

Aus dem Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

Dissertation

**Chronische Lärmbelastung und Asthma bronchiale bei Kindern:
eine multizentrische Beobachtungsstudie**

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité –
Universitätsmedizin Berlin

von

Dipl.-Med. Irina Dirzus
aus Hennigsdorf

Gutachter: 1. Prof. Dr. S. N. Willich
2. Prof. Dr. habil. A. Kroke
3. Priv.-Doz. Dr. rer. nat. U. Krämer

Datum der Promotion: 14.06.2009

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung	5
1.1 Asthma bronchiale.....	5
1.1.1 Definition und Pathophysiologie.....	5
1.1.2 Epidemiologie	8
1.1.2.1 Häufigkeit.....	8
1.1.2.2 Risikofaktoren	9
1.2 Lärm	12
1.2.1 Definition	12
1.2.2 Aurale Lärmwirkungen	14
1.2.3 Extra-aurale Lärmwirkungen auf das Immunsystem	14
1.3 Zielsetzung	18
2 Methodik	19
2.1 Studiensetting und -population.....	19
2.2 Fragen zur Atmung.....	20
2.3 Fragen zum Umweltlärm.....	22
2.4 Statistische Analysen.....	23
3 Ergebnisse	25
3.1 Ergebnisse zur Atmung	26
3.2 Ergebnisse zum Umweltlärm	27
3.3 Pfeifende oder keuchende Atemgeräusche (Wheezing) und Umweltlärm	31
3.3.1 Wheezing (irgendwann einmal) und Lärmbelästigung	31
3.3.2 Wheezing (irgendwann einmal), Ausrichtung der Fenster und Straßentyp	32
3.3.3 Wheezing (in den letzten 12 Monaten) und Lärmbelästigung	34

	Seite
3.3.4 Wheezing (in den letzten 12 Monaten), Ausrichtung der Fenster und Straßentyp	36
3.4 Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale und Umweltlärm	37
3.4.1 Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale und Lärmbelästigung	37
3.4.2 Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale, Ausrichtung der Fenster und Straßentyp.....	39
3.5 Wheezing/Asthma bronchiale und Lärmbelästigung (logistische Regressionsanalysen)	40
4 Diskussion	43
4.1 Ergebniszusammenfassung	43
4.2 Vergleich der Ergebnisse mit bisherigen Studien	44
4.3 Limitationen	49
4.4 Schlussfolgerungen	51
5 Zusammenfassung	52
6 Literaturverzeichnis	54
7 Lebenslauf	62
8 Erklärung	63

1 Einleitung

1.1 Asthma bronchiale

1.1.1 Definition und Pathophysiologie

Asthma bronchiale ist eine chronische entzündliche Atemwegserkrankung, die durch eine bronchiale Hyperreaktivität und eine variable Atemwegsobstruktion charakterisiert ist (Oberbauer 1993, NVL Asthma 2005, WHO 2006). Anfallsartig auftretende Atemnot mit Husten und Expektoration von zähem, glasigem Schleim sind das Leitsymptom des Asthma bronchiale (Ramadan 1993).

Anzeichen für ein Asthma sind bei Kleinkindern bis drei Jahre häufige Erkältungen, die länger andauern und nur sehr schwer abklingen. Dies nennt man zunächst obstruktive Bronchitis. Gehäufte Bronchitiden im Kleinkindesalter können ausheilen oder in ein Asthma übergehen. Weitere Anzeichen sind pfeifende Atmung und Luftnot, lang andauernder Husten ohne Vorliegen einer Erkältung und allgemeine Schwäche (Hofmann 1983, Reinhardt 1995, Hofmann 1997, WHO 2006).

Bei älteren Kindern (zwischen 3 und 15 Jahren) sind Symptome wie pfeifende und ziehende Atmung, lang andauernder Husten, Hustenanfälle während der Nacht oder am frühen Morgen und geringe Belastbarkeit verdächtig auf ein Asthma (Reinhardt 1995, WHO 2006).

Bei der Entstehung des Asthma bronchiale hat eine Entzündungsreaktion der Bronchialschleimhaut zentrale Bedeutung. Hierbei spielen Mastzellen, T-Lymphozyten, Granulozyten und Entzündungsmediatoren wie Histamin eine Rolle. Zu Beginn und im weiteren Verlauf der Erkrankung findet sich bei allen Asthmatikern eine bronchiale Hyperreaktivität, d. h. das Bronchialsystem reagiert bereits bei geringsten und eigentlich nicht schädlichen, neutralen Reizen mit einer Engstellung und Schleimüberproduktion (Ramadan 1993).

Nach den Ursachen ist eine Unterscheidung des Asthma bronchiale in eine allergische Form und eine nichtallergische Form möglich. Die nichtallergische Form wird auch als intrinsisches oder endogenes Asthma, im Kontrast zum exogen-allergischen Asthma, bezeichnet (NVL Asthma 2005). Das intrinsische/nichtallergische Asthma wird durch Atemwegsinfektion, chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe, gastroösophagealen Reflux („Sodbrennen“), Anstrengung (v. a. bei Kindern und Jugendlichen) und im Rahmen einer pseudoallergischen Reaktion durch Analgetika (z. B. Acetylsalicylsäure) ausgelöst. Im Unterschied dazu wird das exogen-allergische Asthma durch Allergene, ursprünglich harmlose Stoffe aus der Umwelt und der

Arbeitswelt, ausgelöst, auf die das menschliche Immunsystem mit einer Überempfindlichkeit reagiert. Die Häufigkeit beider Formen des Asthmas liegt bei insgesamt 10% der Bevölkerung. Wenn beide Formen, also intrinsische und exogen-allergische Form gemeinsam auftreten, spricht man von einem gemischtförmigen Asthma, an dem circa 80% der Asthmatiker leiden. Im Kindes- und Jugendalter überwiegt das rein allergische Asthma, im Alter über 45 Jahre das Infektasthma (NVL Asthma 2005, WHO 2006).

Allergische Reaktionen werden nach dem unterschiedlichen Reaktionsmechanismus und nach der Zeitspanne zwischen Allergenkontakt und dem Auftreten von Symptomen in vier Typen unterteilt. Zum Typ 1 gehören die Allergien vom Soforttyp und die anaphylaktische Reaktion. Ungefähr 90% aller Allergien sind Allergien vom Soforttyp mit schnellen und oft heftigen Reaktionen. Im Gegensatz zum Gesunden reagiert der Allergiker nach dem Kontakt mit Allergenen mit einer Überproduktion spezieller Antikörper, die als Immunglobulin E (IgE) bezeichnet werden. Es folgt die Sensibilisierung, bei der sich diese IgE-Antikörper rasch an die Oberfläche bestimmter Gewebezellen, den Mastzellen, binden. Eine IgE-vermittelte Soforttyp-Reaktion spielt in der Pathogenese des allergischen Asthmas die entscheidende Rolle (Blaiss 2005, Lehmann 2005, Schmidt 2006). IgE erkennt spezifische Allergene als körperfremd, bindet sie an sich und präsentiert sie den Mastzellen. Diese degranulieren und schütten ihre Botenstoffe, z. B. Histamin, aus. Die so genannten Mediatoren bewirken eine endobronchiale Obstruktion durch Bronchospasmus (krampfartiges Engstellen der mittleren und kleinen Luftwege), Schleimhautschwellung und entzündliche Infiltration der Schleimhaut und überschießende Bildung eines zähen Schleims. Durch die Verlegung der Atemwege kommt es zur akuten Luftnot. Die Neigung zur Entwicklung multipler Allergien vom Soforttyp wird Atopie genannt. Von Atopikern, die eine genetische Veranlagung für eine erhöhte IgE-Produktion bei Kontakt mit einem Allergen haben, ist eine besonders heftige Reaktion zu erwarten. Typ 2 sind Allergien vom zytotoxischen Typ, bei denen die Zellen selbst geschädigt werden. Allergien vom Immunkomplextyp (Typ 3) sind geprägt durch die Bildung von Immunkomplexen (Allergen und Antikörper). Bei der allergischen Reaktion vom Typ 4 (zelluläre Immunreaktion, Spätreaktionstyp) spielen die Antikörper keine Rolle. An der Immunantwort sind hier ausschließlich die T-Lymphozyten beteiligt. Bei einer allergischen Asthmaerkrankung ist die Allergie der eindeutige Auslöser der Erkrankung. Jedoch sind weder die Ursache der Allergie-Reaktion noch die Verknüpfung zwischen der Allergie und der Atemwegserkrankung geklärt. Mit diesen Einschränkungen sind als ursächliche und spezifische Auslöser mit hinreichender Sicherheit nur Allergene identifizierbar.

Als allergieauslösende Stoffe kommen in Frage: Pollen (z. B. Birke, Gräser), Tierhaare (z. B. Hund, Katze), Nahrungsmittel (z. B. Milch, Eier, Nüsse), Hausstaubmilben, Schimmelpilzsporen, Lebensmittelzusätze (beispielsweise Phenyl), Chemikalien in Möbeln und Teppichen (Bergmann 2002, WHO 2006).

Allergenkontakt kann zu einer allergischen Reaktion (allergische Sensibilisierung) führen, die zu einer allergischen Erkrankung führen kann. Ist einmal die asthmatische Reaktion gebahnt, kommt es nicht nur durch die spezifischen Auslöser zu Beschwerden, sondern häufig auch durch andere und unspezifische Triggerfaktoren. Als solche Triggerfaktoren oder unspezifische Auslöser der asthmatischen Beschwerden bei einem zuvor an einem Asthma erkrankten aber beschwerdefreien Patienten sind Medikamente (z. B. Betablocker, Acetylsalicylsäure), Kälte, Anstrengung (auch über die Auskühlung der Bronchialschleimhaut), Staub, starke Gerüche, Reizstoffe, Erschütterung, Husten und Lachen beschrieben worden (WHO 2006).

Abhängig von den Auslösern der Symptome spricht man von verschiedenen Sonderformen des Asthmas wie Anstrengungs-, Kälte- oder Acetylsalicylsäure-Asthma. Darüber hinaus gibt es Asthmaformen, die sich durch ihre besondere Ausprägung definieren, wie das Husten-Asthma. Hierbei kann die Luftnot völlig fehlen und lediglich trockener Reizhusten den Patienten belasten. Allergien sind der stärkste prädisponierende Faktor bei der Entwicklung von Asthma im Kindesalter (Hofmann 1997). Bei 30 bis 50% der Erwachsenen mit Asthma sind Allergie bzw. IgE-Antikörper gegen Umweltallergene nicht nachweisbar. Diese Asthma-Form wird häufig durch Infektionen der Atemwege getriggert (NVL Asthma 2005). An der Bronchienschleimhaut sind die pathophysiologischen Vorgänge sehr ähnlich dem allergischen Asthma. Der Krankheitsverlauf ist beim nichtallergischen Asthma oft schwerer (Schmidt 2006).

In der Chronifizierung des allergischen und nichtallergischen Asthmas spielen die eosinophilen Leukozyten eine wichtige Rolle. Die chronische eosinophile Entzündung führt langfristig zum bronchialen „Remodeling“, d. h. zu irreversiblen Veränderungen wie Basalmembranverdickung, Proliferation von Fibroblasten, Kollagenablagerungen in der subepithelialen Lamina reticularis, Hypertrophie der glatten Bronchialmuskulatur, Mukushypersekretion und Epitheldestruktion (Schmidt 2006).

1.1.2 Epidemiologie

1.1.2.1 Häufigkeit

Als eine der häufigsten chronischen Erkrankungen ist Asthma bronchiale eine nach wie vor unterschätzte Volkskrankheit, die vor allem in den Industrienationen auftritt (von Mutius 1998). Gegenwärtig haben ungefähr 300 Millionen Menschen weltweit Asthma bronchiale (Braman 2006, WHO 2006). In Deutschland leiden etwa 5% der Erwachsenen und 8 bis 12% der Kinder an dieser Erkrankung. Diese Zahlen variieren aufgrund unterschiedlicher Untersuchungs- und Erhebungsmethoden und vermutlich auch unterschiedlicher Zeitpunkte. Im Kindesalter ist Asthma die häufigste chronische Erkrankung (Oberbauer 1993, Reinhardt 1995, Hofmann 1997, NVL Asthma 2005, WHO 2006).

Die bekannteste und größte Studie zu allergischen Erkrankungen im Kindesalter ist die ISAAC-Studie (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), die in den Jahren 1992 bis 1996 in allen Erdteilen über 460 000 Kinder im Alter von 13 bis 14 Jahren untersuchte. Dieser Studie zufolge litten bis zu 36% der Kinder dieses Alters in Großbritannien, Schottland, Australien, Neuseeland, Kanada und den USA an Asthma. Die niedrigste Asthmarate trat in Äthiopien, Indien, Albanien, China und Russland auf. In Albanien waren beispielsweise nur 2,6% der 13- bis 14-Jährigen asthmakrank. Deutschland lag mit etwa 10% asthmakranker Kinder im Mittelfeld. In Regionen wie China und Ost-Europa mit hoher Schwefeldioxid- und Staubbelastung fanden sich generell niedrige Asthmaraten (Pearce 1993, Petronella 2003).

Eine deutsche Studie (Münchener Asthma- und Allergiestudie) an 9- bis 11-jährigen Kindern aus München und Oberbayern ergab für Asthma bronchiale in den Jahren 1989-90 eine Prävalenz von circa 8% (von Mutius 1992a).

In den Niederlanden wurden zwischen 1980 und 1999 Daten erhoben, die einen Anstieg in der Prävalenz und der Ausprägung von Asthmasymptomen, besonders in der Altersgruppe der 0- bis 4-Jährigen, zeigten. Ein Anstieg der Asthmaprävalenz wurde für verschiedene Länder beschrieben, besonders für Großbritannien, Australien, Neuseeland und USA (Wahn 1997a, Russo 1999, Hess 2004, Schmidt 2006).

Im Rahmen der Multizentrischen Allergiestudie (MAS-90), einer prospektiven Beobachtungsstudie zur Erforschung des natürlichen Verlaufs allergischer Erkrankungen im Kindesalter und seiner Einflussfaktoren (Bergmann 1994), zeigten sich für das Asthma bronchiale zwei Häufigkeitsgipfel. Während der frühe Häufigkeitsgipfel in erster Linie nichtallergische rekurrende obstruktive Bronchitiden repräsentierte (5,9% im ersten

Lebensjahr), spielte im späteren Häufigkeitsgipfel (10,3% im fünften Lebensjahr) das allergisch bedingte Asthma die führende Rolle. Mit zehn Jahren waren noch 8,6% der Kinder betroffen. Persistierende allergische Sensibilisierung vom frühen Kindesalter (gegen nutritive oder inhalative Allergene in den ersten drei Lebensjahren) bis zum vierten bis siebten Lebensjahr (gegen inhalative Allergene) war mit höherer Prävalenz von Asthmasymptomen mit sieben Lebensjahren assoziiert, wenn die Familienanamnese positiv für Asthma oder Atopie war (Kulig 1998, Grüber 2002).

1.1.2.2 Risikofaktoren

Bei dem Auftreten von Asthma bronchiale handelt es sich nach den heutigen Kenntnissen um ein multifaktorielles Geschehen (Dold 1992, Lugogo 2006). Die Mechanismen, die zur Erkrankung führen, sind unterschiedlich für die exogen-allergische und die intrinsische Form. Jedoch ist bei beiden eine Disposition (Neigung) gemeinsam. Es gibt verschiedene Faktoren, die das Auftreten begünstigen, aber keiner der identifizierten Risikofaktoren alleine ist ausreichend, die Erkrankung zwangsläufig herbeizuführen. Dies gilt auch für die allergische Form des Asthma bronchiale. Bei einer Neigung zu Allergien steigt die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung. Warum aber ein Teil der Patienten mit einer bestimmten Sensibilisierung mit Asthma, ein anderer Teil mit der gleichen Sensibilisierung nicht mit Asthma reagiert, ist nicht geklärt.

Eine ganze Reihe von Risikofaktoren (genetisch/biologische Faktoren, Umwelt- und Lebensstilfaktoren) spielen für das Auftreten von Asthma bronchiale eine Rolle bzw. werden diskutiert.

Beim Asthma bronchiale wird eine erbliche Veranlagung an die Kinder weitergegeben (Grüber 2002, Schmidt 2006). Leiden beide Elternteile an einer Allergie, findet sich bei deren Kindern ein 40 bis 60%iges Allergierisiko, bei einem Elternteil beträgt das Allergierisiko 20 bis 40% (Lehmann 2005a).

Vor der Pubertät sind vorwiegend Jungen erkrankt (Morgan 1992, Schlaud 2007). Im Erwachsenenalter überwiegt der Frauenanteil (Bjorksten 1999).

Auf Arbeitsplatzbelastungen sind bis zu 10% aller Asthmaerkrankungen zurückzuführen (WHO 2006, Schmidt 2006).

Die Luftschadstoffe Schwefeldioxid, Stickoxide und Ozon konnten als Auslöser von Asthmaanfällen identifiziert werden (Keil 1996, Duhme 1996, Sunyer 1997, von Mutius 2006).

Hierbei spielte die begleitende Steigerung der bronchialen Hyperreaktivität eine wichtige Rolle (Schmidt 2006).

Je stärker die Allergenexposition einer Bevölkerungsgruppe ist, desto häufiger treten dort Sensibilisierungen auf. Dies ist vor allem für Hausstaubmilbenkot, Tierhaare und Küchenschabenantigen belegt (Wahn 1997b, Viegi 2003). Unklar bleibt, ob dadurch die Asthmahäufigkeit steigt (Pearce 2000). Im Laufe der Multizentrischen Allergiestudie (MAS) wurden Kinder zusätzlich auf eine spezifische Sensibilisierung gegen Latexallergene getestet. Es zeigte sich, dass durch die zunehmende allgemeine Verwendung von Latexmaterialien, insbesondere in der Krankenversorgung, die Zahl der Latexallergiker anstieg (Niggemann 1998).

Prä- und postnatale Tabakrauchexposition ist ein signifikanter Risikofaktor für eine Sensibilisierung gegenüber Nahrungsmittelallergenen in der frühen Kindheit (Kulig 1999a, Kulig 1999b). Aktives Rauchen kann ein bestehendes Asthma durch die zunehmende bronchiale Hyperreaktivität verschlimmern. Rauchende Asthmatiker reagieren auch heftiger auf inhalative Allergene. Passivrauchende Kinder erkranken deutlich häufiger an Asthma und weisen auch einen höheren Schweregrad auf (Cook 1999, Ellsäßer 2002, Hunter 2003, von Mutius 2006).

