

C. Maschke<sup>1</sup> · K. Hecht<sup>2</sup> · U. Wolf<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Technische Universität Berlin · <sup>2</sup>Institut für psychosoziale Gesundheit, Berlin

<sup>3</sup>Robert Koch-Institut, Berlin

# Nächtliches Erwachen durch Fluglärm

## Beginnen Aufwachreaktionen bei Maximalpegeln von 60 Dezibel(A)?

### Zusammenfassung

Die nächtliche Aufweckschwelle von 60 dB(A), die in Deutschland vielfach zur Festlegung von „Lärmbelastungsgebieten“ für den schlafenden Menschen herangezogen wird, ist mit einer fehlerhaften statistischen Datenaufbereitung der 1976 von Griefahn et al. durchgeführten Literaturliteraturauswertung [1] belastet. Das ist das Ergebnis einer umfangreichen Revision. Bei einem statistisch korrekten Vorgehen ergibt sich am Ohr des Schlafers ein Maximalpegel von höchstens 48 dB(A) für die Aufweckschwelle und nicht ein Maximalpegel von 60 dB(A), wie in der Arbeit von Griefahn et al. errechnet. Die lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung, die im Rahmen der Revision aus den alten Arbeiten abgeleitet werden konnte, stimmt gut mit den Ergebnissen neuerer Literaturliteraturauswertungen überein. Im vorliegenden Beitrag wird nicht der Frage nachgegangen, ob es präventivmedizinisch sinnvoll ist, ein nächtliches Schutzkriterium allein auf den Beginn von lärmbedingten Aufwachreaktionen abzustellen. In diesem Zusammenhang ist auf das Mediationsverfahren „Ausbau Flughafen Frankfurt/Main“ hinzuweisen. Von den anwesenden Experten (Bullinger, Griefahn, Hecht, Kastka, Maschke, Spreng) wurde übereinstimmend ein nächtlicher Maximalpegel von 52 bis 53 dB(A) als Beginn für vegetative Beeinträchtigungen angesehen ([2], S. 9). Nach heutigem Kenntnisstand ist daher als minimales Schutzziel zu fordern, dass regelmäßige nächtliche Maximalpegel von 52 dB(A) am Ohr des Schlafers vermieden bzw. unterschritten werden sollten.

### Schlüsselwörter

Lärmwirkungen · Schlafstörung · Aufwachhäufigkeit · Immissionsgrenzwerte · Gesundheitsrisiko

**N**ächtlicher Fluglärm führt zu unerwünschter Aktivierung und belastet den Schlaf. Die lärmbedingte Aktivierung kann den Schlafablauf stören und zum Erwachen führen. Ein ungestörter Schlaf bewirkt Gesundheit, Wohlbefinden, Leistungsfähigkeit, Optimismus. Sofern eine längerfristige Störung des Schlafablaufs auftritt, können gesundheitliche Beeinträchtigungen unterschiedlicher Intensität und Art auftreten.

Die Notwendigkeit präventiver Maßnahmen ist allgemein anerkannt [3]. Umstritten sind jedoch Immissionsrichtwerte, unterhalb derer die unerwünschten Schlafstörungen mit hoher Wahrscheinlichkeit vermieden werden können. Trotz zahlreicher Untersuchungen kann die Frage nach geeigneten präventivmedizinischen Immissionsrichtwerten zur Vermeidung von Schlafstörungen noch immer nicht zweifelsfrei beantwortet werden. Das kann gravierende Auswirkungen bei der Festlegung von „Lärmbelastungsgebieten“ zur Folge haben, wie Berechnungen zeigen, die im Rahmen des Mediationsverfahrens „Ausbau Flughafen Frankfurt/Main“ [4] durchgeführt wurden. In der Abb. 1 sind

Konturen von verschiedenen Nachtbelastungsgebieten für den Flughafen Frankfurt/Main dargestellt, die einmal nach den Vorgaben von Jansen, zum anderen nach den Vorgaben von Griefahn und Maschke von der Hessischen Landesanstalt für Umwelt berechnet wurden. Die Konturen (2) nach Griefahn und (3) nach Maschke unterscheiden sich nur partiell. Die von der Kontur (1) eingeschlossene Fläche, das Nachtbelastungsgebiet nach Jansen, ist dagegen um ein Mehrfaches kleiner.

Die Ursache für diesen gravierenden Unterschied ist die Forderung von Jansen ([5], S. 92 und 105, [6], S. 106), dass Schallschutzmaßnahmen auf „gesicherte“ Befunde der Lärmwirkungsforschung früher Jahre abzustellen sind.

Im Mittelpunkt des Beitrags steht das Nachtschutzkriterium von 6×60 dB(A), das sich auf frühe Arbeiten von Jansen (z. B. [7]) und von Griefahn [1] stützt. Es besagt, dass eine nächtliche Lärmbelastung dann die Gesundheit gefährdet, wenn in der Nacht sechs oder mehr Flugereignisse stattfinden, deren Maximalpegel im Schlafraum 60 dB(A) erreichen oder übersteigen. Bei diesem Kriterium wird jede Fluglärmbelastung als gesundheitlich tolerabel angesehen, deren Maximalpegel im Schlafraum unterhalb von 60 dB(A) liegt. Es wird

Priv.-Doz. Dr.-Ing. C. Maschke  
Institut für Technische Akustik,  
Technische Universität Berlin,  
Einsteinufer 27, 10587 Berlin,  
E-Mail: Maschke@mach.ut.Tu-Berlin.de

C. Maschke · K. Hecht · U. Wolf

## Nocturnal Awakenings due to Aircraft-noise. Do Wake-up Reactions Start at Maximum Sound Levels of 60 Decibel (A)

### Abstract

The nightly waking-noise threshold of 60 dB (A), that is often used in Germany to establish "noise suffering areas", is distorted by an erroneous statistical data processing. This is the conclusion of an extensive revision of the original literature published by Griefahn et al. in 1976 [1]. When correctly calculated, a maximum indoor sound level of at 48 dB(A) is found to be the disturbance threshold, not the 60dB(A) stated by Griefahn et al. The linear dose-response-relationship derived from the revision of the literature agrees well with the results from more recently published data. The article does not address the question whether it is advisable to base night-time noise protection criteria on studies of noise-induced awakening alone. In this context, the recommendations of the media-tion committee "Airport Frankfurt/Main" should be mentioned. The German experts involved (Bullinger, Griefahn, Hecht, Kastka, Maschke, Spreng) unanimously agree that a threshold of 52–53 dB (A) exists above which vegetative disorders start (see [2], S. 9). Given this knowledge it is appropriate to demand that during the night regular maximum-levels of 52 dB(A) should be avoided.

### Keywords

Noise effects · Sleep disturbances · Awakenings · Permissible noise thresholds · Health risks

## Originalien und Übersichtsarbeiten

von Jansen darauf verwiesen, dass lärmbedingtes Erwachen im Gruppenmittel erst bei Maximalpegeln von 60 dB(A) am Ohr des Schlafers beginnt:

„Die Aufwachreaktion zeigt an, dass die normale Regulation des Gleichgewichts gestört ist. Aus diesem Grund ist die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Aufwachen und Schallpegel als ein Kriterium für gesundheitliche Beeinträchtigung ein verlässlicher Indikator [...]. Der Nullpunkt dieser Dosis-Wirkungs-Beziehung liegt (nach Griefahn et al. 1976) bei einem Maximalpegelwert von 60 dB(A) [...]. Die Standardabweichung beträgt  $\pm 7$  dB(A), so dass man für das individuelle Aufwachen von Werten zwischen 53 und 67 dB(A) ausgehen muss“ ([8], S. 47/48, Unterstreichungen durch Maschke et al.).

Die Aufweckschwelle von 60 dB(A) wird von Jansen (z. B. in [5]) in Abgrenzung zur individuellen Aufweckschwelle als „theoretische“ Aufweckschwelle bezeichnet und mit einer umfangreichen Auswertung von Forschungsarbeiten zum Thema „Schlaf und Lärm“ begründet, die 1976 von Griefahn, Jansen und Klosterkötter durchgeführt wurde [1]. Diese Arbeit wurde im Rahmen des Planfeststellungsverfahrens für den Flughafen Berlin/Brandenburg International einer kritischen Überprüfung unterzogen<sup>1</sup> [9]. Die Ergebnisse sind in dem vorliegenden Artikel zusammengefasst.

