



Lärm – ein neuer kardiovaskulärer Risikofaktor

Verkehr, Flugzeuge und Co-- Wenn Menschen tagtäglich ständigem Krach ausgesetzt sind, erhöht sich ihr Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankung. Eine Erkenntnis, die bisher zu wenig berücksichtigt wird, obwohl die Evidenzlage eindeutig ist.

VON PROF. THOMAS MÜNZEL, DR. MARIN KUNTIC UND PROF. ANDREAS DAIBER

Kontakt-- Prof. Dr. Thomas Münzel, Universitätsmedizin Mainz, Johannes Gutenberg Universität, tmuenzel@uni-mainz.de

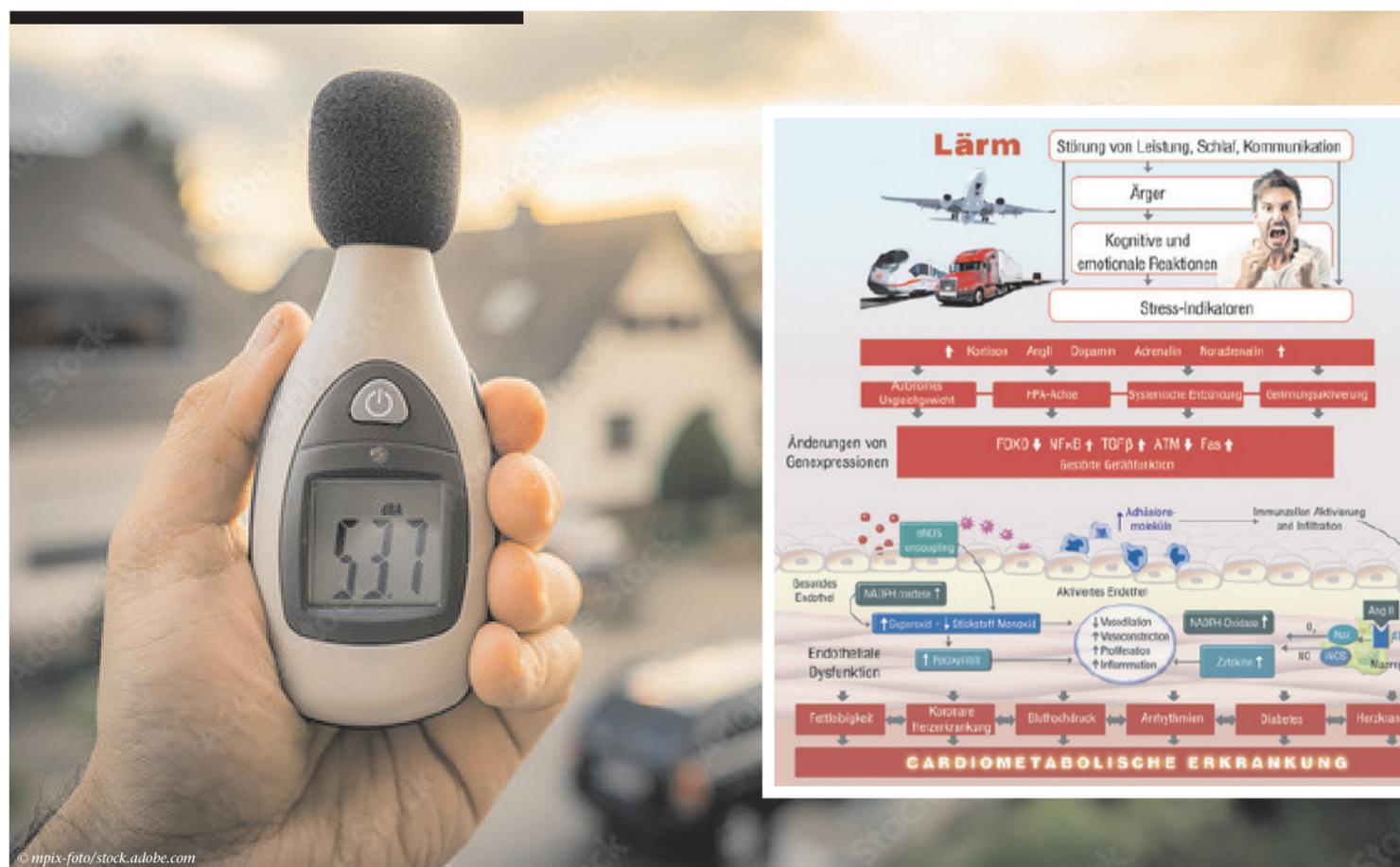


Abb. 1-- Lärm von Verkehrsmitteln (Flugzeuge, Züge, Autos) beeinträchtigt Schlaf, Kommunikation und kognitive Funktionen und verursacht Stress. Dies führt zur Ausschüttung von Stresshormonen wie Kortisol, Adrenalin und Noradrenalin, aktiviert Entzündungsprozesse und beeinflusst die Genexpression. In den Blutgefäßen entsteht eine endotheliale Dysfunktion, gekennzeichnet durch eine Störung der Stickstoffmonoxid-Produktion (NO), oxidativen Stress und Entzündungsreaktionen. Dies begünstigt Bluthochdruck, Arteriosklerose, Diabetes und Herzkrankheiten, die zusammen als kardiometabolische Erkrankungen bezeichnet werden. © T. Münzel

