



Foto: Jag_cz / stock.adobe.com

Dauerhafte Lärmexposition

Messbare Einflüsse auf das kardiovaskuläre System

Geräusche von Autos, Flugzeugen, Zügen und anderen Quellen können das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen. In der Beratung kardiologischer Patientinnen und Patienten kann dieser Aspekt eine Rolle spielen.

Bereits im Jahre 1910 prophezeite der Nobelpreisträger für Medizin Robert Koch: „Eines Tages wird der Mensch den Lärm ebenso unerbittlich bekämpfen müssen wie die Pest und die Cholera.“ In der Tat hat sich in den letzten Jahrzehnten das globale Krankheitsspektrum stark verändert. Nicht übertragbare, häufig chronische Erkrankungen wie Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems dominieren die Krankheitslast westlicher Gesellschaften, wie die Global-Burden-of-Disease-(GBD-)Studie darlegt (1). Aktuelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass neben klassischen Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Übergewicht und Rauchen auch umweltbedingte Faktoren wie Lärm das Herz-Kreislauf-Risiko erhöhen (2, 3).

Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zufolge gehen durch Umgebungslärm, meist bedingt durch Verkehrsbewegungen, allein in Westeuropa pro Jahr 22 000 gesunde Lebensjahre aufgrund von Tinnitus, 45 000 gesunde Lebensjahre aufgrund kognitiver Beeinträchtigungen im Kindesalter, 61 000 gesunde Lebensjahre aufgrund von koronaren Herzkrankheiten, 654 000 gesunde Lebensjahre aufgrund von Lärmbelastungsreaktionen und 903 000

gesunde Lebensjahre aufgrund von Schlafstörungen verloren (4). Eine aktuellere Untersuchung zur verkehrslärmbedingten Krankheitslast in Deutschland kommt zu dem Ergebnis, dass Straßenverkehrslärmexposition für den Verlust von 176 888 gesunden Lebensjahren, Fluglärmbelastung für den Verlust von 98 810 gesunden Lebensjahren und Schienenverkehrslärm für den Verlust von 108 902 gesunden Lebensjahren verantwortlich sind (5). Aus einem aktuellen Bericht der Europäischen Umweltagentur (EEA) geht hervor, dass in der EU 113 Millionen Personen Tag-Abend-Nacht-Straßenlärmpegeln (Lden) von 55 Dezibel (dB) oder mehr ausgesetzt sind, etwa 20 % der europäischen Bevölkerung (6). Mögliche Lärmquellen im privaten Bereich wurden in diesen Untersuchungen nicht berücksichtigt.

Lärm wird definiert als störend empfundener Schall, der als solcher sowohl eine physikalische (objektive) als auch eine psychologische (subjektive) Dimension besitzt (7). Auf physikalischer Ebene wird Lärm in Form von Schalldruckpegeln (L) angegeben und in der Einheit Dezibel (dB) gemessen. Schalldruckpegel stellen eine logarithmische Größe für die relative Stärke des Schalls dar. Als Referenz-

wert gilt die menschliche Hörschwelle, die bei 20 Mikropascal bei einer Frequenz von 1 000 Hertz beziehungsweise 0 dB liegt.

Zunahme um 10 Dezibel bedeutet eine Verdoppelung der gehörten Lautstärke

Die logarithmische Natur der dB-Skala führt dazu, dass eine Zunahme beziehungsweise Abnahme um 3 dB eine Verdopplung beziehungsweise Halbierung der Schallintensität bedeutet, wobei eine Zunahme beziehungsweise Abnahme um 10 dB als eine Verdopplung beziehungsweise Halbierung der subjektiv empfundenen Lautstärke (Lautheit) wahrgenommen wird (Einheit SONE oder älter PHON) (8). In *Abbildung 1* können einige Beispiele für Lärmquellen mit entsprechenden Lärmpegeln in dB zur besseren Einschätzung entnommen werden.

Das Lärmwirkungsmodell von Wolfgang Babisch (10–12) gilt als Grundlage für die Beschreibung der negativen Effekte von Lärm auf den Organismus. Das Lärmwirkungsmodell unterscheidet zunächst direkte (auditorische) sowie indirekte (nichtauditorische) Auswirkungen von Lärm auf die Gesundheit (*Abbildung 2*). Die direkte Wirkung beschreibt den Umstand, dass über längere Zeiträume zu hohe oder kurzfristig extreme Schalldruckpegel über eine Schädigung des Hörorgans zu Lärmschwerhörigkeit beziehungsweise zu Hörverlust führen. Für die negativen lärmbedingten gesundheitlichen Auswirkungen sind jedoch vor allem die indirekten Wirkungen bedeutsam, die unmittelbar von der individuellen Perception des Lärms durch das lärmexponierte Individuum abhängen.

