert nach Altersdekaden und Geschlecht

Lärmbelastigung	Altersdekaden			
	35–44	45–54	55–64	65–74
Gesamtpopulation				
<i>Am Tag (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	40,8 (1328)	42,6 (1672)	41,4 (1595)	40,0 (1440)
Fluglärm	55,8 (1819)	59,7 (2339)	59,6 (2299)	58,0 (2087)
Schienenverkehrslärm	16,0 (521)	15,9 (622)	13,4 (514)	13,0 (466)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	18,8 (611)	16,1 (630)	11,2 (431)	8,2 (295)
Nachbarschaftslärm	49,3 (1605)	41,2 (1616)	30,4 (1173)	24,1 (869)
<i>Beim Schlafen (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	18,3 (594)	18,1 (710)	15,9 (612)	13,2 (474)
Fluglärm	29,4 (956)	33,4 (1307)	32,7 (1257)	30,1 (1079)
Schienenverkehrslärm	8,7 (284)	9,5 (371)	7,8 (298)	6,3 (225)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	3,8 (123)	3,0 (116)	2,5 (96)	1,3 (46)
Nachbarschaftslärm	22,3 (725)	19,8 (774)	13,7 (526)	9,7 (348)
<i>Totale Lärmbelastigung (> 0)</i>	82,7 (2694)	81,1 (3182)	78,2 (3016)	75,6 (2723)
Männer				
<i>Am Tag (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	41,3 (651)	43,4 (859)	42,1 (828)	42,2 (794)
Fluglärm	56,9 (897)	60,8 (1203)	62,5 (1228)	61,9 (1164)
Schienenverkehrslärm	16,6 (261)	16,8 (332)	14,1 (277)	14,8 (278)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	20,7 (325)	16,4 (324)	11,8 (232)	9,3 (174)
Nachbarschaftslärm	49,3 (776)	40,4 (799)	31,2 (614)	26,3 (495)
<i>Beim Schlafen (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	17,3 (273)	18,4 (363)	15,8 (310)	13,5 (252)
Fluglärm	28,5 (448)	33,6 (663)	34,8 (684)	33,9 (634)
Schienenverkehrslärm	9,0 (141)	10,3 (204)	8,0 (158)	7,4 (139)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	4,6 (72)	3,1 (61)	3,1 (61)	1,7 (31)
Nachbarschaftslärm	21,8 (343)	18,9 (373)	12,9 (254)	9,0 (169)
<i>Totale Lärmbelastigung (> 0)</i>	81,9 (1291)	81,3 (1612)	79,2 (1559)	78,6 (1477)
Frauen				
<i>Am Tag (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	40,3 (677)	41,9 (813)	40,6 (767)	37,5 (646)
Fluglärm	54,8 (922)	58,6 (1136)	56,7 (1071)	53,6 (923)
Schienenverkehrslärm	15,5 (260)	15,0 (290)	12,6 (237)	10,9 (188)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	17,0 (286)	15,8 (306)	10,6 (199)	7,0 (121)
Nachbarschaftslärm	49,3 (829)	42,1 (817)	29,6 (559)	21,7 (374)
<i>Beim Schlafen (> 0)</i>				
Straßenverkehrslärm	19,2 (321)	17,9 (347)	16,0 (302)	12,9 (222)
Fluglärm	30,3 (508)	33,2 (644)	30,4 (573)	26,0 (445)
Schienenverkehrslärm	8,5 (143)	8,6 (167)	7,4 (140)	5,0 (86)
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm	3,0 (51)	2,8 (55)	1,9 (35)	0,9 (15)
Nachbarschaftslärm	22,8 (382)	20,7 (401)	14,5 (272)	10,4 (179)
<i>Totale Lärmbelastigung (> 0)</i>	83,5 (1403)	80,9 (1570)	77,1 (1457)	72,4 (1246)

Dargestellt als relative und absolute Häufigkeiten

samtpopulation am Tag waren Fluglärm (58,4%), Straßenverkehrslärm (41,2%) und Nachbarschaftslärm (36,0%). Diese Quellen waren auch in der Schlafphase vorherrschend (Fluglärm: 31,5%, Straßenverkehrslärm: 16,4% und Nachbarschaftslärm: 16,3%). Fluglärm am Tag sorgte sowohl bei Männern (60,7%) als auch bei Frauen (56,0%) für die höchste Prävalenz lärmbelastigter Probanden. Männer (80,2%) waren geringfügig häufiger von Lärmbelastigung betroffen als Frauen (78,5%; totale Lärmbelastigung > 0). Die Prävalenz lärmbelastigter Probanden am Tag war in der Gesamtpopulation höher als beim Schlafen.

Tabelle e4 (E-Supplement) zeigt die Prävalenz der lärmbelastigten Probanden (> 0), stratifiziert nach kardiovaskulären Erkrankungen und Geschlecht, an. Hinsichtlich der totalen Lärmbelastigung wurde in der Gesamtpopulation bei Vorliegen von pAVK, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und Schlaganfall eine eher geringere Prävalenz von Lärmbelastigung beobachtet, wobei das Vorliegen einer KHK und von Vorhofflimmern mit einer höheren Prävalenz lärmbelastigter Probanden verbunden war.

Determinanten der Lärmbelastigung

In **Tab. 3** sind die Ergebnisse der logistischen Regressionsanalysen im Hinblick auf die Determinanten der Lärmbelastigung dargestellt. Die stärksten Determinanten der Lärmbelastigung umfassten mitunter Geschlecht, Alter, sozioökonomischen Status, Depression, Angststörung, Schlafstörung und Vorhofflimmern. Tendenziell fühlten sich Frauen und Probanden höheren Alters weniger häufig durch Lärm belästigt, wobei die Richtung des Zusammenhangs für den sozioökonomischen Status weniger konsistent zu bewerten war. Das Vorhandensein von Depression, Angststörung, Schlafstörung und von Vorhofflimmern war mit erhöhter Lärmbelastigung assoziiert.