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Krankheitslast im Bereich der Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) zunehmend auf chronische, nicht übertragbare Krankheiten verlagert. Während klassische Risikofaktoren wie Hypertonie und Rauchen gut erforscht sind, werden Umweltstressoren wie Lärm zunehmend als Mitverursacher von HKE erkannt. Insbesondere Verkehrslärm durch Straßenverkehr, Eisenbahnen und Flugzeuge stellt ein erhebliches Gesundheitsrisiko dar, das weltweit Millionen von Menschen betrifft [1, 2].

Lärm aktiviert Stressreaktionen über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA) und das sympathische Nervensystem, was die Kortisol- und Katecholaminspiegel erhöht [3]. Dies induziert oxidativen Stress, Endotheldysfunktion und Entzündungen, wodurch das Risiko für Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und Herzinsuffizienz steigt [4, 5]. Epidemiologische Daten zeigen, dass eine nächtliche Lärmbelastung über 50 dB(A) das kardiovaskuläre Risiko signifikant erhöht [6]. Neuere Studien legen nahe, dass es keine sichere Untergrenze gibt, da selbst Pegel unter 50 dB(A) zur Krankheitsentwicklung beitragen können [7, 8].

Erhöhtes Risiko für KHK, Schlaganfall und Co

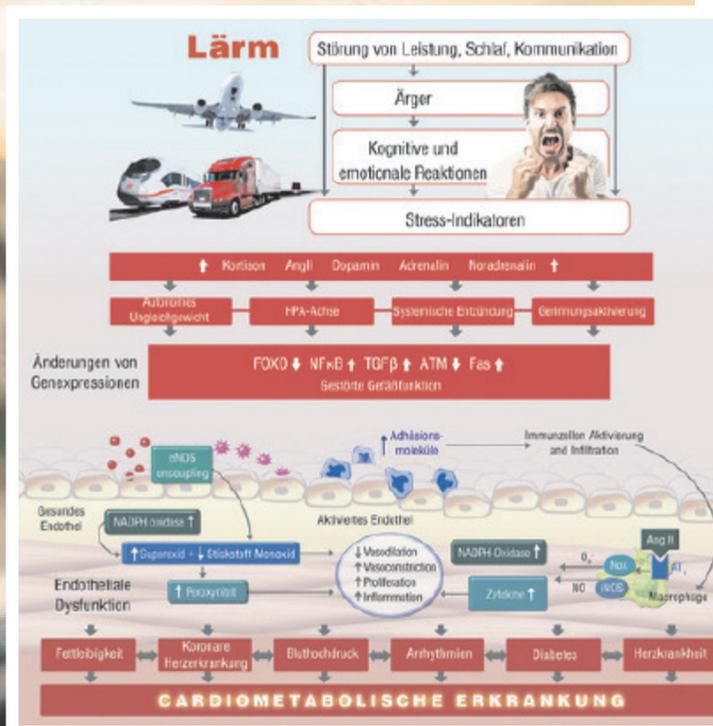
So zeigen Metaanalysen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Mortalität im

Zusammenhang mit Straßenverkehrslärm. Eine aktuelle Studie ergab ein relatives Risiko (RR) von 1,05 pro 10 dB(A) Erhöhung der Lärmbelastung [9]. Eine kurzfristige Lärmbelastung kann zudem akute kardiovaskuläre Ereignisse auslösen, wie eine Schweizer Studie zeigt, die nächtlichen Fluglärm mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für kardiovaskulären Tod in Verbindung gebracht hat [10].

Das relative Risiko für ischämische Herzkrankheiten steigt laut Schätzungen der WHO um 1,08 pro 10 dB(A) Steigerung des Verkehrslärms an [11]. Große Kohortenstudien bestätigen diesen Zusammenhang mit Hazard Ratios (HRs) um 1,05 [8, 12]. Die Assoziationen von ischämischen Herzkrankheiten mit Flug- und Bahnlärm sind schwächer ausgeprägt [9].

Straßenverkehrslärm steigert Metaanalysen zufolge auch das Risiko für Schlaganfälle mit einem RR von 1,05 pro 10 dB(A) [13]. Die Ergebnisse zu potenziellen Assoziationen mit Flug- und Bahnlärm sind inkonsistent, wobei einige Studien auf ein erhöhtes Risiko hindeuten [9].

