

Bahlärm – Wie viel ist zuviel?

Manfred Spreng, Lange Zeile 121, Erlangen

1. Schwierige Beweisproblematik, da Schall/Lärm zunächst „nur“ sinnesorganisch wirkt.

Woran liegt es, dass niemand eindeutig beweisen kann, dass Lärm krank macht – aber auch niemand ausschließen kann, dass täglicher/allnächtlicher Lärm auf Dauer nicht krank macht?

Der Grund ist darin zu sehen, dass der laute, Lärm verursachende Schall als Umweltnoxe primär ein Sinnesorgan (das Gehör) trifft und nicht mehr oder weniger direkt ein „vegetativ lebenswichtiges“ Organ des Körpers, wie z. B. Lunge, Leber, Niere etc.

Bei letzteren wirken mengenmäßig im Allgemeinen leicht erfassbare Substanzen (Stoffe wie z. B. Asbest, Schwermetalle etc.), deren schädliche Wirkungen örtlich relativ eindeutig erkennbar und analysierbar sind. Auch ist die individuelle Toleranz gegenüber derartigen Noxen verhältnismäßig gering, so dass in diesem Falle z. B. Schwellenangaben bzw. Schädigungsgrenzen recht gut festgelegt werden können.

Auf das nicht verschließbare bzw. nicht einfach abschirmbare Sinnesorgan Ohr treffen nun „eben keine leicht wägbaren Stoffmengen“, sondern reine Energie in Form von Schallwellen ein, die unterhalb gehörschädigender Werte hinsichtlich möglicher gesundheitlicher Beeinträchtigung schwer einschätzbar sind. Es kann nicht einfach angegeben werden, wie viel davon zuviel ist.

Hinzu kommt eine beachtliche individuelle Variabilität der Akzeptanz bzw. Toleranz, so dass im Bereich unterhalb einer Gehörschädigung Schwellen- oder Grenzwertangaben extrem schwierig sind.

2. Mögliche physiologisch unterstützbare Richtwerte für Belastungsgrenzen

Da sich Schall beispielsweise weder in den Blutgefäßen anlagert noch direkt Zellschäden in sonstigen Organen (z. B. Herz) verursacht, liegt es nahe, seine Wirkungen primär über die gehirnspezifischen vegetativen Aktivierungen zu ergründen.

Aus physiologischer Sicht kann deshalb versucht werden, gewisse Richtwerte für Lärm-Belastungsgrenzen am Tage und in der Nacht zu erarbeiten, die mit einer großen Wahrscheinlichkeit der Vermeidung gesundheitlicher Beeinträchtigung dienen können. Dabei müssen in erster Linie die unmittelbar auf die betroffenen Personen einwirkenden Maximalpegel (L_{max}) in den Vordergrund gestellt und spezifische Besonderheiten des Bahlärms mit beachtet werden.

Da derzeit leider die überwiegende Anzahl von einschlägigen Untersuchungen auf den die physiologischen Akutsituationen „verschmierenden“ Mittelungspegelangaben fußen, welche der menschlichen Wahrnehmung in keiner Weise entsprechen und die für die Wirkungen auf den Organismus wesentliche Schallparameter überhaupt nicht beinhalten (Pegelanstiegssteilheit bzw. Pegeländerungsgeschwindigkeiten; Frequenzmodulationen), ist ein Bezug auf diese Angaben nicht immer zu vermeiden.

3. Physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle am Tage (vegetative Tagbelastung)

Im Allgemeinen liegen vegetative Aktivierungen bzw. Reaktionen bei weniger häufigen Schalleinwirkungen unterhalb von Maximalpegeln von ca. $L_{\max} = 90 \text{ dB(A)}$ am Tage im physiologischen Bereich und haben keine gesundheitlichen Auswirkungen.

Im Gegensatz zu seltenen Ereignissen, die anpassend zu kompensieren sind, erhebt sich bei häufigen oder gar permanenten Einwirkungen einer Beschallung oder sehr häufigen aus relativer Ruhe erfolgenden Schallereignissen allerdings die Frage der Festlegung eines plausiblen Schwellenwertes für Maximalpegel (vegetativ-physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle), welche längerfristig gesundheitlich problematische, vegetative Wirkungen am Tage hervorrufen können.

Die Festlegung einer derartigen vegetativen physiologischen Überproportional-Reaktionsschwelle (nicht zu verwechseln mit einer physiologischen Übersteuerungsgrenze) beruht auf der weitgehend anerkannten Tatsache, dass bei Lärmbelastung am Tage sich deutliche, gut messbare zentralnervöse und vegetative physiologische Veränderungen bei Maximalpegeln zwischen $L_{\max} = 60$ und 65 dB(A) [Mittel ca. $L_{\max} = 63 \text{ dB(A)}$] ergeben.

Betrachtet man speziell die mehr zentral-nervösen Bereiche, so erweist sich bei akuter Beschallung aufgrund des Abweichens vom Normalverhalten der evozierten Potentiale des wachen Menschen, der Verschiebung von charakteristischen Frequenzanteilen im Gehirnstrom (EEG), sowie des Auftauchens der sekundär durch die zentralen Erregungen ausgelösten Hautstromänderungen, dass bei Momentanschallpegeln von im Mittel $L_{\max} = 63 \text{ dB(A)}$ eine physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle des zentralen Erregungsniveaus des wachen Menschen gegeben ist. Dies geht aus früheren umfangreichen Messungen von Keidel & Spreng, 1976 hervor [i. a. höhere spektrale Energieanteile des schnellen EEG-Alpha-Rhythmus kommen in die Größenordnung derer des langsamen EEG-Alpha-Rhythmus, Intensitätsfunktionsabweichung evozierter Potentiale, signifikante Hautstromänderungen usw.].

Für diesen Wert sprechen auch Untersuchungen von Rövekamp, 1983 [Herzfrequenzänderungen]; Jansen et al., 1999 [Fingerpulsamplitude]; Yost, 2000: [Sättigungsverhalten der Intensitätscharakteristiken von auditorischen Einzelnervenfasern bei ortsgebundener Intensitätskodierung].