Tab. 3 Determinanten der Lärmbelastigung

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
Straßenverkehrslärm		
<i>Am Tag</i>		
Weibliches Geschlecht	0,88 (0,82–0,95)	0,94 (0,80–1,09)
Alter	0,95 (0,93–0,97)	0,94 (0,90–0,98)
Sozioökonomischer Status	0,97 (0,96–0,98)	0,94 (0,92–0,96)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	1,03 (1,01–1,04)	1,03 (1,00–1,06)
Nachtschichtarbeit	1,16 (1,07–1,26)	1,11 (0,93–1,31)
Diabetes mellitus	0,91 (0,80–1,04)	1,00 (0,77–1,29)
Bluthochdruck	1,05 (0,97–1,14)	0,96 (0,81–1,13)
Rauchen	0,91 (0,84–1,00)	0,92 (0,76–1,11)
Adipositas	0,94 (0,86–1,02)	1,01 (0,85–1,20)
Dyslipidämie	1,05 (0,97–1,13)	1,11 (0,95–1,30)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,94 (0,87–1,02)	0,92 (0,77–1,09)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	0,96 (0,89–1,05)	1,09 (0,91–1,29)
Depression	1,14 (0,98–1,33)	1,33 (0,99–1,76)
Angststörung	1,27 (1,09–1,49)	1,27 (0,94–1,69)
Schlafstörung	1,16 (1,06–1,28)	1,17 (0,96–1,41)
Körperliche Aktivität	0,99 (0,98–1,00)	0,99 (0,96–1,01)
Koronare Herzkrankheit	1,16 (0,95–1,43)	1,11 (0,73–1,64)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	0,95 (0,78–1,15)	1,16 (0,78–1,68)
Herzinfarkt	0,80 (0,62–1,02)	0,95 (0,56–1,55)
Herzinsuffizienz	1,04 (0,92–1,19)	0,97 (0,73–1,27)
Schlaganfall	0,72 (0,55–0,95)	0,64 (0,31–1,15)
Vorhofflimmern	1,09 (0,99–1,19)	1,26 (1,05–1,50)
<i>Beim Schlafen</i>		
Weibliches Geschlecht	0,90 (0,82–1,00)	1,11 (0,87–1,43)
Alter	0,91 (0,88–0,94)	0,93 (0,86–0,99)
Sozioökonomischer Status	0,98 (0,97–0,99)	0,96 (0,93–0,99)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	1,02 (1,00–1,04)	0,97 (0,92–1,02)
Nachtschichtarbeit	1,00 (0,89–1,11)	1,15 (0,87–1,49)
Diabetes mellitus	0,89 (0,74–1,06)	0,89 (0,56–1,35)
Bluthochdruck	0,97 (0,88–1,08)	0,95 (0,74–1,23)
Rauchen	0,72 (0,64–0,81)	0,87 (0,64–1,15)
Adipositas	0,93 (0,83–1,04)	1,36 (1,05–1,77)
Dyslipidämie	0,99 (0,90–1,09)	0,91 (0,71–1,17)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,95 (0,85–1,06)	1,02 (0,78–1,33)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,03 (0,93–1,15)	0,94 (0,70–1,24)
Depression	1,13 (0,94–1,37)	1,14 (0,75–1,70)
Angststörung	1,27 (1,05–1,53)	2,03 (1,38–2,94)
Schlafstörung	1,47 (1,31–1,66)	1,44 (1,08–1,90)
Körperliche Aktivität	1,00 (0,98–1,01)	1,00 (0,96–1,03)
Koronare Herzkrankheit	1,11 (0,84–1,46)	0,54 (0,23–1,15)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,11 (0,85–1,43)	1,56 (0,87–2,60)
Herzinfarkt	0,83 (0,57–1,18)	1,87 (0,82–3,85)
Herzinsuffizienz	0,99 (0,82–1,17)	0,89 (0,55–1,37)
Schlaganfall	0,88 (0,59–1,28)	0,78 (0,24–1,88)
Vorhofflimmern	1,22 (1,08–1,37)	1,58 (1,21–2,05)

Tab. 3 (Fortsetzung)