Um die Lesbarkeit des Beitrags zu verbessern, wurden Zitate kursiv gesetzt. Dabei wurden die im Original verwendeten Formatierungen nicht berücksichtigt. Einfügungen bzw. Auslassungen innerhalb der Zitate sind durch [eckige Klammern] gekennzeichnet. Weiterhin war es unumgänglich, statistische Ableitungen vorzunehmen, die vom kritischen Leser bei den Autoren angefordert werden können.

### Maximalpegel und Aufwachhäufigkeit nach Griefahn et al. 1976

In der Arbeit von Griefahn et al. [1] wird für den Zusammenhang zwischen kurzzeitigen nächtlichen Maximalpegeln

und der Aufwachhäufigkeit eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung ermittelt, die in Abb. 2 als durchgezogene Linie dargestellt ist. Ein lärmbedingtes Erwachen beginnt nach dieser Dosis-Wirkungs-Beziehung bei Maximalpegeln von 60 dB(A). Die Dosis-Wirkungs-Beziehung ist das Ergebnis einer Literaturliteraturauswertung, in die 10 von 19 Publikationen aufgenommen wurden, die vor 1976 publiziert worden sind. Viele dieser Publikationen enthielten Teilstudien, die sich z. B. durch das Geschlecht oder Alter der Versuchspersonen bzw. die Art der Geräuschquelle unterschieden. Die stark variierenden Aufwachhäufigkeiten in den 34 Teilstudien, vielfach mit Messwiederholungen (vgl. Datenpunkte in Abb. 3), wurden durch eine Ausgleichsgerade angenähert.

Die Arbeiten von Steinicke und Gädeke et al. [10, 11] wurden aufgrund inhaltlicher Vorbehalte sowohl von Griefahn et al. als auch von der Revision ausgeschlossen. In beiden Untersuchungen wurden längerandauernde Geräusche eingesetzt. Steinicke [10] beschallte seine Versuchspersonen in den Morgenstunden mit dem immer lauter werdenden Geräusch einer Holzhackmaschine, bis sie ein Erwachen signalisierten, und Gädeke et al. [11] beschallte 3 bis 63 Wochen alte Säuglinge mit Geräuschen, die Industrielärm (factory noise) ähnelten.

Wie gut die durchgezogene Ausgleichsgerade den Datensatz beschreibt, kann allein anhand der Abb. 2 nicht beurteilt werden. Es ist gute wissenschaftliche Praxis, zusammen mit dem Trend (Ausgleichsgeraden) auch den zugrunde liegenden Datensatz darzustellen. Die Teilstudien, die der Literaturliteraturauswertung von Griefahn et al. ([1] Anhang 4) zur Verfügung standen, sind als Punktwolke in der Abb. 3 verzeichnet. Kinder bis 18 Jahre und alte Menschen (ab 69 Jahren) sind gesondert ausgewiesen.

Die Verteilung der Werte in der grafischen Darstellung legt nahe, dass Kinder und alte Menschen nicht gemeinsam mit den Erwachsenen ausgewertet werden sollten, sondern eigenständig zu betrachten sind, wie dies z. B. von Hecht und Maschke gefordert wird (z. B. [35]). Doch auch innerhalb der Gruppe der Erwachsenen sind in den Teilstudien bei gleichen Maximalpegeln große Unterschiede in den Aufwachhäufigkeiten zu verzeichnen.

<sup>1</sup> Die vorliegende Publikation bezieht sich auf eine gutachterliche Stellungnahme, die vom Ministerium für Arbeit, Soziales und Gesundheit des Landes Brandenburg in Auftrag gegeben wurde.

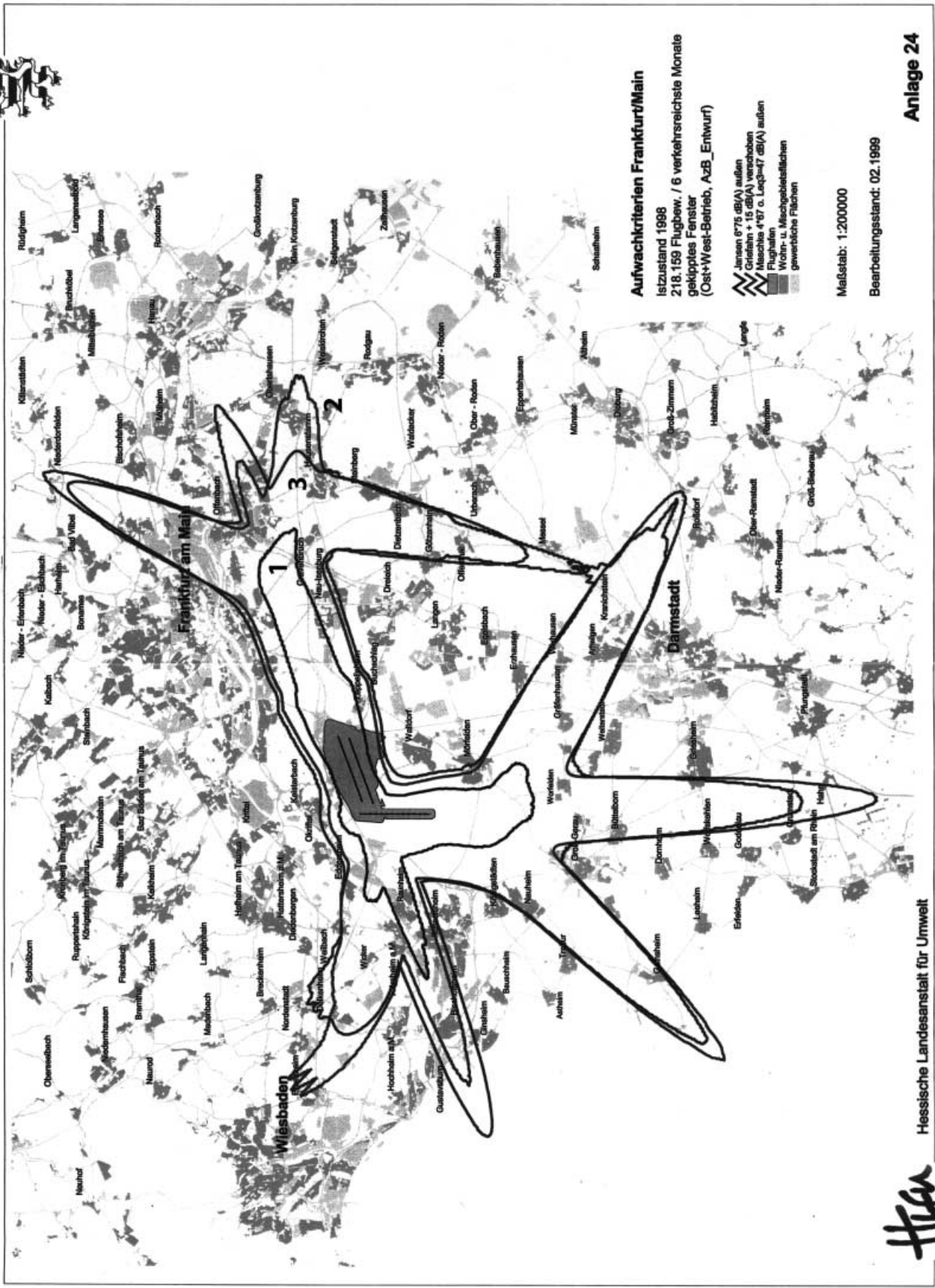


Abb. 1 ▲ Flughafen Frankfurt/Main und Konturen verschiedener Nachtbelastungsgebiete. 1 Jansen; 2 Griefahn; 3 Maschke. Die Kurve von Griefahn beruht auf neueren Erkenntnissen, die von ihr 1990 [28] veröffentlicht wurden. (Quelle: [4])