Eine Metaanalyse von 2023 berichtete ein RR von 1,04 für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz pro 10 dB(A) Straßenverkehrslärm [9]. Die Assoziation mit Arrhythmien ist schwächer, wobei Fluglärm potenziell, aber nicht schlüssig mit einem erhöhten Risiko verbunden ist [8].



Pro **10** dB(A)

Steigerung der Lärmbelastung erhöht sich das kardiovaskuläre Sterberisiko um 5 Prozent.



© JuSun/Getty Images/iStock

Gestörter Schlaf, Depressionen, Angst

Verkehrslärm erhöht darüber hinaus das Risiko für die Entstehung eines Bluthochdrucks geringfügig mit einem RR von ca. 1,04 pro 10 dB(A) [14]. Große Kohortenstudien zeigen eine Assoziation zwischen Lärmbelastung und einem erhöhten Risiko für Typ-2-Diabetes mit einem gepoolten RR von 1,06 [15]. Schlafstörungen gelten als vermittelnder Risikofaktor [16]. Des Weiteren ist eine Lärmexposition mit Depressionen, Angstzuständen und einer beeinträchtigten Lebensqualität assoziiert [17]. Schlafunterbrechungen durch nächtlichen Lärm erhöhen das kardiovaskuläre Risiko durch eine verschlechterte Gefäßfunktion und verstärkte Stressreaktionen [18].

Wie der Körper auf Lärm reagiert

Wie lassen sich die genannten Zusammenhänge mechanistisch erklären? Experimentelle Studien am Menschen belegen, dass vor allem eine nächtliche Lärmexposition die Endothelfunktion beeinträchtigt, den Stresshormonspiegel erhöht und Entzündungsreaktionen verstärkt [19]. Eine Lärmexposition reduziert die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO) und löst oxidativen Stress aus – Mechanismen, die z. B. bei der Hypertonie und Diabetes eine Rolle spielen [20]. Tierstudien zeigen, dass eine Lärmexposition eine Endotheldysfunktion über die Aktivierung der

NADPH (Nicotinamid Adenin Dinucleotid Phosphates-)Oxidase verursacht, damit eine Entkopplung der endothelialen NO-Synthase bewirkt und oxidativen Stress fördert [21]. Lärmexponierte Mäuse entwickeln einen erhöhten Blutdruck, erhöhte Stresshormonspiegel, Gefäßentzündungen, Stoffwechselstörungen und gleichzeitig einen gesteigerten oxidativen Stress im Gehirn verknüpft mit einer Neuroinflammation [5].

Eine komplette Elimination von Entzündungszellen verhindert nahezu vollständig die durch Lärm induzierten kardiovaskulären Nebenwirkungen, was die zentrale Rolle inflammatorischer Prozesse in der Pathophysiologie der Lärmbelastung unterstreicht [21]. Zudem sind die negativen Effekte – inkl. Stressaktivierung, Blutdruckanstieg, oxidativem Stress und endothelialer Dysfunktion – signifikant stärker ausgeprägt, wenn die Lärmbelastung während der Schlafphase im Vergleich zur Wachphase erfolgt. Dies weist darauf hin, dass verkürzter Schlaf eine entscheidende Rolle bei der Vermittlung der kardiovaskulären Schäden durch Lärm spielen [21].

Wie kann Lärm minimiert werden?

Trotz der aufgeführten Erkenntnisse wird Lärm in Präventionsrichtlinien für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bislang unzureichend berücksichtigt [22]. Öffentliche Gesundheitsmaßnahmen wie Lärminderungsstrategien, Stadtplanung und die Erforschung langfristiger Einflüsse sind dringend erforderlich.

Effektive Strategien umfassen Lärmschutzwände, optimierte Stadtplanung und strengere Vorschriften für Flug- und Bahnlärm [23]. Persönliche Schutzmaßnahmen wie Schalldämmung und geräuschreduzierende Technologien bieten zusätzlichen Schutz. In Bezug auf den Fluglärm sollte Wert auf die aktiven Schallschutzmaßnahmen gelegt werden: z. B. der kontinuierliche Sinkflug, höher fliegen steiler landen und GPS-gesteuert über bevölkerungsarme Gebiete fliegen.

Pharmakologische und physikalische Ansätze (z. B. die Gabe von Metformin oder körperliches Training) zur Bekämpfung von Bluthochdruck und endothelialer Dysfunktion bedingt durch oxidativen Stress und Entzündungen sind vielversprechend, erfordern jedoch weitere Forschung [24].

Die Literatur im PDF der Ausgabe auf Herzmedizin.de

FAZIT

- Verkehrslärm ist ein bedeutender, aber nach wie vor unterschätzter Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen [22].
- Epidemiologische und mechanistische Studien belegen seine Rolle bei der Förderung von Endotheldysfunktion, oxidativem Stress und Entzündungen.
- Die Integration von Lärm in öffentliche Gesundheitsrichtlinien ist dringend erforderlich [25].