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
Fluglärm		
<i>Am Tag</i>		
Weibliches Geschlecht	0,87 (0,81–0,93)	1,02 (0,92–1,13)
Alter	1,03 (1,01–1,05)	1,06 (1,03–1,09)
Sozioökonomischer Status	1,06 (1,06–1,07)	1,04 (1,03–1,05)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	1,03 (1,01–1,04)	1,01 (0,99–1,02)
Nachtschichtarbeit	0,95 (0,87–1,03)	1,06 (0,94–1,18)
Diabetes mellitus	0,95 (0,84–1,08)	0,95 (0,79–1,13)
Bluthochdruck	0,98 (0,91–1,06)	0,93 (0,84–1,04)
Rauchen	0,80 (0,73–0,87)	0,86 (0,76–0,97)
Adipositas	0,88 (0,81–0,96)	0,89 (0,79–1,00)
Dyslipidämie	1,04 (0,97–1,12)	1,05 (0,95–1,16)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,95 (0,88–1,03)	1,01 (0,90–1,13)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,04 (0,96–1,13)	1,00 (0,89–1,12)
Depression	1,03 (0,88–1,21)	1,16 (0,94–1,42)
Angststörung	1,09 (0,93–1,28)	1,14 (0,92–1,40)
Schlafstörung	1,08 (0,98–1,19)	1,15 (1,01–1,30)
Körperliche Aktivität	1,00 (0,99–1,01)	1,00 (0,98–1,01)
Koronare Herzkrankheit	1,12 (0,91–1,38)	1,12 (0,85–1,46)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,08 (0,89–1,32)	1,26 (0,98–1,62)
Herzinfarkt	0,69 (0,53–0,88)	0,93 (0,66–1,30)
Herzinsuffizienz	0,92 (0,81–1,05)	0,96 (0,80–1,15)
Schlaganfall	0,67 (0,51–0,87)	0,65 (0,42–0,96)
Vorhofflimmern	1,13 (1,03–1,24)	1,11 (0,98–1,25)
<i>Beim Schlafen</i>		
Weibliches Geschlecht	0,91 (0,84–0,99)	1,15 (1,02–1,31)
Alter	1,02 (1,00–1,04)	1,07 (1,03–1,11)
Sozioökonomischer Status	1,07 (1,06–1,08)	1,08 (1,06–1,09)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	1,03 (1,01–1,04)	1,01 (0,99–1,04)
Nachtschichtarbeit	0,98 (0,89–1,07)	1,04 (0,91–1,19)
Diabetes mellitus	0,94 (0,82–1,08)	1,00 (0,80–1,24)
Bluthochdruck	0,93 (0,86–1,01)	0,83 (0,73–0,94)
Rauchen	0,75 (0,68–0,82)	0,88 (0,75–1,02)
Adipositas	0,82 (0,75–0,90)	0,88 (0,76–1,02)
Dyslipidämie	1,01 (0,94–1,10)	1,03 (0,91–1,16)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	1,05 (0,96–1,15)	1,07 (0,94–1,23)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,08 (0,99–1,17)	0,97 (0,85–1,11)
Depression	0,95 (0,80–1,13)	1,11 (0,87–1,41)
Angststörung	1,13 (0,96–1,34)	1,29 (1,01–1,63)
Schlafstörung	1,26 (1,14–1,39)	1,22 (1,05–1,41)
Körperliche Aktivität	1,00 (0,99–1,01)	1,01 (0,99–1,02)
Koronare Herzkrankheit	1,14 (0,92–1,42)	1,27 (0,92–1,73)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	0,96 (0,77–1,19)	1,19 (0,87–1,61)
Herzinfarkt	0,76 (0,57–1,01)	0,93 (0,61–1,39)
Herzinsuffizienz	1,02 (0,89–1,18)	1,04 (0,83–1,29)
Schlaganfall	0,78 (0,57–1,05)	0,52 (0,28–0,88)
Vorhofflimmern	1,23 (1,12–1,35)	1,31 (1,14–1,51)

Tab. 3 (Fortsetzung)

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
Schieneverkehrsärm		
<i>Am Tag</i>		
Weibliches Geschlecht	0,83 (0,75–0,92)	0,89 (0,68–1,16)
Alter	0,97 (0,94–1,00)	0,92 (0,86–1,00)
Sozioökonomischer Status	0,99 (0,98–1,00)	0,92 (0,90–0,95)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	0,98 (0,96–1,00)	1,01 (0,96–1,06)
Nachtschichtarbeit	1,03 (0,91–1,15)	1,30 (0,97–1,71)
Diabetes mellitus	0,87 (0,72–1,04)	0,83 (0,51–1,29)
Bluthochdruck	0,92 (0,83–1,03)	0,95 (0,72–1,25)
Rauchen	0,96 (0,85–1,08)	1,01 (0,74–1,35)
Adipositas	1,04 (0,92–1,17)	1,01 (0,75–1,34)
Dyslipidämie	0,99 (0,89–1,09)	1,04 (0,80–1,36)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	1,05 (0,94–1,18)	0,85 (0,62–1,14)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,11 (1,00–1,25)	0,95 (0,69–1,28)
Depression	1,27 (1,03–1,56)	2,01 (1,26–3,15)
Angststörung	1,14 (0,92–1,40)	1,40 (0,87–2,19)
Schlafstörung	0,98 (0,86–1,12)	0,80 (0,55–1,12)
Körperliche Aktivität	1,01 (0,99–1,02)	1,00 (0,97–1,03)
Koronare Herzkrankheit	1,04 (0,78–1,37)	1,1 (0,55–2,10)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,24 (0,95–1,60)	1,54 (0,84–2,62)
Herzinfarkt	1,23 (0,87–1,71)	2,04 (0,97–4,06)
Herzinsuffizienz	1,08 (0,90–1,28)	0,86 (0,52–1,35)
Schlaganfall	1,03 (0,70–1,48)	0,58 (0,14–1,56)
Vorhofflimmern	1,06 (0,94–1,20)	1,01 (0,73–1,38)
<i>Beim Schlafen</i>		
Weibliches Geschlecht	0,79 (0,69–0,90)	0,88 (0,64–1,21)
Alter	0,95 (0,91–0,98)	0,90 (0,82–0,99)
Sozioökonomischer Status	1,00 (0,98–1,01)	0,96 (0,93–1,00)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	0,97 (0,95–1,00)	1,02 (0,96–1,08)
Nachtschichtarbeit	1,00 (0,86–1,16)	1,32 (0,94–1,83)
Diabetes mellitus	0,87 (0,68–1,10)	0,97 (0,54–1,63)
Bluthochdruck	0,91 (0,79–1,04)	1,00 (0,72–1,39)
Rauchen	0,70 (0,59–0,83)	0,74 (0,49–1,08)
Adipositas	0,98 (0,84–1,14)	0,81 (0,56–1,16)
Dyslipidämie	1,02 (0,89–1,17)	1,04 (0,75–1,42)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	1,02 (0,88–1,18)	1,00 (0,70–1,40)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,12 (0,97–1,30)	0,78 (0,53–1,14)
Depression	1,17 (0,91–1,51)	1,52 (0,86–2,60)
Angststörung	1,34 (1,04–1,72)	1,42 (0,81–2,40)
Schlafstörung	1,19 (1,00–1,40)	1,03 (0,69–1,52)
Körperliche Aktivität	0,99 (0,98–1,01)	0,98 (0,94–1,03)
Koronare Herzkrankheit	1,10 (0,76–1,56)	1,07 (0,44–2,29)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,24 (0,87–1,71)	1,34 (0,59–2,62)
Herzinfarkt	1,23 (0,79–1,88)	1,76 (0,67–4,16)
Herzinsuffizienz	1,09 (0,86–1,36)	0,75 (0,39–1,32)
Schlaganfall	1,25 (0,78–1,92)	0,59 (0,10–1,88)
Vorhofflimmern	1,22 (1,04–1,42)	1,60 (1,13–2,24)