In diesem Sinne kann eine akute sowie chronische Lärmexposition, die weit unter der Auslöseschwelle zur Lärmschwerhörigkeit liegt, zu Beeinträchtigungen von Schlaf, Kommunikation und alltäglichen Aktivitäten führen und darüber kognitive und emotionale Stressreaktionen auslösen, die zur Lärmbelastung führen. Die damit einhergehenden physiologischen Stressreaktionen führen langfristig zur Ausbildung von klassischen Herz-Kreislauf-Risikofaktoren: Der Blutdruck wird gesteigert, die Blutzucker- und Cholesterinspiegel werden erhöht, die Blutviskosität wird gesteigert und die Blutgerinnung wird aktiviert. Persistieren diese Reaktionen über Jahre, so muss mit den Ausbildungen der klassischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie manifeste arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, chronische koronare Herzkrankung inklusive Herzinfarkt und Schlaganfall gerechnet werden (10–13). Zumindest trägt die anhaltende Lärmexposition zur Ausprägung entsprechender Krankheitsbilder bei, wenn auch in einem geringeren Ausmaß als die bekannten Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Übergewicht und ähnliche.

In 2 Feldstudien untersuchten Schmidt et al. vom Zentrum für Kardiologie des Universitätsklinikums Mainz die Auswirkungen von simuliertem Nachtfluglärm auf die Gefäßfunktion von gesunden Probanden (14) beziehungsweise von Patienten mit

GRAFIK 1

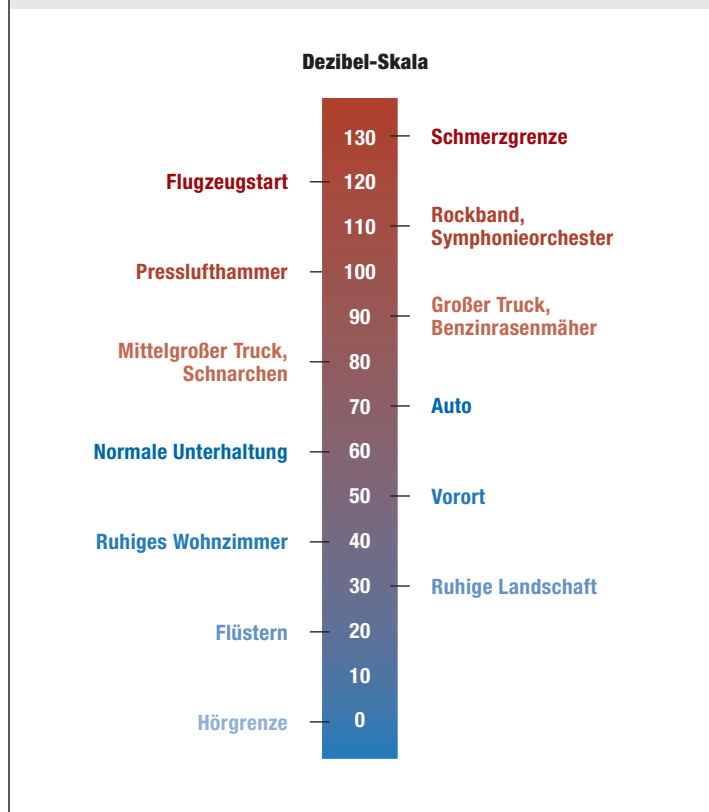


Abbildung 1: Beispiele für Lärmquellen mit entsprechenden Lärmpegeln in Dezibel. Schalldruckpegel beruhen auf einer logarithmischen Skala und werden in Dezibel angegeben, die menschliche Hörschwelle liegt bei 0 Dezibel. Abbildung modifiziert aus Münzel et al. 2017.

manifesten koronaren Herzkrankung (15). Dabei wurde die Endothelfunktion durch die flussvermittelte Vasodilatation (FMD) der Arteria brachialis bestimmt. Angegeben wird die Zunahme des Gefäßdurchmessers nach Provokation in Prozent. Gleichzeitig wurden die Stresshormonspiegel gemessen und die Veränderung der Schlafqualität mithilfe von Fragebögen ermittelt.