**flua**

Hessische Landesanstalt für Umwelt

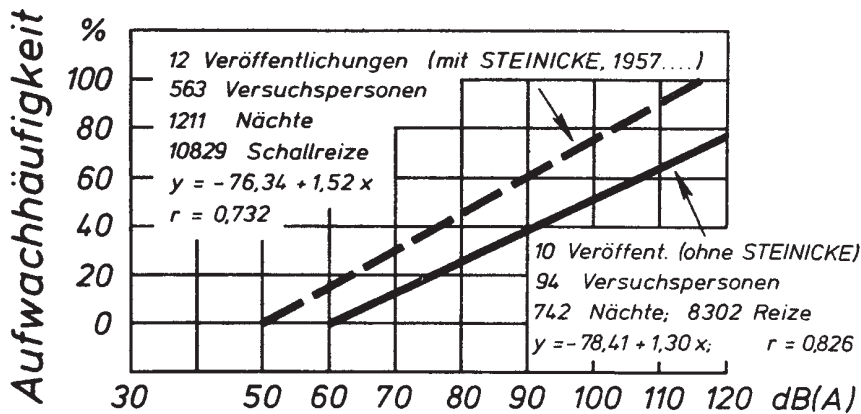


Abb.2 ▲ Schlafstörungen durch Lärm – prozentuale Reaktionshäufigkeit und Schallpegel. Die Ergebnisse von Steinicke [10] und Gädeke et al. [11] wurden ausgeschlossen. In beiden Untersuchungen wurden langandauernde Geräusche eingesetzt. (Quelle: nach [1])

Der insgesamt heterogene Datensatz in Abb. 3 wurde von Griefahn et al. aus formalen Gesichtspunkten weiter reduziert. So wurden alle Untersuchungen ausgeschlossen, in denen keine Messwiederholung zu verzeichnen war. Ebenso wurden „die Greise aus der 1969 veröffentlichten Arbeit von Lukas et al. [...] nicht in die weitere Berechnung einbezogen“, da die Ergebnisse auf einer stark unterschiedlichen Anzahl von Überflügen beruhen. „Die bei Kindern ermittelten Aufwachhäufigkeiten aus den Arbeiten von Lukas et al. (1969, 1971) wurden ebenfalls nicht weiter verrechnet, da sie im [gesamten] untersuchten Intensitätsbereich gleich 0 waren“ ([1], S. 68). Die Aufwachhäufigkeiten der verbleibenden Teilstudien sind gemeinsam mit der von

Griefahn et al. publizierten Ausgleichsgeraden in Abb. 4 verzeichnet.

Für den geübten Beobachter ist in Abb. 4 eine Diskrepanz zwischen den Datenpunkten und der Ausgleichsgeraden nach Griefahn erkennbar. Diese Diskrepanz wird deutlich, sofern der Leser die Aufwachhäufigkeiten in kleinen Maximalpegelbereichen, z. B. um 60, 70, 80 und 100 dB(A), mittelt und eine Gerade bestimmt (gestrichelte Linie), die diese Mittelwerte ausgleicht. Die so geschätzte Ausgleichsgerade verläuft wesentlich flacher als die Ausgleichsgerade nach Griefahn et al. und schneidet die X-Achse nicht bei 60 dB(A).

Bei der Diskrepanz zwischen der Punktwolke und der Ausgleichsgeraden nach Griefahn ist jedoch zu berücksichtigen,

dass sich die dargestellten Datenpunkte aus verschiedenen abhängigen Datenreihen (gleiche Personengruppen wurden unter verschiedenen Maximalpegeln beobachtet) zusammensetzen und diese Abhängigkeit ebenso wie unterschiedliche Versuchspersonenzahlen in den einzelnen Versuchsreihen für die Diskrepanz verantwortlich sein könnten.

### Die Ermittlung der Ausgleichsgeraden von Griefahn

Das Problem, abhängige und unabhängige Daten gleichzeitig in einer Regressionsanalyse zu behandeln, lösen die Autoren in der Arbeit Griefahn et al. [1] dadurch, dass sie sich auf eine Analyse der mehrheitlich abhängigen Daten beschränken und jeweils eigene Regressionsgeraden für diese abhängigen Datenreihen berechnen. Die einzelnen Regressionsgeraden werden in einem zweiten Schritt personengewichtet gemittelt. Wie Abb. 5 zu entnehmen ist, liegen die ermittelten Regressionsgeraden in stark unterschiedlichen Pegelbereichen. Um diese Unterschiede auszugleichen, extrapolierten Griefahn et al. jede einzelne Regressionsgerade auf einen Pegelbereich von 20–120 dB(A) und mittelten die Werte der Regressionsgeraden in diesem Pegelbereich.

Bei der Mittelung der Regressionsgeraden wurden die unterschiedlichen Versuchspersonenzahlen in den abhängigen Datenreihen als Gewichtung eingesetzt. Griefahn et al. führen dazu aus:

„Mit Hilfe jedes einzelnen Trends wurde sodann – im Bereich von 20 dB(A) bis 120 dB(A) – die jeweils erwartete prozentuale Reaktionshäufigkeit berechnet. Nach Gewichtung dieser Einzelwerte entsprechend der Anzahl der in der betreffenden Versuchsanordnung [...] [getesteten Versuchspersonen?] wurde aus den sich (hinsichtlich der Intensität) entsprechenden Daten der Mittelwert gebildet. Der aus diesen Mittelwerten berechnete Trend der Aufwachhäufigkeiten ist [als Ausgleichsgerade] dargestellt ([1], S. 68/69)“.

Aufwachhäufigkeit der ausgewerteten Teilstudien aus Griefahn 1976 Anhang 4 (korrigiert auf die 6. Versuchsnacht)

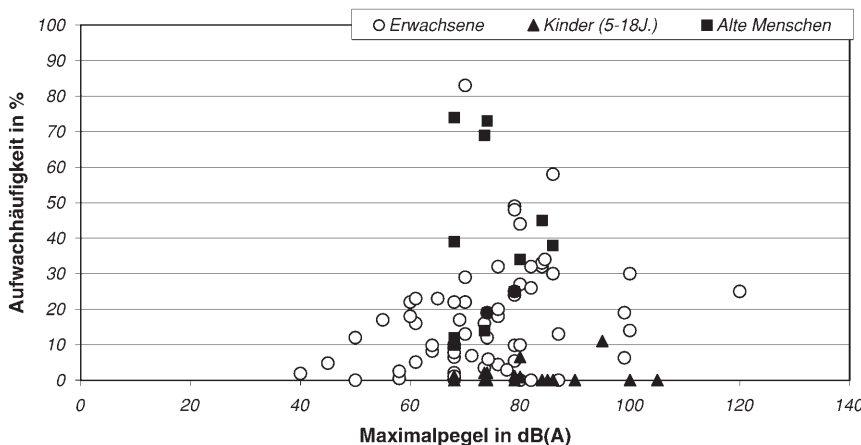


Abb.3 ▲ Punktwolke der Teilstudien nach Griefahn et al. ([1], Anhang 4) unterteilt in Erwachsene, Kinder und alte Menschen. Die Arbeiten von Steinicke [10] und Gädeke et al. [11] wurden nicht berücksichtigt. (Quelle: nach [1])

<sup>2</sup> In Griefahn et al.