Tab. 3 (Fortsetzung)

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
Industrie-, Bau- und Gewerbelärm		
<i>Am Tag</i>		
Weibliches Geschlecht	0,86 (0,77–0,96)	1,10 (0,87–1,39)
Alter	0,85 (0,82–0,87)	0,87 (0,81–0,93)
Sozioökonomischer Status	1,00 (0,99–1,01)	0,98 (0,95–1,00)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	0,99 (0,97–1,01)	0,99 (0,94–1,04)
Nachtschichtarbeit	1,20 (1,06–1,34)	1,07 (0,82–1,39)
Diabetes mellitus	0,91 (0,74–1,11)	0,81 (0,50–1,24)
Bluthochdruck	1,01 (0,90–1,13)	1,19 (0,93–1,51)
Rauchen	0,92 (0,81–1,04)	1,04 (0,79–1,34)
Adipositas	1,12 (0,99–1,26)	1,24 (0,96–1,60)
Dyslipidämie	1,02 (0,92–1,14)	1,01 (0,80–1,28)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,93 (0,82–1,05)	1,01 (0,78–1,30)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,01 (0,89–1,14)	0,94 (0,71–1,23)
Depression	1,18 (0,96–1,45)	1,00 (0,66–1,49)
Angststörung	1,20 (0,97–1,46)	1,64 (1,11–2,38)
Schlafstörung	1,25 (1,10–1,43)	1,53 (1,17–2,00)
Körperliche Aktivität	1,00 (0,99–1,02)	1,00 (0,97–1,03)
Koronare Herzkrankheit	1,07 (0,77–1,48)	0,49 (0,19–1,08)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,44 (1,08–1,88)	1,35 (0,72–2,30)
Herzinfarkt	0,86 (0,56–1,29)	1,26 (0,48–2,84)
Herzinsuffizienz	0,95 (0,78–1,15)	1,25 (0,83–1,82)
Schlaganfall	0,81 (0,50–1,25)	0,38 (0,06–1,20)
Vorhofflimmern	1,23 (1,08–1,40)	1,49 (1,15–1,93)
<i>Beim Schlafen</i>		
Weibliches Geschlecht	0,67 (0,53–0,84)	1,04 (0,60–1,82)
Alter	0,83 (0,78–0,89)	0,78 (0,66–0,91)
Sozioökonomischer Status	0,99 (0,97–1,02)	1,00 (0,94–1,06)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	1,03 (0,98–1,08)	1,09 (0,99–1,21)
Nachtschichtarbeit	1,26 (0,99–1,58)	1,25 (0,68–2,20)
Diabetes mellitus	1,02 (0,65–1,52)	1,14 (0,42–2,63)
Bluthochdruck	0,90 (0,71–1,14)	1,13 (0,64–2,00)
Rauchen	0,76 (0,58–1,00)	0,85 (0,42–1,58)
Adipositas	1,16 (0,89–1,49)	1,14 (0,62–2,02)
Dyslipidämie	0,92 (0,73–1,16)	1,40 (0,81–2,44)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,97 (0,75–1,25)	0,76 (0,38–1,38)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,04 (0,80–1,34)	0,62 (0,28–1,21)
Depression	1,23 (0,79–1,86)	0,61 (0,22–1,53)
Angststörung	0,86 (0,54–1,34)	1,65 (0,64–3,76)
Körperliche Aktivität	1,01 (0,98–1,04)	0,98 (0,91–1,05)
Schlafstörung	1,40 (1,05–1,83)	2,44 (1,35–4,26)
Koronare Herzkrankheit	1,24 (0,61–2,33)	0,79 (0,15–3,01)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,15 (0,59–2,04)	0,49 (0,03–2,32)
Herzinfarkt	0,79 (0,30–1,82)	2,08 (0,39–8,01)
Herzinsuffizienz	1,00 (0,65–1,48)	1,73 (0,73–3,55)
Schlaganfall	1,00 (0,35–2,24)	0,00 (0,00–32,00)
Vorhofflimmern	1,18 (0,88–1,54)	1,78 (0,98–3,11)

Tab. 3 (Fortsetzung)

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
Nachbarschaftslärm		
<i>Am Tag</i>		
Weibliches Geschlecht	0,94 (0,87–1,02)	1,28 (1,07–1,52)
Alter	0,83 (0,81–0,85)	0,90 (0,86–0,95)
Sozioökonomischer Status	1,01 (1,00–1,01)	0,93 (0,91–0,95)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	0,98 (0,96–0,99)	0,96 (0,93–1,00)
Nachtschichtarbeit	1,09 (1,00–1,19)	1,23 (1,02–1,49)
Diabetes mellitus	1,02 (0,89–1,17)	1,02 (0,75–1,36)
Bluthochdruck	0,99 (0,92–1,08)	0,90 (0,76–1,08)
Rauchen	0,93 (0,85–1,02)	0,99 (0,81–1,20)
Adipositas	1,09 (0,99–1,19)	1,20 (1,00–1,45)
Dyslipidämie	0,98 (0,90–1,06)	1,03 (0,86–1,22)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,96 (0,88–1,04)	0,83 (0,68–1,00)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,03 (0,95–1,13)	1,08 (0,89–1,31)
Depression	1,38 (1,18–1,62)	1,59 (1,19–2,10)
Angststörung	1,26 (1,07–1,47)	1,33 (1,00–1,77)
Schlafstörung	1,14 (1,03–1,25)	1,24 (1,01–1,51)
Körperliche Aktivität	0,99 (0,98–1,00)	1,00 (0,98–1,02)
Koronare Herzkrankheit	1,07 (0,86–1,34)	1,14 (0,68–1,82)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,05 (0,85–1,30)	0,89 (0,54–1,40)
Herzinfarkt	0,98 (0,74–1,28)	0,64 (0,31–1,23)
Herzinsuffizienz	0,93 (0,81–1,07)	0,90 (0,64–1,23)
Schlaganfall	1,02 (0,76–1,36)	1,05 (0,53–1,87)
Vorhofflimmern	1,26 (1,14–1,38)	1,58 (1,31–1,89)