Akuter Lärm in der Nacht sorgt für eine Störung der Endothelfunktion

Die Probanden wurden in insgesamt 3 Nächten 3 verschiedenen Lärmszenarien (30 bzw. 60 Überflüge mit Spitzenschallpegeln von 60 dB und mittleren Schalldruckpegeln von 43,12 bzw. 46,28 dB und eine Kontrollgruppe mit 0 Überflügen) sowie einem KontrollszENARIO (üblicher Umgebungslärm mit mittleren Schalldruckpegeln von 35,44 dB) randomisiert ausgesetzt (14). Die Nachtfluglärmexposition führte tendenziell zu einer Verschlechterung der Vasodilatation (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 er-

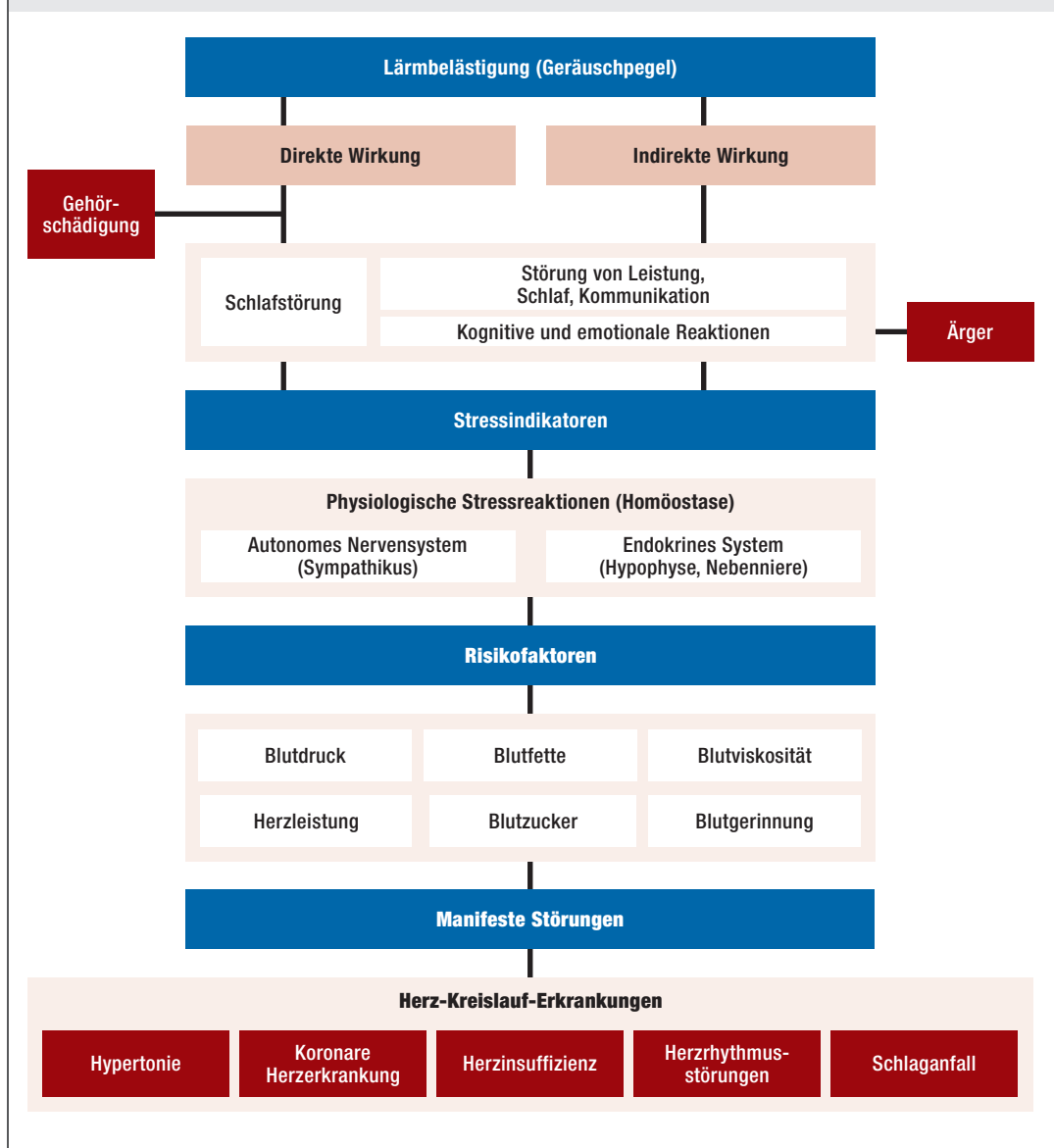
GRAFIK 2

Abbildung 2: Lärmwirkungsmodell von Babisch (10–12) angepasst nach und modifiziert aus Münzel et al. 2013.