Aufwachshäufigkeit der ausgewerteten Teilstudien  
(korrigiert auf die 6. Versuchsnacht)

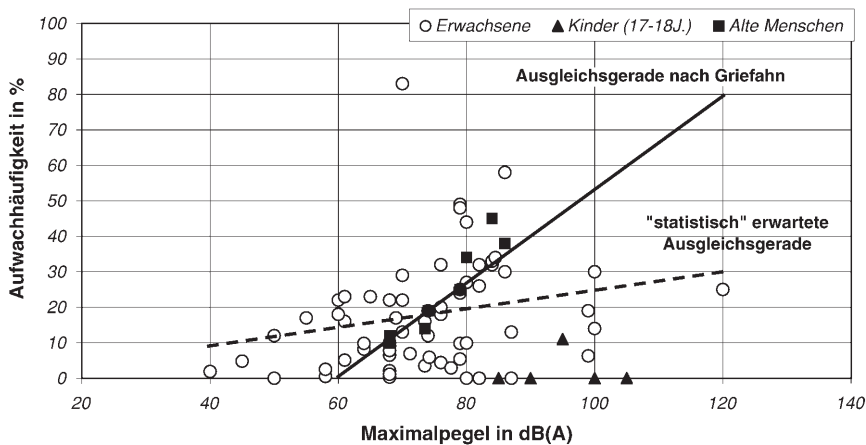


Abb. 4 ▲ Punktwolke und Ausgleichsgerade nach Griefahn et al. [1] für die von Griefahn ausgewählten Teilstudien unterteilt in Erwachsene, Kinder und alte Menschen. (Quelle: nach [1])

Wurden die in Abb. 5 dargestellten Regressionsgeraden mit der Anzahl der Versuchspersonen gewichtet und dann gemittelt, so ergab die hier durchgeführte Revision eine Ausgleichsgerade mit der Gleichung  $y=1,315x-78,827$  (vgl. Abb. 6). Es ist eine gute Übereinstimmung mit der Gleichung von  $y=1,30x-78,41$  zu verzeichnen, die von Griefahn et al. ermittelt wurde. Die geringen Abweichungen können sowohl auf gerundete Daten zurückgeführt werden, die für die Revision dem Anhang 4 [1] entnommen wurden, als auch auf die leicht unterschiedliche Versuchspersonenanzahl. Im Gegensatz zu Griefahn et al., die insgesamt 94 Versuchspersonen angeben ([1]; Abb. 9), berücksichtigt die Revision 98 Versuchspersonen.

### Die Verlässlichkeit der Ausgleichsgeraden von Griefahn

Eine Ausgleichsgerade soll die einzelnen Datenpunkte insgesamt repräsentieren. Spontan könnte man daher meinen, eine gute Ausgleichsgerade sei so zu legen, dass die Summe der Vorhersagefehler (Abweichungen von den einzelnen Datenpunkten) möglichst klein wird. Bei diesem Vorgehen erhalten einzelne Werte, die große Abweichungen zur zentralen Tendenz aufweisen, aber nur einen geringen Einfluss auf die Ausgleichsgerade. Die Ausgleichsgerade wäre für solche Datenpunkte nicht repräsentativ. Als Kriterium wird deshalb nicht die Summe der Abweichungen, sondern die Summe der quadrierten Abweichungen minimiert. Eine Gerade, die das Kriterium

der kleinsten Abweichungsquadrate erfüllt, wird durch eine lineare Regression gewonnen und als Regressionsgerade bezeichnet. Es besteht internationale Übereinstimmung, dass (lineare) Dosis-Wirkungs-Beziehungen durch eine (lineare) Regression gewonnen werden, solange die unabhängige Variable als (nahezu) fehlerfrei angesehen werden kann. Diese Voraussetzung ist bei Pegelmessungen erfüllt. Die von den Autoren [Griefahn et al. 1976] ermittelte Ausgleichsgerade erfüllt nicht die quadratische Minimumbedingung und darf daher nicht als Dosis-Wirkungs-Beziehung interpretiert wer-

den, wie es von den Autoren wiederholt publiziert worden ist. Das eingesetzte Verfahren der gemittelten Teileraden führt zwar immer zu einer Ausgleichsgeraden, jedoch nur dann zu einer Regressionsgeraden für den gesamten Datensatz, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind (der statistische Beweis kann bei den Verfassern angefordert werden):

1. Die Anzahl der Datenpunkte aller Datensätze muss übereinstimmen ( $n_1=n_2=n_i$ ) oder es muss eine gewichtete Mittelung vorgenommen werden.
2. Die Varianz der untersuchten Maximalpegel (der unabhängigen Werte) muss übereinstimmen [ $\text{var}(x_1)=\text{var}(x_2)=\text{var}(x_i)$ ].
3. Die Mittelwerte der untersuchten Maximalpegel (der unabhängigen Werte) müssen übereinstimmen ().

Tabelle 1 ist zu entnehmen, dass die Bedingungen 2 und 3 bei dem vorliegenden Datensatz nicht erfüllt sind.

Die Varianz der Maximalpegel (unabhängige Werte) schwankt im Datensatz zwischen 16 und 100 [dB(A)]<sup>2</sup>. Die Mittelwerte der Maximalpegel schwanken zwischen 55 und 110 dB(A).

Das von den Autoren eingesetzte Verfahren der gemittelten Regressionsgeraden führt bei dem vorliegenden Datensatz mit den extrem unterschiedlichen Mittelwerten und Varianzen zwar zu ei-

Regressionsgeraden der ausgewählten Teilstudien  
im jeweils untersuchten Maximalpegelbereich

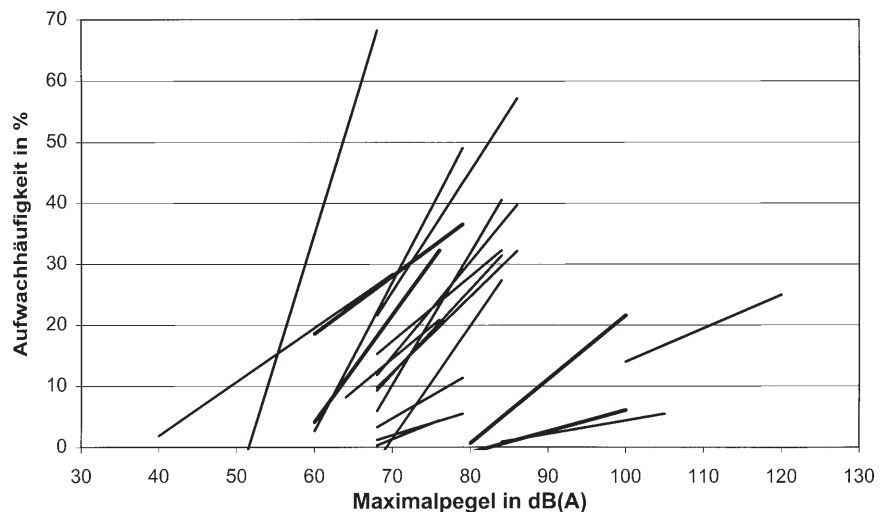


Abb. 5 ▲ Regressionsgeraden der von Griefahn et al. ausgewählten Teilstudien mit abhängigen Datenreihen, dargestellt für den jeweils untersuchten Maximalpegelbereich. (Quelle: nach [1])

gewichteter Mittelwert aller extrapolierten Regressionsgeraden

$$y = 1,3149x - 78,827$$

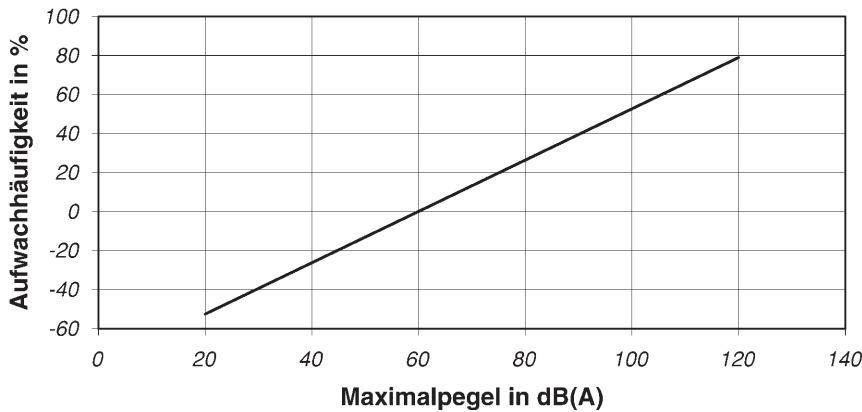


Abb. 6 ▲ Ausgleichsgerade nach Griefahn. Gewichteter Mittelwert aller Regressionsgeraden nach Abb. 5, die jeweils auf den Bereich von 20–120 dB(A) extrapoliert wurden

ner Geraden, nicht aber zu einer Regressionsgeraden für den gesamten Datensatz. Es ist davon auszugehen, dass die extremen Verletzungen der Voraussetzungen zu einer Ausgleichsgeraden führten, die erheblich von der Regressionsgeraden für den gesamten Datensatz abweicht.