Diskussion

Relevante Quellen der Lärmbelastigung in der Bevölkerung

Die subjektive Lärmbelastigung wird als komplexes, mehrdimensionales Konstrukt betrachtet, das in seiner Gesamtheit die negative psychische Repräsentation einer Person in Bezug auf eine Lärmquelle bzw. Lärmexposition widerspiegelt [18]. Nach Angaben der WHO ist Lärmbelastigung ein Indikator der Gesundheitsbelastung in der Bevölkerung, die nach Schlafstörungen die zweitwichtigste gesundheitliche Konsequenz von Umgebungslärm darstellt [2]. In der vorliegenden Population war Lärmbelastigung ein weit verbreitetes Phänomen mit einem fast epidemischen Charakter, von dem etwa 80 % der Probanden betroffen waren. Etwa ein Drittel der Probanden berichtete sogar über starke und äußerste Lärmbelastigung. Dominierende Quellen der Lärmbeläs-

tigung stellten Flug-, Straßenverkehrs- und Nachbarschaftslärmbelastigung dar. Unsere Ergebnisse stehen im Einklang mit einer repräsentativen Erhebung des Umweltbundesamts, in der sich etwa 89 % der deutschen Bevölkerung durch unterschiedliche Lärmquellen belästigt fühlten, wobei hier Straßenverkehrs- (75 %), Nachbarschafts- (60 %) und Industrielärm (42 %) dominierten [19]. In der NAKO (ehemals: Nationale Kohorte)-Gesundheitsstudie fühlten sich dagegen nahezu zwei Drittel der Probanden nicht durch Lärm belästigt, wobei hier lediglich die nächtliche Verkehrslärmbelastigung untersucht wurde, die in der vorliegenden Studie ebenfalls geringer ausfiel [20]. In 2 Erhebungen des Robert Koch-Instituts berichtet etwa die Hälfte der Probanden, durch Lärm in ihrem Wohnumfeld belästigt zu werden (Gesundheit in Deutschland aktuell [GEDA]; [21]), wobei sich laut den Daten des DEGS1 (Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland, Erhebungswelle 1) 37,4 % der Probanden durch Stra-

ßenverkehrslärm belästigt fühlten [22]. Da das Studienggebiet der GHS Teile des stark fluglärmmexponierten Rhein-Main-Gebiets durch den Flughafen Frankfurt am Main umschließt, ist der Fluglärm in der vorliegenden Untersuchung stärker vertreten. Interessanterweise konnten Babisch et al. anhand Daten der HYENA (Hypertension and Exposure to Noise near Airports)-Studie demonstrieren, dass die Fluglärmbelastigung im Gegensatz zur Straßenlärmbelastigung in den letzten Jahren drastisch zugenommen hat und dass bei identischen Lärmpegeln der Fluglärm zur stärksten Belästigungsreaktion führt, gefolgt von Straßen- und Schienenverkehrslärm [23, 24]. Dies könnte sowohl an der spezifischen Geräuschcharakteristik (intermittierender, zyklischer Charakter mit schnell ansteigenden und absteigenden Lärmpegeln, Lärmfrequenz) als auch an einer negativen Einstellung gegenüber dem Flugverkehr liegen [25].

Tab. 3 (Fortsetzung)

Determinanten	OR (95 %-KI) Wenig bis äußerst	OR (95 %-KI) Stark und äußerst
<i>Beim Schlafen</i>		
Weibliches Geschlecht	1,08 (0,97–1,19)	1,53 (1,23–1,92)
Alter	0,83 (0,80–0,85)	0,91 (0,85–0,96)
Sozioökonomischer Status	0,99 (0,98–1,00)	0,96 (0,93–0,98)
Dauer des aktuellen Wohnsitzes	0,99 (0,97–1,01)	0,94 (0,89–0,98)
Nachtschichtarbeit	1,10 (0,99–1,23)	1,31 (1,03–1,65)
Diabetes mellitus	1,11 (0,92–1,32)	1,08 (0,73–1,55)
Bluthochdruck	1,00 (0,90–1,11)	0,99 (0,79–1,24)
Rauchen	0,82 (0,73–0,92)	0,96 (0,75–1,22)
Adipositas	1,04 (0,93–1,17)	1,20 (0,94–1,51)
Dyslipidämie	1,10 (0,99–1,22)	1,12 (0,89–1,39)
Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall	0,98 (0,87–1,09)	1,01 (0,80–1,28)
Alkoholkonsum oberhalb des tolerablen Grenzwerts	1,14 (1,02–1,27)	1,19 (0,93–1,51)
Depression	1,30 (1,08–1,57)	1,37 (0,96–1,94)
Angststörung	1,23 (1,02–1,48)	1,36 (0,95–1,91)
Schlafstörung	1,44 (1,28–1,62)	1,54 (1,20–1,96)
Körperliche Aktivität	0,99 (0,98–1,01)	1,00 (0,97–1,03)
Koronare Herzkrankheit	0,89 (0,64–1,21)	0,91 (0,46–1,67)
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,22 (0,93–1,59)	1,27 (0,73–2,09)
Herzinfarkt	1,03 (0,70–1,49)	1,12 (0,50–2,29)
Herzinsuffizienz	1,05 (0,88–1,26)	1,02 (0,67–1,47)
Schlaganfall	1,14 (0,77–1,65)	0,61 (0,18–1,46)
Vorhofflimmern	1,26 (1,12–1,42)	1,61 (1,28–2,02)

Odds Ratios (OR) und 95 %-Konfidenzintervalle (95 %-KI) wurden mittels multivariabler logistischer Regressionsanalysen bestimmt mit der Lärmbelastigung als abhängige (wenig, mittel, stark und äußerst vs. überhaupt nicht sowie überhaupt nicht, wenig, mittel vs. stark und äußerst) und den Determinanten als unabhängige Variablen. Alter und Dauer des aktuellen Wohnsitzes wurden angegeben pro Zunahme um 5 Jahre. Körperliche Aktivität wurde angegeben pro Zunahme um 1 Einheit. Relevante Assoziationen wurden *kursiv* hervorgehoben