Eine postalische Querschnittsuntersuchung wurde in der Region von Ellesmere Port und Neston Borough Council, Großbritannien, in 6559 Haushalten durchgeführt. Es zeigte sich, dass für kindliches Asthma eine Zentralheizung im Haus der einzige signifikante Risikofaktor war. Für ältere Kinder fand sich ein Einfluss auf die Asthmainzidenz durch passives Rauchen (Hunter 2003).

Das Leben in der Stadt begünstigt offenbar die Entwicklung von Asthma. Kleine Kinder, die in ländlicher Umgebung, beispielsweise auf einem Bauernhof mit vielen Tieren aufwachsen, scheinen eine deutlich geringere Erkrankungswahrscheinlichkeit zu haben (von Mutius 2002). Westlicher Lebensstil scheint einen Einfluss auf die Entwicklung eines kindlichen Asthmas zu haben (von Mutius 1992b, Hunter 2003, Lehmann 2005a, von Mutius 2006). Die LISA-Studie (Einfluss von Lebensbedingungen und Verhaltensweisen auf die Entwicklung von Immunsystem und Allergien im Ost-West-Vergleich), eine prospektive Kohortenstudie, erfasste 3097 Kinder von Dezember 1997 bis Januar 1999 in den Studienzentren München, Leipzig und Rheinland (Wesel, Bad Honnef). Es wurde der Einfluss von Umwelt- und Lebensstilfaktoren auf die Entwicklung des frühkindlichen Immunsystems sowie die Relevanz früher Veränderungen immunologischer Parameter für das Allergierisiko untersucht. Die Grundlagen für eine Allergie werden wahrscheinlich ganz früh in der Kindheit geprägt. Im Kindesalter erfolgt die primäre Sensibilisierung gegenüber Umweltallergenen (Klennert 2001). Die mikrobielle Umgebung der

Kinder wie große Familien (mindestens 2 Geschwister) (Cardoso 2004, Goldberg 2007), Kinderkrippe, Bauernhof und Infekte hat einen Einfluss auf die Entwicklung des Immunsystems. Kinder, die im „Schmutz“ aufwachsen, haben einen besseren Schutz bei besserem Immunstatus. Häufige Infekte zwischen dem 13. und 18. Lebensmonat stimulieren die Entwicklung des Immunsystems. Einflussfaktoren mit negativem Effekt auf den Immunstatus zur Geburt sind Renovierungsarbeiten und chemische Exposition während der Schwangerschaft. Als soziale Stressfaktoren sind Lärm, lange Arbeitslosigkeit der alleinerziehenden Mutter, Belastung durch Arbeit und Schule und eine soziale Belastungssituation in der Familie zu nennen (Lehmann 2005a, Lehmann 2005b).

Vermutet wird schon lange, dass Atemwegsinfektionen im frühen Kindesalter einen Einfluss auf Atopie und Asthma haben. Früher nahm man an, dass Virusinfektionen im frühen Lebensalter (z. B. Respiratory Syncytial Virus; (Peebles 2004)) die Asthmahäufigkeit im späteren Leben erhöhen. Heute vermutet man eher einen protektiven Einfluss (Forster 1996). Kinder, die mindestens zweimal an Erkältungsschnupfen im ersten Lebensjahr erkrankten, hatten mit sieben Jahren gegenüber Kindern, die seltener erkrankten, ein geringeres Risiko für die Diagnose Asthma oder Wheezing (pfeifende oder keuchende Atemgeräusche) (von Mutius 1999, Grüber 2002).

Weitere als Auslöser diskutierte Risikofaktoren sind das Nichtstillen und die Anzahl der Geschwister, wobei mehrere Geschwister einen protektiven Einfluss haben (Ellsäßer 2002, Linneberg 2006).

Neben Umwelt- und Lebensstilfaktoren scheinen auch Straßenverkehrsbelastung und Lärm einen Einfluss auf die Entwicklung asthmatischer Symptome bei Kindern zu haben (Duhme 1996, Lehmann 2005a).

In Münster wurden in den Jahren 1994 bis 1995 im Rahmen der International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) 3703 Schulkinder im Alter von 12 bis 15 Jahren befragt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen Eigenangaben zu Symptomen von Asthma und allergischem Schnupfen und zur Straßenverkehrsbelastung in der Wohnstraße zu erfassen. Um die Ergebnisse mit einer 1991 in Bochum bei 1943 12- bis 15-jährigen Schulkindern nahezu identisch durchgeführten ISAAC-Pilotstudie vergleichen zu können, wurden die Daten beider Querschnittsstudien in gleicher Weise analysiert. Es fand sich eine positive Assoziation für Wheezing und allergischen Schnupfen (in den letzten 12 Monaten) mit der Häufigkeit von Schwerlastverkehr in der Wohnstraße. Ein ähnlicher Zusammenhang zeigte sich zwischen den beschriebenen Symptomen und Verkehrslärm. Die Ergebnisse in Bochum waren bemerkenswert ähnlich. Sie könnten auf eine ursächliche Assoziation zwischen Straßenverkehrsbelastung in der

Wohnstraße und asthmatischen Symptomen bei Jugendlichen hinweisen (Duhme 1996, Keil 1996).

1.2 Lärm

1.2.1 Definition

Als Lärm wird jeglicher hörbare Schall bezeichnet, der die Stille unterbricht, eine gewollte Schallaufnahme stört oder zu Belästigung und Gesundheitsstörungen führt. Dabei hängt es von der Verfassung, den Vorlieben und der Stimmung eines Menschen ab, ob Geräusche als Lärm wahrgenommen werden. Die wichtigste erwünschte Schallauswirkung ist die sprachliche Kommunikation. Die unerwünschten bzw. schädlichen Auswirkungen des Schalls werden als Lärmwirkungen bezeichnet (Ising 2001b).

Zur Beschreibung der Schall- bzw. Geräuschmission wird ein logarithmisches Maß der Schallintensität verwendet, das aus dem erzeugten Schalldruck berechnet und als Schalldruckpegel bezeichnet wird. Die Einheit des Schalldruckpegels ist das Dezibel (dB). Der Schall setzt sich aus einem Spektrum verschiedener Frequenzen zusammen. Die Frequenz wird durch die Luftdruckschwankungen pro Sekunde bestimmt. Die Einheit der Frequenz ist das Hertz (Hz). Der hörbare Schall umfasst beim Menschen einen Frequenzbereich von etwa 20 Hz bis 20 kHz. Die Hörschwelle des Menschen ist frequenzabhängig. Die Frequenzabhängigkeit des menschlichen Gehörs ist bei niedrigen Schalldruckpegeln stark ausgeprägt und nimmt mit wachsendem Pegel ab. Für die Schallpegelmessung wurden Frequenzbewertungskurven eingeführt, um die komplexe Pegel- und Frequenzabhängigkeit der akustischen Wahrnehmung zu vereinfachen. Dadurch wird die frequenzabhängige Empfindlichkeit des Gehörs in den verschiedenen Schallpegelbereichen angenähert. Heute wird ausschließlich die A-Bewertungskurve verwendet und häufig auch bei der Dezibelangabe dokumentiert (dB(A)) (Ising 2001b).

Lärm kann unterschiedlichen Erzeugerquellen zugeordnet werden wie Fluglärm, Straßenlärm, Schienenlärm, Industrielärm, Baustellenlärm, Freizeitlärm und Nachbarschaftslärm.

Es spielen viele Geräusch-Faktoren eine Rolle, zum Beispiel der Zeitpunkt im Tagesverlauf. Besonders in den Abend- und Nachtstunden fühlen sich Menschen durch Lärm belästigt. Unterschieden werden die dynamischen Eigenschaften, also der Wechsel von laut und leise, die Frequenz, hohe laute Töne sind unangenehmer als tiefe laute Töne, die soziale Bewertung,

Kirchenglocken stören weniger als ein laufender Motor, und die persönliche Bewertung, Lärm bedeutet für jede Person etwas Anderes.

Von Lärmbelästigung wird dann gesprochen, wenn aufgrund eines auftretenden Geräusches eine Aktivität unterbrochen bzw. behindert wird. Besonders lärmempfindlich reagieren Personen, wenn die sprachliche Kommunikation gestört wird (z. B. ein lautes Gespräch am Nachbartisch das Zuhören erschwert), wenn sie Denkleistungen erbringen (z. B. das Auswendiglernen von Texten oder lernende Kinder in lauten Klassenräumen) und wenn sie schlafen wollen.

Bei Straßenverkehrslärm besteht unter Umständen die Möglichkeit, sich in einen Wohnraum auf der der Straße abgewandten Seite zurückzuziehen, so dass der Pegel um bis zu 20 dB gemindert wird. In der nahen Umgebung von Verkehrsflughäfen ist die Belastung der Anwohner durch Fluglärm dominant. Sie haben kaum eine Möglichkeit sich dem Lärm zu entziehen. Somit ist nur eine Minderung von wenigen Dezibel zu realisieren (Niemann 2004).

Ob Kinder gegenüber Lärm empfindlicher sind als Erwachsene ist bislang nicht eindeutig geklärt. Kinder haben jedoch weniger Kontrolle über ihre Umgebung und haben in ihrer Freizeit häufig Umgang mit lauten Schallquellen. Im Schlaf zeigen Kinder gegenüber Erwachsenen bezüglich des Aufwachens mitunter eine erhöhte „Lärmresistenz“. Beeinträchtigungen durch Umweltlärm in den Abendstunden sind bei Kindern besonders zu beachten, da sie früher schlafen gehen (Straff 2004).

Lärmwirkungen werden unterschieden in solche, die das Gehör betreffen (aurale Wirkungen) und solche, die nicht das Gehör betreffen (extra-aurale Wirkungen) (Babisch 2003).

1.2.2 Aurale Lärmwirkungen

Durch Lärmbelastung mit Maximalpegeln über 80 dB(A) wird der auditorische Schutzreflex im Mittelohr ausgelöst. Oberhalb dieses Pegels entstehen reversible Vertäubungen (temporary threshold shifts, TTS), deren Ausmaß mit der Höhe des Schallpegels und dessen Einwirkdauer zunimmt. Langfristige Schallbelastungen mit Dauerschallpegeln von mehr als 80 dB(A) (bezogen auf 40 Stunden pro Woche) führen zu einer Erhöhung des Risikos für Innenohrschäden in Form von irreversiblen Hörschwellenverschiebungen (permanent threshold shifts, PTS) oder chronischem Tinnitus. Der Pathomechanismus der Hörschwellenverschiebung bei Dauerlärm beruht überwiegend auf metabolischer Überbelastung von Haarzellen des Innenohrs. Impulslärmereignisse mit Spitzenpegeln von über 150 dB(A) können dagegen einen plötzlichen Hörverlust (Knalltrauma) durch direkte mechanische Schädigung von Haarzellen verursachen.

Die Schmerzschwelle wird bei Schalldruckpegeln von etwa 120 dB(A) erreicht (Ising 2001b, Babisch 2003, BIA 2003). Die Gefahren, besonders auch für Kinder und Jugendliche, durch Freizeitlärm schon bleibende Gehörbeeinträchtigungen davonzutragen, sind groß. Musikhörgewohnheiten, Geräusche von Spielzeug oder der Umgang mit Feuerwerkskörpern stellen Quellen einer hohen Schallbelastung dar. Freizeitlärmquellen, die Gehörschäden hervorrufen können, sind portable Musikabspielgeräte (Walkman, Discman), Musik über Kopfhörer, in Diskotheken und bei Rockkonzerten sowie der Gebrauch von lärmendem Spielzeug und Feuerwerk und der Umgang mit Maschinen, Werkzeug und anderen Geräten, ebenso wie Computerspiele über Kopfhörer oder in Spielhallen und Sportschießen (Zenner 1999, Babisch 2003).

1.2.3 Extra-aurale Lärmwirkungen auf das Immunsystem

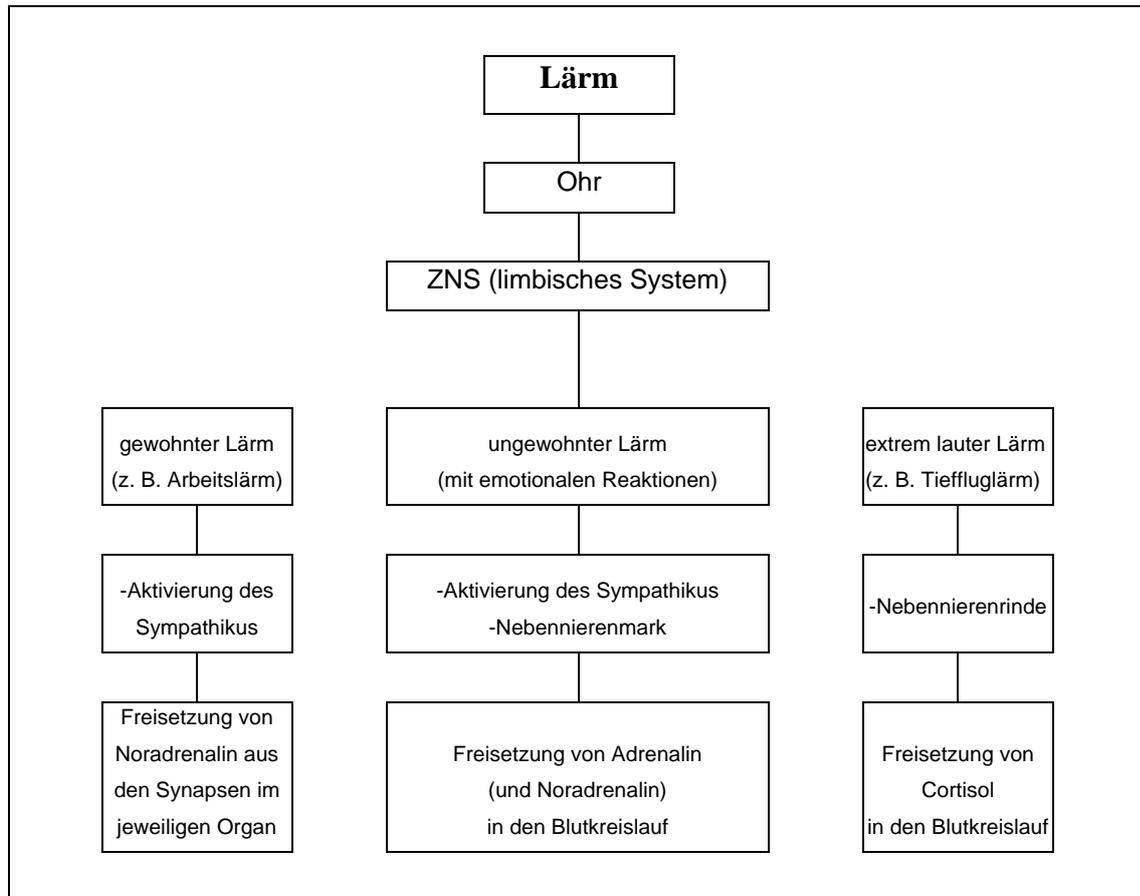
Lärmbelästigung über einen längeren Zeitraum kann als negativer Stress (Distress) eingestuft werden. Lärm als unspezifischer Stressfaktor begünstigt möglicherweise solche Erkrankungen, die durch Stress mitverursacht werden. Über zentralnervöse Prozesse beeinflusst Lärmstress entweder direkt oder indirekt (über das subjektive Erleben als Störung oder Belästigung) das neuroendokrine System. Als Folge werden vegetative Reaktionen, z. B. im Bereich des peripheren Kreislaufsystems, wie z. B. Abnahme des Hautwiderstandes oder Änderungen der Herzschlagfrequenz beobachtet, sowie erhöhte Konzentrationen der Aktivierungshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol in Körperflüssigkeiten gemessen. Letztere können Stoffwechselfvorgänge, die Regelung lebenswichtiger Körperfunktionen und das Immunsystem beeinflussen. Lärm ist also nicht einfach ein physikalischer Reiz, sondern ein individuelles emotionales Erlebnis mit der entsprechenden Reaktion. Eine unzureichende Bewältigung moderater Lärmexpositionen kann daher zu einem inadäquaten, riskanten neuro-endokrinen Reaktionsmuster und schließlich zu Regulationskrankheiten führen. Die gesundheitlichen Auswirkungen von Lärm können sich in unterschiedlichen Funktionssystemen zeigen (Ising 2002, Niemann 2004).

Für die Auslösung von Stresshormonfreisetzungen sind häufig Informationen, die mit den Geräuschen verbunden sind, wichtiger als deren Schallpegel. Die dazu erforderliche schnelle Signalerkennung erfolgt in einem subcortikalen Bereich (der Amygdala), der entscheidend für die Bahnung schneller, reflexartiger, endokriner und motorischer Reaktionen bei Gefahren verantwortlich ist. Überflug- oder LKW-Geräusche können so auch im Schlaf als

Gefahrensignale erkannt und mit Stresshormonfreisetzung, insbesondere Cortisol, vom Körper beantwortet werden (Ising 2001b, Spreng 2001).

Das medizinische Stresskonzept geht auf Selye zurück. Henry und Stephens entwickelten ein psychophysiologisches, von Henry weiterentwickeltes, Stressmodell, aus dem entsprechend der mentalen Kontrollierbarkeit belastender Situationen zwei unterschiedliche physiologische Reaktionstypen hervorgingen: (1) Bei erfolgreicher Kontrolle über eine Stresssituation wird primär Noradrenalin freigesetzt. Unter fortgesetztem Ringen um die Kontrolle dominiert dagegen die Freisetzung von Adrenalin. (2) Der Verlust der Kontrolle führt zu einer Niederlagereaktion, die mit einer Erhöhung von ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) und Cortisol einhergeht. Bezogen auf Lärmbelastungen unterschiedlicher Lautstärke, Dauer und Dynamik kann so bei wachen Personen zwischen drei Typen psychophysiologischer Stressreaktionen unterschieden werden (Abbildung 1): 1) Bei gewohnter Lärmbelastung, wie beim Arbeitslärm, mit Schallpegeln über 90 dB(A) erfolgt eine Freisetzung von Noradrenalin aus den Synapsen des sympathischen Nervensystems. 2) Bei ungewohnter Lärmeinwirkung mit zusätzlicher möglicher Gefahr-signalisierung oder subjektiver Darstellung einer Bedrohung wird primär eine Orientierungsreaktion ausgelöst. Falls mit dem Lärm eine Bedrohung verbunden ist, entsteht durch Sympathikusaktivierung ein Reaktionsmuster, das auf die Beseitigung der Reaktionsursachen gerichtet ist (Kampf/Flucht-Reaktion). Dabei wird aus dem Nebennierenmark insbesondere Adrenalin ins Blut freigesetzt. 3) Bei extremer Lärmbelastung mit Schallpegeln über 120 dB(A), besonders bei unerwarteten Lärmereignissen mit schnellem Pegelanstieg, wird gewöhnlich eine Niederlagereaktion ausgelöst, bei der subjektiv die Kontrolle über die Situation fehlt. Im Vordergrund steht hierbei die Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde (Ising 1998, Ising 2001b, Ising 2002).