Eine derartig festzulegende physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle kann so gedeutet werden, dass unterhalb dieser Schwelle (nicht mit der wesentlich niedrigeren Absolutschwelle des beginnenden Hörens zu verwechseln) die einwirkende Schalle mit mittleren Pegelwerten normale nervöse Erregungen hervorrufen (normales Hören), welche -vereinfachend gesagt- weitgehend innerhalb des komplexen Hörbahnsystems ablaufen und nur verhältnismäßig geringfügig andere Gehirnanteile mitaktivieren.

Jedoch bei relativ häufigen Schalleinwirkungen mit hohen Schallpegeln, welche diese Schwelle überschreiten, erfassen diese Erregungen massiv weitere Teile des Gehirns, vor allem in für vegetative Regulation und Steuerung verantwortlichen Anteilen des Stammhirns (z. B. Amygdala, Hypothalamus usw.) und können diese sogar zusätzlich sensibilisieren.

Dies hat zur Folge, dass die Gefahr weitgefächerter Änderungen in der physiologisch-homöostatischen Gleichgewichtslage des Organismus in den Bereich des Möglichen rückt, wodurch bei Überschreitung bestimmter Werte und Dauern, Schallreize auch unterhalb der auralen Schädigungsgrenze (Lärmschwerhörigkeitsgrenze) gesundheitsrelevante Wirkungen haben können. Langfristig kann so die Gefahr pathogener Wirkungen gegeben sein und es können unterschiedlichste Einflüsse auf Organfunktionen erwartet werden [Spreng, 1984 und 2000b].

Allerdings ist eine unmittelbare 'Ursache-Wirkungs (Krankheits-)Beziehung' bei der gegebenen Multikausalität und differentiellen Erkrankungsstruktur für den einzelnen Faktor Lärm nur äußerst schwer festzustellen [Scheuch & Jansen, 2002], insbesondere weil sich die pathophysiologisch zu erwartenden Gesundheitsstörungen größtenteils langfristig entwickeln, wobei neben den akustischen Parametern des Lärms, individuelle und situative Bedingungen eine wesentliche Rolle spielen [Griefahn et al., 2002].

Es erweist sich also bei akuter Beschallung, dass bei häufigen Momentan-/Spitzenschallpegeln von etwa $L_{max} = 63 \text{ dB(A)}$ am Ohr des Betroffenen eine vegetative, physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle des zentralen Erregungsniveaus des wachen Menschen am Tage gegeben ist, die nach Möglichkeit nicht bzw. nicht zu häufig überschritten werden sollte, um Langzeiteffekte nach dem heutigen Wissensstand völlig auszuschließen.

Bei geschlossenen Fenstern mit einer Mindestdämmung von 25 dB entspricht dieser, dann nicht zu überschreitende, physiologisch plausible Präventivwert maximalen Außenpegeln von $L_{max, \text{außen}} = 88 \text{ dB(A)}$.

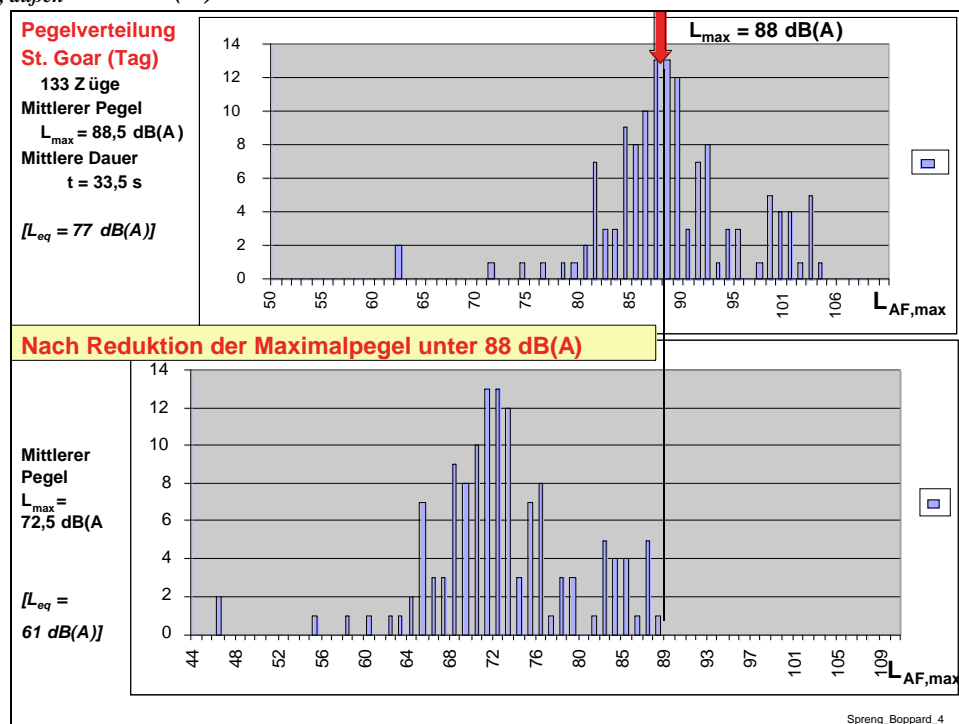


Bild 1: Extrembeispiel einer Tagesbelastung durch Schienenlärm: Verteilung der durch Zugvorbeifahrten (133 Ereignisse) verursachten Maximalpegel am Tage an einer besonders schienen nahen Messstelle in St. Goar (obere Bildhälfte). Die untere Bildhälfte verdeutlicht die resultierende Verteilung, wenn nur noch Maximalpegel unterhalb der physiologischen Überproportional-Reaktionsschwelle von $L_{max, \text{außen}} = 88 \text{ dB(A)}$ erlaubt sind.