Lärmbelastigung, Begleit-erkrankungen und weitere Determinanten

Angesichts des hohen Grads an Lärmbelastigung in der Bevölkerung und der Bedeutsamkeit hinsichtlich der Gesundheit ist die Bestimmung von Determinanten der Lärmbelastigung relevant. Wichtig ist anzumerken, dass objektiv messbare Lärmpegel nur etwa bis zu ein Drittel der Unterschiede in der subjektiven Lärmbelastigung erklären [26]. Neben objektiven bzw. akustischen Faktoren der Lärmexposition wie Intensität, Frequenz, Komplexität, Dauer, Zeitpunkt und Anzahl der Lärmereignisse wird die Lärmbelastigung v. a. durch individuelle, soziale und situative Faktoren bestimmt [27–29]. Entsprechend früheren Untersuchungen, war in der vorliegenden Analyse das Vorhandensein einer Depression, Angststörung und Schlafstörung

mit erhöhter Lärmbelastigung assoziiert [16, 30]. Der substanzielle Zusammenhang zwischen Lärm/Lärmbelastigung und psychischer Gesundheit war Gegenstand aktueller Übersichtsarbeiten [5, 31]. Insbesondere der Zusammenhang mit Schlafstörungen, die einen wesentlichen pathophysiologischen Mechanismus bei der Vermittlung lärminduzierter Erkrankungen darstellen, war stark ausgeprägt [6]. Hier scheint ein zu kurzer und häufig unterbrochener Schlaf einen wichtigen Stimulus für Störungen der zirkadianen Rhythmik und, damit verbunden, des oxidativen Stresses in Gefäßen und Gehirn sowie der Gefäßfunktion (Endothelfunktion) darzustellen [6]. In Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen war Vorhofflimmern im Einklang mit einer früheren Untersuchung mit erhöhter Lärmbelastigung assoziiert [17]. Dagegen war der Risikofaktor Rauchen, der möglicherweise

eine maladaptive Bewältigungsstrategie im Umgang mit Lärmstress darstellt, tendenziell mit niedrigerer Lärmbelastigung verbunden. Hinsichtlich des Alters legen im Einklang mit den vorliegenden Ergebnissen weitere Untersuchungen nahe, dass ein kurvilinearere Zusammenhang mit der Lärmbelastigung besteht [20, 32], die mit zunehmendem Alter abnimmt und im mittleren Altersbereich am stärksten ausgeprägt ist [28, 33, 34]. Dass die Prävalenz von Lärmbelastigung bei Frauen eher geringer ausfiel, stellt möglicherweise eine Erklärung für die in verschiedenen Studien gefundenen geschlechtsspezifischen Unterschiede für den Zusammenhang zwischen der Verkehrslärmexposition und kardiovaskulären Endpunkten wie Bluthochdruck und der Einnahme von Antihypertonika dar, die auf einen stärkeren Zusammenhang bei Männern hinweisen [35–38]. Der Zusammenhang mit dem sozioöko-

nomischen Status ist als weniger konsistent zu bewerten. Hier ist denkbar, dass Lärmbelastigung sowohl sozioökonomisch schwächere [39–41] als auch stärkere Bevölkerungsschichten betrifft [42, 43]. Die Vergleichbarkeit zwischen Studien wird jedoch durch den Einsatz verschiedener Messinstrumente zur Bestimmung des sozioökonomischen Status erschwert.

Limitationen

Wesentliche Stärken der vorliegenden Studie umfassen die große, bevölkerungsrepräsentative Stichprobe sowie die standardisierte Erfassung der Lärmbelastigung durch verschiedene Quellen am Tag und beim Schlafen. Der Einsatz multivariabler Regressionsmodelle mit wechselseitiger Kontrolle aller eingeschlossenen Variablen wirkt verzerrenden Einflüssen entgegen und sichert somit hohe interne Validität. Eine bedeutsame Einschränkung der Ergebnisse ist das Fehlen von objektiv messbaren Lärmpegeln, die einen wesentlichen Einfluss auf die Lärmbelastigung haben. Die Ermittlung von objektiv messbaren Lärmpegeln in der GHS ist jedoch in Zukunft geplant. Auch ist die Direktionalität der Ergebnisse aufgrund des Querschnittsdesigns der Untersuchung nur eingeschränkt bewertbar. Zuletzt sollte erwähnt werden, dass die Generalisierbarkeit der Ergebnisse durch die Gegebenheit einer stärkeren Repräsentation von Fluglärm(-belastigung) in der vorliegenden Population eingeschränkt wird.

Fazit für die Praxis

- Die European Environment Agency (EEA) geht davon aus, dass Lärmbelastigung einen Großteil der Bevölkerung betrifft, wobei insbesondere der Flug-, Straßen- und Schienenverkehr für Lärmbelastigung bei 53 Mio. Erwachsenen in Europa sorgt.
- Ergebnisse früherer Studien zeigen, dass dauerhaft erhöhte Lärmpegel persistierende Lärmbelastigungs- bzw. Stressreaktionen auslösen können, die mit erhöhter kardiovas-

kulärer Morbidität und Mortalität assoziiert sind.

- In der vorliegenden Studie fühlten sich etwa 80% der Probanden durch Lärm belästigt. Dominierende Quellen der Belästigung waren Flug-, Straßenverkehrs- und Nachbarschaftslärm.
- Relevante Determinanten der Lärmbelastigung umfassten soziodemographische Variablen, kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie Erkrankungen.
- Präventive Maßnahmen sind zwingend erforderlich, um die Bevölkerung vor Lärmbelastigung und assoziierten gesundheitlichen Konsequenzen zu schützen.