Abbildung 1: Das Lärm-Stress-Modell: Reaktionsalternativen bei unterschiedlich intensiver Lärmbelastung und Gewöhnung an den Lärm (Ising 2001b).



Sofern Lärm die einzige Belastung ist, sind Pegel über 90 dB(A) erforderlich, um bei wachen Personen die Adrenalin/Noradrenalin-Freisetzung zu erhöhen. Bei Kombination von Lärm mit synergistisch wirkenden Belastungen (z. B. psychomentele Belastungen, Kälte, Magnesiummangel) führen bereits geringere Lärmbelastungen zu deutlichen Stresshormonerhöhungen (Ising 1998). Noch höhere Pegel sind unter diesen Bedingungen für Cortisolerhöhungen erforderlich. Dagegen führen im Schlaf Schallsignale mit wesentlich geringeren Pegeln zu deutlichen Cortisolerhöhungen (Ising 2002). Eine Auswahl extra-auraler Lärmwirkungen sind Störungs- und Belästigungsreaktionen, Schlafbeeinträchtigung, Kommunikationsstörung, Beeinträchtigung der mentalen Leistung (Lernen), körperliche Stressreaktion (Stresshormone), erhöhte Medikamenteneinnahme (Beruhigungs-, Schlafmittel), erhöhte Risikofaktoren (Blutdruck, Blutfette), Prävalenz von Krankheiten (Herz-Kreislauf-Krankheiten), psychische Störungen, gestörte Immunabwehr und Frühgeburten. Bei den extra-auralen Wirkungen ist zu beachten, dass sie bei gleichen Geräuschpegeln in Abhängigkeit von der Tätigkeit der Betroffenen sehr

unterschiedlich sein können. Insofern wäre z. B. ein Mittelwert der täglichen (24-stündigen) Schallexposition unter Wirkungsgesichtspunkten ein ungeeignetes Maß, um die möglichen Folgen abzuschätzen. Ein Mittelungspegel von 55 dB(A) beim Schlafen wirkt anders als derselbe Schallpegel beim Fernsehen oder 70 dB(A) beim Autofahren. Die Lärmquellen, die in der Umwelthygiene besonders beschäftigen, sind vornehmlich dem Verkehrsbereich zuzuordnen, wobei Erkenntnisse über Wirkungsmechanismen auch aus dem Arbeitsbereich gewonnen werden, wo die Schallbelastungen höher sind.

Lärmquellen, die Belästigungs- und Stressreaktionen hervorrufen können, sind Arbeitslärm, Lärm durch Straßenverkehr, Flugverkehr, Schienenverkehr, Industrie- und Gewerbe, Nachbarschaft und Geräusche im Wohngebiet.

Ein Beispiel für Einflüsse des Lärms auf die mentale Leistungsfähigkeit lieferte eine Längsschnittuntersuchung bei Kindern, die in der Nähe von Flughäfen wohnten. Bei den lärmbelasteten Kindern wurden, im Vergleich zu unbelasteten, messbare Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistung gefunden, die nach dem Abstellen der Lärmbelastung (Schließung des Flughafens) reversibel waren (Babisch 2003).

Sofern der Lärm Aktivitäten wie Konzentration oder Kommunikation stört, können wesentlich niedrigere Lärmpegel zu Stressreaktionen führen. So erhöhte zum Beispiel Straßenverkehrslärm mit einem Mittelpegel von 60 dB(A) die Noradrenalinfreisetzung während einer Fortbildungsveranstaltung. Besonders kritisch sind Störungen der Nachtruhe, da unser Gehör als Warnsystem ständig auf Empfang geschaltet ist. Deshalb können während des Schlafs lärmbedingte Stressreaktionen ablaufen (Ising 1998).

In einer Felduntersuchung von Anwohnern des Flughafens Tegel in Berlin zur Erfassung von Stressreaktionen während des Schlafs führte eine elektroakustische Simulation von Nachtfluglärm in den ersten zwei Versuchsnächten zu einer erhöhten Adrenalinausscheidung im Harn. In der dritten und vierten Versuchsnacht war dagegen Cortisol erhöht. Bereits 16 Überflugereignisse mit Maximalpegeln von 55 dB(A) (Mittelpegel in der Nachtzeit etwa 30 dB(A)) bewirkten signifikante Stresshormonerhöhungen sowie deutliche Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität. Da bei dieser Untersuchung die Frage nach dem Einfluss der Gewöhnung an den Nachtfluglärm weitgehend offen blieb, wurde die Stresshormonausscheidung von Probanden bei Schallpegelerhöhung durch Öffnen von Schlafzimmerfenstern an lauten Straßen untersucht. Die Probanden waren seit mehreren Jahren dem nächtlichen Straßenverkehrslärm ausgesetzt. Die Pegelunterschiede durch das Fensteröffnen betragen 9 bis 18 dB, wobei der mittlere Innenraumpegel bei geschlossenen Fenstern etwa 30 bis 50 dB(A) erreichte. Deshalb ist der Innenraumlärm mit geöffneten Fenstern als gewohnte

Nachtlärmbelastung mit erhöhten Schallpegeln zu werten. Unter diesen Bedingungen wurde eine mittlere Erhöhung der Cortisolausscheidung um ein Drittel nachgewiesen. Der nachträgliche Vergleich mit einer ruhig wohnenden Kontrollgruppe zeigte, dass die Cortisolausscheidung der Verkehrslärmbelasteten auch bei geschlossenem Fenster bzw. ohne zusätzlichen Nachtfluglärm signifikant erhöht war (Ising 1998).

Im 9. Durchgang der Spandauer Gesundheits-Survey wurden erstmals auch die subjektive Lärmexposition (Lärmbelästigung) und die objektive Lärmexposition (Schallpegel) der Teilnehmer erhoben. Die Auswertungen ergaben statistische Zusammenhänge zwischen der nächtlichen Verkehrsgeräuschbelastung am Wohnort der Probanden (22.00 bis 6.00 Uhr) und Beeinträchtigungen des Immunsystems (Behandlung von Asthma), des Herz- Kreislaufsystems (Behandlung aufgrund von Hypertonie) und des Stoffwechsels (Behandlung aufgrund erhöhter Blutfette). Im Gegensatz zum nächtlichen Verkehrslärmpegel wies der äquivalente Dauerschallpegel am Tage (6.00 bis 22.00 Uhr) einen deutlich geringeren Zusammenhang mit der Prävalenz ärztlicher Behandlungen der genannten Krankheiten auf (Ausnahme chronische Bronchitis). Bei der Prävalenz ärztlicher Behandlungen von psychischen Störungen zeigte sich dagegen ein starker Zusammenhang mit der subjektiv empfundenen Störung durch Lärm am Tage. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die statistischen Analysen mehrheitlich für die nächtliche Lärmbelastung (monoton steigende) Dosis-Wirkungs-Beziehungen erkennen ließen. Die Empfindlichkeit des menschlichen Organismus (zirkadianer Rhythmus) ist gegenüber Lärm in der Nacht bei in der Regel stark eingeschränkter Mobilität deutlich höher als am Tage (Maschke 2003).

1.3 Zielsetzung

Lärm kann psychophysiologische Stressreaktionen verursachen, die in Folge erhöhter Konzentrationen von Stresshormonen (Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol) Stoffwechselfvorgänge, die Regelung lebenswichtiger Körperfunktionen und das Immunsystem beeinflussen. Aus epidemiologischen Studien gibt es Hinweise, dass chronische Belastung durch Straßenverkehrslärm das Risiko für Beeinträchtigungen des Immunsystems, aber auch für allergische und nichtallergische Atemwegserkrankungen, erhöht. Asthma bronchiale ist die häufigste chronische Krankheit bei Kindern. Im Kindes- und Jugendalter überwiegt das allergische Asthma, das in den letzten Jahren stetig an Häufigkeit zunahm. Die Grundlagen für eine Allergie werden wahrscheinlich früh in der Kindheit geprägt. Kinder haben ein unreifes

Immunsystem, auf das bei bestehendem genetischen Hintergrund Umweltfaktoren im Sinne einer Risikoerhöhung für Asthma einwirken können. Daher sollte in der vorliegenden Arbeit untersucht werden, ob 12-jährige Kinder mit ärztlich diagnostiziertem Asthma oder typischen Asthmasymptomen (giemende Atmung = Wheezing) häufiger zu Hause chronisch durch Lärm belastet waren bzw. sich durch unterschiedliche Lärmquellen innerhalb und außerhalb der Wohnung/des Hauses belästigt fühlten als Kinder ohne Asthmaerkrankung.

2 Methodik

2.1 Studiensetting und -population

Die Datenerhebung erfolgte im Rahmen einer prospektiven multizentrischen Geburtskohortenstudie (Multizentrische Allergiestudie, MAS-90). 7609 Kinder, die zwischen dem 1.1.1990 und 31.12.1990 in 6 universitären Geburtszentren in 5 deutschen Großstädten (Berlin, Düsseldorf, Mainz, Freiburg und München) geboren wurden, wurden für die Studienteilnahme gescreent. Auf die einzelnen Kliniken verteilten sich die Neugeborenen folgendermaßen: Berlin Klinikum-Steglitz 1614 (21,2%), Berlin Klinikum-Charlottenburg 2183 (28,7%), Düsseldorf 849 (11,2%), Mainz 1161 (15,3%), Freiburg 790 (10,4%) und München 1012 (13,3%). Ausschlusskriterien waren unzureichende deutsche Sprachkenntnisse der Eltern, Auftreten schwerwiegender Geburtskomplikationen und fehlende Bereitschaft zur Studienteilnahme. Insgesamt 1979 (26%) Familien wurden aus diesen Gründen ausgeschlossen. Die Neugeborenen wurden hinsichtlich ihres Atopierisikos untersucht. Ein über 0,9 kU/l erhöhtes IgE im Nabelschnurblut galt als atopischer Risikofaktor für das Studienkind. Wurde von mindestens zwei Familienmitgliedern eine allergische Erkrankung berichtet, galt diese ebenfalls als Risikofaktor für Atopie. Bei 59% der Neugeborenen ließ sich kein erhöhtes Atopierisiko feststellen (kein allergisches Familienmitglied und kein erhöhter Gehalt an IgE-Antikörpern im Nabelschnurblut). 22% der Mütter und 21% der Väter hatten typische Krankheitszeichen für eine allergische Erkrankung (16% Heuschnupfen, 4% Asthma, 3,5% atopische Dermatitis).

Zur Studienteilnahme wurden alle Familien von Neugeborenen mit erhöhtem IgE im Nabelschnurblut und/oder doppelt positiver Familienanamnese für Atopie eingeladen (n=722, 9,5% aller Neugeborenen). Aus den verbleibenden Kindern wurde eine Zufallsstichprobe gezogen. Endgültig bestand die Studienkohorte aus 1314 Neugeborenen und deren Familien, die

sich aus 499 (38%) Risikokindern und 815 (62%) Kindern, ohne Vorliegen eines der beiden Atopiemarker, zusammensetzte. Die Kinder verteilten sich folgendermaßen auf die Studienzentren: Berlin 592 (45%), Düsseldorf 164 (12%), Mainz 211 (16%), Freiburg 206 (16%) und München 141 (11%).

Die Kinder und ihre Familien wurden in regelmäßigen Abständen befragt, in die Zentren einbestellt und untersucht. Die Befragung der Familien erfolgte in den ersten beiden Jahren viertel- bis halbjährlich. Ab dem 2. Lebensjahr fanden die Nachuntersuchungen jährlich mit folgenden Messinstrumenten statt: Fragebögen zur Symptomatik und Erkrankungen der Kinder (und teilweise der Eltern), zur Lebenssituation der Familie und dem Verhalten des Kindes, strukturierte Interviews zur allergischen Symptomatik und zu Risikofaktoren, Untersuchungen des Kindes durch einen/eine Studienarzt/-ärztin, Laboruntersuchungen (wie zum Nachweis von IgE-Antikörpern im Serum), Urinanalysen und die Bestimmung der häuslichen Allergenexposition (Bergmann 1994, Grüber 2002). Im Alter der Kinder von 12 Jahren waren zusätzlich Fragen zum Umweltlärm zu beantworten.

2.2 Fragen zur Atmung

Der Abschnitt zur Atmung umfasste Fragen zum Auftreten von Wheezing und Asthma (irgendwann einmal und in den letzten 12 Monaten), zum Schweregrad der Atembeschwerden, zur Feststellung bestimmter Atemwegserkrankungen durch einen Arzt, Inanspruchnahme medizinischer Einrichtungen und Einnahme von Medikamenten und Erfassung versäumter Schultage wegen der Atembeschwerden (Tabelle 2.1).

Tabelle 2.1: Fragen zur Atmung

Fragen	Antwortkategorien
1. Hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten nachts einen trockenen Husten, ohne dass es eine Erkältung mit Fieber oder Schnupfen hatte?	ja nein
2. Hat Ihr Kind in den letzten 12 Monaten oft gleich nach dem Aufwachen gehustet?	ja nein
3. Hatte Ihr Kind irgendwann einmal beim Atmen pfeifende oder keuchende (fiepende) Geräusche im Brustkorb?	ja nein (weiter mit Frage 9)
4. Hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten beim Atmen pfeifende oder keuchende (fiepende) Geräusche im Brustkorb?	ja nein (weiter mit Frage 9)

5. Wie viele Anfälle von pfeifender oder keuchender (fiepender) Atmung hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten ?	keinen 1 bis 3 Anfälle 4 bis 12 Anfälle mehr als 12 Anfälle
6. Wie oft ist Ihr Kind im Durchschnitt in den letzten 12 Monaten wegen pfeifender oder keuchender (fiepender) Atmung aufgewacht?	nie mehr als 1 Nacht/Woche eine oder mehrere Nächte/Woche
7. War die pfeifende oder keuchende (fiepende) Atmung in den letzten 12 Monaten jemals so stark, dass Ihr Kind beim Reden schon nach ein oder zwei Worten wieder Luft holen musste?	ja nein
8. Hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten während oder nach körperlicher Anstrengung jemals pfeifende oder keuchende (fiepende) Atemgeräusche im Brustkorb?	ja nein
9. Hatte Ihr Kind irgendwann einmal Anfälle von Kurzatmigkeit oder Atemnot?	ja nein (weiter mit Frage 11)
10. Hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten einmal Anfälle von Kurzatmigkeit oder Atemnot?	ja nein
11. Hatte Ihr Kind irgendwann einmal Asthma?	ja nein
12. Ist von einem Arzt bei Ihrem Kind schon einmal eine der folgenden Erkrankungen festgestellt worden? - Asthma - asthmatische, spastische oder obstruktive Bronchitis - Bronchitis - Pseudokrupp	mehrmals einmal nein
Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen 13-18 nur dann, wenn bei Ihrem Kind irgendwann einmal eine oder mehrere der folgenden Beschwerden oder Erkrankungen aufgetreten sind: -Anfälle von Kurzatmigkeit oder Atemnot oder -pfeifende oder keuchende (fiepende) Atemgeräusche oder -Asthma oder -asthmatische, spastische oder obstruktive Bronchitis.	
13. Wie häufig traten diese Atembeschwerden in den letzten 12 Monaten auf?	keinmal 1 bis 3 mal 4 bis 12 mal mehr als 12 mal
14. Ist Ihr Kind in den letzten 12 Monaten wegen dieser Atembeschwerden beim Arzt (Kinderarzt, Hausarzt, Allgemeinarzt, Facharzt) gewesen?	ja nein
<u>Wenn ja:</u> -Wie oft wegen eines Anfalls von pfeifender oder keuchender (fiepender) Atmung? -Wie oft für eine Asthma-Kontrolluntersuchung?	keinmal 1 bis 3 mal 4 bis 12 mal mehr als 12 mal
15. Wie oft musste Ihr Kind in den letzten 12 Monaten wegen Atembeschwerden zum Notarzt oder zur Notfallambulanz (Erste Hilfe) eines Krankenhauses?	keinmal 1 mal 2 mal mehr als 2 mal
16. Wie oft musste Ihr Kind in den letzten 12 Monaten wegen Atembeschwerden über Nacht im Krankenhaus bleiben?	keinmal 1 mal 2 mal mehr als 2 mal

<p>17. Hat Ihr Kind in den letzten 12 Monaten irgendwelche Medikamente (Säfte, Tabletten oder Sprays) gegen Atembeschwerden bekommen?</p> <p><u>Wenn ja</u>, nennen Sie bitte diese Medikamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Name des Medikaments - Anwendung nur bei Bedarf - tägliche Einnahme während mindestens 2 Monaten im Jahr 	<p>ja nein</p>
<p>18. Wie viele Schultage hat Ihr Kind in den letzten 12 Monaten wegen dieser Atembeschwerden versäumt?</p>	<p>keine 1 bis 5 Tage 6 bis 10 Tage mehr als 10 Tage</p>

2.3 Fragen zum Umweltlärm

Ein zusätzlicher Abschnitt des Fragebogens, der zur Nachuntersuchung der Kinder im Alter von 12 Jahren ausgegeben wurde, umfasste Fragen zum Umweltlärm mit vorgegebenen Antwortkategorien, die nach Möglichkeit von den Kindern selbst oder zusammen mit den Eltern zu beantworten waren (Tabelle 2.2).