Wie das Extrembeispiel einer Schienenlärmbelastung in Bild 1 mit einer gemessenen [Pies, 2007] Verteilung der durch Zugvorbeifahrten verursachten Maximalpegel am Tage an einer besonders schienen nahen Messstelle in St. Goar zeigt (obere Bildhälfte), liegen die Maximalpegel im Mittel bei $L_{\max} = 88,5 \text{ dB(A)}$ und erreichen Extremwerte von $L_{\max} = 104 \text{ dB(A)}$.

Wenn nur noch Maximalpegel unterhalb der physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle von $L_{\max, \text{außen}} = 88 \text{ dB(A)}$ erlaubt sind, ergibt sich die in der unteren Bildhälfte dargestellte Pegelverteilung, die dann einen mittleren Maximalpegel von $L_{\max} = 72,5 \text{ dB(A)}$ aufweist.

Ergänzend sei bemerkt, dass mit den jeweiligen Werten berechnete äquivalente Dauerschallpegel sich dann von $L_{\text{eq},16\text{h}} = 77 \text{ dB(A)}$ auf $L_{\text{eq},16\text{h}} = 61 \text{ dB(A)}$ verringern.

4. Zusätzlich erregungssteigernde besonders schnelle Pegelanstiege bei Schienenlärm (Zugvorbeifahrten)

Eine wichtige, bisher in der Lärmwirkungsdiskussion weitgehend unberücksichtigte Besonderheit des Faktums, dass der laute, Lärm verursachende Schall als Umwelttoxine primär ein Sinnesorgan (das Gehör) trifft, ist dessen spezieller Verarbeitungsmechanismus.

Hier sind zwei Besonderheiten der peripheren Verarbeitungsvorgänge im auditorischen System, das hinter den die mechanische Schallaktivierung in körpereigene Nervensignale (Aktionspotentiale) wandelnden, hoch-empfindlichen Sinneszellen des Innenohres beginnt, zu erwähnen, welche das Ausmaß von Lärmwirkungen beachtlich steigern.

Unmittelbar hinter den Sinneszellen des Ohres liegt nämlich keine pegel-proportionale, sondern stets eine überschießende Erregung, abhängig von der Dynamik des Anstiegs (Pegelanstiegsgeschwindigkeit) der Schalle vor (Proportional-Differentialverhalten), womit sich bereits zum Teil die besondere Erregungsentwicklung durch hochdynamische, fluktuierende oder gar impulsive Schalle erklärt.

Des Weiteren beachtenswert sind extrem schnelle nervöse Verarbeitungsbahnen, welche – besonders bei Überschreitung der oben erläuterten physiologischen Überproportional-Reaktionsschwelle – stärkere vegetative Reaktionen in den unmittelbar verantwortlichen Stammhirnanteilen bereits nach 5 ms aktivieren [Spreng, 1984; 1985; 1994 und 2000a].

Diese besondere Aktivierung ist durch zahlreiche Untersuchungen unter Einwirkung von Lärm bestätigt worden, wobei z. B. Herzfrequenz, Fingerpulsamplitude, Hautwiderstand, respiratorische Sinusarrhythmie, Per-Injektions-Periode des Herzens und Blutdruck untersucht wurden.

Hinsichtlich der hier zur Charakterisierung des Schienenverkehrslärms heranzuziehenden besonders wichtigen Pegelanstiegsgeschwindigkeit sind neuere Ergebnisse besonders eindrucksvoll.

Erwartungsgemäß zeigt sich (Bild 2) bei Erfassung der Herzfrequenz während des Schlafes bei wiederholter Einspielung verschiedener Verkehrsgeräusche (Flug, Schiene, Straße), dass es in den ersten 5 Sekunden nach Schallbeginn stets zu einer Steigerung der Herzfrequenz kommt, die bei den Probanden in den folgenden 30 bis 40 Sekunden wieder rückgeregelt wird [Griefahn et al., 2008].

Allerdings fällt die beobachtbare Erhöhung bei Einwirkung von Schienenverkehrsgeräusch deutlich stärker aus, als bei den diese Reaktionen ebenfalls hervorruhenden anderen Verkehrsgeräuschen.

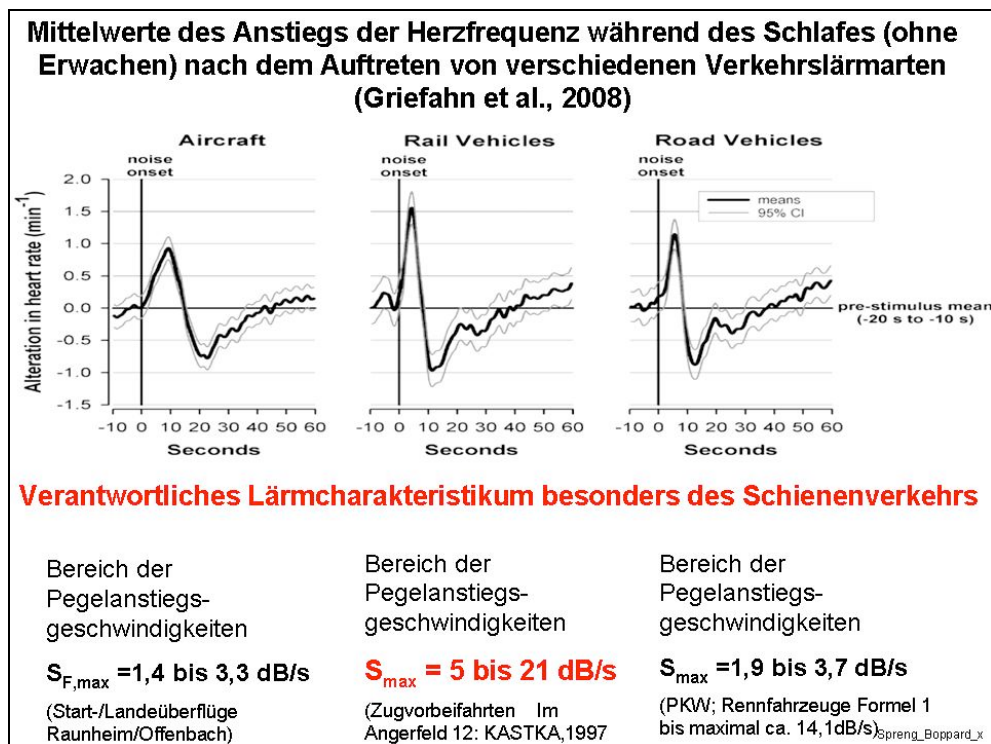


Bild 2: Unterschiedlicher Verlauf der Herzfrequenzsteigerung während des Schlafes bei wiederholter Einspielung verschiedener Verkehrsgeräusche (Flug, Schiene, Straße) [Griefahn et. al., 2008] und Angaben über typische Pegelanstiegsgeschwindigkeiten der verschiedenen Verkehrslärmarten.