Korrespondenzadresse

Dr. rer. physiol. Omar Hahad

Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I,
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz,
Deutschland
omar.hahad@unimedizin-mainz.de

Danksagung. Wir danken allen Probanden für ihre Bereitschaft, Daten für dieses Forschungsprojekt zur Verfügung zu stellen, und allen Mitarbeitern für ihr Engagement. Die vorliegende Arbeit enthält Teile der Dissertationsschrift von Dr. Omar Hahad.

Förderung. Die Gutenberg-Gesundheitsstudie wird durch die Landesregierung von Rheinland-Pfalz (Stiftung Rheinland-Pfalz für Innovation, Vertrag AZ 961–386261/733), die Forschungsprogramme „Wissen schafft Zukunft“, das Zentrum für Translationale Vaskuläre Biologie (CTVB) der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz und die Stiftung Mainzer Herz sowie durch einen Vertrag mit Boehringer Ingelheim sowie Philips Medical Systems für eine nicht zweckgebundene Zuwendung für die Gutenberg-Gesundheitsstudie, finanziert. P. Wild wird vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert (BMBF 01EO1503).

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. O. Hahad, M. Beutel, M. Michal, A. Schulz, N. Pfeiffer, E. Gianicolo, K. Lackner, P. Wild, A. Daiber und T. Münzel geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz

veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Bull HP (1963) Was sagt die medizinische Wissenschaft zur Geräuschbelastigung? <http://www.zeit.de/1963/02/was-sagt-die-medizinische-wissenschaft-zur-geraueschbelaestigung>. Zugegriffen: 7. Dez. 2020
2. WHO (2011) Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/136466/e94888.pdf. Zugegriffen: 7. Dez. 2020
3. European Topic Centre on Air Pollution and Climate Change Mitigation (2014) Health impact assessment for noise in Europe. www.eionet.europa.eu/etcs/etc-atni/products/etc-atni-reports/etcacm_tp_2014_9_hia-noise_europe. Zugegriffen: 7. Dez. 2020
4. Hahad O, Kröllner-Schön S, Daiber A, Münzel T (2019) The cardiovascular effects of noise. *Dtsch Arztebl Int* 116(14):245–250. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0245>
5. Hahad O, Prochaska JH, Daiber A, Muenzel T (2019) 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* 2019:4623109. <https://doi.org/10.1155/2019/4623109>
6. Münzel T, Kröllner-Schön S, Oelze M, Gori T, Schmidt FP, Steven S, Hahad O, Röösli M, Wunderli JM, Daiber A, Sørensen M (2020) Adverse cardiovascular effects of traffic noise with a focus on nighttime noise and the new WHO noise guidelines. *Annu Rev Public Health* 41:309–328. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-081519-062400>
7. Babisch W (2002) The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise Health* 4(16):1–11
8. Babisch W (2003) Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 5(18):1–11
9. Babisch W (2011) Cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 13(52):201–204. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.80148>
10. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, Stansfeld S (2014) Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*