Tabelle 2.2: Fragen zum Umweltlärm

Fragen	Antwortkategorien
<p>1. Denke einmal an die letzte Zeit hier bei Dir zu Hause. Wie stark hast Du Dich durch Lärm gestört oder belästigt gefühlt? Tagsüber fühlte ich mich gestört durch Lärm von...</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Straßenverkehr (Auto, LKW, Straßenbahn) b) Flugverkehr c) Eisenbahn, U-Bahn oder S-Bahn d) anderen Lärm von außen (Feuerwehr, Baustellen, Gaststätten) e) durch Lärm in unserer Wohnung f) durch Lärm im oder am Haus 	<p>1=überhaupt nicht 2=etwas 3=mittelmäßig 4=stark 5=äußerst</p>
<p><u>Beim Schlafen (oder Einschlafen)</u> fühlte ich mich gestört durch Lärm von...</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Straßenverkehr (Auto, LKW, Straßenbahn) b) Flugverkehr c) Eisenbahn, U-Bahn oder S-Bahn d) anderen Lärm von außen (Feuerwehr, Baustellen, Gaststätten) e) durch Lärm in unserer Wohnung f) durch Lärm im oder am Haus 	<p>1=überhaupt nicht 2=etwas 3=mittelmäßig 4=stark 5=äußerst</p>

2. In welche Richtung gehen die Fenster von... - dem Zimmer, in dem Du Dich tagsüber am meisten aufhältst? - dem Zimmer, in dem Du schläfst?	1=Zu einer sehr wenig befahrenen Straße oder zum Hof oder Garten 2=Zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße 3=Zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße
- Kannst Du von Deinem Schlafzimmerfenster aus die Straße, in der Ihr wohnt, sehen?	-Ja -Nein, ich gucke auf eine andere Straße -Nein, ich gucke auf einen Hof, Parkplatz, Park oder ähnliches
Nun noch einige kurze Fragen zu dem Zimmer, in dem Du schläfst:	
3. In welchem Stockwerk liegt das Zimmer?	Im....Stockwerk
4. Seit wie vielen Jahren schläfst Du in diesem Zimmer?	SeitJahren
5. Schläfst Du meistens bei geschlossenem Fenster?	Ja Nein
6. Hat Dein Schlafzimmer Schallschutz-Fenster? (Wenn Du Dir nicht sicher bist, frage Deine Eltern oder einen anderen Erwachsenen zu Hause.)	Ja Nein
7. Kannst Du in Eurer Wohnung bei geöffnetem Fenster Auto- oder LKW-Abgase riechen?	1=nie 2=selten 3=manchmal 4=oft 5=immer

2.4 Statistische Analysen

Für die Auswertung der Fragebögen wurden die Zielgrößen Wheezing („irgendwann einmal“, „in den letzten 12 Monaten“) und ärztlich diagnostiziertes Asthma dichotomisiert. Die Likert-Skalen der Lärmfragen wurden von 1 für „überhaupt nicht belästigt“ bis 5 für „äußerst belästigt“ kodiert. Zusätzlich wurde der jeweilige Maximalwert tagsüber und nachts berücksichtigt und je ein Summenwert für die Lärmbelästigung tagsüber und nachts aus den 6 dazugehörigen Fragen gebildet, der entsprechend Werte von 6 bis 30 annehmen konnte.

Es wurden zunächst deskriptive Auswertungen mit Berechnung von Häufigkeiten, Mittelwerten und Standardabweichungen durchgeführt. Zur Testung von Zusammenhängen zwischen den einzelnen Lärmquellen (tagsüber, nachts) und Wheezing („irgendwann einmal“, „in den letzten 12 Monaten“) bzw. ärztlich diagnostiziertem Asthma wurde auf nichtparametrische Verfahren,

im Speziellen auf den Mann–Whitney–U-Test zurückgegriffen. Dieser Test diente der Beurteilung von Unterschieden zwischen zwei unabhängigen Gruppen für stetige Merkmale. Unterschiede zwischen den Asthmatikern und Nicht-Asthmatikern konnten so statistisch belegt werden. Ein p-Wert kleiner als 0,05 wurde als signifikant gewertet. Der T-Test kam nicht zur Anwendung, da dieser die Normalverteilung der zu vergleichenden Gruppen voraussetzt, die hier nicht gegeben war. Der Zusammenhang zwischen zwei oder mehr diskreten Variablen wurde dem χ^2 - beziehungsweise dem χ^2 -Trend-Test unterzogen.

Zusätzlich wurden multiple logistische Regressionsanalysen durchgeführt, um gerichtete Zusammenhänge von abhängigen Variablen auf unabhängige Variablen zu untersuchen. Als abhängige Variablen wurden Wheezing („irgendwann einmal“, „in den letzten 12 Monaten“) und ärztlich diagnostiziertes Asthma gewählt und als unabhängige Variable die Lärmbelastigung tagsüber bzw. nachts. Zusätzlich wurden potentielle Störgrößen, wie Studienort, Geschlecht, Allergiestatus der Eltern, Schulbildung der Mutter und Anzahl älterer Geschwister, berücksichtigt. Die Assoziation wurde als Odds Ratio (Chancenverhältnis) präsentiert, ein Effektmaß für das Verhältnis der Quotienten von Exponierten zu Nichtexponierten bei Erkrankten und Nichterkrankten. Als Maß der Stabilität wurden 95%-Konfidenzintervalle angegeben.

Alle Analysen für die vorliegende Arbeit wurden mit dem Statistikprogramm SPSS Version 13.0 durchgeführt.

3 Ergebnisse

In die Analysen der vorliegenden Arbeit konnten insgesamt 760 Kinder eingeschlossen werden. 554 Kinder der Studienkohorte schieden bis zum 12. Lebensjahr aus. Aufgrund des Studiendesigns waren alle Kinder zum Zeitpunkt der Befragung 12 Jahre alt. Knapp die Hälfte der Kinder kamen aus Berlin und die übrige Anzahl aus den anderen Studienzentren. Etwa 52% der Studienteilnehmer waren Jungen. Circa 55% der Kinder hatten allergische Eltern (ein Elternteil bzw. beide Elternteile mit allergischer Erkrankung). Etwa ein Drittel der Mütter der Studienkinder rauchten unregelmäßig bzw. regelmäßig. Etwa 41% der Kinder hatten ältere Geschwister. In mindestens einjähriger Betreuung in Kindergärten oder ähnlichen Einrichtungen befanden sich circa 95% der Studienkinder (Tabelle 3.1).

Tabelle 3.1: Beschreibung der Studienteilnehmer und der Ausgeschiedenen (N=1314)

	Studienteilnehmer (bis 12 J.) n=760	Ausgeschiedene (bis 12 J.) n=554	p-Wert
Geschlecht männlich n (%)	394 (51,8%)	290 (52,3%)	0,857
Erhebungsort n (%)			
Berlin	350 (46,0%)	244 (44,0%)	0,014
Freiburg	140 (18,4%)	68 (12,3%)	
Düsseldorf	80 (10,5%)	81 (14,6%)	
Mainz	81 (10,7%)	131 (23,6%)	
München	109 (14,3%)	30 (5,4%)	
Schulbildung Mutter <12 Jahre n (%)	439 (60,1%)	363 (68,0%)	0,004
Schulbildung Vater <12 Jahre n (%)	374 (51,3%)	320 (59,6%)	0,003
Allergische Eltern n (%)	415 (54,9%)	265 (48,4%)	0,022
Nationalität BRD n (%)	710 (95,4%)	489 (92,1%)	0,013
mindestens 1 Jahr Betreuung in KG o. ä. n (%)	725 (95,4%)		
Rauchen der Mutter n (%)	225 (29,6%)		
Ältere Geschwister n (%)	314 (41,3%)	226 (40,8%)	0,850
Stilldauer n (%)			
0-4 Wo.	181 (23,8%)		
>1-6 Mo.	327 (43,0%)		
>6 Mo.	246 (32,4%)		
Sommergeborene (Mai-Oktober) n (%)	414 (54,5%)	289 (52,2%)	0,408

3.1 Ergebnisse zur Atmung

Knapp 15% der Kinder klagten über pfeifende oder keuchende Atemgeräusche (Wheezing) irgendwann einmal und davon mehr als die Hälfte in den letzten 12 Monaten. Wiederum knapp ein Zehntel der Studienkinder hatte irgendwann einmal Asthma. Etwa jedes zehnte Kind litt in den letzten 12 Monaten an einem nächtlichen trockenen Husten ohne Vorliegen einer Erkältung mit Fieber und Schnupfen und knapp 9% der Kinder beklagten Husten gleich nach dem Aufwachen. Pfeifende oder keuchende Atemgeräusche während oder nach körperlicher Anstrengung in den letzten 12 Monaten hatten knapp 8% der Studienkinder (Tabelle 3.2).

Tabelle 3.2: Ergebnisse zur Atmung aus Eigenangaben

Fragen	n (%)
1. Trockener Husten nachts ohne Erkältung (letzte 12 Mo.)	83 (10,9%)
2. Husten gleich nach dem Aufwachen (letzte 12 Mo.)	66 (8,7%)
3. Wheezing (irgendwann einmal)	110 (14,5%)
4. Wheezing (letzte 12 Mo.)	70 (9,2%)
5. Mindestens 4 Anfälle von Wheezing (letzte 12 Mo.)	24 (3,1%)
6. Nachts aufgewacht wegen Wheezing (letzte 12 Mo.)	6 (0,8%)
7. Nach 1-2 gesprochenen Wörtern Luft holen (letzte 12 Mo.)	13 (1,7%)
8. Wheezing bei/nach körperlicher Anstrengung (letzte 12 Mo.)	57 (7,5%)
9. Anfälle von Atemnot (irgendwann einmal)	119 (15,7%)
10. Anfälle von Atemnot (letzte 12 Mo.)	61 (8,0%)
11. Asthma irgendwann einmal	72 (9,5%)

Bei knapp einem Drittel der Kinder wurde *durch einen Arzt* **mehrmals** (definiert als ≥ 2) die Diagnose Bronchitis gestellt, während dies für asthmatische, spastische oder obstruktive Bronchitis nur bei knapp über 10% der Fall war. Die ärztliche Diagnose Asthma wurde bei knapp 6% der Kinder 2-mal oder häufiger gestellt.

Die Diagnose Bronchitis wurde bei etwa 16% der Studienkinder **einmal** *durch einen Arzt* erhoben. Bei circa 6% der Kinder wurde die Diagnose asthmatische, spastische oder obstruktive Bronchitis und für etwa 2% der Studienkinder wurde die Diagnose Asthma einmal durch einen Arzt erhoben.

3.2 Ergebnisse zum Umweltlärm

Lärmbelästigung tagsüber

Über 30% der Studienkinder fühlten sich **tagsüber** jeweils durch Lärm im oder am Haus und Lärm innerhalb der Wohnung gestört, jedes Vierte davon mittelmäßig bis äußerst. Circa 25% der befragten Kinder gaben an, sich **tagsüber** durch Straßenverkehrslärm gestört zu fühlen. Flugverkehr wurde mit über 13% doppelt so häufig als Quelle von Lärmbelästigung genannt wie Schienenverkehr (Eisenbahn, U-, S-Bahn, Tram) mit 6% (Abbildung 3.1).

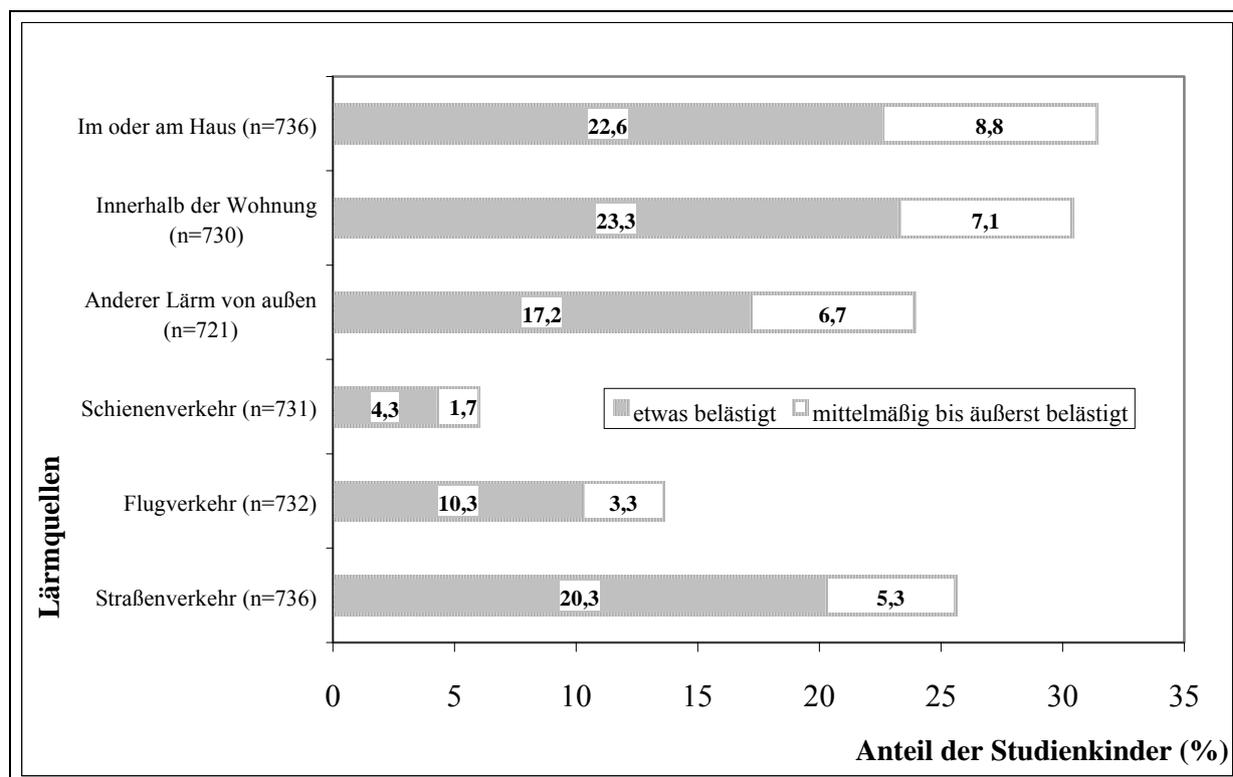


Abbildung 3.1: Lärmbelästigung der Studienkinder **tagsüber** durch unterschiedliche Lärmquellen in den Kategorien 2 („etwas“) und 3 – 5 („mittelmäßig“ bis „äußerst“) zusammengefasst. Kategorie 1 („überhaupt nicht gestört“) wird in dieser Abbildung nicht dargestellt.

Lärmbelästigung nachts

Mehr als 20% der Studienkinder fühlten sich **nachts** (beim Schlafen oder Einschlafen) durch Lärm im oder am Haus gestört, davon 5% mittelmäßig bis äußerst. 19% der befragten Kinder fühlten sich **nachts** durch Lärm in der Wohnung gestört. Etwa 18% der Kinder nannte als Ursache nächtlicher Lärmbelästigung den Straßenverkehr, davon fühlten sich circa 5% mittelmäßig bis äußerst gestört. Mehr als jedes 10. Studienkind fühlte sich **nachts** durch anderen Lärm von außen gestört. Auch **nachts** wurde Flugverkehr mit 7% doppelt so häufig als Quelle von Lärmbelästigung genannt wie Schienenverkehr (Eisenbahn, U-, S-Bahn, Tram) mit etwa 4% (Abbildung 3.2).

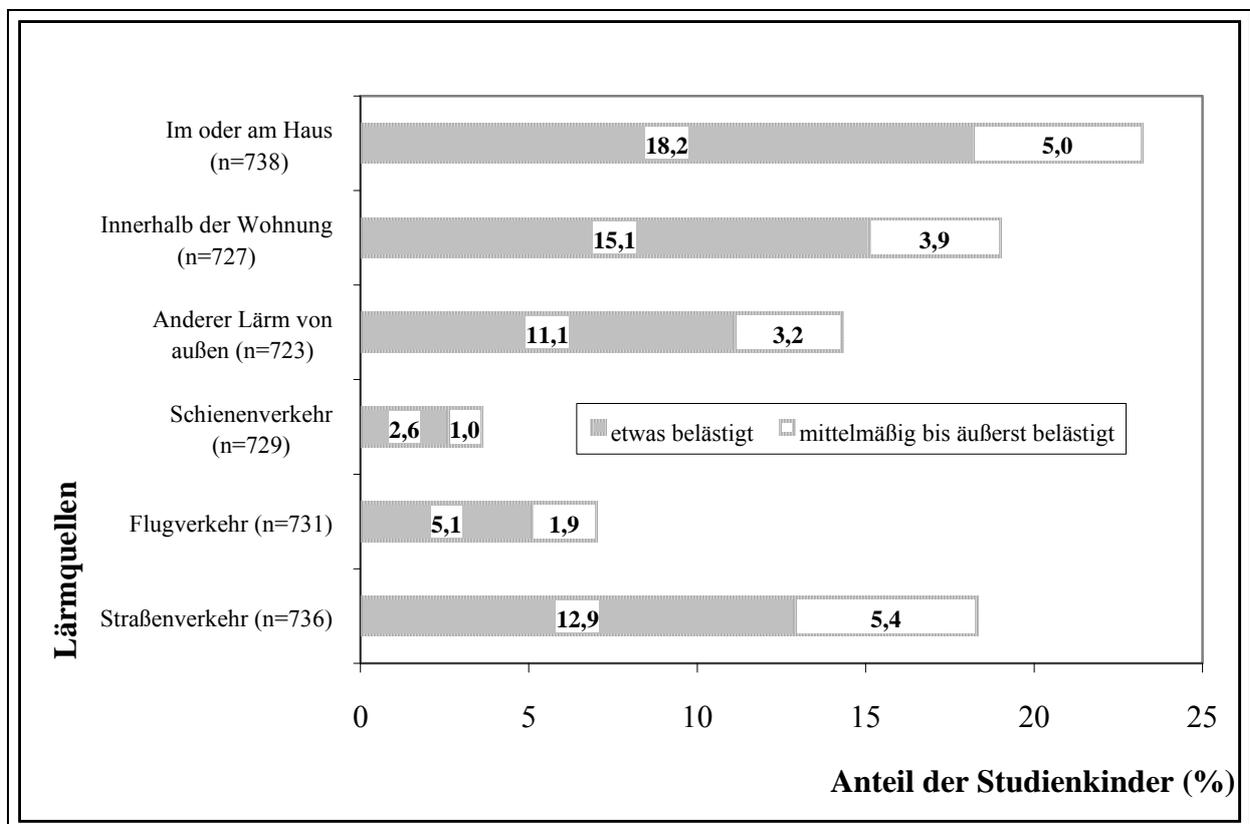


Abbildung 3.2: Lärmbelästigung der Studienkinder **nachts** (beim Schlafen oder Einschlafen) durch unterschiedliche Lärmquellen in den Kategorien 2 („etwas“) und 3 – 5 („mittelmäßig“ bis „äußerst“) zusammengefasst. Kategorie 1 („überhaupt nicht gestört“) wird in dieser Abbildung nicht dargestellt.