Dies muss auf die bisher bei der Lärmwirkungsforschung völlig ungenügend berücksichtigte, jedoch physiologisch hoch bedeutsame Spezialisierung des Sinnesorgansystems Gehör für schnelle Pegelanstiege (Warnsinnesorgan, Richtungsdetektion usw.) und die damit gegebene zusätzliche Erregungssteigerung zurückgeführt werden.

Tatsächlich liegen die Pegelanstiegsgeschwindigkeiten bei Schienenverkehrsgeräuschen mit - je nach Fahrtsituation - 5 bis 21 dB/s im Allgemeinen deutlich höher, als diejenigen der anderen Verkehrsgeräusche (Flug: 1,4 bis 3,3; Straße: 1,9 bis 3,7).

Darauf ist an anderer Stelle schon mehrfach ausführlich hingewiesen worden [Spreng, 1997; Schuemer et al. 2003; Brink et al., 2007, UBA, 2010, Regionalverband Südlicher Oberrhein, 2010].

Dieser, die Pegelanstiegsgeschwindigkeit betreffende, deutliche Unterschied von Schallemissionen durch Schienenverkehr zu anderen Verkehrsschallen, der zusätzlich erregungssteigernd wirkt, legt nahe, grundsätzlich dafür zu sorgen, dass die oben erwähnte, physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle von $L_{max} = 63$ dB(A) [$L_{max, außen} = 88$ dB(A)] nicht überschritten wird.

5. Cortisol-Kumulationsgrenze in der Nacht (vegetative Nachtbelastung)

Durch neuere Erhebungen weitgehend gestützt [Davies & van Kamp, 2008; Selander et al., 2009; Jovanovic et al., 2009], ist die nächtens durch Schallereignisse ausgelöste Stresshormonfreisetzung (insbesondere des sich nur langsam mit Zeitkonstanten von über einer Stunde abbauenden und stark zellmembran-löslichen Cortisols) von großer Bedeutung für längerfristige gesundheitliche Beeinträchtigungen, vor allem auch für Personen mit erhöhter Vulnerabilität [Hébert & Lupien, 2009; Griefahn & Robens, 2010].

Unter präventiven Gesichtspunkten ist deshalb eine Bezugnahme auf die nächtlichen, durch die akuten Maximalpegel hervorgerufenen Cortisolausscheidungen zur Ableitung von Begrenzungswerten angeraten, weil es kaum einen Zweifel gibt, dass – wenn es zu langfristig krankmachenden Wirkungen durch Nachtlärm oberhalb bestimmter Schallparameter kommt – der wissenschaftlich klarer fundierte Cortisolmechanismus einen wesentlichen Beitrag leistet.

Unter der weiteren Gegebenheit, dass übereinstimmend eine diesbezügliche physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle in der Nacht mindestens 10 dB niedriger anzusetzen ist als am Tage [DiNisi et al. 1990; Jansen et al., 1995], also bei $L_{\max, \text{Innen}} = 53 \text{ dB(A)}$, kann deshalb ein vereinfachtes physiologisches Modell (Bild 3: Cortisol-Modell) erarbeitet werden, welches zunächst ausschließlich auf der nächtlichen Cortisolausschüttung beruht [Spreng, 2001; 2002].

