

Anwendung eines Dosis-Wirkungs-Modells für Straßenlärm und ischämische Herzerkrankungen in einer österreichischen Population

Paul Wexberg¹, Christian Kirisits², Karin Eglau³, Christoph Lechner⁴

¹ 2. Medizinische Abteilung, Klinik Landstraße, Wien, E-Mail: paul.wexberg@gmail.com

² Medizinische Universität Wien E-Mail: christian.kirisits@meduniwien.ac.at

³ Gesundheit Österreich, Wien E-Mail: karin.eglau@goeg.at

⁴ Österreichischer Arbeitsring für Lärmbekämpfung, Innsbruck, E-Mail: christoph.lechner@tirol.gv.at

Einleitung

Lärmbelastungen haben einen großen Einfluss auf körperliches, psychisches und soziales Wohlbefinden. Die Weltgesundheitsorganisation WHO verweist in ihren Leitlinien zum Umgebungslärm 2018 [1] auf einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Straßenlärm und ischämischer Herzkrankheit (ischaemic heart disease, IHD), der durch eine hohe Evidenzqualität belegt ist. Das relative Risiko (RR) pro Anstieg des L_{den} um 10 dB zwischen 40 und 80 dB beträgt dabei 1,08. Dies und die daraus abgeleiteten Schwellenwerte werden zur medizinischen Begutachtung und Risikoabschätzung sowie zur Empfehlung von Lärmschutzmaßnahmen herangezogen. Darüber hinaus empfiehlt das Europäische Parlament zur Bewertung der gesundheitsschädlichen Auswirkungen von Umgebungslärm, dieses relative Risiko in Zusammenhang mit der Gesamtinzidenz von IHD zu setzen [2]. Die vorliegende Arbeit soll die dabei verwendete Methodik und die zugrunde liegenden medizinischen und epidemiologischen Größen und Begriffe kritisch darstellen.

Ischämische Herzkrankheit

Der Herzmuskel wird von sogenannten Herzkranzgefäßen (Koronararterien), die direkt aus der Hauptschlagader abgehen, mit Blut und Sauerstoff versorgt. Bei der klassischen **koronaren Herzerkrankung (KHK)** führen infolge atherosklerotischer Ablagerungen verengte große Herzkranzgefäße (Abb. 1) zu belastungsabhängiger Unterversorgung (Ischämie) des Herzmuskels (Myokard).

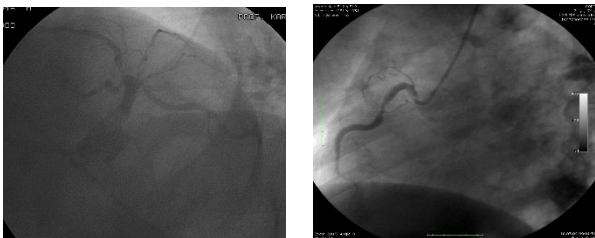


Abbildung 1: Koronare Herzerkrankung. Das linke Bild zeigt eine hochgradige umschriebene Verengung der Vorderwandarterie, einen diffus verengten Intermediärast und eine unauffällige Seitenwandarterie. Das rechte Bild zeigt eine umschriebene Engstelle der rechten Koronararterie, die im Endstromgebiet versandet

Die Gefäßveränderungen der Atherosklerose haben eine multifaktorielle Ursache [3]: Neben genetischen, Verhaltens- (Stressbewältigung, Bewegungsmangel, ...) und

Umweltfaktoren (Schadstoffe, Schall [s.u.], ...) sind die wesentlichen Risikofaktoren erhöhte Blutfette (Cholesterin, LDL >160 mg/dl mit RR 1,74), Bluthochdruck (bis RR 1,92), Diabetes mellitus (RR 1,47) und Nikotinkonsum (RR 1,71) sowie psychische Belastungen (bis 2,69) [4]. Klinische Symptomatik ist typischerweise ein bei Belastung auftretender brennender Druckschmerz hinter dem Brustbein („stabile **Angina pectoris**“, Stenokardien), der teilweise in benachbarte Regionen des Körpers ausstrahlt und normalerweise in Ruhe wieder nachlässt. Diese Beschwerden nehmen mit zunehmender Verengung der Gefäße an Schwere und Häufigkeit zu; bei besonders hochgradig verengten Gefäßen können sie bereits in Ruhe auftreten – diese Charakteristika werden als „instabile Angina pectoris“ zusammengefasst. Durch den über Jahre bzw. Jahrzehnte bestehenden Verlauf ist ein eindeutiger „Beginn“ der Erkrankung im Sinne einer Inzidenzerfassung kaum festzumachen. In Österreich liegen lediglich Daten über das Vorliegen von Entlassungsdiagnosen nach einem stationären Krankenhausaufenthalt vor. Damit werden einerseits ambulante bzw. extramural betreute Fälle nicht erfasst, andererseits einzelne Patienten, die wiederholt stationär aufgenommen werden, mehrfach gezählt. Auch in Ländern mit anderem Aufbau des Gesundheitswesens können jedoch (auch z. B. durch Sozialversicherungsdaten) keine robusten Zahlen über Neuerkrankungen erfasst werden. Darüber hinaus ist die Erfassung einer Diagnose aus dem Bereich der ischämischen Herzerkrankungen oft abrechnungsrelevant für medizinische Einzelleistungen; sie werden daher bei der Entlassung häufig in einem weiteren Sinne codiert.

Das Auftreten subjektiver Beschwerden bzw. der erste Arztkontakt stellt einen relativ späten Zeitpunkt in der Krankheitsentwicklung dar, ist aber natürlich die erste klinische Manifestation. Das Vorliegen atherosklerotischer Verengungen (evtl. auch schon vor klinischen Symptomen) kann nur durch eine Herzkatheteruntersuchung (Koronarangiographie) definitiv festgestellt werden. Es besteht daher auch die Möglichkeit, dass asymptomatische KHK als Zufallsbefund (z. B. im Rahmen einer Operationsvorbereitung) diagnostiziert wird. Aufgrund dieser Komplexität kann hier nicht von einer Inzidenz, sondern allenfalls von einer **Erkrankungsrate** gesprochen werden, die aber aufgrund der oben diskutierten Aspekte gleichfalls ihre Limitationen hat.

Letztlich ist der Begriff „ischämische Herzkrankheiten“ in der International Classification of Disease (ICD) ein Überbegriff für eine Vielzahl an akuten und chronischen

Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. In der aktuellen Fassung ICD-10 [5] fallen unter die entsprechenden Diagnosegruppen (die selbst noch vielfach weiter unterteilt werden) die Angina pectoris (I20), der akute Myokardinfarkt (**Herzinfarkt**) (I21), der rezidivierende Myokardinfarkt (neuerliches Ereignis innerhalb von vier Wochen nach dem Erstinfarkt) (I22), akute Komplikationen nach einem Myokardinfarkt (I23), sonstige akute ischämische Herzkrankheiten (I24) sowie die chronische ischämische Herzkrankheit (I25), also im Wesentlichen die eigentliche KHK. Beim akuten Myokardinfarkt kommt es zu einem plötzlichen Verschluss eines Herzkranzgefäßes mit konsekutivem Absterben der Herzmuskelzellen im Bereich des davon versorgten Myokards. Durch rasches Wiedereröffnen des Gefäßverschlusses im Rahmen einer Akut-Koronarangiographie oder durch medikamentöses Auflösen des kausalen Blutgerinnsels kann der resultierende Schaden minimiert werden. Je nach Größe und Lokalisation der Infarktnarbe kann im weiteren Verlauf die Pumpleistung des Herzmuskels eingeschränkt sein (ischämische Herzinsuffizienz). Ein Herzinfarkt ist zwar eine lebensbedrohliche Akutsituation mit einer Mortalitätsrate von 30%, ist aber *per se* nicht immer tödlich. Es ist daher für epidemiologische Interpretationen unerlässlich, die Begriffe „ischämische Herzkrankheit“, Myokardinfarkt und kardiovaskulärer Tod streng voneinander zu trennen.

Lärm und kardiovaskuläre Erkrankungen

Schallimmissionen und die daraus resultierende Belästigung können sowohl auf direktem Weg (Schlafstörung) als auch indirekt (psychische Alteration) bewusst wahrgenommen und unbewusst über subcorticale Vernetzungen Stressreaktionen durch das autonome Nervensystem (Sympathicus) und das endokrine (Hormon-)system (Cortison) hervorrufen. In experimentellen und individual-klinischen Studien konnte dadurch eine Erhöhung des Blutdrucks, der Herzfrequenz, eine Beeinträchtigung der Gefäßreagibilität und der Blutgerinnung festgestellt werden, die letztlich zu einer Verschlechterung der Durchblutung und zu manifesten kardiovaskulären Erkrankungen führen können [6]

Neben dieser Datenlage gibt es auch mehrere Feldstudien, die auf einen Zusammenhang hindeuten aber von unterschiedlicher methodischer und Evidenzqualität sind, so dass die WHO für Straßenlärm lediglich für die Inzidenz von IHD (nicht aber für Myokardinfarkt oder kardiovaskuläre Mortalität) einen klaren Zusammenhang berichtet und hinsichtlich der Darstellung der gesundheitsschädlichen Auswirkungen von Umgebungslärm dieses relative Risiko in Zusammenhang mit der Gesamtinzidenz von IHD gesetzt werden soll.

Die dabei anzuwendende Formel lautet

$$PAF_{x,y} = \frac{\sum_j [p_j \cdot (RR_{j,x,y} - 1)]}{\sum_j [p_j \cdot (RR_{j,x,y} - 1)] + 1} \quad (1)$$

mit folgenden Größen:— das zurechenbare Risiko für die gesamte Bevölkerung PAF_{x,y} (**population attributable fraction**); — der Satz von Bereichen j besteht aus einzelnen Bereichen, die sich über höchstens 5 dB erstrecken (z. B. 50–51 dB, 51–52 dB, 52–53 dB usw. oder 50–54 dB, 55–59

dB, 60–64 dB usw.); — p_j ist der Anteil an der Gesamtbevölkerung P in dem bewerteten Gebiet, der dem Bereich j, der mit einem bestimmten RR einer spezifischen gesundheitsschädlichen Auswirkung $RR_{j,x,y}$ in Zusammenhang gebracht wird, zugeordnet ist. Die Berechnung von $RR_{j,x,y}$ erfolgt anhand der in Nummer 2 des Anhangs beschriebenen Formeln für den mittleren Wert jedes Bereichs (z. B. 50,5 dB für den Bereich 50–51 dB oder 52 dB für den Bereich 50–54 dB — je nach Datenverfügbarkeit [2].

Um diese Verhältnisse auf österreichische Verhältnisse und Unterschiede zwischen einzelnen Bundesländern zu analysieren, haben wir die Gesamterkrankungsrate an ischämischen Herzkrankheiten (s. o.) gemäß den Daten der Gesundheit Österreich (GÖG) des Jahres 2017 mit den entsprechenden Lärmkarten aus demselben Jahr in Übereinstimmung gebracht. So ergaben sich beispielsweise im Burgenland mit einer Inzidenz von 0,8% (n = 2370) und der aufgrund der Lärmbelastung errechneten PAF 5 IHD-Fälle, die dem Lärm zuzuordnen sind. Bei einer niedrigeren Gesamtinzidenz (z. B. 0,7% im Jahr 2015) aber identer PAF sinkt die Anzahl der Fälle lärmunabhängig (also ohne, dass es zu einer Abnahme der Lärmimmissionen gekommen wäre) um 20%.

In einem anderen Beispiel, wo für den Ballungsraum Innsbruck die Gesamtinzidenz des Bundeslandes Tirol (0,5%) angesetzt wird, sind 31 Fälle dem Lärm zurechenbar. Hier sieht man bereits, dass es eine Limitation darstellt, lokale Lärmimmissionen mit regionalen Inzidenzen in Einklang bringen zu wollen. Wenn wir daher eine höhere Gesamtinzidenz (bspw. 0,8%) einsetzen, erhöht sich ebenfalls lärmunabhängig der Anstieg der lärmzurechenbaren Fälle um 40%.

Diskussion

Die empfohlene Darstellung der Lärmabhängigkeit ist also dadurch problematisch, dass die zurechenbare Fallzahl zu einem Großteil von der Gesamtinzidenz der IHD abhängt. Die Schwankungen zwischen den einzelnen Regionen und auch den einzelnen Jahren liegt zwar im Promillepunktbereich, hat aber Auswirkungen auf die lärmzurechenbare Fallzahl bis zu 40%. Es entsteht dadurch möglicherweise eine Scheingenauigkeit, die auch die Effizienz von Lärmschutzmaßnahmen nicht mehr objektivierbar macht. So könnte beispielsweise aufgrund einer gesteigerten Gesamtinzidenz in einem Gebiet die dem Lärm zurechenbare Fallzahl ansteigen, obwohl die Lärmimmissionen aufgrund von Schutzmaßnahmen abgenommen haben.

Weiters gibt es eine große Zahl an möglichen Confoundern, die die Analyse beeinflussen: Rein lärmbezogen gibt es (wie bereits diskutiert) regionale und lokale Unterschiede, die hier eine Rolle spielen können. Weiters werden Immissionen anderer Schallquellen für die Gesamtbelastung nicht berücksichtigt. Darüber hinaus scheint es wenig sinnvoll, bei einer chronischen Erkrankung, die sich über mehrere Jahre und Jahrzehnte entwickelt, Lärmpegel eines einzelnen Jahres in Bezug zu setzen und nicht die (zugegebenermaßen kaum zu ermittelnden) Lebensgesamtimmissionen zu

berücksichtigen. Hier können auch Wohnortwechsel (von der Großstadt in das stille Almtal oder umgekehrt) eine Rolle spielen. Auch andere sozio-ökonomische Faktoren können das kardiovaskuläre Risikoprofil beeinflussen, z. B. niedriger sozio-ökonomischer Status, der nur günstige Wohnungen an stark befahrenen Straßen mit hohem Lärmpegel leistbar macht, aber gleichzeitig niedriges Gesundheitsbewusstsein mit Bewegungsmangel, fettreicher Ernährung und Nikotinabusus und auch andere Umweltfaktoren wie z. B. Feinstaubbelastung mit sich bringt. Generell werden diese Risikofaktoren mit einem wesentlich höheren RR (z. B. Rauchen mit 1,79 vs. 1,08 pro 10dB L_{den}) beim Einzelnen einen höheren Einfluss haben als in der großen Population. Ein ansonsten gesunder Nichtraucher würde somit erst bei einer Schallimmission von 110 dB L_{den} das kardiovaskuläre Risiko eines Rauchers erreichen.

Darüber hinaus wird durch die oben beschriebene Divergenz und Uneinheitlichkeit der Erfassung und des Verständnisses von ischämischen Herzerkrankungen sowie der Vermischung von Inzidenz und Erkrankungs- bzw. Codierungsrate die Aussagekraft der Daten limitiert. Insbesondere im Hinblick auf einen einzelnen Risikofaktor wie Lärm kann eine weitere regionale Aufteilung bei niedriger Schwankungsbreite keine zusätzliche Genauigkeit bringen.

Zusammenfassung

Ischämische Herzerkrankungen spielen eine wesentliche Rolle im Gesundheitswesen Österreichs. Ihre Erfassung und Codierung ist von zahlreichen Faktoren abhängig, ist letztlich eine Kumulation unterschiedlichster Diagnosen und stellt kein einheitliches Erkrankungsbild dar.

Der Zusammenhang zwischen Lärmimmission und IHD ist pathophysiologisch belegt und unbestritten. Während ein statistischer Zusammenhang auf Basis von Kohorten- und Case Control-Studien naheliegt, überwiegt jedoch für die Einzelnen das jeweils individuelle Lebenszeitrisiko durch Genetik und beeinflussbaren Lebensstil. Nun ist Bevölkerungsschutz vor Umgebungslärm zweifelsohne eine hoheitliche Aufgabe der Behörden, die in großem Maß wirken, aber nicht durch Scheingenauigkeiten verwässert und möglicherweise konterkariert werden soll. Unserer Ansicht nach ist aus diesem Grund eine bundesweite länderübergreifende Darstellung der lärmzurechenbaren Fälle zur Bewertung der gesundheitsschädlichen Auswirkungen von Umgebungslärm einer regionalen Aufgliederung nach Bundesländern vorzuziehen.

Literatur

- [1] WHO: Environmental Noise Guidelines for the European Region (2018) URL: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/383921/noise-guidelines-eng.pdf
- [2] Richtlinie (EU) 2020/367 der Kommission vom 4. März 2020 zur Änderung des Anhangs III der Richtlinie 2002/49/EG des Europäischen Parlaments und des Rates im Hinblick auf die Festlegung von Methoden zur Bewertung der gesundheitsschädlichen Auswirkungen von Umgebungslärm URL: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32020L0367:DE:HTML>
- [3] Knuuti, J; Wijns, W; Saraste, A; et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 41 (2020), 407-477.
- [4] Rodzanski, A; Blumenthal, J; Davidson, KW; Saab, PG; Kubzansky, L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. J Am Coll Cardiol 45 (2005), 637-651
- [5] International Classification of Disease, URL: <https://www.icd-code.de>
- [6] Hahad, O; Kröller-Schön, S; Daiber, A; Münzel T: Auswirkungen von Lärm auf das Herz-Kreislauf-System. Dtsch Arztebl Int 116 (2019), 245-50.