höhten Adrenalinspiegel (Kontrollgruppe: 28,3 ng/L; Lärm 30: 33,2 ng/L; Lärm 60: 34,1 ng/L). Darüber hinaus war die Pulswellenlaufzeit nach Lärmexposition verkürzt (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 im Sinne eines Priming-Effekts eher eine lärmbedingte Sensibilisierung als eine Habituation zu beobachten war.

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 sein könnte.

In einer Nachfolgestudie von Schmidt et al. wurden 60 Probanden mit bestehender koronarer Herzerkrankung oder mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzerkrankung 2 verschiedenen Lärmszenarien (60 Nachtüberflüge mit mittleren Schalldruckpegeln von 46,9 dB sowie einem Kontroll-szenario üblicher Umgebungslärm mit mittleren Schalldruckpegeln von 39,2 dB) randomisiert ausgesetzt (15). Wie zu erwarten, waren die negativen Effekte auf die Gefäßfunktion bei den Patienten mit koronarer Herzerkrankung ausgeprägter (Abbildung 3), die Schlafqualität wurde reduziert und der systoli-

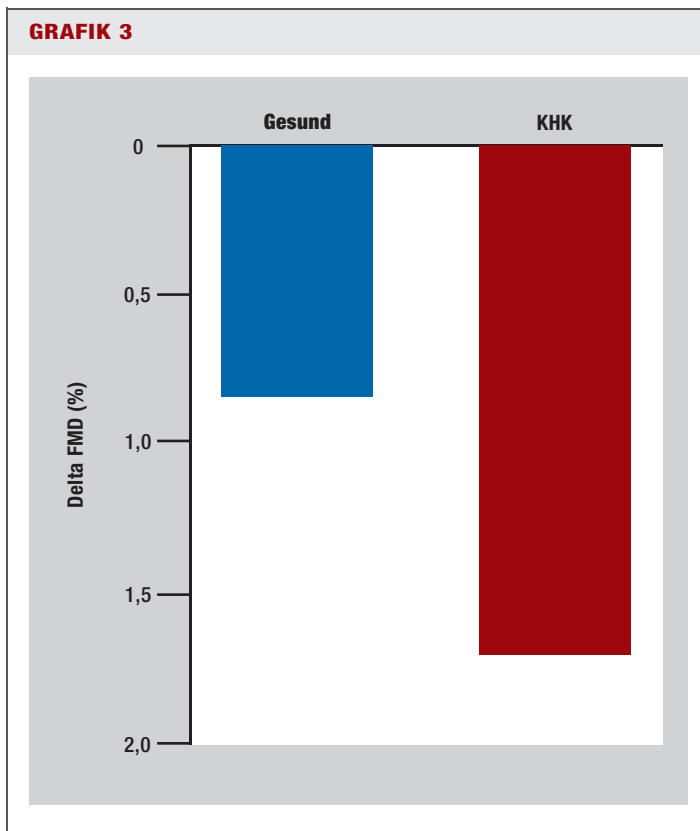


Abbildung 3: Einfluss der Fluglärmmexposition auf die Endothelfunktion. Delta in der FMD der Arteria brachialis als Reaktion auf 60 nächtliche simulierte Fluglärmereignisse bei gesunden Probanden (14) im Vergleich zu Patienten mit koronarer Herzkrankung (15). Abbildung modifiziert aus Münzel et al. 2018. FMD: Flussvermittelte Vasodilatation, KHK: Koronare Herzkrankung.

sche Blutdruck gesteigert (Kontrollgruppe: 129,5 mmHg; Lärm 60: 133,6 mmHg). Insbesondere wurde gezeigt, dass die Verschlechterung der FMD durch die Fluglärmmexposition unabhängig war vom Geschlecht, Alter, Randomisierungssequenz, Schlafqualität, allgemeine sowie schlafbezogene Lärmsensitivität, Einstellung gegenüber Fluglärm und Chronotyp (FMD Kontrollgruppe: 9,6 %; Lärm 60: 7,9 %). Eine Effektmodifizierung durch die Berücksichtigung der Schlafqualität, allgemeinen sowie schlafbezogenen Lärmsensitivität und Einstellung gegenüber Fluglärm beim Vergleich von Kontroll- versus Lärmgruppe konnte nicht beobachtet werden.

Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

In groß angelegten epidemiologischen Studien aus Deutschland konnte der Einfluss von Verkehrslärm auf das Herz-Kreislauf-Risiko nachgewiesen werden. In einer multizentrischen Fall-Kontroll-Studie von Seidler et al. mit den Daten von 19 632 Patientinnen und Patienten nach Herzinfarkt und einer Kontrollgruppe von 834 734 Personen wurde gezeigt, dass Straßen- und Schienenverkehrslärm das

Risiko eines Herzinfarkts nach Kontrolle für Alter, Geschlecht, sozialer Status, Bildung und Beruf erhöht (Straßenverkehrslärm: Odds-Ratio [OR] 1,028, 95%-Konfidenzintervall [KI] 1,012; 1,045; Schienenverkehrslärm: OR 1,023, 95%-KI 1,005; 1,042 per Zunahme von 10 dB L_{Aeq24h} beginnend ab 35 dB) (17). Der Effekt ist zwar nur geringfügig, aber wegen der hohen Teilnehmerzahl signifikant. Für den Fluglärm konnte dagegen kein erhöhtes Risiko ermittelt werden (OR 0,993 [95%-KI 0,966; 1,020]).

Ebenfalls konnte das Autorenteam in einer weiteren Analyse von Versichertendaten aus dem Rhein-Main-Gebiet mit über 700 000 Datensätzen zeigen, dass die Exposition durch Straßen- und Schienenverkehrslärm mit einem erhöhten Risiko eines Schlaganfalls assoziiert war nach Kontrolle für Alter, Geschlecht, Bildung, Beruf und Arbeitslosenhilfe. Allerdings konnte auch hier die Risikoerhöhung zwar verifiziert werden, fiel aber in der Realität vor allem im Vergleich zu den bekannten kardiovaskulären Risiken wie Übergewicht, Diabetes, Rauchen und anderen sehr gering aus: Die OR betrug bei Straßenverkehrslärm 1,017 (95%-KI 1,003; 1,032), bei Schienenverkehrslärm wurde eine OR 1,018 (95%-KI 1,001; 1,034) per Zunahme von 10 dB L_{Aeq24h} beginnend ab 35 dB gefunden (18). Im Hinblick auf den Fluglärm konnte dagegen kein erhöhtes Risiko für zerebrale Insulte ermittelt werden (OR 0,976 [95%-KI 0,953; 1,000]).

Zudem konnte das Autorenteam ein deutlich erhöhtes Risiko einer Herzinsuffizienz beziehungsweise einer hypertensiven Herzkrankheit nach Kontrolle für Alter, Geschlecht, Bildung, Beruf und Arbeitslosenhilfe in Abhängigkeit von Verkehrslärm nachweisen (19). Dabei konnten Risikoerhöhungen um 1,6 (95%-KI 1,003; 1,030), 2,4 (95%-KI 1,016; 1,032) und 3,1 (95%-KI 1,022; 1,041) per Zunahme von 10 dB L_{Aeq24h} beginnend ab 35 dB in Bezug auf die Flug-, Straßen- und Schienenverkehrslärmmexposition beobachtet werden.

Starke Lärmbelastigung erhöht die Prävalenz von Vorhofflimmern

Hahad et al., ebenfalls Abteilung für Kardiologie des Universitätsklinikums Mainz, konnten anhand von Daten der Gutenberg-Gesundheitsstudie (n = 15 010) erstmals zeigen, dass eine zunehmende Lärmbelastigung durch verschiedene Quellen am Tag sowie beim Nachtschlaf mit einer erhöhten Prävalenz von Vorhofflimmern assoziiert ist (20). Die Prävalenz von Vorhofflimmern lag bei Personen, die über eine extreme totale Lärmbelastigung (maximal angegebene Belastigung unabhängig von der spezifischen Lärmquelle und der Zeitperiode) berichteten, bei rund 23 %. Dieser Wert lag bei Personen, die über keine Lärmbelastigung berichteten, lediglich bei rund 15 %. Dabei war die Lärmbelastigung durch Flug- (Tag: OR 1,04 [95%-KI 1,00; 1,08]; Nacht: OR 1,09 [95%-KI 1,05; 1,13]), Straßen- (Tag: OR