Angaben zu den Zimmern (Fensterichtung, Etage)

Die Fenster des Zimmers, in dem sich die Studienkinder **tagsüber** am häufigsten aufhielten, und die **Schlafzimmerfenster** der Kinder zeigten zu circa 20% zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße oder zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße (Tabelle 3.4).

Tabelle 3.4: Verteilung der Kinder nach der Ausrichtung der Fenster von dem **Zimmer**, in dem sie sich **tagsüber** am häufigsten aufhielten und nach der Ausrichtung der **Schlafzimmerfenster** (n=750).

Richtung der Fenster	Anteil der Studienkinder (%)	
	tagsüber	des Schlafzimmers
zu sehr wenig befahrener Straße/Hof/Garten	78,0	78,4
zu mittelmäßig befahrener Nebenstraße	13,0	12,6
zu stark befahrener Haupt- oder Durchgangsstraße	7,6	7,6
Gesamt	100,0	100,0

Knapp die Hälfte der Studienkinder konnte von ihrem Schlafzimmerfenster aus die Straße, in der sie wohnen, sehen. Der andere Anteil der Kinder blickte vom Schlafzimmerfenster aus auf eine andere Straße, Hof, Parkplatz oder Ähnliches (Tabelle 3.5).

Tabelle 3.5: Verteilung der Kinder bezüglich der Richtung der **Schlafzimmerfenster** auf die Wohnstraße, andere **Straße**, Hof, Parkplatz, Park oder Ähnliches (n=747).

Richtung der Schlafzimmerfenster und Straße	Anteil der Studienkinder (%)
Wohnstraße	45,4
andere Straße	5,9
Hof, Parkplatz, Park oder Ähnliches	47,0
Gesamt	100,0

Knapp 60% der 12-jährigen Kinder schliefen bereits seit mindestens 5 Jahren in ihrem aktuellen Schlafzimmer. Knapp zwei Drittel der Kinder schliefen in einem Zimmer, das im Erdgeschoss oder in der 1. Etage lag. Ein gutes Drittel der Kinder schlief in der 2. Etage eines Hauses oder höher (Tabelle 3.6).

Tabelle 3.6: Verteilung der Kinder nach der **Etage**, in der sich das Schlafzimmer befand (n=744).

Schlafzimmer in welcher Etage	Anteil der Studienkinder (%)
0	13,4
1	50,0
2	20,7
3 bis 20	13,8
Gesamt	100,0

Etwas über 42% der Studienkinder schliefen in der Regel bei geöffnetem Fenster. Bei circa 33% der befragten Kinder waren Schallschutzfenster im Schlafzimmer vorhanden.

Knapp 22% der Studienkinder konnten, zumindest gelegentlich, in ihrer Wohnung bei geöffnetem Fenster Auto- oder Lkw-Abgase riechen, davon jedoch nur circa jedes zehnte Kind oft bzw. immer (Tabelle 3.7).

Tabelle 3.7: Verteilung der Kinder (n=753) nach der Häufigkeit des **Riechens von Auto- oder LKW-Abgasen** in ihrer Wohnung **bei geöffnetem Fenster**.

Auto- oder LKW-Abgase in der Wohnung riechen	Anteil der Studienkinder (%)
nie	77,4
selten	15,3
manchmal	5,3
oft	0,5
immer	0,7
Gesamt	100,0

3.3 Pfeifende oder keuchende Atemgeräusche (Wheezing) und Umweltlärm

3.3.1 Wheezing (irgendwann einmal) und Lärmbelästigung

Lärmbelästigung tagsüber

Die Studienkinder, die irgendwann einmal pfeifende oder keuchende Atemgeräusche hatten, fühlten sich **tagsüber** am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung und im oder am Haus gestört (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,49 (\pm 0,74) bzw. 1,40 (\pm 0,61)), gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und anderem Lärm von außen. Dies war für Kinder, die nie in ihrem Leben unter Wheezing litten, ähnlich. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen waren nicht statistisch signifikant (Tabelle 3.8).

Tabelle 3.8: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **tagsüber** bei allen Studienkindern (n=750) nach Wheezing-Status.

Lärmquellen <u>tagsüber</u>	Wheezing (irgendwann einmal)		Nie Wheezing		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=734)	106	1,35 (\pm 0,63)	628	1,32 (\pm 0,59)	0,741
Flugverkehr (n=730)	105	1,15 (\pm 0,53)	625	1,19 (\pm 0,51)	0,273
Schienenverkehr (n=729)	104	1,05 (\pm 0,26)	625	1,08 (\pm 0,33)	0,287
Anderer Lärm von außen (n=719)	105	1,34 (\pm 0,57)	614	1,33 (\pm 0,63)	0,386
Innerhalb der Wohnung (n=728)	104	1,49 (\pm 0,74)	624	1,41 (\pm 0,71)	0,153
Im oder am Haus (n=734)	105	1,40 (\pm 0,61)	629	1,45 (\pm 0,75)	0,980
Maximalwert (n=750)	108	2,02 (\pm 0,83)	642	1,96 (\pm 0,88)	0,399
Summe der Einzelfragen (n=697)	100	7,66 (\pm 1,66)	597	7,68 (\pm 1,98)	0,497

Lärmbelästigung nachts

Beim Schlafen und Einschlafen (**nachts**) fühlten sich die Kinder, die in ihrem Leben schon einmal unter Wheezing litten, am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung gestört (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,31 (\pm 0,52)), gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und Lärm im oder am Haus. Durch Lärm von Schienenverkehr fühlten sich die befragten Kinder nicht gestört. Kinder, die nie in ihrem Leben unter Wheezing litten, fühlten sich am stärksten durch Lärm im oder am Haus gestört, gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und Lärm innerhalb der Wohnung. Für Lärm innerhalb der Wohnung und Lärm durch Schienenverkehr waren die Unterschiede bezüglich der Belästigung in beiden Gruppen statistisch signifikant (Tabelle 3.9).

Tabelle 3.9: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **nachts** bei allen Studienkindern (n=749) nach Wheezing-Status.

Lärmquellen <u>nachts</u>	Wheezing (irgendwann einmal)		Nie Wheezing		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=734)	107	1,26 (\pm 0,65)	627	1,27 (\pm 0,65)	0,760
Flugverkehr (n=729)	106	1,09 (\pm 0,47)	623	1,10 (\pm 0,40)	0,536
Schienenverkehr (n=727)	105	1,00 (\pm 0,00)	622	1,06 (\pm 0,29)	0,030
Anderer Lärm von außen (n=721)	105	1,19 (\pm 0,48)	616	1,19 (\pm 0,50)	0,961
Innerhalb der Wohnung (n=725)	106	1,31 (\pm 0,52)	619	1,25 (\pm 0,60)	0,034
Im oder am Haus (n=736)	104	1,26 (\pm 0,52)	632	1,32 (\pm 0,64)	0,614
Maximalwert (n=749)	108	1,73 (\pm 0,83)	641	1,71 (\pm 0,90)	0,469
Summe der Einzelfragen (n=698)	102	7,05 (\pm 1,44)	596	7,06 (\pm 1,64)	0,458

3.3.2 Wheezing (irgendwann einmal), Ausrichtung der Fenster und Straßentyp

Die zur Beantwortung der Fragen nach der Richtung der Fenster von dem Zimmer, in dem sich die Kinder tagsüber am häufigsten aufhielten und von dem Zimmer, in dem sie schliefen,

möglichen Antwortkategorien „zu einer **mittelmäßig** befahrenen Nebenstraße“ und „zu einer **stark** befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ wurden in einer Kategorie zusammengefasst. Die möglichen Antworten „selten“, „manchmal“, „oft“ und „immer“ auf die Frage, ob die Kinder in ihrer Wohnung bei geöffnetem Fenster Auto- oder LKW-Abgase riechen konnten, wurden in eine Antwortkategorie aufgenommen.

Nur 17,6% der befragten Kinder, die jemals unter Wheezing litten, hielten sich tagsüber in einem Zimmer auf, und knapp 21% der Kinder schliefen nachts in einem Zimmer, deren Fenster „zu einer **mittelmäßig** befahrenen Nebenstraße“ und „zu einer **stark** befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ zeigten. Circa 22% der Studienkinder mit jemals aufgetretenem Wheezing konnten in ihrer Wohnung bei geöffnetem Fenster „selten“, „manchmal“, „oft“ und „immer“ Auto- oder LKW-Abgase riechen. Die Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen waren nicht statistisch signifikant (Tabelle 3.10).

Tabelle 3.10: Ausrichtung der Fenster tagsüber/beim Schlafen in den Kategorien „zu einer sehr wenig befahrenen Straße“ bzw. „zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße“ oder „zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ und *Belastung* durch *Auto- und LKW-Abgase* in den Kategorien „nie“ und „selten“ bis „immer“ der Studienkinder nach Wheezing-Status.

	Wheezing (irgendwann einmal)		Nie Wheezing		p-Wert
	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	
Richtung Fenster tagsüber	wenig befahrene Straße	89 (82,4)	wenig befahrene Straße	502 (78,4)	0,349
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	19 (17,6)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	138 (21,6)	
Gesamt		108 (100,0)		640 (100,0)	
Richtung Fenster Schlaf	wenig befahrene Straße	85 (79,4)	wenig befahrene Straße	509 (79,4)	0,994
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	22 (20,6)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	132 (20,6)	
Gesamt		107 (100,0)		641 (100,0)	
KFZ-Abgase riechen	„nie“	84 (77,8)	„nie“	502 (78,1)	0,946
	„selten“ bis „immer“	24 (22,2)	„selten“ bis „immer“	141 (21,9)	
Gesamt		108 (100,0)		643 (100,0)	

3.3.3 Wheezing (in den letzten 12 Monaten) und Lärmbelästigung

Lärmbelästigung tagsüber

Die Studienkinder, die in den letzten 12 Monaten beim Atmen pfeifende oder keuchende (fiepende) Geräusche (Wheezing) im Brustkorb hatten, fühlten sich **tagsüber** am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung und Lärm im oder am Haus gestört (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,49 (\pm 0,75) bzw. 1,37 (\pm 0,60)), gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und Lärm von außen. Kinder, die nicht unter Wheezing litten, fühlten sich tagsüber am stärksten durch Lärm im oder am Haus und Lärm innerhalb der Wohnung gestört, gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und Lärm von außen. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren nicht statistisch signifikant (Tabelle 3.11).

Tabelle 3.11: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **tagsüber** bei allen Studienkindern (n=749) nach Wheezing-Status.

Lärmquellen <u>tagsüber</u>	Wheezing (letzte 12 Monate)		Kein Wheezing (letzte 12 Monate)		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=733)	66	1,32 (\pm 0,61)	667	1,32 (\pm 0,59)	0,894
Flugverkehr (n=729)	66	1,17 (\pm 0,62)	663	1,19 (\pm 0,50)	0,265
Schienenverkehr (n=728)	64	1,02 (\pm 0,13)	664	1,08 (\pm 0,34)	0,113
Anderer Lärm von außen (n=718)	65	1,29 (\pm 0,52)	653	1,33 (\pm 0,63)	0,976
Innerhalb der Wohnung (n=727)	65	1,49 (\pm 0,75)	662	1,41 (\pm 0,71)	0,286
Im oder am Haus (n=733)	65	1,37 (\pm 0,60)	668	1,45 (\pm 0,74)	0,624
Maximalwert (n=749)	68	1,97 (\pm 0,88)	681	1,97 (\pm 0,88)	0,983
Summe der Einzelfragen (n=696)	62	7,48 (\pm 1,52)	634	7,70 (\pm 1,98)	0,801

Lärmbelästigung nachts

Beim Schlafen und Einschlafen (**nachts**) fühlten sich die Kinder, die in den letzten 12 Monaten unter Wheezing litten, am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung und durch Lärm im oder am Haus gestört (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,35 (\pm 0,57) bzw. 1,27 (\pm 0,54)), gefolgt von Lärm durch Straßenverkehr und Lärm von außen. Kinder, die in den letzten 12 Monaten nicht unter Wheezing litten, fühlten sich am stärksten durch Lärm im oder am Haus, Lärm von Straßenverkehr und durch Lärm innerhalb der Wohnung gestört, gefolgt von anderem Lärm von außen. Für Lärm innerhalb der Wohnung war der Unterschied bezüglich der Belästigung in beiden Gruppen statistisch signifikant (Tabelle 3.12).

Tabelle 3.12: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **nachts** bei allen Studienkindern (n=748) nach Wheezing-Status.

Lärmquellen <u>nachts</u>	Wheezing (letzte 12 Monate)		Kein Wheezing (letzte 12 Monate)		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=733)	67	1,21 (\pm 0,59)	666	1,27 (\pm 0,65)	0,375
Flugverkehr (n=728)	67	1,10 (\pm 0,55)	661	1,10 (\pm 0,39)	0,401
Schienenverkehr (n=726)	65	1,00 (\pm 0,00)	661	1,05 (\pm 0,29)	0,097
Anderer Lärm von außen (n=720)	66	1,11 (\pm 0,31)	654	1,20 (\pm 0,51)	0,245
Innerhalb der Wohnung (n=724)	66	1,35 (\pm 0,57)	658	1,25 (\pm 0,59)	0,037
Im oder am Haus (n=735)	64	1,27 (\pm 0,54)	671	1,31 (\pm 0,64)	0,673
Maximalwert (n=748)	68	1,74 (\pm 0,86)	680	1,71 (\pm 0,89)	0,616
Summe der Einzelfragen (n=697)	63	6,94 (\pm 1,26)	634	7,07 (\pm 1,65)	0,790

3.3.4 Wheezing (in den letzten 12 Monaten), Ausrichtung der Fenster und Straßentyp

Die zur Beantwortung der Fragen nach der Ausrichtung der Fenster und dem Straßentyp möglichen Antwortkategorien wurden, wie in Absatz 3.3.2. beschrieben, zusammengefasst.

Circa 21% bzw. 25% der befragten Kinder, die in den letzten 12 Monaten unter Wheezing litten, hielten sich tagsüber bzw. nachts in einem Zimmer auf, dessen Fenster „zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße“ oder „zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ zeigten. Circa 24% der Studienkinder mit Wheezing konnten in der Wohnung bei geöffnetem Fenster Auto- und LKW-Abgase riechen. Die Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen waren nicht statistisch signifikant (Tabelle 3.13).

Tabelle 3.13: Ausrichtung der Fenster tagsüber/beim Schlafen in den Kategorien „zu einer sehr wenig befahrenen Straße“ bzw. „zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße“ oder „zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ und Belastung durch Auto- und LKW-Abgase in den Kategorien „nie“ und „selten“ bis „immer“ der Studienkinder nach Wheezing-Status.

	Wheezing (letzte 12 Monate)		Kein Wheezing (letzte 12 Monate)		p-Wert
	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	
Richtung Fenster tagsüber	wenig befahrene Straße	54 (79,4)	wenig befahrene Straße	536 (78,9)	0,927
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	14 (20,6)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	143 (21,1)	
Gesamt		68 (100,0)		679 (100,0)	
Richtung Fenster Schlaf	wenig befahrene Straße	50 (74,6)	wenig befahrene Straße	543 (79,8)	0,313
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	17 (25,4)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	137 (20,2)	
Gesamt		67 (100,0)		680 (100,0)	
KFZ-Abgase riechen	„nie“	52 (76,5)	„nie“	534 (78,3)	0,728
	„selten“ bis „immer“	16 (23,5)	„selten“ bis „immer“	148 (21,7)	
Gesamt		68 (100,0)		682 (100,0)	

3.4 **Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale und Umweltlärm**

Zur Auswertung wurden die möglichen Antwortkategorien „mehrmals“ und „einmal“ zur Beantwortung der Frage, ob bei den Kindern schon einmal von einem Arzt die Diagnose Asthma gestellt wurde, in der Kategorie „ja“ zusammengefasst.

3.4.1 **Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale und Lärmbelästigung**

Lärmbelästigung tagsüber

Die Studienkinder, bei denen schon einmal von einem Arzt die Erkrankung Asthma diagnostiziert wurde, fühlten sich **tagsüber** am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,49 (\pm 0,78)), gefolgt von Lärm im oder am Haus und Lärm durch Straßenverkehr, gestört. Kinder ohne Asthmaerkrankung fühlten sich tagsüber am stärksten durch Lärm im oder am Haus und innerhalb der Wohnung gestört. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren nicht statistisch signifikant (Tabelle 3.14).

Tabelle 3.14: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **tagsüber** bei allen Studienkindern (n=645) nach Asthma-Status.

Lärmquellen <u>tagsüber</u>	Asthma (ärztlich diagnostiziert)		Kein Asthma (ärztlich diagnostiziert)		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=631)	56	1,39 (\pm 0,66)	575	1,30 (\pm 0,58)	0,249
Flugverkehr (n=628)	56	1,11 (\pm 0,56)	572	1,19 (\pm 0,52)	0,058
Schienenverkehr (n=626)	55	1,04 (\pm 0,19)	571	1,08 (\pm 0,32)	0,444
Anderer Lärm von außen (n=616)	55	1,33 (\pm 0,67)	561	1,32 (\pm 0,61)	0,937
Innerhalb der Wohnung (n=627)	57	1,49 (\pm 0,78)	570	1,40 (\pm 0,69)	0,351
Im oder am Haus (n=631)	57	1,39 (\pm 0,67)	574	1,41 (\pm 0,71)	0,825
Maximalwert (n=645)	60	2,08 (\pm 0,94)	585	1,93 (\pm 0,87)	0,259
Summe der Einzelfragen (n=600)	55	7,47 (\pm 1,48)	545	7,63 (\pm 1,94)	0,823

Lärmbelästigung nachts

Beim Schlafen und Einschlafen (**nachts**) fühlten sich die Studienkinder mit ärztlich diagnostiziertem Asthma am stärksten durch Lärm im oder am Haus und Lärm innerhalb der Wohnung gestört (Mittelwert (\pm Standardabweichung) 1,40 (\pm 0,72) bzw. 1,36 (\pm 0,52)). Die Kinder, bei denen nie Asthma festgestellt wurde, fühlten sich nachts am stärksten durch Lärm im oder am Haus, durch Straßenverkehr und Lärm innerhalb der Wohnung gestört. Für Lärm innerhalb der Wohnung war der Unterschied bezüglich der Belästigung in beiden Gruppen statistisch signifikant (Tabelle 3.15).