**Berechnung der Regressionsgeraden für den gesamten Datensatz**

Die Regressionsgerade für den gesamten Datensatz kann durch eine lineare Regression ermittelt werden, sofern es gelingt, die abhängigen Datenreihen in unabhängige Datenpunkte zu überführen. Ein Verfahren, das indirekt auch von Griefahn et al. [1] angewandt wurde, besteht darin, die Anzahl der Personen, die in einer Messreihe wiederholt untersucht wurden, gleichmäßig auf die Anzahl der Messwiederholungen aufzuteilen. Wurden z. B. unter drei Pegelstufen jeweils die gleichen 12 Personen untersucht, so wird jedem Datenpunkt das Gewicht  $12/3=4$  zugeordnet (der statistische Hintergrund kann bei den Autoren angefordert werden). Dieses Vorgehen stellt sicher, dass einer abhängigen Datenreihe insgesamt nur ein Gewicht beigemessen wird, das die Anzahl der Versuchspersonen berücksichtigt, nicht jedoch die Anzahl der insgesamt durchgeführten Messungen. Diese Maßnahme entspricht einer Personengewichtung, die auch von Griefahn et al. zum Mitteln der einzelnen Regressionsgeraden eingesetzt wurde, um die unterschiedliche

Anzahl von Versuchspersonen in den Studien zu kompensieren, und führt bei Datensätzen, deren Regressionsgeraden gemittelt werden dürfen, zu identischen Ergebnissen.

Das Aufteilen der Versuchspersonen auf die Datenpunkte (personengewichtete Datenpunkte) ist jedoch nicht

an die Übereinstimmung von Varianz und Mittelwert der Maximalpegel gebunden, wie dies bei der Mittelung der Regressionsgeraden zu beachten war.

Wird eine lineare Regression über die personengewichteten Datenpunkte gerechnet, so ergibt sich die in Abb. 6 dargestellte signifikante Regressionsgerade. Die Anzahl der Teilstudien und die Anzahl der Personen ist höher als bei Griefahn et al. [1]. In die Regression konnten nun auch solche Teilstudien aus dem Anhang 4 aufgenommen werden, die keine Messwiederholung aufwiesen und für die daher keine eigenen Regressionsgeraden berechnet werden konnten. Diese Teilstudien blieben in der Arbeit von Griefahn et al. [1] von der Analyse ausgeschlossen. Zum Vergleich ist auch die Regressionsgerade für den gleichen Datensatz verzeichnet, wenn die Abhängigkeit der Teilstudien vernachlässigt wird (s. Abb. 7).

**Der Beginn von lärmbedingtem Erwachen**

Die 1976 von Griefahn, Jansen und Klosterkötter publizierte Ausgleichsgerade [1] weicht erheblich von der Regressi-

Tabelle 1

**Anzahl der abhängigen Datenpunkte (Messwiederholung) sowie Varianz und Mittelwert der Maximalpegelbereiche der von Griefahn et al. ausgewerteten Teilstudien. (Quelle: [1] Anhang 4)**

Autor		Messwiederholungen	Varianz [dB(A)] <sup>2</sup>	Mittelwert dB(A)
Lukas et al. 1968	[12]	2	16,0	72,0
Lukas et al. 1969	[13]	3	20,2	73,5
Lukas et al. 1971	[14]	4	16,3	74,1
Lukas et al. 1971	[14]	4	35,8	76,1
Lukas et al. 1972	[15, 16]	3	44,7	77,0
Ludlow et al. 1972	[17]	3	41,2	77,5
Berry et al. 1970	[18]	5	50,0	95,0
Berry et al. 1970	[18]	2	100,0	110,0
Lukas et al. 1973	[19, 20]	2	81,0	70,0
Lukas et al. 1975	[21, 22]	3	56,0	68,0
Lukas et al. 1968	[12]	3	66,7	60,0
Lukas et al. 1969	[13]	3	24,0	74,0
Lukas et al. 1971	[14]	4	45,0	77,0
Lukas et al. 1971	[14]	4	45,0	77,0
Lukas et al. 1972	[17]	3	56,0	78,0
Lukas et al. 1973	[19, 20]	4	81,0	70,0
Lukas et al. 1975	[21, 22]	5	64,0	72,0
Muzet et al. 1973	[23]	4	54,5	87,0
Muzet et al. 1973	[23]	4	54,5	87,0
Thiessen 1969	[24]	7	100,0	55,0

Regressionsgerade für personengewichtete und nicht gewichtete Datenpunkte

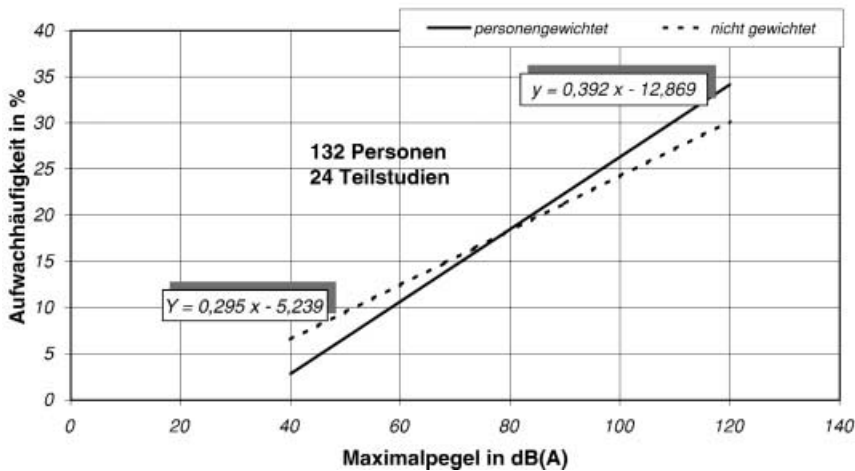


Abb. 7 ▲ Regressionsgerade der personengewichteten Datenpunkte und Regressionsgerade für den gleichen Datensatz, wenn die Abhängigkeit der Datenpunkte vernachlässigt wird

onsgeraden für den gesamten Datensatz ab, wie der Abb. 8 zu entnehmen ist, und darf daher nicht für eine Grenzwertfestlegung herangezogen werden. Die Unterschiede zeigen sich besonders deutlich bei der Frage nach dem Beginn von lärmbedingtem Erwachen. Ein lärmbedingtes Erwachen beginnt nach der Ausgleichsgeraden von Griefahn et al. [1] im Gruppenmittel bei Maximalpegeln von 60 dB(A). Wird die Regressionsgerade für die personengewichteten Datenpunkte betrachtet, so ist bei einem Maximalpegel von 60 dB(A) bereits eine Aufwachhäufigkeit von über 10% zu verzeichnen.

Aus der Regressionsgeraden über die personengewichteten Datenpunkte kann der Beginn für ein theoretisches, lärmbedingtes Erwachen nicht direkt abgeleitet werden, da der Schnittpunkt mit der X-Achse (0% Aufwachhäufigkeit) nur durch eine Extrapolation der Regressionsgeraden zu bestimmen wäre, eine Extrapolation ist aber statistisch immer mit Unsicherheiten verbunden. Eine Frage, die statistisch beantwortet werden kann, ist die Frage nach einem Pegelbereich, in dem für diesen Datensatz die „Aufweckschwelle“ mit einer bestimmten Sicherheit zu erwarten ist. Diese Frage kann mit dem Vertrauensintervall (Konfidenzintervall) für die Regressionsgerade beantwortet werden. Die Regressionsgerade über die personengewichteten Datenpunkte ist mit ih-

rem 95%-Konfidenzintervall in Abb. 9 verzeichnet.

Aus der grafischen Darstellung des 95%-Konfidenzintervalls wird deutlich, dass für den vorliegenden Datensatz der Beginn des lärmbedingten Erwachens statistisch in einem Pegelbereich von 0–48 dB(A) zu erwarten ist. Stellen wir die Frage, bei welchen Maximalpegeln (im Gruppenmittel) spätestens von einem lärmbedingten Erwachen ausgegangen werden muss, so ist aus diesem Datensatz mit 95%iger Sicherheit ein Maxi-

malpegel von etwa 48 dB(A) (Schnittpunkt des unteren Konfidenzintervalls mit der X-Achse bei 0% Aufwachhäufigkeit) abzulesen und nicht ein Maximalpegel von 60 dB(A).

Wie die Revision zeigt, kann die Aussage, dass lärmbedingtes Erwachen im Gruppenmittel bei einem Maximalpegel von 60 dB(A) beginnt, nicht durch die Literaturlauswertung von Griefahn et al. [1] belegt werden.

## Neuere Literaturlauswertungen

Umfangreiche Literaturlauswertungen zur Störung des Schlafes durch Lärm wurden in den letzten Jahren z. B. von Hofman [25], Maschke [26] und vom niederländischen Gesundheitsrat [27] vorgelegt. Hofman berücksichtigte nur Studien, die mit realen Umweltgeräuschen (Fluggeräusche, Straßenverkehrsgeräusche) durchgeführt worden sind. Sie kommt in ihrer Arbeit zu dem Ergebnis, dass sich bei Fluglärm unter Berücksichtigung realistischer Lärmbelastungen und bei moderaten Maximalpegeln höhere Aufwachwahrscheinlichkeiten ergeben, als sie von Griefahn et al. [1] ermittelt wurden. Insbesondere müssen Straßenverkehrslärm und Fluglärm getrennt betrachtet werden. Ihre Ergebnisse sind der Abb. 10 zu entnehmen. Die von Griefahn et al. publizierte Ausgleichsgerade ist zum Vergleich gestrichelt eingezeichnet.

Aus der Arbeit von Hofman lässt sich für den Fluglärm kein Nullpunkt

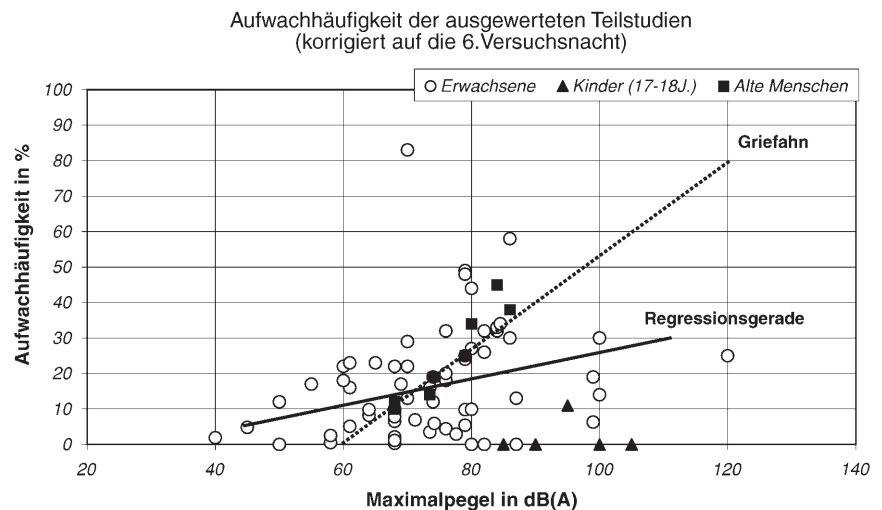


Abb. 8 ▲ Punktwolke und Ausgleichsgerade nach Griefahn et al. [1] sowie Regressionsgerade für die ausgewerteten Teilstudien unterteilt in Erwachsene, Kinder und alte Menschen. Die Arbeiten von Steinicke [10] und Gädeke et al. [11] wurden bei beiden Ausgleichsgeraden nicht berücksichtigt. (Quelle: nach [1])

Aufwachhäufigkeit der ausgewerteten Teilstudien (korrigiert auf die 6. Versuchsnacht)

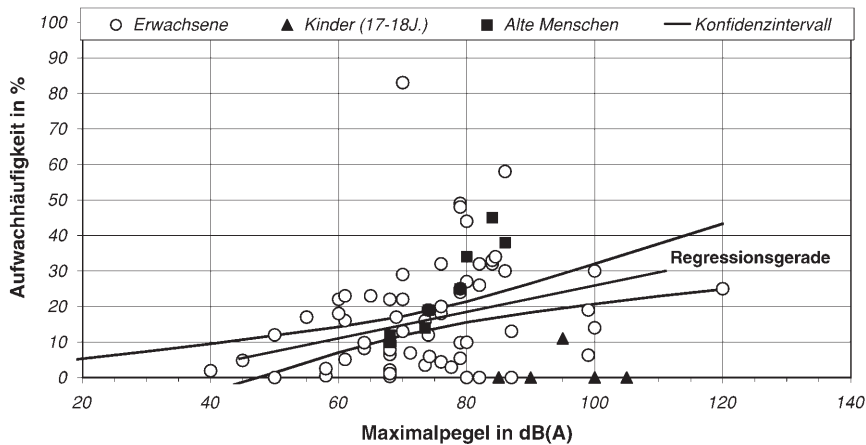


Abb. 9 ▲ Punktwolke, Regressionsgerade und 95%-Konfidenzintervall für die von Griefahn et al. [1] ausgewählten Teilstudien (SPSS 10.0). Die Arbeiten von Steinicke [10] und Gädeke et al. [11] sind nicht berücksichtigt

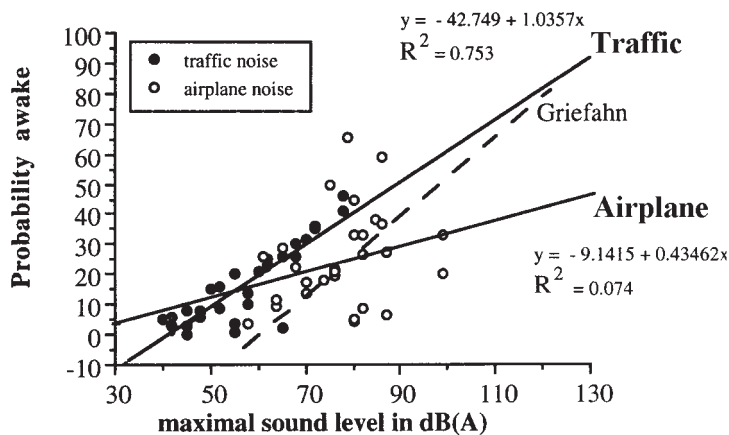


Abb. 10 ▲ Wahrscheinlichkeit von Aufwachreaktionen als Folge von Lärmereignissen (mit Regressionsgeraden) (Quelle: Hofman 1994)

der Dosis-Wirkungs-Beziehung für lärmbedingte Aufwachreaktionen ableiten. Die Verlässlichkeit der von Hofman ermittelten Regressionsgeraden für Fluglärm muss für sich allein genommen als gering eingestuft werden ( $R^2=0,074$ ), doch stimmt die von ihr aus realen Fluggeräuschen ermittelte Gleichung der Regressionsgeraden von  $y=0,4362x-9,1415$  gut mit der revidierten Regressionsgeraden für den Datensatz von Griefahn et al. 1976 überein ( $y = 0,392x-12,869$ ). Die beiden Regressionsgeraden sowie die Ausgleichsgerade nach Griefahn sind gemeinsam in der Abb. 11 dargestellt.

Bei einem maximalen Schallpegel von 60 dB(A) ist nach Griefahn et al. [1]

im Gruppenmittel eine Aufwachhäufigkeit von 0% zu verzeichnen. Bei der Revision der Literaturlauswertung ergab sich im Gruppenmittel eine Aufwachhäufigkeit von ca. 10%, und aus der Arbeit von Hofmann ist im Gruppenmittel eine Aufwachhäufigkeit von etwa 17% abzulesen. Maschke et al. [26] untersuchten im Auftrag des Umweltbundesamtes 28 experimentelle Primärstudien, die nach 1980 publiziert worden sind. Auch sie kommen zu dem Schluss, dass eine Trennung zwischen quasi kontinuierlichen und intermittierenden Geräuschen (Fluglärm) vorgenommen werden muss. Für intermittierende Verkehrsgeräusche ermittelten sie eine Effektschwelle für induzierte Aufwachreaktio-

nen von  $L_{Amax}=45$  dB(A). Unter induzierten Aufwachreaktionen fassten Maschke et al. [26] Reaktionen zusammen, die in einem kurzen Zeitfenster nach dem Lärmereignis beobachtet wurden (das Zeitfenster variiert in den einzelnen Untersuchungen zwischen 30 und 90 Sekunden). Die Arbeit zeigt auch, dass erinnerbare Aufwachreaktionen (die häufig in Feldstudien abgefragt werden) erst bei höheren Pegeln zu verzeichnen sind als „physiologisch“ nachweisbare Aufwachreaktionen (z. B. im Elektroenzephalogramm).

In der Niederländischen Publikation „Public health impact of large airports“ [27] wird als Ergebnis einer Literaturlauswertung für den Beginn von Aufwachreaktionen (awakenings) ein Sound Exposure Level (SEL) von 50 dB(A) am Ohr des Schlafers angegeben. Dieser Wert entspricht bei einer 10 dB-down-time von 10 Sekunden einem Maximalpegel von  $L_{Amax}\approx 43$  dB(A).

### Diskussion

Nächtlicher Fluglärm führt zu einer unerwünschten Aktivierung des schlafenden Menschen. Die Aktivierung kann bis zum Erwachen führen und sich in vermehrten Aufwachreaktionen zeigen (z. B. [3, 5, 26, 28]). Doch auch unterhalb der Aufwachschwelle sind erhebliche Störungen der Schlafstruktur einschließlich der vegetativen Reaktionen (Arousals) zu verzeichnen (z. B. [29]). Arousals haben die Aufgabe, vital bedrohliche Reize oder Ereignisse durch Aktivierung von Kompensationsmechanismen zu verhindern, d. h. die ganzheitliche Homöostase aufrecht zu erhalten.

Häufiges, durch intero- oder extero-rezeptive Stimulierung ausgelöstes Auftreten von Arousals im Schlaf führt jedoch zu einer Deformation biologischer Rhythmen. Diese Deformation zeigt sich in einem fragmentierten Schlafverlauf ebenso wie in einer erhöhten Kortisol-ausschüttung (Cortisololnadir). Nachts wird infolge der Fragmentierung des Schlafs bzw. eines vermehrten Auftretens von Arousals der Sympathikotonus erhöht. Infolgedessen leidet die Schlafqualität und führt zur Leistungsminde- rung, Schläfrigkeit und Müdigkeit am Tag. Die biologischen Rhythmen werden auch durch vermehrte Aufwachreaktionen gestört. Eine langfristige Störung zirkadianer Rhythmen wirkt sich nega-



**Regressionsgeraden von Hofman und Griefahn (Revision)  
sowie Ausgleichsgerade von Griefahn et al. 1976**

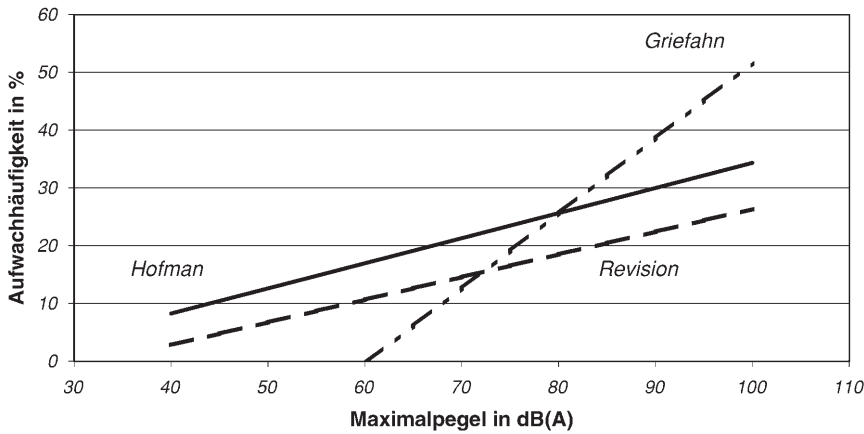


Abb. 11 ▲ **Aufwachhäufigkeit und Maximalpegel von Flugereignissen. Regressionsgerade von Hofman (Airplane), Regressionsgerade für den Datensatz von Griefahn et al. (Revision) und Ausgleichsgerade, die von Griefahn et al. [1] ermittelt worden ist, dargestellt im Maximalpegelbereich von 40–100 dB(A)**

tiv auf den Gesundheitszustand aus [30, 31, 32, 33, 34]. Ein nächtliches Schutzkonzept sollte sich demzufolge nicht allein an den Aufwachreaktionen orientieren, sondern alle Aspekte der lärmbedingten Schlafstörung berücksichtigen, da eine häufige Störung der physiologisch programmierten Schlafstruktur als Ursache für Gesundheitsbeeinträchtigungen angesehen werden muss [29].

Die vorgelegte Revision der Arbeit von Griefahn et al. [1] zeigt in Übereinstimmung mit neueren Literaturauswertungen, dass vermehrte fluglärmbedingte Aufwachreaktionen (intermittierende Geräusche) im Gruppenmittel ab Maximalpegeln von 45–50 dB(A) zu erwarten sind und nicht ab 60 dB(A). Ein vollständiger individueller Schutz vor einem nächtlichen Erwachen ist jedoch auch durch eine Begrenzung der Maximalpegel auf 45 dB(A) nicht gegeben, da die individuelle Sensibilität auf Schallreize stark variiert. Die Aussage von Jansen [8], dass die Standardabweichung des individuellen Aufwachens 7 dB(A) beträgt, so dass man für das individuelle lärmbedingte Aufwachen von Werten zwischen 53 und 67 dB(A) ausgehen muss, kann durch die Arbeiten von Griefahn et al. [1, 28] nicht belegt werden.

Die Ableitung eines ganzheitlichen Schutzkonzeptes aus den vorliegenden Erkenntnissen ist überfällig, und die Lärmwirkungsforschung ist dringend aufgefordert, gemeinsam ein zukunftsorientiertes Schutzkonzept zu ent-

wickeln (z. B. [3], Abs. 507). Dieses Schutzkonzept sollte sich nicht mehr nur an einem Funktionsparameter orientieren. Die Funktionssysteme sind lose gekoppelt und weisen unterschiedliche Empfindlichkeiten gegenüber exogenen und endogenen Stimuli aus.

## Literatur

- Griefahn B, Jansen G, Klosterkötter W (1976) Zur Problematik lärmbedingter Schlafstörungen – eine Auswertung von Schlaf-Literatur. Umweltbundesamt Bericht 4/76
- Arbeitskreis „Ökologie, Gesundheit und Soziales“ im Mediationsverfahren Flughafen Frankfurt/Main (1999) Ergebnisprotokoll des Expertenhearings zum Thema „Notwendigkeit von Maßnahmen im Bereich Fluglärm“ des Arbeitskreises „Ökologie, Gesundheit und Soziales“ der Mediationsgruppe Flughafen Frankfurt/Main am 5. Oktober 1999
- SVRU (1999) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen. Sondergutachten: Umwelt und Gesundheit – Risiken richtig einschätzen. Eigenverlag, Wiesbaden
- Mediationsverfahren (1999) Gutachten über die Fluglärmbelastung in der Umgebung des Flughafens Frankfurt am Main für den Ist-Zustand 1998. Hessisches Landesamt für Umwelt (HlfU), Wiesbaden
- Jansen G, Linnemeier A, Nitzsche M (1995) Methodenkritische Überlegungen und Empfehlungen zur Bewertung von Nachtfluglärm. Zeitschrift für Lärmbekämpfung 42:91–106
- Jansen G. (2000) Umwelt und Gesundheit – Kritische Würdigung des SRU-Sondergutachtens mit Blick auf die lärmbedingten Gesundheitsbeeinträchtigungen. Zeitschrift für Lärmbekämpfung 47:103–107
- Jansen G (1970) Beeinflussung des natürlichen Nachtschlafes durch Geräusche. Forschungsbericht des Landes Nordrhein-Westfalen Nr. 2131. Westdeutscher Verlag, Köln Opladen
- Jansen G (2000) M8 Medizinisches Gutachten über die Auswirkungen des Fluglärms auf die Bevölkerung in der Umgebung des Flughafens Schönefeld; Ausbau Flughafen Schönefeld, Antrag auf Planfeststellung. Flughafen Berlin Schönefeld GmbH
- Maschke C, Hecht K, Niemann H, Gottwald S, Bärndal S (2000) Gutachterliche Stellungnahme zu den lärmmedizinischen Gutachten M8 und M9 „Ausbau Flughafen Schönefeld“. UBICOM, Berlin
- Steinicke G (1957) Die Wirkung von Lärm auf den Schlaf des Menschen. Forschungsberichte des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums NRW Nr. 416
- Gädeke R, Daring FK, Vogel A (1969) The noise level in a children's hospital and the wake-up threshold in infants. Acta Paediat Scand 58:164–170
- Lukas JS, Kryter KD (1968) A preliminary study of the awakening and startle effects of simulated sonic booms. NASA Report No. CR-1193
- Lukas JS, Kryter KD (1969) Awakening effects of simulated sonic booms and subsonic aircraft noise on six subjects, 7 to 72 years of age. NASA Report No. CR-1599
- Lukas JS, Dobbs ME, Kryter KD (1971) Disturbance of human sleep by subsonic jet aircraft noise and simulated sonic booms. NASA Report No. CR-1780
- Lukas JS (1972) Effects of aircraft noise on human sleep. Ann Ind Hyg Assoc J 33:298–303
- Lukas JS (1972) Awakening effects of simulated sonic booms and aircraft noise on men and women. J Sound Vib 20:457–466
- Ludlow JE, Morgan PA (1972) Behavioural awakening and subjective reactions to indoor sonic booms. J Sound Vib 25:479–495
- Berry B, Thiesens GJ (1970) The effects of impulsive noise on sleep. National Research Council of Canada. Publication No NRC No. 11597
- Lukas JS (1973) Predicting the response to noise during sleep. In: Ward WD (ed) Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem. EPA No 550/9/73-008
- Lukas JS, Peeler DJ, Dobbs ME (1973) Arousal from sleep by noises from aircraft with and without acoustically treated nacelles. NASA Report No. CR-2279
- Lukas JS (1975) Noise and sleep: a literature review and a proposed criterion for assessing effect. J Acoust Soc Am 58:1232–1242
- Lukas JS, Peeler DJ, Davis JE (1975) Effects on sleep of noise from two proposed STOL aircraft. NASA Report No. CR-132564
- Muzet A, Schieber JP, Olivier-Martin N, Ehrhardt J, Metz B (1973) Relationship between subjective and physiological assessments of noise-disturbed sleep. In: Ward WD (ed) Proceedings of the international congress on noise as a public health problem. Environmental Protection, Agency No 550/9/73-008, Washington

24. Thiessen GJ (1969) Effects of noise during sleep. In: Welch BL, Welch AS (eds) *Physiological effects of noise*. Plenum Press Publishing Corporation, New York
25. Hofman W (1994) *Sleep disturbance and sleep quality*. Universität Amsterdam (Dissertation)
26. Maschke C (1997) Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm – Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen. Umweltforschungsplan des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 97–10501213/07, Umweltbundesamt, Berlin
27. Gezondheidsraad (1999) *Public health impact of large airports*. Health Council of the Netherlands, Report No. 1999/14E, The Hague
28. Griefahn B (1990) Präventivmedizinische Vorschläge für den nächtlichen Schallschutz. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 37:7–14
29. Raschke F, Fischer J (1997) „Arousal“ in der Schlafmedizin. *Somnologie* 2:59–64
30. Hanley PJ, Millar TW, Steljes DG, Baert R, Frais MA, Kryger MH (1989) The effect of oxygen on respiration and sleep in patients with congestive heart failure. *Hun Int M Cal* 111:777–782
31. Zuberi-Khokar N, Hanley P (1996) Increased mortality associated with Cheynes Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Am J Respirat Crit Care Med* 153:272–276
32. Biberdorf DJ, Steens R, Millar MTW, Kryger MH (1993) Benzodiazepines in congestive heart failure: effects of temazepam on arousability and Cheyne Stokes respiration. *Sleep* 16:529–538
33. Bonnet MM, Arand DL (1995) 24-hour metabolic rate in insomnias and matched normal sleepers. *Sleep* 18:581–588
34. Mercia H, Gaillard J (1991) The EEG of sleep onset period in insomnia: a discriminant analysis. *Physiol Behav* 52:199–204
35. Hecht K, Maschke C, Balzer HU et al. (1999) *Lärmmedizinisches Gutachten DA-Erweiterung Hamburg*, Berlin

*K. Salfelder, unter Mitarbeit von E. Sauerteig, T.R. de Liscano und H.-J. Tietz*  
**Pilzinfektionen beim Menschen**

*Hamburg/Zürich:*  
*Omnimed Verlagsgesellschaft, 2000,*  
*DM 348,-, ISBN 3-931766-22-5*

Salfelder ist es gelungen, mit einfacher Sprache und einer Fülle eindrucksvoller Bilder ein äußerst komplexes Thema faszinierend darzustellen.

Pilzinfektionen des Menschen werden systematisch nach oberflächlichen und tiefen Mykosen und nach einzelnen Erregern bzw. Erregergruppen besprochen, darunter auch die für Europäer wenig bekannten Mykosen durch Erreger, die in tropischen und subtropischen Regionen endemisch sind. Die Kapitel zu den einzelnen Pilzinfektionen sind didaktisch gut aufgebaut. In einzelnen Abschnitten wird auf die Geschichte, den Infektionsweg, die Klinik und Epidemiologie, die Histologie, den Erreger und besondere Aspekte der mikrobiologischen Diagnostik sowie die Therapie eingegangen. Charakteristische Photographien, insbesondere der Histologie und der klinischen Bilder, einschließlich mancher Pilzkulturen und deren Mikromorphologie und Literaturangaben ergänzen die einzelnen Kapitel. Mit zahlreichen Tabellen, einem Glossar und einem guten Register stellt das Buch eine wahre Fundgrube für diejenigen dar, die einen Gesamteindruck über die Vielfalt von Pilzinfektionen und deren Diagnostik mit klassischen Methoden bekommen wollen. Besonders wertvoll sind die zahlreichen Hinweise auf andere Erkrankungen, die differentialdiagnostisch berücksichtigt werden sollten und auf Tücken bei der histologischen Beurteilung, die zu Fehldiagnosen führen können.

Aus den eingeflochtenen Kasuistiken und Details spricht die jahrzehntelange Erfahrung des Pathologen mit Pilzinfektionen des Menschen.

Die Autoren haben versucht, das Thema Mykologie in seiner ganzen Bandbreite darzustellen. Mit manchen ihrer Ausführungen, insbesondere, wenn sie die Biologie dieser Organismen ansprechen, haben sie sich angreifbar gemacht.

Die deutsche Sprache, in der das Buch verfasst ist, wird natürlich in erster Linie Mitteleuropäer veranlassen, das Buch zu kaufen und zu lesen. Ein gewisses Dilemma des in vielen Bereichen brillanten Werkes besteht darin, dass die Autoren Mykosen aus südamerikanischer Sicht präsentieren, z.B., wenn es um den Stellenwert der Serologie bei einer Systemmykose durch *Histoplasma capsulatum* oder *Coccidioides immitis* geht: So fehlt der Hinweis darauf, dass der Antikörpernachweis gegen einen Erreger einer – aus europäischer Sicht – „importierten Systemmykose“ bei einem aus einem Endemiegebiet heimkehrenden Touristen ein wertvolles Instrument zur Akutdiagnostik darstellt.

Das Buch ist eine Bereicherung als anschauliches Nachschlagewerk nicht nur für Mykologen und Pathologen, sondern für alle mykologische Interessierten.

K. Tintelnot (Berlin)