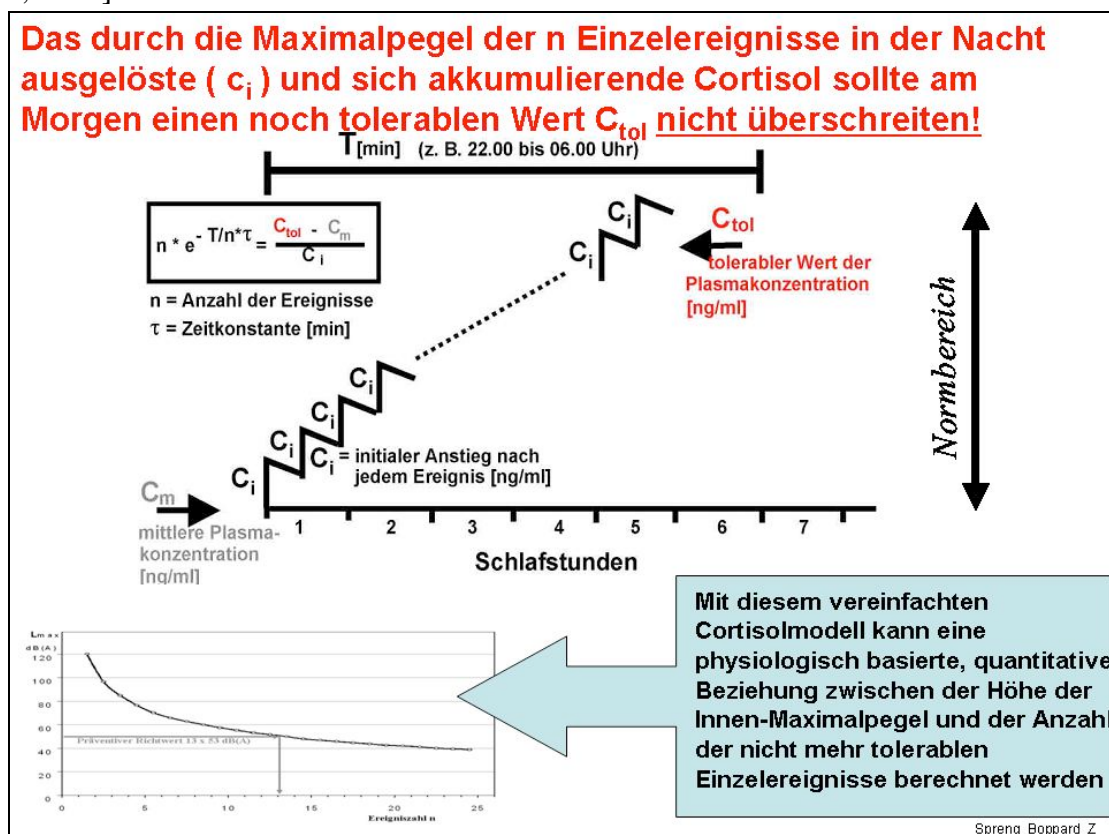


Bild 3 Schematische Darstellung eines rein physiologischen Abschätzungsmodells für die Anzahl (n) tolerabler nächtlicher Schallereignisse auf der Basis lärminduzierter Cortisolausschüttung innerhalb des Normbereichs (exponentiell angenommener Abbau bzw. Rückregelung vereinfachend linear dargestellt) zur Verknüpfung mit Innen-Maximalpegeln ($L_{\max, \text{Innen}}$) [Spreng 2001, 2002].

Dieses Cortisolmodell eröffnet erstmals die Möglichkeit, eine Beurteilung einer längerfristig möglichen Gesundheitsbeeinträchtigung durch nächtliche Lärmereignisse auf der wichtigen vegetativen Ebene anzugehen, dies auch in den Fällen, in denen Aufwachreaktionen elektrophysiologisch nicht messbar sind oder kein erinnerbares Aufwachen vorliegt. Benutzt man nun die dem Modell zu Grunde liegenden Werte [Spreng 2001, 2002], dann lassen sich mit folgender aus den Modellüberlegungen anzugebender Formel

$$L_{\max} = 31.25 \left\{ \frac{3.257}{n} - \lg n + 0.813 \right\} + 53$$

entweder bei situationsgegebenen nächtlichen Schallereignissen (n) die dann noch am Ohr des Schlafers tolerablen einzelnen Innen-Maximalpegel L_{\max} {in dB(A)} berechnen oder (nach Umstellung) Zusammenhänge zwischen nächtlicher tolerabler Zahl (n) von Schall/Lärmereignissen bei vorliegenden Maximalpegeln abschätzen.

In beiden Fällen resultieren Maximalpegelkriterien als Maximalpegel-Häufigkeits-Paare bzw. genauer eine zweidimensionale Maximalpegel-Häufigkeits-Paar-Kurve: MHP-Kurve), wie in Bild 3 links unten dargestellt.

Mit dem rein physiologisch basierten, einfachen Cortisolmodell ist es so erstmalig möglich, durch Lärmereignisse hervorgerufene vegetative Vorgänge im Schlaf unterhalb der Schwelle für erinnerbares Aufwachen präventiv zu beurteilen bzw. abzuschätzen.

Es bezieht sich also auf die real einwirkenden Maximalpegel von Schallereignissen und es erlaubt die durchgehende Verknüpfung von Ereigniszahlen und jeweiligen Maximalpegeln (Maximalpegel-Häufigkeits-Paar-Kurve: MHP-Kurve).

Das Schutzziel des Cortisolmodells ist deshalb darin zu sehen, dass bei durch nächtliche Schallereignisse Betroffenen (auch ohne erinnerbares Aufwachen), die Überschreitung einer physiologisch tolerablen Spannbreite der Cortisolkonzentration durch eine eventuell gesteigerte Cortisolausschüttung - vor allem am Ende der 8h-Nacht - vermieden werden soll.

6. Möglicher cortisolbedingter Magnesiumverlust

Die Beachtung eventuell lärminduzierter nächtlich kumulierender Cortisolkonzentrationen ist aus mehrfacher Hinsicht zur Vermeidung gesundheitlicher Beeinträchtigungen wichtig [Spreng, 2000b]

Unter zunächst physiologischen Wirkungen sei hier besonders der teils unter Cortisoleinfluss hervorgerufene Verlust von Magnesium im Bereich der Niere erwähnt.

Zusätzlich ist auch unter physiologischen Bedingungen infolge eines verstärkten, durch lärminduzierte überproportionale ACTH-Konzentrationen verursachten Aldosteronanstiegs im aufsteigenden Teil der Henleschen Schleife der Niere mit verminderter

Magnesiumresorption (eventuelle Negativierung des transepithelialen Potentials infolge erhöhter Natriumresorption) und damit ebenfalls mit Magnesiumverlusten zu rechnen [Spreng, 1984].

Tatsächlich wurden unter Stresseinfluss (speziell auch bei Lärmbelastung) deutliche Magnesiumverluste festgestellt (z.B. überproportional im Myokard von Ratten mit Magnesium-Mangelernährung und 3-monatiger Lärmexposition [Ising et al., 1979] und vor allem im Serum unter strenger Magnesium-Mangeldiät und audiogenem Stress). Auch bei Lärmarbeitern im Vergleich mit und ohne Gehörschutz konnte eine Magnesiumreduktion festgestellt werden [Ising, 1981].

Magnesiumverlust kann aufgrund bestimmter physiologischer Prozesse beispielsweise einerseits Herzrhythmusstörungen, andererseits mit reduziertem langsamen Wellenschlaf (SWS: Slow Wave Sleep) Depressionen bewirken, sowie langfristig zu einem Anstieg der Triglyceride (LDL) und zu Hypercholesterinämie, sowie infolge Abnahme der Prostaglandine zu verminderter Vasodilatation und reduzierter Aggregationshemmung mit erhöhter Gefahr von Arteriosklerose führen. Weiterhin ist bei Magnesiummangel an eine Steigerung der konstriktorischen Wirkungen im Gefäßbereich, an neuromuskuläre und vegetative Übererregbarkeit (z.B. Colon irritabile) und eventuell an Störungen im Bereich zentralnervöser Strukturen (z.B. NMDA-Rezeptoren) zu denken (Bild 4).

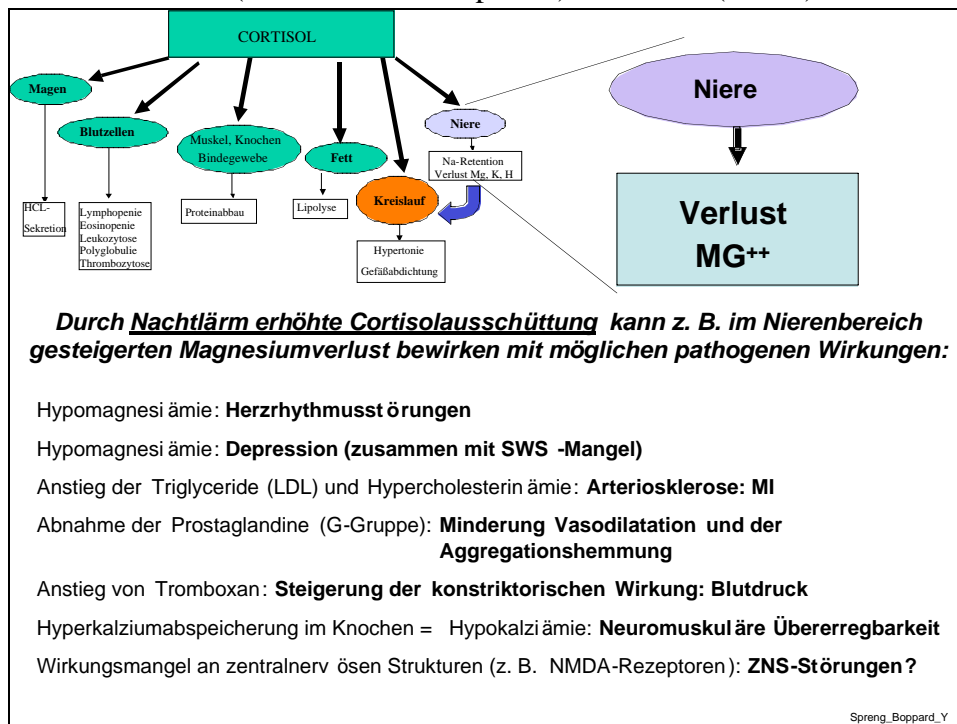


Bild 4 Beispiele von Cortisolwirkungen, insbesondere über Magnesiumverluste im Nierenbereich

7. Präventive Richtwertvorschläge für Maximalpegel-Häufigkeiten in der Nacht

Aus Vereinfachungsgründen können zur Beurteilung bestimmte Wertepaare aus der zusammenhängenden MHP-Kurve (Bild 3, unten links) herausgegriffen werden. Da eine Reihe von physiologischen Gegebenheiten darauf hindeutet, dass – ausgehend von dem oben erwähnten Tageswert von $L_{\max} = 63 \text{ dB (A)}$ – bei einem im Mittel 10 dB niedrigeren Wert $L_{\max} = 53 \text{ dB (A)}$ in der Nacht (während des Schlafs) eine für vegetative Aktivierungen bedeutsame nächtliche physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle vorliegt, wurde aus präventiven Überlegungen die nächst gelegene, ganzzahlige Ereigniszahl (13) gewählt, welche gemäß Modellabschätzung den Wert von 53 dB(A) nicht überschreitet. **Damit resultiert für die Vermeidung von vegetativ problematischer Nachtbelastungen unterhalb von erinnerbaren Aufwachvorgängen ein präventiver Richtwert von $L_{\max, \text{Innen}} = 13 \times 53 \text{ dB(A)}$, der am Ohr des Schläfers nicht überschritten werden sollte.** Maximalpegel unterhalb von 53 dB(A) müssen dabei nicht vernachlässigt werden, denn es ist im Einzelfall ohne weiteres möglich, die jeweils integrierten Maximalpegelverteilungen mit dem vollständigen zweidimensionalen Ergebnis des Cortisolmodells, also mit der gesamten

Kurve der maximalpegelabhängigen tolerablen Schallereignissen, zu vergleichen und so beispielsweise auch die Wirkung vieler Zugvorbeifahrten auch mit geringeren Pegelwerten abzuschätzen [Spreng, 2003].

Dies wird mit Bild 5 gezeigt, wobei ein extremer Einzelfall einer Wohnlage mit einem Abstand zum Bahnkörper von nur 12 Meter beispielhaft dargestellt wird. Verwendet man die vorliegenden Messergebnisse [Pies, 2007] für die in der Nacht erfolgten 60 Zugvorbeifahrten, so ergibt sich dabei die in Bild 5 ganz rechts eingezeichnete (rot und mit Sternen markiert) Summenkurve.

Dabei ist grundsätzlich zu bedenken, dass bei weiterer Entfernung die einwirkenden Maximalpegel sich um ca. 6 dB pro Verdoppelung des Abstandes verringern, sodass in etwa 2 Kilometern Entfernung ca. 40 dB geringere Maximalpegel vorliegen und sich diese Summenkurve entsprechend nach links verschiebt.

Somit ergeben sich -je nach Abstand der Wohnlagen vom Bahnkörper- andere Beurteilungswerte, die z. B. für eine notwendige Schallminderung heranzuziehen sind.

Der in Bild 5 beispielhaft herangezogene Extremfall zeigt bei dieser Wohnlage unter Voraussetzung eines gekippten Fensters mit 15 dB Dämmung, dass der anhand des Cortisol-Modells (die gestrichelt eingezeichnete Kurve entspricht derjenigen von Bild 3, wobei die Dämmung eines in der Nacht gekippten Fensters mitberücksichtigt ist) festgelegte präventive Richtwert $\{L_{\max, \text{Innen}} = 13 \times 53 \text{ dB(A)}\}$ von dann $L_{\max, \text{außen}} = 13 \times 68 \text{ dB(A)}$ mindestens um ca. 35 dB überschritten ist, sodass sich eine Pegelminderung um diesen Betrag notwendig erweist.

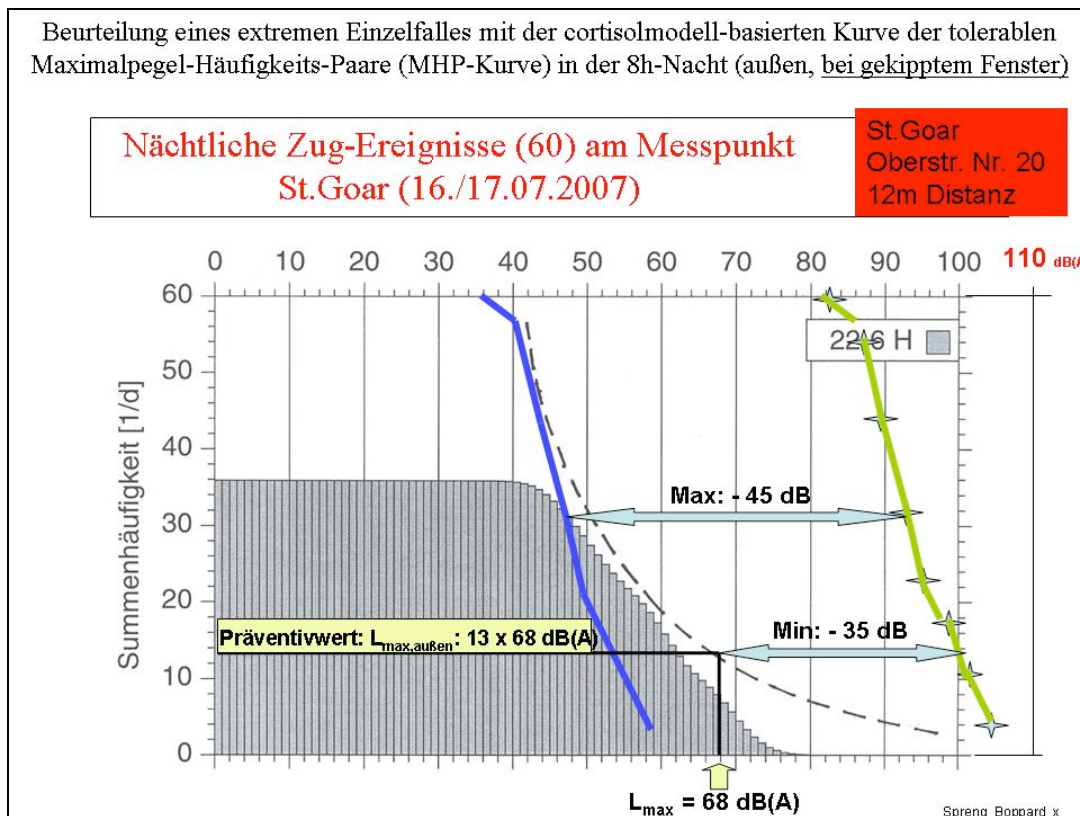


Bild 5 Beurteilungsbeispiel eines extremen Einzelfalles einer Wohnlage mit einem Abstand zum Bahnkörper von nur 12 Meter anhand des präventiven Cortisol-Modells (nähere Erläuterung siehe Text)

Noch kritischer fällt die Gesamtbetrachtung mit einem Vergleich der Summenkurve der Pegelwerte der Zugvorbeifahrten mit der aus dem Cortisol-Modell resultierenden zweidimensionalen Maximalpegel-Häufigkeits-Paar-Kurve (gestrichelt, mit eingerechnet 15 dB Dämmung) aus.

Die den Messwerten entsprechende Summenkurve (rechts, rot und mit Sternen markiert gezeichnet) wird dazu so weit nach links verschoben, dass sie in Gänze unterhalb der gestrichelten präventiven Maximalpegel-Häufigkeits-Paar-Kurve zu liegen kommt (blau, durchgezogen gezeichnet).

Um aus präventiver Sicht eine gesundheitliche Beeinträchtigung zu vermeiden, müssten an dieser Wohnlage –wie ersichtlich– die einwirkenden Maximalpegel in der Nacht um ca. 45 dB vermindert werden, wie mit dem Pfeil zu der nach links verschobenen Summenkurve verdeutlicht ist.

8. Zusammenfassung

Plausibel physiologisch begründbare, auf der Beurteilung tatsächlich einwirkender Maximalpegel auf vegetative Zentren des Gehirns beruhende, präventive Richtwerte wie die physiologische Überproportional-Reaktionsschwelle von $L_{\max} = 63$ dB(A) [$L_{\max, \text{außen}} = 88$ dB(A)] am Tage und die zur Vermeidung von vegetativ problematischer Nachtbelastungen unterhalb von erinnerbaren Aufwachvorgängen aus der möglichen Cortisolakkumulation abzuleitende Maximalpegel-Häufigkeits-Paar-Kurve {bzw. der präventive Richtwert $L_{\max, \text{innen}} = 53$ dB(A) und $L_{\max, \text{außen}} = 68$ dB(A)} verdeutlichen, dass an schienen nahen Wohnlagen eine Minderung der durch die zahlreichen Zugvorbeifahrten verursachten Maximalpegel mit beachtlichen Pegelanstiegsgeschwindigkeiten notwendig ist.

9. Literatur

Brink, M.; Rometsch, R.; Wirth, K.; Schierz, Ch. (2007)

Einfluss von abendlichem und morgendlichem Fluglärm auf Belästigung, Befindlichkeit und Schlafqualität von Flughafenwohnern

Schlussbericht zur Feldstudie (Teile 2A und 2 B)

Zentrum für Organisations- und Arbeitswissenschaften, ETH Zürich

Davies, H.; van Kamp, I. (2009)

Environmental noise and cardiovascular disease: Five year review and future directions

9th Int. Congr. on Noise as a Public Health Problem (ICBEN) 2008, Foxwoods, CT

Griefahn, B.; Jansen, G.; Scheuch, K.; Spreng, M. (2002)

Fluglärmkriterien für ein Schutzkonzept bei wesentlichen Änderungen oder Neuanlagen von Flughäfen/Flugplätzen

Z. Lärmbekämpfung 49(5): 171-175

Griefahn, B.; Bröde, P.; Marks, A.; Basner, M. (2008)

Autonomic arousals related to traffic noise during sleep

Sleep 31 (4) 569-577

Griefahn, B.; Robens, S. (2010)

Experimental studies on the effects of nocturnal noise on cortisol awakening response

Noise & Health 12 (47): 129-136

Hébert, S.; Lupien, S. J. (2009)

Salivary cortisol levels, subjective stress, and tinnitus intensity in tinnitus sufferers during noise exposure in the laboratory

Int. J. Hyg Environ Health 212: 37-44

- Ising, H.; Merker, H.-J.; Günther, T.; Gelderblom, H., Özel, M. (1979)**
Increase of collagen in the rat heart induced by noise.
 Environmental International 2: 95-105
- Ising, H. (1981)**
Wechselwirkung zwischen Lärmstress und Magnesiumstoffwechsel.
 Magnesium-Bulletin 1:65-69
- Jansen, G.; Notbohm, G.; Schwarze, S. (1999)**
Gesundheitsbeeinträchtigungen durch umweltbedingten Lärm.
 In Umwelt und Gesundheit, Rat der Sachverständigen für Umweltfragen, Hrsg.,
 Metzler-Poeschel, Stuttgart, S. 249-343
- Jovanovic, S.; Horras-Hun, G.; Otzelberger, K. (2009)**
Verkehrslärmexposition und deren Wirkungen bei Kindern
 Jahresbericht, Landesgesundheitsamt (LGA), Regierungspräsidium Stuttgart
- Keidel, W. D.; Spreng, M. (1976)**
Neuro-elektrophysiologische Lärmbewertung (NELB)
 Forschungsbericht BMI/UB II 5-520-01 (153 Seiten)
 (Technische Inf. Biblio. Standort AC 2890 + a, Hannover)
 Institut Physiologie, Universität Erlangen
- Pies, P. (2007)**
*Messbericht über 24-Stunden-Messungen an der rechts- und linksrheinischen Bahnstrecke
 zwischen Koblenz und Mainz*
 Schalltechnisches Ingenieurbüro, Paul Pies, Boppard-Buchholz
- Regionalverband (2010)**
Macht Schienenlärm krank?
 Regionalverband südlicher Oberrhein
 Inst. für Umwelt- und Krankenhaushygiene, Uni Freiburg
 www.region-suedlicher-oberrhein.de
- Rövekamp, A. J. M. (1983)**
*Physiological effects of environmental noise on normal and more sound-sensitive human
 beings.*
 In : Noise as a Public Health Problem, Vol.1, (Rossi, G. ed.), Edizione Tecnica (Amplifon),
 Milano, pp 605-614
- Scheuch, K.; Jansen, G. (2002)**
*Präventivmedizinische Überlegungen zu Fluglärm-Orientierungswerten für
 Einzelschallereignisse am Tag*
 Z. Lärmbekämpfung 49: 7-12
- Schuemer, R.; Schreckenberger, D.; Felscher-Suhr, U. (2003)**
Wirkungen von Schienen und Straßenverkehrslärm
 Zeus, GmbH; Zentrum für angewandte Psychologie, Umwelt- und Sozialforschung
 Bochum
- Selander, J.; Bluhm, G.; Theorell, T et al. (2009)**
Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in six European countries
 Environ Health Perspect. 117 (11) 1713-1717
- Spreng, M. (1984)**
Risikofaktor Lärm - Physiologische Aspekte
 Therapiewoche 34: 3765-3772 und
 (von Eiff, A. W. Hrsg.): Risikofaktoren der Umwelt, Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York
- Spreng, M. (1985)**
Noise effects on auditory and vegetative control systems in man
 Proc. Inter-Noise '85, Fed. Inst. Occup. Safety, ed., Wirtschaftsverlag NW Bremerhaven, pp
 969-972
- Spreng, M. (1994)**
Physiologie des Gehörs
 In (Biesalski, P; Frank, F. Hrsg) *Phoniatrie-Pädaudiologie*
 Thieme, Stuttgart, S. 1 – 47

- Spreng, M. (1997)**
Kritische Betrachtung des Schienenbonus anhand hörphysiologischer/medizinischer Fakten
 Fachseminar Schienenlärm, Frankfurt: „Ist der Schienenbonus noch zeitgemäß?“
 Tagungsband, Institut für Ökologisch Strategien, München, S. 19-29
- Spreng, M. (2000a)**
Central nervous system activation by noise
 Noise & Health, 7: 29 - 37
- Spreng, M. (2000b)**
Possible health effects of noise induced cortisol increases
 Noise & Health, 7: 57 - 61
- Spreng, M. (2001)**
Lärminduzierte nächtliche Cortisolausschüttung und tolerable Überflüge
 In (Bartels, K-H., Ising, H., Hrsg.) Nachtfluglärmproblematik
 Schriftenreihe Verein WaBoLu, Nr.111, Berlin, S. 75-90
- Spreng, M. (2002)**
Cortical excitations, Cortisol excretion and estimation of tolerable nightly over-flights
 Noise & Health 4 (16): 39-46
- Spreng, M. (2003)**
Lärmmedizinisches Gutachten C8: Verlängerung der Start-/Landebahn des Flughafens Frankfurt-Hahn vom 15. 08. 2003
http://fluglaerm-eppstein.de/Andere/Hahn/PFV_%28VerlaengerungLandebahn%29/Main.htm
- UBA (2010)**
Lärmbonus bei der Bahn? – Ist die Besserstellung der Bahn im Vergleich zu anderen Verkehrsträgern noch gerechtfertigt?
 UBA – FB 001338
 Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau
www.umweltbundesamt.de/uba-info-medien
- Yost, W. A. (2000)**
Fundamentals of hearing – an introduction
 Academic Press, San Diego