Tabelle 3.15: Belästigung durch unterschiedliche Lärmquellen **nachts** bei allen Studienkindern (n=645) nach Asthma-Status.

Lärmquellen <u>nachts</u>	Asthma (ärztlich diagnostiziert)		Kein Asthma (ärztlich diagnostiziert)		p-Wert
	Belästigung (1=überhaupt nicht bis 5=äußerst)				
	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	n	Mittelwert (\pm Standard- abweichung)	
Straßenverkehr (n=631)	57	1,30 (\pm 0,65)	574	1,26 (\pm 0,64)	0,608
Flugverkehr (n=627)	57	1,11 (\pm 0,56)	570	1,10 (\pm 0,40)	0,514
Schienenverkehr (n=625)	55	1,02 (\pm 0,13)	570	1,05 (\pm 0,27)	0,502
Anderer Lärm von außen (n=620)	55	1,20 (\pm 0,52)	565	1,18 (\pm 0,48)	0,991
Innerhalb der Wohnung (n=622)	56	1,36 (\pm 0,52)	566	1,25 (\pm 0,60)	0,013
Im oder am Haus (n=634)	58	1,40 (\pm 0,72)	576	1,28 (\pm 0,60)	0,191
Maximalwert (n=645)	60	1,82 (\pm 0,95)	585	1,68 (\pm 0,87)	0,235
Summe der Einzelfragen (n=601)	54	7,17 (\pm 1,50)	547	7,01 (\pm 1,61)	0,257

3.4.2 Ärztlich diagnostiziertes Asthma bronchiale, Ausrichtung der Fenster und Straßentyp

Die zur Beantwortung der Fragen nach der Ausrichtung der Fenster und dem Straßentyp möglichen Antwortkategorien wurden, wie in Absatz 3.3.2. beschrieben, zusammengefasst.

Circa 67% der Kinder, bei denen schon einmal von einem Arzt Asthma diagnostiziert wurde, schliefen nachts in einem Zimmer, dessen Fenster „zu einer sehr wenig befahrenen Straße“ zeigten und circa 33% der Kinder schliefen in einem Zimmer, dessen Fenster „zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße“ oder „zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ zeigten. Der Unterschied zur Gruppe ohne Asthmaerkrankung war statistisch signifikant (Tabelle 3.16).

Tabelle 3.16: Ausrichtung der Fenster tagsüber/beim Schlafen in den Kategorien „zu einer sehr wenig befahrenen Straße“ bzw. „zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße“ oder „zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße“ und Belastung durch Auto- und LKW-Abgase in den Kategorien „nie“ und „selten“ bis „immer“ der Studienkinder nach Asthma-Status.

	Asthma (ärztlich diagnostiziert)		Kein Asthma (ärztlich diagnostiziert)		p-Wert
	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	Kategorie	Anzahl der Kinder n (%)	
Richtung Fenster tagsüber	wenig befahrene Straße	45 (75,0)	wenig befahrene Straße	463 (79,4)	0,424
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	15 (25,0)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	120 (20,6)	
Gesamt		60 (100,0)		583 (100,0)	
Richtung Fenster Schlaf	wenig befahrene Straße	40 (66,7)	wenig befahrene Straße	469 (80,3)	0,013
	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	20 (33,3)	mittelmäßig bis stark befahrene Straße	115 (19,7)	
Gesamt		60 (100,0)		584 (100,0)	
KFZ-Abgase riechen	„nie“	46 (76,7)	„nie“	463 (79,0)	0,672
	„selten“ bis „immer“	14 (23,3)	„selten“ bis „immer“	123 (21,0)	
Gesamt		60 (100,0)		586 (100,0)	

3.5 Wheezing/Asthma bronchiale und Lärmbelästigung (logistische Regressionsanalysen)

Im Folgenden (Tabelle 3.17) finden sich die vollständigen Modelle der multiplen logistischen Regressionsanalyse mit Angabe von Odds Ratios (OR) und 95%-Konfidenzintervallen (KI) für die Lärmbelästigung, dargestellt als Maximalwert jeweils tagsüber und nachts, mit Angabe weiterer Einflussgrößen. Berücksichtigt wurden hier Geschlecht des Kindes, elterliche Allergie und Schulbildung der Mutter. Als stärkste Einflussfaktoren zeigten sich Geschlecht des Kindes und eine allergische Vorgeschichte der Eltern. Eine zusätzliche Adjustierung des Modells für Studienort, Ausrichtung der Fenster, Vorhandensein älterer Geschwister und Jahreszeit der Geburt führte nur zu minimalen Veränderungen der Effektschätzer und wird deswegen hier nicht präsentiert.

Tabelle 3.17: Lärmbelästigung **tagsüber** und **nachts** (Maximalwert), weitere Einflussgrößen und *Wheezing* („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) sowie *ärztlich diagnostiziertes Asthma* (multiple logistische Regressionsanalyse).

Variablen	Wheezing irgendwann einmal OR (95% KI)	Wheezing letzte 12 Monate OR (95% KI)	Asthma (ärztlich diagnostiziert) OR (95% KI)
<u>Tagsüber:</u>	n=719	n=719	n=619
Lärmbelästigung	1,05 (0,83; 1,34)	0,88 (0,72; 1,32)	1,20 (0,87; 1,65)
Geschlecht (weiblich)	0,57 (0,37; 0,89)	0,52 (0,30; 0,90)	0,39 (0,21; 0,71)
Elterliche Allergie	3,51 (2,13; 5,79)	5,04 (2,51; 10,09)	3,51 (1,80; 6,86)
Schulbildung der Mutter (hoch vs. niedrig)	1,41 (0,92; 2,17)	1,43 (0,85; 2,42)	0,88 (0,49; 1,58)
<u>Nachts:</u>	n=718	n=718	n=619
Lärmbelästigung	0,94 (0,73; 1,20)	0,95 (0,70; 1,28)	1,11 (0,82; 1,50)
Geschlecht (weiblich)	0,57 (0,37; 0,89)	0,52 (0,30; 0,90)	0,39 (0,21; 0,72)
Elterliche Allergie	3,53 (2,14; 5,83)	5,07 (2,53; 10,15)	3,50 (1,79; 6,82)
Schulbildung der Mutter (hoch vs. niedrig)	1,43 (0,93; 2,20)	1,44 (0,85; 2,44)	0,89 (0,50; 1,59)

Multiple logistische Regressionsanalysen, die als abhängige Variablen die Zielgrößen Wheezing „irgendwann einmal“, Wheezing „in den letzten 12 Monaten“ und ärztlich diagnostiziertes Asthma, und als unabhängige Variablen die verschiedenen Quellen Lärmbelastigung tagsüber und nachts enthielten, wurden durchgeführt. Es zeigten sich keine signifikanten Effekte, allerdings gab es leichte Trends zu einem Einfluss vor allem von Lärm innerhalb der Wohnung. Hierbei gab es kaum Unterschiede zwischen den drei unterschiedlichen Zielgrößen. Die Ergebnisse der Regressionsanalyse mit Angabe von Odds Ratios (OR) und 95% Konfidenzintervallen (KI) für Lärmbelastigung tagsüber finden sich in Tabelle 3.18, für Lärmbelastigung nachts in Tabelle 3.19. Alle Analysen wurden adjustiert für Studienort, Geschlecht des Kindes, elterliche Allergie, Schulbildung der Mutter, Jahreszeit der Geburt und ältere Geschwister. Nachts fühlten sich die Studienkinder mit Wheezing durch Schienenverkehrslärm nicht belästigt. Deshalb waren die Werte nicht berechenbar.

Tabelle 3.18: Lärmbelastigung **tagsüber** und *Wheezing* („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) sowie *ärztlich diagnostiziertes Asthma* (multiple logistische Regressionsanalyse) - adjustiert für Studienort, Geschlecht des Kindes, elterliche Allergie, Schulbildung der Mutter, Jahreszeit der Geburt, ältere Geschwister.

Lärmquellen tagsüber	Wheezing irgendwann einmal		Wheezing letzte 12 Monate		Asthma (ärztlich diagnostiziert)	
	n	OR (95% KI)	n	OR (95% KI)	n	OR (95% KI)
Straßenverkehr	704	1,02 (0,72; 1,46)	704	0,97 (0,63; 1,51)	606	1,22 (0,77; 1,93)
Flugverkehr	700	0,88 (0,56; 1,39)	700	0,97 (0,57; 1,64)	603	0,72 (0,34; 1,49)
Schienenverkehr	699	0,68 (0,30; 1,54)	699	0,26 (0,04; 1,65)	601	0,35 (0,06; 2,21)
Anderer Lärm von außen	689	0,93 (0,65; 1,32)	689	0,82 (0,52; 1,29)	591	0,91 (0,56; 1,49)
Innerhalb der Wohnung	697	1,15 (0,85; 1,54)	697	1,12 (0,78; 1,60)	601	1,13 (0,76; 1,67)
Im oder am Haus	705	0,90 (0,66; 1,24)	705	0,86 (0,57; 1,29)	607	0,97 (0,63; 1,50)
Summe der Einzelfragen	668	0,97 (0,87; 1,10)	668	0,93 (0,79; 1,08)	576	0,92 (0,77; 1,10)

Tabelle 3.19: Lärmbelastigung **nachts** und *Wheezing* („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) sowie *ärztlich diagnostiziertes Asthma* (multiple logistische Regressionsanalyse) - adjustiert für Studienort, Geschlecht des Kindes, elterliche Allergie, Schulbildung der Mutter, Jahreszeit der Geburt, ältere Geschwister. „-“ bedeutet, dass die Werte nicht berechenbar waren.

Lärmquellen nachts	Wheezing irgendwann einmal		Wheezing letzte 12 Monate		Asthma (ärztlich diagnostiziert)	
	n	OR (95% KI)	n	OR (95% KI)	n	OR (95% KI)
Straßenverkehr	704	0,95 (0,67; 1,35)	704	0,82 (0,51; 1,32)	606	1,02 (0,65; 1,61)
Flugverkehr	699	0,95 (0,57; 1,59)	699	1,02 (0,56; 1,83)	602	0,99 (0,52; 1,88)
Schienenverkehr	697	-	697	-	600	0,50 (0,09; 2,91)
Anderer Lärm von außen	691	0,86 (0,54; 1,39)	691	0,59 (0,29; 1,23)	595	0,95 (0,51; 1,77)
Innerhalb der Wohnung	695	1,06 (0,74; 1,52)	695	1,20 (0,79; 1,82)	597	1,21 (0,78; 1,88)
Im oder am Haus	705	0,79 (0,54; 1,16)	705	0,84 (0,53; 1,33)	608	1,29 (0,86; 1,93)
Summe der Einzelfragen	668	0,97 (0,87; 1,10)	668	0,93 (0,77; 1,12)	576	1,03 (0,86; 1,23)

4 Diskussion

Das Ziel der Studie war, zu untersuchen, ob für Kinder, die zu Hause chronisch durch Lärm belastet waren, ein höheres Risiko besteht, im Alter von 12 Jahren an einem Asthma bronchiale zu leiden im Vergleich zu Kindern, die nicht chronisch durch Lärm belastet waren.

Aus der Literatur ist bekannt, dass in Deutschland etwa 8 bis 12% der Kinder an Asthma bronchiale leiden (Asthma 2005, WHO 2006). Die umfangreichen Untersuchungen im Rahmen der ISAAC-Studie zeigten in den verschiedenen Ländern aller Erdteile unterschiedliche Asthmaraten. Etwa 10% asthmakranker Kinder fanden sich in Deutschland (Pearce 1993, Petronella 2003). Die Münchner Asthma- und Allergiestudie ergab für Asthma bronchiale eine Prävalenz von circa 8% (von Mutius 1992a). In Übereinstimmung dazu präsentierten sich die vorliegenden Ergebnisse der Befragungen von 760 12-jährigen Kindern im Rahmen der Multizentrischen Allergiestudie. Hierbei zeigte sich, dass aus Eigenangaben etwa ein Zehntel der Studienkinder irgendwann einmal Asthma bronchiale hatte und die ärztliche Diagnose Asthma bronchiale bei 8% der Kinder gestellt wurde.

4.1 Ergebniszusammenfassung

Die Studienkinder fühlten sich tagsüber und nachts gleichermaßen durch Lärm im oder am Haus, Lärm innerhalb der Wohnung und Straßenverkehrslärm gestört. Anderer Lärm von außen, Lärm durch Flugverkehr und Schienenverkehr spielten nur eine untergeordnete Rolle.

Kinder mit *Wheezing* („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) fühlten sich **tagsüber** am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung, Lärm im oder am Haus und Straßenverkehrslärm gestört. Dies war für Kinder ohne *Wheezing* ähnlich.

Nachts fühlten sich die Kinder mit *Wheezing* am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung, Lärm durch Straßenverkehr und Lärm im oder am Haus gestört. Kinder ohne *Wheezing* fühlten sich am stärksten durch Lärm im oder am Haus, Lärm durch Straßenverkehr und Lärm innerhalb der Wohnung belästigt.

Die Studienkinder, bei denen von einem Arzt die Diagnose *Asthma* erhoben wurde, fühlten sich **tagsüber** am stärksten durch Lärm innerhalb der Wohnung, Lärm im oder am Haus und Lärm durch Straßenverkehr gestört. Dies war für die Kinder ohne *Asthma*erkrankung ähnlich. **Nachts** fühlten sich die Studienkinder mit ärztlich diagnostiziertem *Asthma* am stärksten durch Lärm im oder am Haus, Lärm innerhalb der Wohnung und Straßenverkehrslärm gestört. Kinder ohne

Asthmaerkrankung fühlten sich **nachts** am stärksten durch Lärm im oder am Haus, Lärm durch Straßenverkehr und Lärm innerhalb der Wohnung belästigt.

Bei den Studienkindern waren Wheezing („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) und ärztlich diagnostiziertes Asthma mit einer signifikant erhöhten Lärmbelastigung innerhalb der Wohnung nachts assoziiert. Bei den anderen Lärmquellen gab es hinsichtlich der Lärmbelastigung keine Unterschiede zwischen den erkrankten und nicht erkrankten Kindern.

Für die Ausrichtung der Fenster zu den unterschiedlich stark befahrenen Straßen tagsüber und beim Schlafen der Studienkinder mit und ohne „irgendwann einmal“/„in den letzten 12 Monaten“ aufgetretenem Wheezing und tagsüber der Kinder mit und ohne ärztlich diagnostiziertem Asthma waren die Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen nicht bedeutsam.

Für die Belastung durch Auto- und LKW-Abgase der Studienkinder mit Wheezing („irgendwann einmal“/„in den letzten 12 Monaten“) und ärztlich diagnostiziertem Asthma gab es im Vergleich zu den jeweils nicht Erkrankten keine bedeutungsvollen Unterschiede.

Studienkinder mit ärztlich diagnostizierter Asthmaerkrankung schliefen nachts häufiger in einem Zimmer, dessen Fenster zu einer mittelmäßig bis stark befahrenen Straße zeigten, als Kinder ohne Asthma. Hier zeigte sich ein bedeutsamer Unterschied.

Multiple logistische Regressionsanalysen zeigten keine signifikanten Effekte. Allerdings gab es leichte Trends zu einem erhöhten Risiko für Wheezing/Asthma vor allem durch Lärm innerhalb der Wohnung. Zwischen den drei unterschiedlichen Zielgrößen Wheezing „irgendwann einmal“, Wheezing „in den letzten 12 Monaten“ und ärztlich diagnostiziertem Asthma ergaben sich nur geringfügige Unterschiede.

4.2 Vergleich der Ergebnisse mit bisherigen Studien

Bislang existieren nur wenige Studien, die den Zusammenhang zwischen chronischer Lärmexposition und Asthma bronchiale bei Kindern untersucht haben. Alle Studien waren Querschnittsstudien, die teilweise mehr als 2000 Kinder untersuchten. Die Altersgruppen waren unterschiedlich und lagen zwischen 7 bis 16 Jahren. In einer Studie wurden nur die Kinder berücksichtigt, die innerhalb eines Monats einen der beiden teilnehmenden Kinderärzte aufsuchten. Dieser Umstand könnte dazu geführt haben, dass besonders kranke Kinder untersucht worden sind. Die Asthma-Diagnose wurde sowohl subjektiv aus Kinder- bzw. Elternangaben als auch, wie in unserer Studie, durch einen Arzt diagnostiziert. Die

Lärmexposition wurde in allen Studien subjektiv geschätzt. Hierzu fanden unterschiedliche Fragen und Kategorien, welche die Schwere der Belästigung definierten, Verwendung.

Unsere Ergebnisse zeigten für Lärm durch Straßenverkehr tagsüber oder nachts kein erhöhtes Risiko für Kinder im Alter von 12 Jahren an Wheezing/Asthma zu leiden. Unabhängig von der subjektiv erfassten Lärmbelastung scheint jedoch die objektiver ermittelte Lärmbelastung durch Straßenverkehr über die Ausrichtung der Schlafzimmerfenster zu einer sehr wenig befahrenen Nebenstraße bzw. zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße oder zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße ein erhöhtes Risiko dafür zu sein, dass Kinder im Alter von 12 Jahren an Asthma leiden.

Aus den Eigenangaben der Eltern von 2353, bis 16 Jahre alten, Kindern in einer Querschnittsstudie in Nord England (Hunter 2003) bezüglich der Symptome von Atemwegserkrankungen und der Exposition von Straßen- und Nachbarschaftslärm ergab sich, wie in unserer Studie, im Hinblick auf die subjektiv erfasste Lärmbelastung kein Zusammenhang zwischen Straßen-/Nachbarschaftslärm und Asthma.