TABELLE

WHO-Leitlinien für Umgebungslärm für die europäische Region

Lärmquelle	Empfehlung Lden	Empfehlung Lnight	Stärke der Empfehlung
Straßenverkehr	< 53 dB	< 45 dB	stark
Schienenverkehr	< 54 dB	< 44 dB	stark
Fluglärm	< 45 dB	< 40 dB	stark
Windenergieanlage	< 45 dB	–	bedingt
Freizeit	< 70 dB (LAeq,24h)	–	bedingt

dB: Dezibel, Lden: Tag-Abend-Nacht-Lärmindex bezieht sich auf einen Zeitraum von 24 Stunden mit einem Zuschlag von 5 dB für den Abendzeitraum (19–23 bzw. 18–22 Uhr) und von 10 dB für den Nachtzeitraum (23–7 bzw. 22–6 Uhr), Lnight: Nachtlärmindex bezieht sich auf den Zeitraum von 23–7 bzw. 22–6 Uhr, LAeq,24h: Lärmindex über einen Zeitraum von 24 Stunden. Die Grenzwerte beziehen sich auf die am stärksten lärmbelastete Außenfassade. Eine starke Empfehlung kann in den meisten Situationen als Politik angenommen werden, eine bedingte Empfehlung erfordert einen politischen Entscheidungsprozess mit substanzieller Diskussion und Einbeziehung verschiedener Akteure. Daten nach (21).

Tabelle:
WHO-Leitlinien für
Umgebungslärm
für die europäische
Region

1,04 [95%-KI 0,99; 1,09]; Nacht: OR 1,15 [95%-KI 1,08; 1,22]) und Schienenverkehr (Tag: OR 1,02 [95%-KI 0,95; 1,09]; Nacht: OR 1,13 [95%-KI 1,04; 1,22] pro Punktzunahme der Lärmbelastung) am Tag und in der Nacht nach Kontrolle für Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Nachtschichtarbeit, Depression, kardiovaskuläre Medikation, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Rauchen, Übergewichtigkeit, Fettstoffwechselstörung und Familiengeschichte von Herzinfarkt oder Schlaganfall dosisabhängig mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern assoziiert.

Dieselben Assoziationen konnten zudem auch für die Belästigung durch Industrie- (Tag: OR 1,11 [95%-KI 1,04; 1,18]; Nacht: OR 1,14 [95%-KI 0,99; 1,31]) und Nachbarschaftslärm (Tag: OR 1,14 [95%-KI 1,09; 1,20]; Nacht: OR 1,14 [95%-KI 1,07; 1,21]) beobachtet werden.

Insgesamt wird ersichtlich, dass Umwelttrisikofaktoren wie Lärm im Vergleich zu den klassischen Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und körperliche Inaktivität zwar geringere Effekte auf den Organismus ausüben mit Hinblick auf die ermittelten Effektschätzer und das Herz-Kreislauf-Risiko. Da aber weite Teile der Bevölkerung Umweltstressoren ständig ausgesetzt sind, muss die gesamtgesellschaftlich induzierte Krankheitslast beachtet werden wie auch durch die Zahlen der WHO unterstrichen wird (4).

WHO-Leitlinien für Umgebungslärm empfehlen unter 25 dB im Schlafraum

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 (Tabelle 1) (21). 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. Denn es wurden 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 –, nicht nur Evidenz aus europäischen Untersuchungen herangezogen. Sondern es wurden zusätzlich auch Untersuchungen aus Amerika, Asien und Australien betrachtet. Da vor allem der Nachtlärm mit negativen gesundheitlichen Konsequenzen aufgrund der Beeinträchtigung des Schlafes verbunden ist, werden in den WHO-Nachtlärmrichtlinien für die Europäische Region im Allgemeinen Nachtlärmaußenpegel von weniger als 40 dB L_{night} (Nachtlärmindex) gefordert (22). Auch das Umweltbundesamt empfiehlt übergreifend Lärmpegel innerhalb von Wohnungen, die nachts unter 25 dB(A) und tags unter 35 dB(A) liegen. Diese Lärminnenpegel können bei gekippten Fenstern erreicht werden, wenn die Außenlärmpegel nachts unter 40 dB(A) und tags unter 50 dB(A) liegen (23).

Fazit für die Praxis

- Starke und dauerhafte Lärmexposition zum Beispiel durch Verkehrs- und Fluglärm, aber auch durch andere Lärmquellen, kann kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Vasokonstriktion, Blutviskosität und Bluthochdruck ungünstig beeinflussen.
- Die Prävalenz von Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz steigt bei dauerhafter Lärmexposition.
- Eine Zunahme von Herzinfarkten, Herzinsuffizienz und zerebralen Insulten bei dauerhafter Lärmexposition ist in großen Populationen in einem geringen Ausmaß nachweisbar.

DOI: 10.3238/PersKardio.2022.09.16.04

Dr. rer. physiol. Omar Hahad
Zentrum für Kardiologie

Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Leibniz-Institut für Resilienzforschung (LIR) Mainz

Interessenkonflikt: Dr. Hahad gibt keine Interessenkonflikte an.

Literatur im Internet:
www.aerzteblatt.de/lit3722

Messbare Einflüsse auf das kardiovaskuläre System

Geräusche von Autos, Flugzeugen, Zügen und anderen Quellen können das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen. In der Beratung kardiologischer Patientinnen und Patienten kann dieser Aspekt eine Rolle spielen.

LITERATUR

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al.: A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2224–60.
2. Hahad O, Kroller-Schon S, Daiber A, Munzel T: The Cardiovascular Effects of Noise. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 245–50.
3. Munzel T, Kroller-Schon S, Oelze M, 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.
4. Burden of disease from environmental noise – Quantification of healthy life years lost in Europe Copenhagen: World Health Organization. Regional office for Europe 2011.
5. 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.
6. Europäische Umweltagentur. Lärm in Europa – 2020. 2020; <https://www.eea.europa.eu/publications/environmental-noise-in-europe> (last accessed on 24 May 2021).
7. 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; 4623109.
8. Basner M, Babisch W, Davis A, et al.: Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet* 2014; 383: 1325–32.
9. Munzel T, Sorensen M, Gori T, et al.: Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *Eur Heart J* 2017; 38: 550–6.
10. Babisch W: The Noise/Stress Concept, Risk Assessment and Research Needs. *Noise Health* 2002; 4: 1–11.
11. Babisch W: Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2003; 5: 1–11.
12. Babisch W: Cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2011; 13: 201–4.
13. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M: Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* 2014; 35: 829–36.
14. Schmidt FP, Basner M, Kroger G, et al.: Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *Eur Heart J* 2013; 34: 3508–14a.
15. Schmidt F, Kolke K, Kreuder K, et al.: Nighttime aircraft noise impairs endothelial function and increases blood pressure in patients with or at high risk for coronary artery disease. *Clin Res Cardiol* 2015; 104: 23–30.
16. Munzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sorensen M: Environmental Noise and the Cardiovascular System. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 688–97.
17. Seidler A, Wagner M, Schubert M, et al.: Myocardial Infarction Risk Due to Aircraft, Road, and Rail Traffic Noise. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 407–14.
18. Seidler AL, Hegewald J, Schubert M, et al.: The effect of aircraft, road, and railway traffic noise on stroke – results of a case-control study based on secondary data. *Noise Health* 2018; 20: 152–61.
19. Seidler A, Wagner M, Schubert M, et al.: Aircraft, road and railway traffic noise as risk factors for heart failure and hypertensive heart disease-A case-control study based on secondary data. *Int J Hyg Environ Health* 2016; 219: 749–58.
20. Hahad O, Beutel M, Gori T, et al.: Annoyance to different noise sources is associated with atrial fibrillation in the Gutenberg Health Study. *Int J Cardiol* 2018; 264: 79–84.
21. Weltgesundheitsorganisation. Leitlinien für Umgebungslärm für die Europäische Region. 2018; https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0011/383924/noise-guidelines-exec-sum-ger.pdf (last accessed on 24 May 2021).
22. World Health Organization. Night Noise Guidelines for Europe. 2009; https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/43316/E92845.pdf (last accessed on 2 March 2021).
23. Umweltbundesamt. Straßenverkehrslärm. 2020; <https://www.umweltbundesamt.de/themen/verkehr-laerm/verkehrslaerm/strassenverkehrslaerm#gerauschbelastung-im-strassenverkehr> (last accessed on 24 May 2021).