- 383(9925):1325–1332. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61613-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61613-X)
11. Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M (2014) Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* 35(13):829–836. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu030>
 12. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, Abohas-hem S, Oberfeld B, Patrich T, Tung B, Wang Y, Ishai A, Scott JA, Shin LM, Fayad ZA, Koenen KC, Rajagopalan S, Pitman RK, Tawakol A (2020) A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *Eur Heart J* 41(6):772–782. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz820>
 13. Ndrepepa A, Twardella D (2011) Relationship between noise annoyance from road traffic noise and cardiovascular diseases: a meta-analysis. *Noise Health* 13(52):251–259. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.80163>
 14. Wild PS, Zeller T, Beutel M, Blettner M, Dugi KA, Lackner KJ, Pfeiffer N, Münzel T, Blankenberg S (2012) The Gutenberg health study. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 55(6–7):824–829. <https://doi.org/10.1007/s00103-012-1502-7>
 15. Felscher-Suhr U, Guski R, Schuemer R (2000) Internationale Standardisierungsbestrebungen zur Erhebung von Lärmbelastigung. *Z Lärmbekämpfung* 47:68–70
 16. Beutel ME, Jünger C, Klein EM, Wild P, Lackner K, Blettner M, Binder H, Michal M, Wiltink J, Brähler E, Münzel T (2016) Noise annoyance is associated with depression and anxiety in the general population—the contribution of aircraft noise. *PLoS ONE* 11(5):e155357. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155357>
 17. Hahad O, Beutel M, Gori T, Schulz A, Blettner M, Pfeiffer N, Rostock T, Lackner K, Sørensen M, Prochaska JH, Wild PS, Münzel T (2018) Annoyance to different noise sources is associated with atrial fibrillation in the Gutenberg Health Study. *Int J Cardiol* 264:79–84. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.03.126>
 18. Guski R, Felscher-Suhr U, Schuemer R (1999) The concept of noise annoyance: how international experts see it. *J Sound Vib* 223:513–527
 19. Umweltbundesamt (2019) Lärmbelastigung in Deutschland. <https://www.umweltbundesamt.de/themen/verkehr-laerm/laermwirkung/laermbelaestigung>. Zugegriffen: 15. Dez. 2020
 20. Wolf K, Kraus U, Dzolan M, Bolte G, Lakes T, Schikowski T, Greiser KH, Kuss O, Ahrens W, Bamberg F, Becher H, Berger K, Brenner H, Castell S, Damms-Machado A, Fischer B, Franzke CW, Gastell S, Gunther K, Holleczeck B, Jaeschke L, Kaaks R, Keil T, Kemmling Y, Krist L, Legath N, Leitzmann M, Lieb W, Loeffler M, Meinke-Franze C, Michels KB, Mikolajczyk R, Moebus S, Mueller U, Obi N, Pischon T, Rathmann W, Schipf S, Schmidt B, Schulze M, Thiele I, Thiery S, Waniek S, Wigmann C, Wirkner K, Zschocke J, Peters A, Schneider A (2020) Nighttime transportation noise annoyance in Germany: personal and regional differences in the German National Cohort Study. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 63(3):332–343. <https://doi.org/10.1007/s00103-020-03094-y>
 21. Niemann H, Hoebel J, Hammersen F, Laußmann D (2014) Lärmbelastigung – Ergebnisse der GEDA-Studie 2012 Bd. 5. Robert Koch-Institut, Berlin <https://doi.org/10.25646/3055>
 22. Laussmann D, Haftenberger M, Lampert T, Scheidt-Nave C (2013) Social inequities regarding annoyance to noise and road traffic intensity: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 56(5–6):822–831. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1668-7>
 23. Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Cadum E, Katsouyanni K, Velonakis M, Dudley ML, Marohn HD, Swart W, Breugelmans O, Bluhm G, Selander J, Vigna-Taglianti F, Pisani S, Haralabidis A, Dimakopoulou K, Zachos I, Järup L, HYENA Consortium (2009) Annoyance due to aircraft noise has increased over the years—results of the HYENA study. *Environ Int* 35(8):1169–1176. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2009.07.012>
 24. Guski R, Schreckenber D, Schuemer R (2017) WHO environmental noise guidelines for the European region: a systematic review on environmental noise and annoyance. *Int J Environ Res Public Health* 14(12):1539. <https://doi.org/10.3390/ijerph14121539>
 25. Hammersen F, Niemann H, Hoebel J (2016) Environmental noise annoyance and mental health in adults: findings from the cross-sectional German health update (GEDA) study 2012. *Int J Environ Res Public Health* 13(10):954. <https://doi.org/10.3390/ijerph13100954>
 26. Guski R (1999) Personal and social variables as co-determinants of noise annoyance. *Noise Health* 1(3):45–56
 27. van Kamp I, Job RF, Hatfield J, Haines M, Stellato RK, Stansfeld SA (2004) The role of noise sensitivity in the noise-response relation: a comparison of three international airport studies. *J Acoust Soc Am* 116(6):3471–3479. <https://doi.org/10.1121/1.1810291>
 28. Michaud DS, Keith SE, McMurchy D (2005) Noise annoyance in Canada. *Noise Health* 7(27):39–47
 29. Jakovljevic B, Paunovic K, Belojevic G (2009) Road-traffic noise and factors influencing noise annoyance in an urban population. *Environ Int* 35(3):552–556. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2008.10.001>
 30. Beutel ME, Brähler E, Ernst M, Klein E, Reiner I, Wiltink J, Michal M, Wild PS, Schulz A, Münzel T, Hahad O, König J, Lackner KJ, Pfeiffer N, Tibubos AN (2020) Noise annoyance predicts symptoms of depression, anxiety and sleep disturbance 5 years later. Findings from the Gutenberg health study. *Eur J Public Health* 30(3):516–521. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckaa015>
 31. Hahad O, Beutel ME, Gilan DA, Michal M, Daiber A, Münzel T (2020) Impact of environmental risk factors such as noise and air pollution on mental health: What do we know? *Dtsch Med Wochenschr* 145(23):1701–1707. <https://doi.org/10.1055/a-1201-2155>
 32. Van Gerven PW, Vos H, Van Boxtel MP, Janssen SA, Miedema HM (2009) Annoyance from environmental noise across the lifespan. *J Acoust Soc Am* 126(1):187–194. <https://doi.org/10.1121/1.3147510>
 33. Michaud DS, Keith SE, McMurchy D (2008) Annoyance and disturbance of daily activities from road traffic noise in Canada. *J Acoust Soc Am* 123(2):784–792. <https://doi.org/10.1121/1.2821984>
 34. Beaman CP (2005) Irrelevant sound effects amongst younger and older adults: objective findings and subjective insights. *Eur J Cogn Psychol* 17:241–265
 35. Eriksson C, Bluhm G, Hilding A, Ostenson CG, Pershagen G (2010) Aircraft noise and incidence of hypertension—gender specific effects. *Environ Res* 110(8):764–772. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2010.09.001>
 36. Evrard AS, Lefevre M, Champelovier P, Lambert J, Laumon B (2017) Does aircraft noise exposure increase the risk of hypertension in the population living near airports in France? *Occup Environ Med* 74(2):123–129. <https://doi.org/10.1136/oemed-2016-103648>
 37. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, Pershagen G, Katsouyanni K, Cadum E, Dudley ML, Savigny P, Seiffert I, Swart W, Breugelmans O, Bluhm G, Selander J, Haralabidis A, Dimakopoulou K, Sourtzi P, Velonakis M, Vigna-Taglianti F, HYENA Study Team (2008) Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect* 116(3):329–333. <https://doi.org/10.1289/ehp.10775>
 38. Bluhm GL, Berglind N, Nordling E, Rosenlund M (2007) Road traffic noise and hypertension. *Occup Environ Med* 64(2):122–126. <https://doi.org/10.1136/oem.2005.025866>
 39. Kohlhuber M, Mielck A, Weiland SK, Bolte G (2006) Social inequality in perceived environmental exposures in relation to housing conditions in Germany. *Environ Res* 101(2):246–255. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2005.09.008>
 40. Kruize H, Driessen PP, Glasbergen P, van Egmond KN (2007) Environmental equity and the role of public policy: experiences in the Rijnmond region. *Environ Manage* 40(4):578–595. <https://doi.org/10.1007/s00267-005-0378-9>
 41. Nega TH, Chihara L, Smith K, Jayaraman M (2013) Traffic noise and inequality in the Twin Cities, Minnesota. *Hum Ecol Risk Assess* 19:601–619
 42. Havard S, Reich BJ, Bean K, Chaix B (2011) Social inequalities in residential exposure to road traffic noise: an environmental justice analysis based on the RECORD cohort study. *Occup Environ Med* 68(5):366–374. <https://doi.org/10.1136/oem.2010.060640>
 43. Brainard JS, Jones AP, Bateman IJ, Lovett AA (2004) Exposure to environmental urban noise pollution in Birmingham, UK. *Urban Stud* 41:2581–2600