Andere Studien präsentierten einen positiven Zusammenhang zwischen chronischer Lärmexposition und Asthma für die Kinder, die am höchsten durch Lärm belastet waren. In Übereinstimmung mit unserem Ergebnis bezüglich der objektiver ermittelten Lärmbelastung durch Straßenverkehr bei asthmakranken Kindern zeigte eine Studie an 56 Kindern im Alter von 7 bis 13 Jahren, die medizinisch untersucht und mittels Fragebogen über Lärm-, Stress- und Schlaferleben sowie Konzentrations- und Gedächtnisleistung befragt wurden und bei denen die Ausscheidung von Stresshormonen (freies Cortisol und Cortisolmetabolite) im Nacht- und Morgenurin gemessen wurde, dass jahrelange nächtliche LKW-Lärmbelastung bei einem Teil der untersuchten Kinder zu chronischen Stresshormon-Regulationsstörungen und Beeinträchtigungen der Schlafqualität sowie der Gedächtnisleistung und der Konzentrationsfähigkeit führte. Die stärker lärmbelasteten Kinder zeigten in der ersten Nachthälfte signifikant höhere Stresshormonwerte als die ruhiger wohnenden Kinder. Normalerweise hat die Cortisolausscheidung in der ersten Nachthälfte ein deutliches Minimum. Die genannten Lärmwirkungen traten auch in Wohnungen mit Schallschutzfenstern bei Lärmbelastungen mit äquivalentem Dauerschallpegel innen unter 30 dB(A) und/oder mittleren Maximalpegeln unter 40 dB(A) auf. Die Befunde Asthma und/oder Allergien bei den Kindern waren signifikant korreliert mit dem Quotienten der Cortisolmetabolitenausscheidung, nicht aber mit dem Quotienten der Ausscheidung von freiem Cortisol. Somit konnten aus den Zusammenhängen mit Asthma und Allergien keine Rückschlüsse zur Kausalität gezogen werden (Ising 2001a). Im Vergleich mit unserer Studie wurde die Asthmaerkrankung auch ärztlich

diagnostiziert und es wurden Eigenangaben verwendet, jedoch war die Studienkohorte zahlenmäßig gering.

In einer Querschnittsstudie im Landkreis Osterode/Harz im Jahr 2001 wurden Auswirkungen einer Kombinationsbelastung aus verkehrsbedingten Luftverschmutzungen und Lärm auf das Risiko für allergische Haut- und Atemwegserkrankungen bei insgesamt 400 Kindern im Alter von 5 bis 12 Jahren untersucht. Die ärztlichen Diagnosen der Kinder wurden zusammen mit Angaben der Eltern über die Verkehrsbelastungen ihrer Wohnungen und über andere mögliche Einflussfaktoren ausgewertet. Multiple Regressionsanalysen ergaben für Asthma, chronische Bronchitis und Neurodermitis relative Risiken von 3 bis 4, die mit der Belastung signifikant anstiegen. Bei Asthma wurde die Signifikanz erst bei den „hoch“ Belasteten erreicht (OR=3,04; 95%KI=1,22-7,54). Zusammenfassend zeigte diese Studie, dass Kombinationsbelastungen durch kraftfahrzeugbedingte Luftschadstoffe und Verkehrslärm bei Kindern langfristig zu einer dosisabhängigen und signifikanten Erhöhung der Häufigkeiten von chronischen Haut- und Atemwegserkrankungen sowie von Verhaltensstörungen im Sinne von Unruhe führten. Lärm schien wesentlich zur Risikoerhöhung beizutragen (Ising 2002). In Übereinstimmung mit unserer Studie wurden auch hier Kinder mit ärztlich diagnostizierten Atemwegserkrankungen eingeschlossen. Jedoch fanden in der genannten Studie subjektive Angaben der Eltern zur Straßenlärmbelastung Verwendung. Außerdem zeigten kraftfahrzeugbedingte Luftschadstoffe einen Einfluss, der in unserer Studie nicht auftrat.

In Münster wurden in den Jahren 1994 bis 1995 im Rahmen einer Querschnittsstudie 3703 Schulkinder im Alter von 12 bis 15 Jahren befragt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen Eigenangaben zu Symptomen von Asthma und allergischem Schnupfen und zur Straßenverkehrsbelastung in der Wohnstraße zu erfassen. Die Schüler gaben mittels Videoanalyse und Fragebogen an, ob sie in den letzten 12 Monaten Asthmasymptome (Wheezing) hatten. Die subjektive Straßenlärmbelastung und das Fensterschließungsverhalten der Schulkinder wurde in vier Kategorien („nie“, „selten“, „oft“ und „ständig“) erhoben. Es fand sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Verkehrsdichte in der Wohnstraße und dem Auftreten von Asthmasymptomen. Die schriftliche Befragung ergab, dass das relative Risiko mit zunehmender Straßenlärmbelastung bis auf OR=1,53 bei „ständiger“ Exposition anstieg. Die mittels Videoanalyse erhobenen Ergebnisse zeigten einen größeren Effekt mit OR 1,99 bei „ständiger“ Straßenlärmbelastung (Duhme 1996). Hier handelte es sich im Vergleich mit unserer Studie um eine zahlenmäßig deutlich größere Studienkohorte. Die Straßenlärmbelastung und die Asthmasymptome wurden subjektiv erhoben. Im Gegensatz zu unserer Studie gab es keine ärztliche Asthmadiagnoseerhebung.

Eine polnische Querschnittsstudie sammelte Daten von 4333 Kindern im Alter von 7 bis 8 Jahren. Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen Asthmasymptomen und häuslicher Straßenlärm- und Abgasexposition (Wojtyniak 1995). Im Gegensatz zu unserer Studie hatte die polnische Studie eine zahlenmäßig deutlich größere Studienkohorte. Wie in unserer Studie wurden Asthmasymptome, die ärztlich diagnostizierte Asthmaerkrankung der Kinder und die subjektive Straßenlärm- und Abgasexposition erfragt. Die Studienkinder der polnischen Studie waren jedoch deutlich jünger als die Kinder unserer Studie. In unserer Studie spielte die Belastung durch Auto- und LKW-Abgase keine Rolle, was für Lärm als tatsächliche Ursache spricht, dass Kinder im Alter von 12 Jahren an Asthma bronchiale leiden.

Neben Umwelteinflüssen scheinen auch psycho-soziale Faktoren für das Auftreten von Asthma bronchiale eine Rolle zu spielen. Unsere Studie zeigte einen statistisch signifikanten positiven Zusammenhang zwischen nächtlicher Lärmbelastung innerhalb der Wohnung und Wheezing („irgendwann einmal“ bzw. „in den letzten 12 Monaten“) bzw. Asthma bei Kindern im Alter von 12 Jahren. Die Gründe für die Lärmbelastung der Studienkinder wurden nicht erfragt. Wahrscheinlich wird nächtlicher Lärm in der Wohnung in erster Linie durch die Familie selbst verursacht. Mögliche Lärmquellen sind Tätigkeiten und Gespräche Erwachsener, eingeschaltete Fernsehapparate oder Musikanlagen, in Betrieb befindliche Haushaltsgeräte (z. B. Waschmaschine, Geschirrspüler), Heizungsanlage (z. B. Gastherme, Wärmepumpe), Heizkörper und Haustiere (z. B. Bellen eines Hundes). Die Größe der Wohnungen und die Anzahl der im Haushalt lebenden Personen spielen wahrscheinlich eine Rolle. Weiterhin wird die Ausstattung der Wohnungen, z. B. Vorhandensein von Teppichboden und Anzahl der Möbel, für die Lärmentwicklung in der Wohnung von Bedeutung sein.

In kleinen Wohnungen mit einfacher Ausstattung (wenige Möbelstücke, fehlender Teppichboden), bei hoher Anzahl der im Haushalt lebenden Personen und vorhandenen Haustieren wird vermutlich die Lärmentwicklung innerhalb der Wohnung nachts größer sein. Haushalte mit nächtlicher Lärmbelastung könnten beengte Wohnverhältnisse repräsentieren und somit eine niedrigere Wohnqualität bewirken, die einen bekannten Risikofaktor für Asthma darstellt (Wright 2003).

Dass beengte Wohnverhältnisse als Risikofaktor für Wheezing gelten, erbrachten die Untersuchungen im Rahmen der ALSPAC-Studie (Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood). In dieser in England durchgeführten Untersuchung beantworteten Mütter von 8501 Kindern, die zwischen April 1991 und Dezember 1992 in Bristol geboren wurden, Fragen zur

Prävalenz und zur Ausprägung von Wheezing bei ihren Kindern in den ersten sechs Monaten nach der Geburt. Bei diesen Kindern war Wheezing signifikant positiv assoziiert mit dem Leben in Mietwohnungen und in beengten Wohnverhältnissen, mit der Anzahl der Geschwister sowie mit dem Rauchen der Mutter (Baker 1998). Eine später durchgeführte Querschnittsuntersuchung mit 1954 Frauen und deren Kindern, die jünger als 1 Jahr waren, aus der ALSPAC-Studie, zeigte für die Kinder im Alter von 6 Monaten, die in Sozial- bzw. Mietwohnungen lebten, eine signifikante positive Assoziation mit Wheezing (Baker 1999). Eine weitere Befragung im Rahmen der ALSPAC-Studie über Kinder mit Wheezing, 30 bis 42 Monate nach ihrer Geburt zeigte ebenfalls, dass das Leben in Mietwohnungen einen Risikofaktor darstellt (Sherriff 2001). Im Rahmen einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie in Großbritannien fanden sich signifikante positive Assoziationen von beengten Wohnverhältnissen (mehr als eine Person pro Zimmer) mit der ansteigenden Inzidenz von unteren Atemwegsinfektionen bei Kindern, die Frühgeburten waren (Emond 1997).

Beengte Wohnverhältnisse sind sowohl mit einer ansteigenden Infektionsrate assoziiert als auch mit Distress. Beengtes Wohnen könnte über eine gestört wahrgenommene Privatsphäre einen größeren Einfluss auf das körperliche Wohlbefinden haben als die eigentliche Wohnqualität (Sandel 2006). Diese könnte auch die Wahrnehmung von Lärmbelastung oder -belästigung negativ beeinflussen.

Neuere Studien fanden Zusammenhänge zwischen unterentwickelten familiären Beziehungen, Problemen der Eltern und einem dünnen sozialen Netzwerk und der Entwicklung von Asthma und allergischen Erkrankungen bei Kindern (Gustafsson 2002, Slattery 2002). Eine indische Studie identifizierte häusliche Gewalt als einen Risikofaktor für die Entwicklung von Asthma. Die Analysen basierten auf einer Querschnittsumfrage, die von 1998 bis 1999 in 92486 Haushalten durchgeführt wurde. In Haushalten, in denen Frauen nach eigenen Angaben häuslicher Gewalt ausgesetzt waren, hatten alle dort lebenden Personen ein erhöhtes Risiko für Asthma (Subramanian 2007).

Möglicherweise ist nicht der eigentliche Lärm der störende Faktor für die Kinder, sondern der Grund für den Lärm, z. B. streitende Eltern oder Geschwister. Familiäre Probleme und Stress erscheinen als Risikofaktoren für kindliches Asthma.

4.3 Limitationen

Die Daten der vorliegenden Studie stammen aus einer Kohortenstudie, wurden jedoch bezüglich der Lärmexposition nur im Alter der Kinder von 12 Jahren erhoben. Für die vorhandenen Auswertungen sind die Ergebnisse daher eher im Sinne einer Querschnittsstudie zu interpretieren, wenn die möglichen Beziehungen zwischen chronischer Lärmbelastung und Asthma bronchiale bei Kindern durch den Vergleich von subjektiven Angaben zum Umweltlärm mit der Entstehung von Asthma bronchiale bei Kindern beurteilt werden sollen.

Ein Nachteil von Querschnittsstudien ist die Unsicherheit über die zeitliche Abfolge des Risikofaktors und der Erkrankung (Fletcher 1999). Mit Hilfe von Querschnittsstudien ist es möglich, Assoziationen zwischen verschiedenen Größen sichtbar zu machen. Die kausalen Beziehungen können erst durch Längsschnittstudien nachgewiesen werden. Querschnittsstudien dienen dann zum Nachweis kausaler Beziehungen, wenn Sicherheit darüber besteht, dass ein Risikofaktor vor der untersuchten Zielgröße vorhanden gewesen ist. Ein weiterer Nachteil von Querschnittsstudien sind Verzerrungen, die aufgrund der Momentaufnahme entstanden sind (Fletcher 1999).

Entsprechend muss die Tatsache, dass auf Grund des Designs, die Lärmbelastung der Studienkinder nur ein Mal im Alter von 12 Jahren erfragt wurde, als eine wichtige Limitation der vorliegenden Arbeit angesehen werden. In unserer Untersuchung wurden die Kinder im Fragebogen zum Umweltlärm aufgefordert, an die letzte Zeit zur Beurteilung der Lärmbelastung zu denken. Es wurden keine Aussagen erhoben, wie lange eine Lärmbelastung anhielt. Im Fragebogen zu Atemwegssymptomen wurden zeitliche Aussagen in Form von „irgendwann einmal“, „in den letzten 12 Monaten“ und „schon einmal“ abgefordert. Jedoch lebte die Mehrheit der Kinder (knapp 60%) seit mindestens 5 Jahren in demselben Zimmer, was eher für eine geringe Veränderung der Lärmexposition in den letzten Jahren spricht.

Die Erhebung der Daten erfolgte unter Verwendung standardisierter Fragebögen mittels subjektiver Angaben der Eltern und der Kinder. Selbsteinschätzungen können zu Über- oder Unterbewertung des hinterfragten Sachverhaltes führen (Fletcher et al. 1999). Hierbei könnten beispielsweise für die Überschätzung eines Sachverhaltes überbesorgte und ängstliche Eltern eine Rolle spielen. So würde möglicherweise ein Ergebnis bedeutsam werden, obwohl tatsächlich keine Signifikanz besteht.

Die Anzahl der Eltern mit einer allergischen Anamnese war mit knapp 55% relativ hoch. Selbst von Allergien betroffene Eltern zeigen vermutlich ein größeres Interesse an einer entsprechenden

Befragung und nehmen engagierter teil, was wiederum zu einer Überschätzung eines Sachverhaltes führen könnte.

Im Gegensatz zum Lärm tagsüber fanden sich Effekte zum Lärm während des Einschlafens und des Schlafens der Studienkinder. Eine mögliche Ursache hierfür könnte sein, dass die Kinder einen Teil des Tages außerhalb der Wohnung, z. B. in der Schule oder bei Freunden, verbringen. Eine Unterschätzung der Ergebnisse für Lärm tagsüber muss in Betracht gezogen werden. Andererseits verursachen Kinder tagsüber selbst Lärm und fühlen sich dadurch möglicherweise durch andere Lärmquellen nicht gestört.

Lediglich circa 2% bis 9% der Studienkinder fühlten sich tagsüber durch die unterschiedlichen Lärmquellen mittelmäßig bis äußerst gestört. Nachts fühlten sich 1% bis 5% der Kinder durch die erfragten Lärmquellen mittelmäßig bis äußerst gestört. Ungefähr jedes fünfte Studienkind hielt sich tagsüber in einem Zimmer auf bzw. schlief nachts in einem Zimmer, dessen Fenster zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße oder zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße zeigten. Von den Studienteilnehmern wurde insgesamt eine geringe Lärmbelastung angegeben, so dass ein niedriges Niveau der Lärmbelastung angenommen werden kann.

In unserer Studie wurde überwiegend subjektiv empfundener Lärm erfasst. Lediglich bezüglich der Ausrichtung der Fenster zur Straße konnten wir die Lärmbelastung etwas objektiver aufnehmen. Objektive Daten zur Lärmbelastung, z. B. aus einer Lärmkarte, wurden nicht verwendet. Diese Tatsache ist unter Umständen jedoch nicht limitierend, da möglicherweise nicht der eigentliche Lärm der störende Faktor für die Kinder ist, sondern der Grund für den Lärm, z. B. streitende Eltern oder Geschwister. Nach neueren Studien gab es Zusammenhänge zwischen unterentwickelten familiären Beziehungen, Problemen der Eltern, häuslicher Gewalt und einem dünnen sozialen Netzwerk und der Entwicklung von Asthma und allergischen Erkrankungen bei Kindern (Gustafsson 2002, Slattery 2002, Subramanian 2007). Familiäre Probleme und Stress hängen eher mit dem subjektiv empfundenen Lärm zusammen. Andererseits könnte dadurch die Wahrnehmung von Lärmbelastung oder -belästigung negativ beeinflusst worden sein.

4.4 Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten, dass Lärm innerhalb der Wohnung beim Einschlafen und Schlafen ein erhöhtes Risiko dafür zu sein scheint, dass Kinder im Alter von 12 Jahren an Wheezing/Asthma leiden. Für Lärm innerhalb der Wohnung tagsüber und für die anderen Lärmquellen (Straßen-, Flug-, Schienenverkehr, anderer Lärm von außen und Lärm im oder am Haus) tagsüber oder nachts ergab sich kein erhöhtes Risiko.

Die Ausrichtung der Schlafzimmerfenster zu einer mittelmäßig befahrenen Nebenstraße oder zu einer stark befahrenen Haupt- oder Durchgangsstraße scheint ein erhöhtes Risiko dafür zu sein, dass Kinder im Alter von 12 Jahren an Asthma leiden.

Die Ausrichtung der Fenster zu einer Straße tagsüber und die Belastung durch Auto- und LKW-Abgase scheinen nicht mit einem erhöhten Risiko für die Studienkinder assoziiert zu sein mit 12 Jahren an Wheezing bzw. Asthma zu leiden.

Die Lärmexposition der Studienkinder ist überwiegend subjektiv erhoben worden. Objektive Methoden, z. B. Messungen des Dauerschallpegels, wurden nicht verwendet. Zukünftige Studien sind erforderlich, die über einen längeren Zeitraum (mindestens 5 Jahre) durchgeführt werden, um den Zusammenhang zwischen Asthma bronchiale und chronischem Lärm zu erfassen.

Die möglichen Quellen für Lärmexposition innerhalb der Wohnung wurden in unserer Studie nicht erfragt. Die Erfassung wäre jedoch in zukünftigen Studien sinnvoll, um familiäre und Wohnumfeld bezogene präventive Strategien zur Entstehung bzw. Verschlechterung von Asthma bronchiale bei Kindern entwickeln zu können.

5 Zusammenfassung

Einleitung

Asthma bronchiale, eine chronische entzündliche Atemwegserkrankung, die durch eine bronchiale Hyperreaktivität und eine variable Atemwegsobstruktion charakterisiert ist, ist die häufigste chronische Krankheit bei Kindern. Im Kindes- und Jugendalter überwiegt das allergische Asthma, das in den letzten Jahren an Häufigkeit zunahm.

Eine ganze Reihe von Risikofaktoren (genetisch/biologische Faktoren, Umwelt- und Lebensstilfaktoren) für das Auftreten von Asthma bronchiale gelten bzw. werden diskutiert.

Zielsetzung

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob für Kinder, die zu Hause durch Lärm belastet waren, ein höheres Risiko besteht, im Alter von 12 Jahren an einem Asthma bronchiale zu leiden im Vergleich zu Kindern, die nicht durch Lärm belastet waren.

Methodik

Im Rahmen der Multizentrischen Allergiestudie, einer prospektiven Geburtskohortenstudie, wurden initial 1314 Kinder in insgesamt 6 Geburtszentren in 5 deutschen Großstädten rekrutiert. Die Kinder und ihre Familien wurden in regelmäßigen Abständen befragt, in die Zentren einbestellt und untersucht. Im Alter der Kinder von 12 Jahren waren zusätzlich zu den Fragebögen zur Symptomatik und zu Erkrankungen der Kinder auch Fragen zum Umweltlärm zu beantworten. Diese wurden zu 6 Lärmquellen jeweils auf einer Skala von 1=“überhaupt nicht“ bis 5=“äußerst gestört“ erfasst.

Ergebnisse

Im Alter von 12 Jahren nahmen 760 Kinder/Eltern an der Befragung teil. Die ärztliche Diagnose Asthma bronchiale wurde nach Angaben der Eltern bei 8% der Kinder gestellt. Circa 15% der Studienkinder hatten pfeifende oder keuchende Atemgeräusche (Wheezing) irgendwann einmal und davon mehr als die Hälfte in den letzten 12 Monaten.

Über 30% der Studienkinder fühlten sich tagsüber und über 20% der Kinder fühlten sich nachts am stärksten durch Lärm im oder am Haus gestört. Lärm innerhalb der Wohnung wurde von über 30% der Studienkinder tagsüber und von 19% der Kinder nachts als Quelle von Lärmbelästigung genannt. Durch Straßenverkehrslärm fühlten sich circa 25% der Studienkinder tagsüber und ungefähr 18% der Kinder nachts gestört.

Kinder mit irgendwann einmal aufgetretenem **Wheezing** fühlten sich im Mittel (\pm Standardabweichung) etwas stärker durch **Lärm innerhalb der Wohnung nachts** belästigt als Kinder ohne Wheezing: $1,31(\pm 0,52)$ vs. $1,25(\pm 0,60)$; ($p=0,034$).

Studienkinder mit in den letzten 12 Monaten aufgetretenem **Wheezing** fühlten sich im Mittel (\pm Standardabweichung) ebenfalls etwas stärker durch **Lärm innerhalb der Wohnung nachts** belästigt als Kinder ohne Wheezing: $1,35(\pm 0,57)$ vs. $1,25(\pm 0,59)$; ($p=0,037$).

Kinder mit **ärztlich diagnostiziertem Asthma bronchiale** fühlten sich im Mittel (\pm Standardabweichung) stärker durch **Lärm innerhalb der Wohnung nachts** belästigt als Kinder ohne Asthmaerkrankung: $1,36(\pm 0,52)$ vs. $1,25(\pm 0,60)$; ($p=0,013$).

Für die Belästigung durch Lärm innerhalb der Wohnung tagsüber und durch die anderen Lärmquellen (Straßen-, Flug-, Schienenverkehr, anderer Lärm von außen und Lärm im oder am Haus) tagsüber oder nachts ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit Wheezing bzw. Kindern mit ärztlich diagnostiziertem Asthma und nicht erkrankten Kindern.

Unabhängig von der subjektiven Lärmbelästigung zeigte sich, dass Kinder mit ärztlich diagnostiziertem Asthma häufiger an mittelmäßig bis stark befahrenen Straßen (33,3%) schliefen als Kinder ohne Asthma (19,7%). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p=0,013$).

Diskussion und Schlussfolgerungen

Subjektiv empfundener Lärm innerhalb der Wohnung nachts scheint bei Kindern im Alter von 12 Jahren mit Wheezing/Asthma assoziiert zu sein. Schlafzimmer an mittelmäßig bis stark befahrenen Straßen scheinen ebenfalls das Risiko zu erhöhen, dass Kinder im Alter von 12 Jahren an Asthma leiden.

Vor dem Hintergrund der stetigen Zunahme der Häufigkeit von Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter sind weitere Untersuchungen erforderlich, inklusive der detaillierten Erfassung der Lärmquellen in der Wohnung, bevor diese Ergebnisse in der Entwicklung psycho-sozialer präventiver Strategien eingesetzt werden können.

Insbesondere longitudinale Studien sind in Zukunft unerlässlich, um den potentiellen Zusammenhang zwischen Asthma bronchiale und chronischer Lärmexposition zu untersuchen. Dabei sollten auch objektive Expositionsmessungen eingesetzt werden, um z. B. für den Straßenverkehr zwischen Luftschadstoffen und Lärmbelastungen differenzieren zu können.

6 Literaturverzeichnis

Babisch W. Lärmwirkungen bei Kindern und Erwachsenen. Präsentation vom 27.3.2003, Umweltbundesamt Berlin.

http://www.bfr.bund.de/cm/232/laermwirkungen_bei_kindern_und_erwachsenen_qualitaetsziele.pdf

(Zugriff am 09.06.2007)

Baker D, Taylor H, Henderson J. Inequality in infant morbidity: causes and consequences in England in the 1990s. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *J Epidemiol Community Health* 1998; 52(7): 451-8

Baker D, Henderson J. Differences between infants and adults in the social aetiology of wheeze. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53(10): 636-42

Bergmann KC, Albrecht G, Fischer P. Atemwegsallergiker in Deutschland. Ergebnisse der Studie Allergy – Living & Learning, *Allergologie* 2002; 3: 137-46

Bergmann RL, Bergmann KE, Lau-Schadendorf S, et al. Atopic diseases in infancy. The German multicenter atopy study (MAS-90). *Pediatr Allergy Immunol* 1994; 5(Suppl 1): 19-25

BIA-Report (Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit). 2/2003.

<http://www.hvbg.de/d/bia/pub/rep/rep04/pdf-datei/biar0203/rep0203.pdf>

(Zugriff am 09.06.2007)

Bjorksten B. The environmental influence on childhood asthma. *Allergy* 1999; 54 (Suppl 49): 17-23

Blaiss MS. Epidemiology and pathophysiology of immunoglobulin E-mediated asthma. *Allergy Asthma Proc* 2005; 26(6): 423-7

Braman SS. The global burden of asthma. *Chest* 2006; 130 (1 Suppl): 4-12

Cardoso MR, Cousens SN, de Goes Siqueira LF, Alves FM, D'Angelo LA. Crowding: risk factor or protective factor for lower respiratory disease in young children?

BMC Public Health 2004; 3; 4: 19

Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research.

Thorax 1999; 54: 357-66

Dold S, Wjst M, von Mutius E, Reitmeir P, Stiepel E. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. Arch Dis Child 1992; 67(8): 1018-22

Duhme H, Weiland SK, Keil U, et al. The Association between Self-Reported Symptoms of Asthma and Allergic Rhinitis and Self-Reported Traffic Density on Street of Residence in Adolescents. Epidemiology 1996; 7: 578-82

Ellsäßer G, Diepgen TL. Atopische Erkrankungen und soziale Lage bei Einschulungskindern im Land Brandenburg, Trendanalyse 1994-2000. Monatsschr Kinderheilkd 2002; 150: 839-47

Emond AM, Howat P, Evans JA, Hunt L. The effects of housing on the health of preterm infants. Paediatr Perinat Epidemiol 1997; 11(2): 228-39

Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Klinische Epidemiologie. Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co., Wiesbaden, 1999

Forster J, Tacke U, Krebs H, et al. Respiratory syncytial virus infection: its role in aeroallergen sensitization during the first two years of life. Pediatr Allergy Immunol 1996; 7(2): 55-60

Goldberg S, Israeli E, Schwartz S, et al. Asthma prevalence, family size and birth order.

Chest 2007; 131(6): 1747-52

Grüber Ch, Lau S, Nickel R, et al. Zehn Jahre Multizentrische Allergiestudie MAS-90. Pädiatrische Allergologie Heft 3/2002: 6-11

Gustafsson PA, Kjellman N-IM, Bjökstén B. Family interaction and a supportive social network as salutogenic factors in childhood atopic illness. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13: 51-7

Hess J, de Jongste JC. Epidemiological aspects of paediatric asthma.

Clin Exp Allergy 2004; 34: 680-5

Hofmann D. Clinical aspects of bronchial asthma in childhood.

Monatsschr Kinderheilkd 1983; 131(3): 125-7

Hofmann D, Zielen S. Bronchial asthma in childhood. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich*

1997; 91(3): 251-6

Hunter PR, Davies MA, Hill K, Whittaker M, Sufi F. The prevalence of self-reported symptoms of respiratory disease and community belief about the severity of pollution from various sources.

International Journal of Enviromental Health Research 2003; 13(3): 227–38

Ising H, Babisch W, Kruppa B. Lärm und menschliche Gesundheit. 2.Deutschsprachiger Kongress für praktische Umweltmedizin in Hamburg 1998

<http://www.fluglaerm.de/hahn/fremddokumente/ising.html>

(Zugriff am 08.07.2005)

Ising H, Ising M. Stressreaktionen von Kindern durch LKW-Lärm. *Umweltmedizinischer*

Informationsdienst H.1/2001a: 12-14

Ising H, Kruppa B, Babisch W, et al. Kapitel VII-1 Lärm. In Wichmann, Schlipköter, Fülgraff (Hrsg.): *Handbuch der Umweltmedizin*. 22.Erg.Lfg. 7/2001b: 1-41, Ecomed Verlag Landsberg

Ising H, Lange-Asschenfeldt H, Lieber GF, Weinhold H, Eilts M. Auswirkungen langfristiger Expositionen gegenüber Straßenverkehrsimmissionen auf die Entwicklung von Haut- und Atemwegserkrankungen bei Kindern. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 2002; 45: 807-13

Keil U, Weiland SK, Duhme H, Chambless L. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): objektives and methods; results from German ISAAC centres concerning traffic density and wheezing and allergic rhinitis. *Toxicol Lett* 1996; 86(2-3): 99-103

Klennert MD, Nelson HS, Price MR, Adinoff AD, Leung DY, Mrazek DA. Onset and persistence of childhood asthma: predictors from infancy. *Pediatrics* 2001; 108(4): E69

Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Wahn U, Guggenmoos-Holzmann I. Long-lasting sensitization to food during the first two years preceds allergic airway disease. The MAS Study Group, Germany. *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9(2): 61-7

Kulig M, Luck W, Lau S, et al. Effect of pre- and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. Multicenter Allergy Study Group, Germany. *Allergy* 1999a; 54(3): 220-8

Kulig M, Luck W, Wahn U. The assoziation between pre- and postnatal tobacco smoke exposure and allergic sensitization during early childhood. Multicentre Allergy Study Group, Germany. *Hum Exp Toxicol* 1999b; 18(4): 241-4

Lehmann I. Immunmodulation durch exogene Noxen. Kamingsgespräch am 2.Dezember 2005a in Berlin, Umweltforschungszentrum Leipzig-Halle in der Helmholtz-Gemeinschaft.

Lehmann I, Straub S, Heinrich J, et al. Einfluss von Umweltfaktoren auf die Entwicklung des frühkindlichen Immunsystems und Relevanz für das Allergierisiko. Kongress Bremen 2005b.
<http://www.mh-hannover.de/tagungen/abs/dgkj2005/web/abstract/0623.htm>
(Zugriff am 21.10.2006)

Linneberg A, Simonsen JB, Petersen J, Stensballe LG, Benn CS. Differential effects of risk factors on infant wheeze and atopic dermatitis emphasize a different etiology. *J Allergy Immunol* 2006; 117(1): 184-9

Lugogo NL, Kraft M. Epidemiology of asthma. *Clin Chest Med* 2006; 27(1): 1-15

Maschke Ch, Wolf U, Leitmann T. Epidemiologische Untersuchungen zum Einfluss von Lärmstress auf das Immunsystem und die Entstehung von Arteriosklerose. Report 29862515, WaBoLu-Hefte 1/2003. Umweltbundesamt Berlin

Morgan WJ, Martinez FD. Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39(6): 1185-203

Nationale Versorgungs-Leitlinie Asthma, Fassung September 2005.

<http://www.asthma.versorgungsleitlinien.de>

(Zugriff am 09.06.2007)

Niemann H, Maschke C, Hecht K. Belästigung und Erkrankungsrisiko – Ergebnisse des Pan Europäischen LARES-Survey zum Fluglärm 2004

Niggemann B, Kulig M, Bergmann R, Wahn U. Development of latex allergy in children up to 5 years of age – retrospective analysis of risk factors. *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9(1): 36-9

Oberbauer B, Nicolai T, von Mutius E. Bronchial asthma in childhood. Part 1: Clinical manifestations, diagnosis and ground rules of therapy. *Fortschr Med* 1993; 111(29): 457-60

Pearce N, Weiland S, Keil U, et al. Self-reported prevalence of asthma symptoms in children in Australia, England, Germany and New Zealand: an international comparison using the ISAAC protocol. *Eur Respir J* 1993; 6(10): 1455-61

Pearce N, Douwes J, Beasley R. Is allergen exposure the major primary cause of asthma? *Thorax* 2000; 55: 424-31

Peebles RS Jr. Viral infections, atopy, and asthma : is there a causal relationship? *Allergy Clin Immunol* 2004; 113 (1 Suppl): 15-8

Petronella SA, Conboy-Ellis K. Asthma epidemiology: risk factors, case finding, and the role of asthma coalitions. *Nurs Clin North Am* 2003, 38(4): 725-35

Ramadan F. New trends in asthma. *J Med Liban* 1993; 41(1): 27-31

Reinhardt D. Asthma bronchiale im Kindesalter. 1995 Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Russo MJ, McConnochie KM, McBride JT, Szilagyi PG, Brooks AM, Roghmann KJ. Increase in Admission Threshold Explains Stable Asthma Hospitalization Rates. *Pediatrics* 1999; 104: 454-62

Sandel M, Wright RJ. When home is where the stress is: expanding the dimensions of housing that influence asthma morbidity. *Arch Dis Child* 2006; 91: 942-8

Schlaud M, Atzpodien K, Thierfelder W. Allergic diseases. Results from German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6): 701-10

Schmidt M. Asthma bronchiale Update 2006. *Internist* 2006; 47: 835-52

Sherriff A, Peters TJ, Henderson J, Strachan D; ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Parents and Children. Risk factor associations with wheezing patterns in children followed longitudinally from birth to 3(1/2) years. *Int J Epidemiol* 2001; 30(6): 1473-84

Slattery MJ, Klein DF, Mannuzza S, Moulton JL 3rd, Pine DS, Klein RG. Relationship between separation anxiety disorder, and atopic disorders in children: a controlled high-risk study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 25(2): 407-20

Spreng M. Lärminduzierte nächtliche Cortisolausschüttung und tolerable Überflüge. In: Bartels KH, Ising H. (Hrsg) *Nachtfluglärmproblematik*. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin, Nr.111, 2001

Straff W. Umweltbedingte Gesundheitsrisiken – Was ist bei Kindern anders als bei Erwachsenen?, S.14, Umweltbundesamt Berlin, Mai 2004
http://www.apug.de/archiv/pdf/broschuere_kinder_suszept.pdf
(Zugriff am 09.06.2007)

Subramanian SV, Ackerson LK, Subramanyam MA, Wright RJ. Domestic violence is associated with adult and childhood asthma prevalence in India. *Int J Epidemiol.* 2007; 36(3): 569-79

Sunyer J, Spix C, Quenel P. Urban air pollution and emergency admission for asthma in European cities : the APHEA projects. *Thorax* 1997; 52: 760-5

Viegi G, Annesi I, Matteeli G. Epidemiology of asthma. *Eur Respir Mon* 2003; 23: 1-25

von Mutius E. Asthma bronchiale und Allergien im Kindesalter (Münchener Asthma- und Allergiestudie). Forschungsbericht an das Bayerische Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen. München 1992a.

von Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma. *Allergy Clin Immunol* 2002; 109 (6 Suppl): 525-32

von Mutius E. The rising trends in asthma and allergic disease. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 (Suppl 5): 45-9; discussion 50-1

von Mutius E, Fritsch C, Weiland SK, et al. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. A descriptive comparison. *BMJ* 1992b; 305: 1395-9

von Mutius E, Illi S, Hirsch T, Leupold W, Keil U, Weiland SK. Frequency of infections and risk of asthma, atopy and airway hyperresponsiveness in children. *Eur Respir J* 1999; 14(1): 4-11

von Mutius E, Schmid S; PASTURE Study Group. The PASTURE project: EU support for the improvement of knowledge about risk factors and preventive factors for atopy in Europe. *Allergy* 2006; 61(4): 407-13

Wahn U, Bergmann R, Kulig M, Forster J, Bauer CP. The natural course of sensitization and atopic disease in infancy and childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 1997a;8 (10 Suppl): 16-20

Wahn U, Lau S, Bergmann R, et al. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1997b; 99: 763-9

Wojtyniak B, Gorynski P, Roszkowska H, Szutowicz I, Szaniecki J. Domestic factors and respiratory symptoms in children. *Przeg. Epid.*1995; 49(4): 417-24

World Health Organization. Bronchial asthma. WHO fact sheet No.307 August 2006.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/index.html>

(Zugriff am 30. 09.2006)

Wright RJ, Fischer EB. Putting asthma into context: community influences on risk, behavior and interventions. In: Kawachi I, Berkman L, eds. *Neighborhoods and health*. New York: Oxford University Press, 2003: 222-62

Zenner HP. Schwerhörigkeit durch Freizeitlärm. *Dt Ärztebl* 1999; 96: A-1052-3

7 Lebenslauf

„Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.“

8 Erklärung

„Ich, Irina Dirzus, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: **Chronische Lärmbelastung und Asthma bronchiale bei Kindern: eine multizentrische Beobachtungsstudie** selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift