

# **Stellungnahme zu gesundheitlichen Auswirkungen der geplanten Erweiterung der Flugbewegungen am Flughafen Düsseldorf**

## **Auftraggeber:**

Siedlergemeinschaft Düsseldorf Nord  
Bürgerverein Bürger gegen Fluglärm e.V.  
HBV Lohausen-Stockum e.V.

## **Auftragnehmer:**

Universitätsklinikum Düsseldorf



AG Umweltepidemiologie  
Postfach 10 10 07, 40001 Düsseldorf

## **Autoren:**

Simone Ohlwein MPH, Dr. Vanessa Soppa,  
Prof. Dr. med. Barbara Hoffmann MPH

Oktober 2016

## Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis .....	I
Abbildungsverzeichnis .....	II
Abkürzungsverzeichnis .....	III
1. Zusammenfassung .....	1
2. Einleitung .....	5
2.1 Ausgangssituation .....	5
2.2 Überblick über gesundheitlich bedeutsame Emissionen von Flughäfen .....	5
2.3 Hintergrund der hier vorliegenden Stellungnahme .....	6
2.4 Fragen als Gegenstand der Stellungnahme .....	6
2.5 Spezifische Ziele der Stellungnahme .....	7
2.6 Eigene Expertise .....	7
3. Methodik .....	9
3.1 Datengrundlage .....	9
3.2 Literaturrecherche .....	9
3.3 Expositionen .....	10
3.4 Betroffene Bevölkerung .....	11
3.5 Assoziationsmaße .....	11
4. Lärm und Gesundheit .....	14
4.1 Biologie von Lärmwirkungen .....	14
4.2 Exposition .....	18
4.2.1 Indikatoren für Fluglärm .....	20
4.2.2 Gemessene bzw. modellierte Lärmexposition am Flughafen Düsseldorf .....	25
4.2.3 Betroffenheiten .....	31
4.2.4 Zusammenwirken verschiedene Lärmtypen und -quellen .....	33
4.3 Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch .....	36
4.3.1 Belästigung .....	36
4.3.2 Schlafstörungen .....	42
4.3.3 Kardiovaskuläre Erkrankungen .....	51
4.3.4. Neurokognitive Störungen bei Kindern .....	71
4.3.5 Psychische Störungen .....	78
4.3.6 Metabolische Effekte: .....	84
4.3.7 Lärmschutz-Maßnahmen .....	85

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

4.3.8 Zusammenfassung Lärmwirkungen.....	87
5. Luftschadstoffe.....	89
5.1 Biologie und Wirkungsweise von Luftschadstoffen .....	89
5.2 Exposition .....	92
5.2.1 Indikatoren von Flughafen-induzierten Luftschadstoffexpositionen.....	93
5.2.2 Gemessene bzw. modellierte Luftschadstoffexpositionen .....	97
5.3 Gesundheitliche Auswirkungen von Luftschadstoffen.....	106
5.3.1 Mortalität .....	106
5.3.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen.....	108
5.3.3 Respiratorische Erkrankungen .....	113
5.3.3 Neurokognitive Störungen .....	118
5.3.4 Metabolische Erkrankungen.....	122
5.3.4 Frühkindliche Effekte.....	126
5.3.6 Wertung: Luftverschmutzung und gesundheitlichen Auswirkungen in der UVS.....	128
6. Potentielle Wechselwirkung der Effekte von Fluglärm und Feinstaub .....	130
7. Literatur .....	133

## Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1:** Gutachten und Dokumente, die in die vorliegende Stellungnahme eingeflossen sind.
- Tabelle 2:** Indikatoren im FluLärmG zur Beschreibung der Lärmbelastung.
- Tabelle 3:** Indikatoren zur Beschreibung der Lärmbelastung einer Bevölkerung und der gesundheitlichen Auswirkungen.
- Tabelle 4:** Geschätzte Zahl der mit Lärm belasteten Menschen in Düsseldorf (Stadt Düsseldorf 2012)
- Tabelle 5:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm belasteten Menschen in Düsseldorf (Stadt Düsseldorf 2012)
- Tabelle 6:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm belasteten Menschen in Ratingen (Krines 2013)
- Tabelle 7:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm betroffenen Menschen in Meerbusch (Meerbusch, 2014)
- Tabelle 8:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm betroffenen Menschen in Essen (Essen, 2014)
- Tabelle 9:** Epidemiologische Studien zu Medikamenteneinnahmen im Zusammenhang mit Fluglärmbelastung
- Tabelle 10:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm und Hypertonie-Diagnosen, teilweise ergänzt durch Medikation
- Tabelle 11:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm und Antihypertensiva bzw. Medikamentenverbrauch
- Tabelle 12:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm mit Herz-Kreislaufkrankungen, Herzinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz.
- Tabelle 13:** Ausgewählte epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm und kognitive Leistung von Grundschulern
- Tabelle 14:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärmbelastung und Depression
- Tabelle 15:** Indikatoren zur Beschreibung der Feinstaubbelastung in der UVS (modifiziert nach Müller-BBM)
- Tabelle 16:** Indikatoren zur Beschreibung der Feinstaubbelastung in der wissenschaftlichen Literatur
- Tabelle 17:** Gemessene Jahresmittelwerte in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  an den LANUV-Stationen (Mittelwerte 2010-2014), abgeleitete Hintergrundbelastung und regionaler Hintergrund gemäß LRP Düsseldorf (Müller-BBM 2016) (UVS, Seite 96)
- Tabelle 18:** Steigerung der flughafenbedingten Schadstoffemissionen vom Referenz- und Prognoseszenario am Beurteilungspunkt 4 (Düsseldorf Goldregenweg) (zusammengefasst aus Tabellen des Luftqualitätsgutachten S. 76-87)
- Tabelle 19:** NO<sub>2</sub>-Immissions-Jahres-Zusatzbelastung (IJZ), Immissions-Jahres-Gesamtbelastung (IJG) an den Beobachtungspunkten für das Referenz- und Prognoseszenario 2030 (modifiziert nach Müller-BBM, Seite 79)
- Tabelle 20:** Luftimmissionsmesswerte 2013 und 2014 aus dem Sondermessprogramm „Düsseldorfer Flughafen“ des LANUV NRW: NO<sub>2</sub> (modifiziert nach Müller-BBM, Seite 69)
- Tabelle 21:** Grenzwerte Feinstaub des europäischen Parlaments und des Rates sowie Empfehlungen zu Grenzwerten der Welt-Gesundheitsorganisation
- Tabelle 22:** Orientierende Vergleichsmessungen an verschiedenen Beobachtungspunkten in der Nähe des Flughafen Düsseldorfs und im Stadtzentrum
- Tabelle 23:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf das kardiovaskuläre System und Mortalität nach Erscheinungsjahr

**Tabelle 24:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf das respiratorische System

**Tabelle 25:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf neurokognitive Funktionen.

**Tabelle 26:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf Diabetes mellitus und Insulinresistenz

**Tabelle 27:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf die frühkindliche Entwicklung

## Abbildungsverzeichnis

**Abbildung 1:** Lärmwirkungsmodell mit kurz- und langfristigen Effekten auf die Gesundheit (Guski 1999)

**Abbildung 2:** Effektpyramide der WHO (1972) (Babisch 2002)

**Abbildung 3:** Rahmenmodell zur Verkehrslärmwirkung (Guski et al. 2015)

**Abbildung 4:** Äquivalenter Dauerschallpegel L<sub>p,A,eq,FL</sub> Nacht (22-6 Uhr) der sechs verkehrsreichsten Monate (Mai-Okt) (FDG, 2015)

**Abbildung 5:** Anteil hoch Belästigter nach Lärmquellen (Miedema & Oudshoorn 2001)

**Abbildung 6:** Scatterplot und Regression des Zusammenhangs zwischen des Mittelschallpegels L<sub>den</sub> und dem Anteil der hoch Belästigten aus zwölf Studien, einschließlich der Regressionsgeraden von Miedema & Oudshoorn für Luft(2001) sowie Janssen & Vos (2009)

**Abbildung 7:** Lärmwirkungen auf den Schlaf (Weyer et al. 2013)

**Abbildung 8:** Selbst-berichtete (chronische) Schlafstörungen, European Commission (2004)

**Abbildung 9:** Reaktionsschema der Lärmwirkung, Münzel (2016)

**Abbildung 10:** Assoziation zwischen Fluglärm und der Inzidenz und Prävalenz von Hypertonie (Babisch, van Kamp 2009)

**Abbildung 11:** Mortalität an Myokardinfarkt und geschätzte Exposition gegenüber Fluglärm in der Schweiz, 2000 bis 2005. Ergebnisse des adjustierten Modells für alle Personen mit unbestimmter Wohndauer, mit Wohndauer von mindestens 5, 10 oder 15 Jahren am selben Ort.

**Abbildung 12:** Expositions-Wirkungskurven zum Einfluss auf Lärm auf die Lese- und Erinnerungsleistungen von Grundschulern

**Abbildung 13:** Potentielle biologische Wirkungspfade von Feinstaub (Franklin et al., 2015)

**Abbildung 14:** Emissionsindex, zur Verfügung gestellt von der ICAO Datenbank (EASA, 2013). Alle zulässigen Triebwerke von 1976 bis April 2013 eingeschlossen (Masiol et al., 2013, Seite 421)

**Abbildung 15:** mittlere PM<sub>2.5</sub> Konzentrationen in Kanada (2001-2006) (links) und PM<sub>2.5</sub> Konzentrationen und kardiovaskuläre Sterblichkeitsrate

**Abbildung 16:** Potentielle biologische Wirkungspfade von Feinstaub (Franklin et al., 2015)

**Abbildung 17:** Partikelanzahlkonzentration in 15km Windrichtung vom Internationalen Flughafen Los Angeles, USA (LAX), (Hudda et al., 2014 S. 6628)

## Abkürzungsverzeichnis

AR	attributales Risiko
CO	Kohlenstoffmonoxid
dB	Dezibel, Einheit für den Schalldruckpegel
dB(A)	mit dem Bewertungspegel A dargestellter Schalldruckpegel
DAGA	Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Akustik
DIMDI	Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information
FDG	Flughafen Düsseldorf GmbH
FlugLärmG	Fluglärmgesetz
HR	Hazard Ratio
ICA	International Congress on Acoustics
ICBEN	International Congress on Noise as a Public Health Problem
ISEE	International Society for Environmental Epidemiology
KI	Konfidenzintervall
IACO	International Civil Aviation Organization
$L_{eq}$	Energieäquivalenter Dauerschallpegel
$L_{max}$	Maximaler Schalldruckpegel
$L_{den}$	Mittelungspegel über alle Tage, Abende und Nächte in einem Jahr (Level day-evening-night)
$L_{night}$	Mittelungspegel für eine Nacht
MeSH	Medical Subject Headings
$NO_x$	Stickstoffoxid
$NO_2$	Stickstoffdioxid
$O_3$	Ozon
OR	Odds Ratio
$PM_{2,5}$	Feinstaub (particulate matter) mit einem aerodynamischen Durchmesser $< 2,5 \mu m$
$PM_{10}$	Feinstaub (particulate matter) mit einem aerodynamischen Durchmesser $< 10 \mu m$
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
RR	Relatives Risiko
$SO_2$	Schwefeloxid
UBA	Umweltbundesamt
UVS	Umweltverträglichkeitsstudie
WHO	World Health Organization

## 1. Zusammenfassung

In der Planfeststellung zur Kapazitätserweiterung des Flughafens Düsseldorf hat die Flughafen Düsseldorf GmbH (FDG) eine Umweltverträglichkeitsstudie (UVS, Februar 2016) einschließlich zahlreicher Gutachten und Stellungnahmen vorgelegt. In der UVS werden die Ausgangslage und die zukünftige Belastung durch die geplante Kapazitätserweiterung beschrieben und die Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch erläutert. In der hier vorliegenden Stellungnahme wird geprüft, inwieweit relevante Auswirkungen des geplanten Vorhabens durch Lärm- und Luftschadstoffbelastung auf das Schutzgut Mensch gemäß der aktuellen epidemiologischen Evidenz in der UVS erfasst und die bestehenden bzw. zu erwartenden Effekte auf die Gesundheit der betroffenen Bevölkerung vollständig beschrieben sind. Dabei werden die einzelnen Aspekte der Expositionsmessung und -beschreibung, Abschätzung der betroffenen Bevölkerung und gesundheitliche Wirkungen jeweils für Lärm und für Luftschadstoffe behandelt.

### Lärm

Lärm beeinträchtigt die Gesundheit. Er aktiviert das vegetative Nervensystem und das hormonelle System. Der Körper schüttet vermehrt Stresshormone aus, die ihrerseits in Stoffwechselforgänge des Körpers eingreifen. Die Folgen einer chronischen Lärmbelastung sind Belästigung, Schlafstörungen, eine Steigerung des Blutdrucks, langfristig die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen, Depressionen und Angststörungen, und eine eingeschränkte kognitive Leistungsfähigkeit bei Kindern. Erste Wirkungen von Lärm auf den Menschen treten bereits ab einem Level von 32 dB(A) auf. Die Welt Gesundheitsorganisation (WHO) empfiehlt für die Nacht einen Zielwert von unterhalb 40 dB(A), tagsüber werden Belastungen unterhalb von 50 dB(A) und abends unterhalb von 45 dB(A) empfohlen. Bisherige Studien zeigen lineare Expositions-Wirkungsbeziehungen oberhalb der jeweiligen krankheitsbezogenen Schwellenwerte, das heißt, dass oberhalb des Schwellenwertes eine Erhöhung um einen bestimmten absoluten Betrag die gleichen gesundheitlichen Auswirkungen hat, unabhängig davon wie hoch die Grundbelastung ist.

**Die in der UVS genutzten Indikatoren für die Beschreibung der Lärmbelastung sind beschränkt auf die gesetzlich festgelegten Indikatoren zur Beurteilung von Lärmschutzzonen und sind damit nicht geeignet, ein umfassendes Bild über mögliche gesundheitliche Auswirkungen und die Zahl der betroffenen Bürger zu liefern.** Es fehlen wichtige weitere Aspekte wie eine Betrachtung der gesundheitlichen Auswirkungen unterhalb der im Fluglärmschutzgesetz festgelegten Grenzwerte für Lärmschutzzonen, eine Betrachtung der linearen Expositions-Wirkungsbeziehung auch oberhalb der gesetzlich festgelegten Grenzwerte für Lärmschutzzonen, sowie Indikatoren, die sich speziell für die Erfassung und Einschätzung von Wirkungen auf den Schlaf und die Belästigung eignen. Durch Mittelung über längere Perioden werden die Veränderungen in den Tagesrandzonen unterschätzt.

**Bereits zum heutigen Zeitpunkt mit 115.000 Ist-Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten liegt eine relevante Überschreitung der empfohlenen Zielwerte nationaler und internationaler Körperschaften vor, das heißt bereits heute ist die Exposition in vielen Bereichen im Umfeld des Flughafens als hoch zu bewerten.** Damit wird auch nach einer Kapazitätserweiterung mit Zunahme der Flugbewegungen in der Umgebung des Flughafens eine hohe und noch weiter erhöhte Lärmbelastung vorliegen, die nicht mit den Empfehlungen und langfristigen Zielen nationaler und internationaler Körperschaften entspricht und daher vermieden werden sollte.

**Darüber hinaus kritisiert die RegioConsult (2016) in ihrer Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten (RegioConsult, 2016) insbesondere die Eingangszahlen, die der Expositionsmodellierung für das Referenz- und Prognoseszenario zugrunde liegen.** Daher seien die zu erwartenden Zunahmen an Fluglärmbelastung vor allem auch für den Nachtzeitraum unrealistisch und zu niedrig. Eine Unterschätzung der zu erwartenden Belastung in der UVS ist daher möglich und die Annahmen des Lärmgutachtens sollten bezogen auf die geäußerten Kritikpunkte überprüft werden.

**Das Ausmaß der betroffenen Bevölkerung wird aufgrund der unvollständigen Indikatoren bzw. der fehlenden Anwendung von empfohlenen internationalen Zielwerten in der UVS unterschätzt.** Die gesetzlich vorgeschriebenen Werte zur Festsetzung der Lärmschutzzonen entsprechen nicht den evidenzbasierten Schwellenwerten, für die adverse Gesundheitseffekte durch Lärm zu erwarten sind und damit reicht es nicht aus, nur die Anzahl der betroffenen Menschen in den Lärmschutzzonen zu berechnen.

**Eine Kombinationswirkung von unterschiedlichen Lärmquellen bei der geplanten Kapazitätserweiterung (Straßenverkehr, Fluglärm, Bodenlärm) wird trotz Vorhandensein mehrerer theoretischer Modelle in der wissenschaftlichen Literatur nicht untersucht.** Bereits heute wird für die Gesamtbelastung ein äquivalenter Dauerschallpegel von 70/60 dB(A) tagsüber bzw. nachts in einzelnen Bereichen erreicht. Weitere Verschlechterungen sollten daher vermieden werden.

**Die UVS ist unvollständig, da sie eine der wichtigsten Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch, nämlich die empfundene Belästigung, nicht quantitativ darstellt.** Es werden weder Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 42 dB(A) (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für chronische Belästigungsreaktionen) noch oberhalb von 50 dB(A) (Schwellenwert für einen Anteil von etwa 20% Hochbelastigten) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wären. Darüber hinaus wird in der UVS nicht berücksichtigt, dass die Lärmbelastung durch Belastungen in den Tagesrandzeiten überproportional ansteigt und dass es bei Flughafenerweiterungen typischerweise zu Überschussreaktionen mit ebenfalls überproportional ansteigender Belästigung kommt.

**Die UVS ist unvollständig, da sie eine der bedeutendsten Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch, nämlich Störungen des Schlafes, nicht umfassend darstellt.** Es werden weder Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 32 dB(A)  $L_{\text{night}}$  (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für akute und chronische Schlafstörungen), noch oberhalb von 40 dB(A) (Empfehlung der WHO (Night Noise Guideline, 2009)) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wären. Gemäß der geplanten Kapazitätserweiterungen und der dadurch insgesamt steigenden Anzahl verspäteter Flüge während der Nachtruhe ist mit einer deutlichen Zunahme an nächtlicher Lärmbelastung vor allem in den Randzeiten zu rechnen, was den Schlaf empfindlich beeinträchtigen kann.

**In der UVS wird der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand zu lärmbedingten kardiovaskulären Erkrankungen unvollständig dargestellt.** Es werden weder Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 50 dB(A)  $L_{\text{den}}$  (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für chronische Hypertonie) noch oberhalb von 60 dB(A) (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für ischämische Herzerkrankungen) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der

jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wären. Bezogen auf eine Population von 100.000 exponierten Erwachsenen (Alter > 40 Jahre) führt ein mittlerer Anstieg der Belastung von 1 dB(A) oberhalb des Schwellenwertes bei einer angenommenen Risikosteigerung um 1% für kardiovaskuläre Erkrankungen zu ca. 5 zusätzlichen Herzinfarkten pro Jahr durch die zusätzliche Lärmbelastung. Je nach tatsächlicher Änderung der Lärmbelastung und der daraus resultierenden Größe der betroffenen Bevölkerung bei geplanter Kapazitätserweiterung variiert diese Zahl entsprechend. Eine genauere Abschätzung ist wegen der fehlenden präzisen Expositionsbeschreibung derzeit nicht möglich.

**Die UVS ist unvollständig, da die möglichen Folgen einer Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Kindern sowie die Zahl der potentiell betroffenen Kinder nicht dargestellt werden.** Das Risiko für die Entwicklung von Depressionen und Angststörungen und die betroffene Bevölkerung wird weder für die momentane Situation noch für die Prognoseszenarien evaluiert und dargestellt.

**Die UVS stellt mögliche aktive und passive Lärmschutzmaßnahmen nur sehr rudimentär dar, insbesondere werden mögliche aktive Maßnahmen nicht evaluiert. Die Wirksamkeit passiver Schallschutzmaßnahmen wird hinsichtlich ihrer Wirksamkeit nicht kritisch gewürdigt.**

#### *Luftverschmutzung*

Luftverschmutzung der Außenluft ist ein großes Umweltproblem. Laut der Welt-Gesundheitsorganisation (WHO) starben im Jahr 2012 allein 3.7 Millionen Menschen durch Luftverschmutzung. Dabei ist der Hauptteil der verursachten vorzeitigen Todesfälle bedingt durch ischämische Herzerkrankungen und Schlaganfälle, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, akute respiratorische Infektionen und Lungenkrebs. Bereits sehr niedrige Feinstaubbelastungen, die deutlich unterhalb der in der EU gültigen gesetzlichen Grenzwerte und sogar unterhalb der von der WHO empfohlenen Leitwerte von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  und  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  liegen, sind mit gesundheitlichen Schäden verbunden. Die Beziehungen zwischen Luftschadstoffen und gesundheitlichen Effekten sind in dem hier betrachteten Bereich linear, das heißt, dass unabhängig vom gegebenen Level eine Erhöhung um einen bestimmten absoluten Betrag die gleichen gesundheitlichen Auswirkungen hat.

**Die Beschreibung der zu erwartenden Expositionssituation der betroffenen Bevölkerung in der UVS ist unvollständig und eine umfassende Beurteilung von potentiellen gesundheitlichen Auswirkungen im Rahmen der vorgelegten UVS ist daher nicht möglich.** In der UVS werden nur die in der EU zurzeit gesetzlich festgelegten Indikatoren zur Beurteilung der Luftqualität genannt. Es wird nicht berücksichtigt, dass die Richtlinie zur Luftqualitätsregulierung nicht geeignet ist, die relevanten Expositionen und daraus folgenden gesundheitlichen Auswirkungen einer Maßnahme umfassend zu beschreiben, weil auch unterhalb der Grenzwerte relevante Gesundheitswirkungen auftreten. Weiterhin unzureichend ist die fehlende Betrachtung von nicht gesetzlich regulierten Luftschadstoffen oder Expositionsindikatoren wie z. B. der Partikelanzahlkonzentrationen, als Maß für die Exposition gegenüber ultrafeinen Partikeln, Ruß, sowie die Oberflächenkonzentration und Ozon. Hiermit können wir den Ausführungen in der UVS, dass die ausgewählten Komponenten aus lufthygienischer Sicht eine ausreichende Beurteilungsgrundlage darstellen und andere Komponenten vernachlässigbar oder von untergeordneter Bedeutung seien, nicht zustimmen.

**Bereits zum heutigen Zeitpunkt überschreiten die gemessenen Feinstaubkonzentrationen für PM<sub>2,5</sub> und PM<sub>10</sub> die empfohlenen Leitwerte der WHO erheblich.** Eine weitere Erhöhung der bereits bestehenden Belastung sollte daher vermieden werden. Befunde von anderen Flughäfen weisen auf eine Erhöhung von Ultrafeinstäuben im Umfeld von Flughäfen hin. Dies macht eine systematische Erfassung speziell der Ultrafeinstaubbelastung sinnvoll, um diese als potentiell besonders toxisch angesehene Feinstaubfraktion zu untersuchen.

**Die in der UVS vorgelegten räumlich modellierten Expositionen stellen wegen der fehlenden Einbeziehung von Werten unterhalb der EU Grenzwerte sowie wegen der fehlenden Darstellung von nicht-regulierten Schadstoffen die Größe der jetzt sowie in Zukunft betroffenen Bevölkerung nicht vollständig dar.** Darüber hinaus ist der Einwirkungsbereich in der UVS auf 12 x 12 km beschränkt. Es sollte berücksichtigt werden, dass Erhöhungen von Ultrafeinstäuben auch jenseits des gewählten Einwirkungsbereiches bestehen können, was eine Ausweitung der betroffenen Bevölkerung nach sich ziehen würde.

**Nach Aussage des Fachgutachtens von RegioConsult bestehen Zweifel, ob die Eingangsdaten für die hier durchgeführten Luftqualitätsmodellierungen den tatsächlich zu erwartenden Veränderungen des Flugverkehrsaufkommens entsprechen** und es wird vermutet, dass durch die niedrigeren Zahlen für die erwarteten Flugbewegungen die prognostizierte Belastung unterschätzt wird. Eine Überprüfung der Annahmen der Luftqualitätsmodellierung bezogen auf die geäußerten Kritikpunkte sowie bei Bedarf eine erneute Modellierung zur Abschätzung der Expositionen und der betroffenen Bevölkerung werden daher empfohlen.

**Die gesundheitlichen Wirkungen von Luftschadstoffen sowohl für den Ist-Zustand wie auch für die Prognoseszenarien werden in der UVS nicht dargestellt.** Gesundheitliche Wirkungen von Luftschadstoffen betreffen vor allem die Mortalität, kardiovaskuläre Erkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen, respiratorische Erkrankungen, Lungenkrebs, metabolische Erkrankungen, frühkindliche und neurokognitive Störungen. Wegen der linearen Expositions-Wirkungsbeziehung finden sich auf jedem Expositionslevel Risikoerhöhungen bei Zunahme der Belastung. In einer Bevölkerung von 100.000 Erwachsenen, die langfristig mit einer zusätzlichen Feinstaubkonzentration von 1 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> belastet sind, ist daher bei einer angenommenen Risikosteigerung von 2% mit ca. 10 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr zu rechnen. Je nach tatsächlicher Änderung der Feinstaubbelastung und der Größe der betroffenen Bevölkerung bei geplanter Kapazitätserweiterung variiert diese Zahl entsprechend. Eine genauere Abschätzung ist wegen der fehlenden präzisen Expositionsbeschreibung derzeit nicht möglich.

#### *Schlussfolgerungen*

Eine umfassende Betrachtung aller relevanten gesundheitlichen Auswirkungen der heute bestehenden Belastungen durch Lärm und Luftverschmutzung sowie der zu erwartenden Veränderungen in den Prognoseszenarien für 2030 findet in der UVS nicht statt. Die UVS bietet daher keine ausreichende Basis für die Abwägung der Vor- und Nachteile der geplanten Kapazitätserweiterung des Flughafens Düsseldorf.

## 2. Einleitung

### 2.1 Ausgangssituation

Die Flughafen Düsseldorf GmbH (FDG) hat im Februar 2015 einen Antrag auf Planfeststellung zur Kapazitätserweiterung nach §§ 6,8 Abs. 1 Luftverkehrsgesetz mit Änderung der Betriebsgenehmigung beim Ministerium für Bauen, Wohnen, Stadtentwicklung und Verkehr des Landes Nordrhein-Westfalen (MBWSV) eingereicht. Nach Überarbeitung der eingereichten Unterlagen stellt die FDG im Februar 2016 erneut einen Antrag auf Genehmigung. Die Antragsdokumente beinhalten eine von der FDG in Auftrag gegebene Umweltverträglichkeitsprüfung einschließlich zahlreicher Gutachten und Stellungnahmen. In die Umweltverträglichkeitsstudie fließen unter anderem die Ergebnisse der lärmmedizinischen Stellungnahme der Charité Berlin sowie ein Luftqualitätsgutachten der Müller-BBM GmbH mit ein.

Die FDG plant nach den vorliegenden Informationen:

- eine flexiblere Nutzung der Nordbahn, um mehr Slots in den Spitzenstunden des Tages anbieten zu können,
- bis zu 60 Flugbewegungen in den Spitzenstunden des Tages (bisher 45 Slots im Linien- und Charterverkehr in bis zu 56 Tagesstunden pro Kalenderwoche von 6 bis 22 Uhr).
- acht neue Abstellpositionen für Flugzeuge (5 Abstellpositionen im Bereich der jetzigen Flughafenverwaltung bis zur Halle 4, 3 Positionen durch Umgestaltung von Halle 10)
- sowie bauliche Anpassungen zur Optimierung des Rollverkehrs im Bereich des östlichen Flughafengeländes.

Die hier vorliegende Stellungnahme zu den gesundheitlichen Auswirkungen einer geplanten Erweiterung der Flugbewegungen am Flughafen Düsseldorf wurde von Seiten mehrerer Bürgerinitiativen in Auftrag gegeben.

### 2.2 Überblick über gesundheitlich bedeutsame Emissionen von Flughäfen

In der UVS werden als das Schutzgut Mensch beeinflussende Umweltfaktoren Flug- und Bodenlärm, flugbedingte Erschütterungen, landseitiger Straßenverkehr, Luftschadstoffe, Gerüche, Lichtimmissionen und subjektive Störwirkungen durch Flughäfen genannt. Der Fokus dieser Stellungnahme liegt auf den Auswirkungen von Fluglärm und Luftschadstoffen, die durch Flugverkehr emittiert werden.

Wenn Lärmbelastung chronisch ist und gewisse Grenzen übersteigt, können negative Auswirkungen auf die Gesundheit der exponierten Menschen beobachtet werden. Forschungen bzgl. Lärm konzentrieren sich auf den betrieblichen und sozialen Bereich sowie auf Umgebungslärm, welcher Straßen-, Schienen- und Luftverkehrslärm umfasst(Stansfeld et al. 2000)(Stansfeld et al. 2000)(Stansfeld et al. 2000)(Stansfeld et al. 2000)(Stansfeld et al. 2000). Der negative Einfluss von Fluglärm auf die Gesundheit konnte in vielen epidemiologische Studien überzeugend belegt werden. Belästigung als kurzfristige Folge ist die am besten dokumentierte Fluglärm-Wirkung mit der höchsten und auch steigenden Prävalenzrate. Mittel- und langfristig leiden Anwohner von Flughäfen erwiesenermaßen an Schlafstörungen. Weitere Spätfolgen sind kardiovaskuläre Erkrankungen, einschließlich Bluthochdruck,(Dzhambov & Dimitrova 2016; Vienneau et al. 2015; van Kempen & Babisch 2012; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016)(Dzhambov & Dimitrova 2016; Vienneau et

al. 2015; van Kempen & Babisch 2012; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016)(Dzhambov & Dimitrova 2016; Vienneau et al. 2015; van Kempen & Babisch 2012; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016)(Dzhambov & Dimitrova 2016; Vienneau et al. 2015; van Kempen & Babisch 2012; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016)(Dzhambov & Dimitrova 2016; Vienneau et al. 2015; van Kempen & Babisch 2012; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016) Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit von Kindern und Depressionen. Die Literatur zu Fluglärm und gesundheitlichen Auswirkungen ist umfangreich, wobei zur Unterstützung der Aussagen in dieser Stellungnahme auch vereinzelt auf allgemeine Lärmliteratur zurückgegriffen wird.

Die Verschmutzung der Außenluft, unter anderem durch Feinstäube (PM<sub>10</sub> und PM<sub>2.5</sub>), erhöht die Sterblichkeit und hat negative gesundheitliche Auswirkungen insbesondere auf die Erkrankungen der Atmungsorgane und des Herz-Kreislaufsystems. Weltweit werden nach Schätzungen der WHO mehr als 3 Millionen vorzeitige Todesfälle jährlich durch Luftverschmutzung der Außenluft verursacht. Damit zählt die Außenluftverschmutzung zu den wichtigsten Risikofaktoren für die Mortalität an chronischen Erkrankungen. Seit 2005 empfiehlt die WHO deshalb einen globalen Richtwert (Jahresmittelwert) von 10 µg/m<sup>3</sup> für die Feinstaubfraktion PM<sub>2.5</sub> (Stäube mit einem aerodynamischen Durchmesser kleiner 2,5 µm) und 20 µg/m<sup>3</sup> für die Feinstaubfraktion PM<sub>10</sub> (Stäube mit einem aerodynamischen Durchmesser kleiner 10 µm). In der wissenschaftlichen Literatur gibt es derzeit wenig Angaben speziell zu Flughafen-induzierter Luftverschmutzung und dessen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit, sodass in dieser Stellungnahme überwiegend auf die allgemeine Literatur zu Luftverschmutzung zurückgegriffen wird.

### **2.3 Hintergrund der hier vorliegenden Stellungnahme**

In der UVS werden die Ausgangslage und die zukünftige Belastung durch die geplante Kapazitätserweiterung beschrieben. Die zusätzlichen Auswirkungen werden als Vergleich eines Referenz- zu einem Prognoseszenario für das Jahr 2030 dargestellt. Bei der Betrachtung der prognostizierten Belastung im Vergleich zur zukünftigen Belastung ohne erweiterte Betriebsgenehmigung kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die gesundheitlichen Auswirkungen im Hinblick auf die oben genannte Emission Lärm „geringfügig“ und „kaum wahrnehmbar“ seien (UVS S. 172). Beim Vergleich zur zukünftigen Luftbelastung ohne erweiterte Betriebsgenehmigung kommen die Autoren zu dem Schluss, dass „relevante Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch und die menschliche Gesundheit durch Vorhabens-bedingte zusätzliche Luftschadstoffimmissionen“ nicht gegeben seien (UVS 2016, S. 120). „Die Luftschadstoffimmissionen aus dem verstärktem Flugbetrieb sind außerhalb des Flughafengeländes überall irrelevant“ (UVS 2016, S. 173).

In der vorliegenden Stellungnahme wird geprüft, inwieweit relevante Auswirkungen des geplanten Vorhabens auf das Schutzgut Mensch gemäß der aktuellen epidemiologischen Evidenz erfasst und die bestehenden bzw. zu erwartenden Effekte auf die Gesundheit der betroffenen Bevölkerung vollständig beschrieben sind.

### **2.4 Fragen als Gegenstand der Stellungnahme**

Folgende Fragen sollen daher in dieser Stellungnahme behandelt werden:

- Welche gesundheitlichen Risiken bestehen bei Berücksichtigung der aktuellen Expositionen bzgl. Fluglärm und Luftverschmutzung?

- Mit welchen gesundheitlichen Auswirkungen/Risiken ist bei einer Kapazitätssteigerung mit den genannten Erhöhungen der Exposition zu rechnen? Hierbei werden insbesondere die Expositionen Lärm und Luftqualität berücksichtigt, sowie potentielle Ausweitungen der betroffenen Bevölkerung und Steigerungen der Expositionen in den jeweiligen Gebieten für Flug- und Bodenlärm und Luftqualität
- Mit welchen Risiken ist für vulnerable Subgruppen der Bevölkerung zu rechnen? Welche Bevölkerungsgruppen sind besonders sensibel?

## 2.5 Spezifische Ziele der Stellungnahme

In der vorliegenden Stellungnahme werden die folgenden spezifischen Ziele verfolgt:

- Mit Hilfe von systematischen und möglichst umfassenden Recherchen in Analogie zum PRISMA-Statement soll die aktuelle epidemiologische Evidenz der Wirkung von Lärm und Luftschadstoffen durch (Flug-) Verkehr auf die Gesundheit zusammengefasst werden. Es sollen bekannte und gesundheitlich relevante Expositionsindikatoren für die Exposition gegenüber Lärm und Luftschadstoffen angewandt werden.
- Zusätzlich zu den in der Umweltverträglichkeitsstudie genannten Veränderungen der Expositionen im Prognoseszenario 2030 im Vergleich zum Referenzszenario 2030 werden auch die aktuell gemessenen Expositionswerte und deren zu erwartenden Effekte auf die Gesundheit berücksichtigt.
- Die Ergebnisse der Recherche werden nach gesundheitlichen Endpunkten strukturiert in Tabellen oder Grafiken dargestellt.
- Die Zielgruppe beinhaltet die gesamte exponierte Bevölkerung einschließlich besonders vulnerabler Gruppen wie z.B. Kinder und ältere Menschen.
- Auf Basis der erfassten Evidenz sowie der in der UVS vorliegenden Daten sollen Abschätzungen der Krankheitslast durch die Expositionen mit Fluglärm und flughafen-induzierten Luftschadstoffen erfolgen.
- Die Evidenz bezüglich des Zusammenwirkens mehrerer Expositionen soll beschrieben und diskutiert werden.

## 2.6 Eigene Expertise

Die Arbeitsgruppe Umweltepidemiologie ist am Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin angesiedelt. Umweltepidemiologie ist ein wichtiger Bestandteil der Umweltmedizin und befasst sich mit der Untersuchung von Umweltbedingungen auf die menschliche Gesundheit. Inhaltliche Schwerpunkte liegen in der Analyse von kurz- und langfristigen Wirkungen partikulärer und gasförmiger Luftverschmutzung der Außen- und Innenraumluft sowie von chronischem Umgebungslärm auf das Herz-Kreislauf-System, die Lunge, den Stoffwechsel und das Gehirn. Die partikelbedingte Auslösung einer lokalen sowie systemischen Entzündungsreaktion nimmt dabei als möglicher Mediator nachgeschalteter Gesundheitszustände eine zentrale Stellung ein. Ein weiterer Schwerpunkt ist die Untersuchung von umweltbedingten Risikofaktoren für die Entstehung von Allergien und Atemwegserkrankungen, wobei die Beeinflussung des Immunsystems durch umweltbezogene Noxen, wie z. B. Feinstäube aus dem Verkehr, eine wichtige Rolle spielt. Zur Untersuchung dieser Fragestellungen analysieren wir große epidemiologische Kohortenstudien, Zeitreihenanalysen, Fall-Kontroll-Studien, Panelstudien und kontrollierte Expositionsstudien. In

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Zusammenarbeit mit anderen Arbeitsgruppen untersuchen wir biologische Wirkungspfade und Faktoren für eine erhöhte Suszeptibilität/Anfälligkeit gegenüber Umweltnoxen.

### 3. Methodik

#### 3.1 Datengrundlage

In der Stellungnahme werden Informationen aus der Umweltverträglichkeitsstudie (UVS) vom Februar 2016, erstellt im Auftrag der Flughafen Düsseldorf GmbH, durch Froelich und Sporbeck GmbH & CoKG, evaluiert. Diese Stellungnahme nimmt darüber hinaus Bezug auf folgende Dokumente, deren Aussagen zum Teil in die UVS eingegangen sind (Tabelle 1).

**Tabelle 1: Gutachten und Dokumente, die in die vorliegende Stellungnahme eingeflossen sind.**

Accon	Petz, M	Flug- und Bodenlärmgutachten	2016
Charité, internationales schlafmedizinisches Zentrum	Penzel Th, Zimmermann S, Glos M	Lärmmedizinische Stellungnahme	2016
Airport Research Center	Jacobson R	Prognose des (Flug-)Verkehrsaufkommens für das Jahr 2030 für ein engpassfreies Szenario (Potentialanalyse)	2015
MUVEDA	Hellebrandt, S	Verkehrsprognose 2030 mit Ausweisung des flughafenbezogenen Verkehrs für den Flughafen Düsseldorf	2016
Institut für Flugführung (DLR)	Schneider O, Schultz M, Lorenz S	Kapazitätsuntersuchung (Zweibahnssystem)	2015
Airsight GmbH	Hein G, Schmidt F, Schroeder R, Dährnich A	Erstellung der Datenerfassungssysteme für das Referenz- und das Prognoseszenario 2030	2015
Airsight GmbH	Hein G, Schmidt F, Schroeder R, Fürbas S	Erläuterungs- und Eingangsdaten der Datenerfassungssysteme für das Referenz- und Prognoseszenario 2030	2015
Müller BBM	Zimmermann Boris, Böisinger Rainer, Rühling Axel	Luftqualitätsgutachten Prognose 2030	2016

#### 3.2 Literaturrecherche

Die systematische Suche nach aktuellen und relevanten Studien und Übersichtsartikeln für diese Stellungnahme erfolgte nach den Vorgaben des PRISMA<sup>1</sup>-Statements (Moher et al. 2009). (Stroup/Moose Statement (Stroup 2000)). Datenbanken für die systematische Literaturrecherchen waren MEDLINE (pubmed), Web of Science (ISI Web of Knowledge), DIMDI<sup>2</sup>-Literaturdatenbank und das Internet (Google Scholar).

Suchterminus für die Recherche zu lärmbedingten, nicht-aurealen Gesundheitseffekten in MEDLINE war:

<sup>1</sup> Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

<sup>2</sup> Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- (Aircraft OR transportation OR transport OR traffic) AND Noise AND (health OR annoyance OR well-being OR depression OR cardiovascular disease OR myocardial infarction OR stroke OR cognitive development OR endocrine OR hypertension OR cancer OR diabetes OR children OR elderly OR vulnerable OR susceptible OR mitigation).

Suchtermini für die Recherche zu Flughafen-induzierter Luftverschmutzung und gesundheitlichen Effekten waren:

- (Air pollution OR Atmospheric pollution) AND (Particle and gaseous emissions OR Ultrafine particles)
- (Airport OR Airport emissions OR Aircraft engine emissions OR LTO cycles) AND (Air pollution OR Particle and gaseous emissions OR Ultrafine particles)
- (Epidemiology OR Public policy OR Health effects OR cardiovascular disease OR respiratory disease) AND (Air pollution OR Particle and gaseous emissions OR Ultrafine particles)

Die Suche erfolgte parallel über die hierarchisch aufgebauten medizinischen Fachtermini, der Medical Subject Headings (MeSH). Die Suche in den Datenbanken Web of Science, DIMDI und Google Scholar erfolgten mit den gleichen Suchtermini.

Berücksichtigt werden Artikel in Englisch und Deutsch. Der Einschluss in die Datenbasis findet schrittweise über Titel, Zusammenfassung und Volltext statt. Insbesondere die Recherche zur Erfassung von Lärm erfolgte darüber hinaus über Sichtung der Tagungsberichte der ICA<sup>3</sup>, DAGA<sup>4</sup>, internoise, ICEN<sup>5</sup>, ISEE<sup>6</sup>. Referenzlisten relevanter Studien und Übersichtsartikeln, Recherche in wichtigen Zeitschriften (noise and health), Kontakt zu Autoren relevanter Studien und eine Sichtung der von der Datenbank genannten zitierenden Studien.

### 3.3 Expositionen

In der vorliegenden Stellungnahme wurden zunächst die in der UVS genannten relevanten Indikatoren für Fluglärm und Flughafen induzierter Luftverschmutzung betrachtet. Zusätzlich führen wir eine an das PRISMA-Statement angelehnte Recherche zu evidenzgesicherten Indikatoren hinsichtlich ihrer verschiedenen gesundheitlichen Auswirkungen durch. Nach dem gleichen Verfahren wird das Zusammenwirken verschiedener Expositionen gegenüber Lärmbelastung und Luftverschmutzung evaluiert.

Folgende Suchtermini wurden für Fluglärm und Luftverschmutzung und ihrer Wechselwirkungen angewendet:

- (Aircraft OR Transportation OR environment) AND Noise AND (assessment OR indicator OR index OR combined OR integrated OR dominant-source). Zusätzlich wurden die Tagungsdokumentationen der ICA<sup>3</sup>, DAGA<sup>4</sup>, internoise, ICEN<sup>5</sup> und ISEE<sup>6</sup> gesichtet.
- (Aircraft AND Air pollution AND assessment)
- Air pollution AND Noise AND health

---

<sup>3</sup> International Congress on Acoustics

<sup>4</sup> Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Akustik

<sup>5</sup> International Congress on Noise as a Public Health Problem

<sup>6</sup> International Society for Environmental Epidemiology

### 3.4 Betroffene Bevölkerung

Die in der UVS vorgetragenen Angaben zur Ausdehnung der betroffenen Bevölkerung werden verglichen mit Angaben zur räumlichen Ausbreitung aus Lärmkartierungen und der aktuellen wissenschaftlichen Literatur. Hierzu werden internationale und nationale Schwellenwerte für Gesundheitseffekte sowie Angaben zur räumlichen Verbreitung von Flughafen-induziertem Lärm und zur Luftverschmutzung zugrunde gelegt.

### 3.5 Assoziationsmaße

Zur Beschreibung der gesundheitlichen Auswirkungen auf die betroffene Bevölkerung werden unterschiedliche Assoziationsmaße (Zusammenhangsmaße) benutzt. Üblicherweise werden Erkrankungshäufigkeiten oder physiologische Veränderungen im Körper dargestellt im Vergleich zu einer nicht oder weniger stark betroffenen Bevölkerungsgruppe. Genutzt werden hierfür das Odds Ratio (OR), das relative Risiko (RR) oder die Hazard Ratio (HR). Welches der genannten Zusammenhangsmaße angewandt wird, hängt von der Art der Studie und der angewandten Analyseverfahren ab.

#### *Quotenverhältnis oder Chancenverhältnis (Odds Ratio, OR)*

Das Quotenverhältnis, auch Risikoverhältnis, Odds-Ratio (kurz OR), Odds-Verhältnis, Kreuzproduktverhältnis oder Chancenverhältnis genannt, ist eine statistische Maßzahl, die etwas über die Stärke eines Zusammenhangs von zwei Merkmalen aussagt. Das OR ist ein Maß dafür, um wie viel größer die Chance in der Gruppe mit Risikofaktor ist, zu erkranken (im Sinne einer Quote), verglichen mit der Chance in der Gruppe ohne Risikofaktor. Das OR wird häufig in der Epidemiologie und Medizin verwendet, um zu erfahren, wie stark ein vermuteter Risikofaktor mit einer bestimmten Erkrankung zusammenhängt. Zur Berechnung des OR können die absoluten Häufigkeiten der Erkrankten und Nicht-Erkrankten verwendet werden. Typischerweise vergleicht man dabei Personen mit einem potentiellen Risikofaktor für eine Erkrankung mit Personen ohne diesen Risikofaktor bzgl. des Auftretens ebenjener Erkrankung. Der Vorteil von ORs gegenüber dem Relativen Risiko ist, dass man es bei allen Studiendesigns anwenden kann, also sowohl bei Fall-Kontroll-Studien, als auch bei Querschnitt- und Interventionsstudien. Die gewonnenen Daten werden in einer Kreuztabelle dargestellt, die es auch leicht macht, das OR direkt zu errechnen:

Anzahl der Personen ...		
	mit Risikofaktor	ohne Risikofaktor
erkrankt	a	b
nicht erkrankt	c	d

Es gilt dann:  $OR = (a/c) / (b/d)$

Das Quotenverhältnis nimmt Werte zwischen 0 und  $\infty$  an. Ein Wert von 1 bedeutet ein gleiches Quotenverhältnis. Ein Wert oberhalb 1 gibt wieder, um wievielfach die Chance einer Erkrankung bei Vorliegen des Risikofaktors erhöht ist. Z. B. bedeutet ein OR von 1,5 für das Auftreten von Hypertonie bei einer chronischen Fluglärmbelastung von >55 dB(A) verglichen mit einer chronischen Fluglärmbelastung von <50 dB(A), dass die stärker Belasteten eine um 50% erhöhte Chance haben, unter dieser Erkrankung zu leiden.

### *Relatives Risiko (RR)*

Das relative Risiko (RR) oder Risiko-Verhältnis setzt die Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung bei Menschen mit Risikofaktor ins Verhältnis zu der Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung bei Menschen ohne diesen Risikofaktor. Das RR errechnet sich aus Quotienten dieser beiden Wahrscheinlichkeiten. Das RR ermöglicht somit Aussagen über die Stärke der Assoziation zwischen Exposition und Krankheit und ist daher gut geeignet für Studien zu Krankheitsursachen. Es unterscheidet sich vom OR dadurch, dass die Wahrscheinlichkeit für das Neuauftreten einer bestimmten Erkrankung untersucht wird und nicht das Vorliegen einer bestimmten Erkrankung. Es ist daher nur in prospektiven Studien zu messen und kann nicht in Querschnittstudien angewandt werden.

Das relative Risiko errechnet sich aus der oben genannten 4-Feldertafel:

$$RR = a / (a + c) / b / (b + d)$$

Das relative Risiko nimmt wie das OR Werte zwischen 0 und  $\infty$  an. Ein Wert von 1 bedeutet, dass das Risiko für eine Erkrankung in der exponierten und der nicht-exponierten Gruppe gleich ist. Es besteht dementsprechend kein Anhaltspunkt für einen Zusammenhang zwischen der untersuchten Erkrankung und dem Risikofaktor. Wenn der Wert größer 1 ist, ist das ein Hinweis auf einen positiven Zusammenhang zwischen einem Risikofaktor und einer Erkrankung. Liegt das relative Risiko unter 1, hat die Exposition eine schützende (protektive) Wirkung, wie es beispielsweise bei Impfungen der Fall ist.

### *Hazard Ratio*

„Hazard“ bezeichnet die Wahrscheinlichkeit, dass ein bestimmtes Ereignis innerhalb eines definierten Zeitraums eintritt. Die Hazard Ratio (oder Hazard Rate) entspricht dem Verhältnis der Hazard Raten zweier Gruppen. Die Hazard-Ratio wird damit ähnlich interpretiert wie das relative Risiko, wobei hier zusätzlich der Zeitraum bis zum Auftreten der Erkrankung oder des Todesfalles berücksichtigt wird. Wenn der Wert größer 1 ist, ist das ein Hinweis auf einen positiven Zusammenhang zwischen einem Risikofaktor und dem Eintreten der untersuchten Erkrankung. Liegt das relative Risiko unter 1, hat die Exposition eine schützende (protektive) Wirkung, wie es beispielsweise bei Impfungen der Fall ist.

### *Konfidenzintervall*

Das Konfidenzintervall (Vertrauensintervall) ist ein Intervall der Statistik, das die Präzision der Lageschätzung eines Parameters angibt. Das Konfidenzintervall ist der Bereich, der bei unendlicher Wiederholung eines Zufallsexperiments mit einer gewissen Häufigkeit (dem Konfidenzniveau) die wahre Lage des Parameters einschließt. Das am häufigsten verwendete Konfidenzniveau ist 95 %, das heißt, dass mindestens 95 % aller auf Grundlage von gemessenen Daten berechneten Konfidenzintervalle den wahren Wert der untersuchten Population beinhalten. Wenn nicht anders gekennzeichnet, wird das 95 %-Konfidenzintervall in dieser Stellungnahme in Klammern hinter den Effektschätzer geschrieben. Es bedeutet, dass der in der Studie gemessene Wert für eine Risikoerhöhung bzw. für eine biologische Veränderung bei Wiederholung der Studie in 95% der Fälle in dem genannten Bereich liegen würde.

### *Attributable Risiken und Fälle*

Das attributable Risiko, kurz AR, ist in klinischen und epidemiologischen Studien jenes Risiko, welches der Exposition gegenüber einem Risikofaktor zuzuschreiben ist. Es gibt an, um welchen Prozentsatz man eine Krankheitshäufigkeit in einer Population senkt, wenn man einen Risikofaktor ausschaltet oder um einen bestimmten Betrag minimiert, bzw. um welchen Prozentsatz die Krankheitshäufigkeit in einer Population steigt, wenn ein Risikofaktor ansteigt. Im Gegensatz zum relativen Risiko (RR) bezieht das attributable Risiko die Häufigkeit einer Neuerkrankung (Inzidenz) in der betroffenen Bevölkerung mit ein. Das AR wird meist pro 100.000 angegeben. Es beschreibt das Verhältnis der exponierten Erkrankten zu allen Exponierten minus Verhältnis aller nicht exponierten Erkrankten zu allen Nichterkrankten und wird folgendermaßen berechnet:

$$\text{AR [pro 100.000]} = \text{Risiko der Exponierten} - \text{Risiko der Nicht-Exponierten}$$

Die attributable Anzahl (attributable Number, AN) bezieht sich auf die Zahl der attributablen Fälle gegenüber einer Exposition. Die Formel lautet:

$$\text{AN} = N_e (I_e - I_u)$$

wobei  $N_e$  die Anzahl der Exponierten  $I_e$  die Inzidenz unter den Exponierten, und  $I_u$  die Inzidenz unter den Nicht-Exponierten entspricht. Die Inzidenz bei den Nicht-Exponierten kann zumeist offiziellen Krankheitsstatistiken oder speziellen Studien entnommen werden. Die Inzidenz der Exponierten kann dann errechnet werden aus dem Relativen Risiko oder der Hazard Ratio als

$$I_e = \text{RR} * I_u$$

In der vorliegenden Stellungnahmen werden die zu erwartenden Neuerkrankungsfälle für ausgewählte Erkrankungen berechnet, wenn die jeweilige Belastung um einen bestimmten Wert (z. B.  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  oder 1 dB) ansteigt. Die Größe der gesundheitlichen Auswirkung (RR oder HR) wird aus den zitierten Studien entnommen und ein mittlerer Wert für den Effekt angenommen. Dabei wird im Allgemeinen von einer belasteten Bevölkerung von 100.000 Personen ( $N_e$ ) ausgegangen.

## 4. Lärm und Gesundheit

### 4.1 Biologie von Lärmwirkungen

Auditorische Reize können im Gegensatz zu anderen Umwelttoxinen wie Luftverschmutzung direkt Empfindungen und Reaktionen im Organismus bewirken: Das Gehör als wichtigstes Warn- und Kommunikationsorgan des Körpers ist so konzipiert, dass akustische Signale sehr leicht akute Stressreaktionen auslösen können. Durch die Beteiligung kortikaler neuronaler Verbindungen wie auch subkortikaler Regionen wird die sensorische Aktivierung mit Emotionen gekoppelt. Die subkortikalen Verarbeitungsbereiche umfassen limbische und hypothalamische Mechanismen, über welche das autonome Nervensystem angeregt werden kann und akute hormonelle Stressreaktionen ausgelöst werden können.

Sowohl im Wach- als auch im Schlafzustand ist das Gehör aktiv und empfangsbereit, Schallreize werden bewusst oder auch unbewusst erfasst. Töne und Geräusche verschiedener zeitlicher und räumlicher Charakteristik und Frequenzen werden im Innenohr über die Hörsinneszellen als nervale Impulse modifiziert und an das zentrale Nervensystem (ZNS) übermittelt. Die Wirkungsweise im ZNS ist sehr komplex: Geräusche werden in den Hörbahnen mit Projektionen auf die primären Rindenfelder verarbeitet sowie über Schaltungen, welche Reflexe, das Aktivierungs-, Hypothalamus- und Hypophysen-System beeinflussen können.

Die unmittelbarste Wirkung des Schallereignisses geschieht in der subkortikalen **Amygdala**. Die Aktivierung der Amygdala ist von besonderer Wirkung, da sie über wiederholte negativ empfundene Reize verkürzte Reaktionszeiten und verstärkte Empfindlichkeit bzgl. spezieller Schallfrequenzen auslösen kann. Die Amygdala ist außerdem eng mit dem **Hypothalamus** verbunden, welcher das vegetativ-nervöse sowie hormonelle Regulationszentrum darstellt und schnelle Reaktionen des Herz-Kreislauf-Systems sowie des Hormonsystems bewirken kann. Über das Zusammenspiel von Amygdala, Hirnrinde und Hippocampus kann der Organismus so bei wiederholten Reizen empfindlicher auf bestimmte Schallreize werden, die Geräusche schnell und grob einordnen und Reaktionen auf emotionaler, hormoneller und vegetativer Ebene auslösen. Dieses Wahrnehmungssystem läuft nahezu unbewusst ab (Kundi et al. 2011). Umweltreize werden dann nicht 1:1 verarbeitet, sondern können im Sinne einer Alarmfunktion verstärkt werden. Diese subjektive Modifizierung trifft insbesondere auf Schallemissionen mit einer ansteigenden Dynamik zu, welche schnelle Fahrzeuge und Flugzeuge charakterisieren. Die Alarmfunktion impliziert eine schnellstmögliche Reaktion über die Aktivierung des Sympathikus-Nebennierenmark-Systems (WHO 2009).

Auf **neuronaler Ebene** wird das autonome Nervensystem über zwei Systeme gesteuert: Lärm führt zu einer Erregung des Sympathikus. Es kommt über das Nebennierenmark zu einer gesteigerten Ausschüttung der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin, welche wiederum das Herz-Kreislauf-System, die Atmung, Darmtätigkeit, Stoffwechsel und das zentrale Nervensystem beeinflussen. Neben der Erregung des autonomen Nervensystems betreffen Lärmwirkungen über das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem, welcher die Aufmerksamkeit, den Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert und die Hirnrinde aktiviert. Das Nervengeflecht „Formatio reticularis“ enthält dabei die meisten kreislaufsteuernden Neuronen und reicht vom Hirnstamm bis ins Zwischenhirn. Es wird über Wahrnehmungen der Sinnesorgane wie auch durch das limbische System als „emotionales Gehirn“ stimuliert. Demnach können sowohl äußere als auch innere Stimuli die Schlafstruktur modifizieren.

Parallel zur Reaktion im ANS wird auf **hormoneller Ebene** über die Freisetzung des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRH) im Hypothalamus in der Nebennierenrinde u.a. Cortisol und Aldosteron ausgeschüttet. Die Abbaugeschwindigkeit von Cortisol im Körper ist gegenüber den Katecholaminen um das Zehnfache langsamer, die Wirkung in den Zellen ist daher nachhaltiger. Es beeinflusst die Herzrate und weitere Stoffwechselreaktionen. Auch Aldosteron beeinflusst Hormonsysteme und bewirkt ebenfalls eine erhöhte Erregbarkeit der Muskulatur und Gefäße. Umwelttoxine wie Lärm sind in der Lage, diese Mechanismen aus dem Gleichgewicht zu bringen und zu überaktivieren (Ising 2000; Babisch 2002).

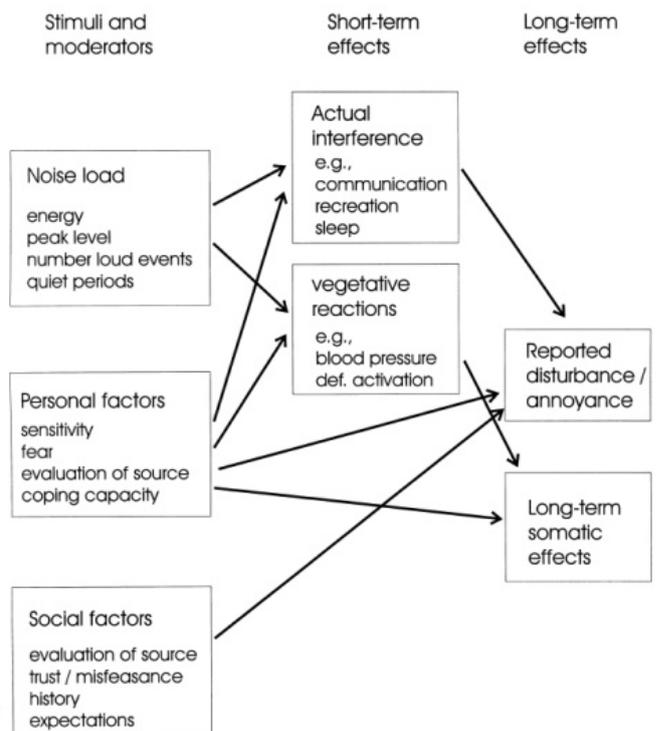
Gemäß dem weiterentwickelten Stress-Modell von Henry (1992) haben die Stresshormone unterschiedliche Funktionen (Henry 1992). Handelt es sich bei den Stressimpulsen um gewohnte Stressoren, deren Bewältigung möglich scheint, ist vor allem die Ausschüttung von Noradrenalin zu erwarten. Unerwartete Geräusche und emotionale Belastung sind eher mit der Ausschüttung von Adrenalin assoziiert. Beide Mechanismen sind eher einer Verteidigungsreaktion zuzuordnen. Hilflosigkeit und Depression werden dagegen eher mit einer gesteigerten Ausschüttung von ACTH und Corticosteroiden in Verbindung gebracht. Demgemäß handelt es sich hier um eine Situation der Niederlage, Hoffnungslosigkeit und Resignation und Kontrollverlust (Henry 1992).

In experimentellen Studien konnte der Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und vermehrter Ausschüttung von Stresshormonen nachgewiesen werden (Babisch 2003; Ising 2000). Problematisch hierbei sind jedoch Messfehler durch evtl. zusätzlichen stress-induzierenden Effekt durch die Studiensituation und tageszeitliche Schwankungen der Hormonausschüttung. Zusätzlich haben nicht-akustische Faktoren wie situative und persönliche Faktoren einen nicht unerheblichen Einfluss (Babisch 2011a).

Grundlegende Annahme für **Gesundheitseffekte** von Lärm ist, dass dieser als Umwelttoxine im Körper Stress auslöst. Lärm als Stressor kann den Menschen auf psychischer, verhaltensbezogener und physischer Ebene beeinflussen. Psychische Effekte betreffen Gefühle wie Angst, Ärger, Frustration, Hilflosigkeit, Irritation, Enttäuschung und Traurigkeit. Lärm-induzierte Verhaltensweisen können soziale Isolation, Aggression und Konsum von Suchtmitteln sein. Beide Komponenten können indirekt körperliche Effekte verursachen.

Der Einfluss von Lärmereignissen und Modifikatoren auf akute und chronische Gesundheitseffekte sowie die Wechselwirkungen der einzelnen Faktoren sind in der Abbildung 1 dargestellt.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie



**Abbildung 1:** Lärmwirkungsmodell mit kurz- und langfristigen Effekten auf die Gesundheit (Guski 1999)

**Akute Lärmwirkungen** zeigen sich primär in Störungen der Kommunikation, welche sich durch Erhöhung der Lautstärke beim Sprechen und von Geräten (Fernsehen oder Radio), Anstrengung beim Zuhören, Schließen der Fenster oder sogar Ausweichen in andere Zimmer äußern (Weyer et al. 2013).

Aus den primären Lärmwirkungen kann sich **mittelfristig** je nach Intensität und Dauer der Lärmbelastung, subjektiver Empfindlichkeit sowie fehlenden Bewältigungsmöglichkeiten, subjektive Belästigung und Verärgerung entwickeln. Auf kognitiver Ebene werden der Spracherwerb von Kindern und die Leistungsfähigkeit von Erwachsenen gehemmt (Weyer et al. 2013).

Eine wichtige Rolle im Hinblick auf **chronische** Lärmwirkungen spielen auch Möglichkeiten der Erholung und das Lärmbewältigungsvermögen. Sind diese nicht gegeben, kann es zu **langfristigen** Gesundheitsbeeinträchtigungen kommen, die sich in einer negativen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Dratva et al. 2010; Nitschke 2014; Schreckenberget al. 2010; Shepherd et al. 2010; Welch et al. 2013), Veränderung des Blutdrucks, Risiko für kardiovaskulärer Erkrankungen und psychischen Erkrankungen äußern (Schreckenberget al. 2015; EEA (European Environmental Agency) 2010; SRU 2014; Weyer et al. 2013).

Des Weiteren kann die Funktionsfähigkeit des Immunsystems beeinflusst werden. Insbesondere Stressanforderungen, die mit Kontrollverlust und Hilflosigkeit einhergehen, führen zu einer pathologischen Verarbeitung der Lärmbelastung.

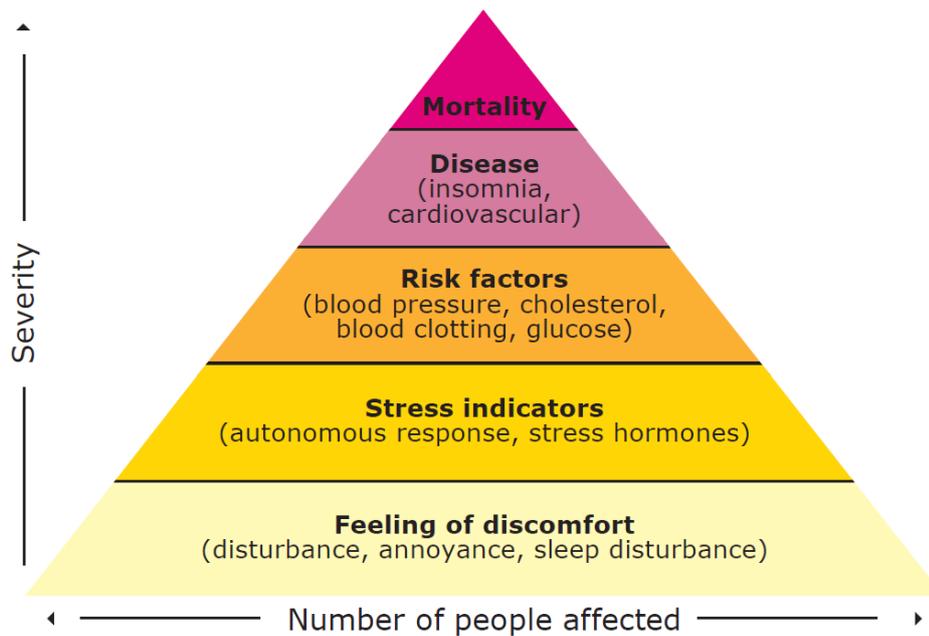


Abbildung 2: Effektpyramide der WHO (1972) (Babisch 2002)

Die Effektpyramide (Abbildung 2) verdeutlicht Prävalenz und Schweregrad der gesundheitlichen Auswirkungen durch Lärm: Belästigungen und Schlafstörungen sind am weitesten verbreitet. Mit abnehmender Prävalenz und steigendem Schweregrad kann Lärm Stressindikatoren und Risikofaktoren beeinflussen, Erkrankungen auslösen und Mortalität verursachen (EEA 2010).

Einflussfaktoren für die empfundene Lärmbelästigung sind neben der Lautstärke im Wesentlichen psychoakustischen Merkmale des Lärms (u.a. Lautheit, Schärfe, Ereignisanzahl, Pausenstruktur) und die Einstellung gegenüber der Geräuschquelle als sozialer Moderator sowie situative Faktoren (Tageszeit, gestörte Aktivität, Dämmung, Rückzugsmöglichkeiten). Im Hinblick auf Tageszeiten scheinen insbesondere Abendstunden und die Nacht einen größeren Einfluss zu haben. Ein weiterer modifizierender Einflussfaktor ist die individuelle Lärmsensibilität als persönlichkeitsbezogenes Merkmal. Darüber hinaus spielen Alter und sozioökonomischer Status als soziodemographische Einflussvariablen eine moderierende Rolle (Guski 2015, Bartels 2015).

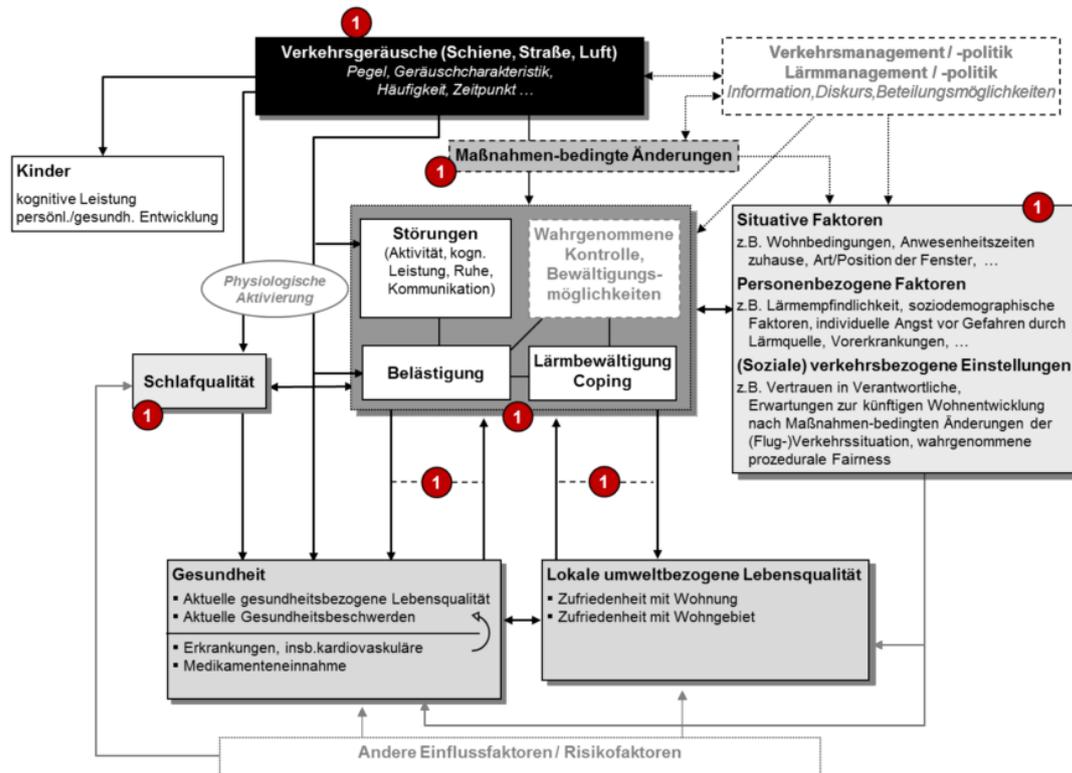


Abbildung 3: Rahmenmodell zur Verkehrslärmwirkung (Guski et al. 2015)

Guski et al. (2015) haben das Wirkungsgeflecht von Verkehrslärmwirkungen basierend auf Stressmodellen von van Kamp (1990) und Stallen (1999) in ein Modell integriert. Es verdeutlicht das Zusammenspiel akustischer und nicht-akustischer Einflussvariablen und mögliche gesundheitliche Konsequenzen bei nicht mehr gegebener Kompensation (van Kamp 1990, Stallen 1999).

Die WHO hat in ihren Leitlinien fünf Wirkungsfelder von Lärm auf die Gesundheit identifiziert: Herz-Kreislauferkrankungen, Schlafstörungen, kognitive Entwicklungsstörungen bei Kindern, Tinnitus und Belästigung (WHO 2011). In den nachfolgenden Kapiteln wird der aktuelle Forschungsstand zu diesen Wirkungsfeldern mit Ausnahme von Tinnitus dargestellt.

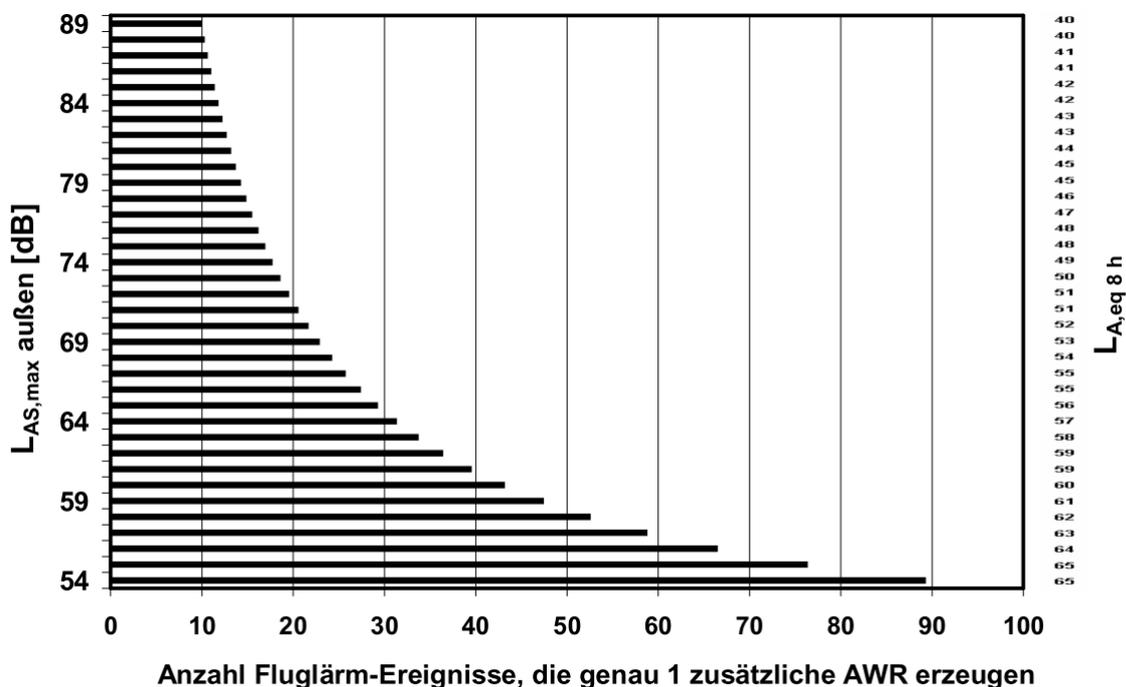
## 4.2 Exposition

Durch Flugbetrieb verursachter Lärm gilt als dominante Lärmquelle an Flughäfen. Flugzeuge gehören zu den lautesten technischen Verkehrslärmquellen. Die tieffrequenten Schallkomponenten werden von Bauteilen in Häusern kaum abgeschirmt. Da die Geräusche in großer Höhe kaum wahrnehmbar sind, betrifft der Fluglärm vor allem die Umgebung der Flughäfen. Im Gegensatz zum Schienenverkehr handelt es sich bei Fluglärmsituationen um Einzelereignisse mit relativ hohen Lärmpegeln. Lärmimmissionen von Flugzeugen sind schwer lokalisier- und abgrenzbar, unvorhersehbar und unkontrollierbar. Eine weitere Besonderheit besteht darin, dass im Gegensatz beispielsweise zum Straßenverkehrslärm Außenbereiche durch passiven Lärmschutz nicht vor dem Fluglärm geschützt werden können (Guski et al. 2012, SRU 2014).

Um Lärmexpositionen objektiv beschreiben und vergleichen zu können, sind akustische Maßeinheiten nötig. Die Einheit zur Messung von Schalldruck ist Dezibel (dB). Geräusche bestehen aus verschiedenen Frequenzkomponenten. Diese können vom menschlichen Gehörsinn

unterschiedlich gut wahrgenommen werden. Daher werden frequenzabhängige Filter angewandt, um das Geräusch an das menschliche Gehörempfinden anzupassen. Die Bewertungskurve A (dB(A)) ist besonders an untere und mittlere Frequenzen angepasst. Für Fluggeräusche wurden außerdem die C- und D-Kurve vorgeschlagen, da diese niederfrequenten Schall besser abbilden. Diese spiegeln dann weniger die Hörempfindlichkeit als die Belästigung wider (Kundi et al. 2011). Genuit (2014) führt aus, dass A-bewertete Schalldruckmessungen besonders gut geeignet sind, um mögliche Gehörschädigungen zu erfassen. Denn auch Schallereignisse, welche über die A-Bewertungskurve gemessen im Hinblick auf Gehörschädigungen unbedenklich sind, können eine erhebliche Lärmbelastigung auslösen. Um Empfindungen von Menschen in Reaktion auf ein Geräuschereignis zu messen, ist ein Geräusch umfassend anhand seiner Lautheit, Schärfe, Rauigkeit, Tonalität und anderen Faktoren zu beschreiben (Genuit & Fiebig 2014).

Alle in der UVS gemittelten Pegelmaße beruhen auf dem energieäquivalenten Mittelungspegel  $L_{eq}$ , ausgedrückt in der Messgröße Dezibel (dB(A)), also  $L_{Aeq}$ . Der  $L_{eq}$  ist nach Guski et al. (2012) „dasjenige Maß ist, welches mit den Rohwerten der pauschal beurteilten Störung und Belästigung am besten korreliert“. In das Maß fließen sowohl Häufigkeit als auch Maximalpegel ein (Kundi et al. 2011). Hierbei muss jedoch bedacht werden, dass eine Halbierung der Exposition, d.h. eine Reduktion eines energieäquivalenten Dauerschallpegels  $L_{eq}$  um 3 dB durch eine Halbierung an Flugbewegungen, nicht gleichzeitig eine Halbierung der Wirkungsausprägung bedeutet. Insofern ist keine Wirkungsäquivalenz gegeben. Um dieselbe Wirkung zu erreichen, sind unterschiedliche Maximalpegel-Häufigkeiten „nötig“ (Guski et al. 2012).



**Abbildung 4:** Pegel-Häufigkeitskombinationen, die zu genau einer zusätzlichen Aufwachreaktion pro Nacht führen Die Berechnungen basieren auf der Maximalpegel-Aufwachwahrscheinlichkeitsfunktion aus der DLR Feldstudie (Basner et al., 2004).

In Abbildung 4 wird deutlich, dass es insbesondere bei häufigen niedrigen Maximalpegeln zu einer überproportional hohen Zahl an Aufwachreaktionen kommen kann (Guski et al. 2012). Bei häufigen, leiseren Ereignissen (z. B. durch lärmindernde Technik bei Flugzeugen) hat ein  $L_{eq}$ -basierter

Schwellenwert daher nur noch eine begrenzte Schutzfunktion (Guski et al. 2012) und sollte daher durch weitere Indikatoren ergänzt werden.

Mittelungspegel reflektieren die Belästigung außerdem besser, wenn sie auf kürzere, sensible Zeitfenster eingegrenzt werden, z.B.  $L_{eq}$ , 22 bis 23 Uhr oder  $L_{eq}$  5 bis 6 Uhr (Guski et al. 2012). Wenn es in der Nacht nur zu bestimmten Zeiten zu Flugverkehr kommt, sollte der Dauerschallpegel für den Zeitraum angegeben werden, in dem Betrieb stattfindet (Kundi et al. 2011).

Prinzipiell sind Dauerschallpegel wenig geeignet, um intermittierend auftretenden Fluglärm zu charakterisieren: Heutzutage gibt es nur noch wenige sehr laute Ereignisse, stattdessen jedoch viele „weniger“ laute Ereignisse durch den Flugverkehr. Diese Entwicklung wurde dadurch möglich, dass Emissionen durch Flugzeuge dank lärmarmen Technik um 20 dB abgenommen haben. Sinnvoller ist es daher, Einzelereignisse zu messen, z.B. Ereignispegel oder Maximalpegel (Kapitel 4.1.1).

Darüber hinaus erklären Mittelungspegel als Einzelmaße lediglich ca. 20 bis 33 % der Lärmbelästigung. Weitere erklärende Faktoren sind andere akustische Maße, soziale, situative und persönliche Faktoren (Bartels 2014; EEA 2010; Schreckenber et al. 2012; Schreckenber & Schuemer 2010) (Kapitel 4.3.1).

Lärm-relevante personale Faktoren beziehen sich auf das Individuum und sind zeitlich konstant. Sie umfassen Empfindlichkeit gegenüber Lärm, Angst vor schädlichen Wirkungen der Quelle (inkl. Absturz), Bewertung der Quelle (gleichzeitig sozialer Faktor), das Lärmbewältigungsvermögen, die Zufriedenheit mit Lärmschutzmaßnahmen sowie demographische Variablen (Sanchez et al. 2015; Guski 1999; van Kamp et al. 2004; Bartels et al. 2015). Soziale Faktoren beziehen sich auf Einstellungen und Bewertungen von Personengruppen und beinhalten Vertrauen in Entscheidungsträger, empfundene Fairness durch die Flughafenbetreiber und allgemeine Erwartungen (Guski 1999; Sanchez et al. 2015). Situative Faktoren beziehen sich auf die Tageszeit, Wochentage, die Tätigkeit während der Lärmbelastung (Kommunikation, Schlaf, konzentriertes Arbeiten) (Bartels 2014; Fields 1993; Sanchez et al. 2015).

### 4.2.1 Indikatoren für Fluglärm

#### *Umweltverträglichkeitsstudie und Flug- und Bodenlärmgutachten*

In der UVS bzw. dem darin zitierten Flug- und Bodengutachten der ACCON GmbH werden luftseitige (u. a. Flugbetrieb: Starts/Landungen, Rollverkehr, Lkw-/Kfz-Verkehr innerhalb des Flughafengeländes) wie auch flughafeninduzierte landseitige (z. B. Zu- und Abfahrtsverkehr der Passagiere und der Fracht auf öffentlichen Straßen der Umgebung) Emissionen betrachtet. Es werden verschiedene Indikatoren genannt, mit Hilfe derer eine Abgrenzung in drei Lärmschutzzonen zur Beurteilung der Exposition durch Fluglärm erfolgt. Eine solche Ausweisung in Zonen entspricht den gesetzlichen Anforderungen des Fluglärmsgesetzes (Stand 2007, FluLärmG). In diesem wird unterschieden in neue oder wesentlich baulich erweiterte zivile Flugplätze und bestehende zivile Flugplätze. Für den Flughafen Düsseldorf als bereits bestehenden Flugplatz gelten dem entsprechend folgende Schutzzonen-Schwellenwerte:

Die Tag-Schutzzone 1 betrifft die Gebiete, in denen der energieäquivalente Dauerschallpegel für die Beurteilungszeit von 6:00 bis 22:00 Uhr den Wert 65 dB(A)  $L_{Aeq}$ , Tag übersteigt. Die Tag-Schutzzone 2 betrifft die Gebiete, in denen der energieäquivalente Dauerschallpegel für die Beurteilungszeit von 6:00 bis 22:00 Uhr den Wert 60 dB(A)  $L_{Aeq}$ , Tag übersteigt.

Die Nacht-Schutzzone betrifft die Gebiete, in denen der energieäquivalente Dauerschallpegel für die Beurteilungszeit von 22:00 bis 6:00 Uhr den Wert 55 dB(A)  $L_{Aeq}$ , Nacht übersteigt oder der Häufigkeits-Maximalpegel von 72 dB(A) außen häufiger als sechs Mal überschritten wird. Hierbei wird die Häufigkeit aus dem Mittelwert über die sechs verkehrsreichsten Monate des Jahres bestimmt. Dieser Indikator wird auch NAT (number above threshold) genannt (Petz 2016; Stolzenburg et al. 2016, FluLärmG).

**Tabelle 2:** Indikatoren im FluLärmG zur Beschreibung der Lärmbelastung, die in der UVS angewandt werden.

Indikator*	Beschreibung	Quelle
$L_{Aeq,6-22}$ Uhr	A-gewichteter Mittelungspegel für den Tag im Zeitraum von 6 bis 22 Uhr Schutzzone 1: >65 dB(A) Schutzzone 2: >60 dB(A) bis ≤ 65 dB(A)	FluLärmG
$L_{Aeq,22-6}$ Uhr	A-gewichteter Mittelungspegel für die Nacht im Zeitraum von 22 bis 6 Uhr Nachtschutzzone: >55 dB(A)	FluLärmG
NAT72	Häufigkeits-Maximalpegel-Kriterium, beschreibt die Anzahl der Überschreitung des Maximalpegels 72 dB(A) Nachtschutzzone: > 6 Überschreitungen pro Nacht (ermittelt aus den 6 verkehrsreichsten Monaten des Jahres)	FluLärmG

\* bezogen auf die Fassade, also außen gemessen.

Weitere Indikatoren zur Beschreibung von Expositionen und deren Zusammenhänge mit gesundheitlichen Auswirkungen, die sich auf Gebiete außerhalb der gesetzlich festgelegten Lärmschutzonen beziehen, werden nicht genutzt. Insofern beschränken sich UVS und Lärmgutachten auf die im Lärmschutzgesetz festgelegten Indikatoren und berücksichtigen nicht die Auswirkungen außerhalb dieses relativ eng umschriebenen Bereiches.

#### Indikatoren in der wissenschaftlichen Literatur

In der Literatur werden mehrere Indikatoren zur Abschätzung der Lärmbelastung einer Bevölkerung beschrieben (Tabelle 3). Diese dienen in ausgewählten Studien sowohl zur Definition einer betroffenen Bevölkerung als auch zur Beschreibung von gesundheitlichen Folgen einer chronischen, akuten oder intermittierenden Lärmbelastung.

**Tabelle 3:** Indikatoren zur Beschreibung der Lärmbelastung einer Bevölkerung und der gesundheitlichen Auswirkungen.

Indikator*	Beschreibung	Quelle
<b>Mittelungspegel, Dauerschallpegel</b>		
$L_{Aeq,6-22}$ Uhr	A-gewichteter Mittelungspegel für den Tag im Zeitraum von 6 bis 22 Uhr	FluLärmG
$L_{Aeq,22-6}$ Uhr	A-gewichteter Mittelungspegel für die Nacht im Zeitraum von 22 bis 6 Uhr	FluLärmG
$L_{A90}$ , $L_{A95}$	A-gewichteter Grundgeräuschpegel als durch entfernte Geräusche verursachter Schalldruckpegel, der in 90 bzw. 95 % der definierten Beurteilungszeit erreicht wird.	Lebensministerium Österreich 2009
$L_{day}$	Auf einen Tag gemittelter Schalldruckpegel, genutzt für durchschnittliche Tagespegel im Jahr	EEA 2010

<b>L<sub>night</sub></b>	Mittelungspegel für eine Nacht, wird in der Europäischen Umgebungslärmrichtlinie, in der EU-Direktive 2002/49 wie auch von der WHO angewendet	EEA 2010, WHO 2009
<b>L<sub>dn</sub></b>	Mittelungspegel für einen Tag. Der Nachtzeitraum wird mit dem Faktor 10dB berücksichtigt.	EEA 2010
<b>L<sub>den</sub></b>	Mittelungspegel über alle Tage, Abende und Nächte in einem Jahr, angewandt als allgemeiner Zielindikator in der EU-Direktive 2002/49. Für die Abendzeit wird ein Aufschlag mit dem Faktor 5 dB, für die Nachtzeit mit dem Faktor 10 dB berücksichtigt.	EU 2002, EEA 2010
<b>WECPNL</b>	Gewichteter energieäquivalenter Pegel für wahrgenommenen Lärm, in Asien gebräuchlich.	Pronello & Camusso 2012
<b>Ereignispegel</b>		
<b>NAT</b>	Häufigkeits-Maximalpegel-Kriterium, beschreibt die Anzahl der Überschreitung eines Schwellenwerts des Maximalpegels L <sub>Aeq</sub>	FluLärmG
<b>N<sub>AC</sub></b>	Anzahl der Überflüge	Bartels 2015, WHO 2009
<b>L<sub>Amax</sub></b>	Maximaler A-gewichteter Schalldruckpegel, für die Stärke eines definierten Geräuschs, an einem definiertem Ort zu einer definierten Zeit	EEA 2010, WHO 2009
<b>Emergenz</b>	Differenz zwischen äquivalentem Pegel und Maximalpegel zu einer definierten Beurteilungszeit	EPA 1999 Eberhardt 1988
<b>SEL</b>	Sound exposure level, Schalldruckpegel über einen Zeitintervall von einer Sekunde	EEA 2010
<b>Physiologische Reaktionen</b>		
<b>EEG-Aufwachreaktionen</b>	Wechsel aus einem der Schlafstadien S1, S2, S3, S4 oder REM in das Stadium wach für mind. Die Hälfte einer 30-Sekunden-Epoche	Basner 2006
<b>L<sub>awake,year</sub></b>	Wahrscheinlichkeit für ein Aufwachen nach einem bestimmten Lärmereignis	Tagusari 2016

\* bezogen auf die Fassade, also außen gemessen.

In der Literatur werden überwiegend A-gewichtete Mittelungspegel (Dauerschallpegel) und Ereignispegel verwendet. Bei den Indikatoren L<sub>eq</sub>, L<sub>day</sub>, L<sub>night</sub>, L<sub>dn</sub>, und L<sub>den</sub> handelt es sich um Mittelungspegel, bei den Indikatoren NAT, N<sub>AC</sub>, L<sub>max</sub> sowie SEL handelt es sich um Ereignispegel. Hinzu kommen Grundgeräuschpegel, die den Geräuschpegel von Hintergrundgeräuschen bezeichnen und die Emergenz, welche in der Regel die Differenz zwischen Maximalpegeln und Dauerschallpegeln bezeichnet. Darüber hinaus gibt es Indikatoren, die bereits die physiologische Reaktion messen. Hierzu gehört die EEG-Aufwachreaktion, welche den Wechsel der Schlafstadien beschreibt, und L<sub>awake</sub>, welches die Wahrscheinlichkeit für ein Aufwachen nach einem bestimmten Lärmereignis misst.

Ereignispegel sind besonders gut geeignet, um Belästigungsreaktionen zu messen. Schreckenbergs (2006) stellt fest, dass das Belästigungsempfinden eng mit der Anzahl der Überflüge mit Maximalpegeln von über 55 dB(A) korreliert (NAT<sub>55</sub>) (Schreckenbergs 2006, S. 12). **Das weist darauf hin, dass eine Verkürzung der Ruhezeiten durch häufige Ereignisse ausschlaggebender ist als die Lautstärke des einzelnen sehr lauten Flugverkehrsgeräusches.** Der für eine Belästigung und eine Verkürzung der Ruhezeiten relevante Schwellenwert des Ereignispegels liegt also deutlich niedriger als der im Fluglärmgesetz festgelegte NAT72-Wert.

In Bartels Analyse (Bartels et al. 2015) sind die Indikatoren  $NAT_{65}$ , Anzahl der Überflüge  $N_{AC}$  und  $NAT_{55}$  und  $NAT_{60}$  die besten Prädiktoren für Belästigung. Die Anzahl der sehr lauten Überflüge  $NAT_{80}$  und  $NAT_{85}$  hatten dagegen nur wenig Einfluss auf das Belästigungsempfinden. Für die Morgenstunden zwischen 7 und 8 Uhr sowie die Abendstunden 21 bis 22 Uhr, war  $NAT_{55}$  ein besserer Prädiktor als  $L_{Aeq,AC}$  (Schreckenber & Meis 2006). Auch in dieser Analyse zeigt sich daher, dass die im Fluglärmsgesetz beschriebenen Indikatoren die Wirkungen auf den Menschen nur unvollständig beschreiben.

Der Ereignispegel  $L_{Amax}$  ist insbesondere geeignet, akute Lärmwirkungen zu messen. In den Night Noise Guidelines wird er beispielsweise dafür verwendet, um biologische Effekte auf den Schlaf zu erfassen. Das sind im Einzelnen Aufwachreaktionen, Bewegung im Schlaf sowie Veränderung einzelner Schlafphasen, Schlafstruktur und Schlaffragmentation.  $L_{Amax}$  kann außerdem als Indikator im Hinblick auf Stressreaktionen genutzt werden. Es werden verschiedene Pegel genannt, die sich zur Erfassung von Überschreitungshäufigkeiten gut eignen. Sie ist laut einer Studie zur Erfassung der Wirkung von nächtlicher Lärmexposition auf akute Auswirkungen auf die Schlafqualität eine Ergänzung des  $L_{night}$ -Indikators durch die Anzahl der Ereignisse ab Ereignispegeln über 60  $L_{Amax}$  sinnvoll (Janssen et al. 2014).

Der für den Zeitraum von 1 Sekunde gemessene Geräuschexpositionspegel SEL ist ebenfalls speziell für die Erfassung lärmbedingter Schlafstörungen geeignet. Im Good practice guide der EEA (2010) wird dieser als Indikator für berichtete Aufwachreaktionen genannt. In einer Studie von Fidell (1995) wurde nachgewiesen, dass einzig SEL indoor ein reliabler Prediktor für Schlafstörungen innerhalb von 2 und 5 Minuten eines Lärmereignisses ist (Fidell et al, 1995).

Zur Charakterisierung von Lärmexpositionen werden neben den Ereignispegeln auch Mittelungspegel/Dauerschallpegel für unterschiedliche Zeitfenster an einem Ort angegeben. Dauerschallpegel werden vor allem im Zusammenhang mit chronischen Gesundheitsfolgen genutzt. Hierbei spielt der Mittelungszeitraum eine große Rolle. Entsprechend der EU-Direktive 2002/49/EC werden für die Indikatoren  $L_{night}$ ,  $L_{dn}$  und  $L_{den}$  der Zeitraum 6 bis 18 Uhr als Tag, 18 bis 22 Uhr als Abend und 22 bis 6 Uhr als Nacht berücksichtigt. Für die Abendstunden wird der Faktor 5 d(B) addiert, für den Nachtzeitraum in der Zeit von 22 bis 6 Uhr ein Faktor von 10 dB eingerechnet. Hierdurch wird der besonders schädlichen Einwirkung zu bestimmten Tageszeiten Rechnung getragen.  $L_{night}$  wird von der WHO (2009) unter anderem als Indikator genannt, um chronische Schlafstörungen zu erfassen. Darüber hinaus werden Dauerschallpegel wie  $L_{night}$ ,  $L_{den}$  und  $L_{Aeq}$  zur Erfassung von Effekten auf das Wohlbefinden, Bluthochdruck, Myokardinfarkt, Leistungsvermögen, Stresserleben und psychische Erkrankungen genutzt (WHO 2009, EEA 2010).

Die Grundgeräuschpegel  $L_{A90}$ ,  $L_{A95}$  spiegeln Hintergrundgeräusche wider, die den Großteil der Beurteilungszeit ausmachen und vor deren Hintergrund die Ereignispegel auftreten. Die Differenz beider Werte wird durch die sogenannte Emergenz dargestellt.

Guski empfiehlt als Indikator für physiologische Effekte von Lärm die Messung von EEG-Aufwachreaktionen (Guski et al. 2012).

Darüber hinaus werden in der Literatur weitere populationsbezogene Expositions-Indikatoren und ganzheitliche Lärmeffekt-Indizes verwendet (EEA 2010, Brink et al. 2011). Diese sind dazu geeignet, um die Betroffenheiten für bestimmte Gebiete zu evaluieren.

### *Wertung der genutzten Indikatoren*

Die Angaben in der UVS beschränken sich auf die im Fluglärmgesetz festgelegten Indikatoren, die in der Beurteilung überwiegend als Überschreitung von gesetzlich festgelegten Grenzwerten angewandt werden. Für den Tag werden Mittelungspegel als Indikatoren verwendet, für den Nachtzeitraum wird zusätzlich ein Häufigkeits-Überschreitungs-Indikator angegeben. Problematisch bei der Anwendung von Mittelungspegeln speziell in der Nacht ist der genutzte Mittelungszeitraum. Da sich am Flughafen Düsseldorf die Flugbewegungen in der Nacht auf bestimmte Stunden konzentrieren, **werden zu erwartende Zuwächse an nächtlichem Lärm durch die Kapazitätserweiterung im Rahmen der Mittelung über die gesamte Nacht nach unten verzerrt**. Eine differenziertere Betrachtung von Lärmveränderungen für kürzere Mittelungszeiträume ist daher notwendig, um die momentane sowie die zu erwartende Lärmbelastung umfassend zu beschreiben.

**Da Fluglärm durch eine intermittierende Geräuschkulisse gekennzeichnet ist, sind Ereignispegel sinnvoll, um potentielle Gesundheitsauswirkungen besser zu erfassen.** Dementsprechend wurde in Studien festgestellt, dass die Anzahl von Flugereignissen unter Berücksichtigung der individuellen Sensitivität die Belästigung am besten widerspiegelt (Bartels et al. 2015; Schreckenbergs & Schuemer 2010). Insbesondere für den Nachtzeitraum wird darüber hinaus die Messung des Maximalpegels  $L_{max}$  empfohlen, da sie Auswirkungen auf die Schlafstruktur besser abbilden können (EEA, 2010). Der in der UVS verwendete NAT-Indikator gibt lediglich die Überschreitung eines bestimmten Pegels an, nicht jedoch die absoluten Pegel der Überschreitungen und die Maximalpegel.

**Bei der Anwendung der Indikatoren des Fluglärmgesetzes wird darüber hinaus nicht berücksichtigt, dass das Fluglärmgesetz nicht geeignet ist, die gesundheitlichen Auswirkungen von Fluglärm umfassend zu beschreiben.** Auch unterhalb der gesetzlich festgelegten Grenzen für aktive Lärmschutzmaßnahmen finden sich gesundheitliche Auswirkungen von Fluglärm, da es sich bei der Expositions-Wirkungsbeziehung um einen linearen Zusammenhang oberhalb eines Schwellenwertes handelt. Dieser Schwellenwert liegt je nach Art der untersuchten Gesundheitsstörung und Zeitraum der Mittelung zwischen 30 und 55 dB(A). **Das heißt, dass auch außerhalb der Gebiete, die durch die Lärmschutzzonen definiert sind, gesundheitliche Auswirkungen bestehen. Auch innerhalb der Lärmschutzzonen bleibt die Beschreibung der Exposition und ihrer zu erwartenden Änderungen unvollständig, da auch hier mit steigender Exposition vermehrte Gesundheitseffekte zu erwarten sind.**

**Wegen der alleinigen Basierung auf die Lärmindikatoren im Fluglärmgesetz wird darüber hinaus die geographische Ausdehnung der betroffenen Bevölkerung unterschätzt.**

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die in der UVS genutzten Indikatoren für die Beschreibung der Lärmbelastung nicht geeignet sind, ein umfassendes Bild über mögliche gesundheitliche Auswirkungen und die Zahl der betroffenen Bürger zu liefern. Es fehlen wichtige weitere Aspekte wie eine Betrachtung der gesundheitlichen Auswirkungen unterhalb der im Fluglärmgesetz festgelegten Schwellen, eine Betrachtung der linearen Expositions-Wirkungsbeziehung sowohl unterhalb als auch oberhalb der gesetzlich festgelegten Schwellen sowie Indikatoren, die sich speziell für die Erfassung und Einschätzung von Wirkungen auf den Schlaf und die Belästigung eignen. Durch Mittelung über längere Perioden werden die Veränderungen in den Tagesrandzonen nicht angemessen dargestellt.

#### 4.2.2 Gemessene bzw. modellierte Lärmexposition am Flughafen Düsseldorf

##### *Umweltverträglichkeitsstudie und Lärmgutachten*

Die berechnete Flug- und Bodenlärmbelastung am Tag im vorliegenden Flug- und Bodenlärmgutachten liegt im Referenzszenario mit drei Immissionsorten in der Schutzzone 1 (>65 dB(A)  $L_{eq}$ ) und mit 2 Immissionsorten in der Schutzzone 2 (>60 dB(A)  $L_{eq}$ ). Für das Prognoseszenario wird abgeschätzt, dass ein weiterer Immissionsort im Bereich der Schutzzone 2 liegen wird. Neun von zehn Immissionsorten sind von Dauerschallpegeln über 55 dB(A)  $L_{eq}$  betroffen. Die nächtliche Flug- und Bodenlärmbelastung liegt sowohl im Referenz- als auch im Prognoseszenario an einem Immissionsort (Lohausen) über 55 dB  $L_{eq}$ . Die erlaubte Überschreitung des Maximalpegels 72 dB(A)  $L_{Amax, außen}$  von sechs Malen wird in beiden Szenarien an vier Standorten überschritten (mit jeweils 9, 4, 16, 5, 10, und 16 Ereignissen) (Petz 2016).

Zusätzlich sind in dem Gutachten Flug- und Bodenlärmbelastung an 13 Messstellen in der Umgebung des Flughafens Düsseldorfs angegeben, welche für die jeweiligen Siedlungsgebiete als beispielhaft anzusehen sind. Hier ergibt sich ein ähnliches Bild für die Lärmbelastung am Tag: Sowohl im Referenz- als auch im Prognoseszenario liegen drei Messpunkte innerhalb der Schutzzone 1 und zwei Messpunkte innerhalb der Schutzzone 2. Die nächtliche Flug- und Bodenlärmbelastung liegt sowohl im Referenz- als auch im Prognoseszenario an drei Messpunkten (Lohausen, Buderich und Tiefenbroich) über 55 dB  $L_{eq}$ . Die erlaubte Überschreitung des Maximalpegels von 72 dB(A)  $L_{Amax, außen}$  von sechs Ereignissen wird in beiden Szenarien an drei Standorten überschritten (Lohausen mit 16,1 und 16,6, sowie Tiefenbroich mit 31,1 (Referenz) bzw. 31,2 (Prognose) Ereignissen) (Petz 2016).

Durch die Kapazitätserweiterung ist laut UVS im Vergleich zu dem Referenzszenario 2030 mit einer geringen Zunahme der Lärmbelastung sowohl an den 10 repräsentativen Immissionsorten (Tabelle 4) als auch an den 13 Messpunkten (Tabelle 5) von unter 2 dB zu rechnen. Lärmbelastungen von 2 bis 5 dB sind demnach lediglich auf dem Flughafengelände zu erwarten. Für den Nachtzeitraum werden in besiedelten Gebieten Lärmzunahmen von maximal 0,1 dB prognostiziert (Tabellen 4 und 5) (UVS, 2016).

**Tabelle 4:** Prognostizierte Zunahme der Flug- und Bodenlärmbelastung am Tag und in der Nacht an 10 Immissionsorten (UVS, 2016)

Immis- sions- ort	Gemeinde	Referenzszenario 2030			Prognoseszenario 2030		
		Tag	Nacht		Tag	Nacht	
		Leq dB(A)	Leq dB(A)	NAT 72 dB(A)	Leq dB(A)	Leq dB(A)	NAT 72 dB(A)
IP 01	Lohausen	69,0	53,6	9,4	69,8	53,6	9,5
IP 02	Lohausen	72,9	62,0	16,5	73,2	62,0	16,5
IP 03	Lohausen	68,3	52,6	10,0	68,8	52,6	10,0
IP 04	Stockum	62,6	46,4	1,1	63,1	46,4	1,1
IP 05	Stockum	58,7	44,1	0,2	59,0	44,4	0,2
IP 06	Stockum	57,2	43,6	0,1	57,8	43,8	0,1
IP 07	Lichtenbroich	59,4	45,9	0,4	60,1	46,1	0,4
IP 08	Lichtenbroich	63,6	53,2	16,0	64,0	53,2	16,0
IP 09	Kalkum	57,9	43,2	0,2	58,6	43,2	0,2
IP 10	Kalkum	53,9	38,6	0,0	54,5	38,6	0,0

**Tabelle 5:** Prognostizierte Zunahme der Flug- und Bodenlärmbelastung am Tag und in der Nacht an 13 Messstellen (UVS, 2016)

Punkt Nr.	Bezeichnung	Referenzszenario 2030			Prognoseszenario 2030		
		Tag	Nacht		Tag	Nacht	
		L <sub>pAeq</sub> dB(A)	L <sub>pAeq</sub> dB(A)	NAT 72 dB(A)	L <sub>pAeq</sub> dB(A)	L <sub>pAeq</sub> dB(A)	NAT 72 dB(A)
1	01 Lohausen	72,8	64,1	16,6	73,2	64,1	16,6
2	02 Büderich	63,8	56,3	16,1	64,2	56,3	16,1
3	03 Neuss	55,1	44,8	0,2	55,6	44,8	0,2
4	04 Kaarst	55,0	47,3	1,5	55,6	47,3	1,5
5	05 Wittlaer	44,4	30,0	0,0	44,8	30,0	0,0
6	06 Lank-Latum	49,1	32,0	0,0	49,6	32,4	0,0
7	08 Lohausen-Nord	68,9	53,9	5,1	69,8	53,8	5,1
8	11 Tiefenbroich	66,3	59,9	31,1	66,5	59,9	31,2
9	13 Hösel	57,2	49,7	1,7	57,6	49,7	1,7
10	14 Kettwig	55,3	49,3	2,2	55,7	49,3	2,2
11	15 Ratingen-West	54,8	41,6	0,1	55,3	41,6	0,1
12	16 Breitscheid	52,7	42,3	0,0	53,4	42,3	0,0
13	18 Lintorf-Süd	61,3	49,5	2,7	62,3	49,5	2,7

Die Zunahme der flächenhaften Lärmbelastung ist in Tabelle 6 dargestellt. Demnach betrifft die Ausdehnung in der 60 dB-Kontur 3,37 km<sup>2</sup>, in der 55-dB-Kontur 6,77 km<sup>2</sup> und in der nächtlichen 50-dB-Kontur 0,05 km<sup>2</sup>. In weiteren Ausführungen des Boden- und Fluglärmgutachtens (Petz 2016) werden neue Betroffenheiten der Lärmschutzzone 1 (> 65 dB) für Lohausen, Stockum und Tiefenbroich dargestellt.

**Tabelle 6:** Flächenhafte Lärmbelastung und vorhabenbedingte Flächenausdehnung in km<sup>2</sup> (Petz 2016)

Szenario	Tag	Tag	Nacht
	[60 dB]	[55 dB]	[50 dB]
Referenz 2030	30,16 km <sup>2</sup>	69,27 km <sup>2</sup>	28,05 km <sup>2</sup>
Prognose 2030	33,53 km <sup>2</sup>	76,04 km <sup>2</sup>	28,10 km <sup>2</sup>
Vorhabenbedingte Veränderung	3,37 km <sup>2</sup>	6,77 km <sup>2</sup>	0,05 km <sup>2</sup>

Ebenfalls werden die flächenhaften Zunahmen der Schutzzonen für Referenz- und Prognoseszenario angegeben (Tabelle 7): Die Zunahmen für die Tagschutzzonen 1, 2 sowie für die Nachtschutzzone liegen bei jeweils 1,30 km<sup>2</sup> (11,0 %), 3,37 km<sup>2</sup> (11,2 %) und 0,05 km<sup>2</sup> (0,2 %).

**Tabelle 7:** Flächengrößen der Veränderungen der Schutzzonen für Referenzszenario und Prognoseszenario (Petz 2016)

Szenario	TSZ 1	TSZ 2	NSZ
	[65 dB]	[60 dB]	[55 dB, 6x72 dB]
Referenzszenario	11,86 km <sup>2</sup>	30,16 km <sup>2</sup>	22,38 km <sup>2</sup>
Prognoseszenario	13,16 km <sup>2</sup>	33,53 km <sup>2</sup>	22,43 km <sup>2</sup>
Vorhabenbedingte Veränderung	1,30 km <sup>2</sup>	3,37 km <sup>2</sup>	0,05 km <sup>2</sup>
	+ 11,0 %	+ 11,2 %	+ 0,2 %

Weiterhin werden in dem Gutachten Pegelhäufigkeiten an den Messstellen in den verschiedenen Pegelklassen dargestellt. Im Referenz- und Prognoseszenario kommt es im Nachtzeitraum beispielsweise zu 11 Ereignissen über 85 dB(A). Tagsüber kommt es an diesem Messpunkt im Referenzszenario zu 191, und im Prognoseszenario zu 210 Ereignissen über 85 dB(A). Über alle Pegelklassen aufsummiert steigt die Ereignishäufigkeit an allen Messstellen von 1.269 auf 1.447 an. Das ist eine Steigerung von 14 %<sup>7</sup>.

**Nicht** angegeben werden in der UVS bzw. im Flug- und Bodenlärmgutachten:

- Angaben zu den aktuellen Lärmbelastungen unterhalb von 55 dB tagsüber und 50 dB nachts.
- Die Zunahmen der Lärmbelastungen unterhalb von 55 dB tagsüber und 50 dB nachts sowie nächtliche Lärmbelastungen unterhalb des NAT-Kriteriums mit Maximalpegeln von weniger als 72 dB sowie
- die konkrete Nennung von neuen Betroffenenheiten in den jeweiligen Lärmkonturen.

#### *Zielwerte nationaler und internationaler Körperschaften*

Nationale und internationale Körperschaften haben in den letzten zwei Jahrzehnten Empfehlungen zu Grenzwerten für Lärmbelastung veröffentlicht (WHO 1999, WHO 2009, UBA, o.J., Babisch 2011b):

Im Jahr 1999 hat die WHO „Guidelines for Community Noise“ veröffentlicht, welche derzeit aktualisiert werden. Die Autoren empfehlen tagsüber außen 50 bzw. 45 dB(A) um erhebliche bzw. moderate Belästigungen zu vermeiden. Differenzierte Schwellenwerte werden für Sprachverständlichkeit und Belästigung in Innenräumen bei 35 dB(A) angesetzt, nächtliche Schlafstörungen bei 30 dB(A).

Zehn Jahre später hat das Regionalbüro Europa der WHO die „Night Noise Guidelines“ publiziert. Für die Nacht liegt der empfohlene Zielwert bei 40 dB  $L_{\text{night}}$  als niedrigster Wert für angenommene Effekte ('lowest observed adverse effect level' (LOAEL)). Das Zwischenziel wurde bei 55 dB angesetzt. Beide Werte basieren auf evidenzbasierten Schwellenwerten für biologische Effekte, Schlafqualität,

<sup>7</sup> ACCON weist darauf hin, dass die Ereignishäufigkeiten in Pegelklassen ohne die Sigma-Beaufschlagung der Jahresschwankungen der Betriebsrichtungen ermittelt wurden. Dadurch sind die Werte nicht mit dem nach FluLärmG für die Schutzbereichsermittlung festgelegten NAT-Kriterium vergleichbar.

Wohlbefinden und klinischen Diagnosen. Ausreichende Evidenz besteht zu folgenden Schwellenwerten: 35 dB(A)  $L_{Amax, innen}$  für EEG-Aufwachreaktionen und Veränderung von Schlafstruktur, -stadien und -fragmentation, 32 dB(A)  $L_{Amax}$  für Bewegungen im Schlaf und 42 dB(A)  $L_{Amax}$  für Aufwachen in der Nacht/zu früh am Morgen. Ausreichende Evidenz besteht weiterhin für 42 dB(A)  $L_{night, außen}$  bei Schlafstörungen und  $L_{night, außen}$  40 dB(A) zum Gebrauch von Beruhigungs- und Schlafmitteln. Als niedrigster Wert für angenommene schädliche Effekte empfiehlt die WHO 40 dB nachts (außen). Bei über 55 dB drohen Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Zwischen 30 und 55 dB sind weitere Untersuchungen nötig (WHO 2009).

**Tabelle 4:** Zielwerte nationaler und internationaler Körperschaften für einen Umgebungslärm-bezogenen Gesundheitsschutz (WHO et al. 1999; WHO 2009; UBA, o.J, Babisch 2011b)

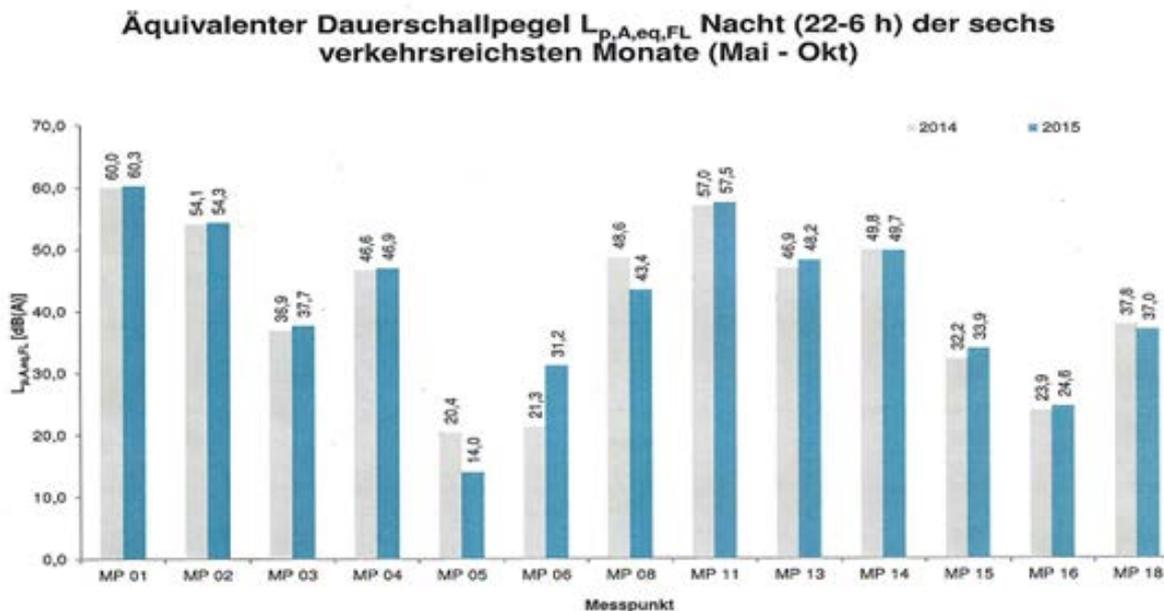
Richtlinie	Grenzwerte	Indikator
<b>Guidelines for Community Noise</b> (WHO, 1999)	<p><b>Tagsüber</b>                      &lt; 55 dB(A): erhebliche Belästigungen vermeiden,                      &lt; 50 dB(A): moderate Belästigungen vermeiden</p> <p><b>Abends</b>                      &lt; 50 dB(A): erhebliche Belästigungen vermeiden,                      &lt; 45 dB(A): moderate Belästigungen vermeiden</p> <p><b>Nachts</b>                      &lt; 45 dB(A): erhebliche Belästigungen vermeiden,                      &lt; 40 dB(A): moderate Belästigungen vermeiden                      30 dB(A)                      45 dB(A)</p>	<p><math>L_{Aeq,16h, außen}</math></p> <p><math>L_{night, innen}</math>  <math>L_{Amax, nachts}</math></p>
<b>Night Noise Guidelines</b> für Europa (WHO Euro, 2009)	<p><b>Nachts</b>                      30-40 dB(A): moderate Effekte bei vulnerablen Bevölkerungsgruppen (z.B. Kinder, chronisch Kranke, Ältere)                      40-55 dB(A): Adverse Effekte in der exponierten Bevölkerung deutlich messbar. Ein Großteil der Bevölkerung muss sein Leben anders einrichten, um mit der Lärmsituation umzugehen. Vulnerable Gruppen sind besonders betroffen.                      &gt; 55 dB(A): Ein Großteil der Bevölkerung erheblich belästigt, adverse Gesundheitseffekte treten häufig auf, es besteht Evidenz, dass das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen erhöht ist.</p> <p>40 dB(A) als Zielwert, bei dem auch vulnerable Gruppen vor adversen Effekten geschützt sind 'lowest observed adverse effect level' (LOAEL)                      55 dB(A) = 'InterimTarget' (IT) als Mindestanforderung in Situationen, wo der NNG kurzfristig nicht zu erreichen ist. Soll von politischen Entscheidungsträgern jedoch nur als vorübergehendes Ziel bei außergewöhnlichen lokalen Gegebenheiten verstanden werden.</p>	$L_{night, außen}$
<b>Empfehlungen zu Auslösekriterien für die Lärmaktionsplanung</b> (UBA, 2006)	<p><b>Tagsüber</b>                      65 dB(A)- kurzfristiges Ziel                      60 dB(A) – mittelfristiges Ziel                      55 dB(A) – langfristiges Ziel</p> <p><b>Nachts</b>                      55 dB(A)- kurzfristiges Ziel                      50 dB(A) – mittelfristiges Ziel                      45 dB(A) – langfristiges Ziel</p>	<p><math>L_{den, außen}</math></p> <p><math>L_{night, außen}</math></p>

Das Umweltbundesamt hat 2006 kurz-, mittel- und langfristige Handlungsziele (bezogen auf den Zeitraum bis zur Erreichung) für die Lärmaktionsplanung herausgegeben. Die Auslösekriterien für akuten Handlungsbedarf wurden als kurzfristiges Ziel bei 65 dB(A) $L_{den}$  außen angesetzt, mittelfristig bei 60 dB(A)  $L_{den}$  und langfristig bei 55 dB(A)  $L_{den}$ . Nachts sind die kurz-, mittel- und langfristigen Ziele für den Indikator  $L_{night}$  um jeweils 10 dB(A) niedriger angesetzt.

2002 hat die Europäische Kommission mit der Umgebungslärm-Richtlinie EU-2002/49 eine EU-einheitliche Strategie zur Lärminderung beschlossen. Auf der Basis von Lärmkartierungen sollen die Mitgliedsländer die Bevölkerung informieren und Lärmaktionspläne zur Minderung von Umgebungslärm erstellen. Die im FlulärmG genannten Werte für die Konturen der Schutzzonen sind nicht als Zielwerte für den Lärmschutz gedacht. Sie sind als bauplanerisches Instrument zu sehen, welche Entschädigungen für stark belastete Anwohner von Fluglärm identifizieren und Neubesiedelung lärmbelasteter Gebiete vermeiden sollen.

*Vergleich der Zielwerte mit den gemessenen bzw. zu erwartenden Werten*

**Bereits zum heutigen Zeitpunkt mit 115.000 Ist-Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten liegt eine relevante Überschreitung der empfohlenen Zielwerte nationaler und internationaler Körperschaften vor.** Im Rahmen der Fluglärmüberwachung wurden im Messbericht für den Monat Juli 2016 tagsüber an sechs Messstellen Fluglärmpegel von über 50 dB(A) Leq erfasst, an zwei Stellen überschreiten die Werte 55 dB, an zwei Stellen 60 dB(A) und an zwei weiteren Messstellen die 65 dB (A). Nachts werden an 8 von 13 Messstellen die 40 dB(A) Leq, 22-6 Uhr überschritten, wobei an vier Messstellen 50 dB(A) überschritten werden. Eine Übersicht über die Dauerschallpegel für die Nacht in den 6 verkehrsreichsten Monaten für die Jahre 2014 und 2015 bietet Abbildung 4:



**Abbildung 4:** Äquivalenter Dauerschallpegel  $L_{p,A,eq,FL}$  Nacht (22-6 Uhr) der sechs verkehrsreichsten Monate (Mai-Okt) (FDG, 2015) an verschiedenen Beurteilungspunkten.

**Die alleinige Nutzung Anwendung von Grenzwerten der gesetzlich vorgeschriebenen Lärmschutzzonen in der UVS ermöglicht keine umfassende Beurteilung von Lärmbelastung, Lärmbelästigung und Gesundheitseffekten.** Vergleicht man die gesetzlich vorgeschriebenen Werte für Schutzzonen eines Flughafens mit den Guidelines for Community Noise der WHO (1999) bzw. mit den Night Noise Guidelines der WHO (2009), so wird der von der WHO empfohlene Wert, der tagsüber moderate Belastungen vermeiden soll ( $< 50 \text{ dB(A)}$ ), an allen 10 Immissionsorten sowohl im Referenz- als auch im Prognoseszenario überschritten. An neun von zehn Immissionsorten (tagsüber) liegen die Werte im Referenzszenario bei 53,9 bis 72,9 dB(A), im Prognoseszenario bei 54,5 bis 73,2 dB(A) und damit größtenteils über dem Schwellenwert 55 dB(A), ab welchem mit erheblichen Belästigungen zu rechnen ist (WHO, 1999) und dem langfristigen Handlungsziel des Umweltbundesamtes entsprechen. Im Prognoseszenario liegen (gerundet) alle Werte über 55 dB (A).

Im Vergleich zu den Night Noise Guidelines der WHO (2009) sind die Unterschiede noch deutlicher. Als Grenzwert für einen angemessenen Gesundheitsschutz soll der Nachtlärm nicht über 40 dB(A) liegen. In den prognostizierten Szenarien liegen jedoch neun von zehn Immissionswerten über diesem Grenzwert, bei welchem adverse Effekte für die Gesundheit zu erwarten sind (WHO 2009). **Damit wird auch nach einer Kapazitätserweiterung in der Umgebung des Flughafens eine hohe und noch weiter erhöhte Lärmbelastung vorliegen, die nicht den Empfehlungen und langfristigen Zielen nationaler und internationaler Körperschaften entspricht.**

Die Korrektheit der Expositionsmodellierungen kann diese Stellungnahme nicht beurteilen. Hierzu ist ein separates Gutachten notwendig. **Die RegioConsult (2016) kritisiert in ihrer Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten (RegioConsult, 2016) insbesondere die Eingangszahlen, die dem Referenz- und Prognoseszenario zugrunde liegen.** Daher seien die zu erwartenden Zunahmen an Fluglärmbelastung vor allem auch für den Nachtzeitraum unrealistisch. Laut RegioConsult ist darüber hinaus die dem Gutachten zugrunde liegende Methode zur Ermittlung der prognostizierten Lärmbelastungen „nicht zulässig“ (Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten, Hoppe & Diegel 2016, RegioConsult, S. 49): „Im Prognoseszenario erhöht sich die Zahl der Pegelereignisse aufgrund der unrealistischen Annahmen zum Nachtflug nicht. Bei realistischer Betrachtung ist von einer Zunahme der Zahl hoher Lärmpegel auszugehen.“ (Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten, Hoppe & Diegel 2016, RegioConsult, S. 57)

*Somit ist (...) sicherzustellen, dass bei der von der FDG beantragten Kapazitätserweiterung die Lärmauswirkungen der im Antrag genannten technisch möglichen Kapazität von 178.000 Flugbewegungen in den sechs verkehrsreichsten Monaten bei der Lärm- und Luftschadstoffprognose berücksichtigt werden. Zumindest ist eine höhere Slotausnutzung zugrunde zu legen, wie sie derzeit mit 84,4 % (2011) schon gegeben ist und nicht von 78 %, wie im Planfeststellungsantrag dargestellt.“* (Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten, Hoppe & Diegel 2016, RegioConsult, S.18)

*Die vorhabenbedingte Veränderung liegt bei  $3,37 \text{ km}^2$  (60 dB(A) bzw.  $6,77 \text{ km}^2$  (55 dB(A) (...), nachts soll sich die von Überschreitungen von 50 dB(A) betroffene Fläche lediglich um  $0,05 \text{ km}^2$  erhöhen. Aufgrund der unrealistischen Annahmen für das Referenz- und Prognoseszenario sind diese Angaben nicht belastbar.“* (Stellungnahme zum Flug- und Bodenlärmgutachten, Hoppe & Diegel 2016, RegioConsult, S. 57).

Zusammenfassend stellen wir fest, dass bereits bei den jetzt gegebenen Flugbewegungen (Ist-Zustand) eine Fluglärmbelastung vorliegt, die die empfohlenen Leitwerte nationaler und internationaler Körperschaften überschreitet. Die zu erwartende Zunahme der Belastung wird unzureichend dargestellt, da diese Abschätzung nur auf Grenzwertüberschreitungen des Fluglärmschutzgesetzes basiert und nicht die lineare Expositions-Wirkungsbeziehung oberhalb von krankheitsspezifischen Schwellenwerten einbezieht. Wegen der genannten Kritikpunkte an den Eingangsdaten der Lärmmodellierung ist eine Unterschätzung der zu erwartenden Belastung möglich und deshalb sollten die Annahmen des Lärmgutachtens bezogen auf die geäußerten Kritikpunkte überprüft werden.

### 4.2.3 Betroffenheiten

#### *Umweltverträglichkeitsstudie und Lärmgutachten*

Die Angaben der UVS zu den Schätzungen der Betroffenheiten beruhen auf Informationen des Berichts über die Lärmkartierung der Stadt Düsseldorf aus dem Jahr 2012. In der UVS werden für das Stadtgebiet Düsseldorf lediglich solche Anwohner als Betroffene identifiziert, die einer Lärmbelastung von  $> 65 \text{ dB(A)} L_{\text{den}}$  ausgesetzt sind. Nach diesem Kriterium sind etwa 1.674 Menschen tagsüber und etwa 755 Menschen im Nachtzeitraum ( $L_{\text{night}} > 55 \text{ dB(A)}$ ) hohen bis sehr hohen Lärmbelastungen durch den Flugverkehr ausgesetzt. (UVS, 2016, S.45).

Nicht genannt werden in der UVS:

- Betroffenheiten in den flughafennahen Nachbarstädten von Düsseldorf,
- Betroffenheiten für das Referenz- und Prognoseszenario sowie
- Schätzungen zu den Betroffenheiten oberhalb der verschiedenen international empfohlenen Schwellenwerte zur Vermeidung gesundheitlicher Risiken in der Bevölkerung.

#### *Berechnung der Betroffenheiten unter Berücksichtigung internationaler Zielwerte*

Zur Abschätzung der Betroffenheiten wurden vom Auftragnehmer der hier vorliegenden Stellungnahme die Berichte über die Lärmkartierung der Stadt Düsseldorf und der umliegenden Städte nach weiteren Informationen über die räumliche Ausdehnung von Fluglärm und der Größe der dort lebenden Bevölkerung gesichtet.

In dem Bericht über die Lärmkartierung für den Ballungsraum Düsseldorf (Tabelle 5) werden zusätzlich zu den in der UVS genannten Pegelklassen ab  $65 \text{ dB(A)} L_{\text{DEN}}$  auch die geschätzten Betroffenenzahlen für die Lärmkategorien  $>55$  bis  $\leq 60$  sowie  $> 60 \leq 65$  angegeben: In der Pegelklasse  $>55 \geq 60$  sind 3.716 Menschen betroffen. In der Kategorie  $>60 \geq 65$  sind es 2.735 Betroffene. Für den Nachtzeitraum werden zusätzlich Betroffenenzahlen für den Bereich von  $>50 \geq 55$  angegeben. In diese Kategorie fallen schätzungsweise 378 Betroffene (Düsseldorf 2012). Nach Aufsummierung der Pegelklassen ergeben sich demnach für Düsseldorf tagsüber insgesamt 8.125 Betroffene von Schallpegeln über  $55 \text{ dB(A)}$ . Nachts sind 1.133 Menschen betroffen von Pegeln über  $50 \text{ dB(A)}$ .

**Tabelle 5:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm belasteten Menschen in Düsseldorf (Stadt Düsseldorf 2012)

$L_{den}/dB(A)$ :	>55 .. ≤60	>60 .. ≤65	>65 .. ≤70	>70 .. ≤75	>75
N	3.716	2.735	892	782	0

$L_{night}/dB(A)$ :	>50 .. ≤55	>55 .. ≤60	>60 .. ≤65	>65 .. ≤70	>70
N	378	432	323	0	0

Weitere Recherchen zu derzeit Betroffenen in den Berichten über die Lärmkartierung der umliegenden Städten (Krines 2013, Meerbusch 2014, Essen 2014) ergaben folgende Situation: In den Städten Ratingen (Tabelle 6), Meerbusch (Tabelle 7) und Essen (Tabelle 8) sind tagsüber jeweils 12.609, 17.564 und 5.131 Menschen Fluglärmpegeln von über 55 dB(A) exponiert, nachts sind es 3.889 und 3.523 Betroffene von Mittelschallpegeln zwischen 50 und 60 dB(A) in Ratingen und Meerbusch. Folglich sind nach eigenen Schätzungen auf der Basis der Berichte über die Lärmkartierungen für die Städte Düsseldorf, Essen, Ratingen und Meerbusch 43.429 Menschen Pegeln über 55 dB(A) ausgesetzt. Nächtlichem Fluglärm mit über 50dB  $L_{night}$  sind 8.545 Bürger dieser Städte ausgesetzt.

**Tabelle 6:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm belasteten Menschen in Ratingen (Krines 2013)

Intervall [dB]		Belastete Menschen nach VBEB	
von	bis	$L_{DEN}$	$L_{Night}$
50	55	-	2 114
55	60	7 159	1 775
60	65	3 832	0
65	70	1 618	0
70	75	0	0
75		0	0
<b>Summe</b>		<b>12 609</b>	<b>3 889</b>

**Tabelle 7:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm betroffenen Menschen in Meerbusch (Meerbusch, 2014)

$L_{den}/dB(A)$ :	>55 .. ≤60	>60 .. ≤65	>65 .. ≤70	>70 .. ≤75	>75
N	9924	7640	0	0	0

$L_{night}/dB(A)$ :	>50 .. ≤55	>55 .. ≤60	>60 .. ≤65	>65 .. ≤70	>70
N	3523	0	0	0	0

**Tabelle 8:** Geschätzte Zahl der durch Fluglärm betroffenen Menschen in Essen (Essen, 2014)

$L_{den}/dB(A)$ :	>55 ≤ 60	>60 ≤ 65	>65 ≤ 70	>70 ≤ 75	>75
N	5.131	0	0	0	0

Diese gewählten Grenzwerte entsprechen keinesfalls Schwellenwerten, ab denen manifeste Gesundheitseffekte zu erwarten sind. Diese beginnen in der allgemeinen Bevölkerung spätestens ab Werten von 50 dB(A)  $L_{DEN}$  (EEA 2010, WHO, 1999). In vulnerablen Gruppen muss mit noch niedrigeren Effektschwellen gerechnet werden. Zu Lärmbelastungen durch Flugverkehr unterhalb von 55 dB(A) sind jedoch weder in der UVS noch in den Berichten über die Lärmkartierung der

einzelnen Städte Informationen gegeben, auf dessen Grundlage eine Abschätzung der Betroffenen erfolgen kann.

#### *Vergleich der Betroffenheiten (UVS gegenüber internationalen Standards)*

In der UVS fehlen Schätzungen für die Gesamtzahl der Betroffenen: Die UVS beschränkt sich bei der Angabe von betroffenen Bevölkerungsanteilen auf diejenigen Teile der Bevölkerung, die in Düsseldorf wohnen und derzeit in die gesetzlich festgelegte Tagschutzzone 1 ( $> 65$  dB(A)) und Nachtschutzzone fallen und damit Anspruch auf gesetzlich festgelegte passive Lärminderungsmaßnahmen haben. **Eine Schätzung der betroffenen Bevölkerung in der umliegenden Bevölkerung wird nicht angegeben. Ebenso wenig erfolgt eine Abschätzung der Bevölkerungsanteile, die zwar im Einflussbereich von Fluglärm unterhalb der gesetzlichen Grenzwerte für Lärmschutzzonen liegen, die jedoch gleichzeitig oberhalb der national und international empfohlenen Belastungsgrenzen liegen.**

Der gewählte Wert für eine Abschätzung der Betroffenheiten ab einem Pegel von über 65 dB (A) (Tagschutzzone 1) widerspricht den Empfehlungen internationaler und nationaler Körperschaften. **Hierdurch kommt es zu einer erheblichen Unterschätzung der betroffenen Bevölkerungsanteile.** Nach eigenen Berechnungen sind tagsüber insgesamt über 43.000 Anwohner aus Düsseldorf und umliegenden Städten mit Fluglärm oberhalb von  $> 55$  dB(A) betroffen, davon sind 16.717 Menschen mit Fluglärm oberhalb von 60 dB(A) betroffen. Nachts sind insgesamt schätzungsweise 8.545 Bürger von Pegeln über 55 dB(A)  $L_{\text{night}}$  betroffen. Eine weitere Abschätzung von betroffenen Bevölkerungsanteilen konnte wegen fehlender öffentlich zugänglicher Informationen über niedrigere Belastungen an dieser Stelle nicht erfolgen.

Über die Korrektheit der räumlichen Modellierung der Lärmbelastung kann diese Stellungnahme keine Aussage machen. Wie bereits oben erwähnt wurden Zweifel geäußert, ob die Eingangsdaten der tatsächlichen Situation in 2030 entsprechen (Hahn & Hoppe, 2016). Die Betroffenheiten können daher nur auf Basis der vorhandenen Ausbreitungsrechnung abgeschätzt werden.

Zusammenfassend stellen wir fest, dass aufgrund der unvollständigen Indikatoren (s. 4.1.3) bzw. der fehlenden Anwendung von national und international empfohlenen Zielwerten das Ausmaß der Betroffenheit für das Schutzgut Mensch in der UVS unterschätzt wird. Die gesetzlich vorgeschriebenen Werte zur Festsetzung der Lärmschutzzonen entsprechen keinesfalls den evidenzbasierten Schwellenwerten, für die adverse Gesundheitseffekte durch Lärm erwartet werden (s. 4.1.6).

#### **4.2.4 Zusammenwirken verschiedene Lärmtypen und -quellen**

##### *UVS*

In der UVS ist angegeben, dass die Gesamtwirkungen der einzelnen Lärmquellen nicht dargestellt werden, da eine energetische Aufaddierung der einzelnen Lärmquellen aufgrund ihrer unterschiedlichen Charakteristika nicht durchgeführt werden könne. Gleichzeitig weist die UVS auf unterschiedliche gesetzliche Rahmenbedingungen für die verschiedenen Lärmarten hin:

*„Eine hierüber hinausgehende Gesamtlärmbetrachtung unter Einbeziehung aller vorhandenen Lärmquellen in der Umgebung wurde nicht angestellt. Hierbei wurde berücksichtigt, dass verschiedene Lärmarten bei gleichem Lärmpegel unterschiedliche Lärmwirkungen nach sich ziehen. Insoweit kann die energetische Addition von Immissionsbeiträgen, wie sie zur Ermittlung der Gesamtgeräuschbelastung aus Lärmquellen einer Geräuschquellenart (z. B. Straße) verwendet wird, nicht angewendet werden. Insgesamt ist vor diesem Hintergrund das gesetzliche Lärmschutzsystem durch ein Nebeneinander von Regelwerken gekennzeichnet, die jeweils nur auf bestimmten Lärm abstellen, fremde Geräuschquellen aber aus der Betrachtung ausblenden. Beurteilungsgrundlagen für eine Gesamtlärmbetrachtung liegen nicht vor.“* (UVS, 2016, S. 113).

### *Forschungsstand und Regulierung*

Oft sind Anwohner von Flughäfen durch mehrere Lärmquellen gleichzeitig belastet. Das Zusammenwirken bzw. die Überlagerung verschiedener Lärmquellen werden bisher im Hinblick auf ihre Belästigungswirkung diskutiert. Die einzelnen Verkehrslärmquellen (Straßenverkehr, Schienenverkehr, Flugverkehr) haben sehr unterschiedliche Geräuschcharakteristika, was wiederum die Belästigungswirkung beeinflusst. Zusätzlich differiert die Belästigungswirkung in Abhängigkeit von personellen, sozialen, situativen und psychoakustischen Faktoren. Mittelungspegel bilden die reale Geräuschkulisse nur begrenzt ab. Daher sind die verschiedenen Modelle, wie die menschliche Wahrnehmung auf multiple Stressoren mehrerer Geräuschquellen reagiert, mit einer umso größeren Unsicherheit behaftet (Steinebach & Rumberg 2016). Miedema (2004) hat drei Modelle vorgeschlagen, um das Zusammenwirken der unterschiedlichen Lärmquellen zu evaluieren (Miedema 2004):

- Die Orientierung an einer dominanten Lärmquelle (dominant source model)
- die energetische Aufsummierung der Geräusche aus unterschiedlichen Quellen (energy summation model), sowie
- das Belästigungs-Äquivalenz-Modell (Annoyance-Equivalence-Modell).

Nach dem Modell der ‚dominanten Quelle‘ (dominant source model) orientiert sich das Belästigungsurteil an einer Lärmquelle und entspricht damit der Belästigung aufgrund der sogenannten dominanten Lärmquelle (Miedema 2004). Die „dominante“ Quelle kann die lästigste oder auch die lauteste Quellenart sein (Schreckenberget al. 2016). Nach dem Summations-Modell können Geräusche unterschiedlicher Lärmquellen wie z.B. Schienen- und Fluglärm nicht in einem quellenübergreifenden Belästigungsurteil zusammengefasst werden (Schreckenberget al. 2016) sondern müssen nach Lärmquelle getrennt aufsummiert werden. Dies bedeutet, dass die Gesamtlärmbelastung höher ist als die Belästigung über einzelne Quellen. Das Belästigungs-Äquivalenz-Modell („Gewichtungsmodell“) berücksichtigt die unterschiedliche Wirkung verschiedener Lärmquellen im Hinblick auf die Belästigung (s. 4.3.1). Da die Belästigungswirkung nach einer Meta-Analyse stark differiert, werden Lärmquellen gewichtet integriert.

In einer Studie an zwei Flughäfen Vietnams zur Belästigungswirkung von verschiedenen Lärmquellen wurden verschiedene Modelle zur Vorhersage einer Belästigungswirkung bei Kombination von Straßen- und Fluglärm getestet. In diesem Fall war das dominant source Modell am besten geeignet, die Belästigungswirkung darzustellen (Nguyen et al. 2012). Auch eine französische Studie mit den Expositionen Straßen- und Schienenverkehrslärm findet Hinweise auf eine Belästigungswahrnehmung nach dem dominant source Modell (Champelovier et al. 2010). Die Autoren der NORAH-Studie über Belästigung in Kombination von Straßenverkehrs-,

Schienenverkehrs- und Fluglärm kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass sich die Gesamtlärbewertung an der Geräuschquelle mit dem höchsten Dauerschallpegel orientiert (dominant source Modell) (Schreckenberget al. 2016).

Zwei Studien kommen zu dem Ergebnis, dass die Belästigungswirkung durch das Summations- bzw. durch das Gewichtungmodell besser abgebildet wird. Die Ergebnisse einer Studie aus China zu Straßen- und Schienenverkehrslärm zeigt, dass die Belästigungswirkung der kombinierten Lärmbelastung die der einzelnen Belästigungswirkungen übersteigt. Dies spricht eher für die Anwendung eines Summations- oder Gewichtungmodells. In einer französischen Studie zu Industrie- und Straßenverkehrslärm wurde das Modell der Belästigungs-Äquivalenz bei Lärmquellen (Gewichtungmodell) als geeignet zur Prognose der Gesamtlärmwirkung beschrieben (Basner et al. 2015).

In der Europäischen Union hat sich das von Miedema & Vos entwickelte Annoyance Equivalence-Modell weitestgehend durchgesetzt. Insbesondere, nachdem die Niederlande dieses als sogenanntes „Niederländisches Modell“ zur Umweltqualitätsbeurteilung für Siedlungsräume etabliert hat (Rumberg 2006). Die EU-Umgebungslärmrichtlinie (2002/49/EG) wurde u.a. erlassen, um einheitliche Standards in den Messverfahren zu implementieren. Gleichzeitig hatte sie zum Ziel, ein Konzept festzulegen, „um vorzugsweise schädliche Auswirkungen, einschließlich Belästigung, durch Umgebungslärm zu verhindern, ihnen vorzubeugen oder sie zu mindern“ (Artikel 1(1)). Auch wird in der EU-Richtlinie erstmals der Schutz ruhiger Gebiete in Ballungsräumen angesprochen.

In Deutschland sind Regelungen für die unterschiedlichen Lärmquellen historisch bedingt bisher sektoral formuliert. Gewerbe- und Freizeitlärm wird nach anderen Anforderungen reguliert als Straßen- und Schienenlärm. Regelungen zum Fluglärm werden im FluLärmG behandelt (Rumberg 2006). Nach dem Bundesimmissionsschutzgesetz (§ 3 Abs 1) sind schädliche Umwelteinwirkungen Immissionen, die geeignet sind Gefahren, erhebliche Nachteile oder erhebliche Belästigungen hervorzurufen. Dabei kommt es auf die Gesamtbelastung der Betroffenen an. In der deutschen Rechtsprechung und Planungspraxis sind bisher keine Regelungen für eine Gesamtlärbetrachtung vorgesehen. Nach Entscheidungen des Bundesverwaltungsgerichts wird jedoch ein Mittelungspegel von 70dB(A) tags und 60 dB(A) nachts als Schwellenwerte für schutzbedürftige Immissionsorte angesehen. Wird eine derart hohe Belastung weiter erhöht, tritt eine besondere Schutzpflicht des Staates ein.

Steinebach & Rumberg (2016) haben in einer ergänzenden Begutachtung der Lärmkartierung der Stadt Ratingen eine Gesamtlärbetrachtung nach zwei Modellen - energetische Summation (Summationsmodell) sowie eine effektbezogene Summation nach VDI 3722-2 (Annoyance-Equivalence-Modell) - durchgeführt (Steinebach & Rumberg 2016). Eine rechnerische Überlagerung zeigt bereits für die Ist-Situation an mehreren ausgewählten Punkten repräsentativ für größere Wohngebiete signifikante Kombinationsbelastungen. Diese Überlagerungen treten für alle gesundheitlich relevanten WHO Schwellenwerte auf. Nach dem Summationsmodell kommt es insbesondere in Tiefenbroich und Lintorf zu Höchstbelastungen von über 70 dB(A)  $L_{DEN}$ . Gemäß dem Annoyance-Equivalence-Modell werden hochbelastete Flächen mit einem  $L_{den}$  zwischen 60 und 70 dB(A) deutlich durch die geplante Kapazitätserweiterung vergrößert. An mehreren Belastungspunkten wie z.B. an den Autobahnen, der Weststrecke des Schienenverkehrs sowie im Flughafen-Nahgebiet von Ratingen ist Fluglärm ein dominanter Faktor (Steinebach & Rumberg 2016).

Die Gesamtlärmmodellierungen für die Stadt Ratingen zeigen, dass die kombinierte Lärmbelastung durch Straßen-, Schienen- und Flugverkehr in Ratingen bereits aktuell die Empfehlungen der nationalen und internationalen Körperschaften übersteigt und dass der Flugverkehr dabei eine maßgebliche Rolle spielt. Ähnliche Berechnungen wurden auch für die Flughäfen Berlin, Frankfurt und München für eine Gesamtlärmbetrachtung durchgeführt (Steinebach & Rumberg 2016)

### *Bewertung*

Eine Gesamtlärmbelastung der Bevölkerung durch mehrere Verkehrslärmquellen wird in der UVS mit dem Hinweis auf fehlende übereinstimmende gesetzliche Vorgaben nicht durchgeführt. Dies entspricht nicht einer umfassenden Betrachtung der Situation, da in der vorliegenden Situation eine Überlagerung mehrere Lärmquellen vorliegt

Bereits heute wird für die Gesamtbelastung ein äquivalenter Dauerschallpegel von 70/60 dB(A) durch Einzelquellen und durch Überlagerung mehrere Quellen tagsüber bzw. nachts in einzelnen Bereichen erreicht. Weitere Verschlechterungen sollten daher vermieden werden. Zum Schutz der Grundrechte besteht nach dem Bundesimmissionsschutzgesetz die Verpflichtung zur Festlegung von Maßnahmen in Lärminderungsplänen, wobei mehrere Lärmquellen berücksichtigt werden müssen. Die Pflicht zur Betrachtung der Zusammenwirkung verschiedener Lärmquellen gilt auch für Bereiche unterhalb der oben genannten Grenzwerte und müsste in der Lärminderungsplanung aufgenommen werden. Die Lärminderungsplanung sollte daher in die UVS mit einbezogen werden.

Sowohl heute wie auch bei der geplanten Kapazitätserweiterung interagieren mehrere Lärmquellen (Straßenverkehr, Fluglärm, Bodenlärm). Es finden sich mehrere Modelle zur Berücksichtigung dieser Interaktionen in der Literatur und in der regulativen Anwendung. Bereits heute wird für die Gesamtbelastung ein äquivalenter Dauerschallpegel von 70/60 dB(A) tagsüber bzw. nachts in einzelnen Einwirkungsbereichen erreicht. Weitere Verschlechterungen sollten daher vermieden werden.

Diese Ansätze zur Beurteilung von Mehrfachbelastungen werden in der UVS nicht angewendet. Insofern ist die UVS bzw. die lärmmedizinische Stellungnahme unvollständig, da eine Kombinationswirkung und Gesamtbetrachtung von unterschiedlichen Lärmquellen nicht durchgeführt wird. Die Begründung, dass es keine gesetzlichen Grundlagen für eine Gesamtbetrachtung gibt, ist nicht im Sinne einer umfassenden Betrachtung von Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch. Die Lärminderungsplanung und eine Betrachtung der Gesamtlärmbelastung sollten daher in der UVS mit einbezogen werden.

## **4.3 Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch**

### **4.3.1 Belästigung**

*Aussagen zur Belästigungswirkung in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme*

Der wissenschaftliche Kenntnisstand zur Belästigungswirkung von Fluglärm wird unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur beschrieben, wobei Unsicherheiten und Forschungslücken in den Vordergrund gestellt werden:

*„Das komplexe und dynamische Beziehungsgeflecht zwischen akustischen, nicht-akustischen Faktoren (z. B. persönliche Einstellung zum Flughafen) und Belästigung blieb bisher jedoch weitgehend unklar, weil es an Längsschnittstudien und Ansätzen, die das gesamte System betrachten, mangelt. In der NORAH Studie wurde daher die Einstellung zum Luftverkehr mit erfasst. Vorhersagen zum Grad der Belästigung aus statischen Expositions-Wirkungs-Kurven, die nur einzelne Aspekte und eindimensionale Beziehungen abbilden, bleiben für bestimmte Situationen und Bevölkerungsgruppen mit Unsicherheit behaftet.“ (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S. 7)*

Weder in der lärmmedizinischen Stellungnahme, noch in der UVS werden quantifizierbare Effekte der vorliegenden Fluglärmbelastung auf die empfundene Belästigung genannt. Die aktuelle Belästigungssituation der Bevölkerung wird nicht abgeschätzt. Allein die Differenz zwischen Referenz- und Prognoseszenario, basierend auf den Prognosen der ACCON GmbH, werden qualitativ bewertet. „[Im Prognoseszenario] (...) wird der LAeqTag, wie oben beschrieben, geringfügig ansteigen, die Änderungen in der Nacht sind noch deutlich geringer. Derartig geringe Änderungen sind kaum wahrnehmbar, und eine gesundheitliche Folge ist nicht nachweisbar“ (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S.12).

Penzel schließt basierend auf der aktuellen Literatur, dass die Belästigung zunehmen wird. Eine überproportionale Zunahme der Belästigungsreaktion sei möglich, jedoch fraglich. Neue Betroffenheiten werden verneint. Zudem sei die erwartete Verkehrssteigerung mit 10 bis 15 % bis 2030 nicht gravierend und erfolge voraussichtlich schrittweise, also nicht sprunghaft. Die Zunahme der Lärmbelastung sei sehr gering und die gesundheitlichen Auswirkungen lägen im Bereich der statistischen Varianz. Deshalb wird angenommen, dass es im statistischen Mittel zu keinem wahrnehmbaren Anstieg von Störungen und Erkrankungen durch die Kapazitätserweiterung kommen werde, wobei seltene Ausnahmen nicht völlig auszuschließen seien. (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel et al 2016, S.13).

Weder in der UVS noch in den zugrunde liegenden Gutachten werden daher quantifizierte Angaben zu Betroffenheiten im Prognose- gegenüber dem Referenzszenario gemacht. Daher werden auch keine Aussagen zu zusätzlichen Betroffenheiten an hoch Belästigten in den einzelnen Szenarien gemacht.

### *Stand der aktuellen Literatur*

Belästigung zählt zu der häufigsten und am besten untersuchtesten Reaktionen auf Verkehrslärm. Belästigung ist eine komplexe Reaktion, die drei Ebenen betrifft. Zum einen äußern sich wiederkehrende Lärmereignisse akut durch Störungen alltäglicher Aktivitäten, wie der Kommunikation mit anderen Menschen, Arbeit, Schlaf und Ruhe. Darüber hinaus kann auf emotionaler Ebene Ärger über die Störung entstehen bzw. sich negative Gefühle gegenüber der Lärmquelle einstellen. Schließlich kann es zu einer kognitiven Reaktion kommen, die sich in Gefühlen von Machtlosigkeit, Erschöpfung und Resignation äußern kann. Belästigung steht eng mit Lebensqualität in Verbindung und ist ein relevanter Risikofaktor, da Belästigung als Mediator Stressreaktionen auslösen kann und so indirekt Herzkreislauf-Reaktionen beeinflussen kann (Wothge 2016; Basner et al. 2014; Laszlo et al. 2012).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Akustische Faktoren wie Dauerschall- und Maximalpegel können die Varianz der Belästigungswirkung durch Fluglärm nur zu einem gewissen Maße erklären (Bartels et al. 2015; Guski 1999). Zeitliche Faktoren wie auch situative, personale und soziale Faktoren spielen eine Rolle im Hinblick auf die Belästigungswirkung (Brink et al. 2008; Bartels 2014; Guski 1999). Einstellungen gegenüber der Lärmquelle und das Vertrauen gegenüber Verantwortlichen sind weitere wichtige Prädiktoren für Belästigungswirkungen (Schreckenbergs & Schuemer 2010).

Neben personalen Faktoren (Guski 1999) scheinen insbesondere situative Faktoren eine wichtige Rolle auf das Belästigungsempfinden zu spielen: Belästigungsangaben von Anwohnern des Frankfurter Flughafens zeigten besonders hohe Werte morgens zwischen 6 und 9 Uhr (bis zu 25 % hoch Belästigte bei Pegeln knapp über 60 dB(A)  $L_{1h}$ ), mittags zwischen 11 und 14 Uhr (über 30 % hoch Belästigte bei Pegeln von etwa 65 dB(A)  $L_{1h}$ ) sowie abends zwischen 21 und 23 Uhr (etwa 35 % hoch Belästigte bei Pegeln von etwa 57,5 dB(A)  $L_{1h}$ ) (Schreckenbergs & Meis 2006).

Zur Darstellung der Lärmbelastung und des damit assoziierten Ausmaßes an Belästigung werden basierend auf subjektiven Angaben zur empfundenen Belästigung so genannte Belästigungskurven errechnet, welche die prozentualen Anteile an hoch Belästigten, Belästigten und wenig Belästigten abbilden. Die Kurven werden getrennt nach Lärmquelle, Straßen-, Schienen- und Fluglärm berechnet. Der Anteil hoch Belästigter steigt mit zunehmenden Geräuschpegeln.

Im Vergleich zu anderen Verkehrslärmquellen zeigt Fluglärm bei gleicher Pegelhöhe stärkere Belästigungswirkungen. Flugverkehr mit intermittierendem Charakter bewirkt die höchste Belästigung, gefolgt von Straßenverkehr als Quelle mit kontinuierlicher und intermittierender Geräuschkulisse. Die Belästigungsreaktion auf Schienenverkehr ist am geringsten (European Commission 2002, WHO 2009).

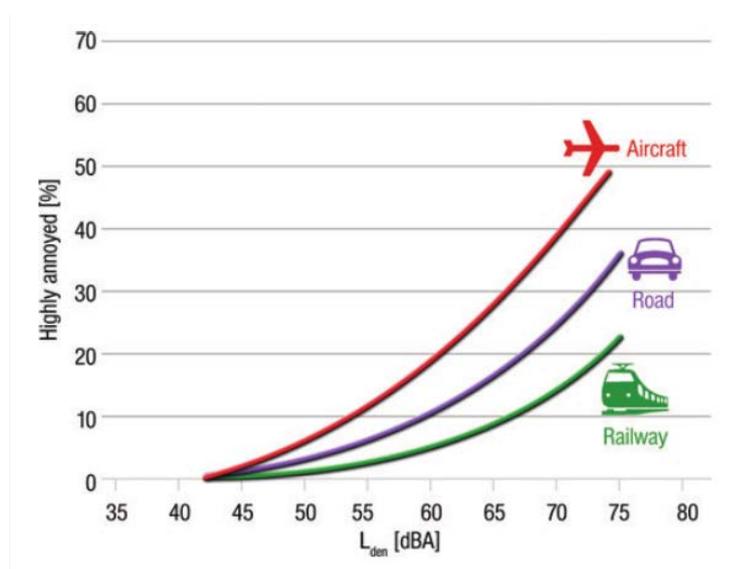


Abbildung 5: Anteil hoch Belästigter nach Lärmquellen (Miedema & Oudshoorn 2001)

Die Europäische Kommission hat die Dosis-Wirkungskurve zur Belästigung von Miedema & Oudshoorn (2001) zum Standard für die Quantifizierung von Lärmbetroffenheiten in Relation zu Gesundheitsendpunkten gewählt (European Commission, 2002). Zur Berechnung dieser Kurven wurden 55 zwischen 1967 und 1993 publizierte Studien berücksichtigt (Miedema & Vos 1998).

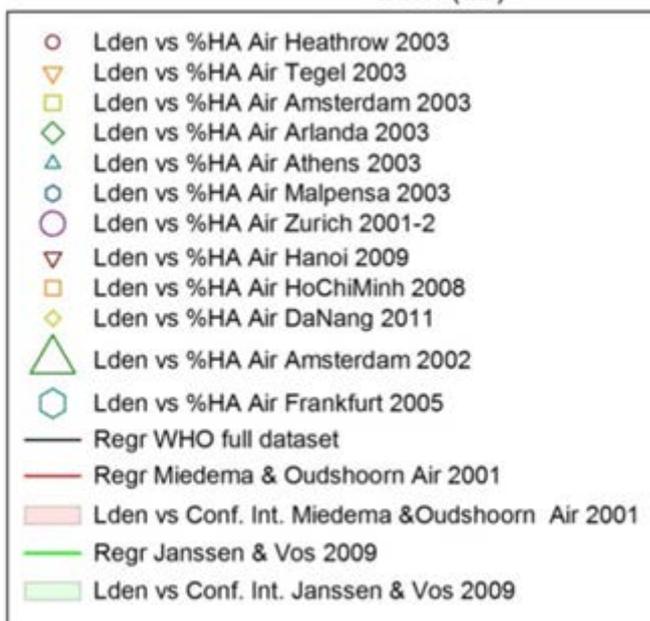
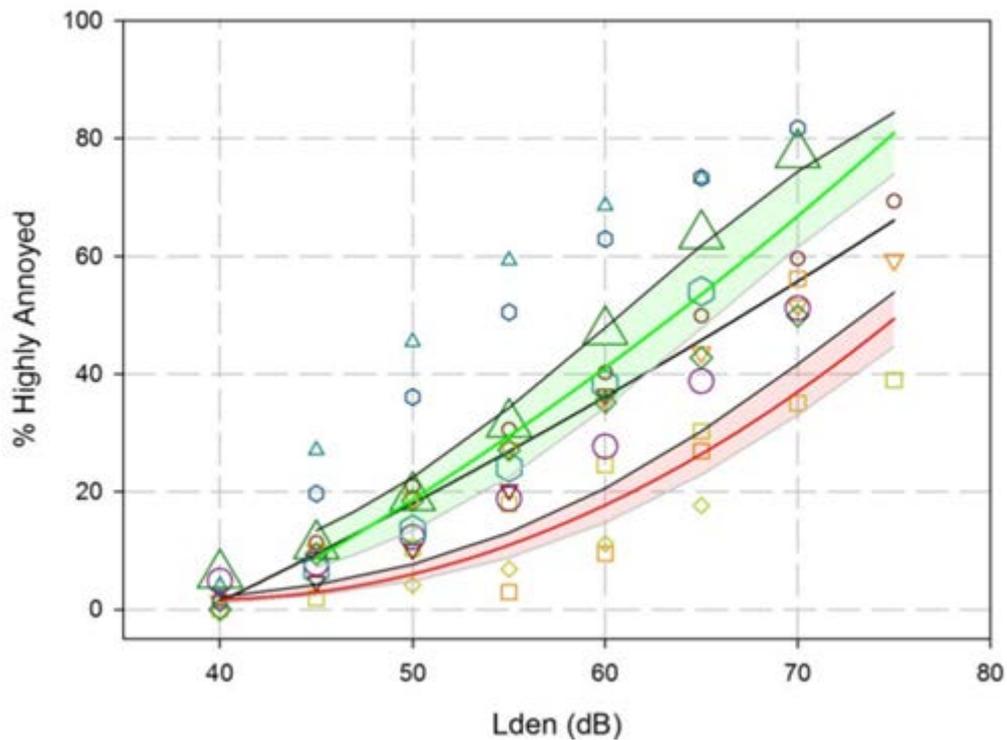
Der Zusammenhang zwischen Belastung und Belästigung hat sich in den letzten Jahren hin zu einem stärkeren Belästigungsempfinden gegenüber der Publikation von Miedema & Oudshoorn aus dem Jahr 2001 verschoben. 2009 publizierten Janssen & Vos eine aus sieben europäischen Studien berechnete Expositions-Wirkungs-Beziehung, wobei die Studien zwischen 1991 und 2006 in der Schweiz, Deutschland und den Niederlanden realisiert wurden. Demnach ist im Vergleich zur Kurve nach Miedema/Oudshoorn der gleiche Anteil an hoch Belästigten bei einem um 11 dB geringeren Pegel gegeben. In der britischen ANASE-Studie, welche die Belästigung der Anwohner von zehn Flughäfen erhoben hat, wurde eine ähnlich gesteigerte Belästigungswirkung ermittelt (Kaltenbach et al. 2016), genauso in der HYENA-Studie (Jarup et al. 2008). Auch die NORAH-Studie (Modul zu Wirkungen von Verkehrslärm auf Belästigung und Lebensqualität) bestätigt diesen Trend (Schreckenbergs et al. 2015). Schließlich hat die WHO einen systematischen Review in Auftrag gegeben, um die aktuelle Evidenz zu den Effekten von Umweltlärm auf die langfristige Belästigung zu evaluieren. In der Abbildung 6 wurden die wichtigsten Expositions-Wirkungs-Kurven zusammengetragen. Es wird deutlich, dass die WHO und Janssen & Vos-Kurve in allen Pegelbereichen über der von Miedema & Oudshoorn liegen. Insbesondere in den höheren Pegelbereichen ist die Janssen/Vos-Kurve deutlich steiler. Bereits bei Pegeln von 50  $L_{DEN}$  waren etwa 20 % der Befragten hoch belästigt. In einer zusätzlichen Meta-Analyse mit zehn Studien lag für eine Pegelerhöhung um 10 dB (von 50 auf 60 dB  $L_{den}$ ) das OR bei 3,4 und war hoch signifikant ( $p < 0,01$ ). Das bedeutet, dass bei einer Steigerung der Lärmbelastung von 50 auf 60 dB  $L_{DEN}$  3,4-mal mehr Menschen belästigt waren als bei 50 dB  $L_{DEN}$ . Eine weitere, auf vier Studien mit modellierten Daten basierte Meta-Analyse zeigte ähnliche Ergebnisse (Guski et al. 2016).

Kinder scheinen sich durch Fluglärm gleichermaßen belästigt zu fühlen. Belästigungsreaktionen scheinen bei geringen Pegeln jedoch höher und bei hohen Pegeln niedriger zu sein als bei Erwachsenen (van Kempen et al. 2009; Seabi 2012; Babisch 2012).

Die Studien zeigten deutliche Unterschiede zwischen einzelnen Flughäfen. Darüber hinaus stieg die Belästigung nach Erweiterungen an Flughäfen überproportional an, und sank im Studienzeitraum auch nicht auf das Ausgangsniveau ab (Brink et al. 2008). Darüber hinaus bewirken veränderte Lärmbelastungen an Flughäfen Überschussreaktionen, das heißt, dass Menschen auf sprunghaft ansteigende Lärmbelastungen, wie es für die Kapazitätserweiterung geplant ist, überproportional reagieren (Janssen et al. 2011).

Der Anstieg der Belästigungswirkung kann darauf zurückzuführen sein, dass bei gleichbleibenden Pegeln mehr Flugbewegungen stattfinden, die jedoch aufgrund technischer Fortschritte im Hinblick auf Lärmemissionen objektiv mit den gesetzlich vorgeschriebenen Lärmindikatoren nicht erfasst werden (Bartels et al. 2015; Guski 2014; Janssen et al. 2011). Bartels (2015) bestätigte dementsprechend, dass die Anzahl der Überflüge bzw. Maximalpegel mit niedrigeren Pegeln von 65 dB(A) geeignete Prädiktoren für Belästigungswirkungen sind.

Mit der geplanten Kapazitätserweiterung ist außerdem damit zu rechnen, dass die Lärmbelastung in den Tagesrandzeiten zunehmen und damit die Lärmbelästigung überproportional ansteigen wird, denn zu diesen Zeiten reagieren die Menschen empfindlicher auf Lärm (s. auch Kapitel Schlafstörungen, Schreckenbergs & Meis 2006).



**Abbildung 6:** Scatterplot und Regression des Zusammenhangs zwischen des Mittelschallpegels  $L_{den}$  und dem Anteil der hoch Belästigten aus zwölf Studien, einschließlich der Regressionsgeraden von Miedema & Oudshoorn für Luft (2001) sowie Janssen & Vos (2009)

In der Good Practice Leitlinie der EEA (2010) wird für Effekte fluglärmbedingter chronischer Belästigung ein - mit ausreichender Evidenz belegter - Schwellenwert von 42 dB(A)  $L_{den}$  angegeben. Das heißt, dass Lärm ab Pegeln von 42 dB messbare Belästigungswirkungen auslöst. Den aktuellen Belästigungskurven ist gleichermaßen zu entnehmen, dass der Anteil hoch Belästigter ab spätestens 45 dB(A)  $L_{DEN}$  linear zunimmt.

Unter Berücksichtigung der Schwellenwerte für eine Belästigung mit Pegeln über 42 dB liegen Lärmbelastungen oberhalb dieses Schwellenwerts bereits heute an allen berechneten Immissionsorten in den Flughafen-nahen Gemeinden vor. Nach eigenen Berechnungen anhand der Berichte über die Lärmkartierung der Städte Düsseldorf, Ratingen, Meerbusch und Essen sind tagsüber schätzungsweise 43.429 Bürger dieser Städte Pegeln über 55 dB  $L_{den}$  ausgesetzt. Gemäß der WHO-Dosis-Wirkungskurve (s. Abb. 6) ist bei 55 dB(A)  $L_{den}$  mit einem Anteil von knapp 30 % hoch Belästigter zu rechnen. Demnach ist aktuell im Umfeld des Düsseldorfer Flughafens aktuell von über 13.000 hoch Belästigten auszugehen. In einem Band zu umweltpolitischen Entscheidungen (Rohrman 1984) wurde ein Anteil von 25 % Lärmbetroffener als „erheblich“ eingestuft. Dementsprechend handelt es sich aktuell am Flughafen Düsseldorf um eine erhebliche Belästigungssituation.

### *Bewertung*

Basierend auf der lärmmedizinischen Stellungnahme wurde der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand in der UVS zur Belästigung dargestellt. Dieser Erkenntnisstand wird jedoch nicht in Relation zu den aktuellen und zu den prognostizierten Lärmbelastungen und Betroffenheiten am Flughafen Düsseldorf gesetzt. **Es werden keine Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 42 dB(A) (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für chronische Belästigungsreaktionen) oder oberhalb von 50 dB(A) (Schwellenwert für einen Anteil von etwa 20 % hoch Belästigten) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wäre.**

Es ist unklar, wie die Autoren der UVS bzw. der lärmmedizinischen Stellungnahme zu dem Schluss kommen, dass die Belastung bzw. die daraus folgende Belästigung lediglich „im Bereich der statistischen Varianz“ zunehmen wird, da keine Beurteilungsmaßstäbe genannt und keine quantitativen Angaben zur Belästigung und Anzahl der betroffene Bevölkerung gemacht werden. Darüber hinaus ist unklar, wieso die Autoren schlussfolgern, dass eine erwartete Verkehrssteigerung von bis zu 15 % „nicht gravierend“ sei. Es werden keine Beurteilungsmaßstäbe für eine „gravierende“ Veränderung genannt. Die Begründung einer nicht-sprunghaften Zunahme der Verkehrssteigerung für die Abwesenheit von messbaren Effekten ist falsch, da physiologischen Folgen von Lärmbelastungen zum Teil keinen Gewöhnungseffekt zeigen (Müller et al. 2015).

**Darüber hinaus wird in der UVS nicht berücksichtigt, dass die Lärmbelästigung durch Belastungen in den Tagesrandzeiten überproportional ansteigt und dass es bei Flughafenerweiterungen typischerweise zu Überschussreaktionen mit ebenfalls überproportional ansteigender Belästigung kommt.** Laut UVS sei eine überproportionale Zunahme der Belästigungsreaktion möglich, jedoch fraglich. Es ist auch hier wieder unklar, wie die Autoren zu diesem Schluss kommen, da keine quantitativen Aussagen über die Zunahme der Belastungen insbesondere in den besonders relevanten Tagesrandzeiten gemacht werden.

**Somit ist die UVS unvollständig, da sie eine der wichtigsten Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch, nämlich die empfundene Belästigung, nicht quantitativ darstellt.**

Belästigung zählt zu den am häufigsten und am besten untersuchten Reaktionen auf Verkehrslärm. In der Good Practice Leitlinie der EEA (2010) wird für Effekte fluglärmbedingter chronischer Belästigung ein - mit ausreichender Evidenz belegter - Schwellenwert von 42 dB(A)  $L_{den}$  angegeben. Die UVS stellt die Folgen für das Schutzgut Mensch in Bezug auf die Belästigungswirkung nur unzureichend dar. Auch in der zugrunde liegenden Lärmmedizinischen Stellungnahmen finden sich keine quantitativen Ausführungen hierzu. Insbesondere fehlt eine Quantifizierung der von Belästigung betroffenen Bevölkerung sowie eine Abschätzung von neu Betroffenen und Zunahmen der Belästigung, die insbesondere bei Flughafenerweiterungen typisch sind.

#### 4.3.2 Schlafstörungen

##### *Aussagen zu fluglärmassoziierten Schlafstörungen in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme:*

Basierend auf der lärmmedizinischen Stellungnahme werden in der UVS Angaben zur Wirkung von Fluglärm auf den Schlaf gemacht, wobei auf aktuelle Literatur zurückgegriffen wird:

*„Die Tatsache, dass es Fluglärmwirkungen auf den Schlaf gibt, ist unumstritten. Das Ausmaß des Zusammenhangs von Fluglärm und Gesundheitsbeschwerden wird gerade bei den akuten Effekten von einer Fülle von Nebenbedingungen (wie Habituation, Alter, individueller Schlafstruktur usw.) beeinflusst und kann kaum allgemein angegeben werden.“* (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 6, UVS 2016, S. 109)

Eine genaue Quantifizierung von Auswirkungen auf den Schlaf fehlt und wird auf Basis der Literatur semiquantitativ als „meist gering“ eingestuft (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 6). Es ist unklar, welche Kriterien für diese allgemeine Einstufung von Effekten auf den Schlaf angelegt werden. In der Stellungnahme werden das Ausmaß der betroffenen Bevölkerung und die Größe des zu erwartenden Effektes nicht dargelegt.

Im Hinblick auf die Auswirkungen der Kapazitätserweiterungen auf Schlafstörungen wird in der UVS prognostiziert, dass es zu keinen messbaren Änderungen kommen wird:

*„Da nach der Prognoseberechnung gemäß ACCON (Petz 2016) die Zunahme der Lärmbelastung sehr gering ist und im Bereich der statistischen Varianz der Dosis-Wirkungskurven für gesundheitliche Folgen liegt, sind keine einfach messbaren Änderungen in Bezug auf Herz-Kreislauf Erkrankungen, Stressfaktoren und Schlafstörungen zu erwarten.“* (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 13, UVS 2016, S. 114)

##### *Wissenschaftliche Evidenz zu Schlafstörungen durch Fluglärm*

Schlaf hat mehrere wichtige Funktionen im menschlichen Organismus. Experimentelle Studien weisen darauf hin, dass ausreichend erholsamer Schlaf auf kognitiver Ebene konzentrierte Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung gewährleistet, auf physischer Ebene die Steuerung des Zuckerstoffwechsels, des Immunsystems und des Blutdrucks beeinflusst (Guski et al. 2012).

**Primäre Wirkungen** von Verkehrslärm können den Schlaf akut beeinflussen und äußern sich in der Schlafdauer, Aufwachreaktionen, EEG-Änderungen oder verstärkten Bewegungen: Eine Studie mit

400 Teilnehmern zeigte beispielsweise, dass gestörter Schlaf mit dem Fortschreiten der Nacht zunimmt und dass sich selbst als sehr lärmempfindlich bezeichnende Personen im Vergleich zu weniger lärmempfindlichen Teilnehmern etwa 2,5 Mal häufiger durch Fluglärmereignisse aufwachen (Ollerhead, et al. 1992).

Geräusche werden auch im Schlafzustand wahrgenommen, jedoch führt nicht jedes Geräusch zu einer Aufwachreaktion. Der Thalamus filtert alle Wahrnehmungen. Abhängig von der Art des Geräusches und Zustand des ZNS können vegetative Reaktionen oder Aktivierung der Großhirnrinde ausgelöst werden (Schlafstadien-Wechsel in eine leichtere Phase bzw. in den EEG-Wachzustand) (Guski et al. 2012). Der durch Lärm bedingte Wechsel von einer tiefen in eine leichtere Schlafphase verändert die Schlafarchitektur und kann die Summen an Tiefschlaf sowie Menge und Rhythmik der REM-Phasen beeinträchtigen (WHO, 2009). Häufige Aufwachreaktionen führen zu Schlaffragmentierung und Schlafstörungen. Bei intermittierenden Lärmgeräuschen mit Ereignispegeln von über 45 dB(A) kann sich die Einschlafdauer von wenigen bis auf 20 Minuten verlängern (WHO 2009).

Lärm stört den Schlaf also nicht nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip: Je nach aktuellem Zustand des ZNS, der Art des Lärmereignisses und individuellen Moderatoren finden feingradige physiologische Reaktionen auf das Geräusch statt (Abbildung 7) (Guski et al. 2012). Die Wirkungsschwelle für Effekte auf EEG-Aufwachreaktionen, Motilität und Veränderungen der Schlafarchitektur beginnen bereits bei Pegeln von 32 bzw. 35  $L_{Amax}$  (EEA, 2010).

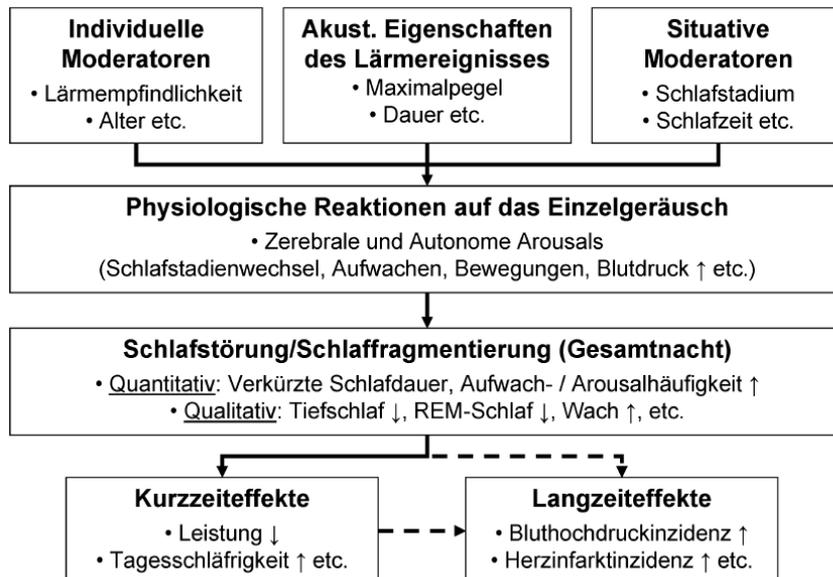


Abbildung 7: Lärmwirkungen auf den Schlaf (Weyer et al. 2013)

**Sekundäre Kurzzeit-Wirkungen** von Verkehrslärm äußern sich beispielsweise in subjektiv beeinträchtigtem Schlaf und damit einhergehender Belästigung. Studien konnten belegen, dass die durch Verkehrslärm veränderte Schlafarchitektur zu erhöhter Tagesmüdigkeit, verringerten Gedächtnisleistungen, einer erhöhten Unfallrate (Muzet 2007; WHO 2009) sowie einer verlangsamten Reaktionszeit führen kann (Elmenhorst et al. 2010).

**Tertiäre, langfristige Wirkungen** die in Zusammenhang mit einer veränderten Schlafarchitektur stehen, äußern sich in klinisch manifesten Krankheitsbildern und betreffen das Herzkreislauf-System (s. 4.3.3), oder auch die mentale Gesundheit (Depressionen, Angststörungen, Psychosen)(Müller et al. 2015; Muzet 2007; WHO 2009; Weyer et al. 2013). Diese gesundheitlichen Auswirkungen werden unten eingehend betrachtet.

Darüber hinaus werden Schichtarbeit, Alter, Lärmempfindlichkeit, Geschlecht sowie die Art des Lärms als mögliche Effektmodifikatoren diskutiert (Michaud et al. 2016). Das heißt, dass bestimmte Gruppen der Bevölkerung oder dass unter bestimmten Bedingungen eine erhöhte Wirkung auf den Schlaf eintritt. Insbesondere sogenannte **vulnerable Gruppen** sind durch nächtlichen Fluglärm bedingte Schlafstörungen gefährdet: Das Schlafverhalten von **Schichtarbeitern** ist einerseits durch Umweltfaktoren (u.a. Lärm) gestört, andererseits durch chronobiologische Faktoren. Mindestens zwei Drittel der Schichtarbeiter klagen über Schlafstörungen. Fehlender Nachtschlaf kann am Tage meist nicht vollständig nachgeholt werden. Das (Wieder-)Einschlafen ist erschwert. Schichtarbeiter leiden darüber hinaus häufiger an gastrointestinalen Störungen, kardiovaskulären Erkrankungen, endokrinen und metabolischen Störungen (Muzet 2007; WHO 2009). Auch wenn Effekte von Fluglärm auf den Schlaf von **Kindern** biologisch plausibel sind, gibt es bisher kaum Studien hierzu (Stansfeld & Clark 2015; WHO 2009). Studien zu Straßenverkehrslärm weisen auf reduzierte Schlafqualität und gesteigerte Müdigkeit am Tage hin, nicht jedoch auf Einschlafschwierigkeiten. Eine weitere Studie zu Straßenverkehrslärm findet Zusammenhänge mit Einschlafschwierigkeiten und Schlafproblemen (Tiesler et al. 2013). Der Schlaf **älterer Menschen** ist naturgemäß durch eine stärkere Fragmentierung mit häufigem Aufwachen geprägt. Sie leiden daher besonders stark an beeinträchtigter Schlafqualität durch verzögertes Wiedereinschlafen (WHO, 2009). Eine Studie konnte höhere Einnahme von Schlafmitteln im Zusammenhang mit Lärmbelastung nachweisen (Passchier-Vermeer et al. 2002). Des Weiteren nennt die WHO **schwängere Frauen und stressbelastete Menschen** als besonders vulnerabel in Bezug auf Lärmbelastung (WHO 2009).

Gleichzeitig belegen weitere Studien, dass die Schlafenszeit der Bevölkerung eher dem Zeitraum von 23-07 Uhr entspricht (92,7 %) und damit nicht der derzeit geltenden nächtlichen Kernruhezeit von 22-06 Uhr (Basner, Samel, 2007, Basner, Siebert 2010). Diese letztgenannte Studie zeigte auch, dass Kinder und Schichtarbeiter, die außerhalb der Kernruhezeiten zu Bett gehen, besonders unter Fluglärmbelastung in den **Randstunden** leiden: Starke Änderungen der Schlafstruktur sind hier zu erwarten (Basner, Siebert 2010). Basierend auf diesen Ergebnissen fordern die Autoren, dass auch Tagesrandzeiten in das Schutzkonzept mit aufgenommen werden (Basner, Siebert, 2010, WHO 2009).

Studien zur Erfassung **primärer und sekundärer Lärmreaktionen auf den Schlaf** sind aufgrund des hohen personellen und finanziellen Aufwands bisher nur im Rahmen von experimentellen Studien unter kontrollierten Bedingungen im Labor oder als Beobachtungsstudien in Schlafräumen von Flughafenwohnern in kleinen Studienpopulationen (Feldstudien) durchgeführt worden. Zum Einfluss von Fluglärm auf Schlafstörungen wurden mehrere Reviews von experimentellen Studien publiziert (Perron et al., 2012; Michaud et al. 2006, Guski et al. 2012; WHO, 2009). Perron hat neben sieben experimentellen Studien und zwei Querschnittsstudien mittlerer bis hoher Qualität eingeschlossen. Experimentelle Labor- oder Feldstudien zeigten positive Assoziationen zwischen steigender Fluglärmbelastung mit Verschlechterung der schlafbezogenen Endpunkte wie gehäufte und verlängerte Aufwachreaktionen und verkürzte Tiefschlafphasen (Perron et al. 2012). Der narrative Review von Michaud et al. (2006) beschreibt die Ergebnisse (quasi-)experimentelle Feldstudien, in denen das Schlafverhalten von Menschen in der Nähe von Flughäfen zu Hause mit

Hilfe von Aktimetern überwacht und durch Fragebögen erhoben wurde. Ein konsistentes Fazit des Reviews für chronisch fluglärmbelastete Teilnehmer ist, dass diese häufiger spontan aufwachen. Michaud nimmt an, dass dieses Ergebnis mit verkürzten Tiefschlafphasen chronisch belasteter Flughafenanwohner erklärbar sei (Michaud et al. 2016). Eine detaillierte Darstellung der einzelnen Studien zu akuten Wirkungen von Fluglärm auf verschiedene physiologische Schlafparameter (Schlafstruktur, Schlafstadienlänge, Schlafstadienwechsel, Körperbewegungen, Schlaflatenz, Schlafperiodenzeit, Schlafenszeit insgesamt, Aufwachreaktionen, Tagesmüdigkeit, Leistungstests (Reaktionszeit und Fehlerhäufigkeit), subjektive Einschätzung der Schlafqualität, Blutdruck, Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen, Ausscheidung von Stresshormonen/ Katecholaminen (Cortisol, Adrenalin, Noradrenalin) im Urin, findet sich in Guski et al. 2012. Die WHO (2009) fasst zusammen, dass ausreichend Evidenz aus experimentellen Studien für den Zusammenhang zwischen nächtlichem Umweltlärm und Arousals, Schlafstadienwechseln, Aufwachreaktionen und selbstberichtete Schlafstörungen sowie vermehrter Medikamenteneinnahme besteht. Die psychische Gesundheit und Belästigungsreaktionen scheinen die Effekte von Fluglärm auf Schlafstörungen zu verstärken (Kim et al. 2014; Floud et al. 2011).

Die **epidemiologische Datenbasis** bestätigt eine Störung des Schafes durch Fluglärm. Die epidemiologischen Studien sind in Tabelle 9 dargestellt. Zwei epidemiologische Studien in Korea zu Schlafstörungen zeigen einen Zusammenhang zwischen Fluglärm und subjektiv berichteten Schlafstörungen (Tabelle 9): Sowohl bei niedrig als auch bei hoch Lärm-belasteten Teilnehmern traten Schlafstörungen etwa drei Mal häufiger im Vergleich zur nicht belasteten Kontrollgruppe auf (Kim et al. 2014; Kwak et al. 2016). Kim et al. (2014) untersuchten die Expositions-Wirkungs-Beziehung zwischen Fluglärm und Schlafqualität mit 1.005 Teilnehmern zwischen 30 und 79 Jahren in der Nähe des Militärflughafens Kunsan in Korea. Die Schlafqualität wurde mit dem PSQI<sup>8</sup>-Fragebogen erhoben. Mit dem DASS<sup>9</sup>-Instrument wurde außerdem die Prävalenz von Depressionen, Ängsten und Stress erfasst. Schlafstörungen waren signifikant mit der Lärmbelastung assoziiert: PSQI-Scores für Hochexponierte (>80 WECPNL) lagen bei 8,1 ( $\pm 3,2$ ), bei niedrig Exponierten (60-80 WECPNL) bei 7,6 ( $\pm 3,1$ ) und in der Kontrollgruppe (<60 WECPNL) bei 5,86 ( $\pm 2,8$ ), wobei Teilnehmer mit psychischen Problemen stärker an Schlafstörungen litten (Kim et al. 2014).

Kwak et al (2016) untersuchten im Rahmen einer Querschnittsstudie mit 3.308 Anwohnern des koreanischen Flughafens Gimpo den Zusammenhang zwischen Fluglärm und selbst-berichteten Schlafstörungen allgemein (Insomnia Severity Index (ISI)) und Schlafstörungen am Tag ((Epworth Sleep Scale (ESS)). Das OR für Schlafstörungen lag in den Gruppen der Hochexponierten (80-90 WECPNL) bei 3,41 (95% CI: 2,61-4,46) und in der Gruppe der niedriger Exponierten (75-80 WECPNL) bei 3,26 (95% CI: 2,50-4,25) im Vergleich zur Referenzgruppe (Anwohner einer nicht Fluglärm-exponierten Region). Die entsprechenden ORs für Schlafstörungen am Tag (ESS) lagen bei 3,39 (95% CI: 2,17-5,28), 2,57 (95% CI: 1,64-4,03) (Kwak et al. 2016).

Weitere epidemiologische Studien analysierten den Zusammenhang zwischen Fluglärm und Medikamenteneinnahmen: Floud et al. (2011) untersuchten im Rahmen der HYENA-Studie mit 4.641 Erwachsenen zwischen 45 und 70 Jahren in sechs europäischen Ländern den Zusammenhang zwischen Medikamenteneinnahme in Abhängigkeit von Flug- und Straßenverkehrslärm. Medikamenteneinnahmen wie auch subjektive Lärmbelastigung wurden in Form von Interviews bei

---

<sup>8</sup> PSQI = selbst-auszufüllenden Fragebogen zu Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlafeffizienz, Schlafstörungen, Schlafmedikamente und Störungen am Tage

<sup>9</sup> DASS = Depression Anxiety Stress Scale

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Hausbesuchen erfasst. Die Autoren fanden Zusammenhänge zwischen Fluglärm und der Einnahme von Anxiolytika (ORs pro 10 dB. 1,28 (95% CI: 1,04-1,57)). Fluglärm und die Einnahme von Hypnotika waren nicht assoziiert (OR 0,96 (95%CI: 0,76-1,22)). ORs für den Zusammenhang zwischen Belästigung und der Einnahme von Anxiolytika lagen bei 1,70 (95% CI: 1,24-2,59) für Fluglärm am Tag und 1,74 (95% CI: 1,16-2,61) für Fluglärm bei Nacht. ORs für Hypnotika lagen jeweils bei 1,47 (95% CI: 0,94-2,29) und 1,40 (95% CI:0,82-2,38) und für die kombinierte Variable Anxiolytika oder Hypnotika jeweils bei 1,74 (95% CI:1,30-2,34) und 1,70 (1,22-2,36)(Floud et al. 2011).

Franssen et al. (2004) führten eine auf einen Survey basierende Querschnittsstudie zu Fluglärm und dessen Zusammenhang mit Gesundheit und Medikamenteneinnahme mit 11.812 zufällig ausgewählten Teilnehmern im Umkreis des Flughafens Schiphol durch. Neben Fragen zum allgemeinen Gesundheitszustand und der Blutdruckmedikation wurde auch die Einnahme von Schlafmitteln erfasst. Die Autoren fanden erhöhte Einnahmen von nicht-verschreibungspflichtigen Schlafmitteln, insbesondere bei Rezeptabholungen zwischen 22 und 23 Uhr (OR: 1,72 (1,27-2,32)) .

Im Rahmen des NORAH-Teilmoduls "Auswirkungen von Fluglärm auf den nächtlichen Schlaf" wurden in drei Erhebungen die Wirkungen veränderter Lärmexposition vor, während und nach der Eröffnung einer neuen Landebahn sowie Effekte der parallel neu eingeführten Kernruhezeit (23 bis 5 Uhr) untersucht (Müller et al. 2015). An der Panelstudie nahmen insgesamt 202 Personen zwischen 18 und 78 Jahren teil. Die Ergebnisse zeigen, dass die Anzahl an Aufwachreaktionen mit der Einführung der Kernruhezeit von 2,0 auf 0,8 in der Gruppe mit Bettgehzeit zwischen 22 bis 22:30 Uhr bzw. auf 1,9 in der Gruppe mit Bettgehzeit zwischen 23 und 23:30 Uhr abnahm. Subjektiv verschlechterte sich jedoch die Schlafqualität zwischen 2011 und 2013 (Müller et al. 2015).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 9:** Ausgewählte epidemiologische Studien über Schlafqualität und Einnahme von Schlaf- und Beruhigungsmitteln im Zusammenhang mit Fluglärmbelastung

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse, Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt
Floud et al. (2011) HYENA	Querschnittstudie	4.642	L <sub>Aeq</sub> 23-7 Uhr oder 22-6 Uhr, L <sub>night</sub> 7-23 Uhr oder 6-22 Uhr, Schwellenwerte 35 dB (Tag) und 30 dB (Nacht)	Medikamentenverbrauch: Schlafmittel und Anxiolytics	Alter, Geschlecht, BMI, Alkoholkonsum, Bildung, körperliche Aktivität, Rauchen	OR	10 dB(A)	Hypnotika: 0,96 (0,76-1,22), Hypnotika und Anxiolytika: 1.14 (0,97-1,34) Anxiolytika: 1,28 (1,04-1,57)
Franssen, E.A.M. et al. (2004) Amsterdam	Querschnittsstudie	11.812 (f/m), > 18 Jahre	L <sub>den</sub> , L <sub>Aeq</sub> 23-7 Uhr, L <sub>Aeq</sub> 22-23 Uhr, L <sub>Aeq</sub> 24	Medikamentenverbrauch A) vom Arzt verschriebene Schlafmittel B) vom Arzt nicht verschriebene Schlafmittel C) häufiger Gebrauch von Schlafmitteln	Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, Urbanisierung, Volkszugehörigkeit	OR	10dB(A)	A) L <sub>den</sub> : 1,25 (0,93-1,68) L <sub>Aeq</sub> 23-7 Uhr 0,91 (0,70-1,18) L <sub>Aeq</sub> 22-23 Uhr; 1,26 (0,99-1,60 B) L <sub>den</sub> : 1,26 (0,99-1,60) L <sub>Aeq</sub> 23-7 Uhr: 2,34 (1,63-3,35) L <sub>Aeq</sub> 22-23 Uhr 1,72 (1,27-2,32) C) L <sub>den</sub> : 1,02 (0,63-1,65) L <sub>Aeq</sub> 23-7 Uhr: 1,36 (0,91-2,04) L <sub>Aeq</sub> 22-23 Uhr: 1,15 (0,78-1,70)
Kim et al. (2014) Residents of Kunsan Airport, a military airport	Querschnittsstudie	4.799 (f/m), 20-79 Jahre	WECPNL, Weighted Equivalent Continuous Perceived Noise Level, ähnlich L <sub>dnl</sub>	Subjektive Schlafqualität PSQI, selbst-ausgefüllter Fragebogen mit sieben Komponenten: subj. Schlaf-Qualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlaffeffizienz, Schlafstörungen, Schlaftabletten, Müdigkeit	Bildung, Beschäftigung, Einkommen, Wohndauer, BMI, Rauchen Alkoholkonsum, körperl. Aktivität, Diagnosen: chronische Erkrankungen, mentale Erkrankung	OR	Expositionskategorien hoch (>80 WECPNL), niedrig(60-80 WECPNL), Kontrollgruppe (< 60 WECPNL)	Exposition Lärmgruppe: Niedrig: 2,61 (1,58-4,32) Hoch: 3,52 (2,03-6,10)  Subpopulation mit Erkrankungen der Psyche (Depression, Angst, Stress): Niedrig: 5,71 (1,66-19,67) Hoch: 3,31 (0,99-11,10)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Kwak et al. (2016), Anwohner des zivilen Gimpo-Flughafens in Seoul	Querschnittsstudie	3.308 (f/m), 66,4% female, 20-74 Jahre	WECPNL Weighted Equivalent Continuous Perceived Noise Level, ähnlich Ldn	Insomnia Severity Index (ISI): Schlaflosigkeit,	Alter, Bildung, Wohndauer, Alkoholkonsum, Rauchen, regelmäßige körperl. Aktivität, Operation oder Krankenhaus innerhalb des letzten Jahres	OR	Hohe Exposition (80-90 WECPNL), niedrige Exposition (75-80 WECPNL), Kontrollgruppe (Bewohner eines entfernten Stadtteils)	Hohe Exposition: 3,41 (2,61-4,46) Niedrige Expositionsgruppe: 3,26 (2,50-4,25)
Müller et al. (2015) NORAH-Studie	Panelstudie mit zwei Erhebungen pro Teilnehmer zw. 2012 und 2014	202 Personen (f/m), 18-78 Jahre, Anwohner mit dominanter Fluglärm-belastung	Nächtliche Fluglärmpegel am Ohr des Schlafenden aufgezeichnet, 30-70 dB(A), Schallereignispegel $L_{A5max}$ , Dauer des Fluglärmereignisses, Pegelanstiegs-steilheit	Untersuchungen des Aufwachens, der Einschlafzeit, Gesamtschlafdauer Schlaffeffizienz und mittels 132 Polysomnographien 187 „vegetativ-motorische“ Methode plus Subjektive Bewertung des Schlafs durch einen Fragebogen..	Alter, Bildung, SES, Lebensstil, Chronotyp (2 Bettzeitgruppen) Subjektive Gewöhnung an Fluglärm, Bewertung des Flugverkehrs,	OR	Wahrscheinlichkeit für Aufwachreaktion	Bettzeitgruppe 1(22 -22:30Uhr <b>Aufwachreaktion</b> (von 2011 auf 2012) von 2,0 auf 0,8 vermindert Bettzeitgruppe 2 (23 -23:30Uhr 2011/ 2012: 1,9 pro Nacht <b>Subjektives Erleben guten Schlafs</b> sank von 2011 bis 2013 um 5 bzw. 11 %, je nach Fluglärmbelastung

Zur Beurteilung von Wirkungen des Fluglärms auf den Schlaf sind abgeleitete Expositions-Wirkungskurven aus einer Zusammenfassung von vielen kleineren Studien hilfreich. Aus zwölf Feldstudien mit mehr als 12.000 Teilnehmern zu selbst-berichteten Schlafstörungen wurden daher Expositions-Wirkungskurven für verschiedene Verkehrslärmquellen ermittelt (Abbildung 8). Bezogen auf Fluglärm besteht insgesamt eine große Antwortvarianz. Diese große Variabilität kann unter anderem in verschiedenen Nachtflugregelungen der Flughäfen, unterschiedlichen Fragebogen-Designs und einem zeitlichen Trend begründet sein (Miedema 2003). Feldstudien weisen darauf hin, dass erste Reaktionen auf den Schlaf bereits bei Maximalpegeln von 32 dB(A) auftreten, d.h. bei Pegeln, die die Hintergrundpegel nur geringfügig übersteigen (Basner et al. 2006, Passchier-Vermeer et al., 2002).

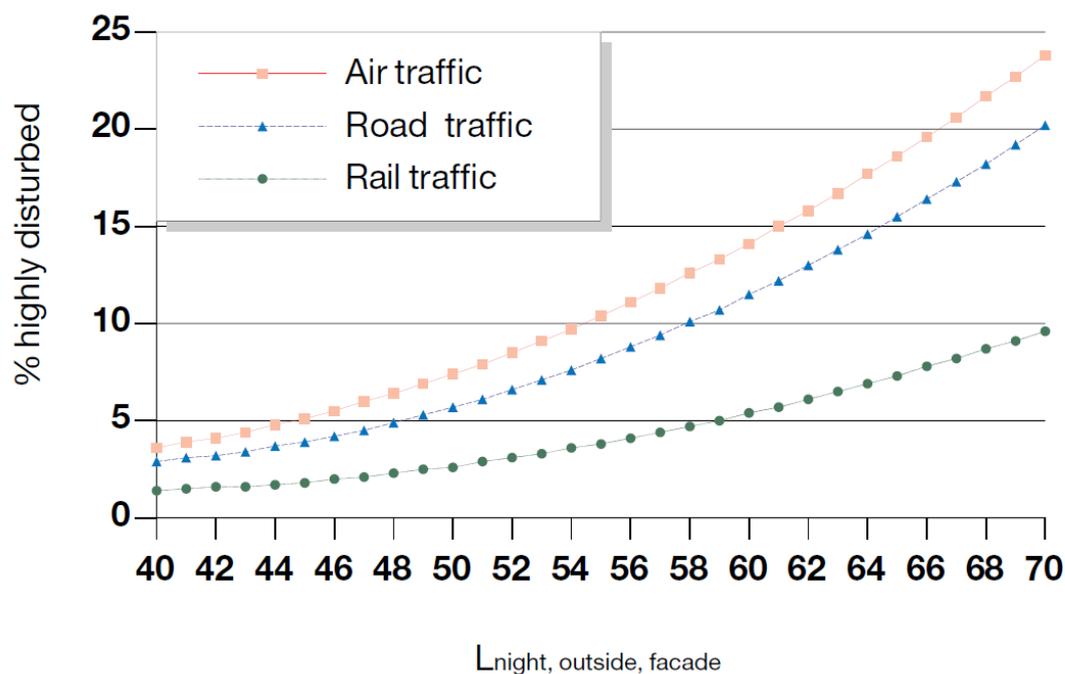


Abbildung 8: Selbst-berichtete (chronische) Schlafstörungen, European Commission (2004)

Auch in der NORAH-Studie (Teilmodul Fluglärm und nächtlicher Schlaf) wurde eine Expositions-Wirkungskurve in Bezug auf Aufwachwahrscheinlichkeiten ermittelt. Demnach stieg die Aufwachwahrscheinlichkeit aufgrund eines Lärmereignisses in den Jahren 2011 und 2012 pro 10 dB(A) Anstieg des Maximalpegels um 23%, bei Hintergrundgeräuschen von maximal 28,8 dB(A). Die Wahrscheinlichkeit einer vegetativ-motorischen Reaktion lag bei gleichen Maximalpegeln noch höher. Ein Gewöhnungseffekt war bei Reaktionen der Nebennierenrinde zu beobachten, nicht jedoch bei Reaktionen des vegetativen Nervensystems (Müller et al. 2015).

### Bewertung

In der UVS wird der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand zu Schlafstörungen auf Basis der lärmmedizinischen Stellungnahme dargestellt. Dieser Erkenntnisstand wird jedoch nicht in Relation zu den aktuellen und zu den prognostizierten Lärmbelastungen und Betroffenenheiten am Flughafen Düsseldorf gesetzt. Es ist unklar, welche Kriterien für die allgemeine Einstufung von Effekten auf den

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Schlaf als „meist gering“ in der Stellungnahme angelegt werden, da keine Beurteilungsmaßstäbe genannt werden.

Es werden keine Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 32 dB(A)  $L_{\text{night}}$  (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für akute und chronische Schlafstörungen), oberhalb von 40 dB(A) (Empfehlung der WHO (Night Noise Guideline, 2009) oder für eine Belastung oberhalb von 50 dB(A) (untere Grenze der Lärmkartierung für die betroffenen Städte) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognosezenario 2030 notwendig wären.

Unter Berücksichtigung der Schwellenwerte für Schlafstörungen der WHO mit Pegeln über 32 dB liegen nächtliche Fluglärmbelastungen oberhalb dieses Schwellenwerts bereits heute an elf von 13 Messstellen in den Flughafen-nahen Gemeinden vor (FDG, 2016). Gemäß der Dosis-Wirkungskurve der Europäischen Kommission (2004) ist bei Fluglärmpegeln von 40 dB(A)  $L_{\text{night}}$  (Empfehlung der europäischen Night Noise Guidelines (WHO 2009) von ca. 4 % stark Schlafgestörten auszugehen (Abbildung 8). Nach eigenen Berechnungen anhand der Berichte über die Lärmkartierung der Städte Düsseldorf, Ratingen, Meerbusch und Essen sind nachts bereits heute mindestens 8.545 Bürger dieser Städte Pegeln über 50 dB  $L_{\text{night}}$  ausgesetzt. Gemäß der WHO-Dosis-Wirkungskurve (s. Abb. 8) ist bei 50 dB(A)  $L_{\text{night}}$  mit einem Anteil von ca. 7,5 % hoch Schlafgestörter zu rechnen. Demnach ist aktuell im Umfeld des Düsseldorfer Flughafens von mindestens 641 hoch schlafgestörten Anwohnern auszugehen.

Eine Habituation von Fluglärmeffekten auf den Schlaf, die in der Lärmmedizinischen Stellungnahme genannt wird, findet nur begrenzt statt, da physiologische Reaktionen zum Teil keine Gewöhnungseffekte aufweisen (Müller et al. 2015). Das trifft vor allem auf Wirkungen auf das vegetative Nervensystem zu. Die klar belegten Auswirkungen auf die Schlafqualität und die Einnahme von Medikamenten in großen epidemiologischen Studien zeigen deutlich, dass langfristige Wirkungen bestehen und nicht durch Habituation entfallen.

Wie in der Lärmmedizinischen Stellungnahme erwähnt, sind die Auswirkungen in unterschiedlichen Gruppen der Bevölkerung unterschiedlich. Insbesondere Menschen mit psychischen Erkrankungen leiden überproportional unter Schlafstörungen. Dies wird in der UVS bei der Beurteilung von Effekten auf den Schlaf nicht berücksichtigt.

Gemäß der geplanten Kapazitätserweiterungen und der dadurch insgesamt steigenden Anzahl verspäteter Flüge während der Nachtruhe ist mit einer deutlichen Zunahme an nächtlicher Lärmbelastung zu rechnen (Regio Consult, Hoppe & Hahn, 2016.). **Es muss außerdem mit einer Zunahme von Flugverkehr in den Randzeiten gerechnet werden. Vermehrter Flugverkehr in den Randzonen kann den Schlaf empfindlich stören, da z.B. der Einschlafdruck in den frühen Morgenstunden geringer ist.** Dieser Situation wird in der UVS und der Lärmmedizinischen Stellungnahme nicht Rechnung getragen.

**Somit sind die UVS und die lärmmedizinische Stellungnahme unvollständig, da sie eine der bedeutendsten Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch, nämlich Störungen des Schlafes, nicht widerspiegelt.**

Zusammenfassend stellen wir fest, dass Fluglärm mit Schlafstörungen assoziiert ist. Dabei sind erste Effekte ab Lärm-Schwellenwerten von 32 dB (A) zu sehen. Gemäß der Dosis-Wirkungskurve der Europäischen Kommission (2004) ist bei Fluglärmpegeln von 46 dB(A)  $L_{\text{night}}$  von über 5 % hoch Schlafgestörten auszugehen. Die UVS stellt die Folgen für das Schutzgut Mensch in Bezug auf Schlafstörungen nur unzureichend und als „im statistischen Mittel nicht wahrnehmbar“ dar. In der lärmmedizinischen Stellungnahme fehlen ebenfalls konkrete Bezüge auf bisherige und geplante Belastungen.

### 4.3.3 Kardiovaskuläre Erkrankungen

#### *Aussagen zu Herz-Kreislauf-Risiken durch Fluglärm in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme:*

Die bei den derzeitigen Lärmbelastungen vorliegenden gesundheitlichen Risiken für Herz-Kreislauf-Erkrankungen werden in der UVS bzw. in dem zu Grunde liegenden Fachgutachten (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016) nicht umfassend beschrieben und nicht quantifiziert. Ebenso werden auch die unter den prognostizierten Szenarien vorliegenden gesundheitlichen Risiken nicht quantifiziert.

Die Ausführungen bleiben sehr vage. Effekte einzelner Flughäfen seien „unterschiedlich“, Gründe hierfür „noch weitgehend ungeklärt“.

*„In der Summe der aktuell veröffentlichten Studien, Metaanalysen sowie auch der Berichte von großen Studien kann festgehalten werden, dass Lärm und insbesondere auch Fluglärm eine Belastung des Herzkreislaufsystems darstellt. Das Ausmaß des Effektes scheint aber vom Ausmaß der Belästigung durch Fluglärm abzuhängen. In der Umgebung einzelner Flughäfen ist der Effekt unterschiedlich, die Gründe für diese Unterschiede sind jedoch noch weitgehend ungeklärt. In epidemiologischen Studien zeigt sich in der Nähe von Flughäfen ebenfalls ein Zusammenhang zwischen dem Verbrauch von Medikamenten für die Behandlung von Herz- Kreislauf-Erkrankungen und dem Ausmaß der Belastung mit Fluglärm.“* (Lärmmedizinische Stellungnahme, (Penzel 2016), S. 6, UVS 2016, S. 109f)

Darüber hinaus werden Auswirkungen von Fluglärm auf das Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Frage gestellt: *„Die Zusammenhänge zwischen Fluglärm und Diagnosen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen und an Krankenhausdiagnosen sind nicht so deutlich. Sie zeigen sich erst in Regionen, die einer sehr starken Lärmbelastung ausgesetzt sind. Das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, hängt allgemein mit der Lärmbelastung zusammen, ob dies allerdings auch für den Fluglärm gilt, ist bisher nicht ausreichend belegt. Auch in der NORAH Studie wurde ein Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht und es konnte ein Zusammenhang mit Herzinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz (Herzschwäche) belegt werden* (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S. 6; UVS, 2016, S. 109).“

Hinsichtlich der geplanten Kapazitätserweiterung sei laut lärmmedizinischer Stellungnahme nicht mit Effekten zu rechnen. Durch die nur als sehr gering prognostizierte Zunahme der Lärmbelastung sei statistisch gesehen keine einfach messbaren Änderungen in Bezug auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu erwarten:

*„Da nach der Prognoseberechnung gemäß ACCON (Petz 2016) die Zunahme der Lärmbelastung sehr gering ist und im Bereich der statistischen Varianz der Dosis-Wirkungskurven für gesundheitliche Folgen liegt, sind keine einfach messbaren Änderungen in Bezug auf Herz-Kreislauf Erkrankungen, Stressfaktoren und Schlafstörungen zu erwarten. Es ist zu berücksichtigen, dass auch die Messverfahren für gesundheitliche Auswirkungen (z. B. die Blutdruckmessung selbst) eine statistische Varianz haben. Es ist anzunehmen, dass im statistischen Mittel nicht mit einem wahrnehmbaren Anstieg von Störungen und Erkrankungen durch die Kapazitätserweiterung zu rechnen ist.“ (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S. 13, UVS, 2016., S.116).*

#### *Wissenschaftliche Evidenz zu Herz-Kreislauf-Risiken durch Fluglärm*

Der Wirkungsmechanismus von Lärm auf die kardiovaskuläre Gesundheit beruht auf den oben beschriebenen Stressmodellen. Im Stress-Reaktionsschema (Abbildung 9) werden direkte Pfade der Lärmwirkung, vermittelt über neuronale Verbindungen sowie indirekte Pfade, vermittelt über situative, kognitive und emotionale Faktoren auf die kardiovaskuläre Gesundheit dargestellt.

Zum Umgang mit dem Schallereignis wird im Körper Energie mobilisiert, es findet eine Aktivierung des autonomen Nervensystems und der Ausschüttung von Stresshormonen (v.a. Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol) über den Sympathikus sowie des endokrinen Systems (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) statt (Münzel et al. 2014). So zeigte unter anderem eine Untersuchung im Rahmen der HYENA-Studie, dass Frauen mit Fluglärmbelastung über 60 dB eine um 34 % erhöhten (6,07nmol/l (95% CI: 2,32-9,81)) Cortisolspiegel hatten im Vergleich zur Gruppe mit Belastungen von unter 50 dB (Selander al. 2009). Die stressbedingte Reaktionskaskade umfasst neben der Ausschüttung von Stresshormonen nachfolgende Effekte auf Blutdruck, Herzfrequenz, Blutzucker, Blutgerinnung und Serumcholesterol und Triglyceride. Infolgedessen kann es langfristig zur Entstehung chronischer Erkrankungen kommen wie Arteriosklerose und Hypertonie. Lärmbelastung wird außerdem als Risikofaktor für Myokardinfarkte, Herzinsuffizienz und Schlaganfälle diskutiert (Ising & Maschke 2000; Münzel et al. 2014; Babisch 2011a; Wothge 2016).

Schlaf ist ein wichtiger Modulator für die kardiovaskuläre Funktion, und muss als separater Wirkungsmechanismus für die Entwicklung kardiovaskulärer Störungen berücksichtigt werden (WHO 2009, Babisch 2011). Der Abfall des Blutdrucks während der Nacht scheint wichtig für die langfristige Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen zu sein (Münzel et al. 2014). Kardiovaskuläre Reaktionen nächtlichen Fluglärms betreffen die Herzfrequenz, systolischen und diastolischen Blutdruck und Herzratenvariabilität. Diskontinuierliche Geräusche im Schlafzustand rufen auf kardiovaskulärer Ebene typischerweise zweiphasige kardiale Reaktion und eine vorübergehende Verengung der peripheren Gefäße in Verbindung mit einer kurzphasigen Aktivierung im EEG hervor (WHO, 2009).

Darüber hinaus haben Schlafdefizite einen großen Einfluss auf metabolische und hormonelle Faktoren sowie Entzündungsprozesse und tragen so über die Bildung von Entzündungsmediatoren wie dem C-reaktiven Protein (CRP) zu atherosklerotischen Läsionen bei. Die Konzentration von CRP als Prädiktor für Schlaganfälle und Myokardinfarkte steigt linear mit der Prävalenz von Schlafstörungen (Meier-Ewert et al. 2004). Darüber hinaus hängen Schlafstörungen eng mit Leptin, dem Regulator der Energie-Homöostase, zusammen. Folge ist gesteigerter Appetit/ Gewichtszunahme, gestörte Glukosetoleranz und gestörte „host response“ (WHO 2009)

Subjektive Gewöhnungseffekte in Bezug auf bestimmte Effektparameter können im Laufe weniger Tage bis Wochen eintreten. Dieser Gewöhnungseffekt ist jedoch nicht vollständig. Insbesondere

Änderungen der kardiovaskulären Funktion bleiben über längere Zeit konstant (Müller et al. 2015; WHO 2009).

Sowohl Labor- als auch tierexperimentelle Studien konnten biologische Wirkungspfade zeigen, über die chronische Lärmbelastung das kardiovaskuläre System schädigt und zu manifesten klinischen Erkrankungen führen kann (Münzel et al. 2014; Babisch 2011a). Mehrere Reviews haben die Wirkungsweise und Effekte von Fluglärm auf die kardiovaskuläre Gesundheitseffekte ausführlich dargestellt (u.a. Bluhm & Eriksson 2011; Kaltenbach et al. 2016; Passchier-Vermeer & Passchier 2000; Babisch 2006a).

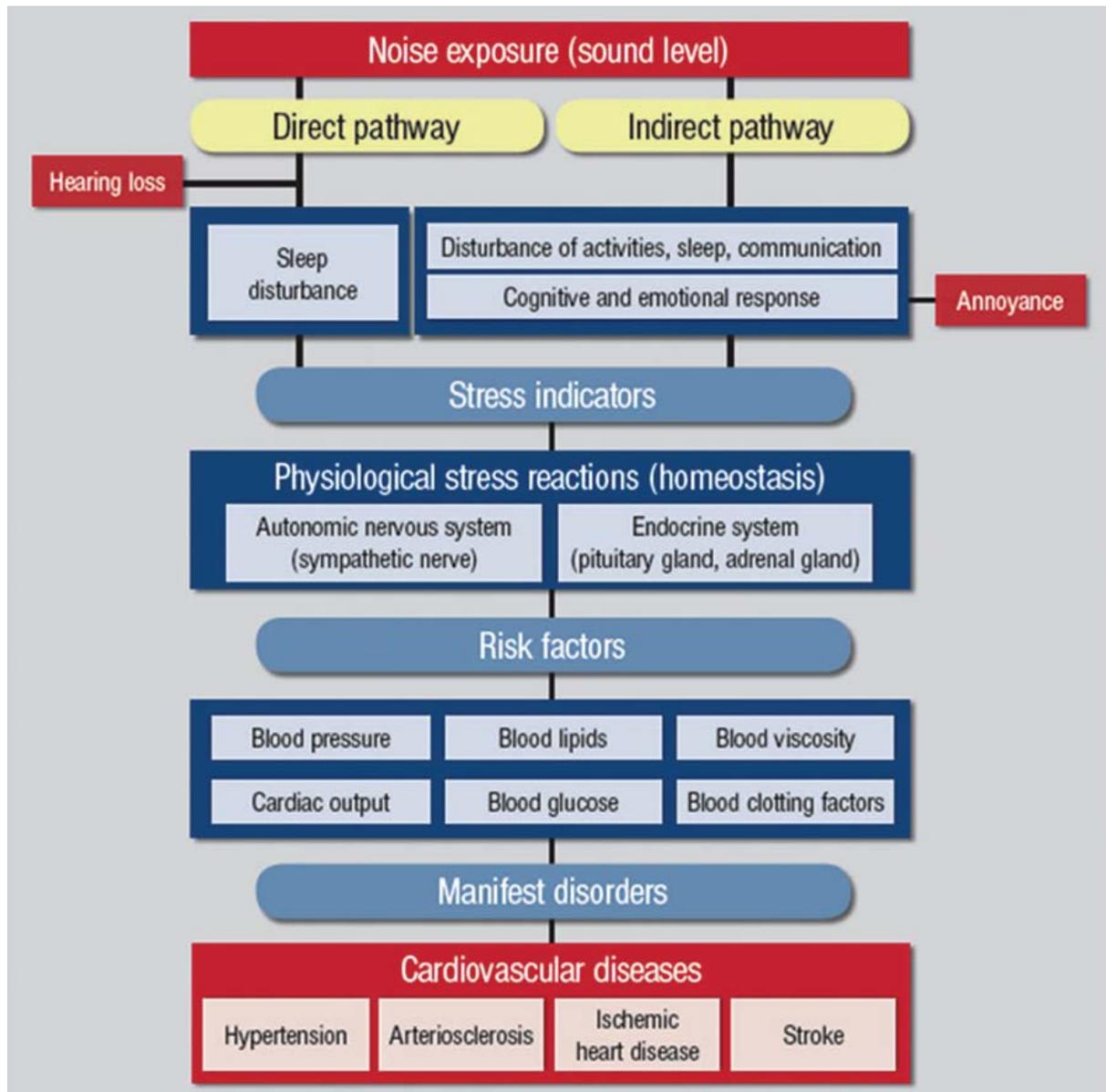


Abbildung 9: Reaktionsschema der Lärmwirkung, Münzel (2016)

## Hypertonie

Die Mehrzahl der Fluglärm-Studien hinsichtlich kardiovaskulärer Morbidität untersuchten den Endpunkt Bluthochdruck, erfasst durch die Indikatoren Blutdruckveränderung, selbst berichtete oder diagnostizierte Hypertonie und/oder der Einnahme von Antihypertensiva. Es wurden zahlreiche

Einzelstudien und mehrere Metaanalysen veröffentlicht, wobei die meisten Originalstudien Querschnittstudien sind, Störfaktoren adequat berücksichtigen und positive Zusammenhänge zwischen Fluglärmbelastung und Hypertonie beobachten (Bluhm & Eriksson 2011; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2008, Rhee et al. 2008, Babisch & van Kamp 2009). Bluhm resümiert, dass schwedische Studien auf einen Zusammenhang zwischen Fluglärm und Bluthochdruck hinweisen (Bluhm & Eriksson 2011). Kaltenbach beurteilt den Zusammenhang zwischen Fluglärm und Hypertonie als wissenschaftlich bestätigt und sieht einen gesicherten Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Fluglärm (Kaltenbach et al. 2016). Die einzelnen Studien werden in Tabelle 10 (Erkrankung an Bluthochdruck oder Medikamenteneinnahme) beschrieben.

Mehrere Metaanalysen fassen die bisherige Evidenz zusammen. In der Meta-Analyse von Babisch und van Kamp (2009) wird ein RR von 1,13 (95% CI, 1,00-1,28) pro 10 dB (Babisch & van Kamp 2009) berechnet. Die Autoren berechneten außerdem eine Expositions-Wirkungskurve (Abbildung 10), in der deutlich wird, dass das RR für Hypertonie ab etwa 55 dB  $L_{dn}$  zunimmt. Huang et al. kalkuliert in seiner Meta-Analyse ein OR von 1,63 (95% CI, 1,14-2,33) für Fluglärm-Exponierte gegenüber Nicht-Exponierten. Nach Ausschluss einer mit großer Heterogenität behafteten Studie beträgt das OR 1,84 (95% CI, 1,51-2,24) für Exponierte gegenüber nicht Exponierten (Huang et al. 2015).

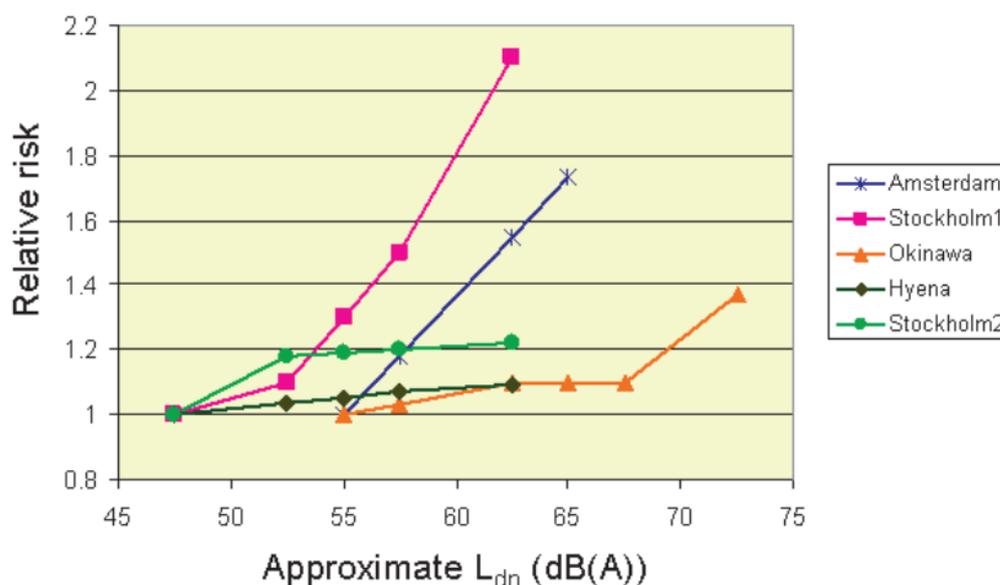


Abbildung 10: Assoziation zwischen Fluglärm und der Inzidenz und Prävalenz von Hypertonie (Babisch, van Kamp 2009)

**Tabelle 10:** Epidemiologische Studien und Metaanalysen zum Zusammenhang von Fluglärm und Hypertonie-Diagnosen sowie Hypertonie-Medikation (Reihenfolge nach Publikationsjahr).

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse, Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt (95% Konfidenzintervall)
Rosenlund, M. (2001)	Querschnittstudie	2.959 (f/m), 19-80 Jahre	Dauerschallpegel FBN (ähnlich Lden), ab Pegeln von 50 dB(A)	Selbstberichtete Hypertonie Diagnose in den letzten 5 Jahren	Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, Bewegung, Ernährung, Haustyp	OR	binäre Analyse, Schwellenwerte 55 dB und 72 dB	< 55dB(A) vs > 55dB(A) 1,6 (1,0-2,5) <72dB(a) vs. >72dB(A) 1,8 (1,1-2,8) Trendanalyse: 1.3 (0,8-2,2)
Matsui et al. (2004)	Querschnittstudie	29.000 (f/m) Anwohner in der Nähe des Militärflughafens Okinawa > 40 Jahren	Ldn	Blutdruck (Daten von Gesundheitsuntersuchen der lokalen Gesundheitsbehörden 1994-1995)	Alter, Geschlecht, BMI, Interaktionsterme	OR	hohe Lärmbelastigung (>70 dB) versus niedrige Lärmbelastigung (60-65 dB)	1,4 (p<0,0001)
Franssen, E.A.M. (2004)	Querschnittstudie	11.812 (f/m), > 18 Jahre	Lden, LAeq 23-7 Uhr, LAeq 23-7 Uhr, LAeq, 24	Medikamentenverbrauch (Herz-Kreislauf-Endpunkte)	Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, Urbanisierung, Volkszugehörigkeit	OR	5 dB-Kategorien, <50, 50-55, 55-60, ≥60 und kontinuierlich pro 10 dB(A)	50-55dB: 1.18 (1,01-1,38), 55-60dB(A): 1.26 (0,98-1,61) ≥60dB(A): 1.22 (0,67-2,21) kontinuierl. 1.30 (1,06-1,60)
Öhrström, E. (2005), LERUM-Studie	Querschnittstudie	1.953 (f/m), 18-75 Jahre	Straßen, Schienen-, Fluglärm (GIS-Technik, 4-7%) Leq 24h, Kategorien von 45 bis 70	Erfragter Medikamentenverbrauch, Hypertonie-Diagnosen	Alter, Geschlecht, Rauchen, BMI, Bildung, Familienstand, Arbeitslärm	OR	5 dB-Kategorien von 45-50, 51-55, 56-60, 61-70	Bluthochdruck: Männer, >10 Jahre Wohndauer, 50-55dB(A): 1,1 (0,5-2,3) bis 60-70dB(A): 4,0 (1,3-13,0) Medikamentenverbrauch: 50-55dB(A): 1,6 (0,7-3,6) 60-70dB(A): 5,3 (1,5-19)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Greiser E., (2007)	Querschnitts-studie	809.379 Versicherte (f/m),	Nächtlicher Fluglärm, geokodierte Dauerschallpegel: LAeq, 6-22 Uhr, Lnight, 22-6 Uhr, LAeq, 23-1 Uhr, LAeq 3-5 Uhr, LAeq24 ab Pegeln von 40 dB(A)	Antihypertensiva ATC-Codes C02, C03, C07, C08, C09	Alter, Geschlecht, Sozialhilfe-Häufigkeit, Dichte von Alten- und Pflegeheimen bezogen auf <64-jährige; Nächtlicher Straßen- und Schienenverkehrslärm, Interaktionsterm Fluglärm & Sozialhilfe-Häufigkeit, Lärmschutz-Möglichkeit	OR	Kategoriell : 40-< 46 46-61 dB(A)	Zeitfenster 3-5 Uhr: Männer 40-<46: 1,05 (0,96-1,16) 46-61: 1.24 (1,08-1,43) Frauen 40-<46: 1.27 (1,17-1,37) 46-61:1.66 (1,48-1,87)
Eriksson C. (2007)	Kohorte (10 Jahres-Follow up)	2.027 (m), 35-56 Jahre	GIS-Technik, A) Mittelschall-pegel Leq, 24 h, gewichtet für Abend und Nacht mit Faktor 3 bzw. 10, in 5 dB(A)-Kategorien von 50 bis >65,	Ärztl. Hypertonie-Diagnosen mit BP-Messungen u. Anamnese	Alter, Rauchen, BMI, körperl. Inaktivität, weitere Lärmbelästigung, SES, Familiengeschichte (Diabetes), reduz. Glukose-Toleranz	RR	binäre Analyse, Schwellenwert 50 dB, linear per 5 dB(A)  binäre Analyse, Schwellenwert 50 dB, linear per 5 dB(A)	≥ 50 vs. <50: 1,19 (1,03-1,37)  1.10 (1,01-1,19)  <b>Nach Ausschluss von Tabakkonsum</b> vor der Blutdruckmessung: ≥ 50 vs. <50: 1,29 (1,11-1,50) 1.15 (1,05-1,25)
Rhee et al. (2007)		389 (f/m) >18 Jahre 692 (542 Helikopter-basis), (150 Kampfjets), , 259 Kontrollpersonen	LAeq, 8h LAmax Helikopterlärm: im Umkreis von 5 km einer militärischen Helikopterbasis: Kontrollgruppe: Einwohner drei ländlicher Gemeinden mindestens 10 km vom Flughafen entfernt.	Bluthochdruck	Alter, Geschlecht, BMI, Diabetes, Rauchen, Alkoholkonsum, regelmäßige Aktivität.	OR	Exponierte versus Kontrollgruppe	Helikopter-Gruppe: 1,62 (1,02-2,59) Kampfjet-Gruppe 1,23 (0,87-1,74)  mind. 5 Jahre Wohndauer: 1,44 (0,92-2,25) Kampfjet-Gruppe 1,25 (0,89-1,75)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Jarup, L. (2008), HYENA	Querschnittstudie	4.861 (f/m), 45-70 Jahre	Geokodierte Dauerschallpegel: LAeq, 7-23 Uhr oder 6-22 Uhr Lnight 23-7 Uhr oder 22-6 Uhr, cutoff-values: 35 dB(A) Tag und 30 dB(A) Nacht, 250 x 250 km	Hypertonie-Diagnosen erfasst durch Messungen und Medikation	Land, Geschlecht, Alter, Alkoholkonsum, BMI, Bewegung, Bildung > 60 dB(A) vs. > 50 dB (A)	OR	10 dB(A)	Lnight 1.14 (1,01-1,29) LAeq 16h 0.93 (0.83–1.04) Leq 24h 1,04 (0,96-1,12)
Babisch & van Kamp, (2009)	Meta-Analyse	44.821 participants from 5 studies	länderspezifische, vergleichbare Lärmindizes	selbst-berichtete bzw. ärztliche Hypertonie-Diagnosen.		OR	10 dB(A)  zwischen 47 und 67 dB(A)	1,13 (1,00-1,28)
Eriksson, C. (2010), Stockholm County study	Kohorte (8-10 Jahres Follow-up) (76/69% der Baseline-Teilnehmer (m/f))	4.721 (f/m), 35-56 Jahre baseline	GIS-Technik, Mittelschallpegel Ldn 5 dB(A)-Kategorien von 50 bis >65, Lmax	Hypertonie-Diagnosen mit BP-Messungen	Alter, Geschlecht, SES, Rauchen, BMI	RR	dichotome Analysen mit Schwellenwert 50 dB(A), kategoriale Analysen mit den Kategorien: >50; 50–54; 55–59; >60 dB(A) kontinuierlich: 5 dB	dichotom: ≥ 50 dB vs. < 50: 1,02 (0,9-1,15) Männer: 1,09 (0,92-1,29) Frauen: 0,92 (0,76-1,11) Männer ohne Tabakkonsum: 1,25 (1,04-1,51) kontin.:1,21 (1,05-1,39) Gesamt: 1.08 (0.98–1.20)
Floud et al. (2011) HYENA	Querschnittstudie	4.861 Anwohner von Flughäfen	LAeq, 23-7 Uhr oder 22-6 Uhr, Lnight, 7-23 Uhr oder 6-22 Uhr, Schwellenwerte 35 dB (Tag) und 30 dB (Nacht)	Antihypertensiva	Alter, Geschlecht, BMI, Alkoholkonsum, Bildung, körperliche Aktivität, Rauchen	OR	10 dB (A)	UK: 1.34 (1.14-1.57) Niederlande: 1.19 (1.02-1.38), für andere Länder keine Effekte
Huang et al. (2015)	Meta-Analyse	16.784 (m./f.) aus 5 Studien	länderspezifische, vergleichbare Lärmindizes	Äztliche Hypertonie-Diagnosen bzw. ärztl. Behandlung		OR	dichotom: Lärmexpositoin, ja/nein, verschiedene Cutpoints	1,63 (1,14-2,33)
Eikmann T. et al. (2015) NORAH-Studie	Panelstudie	844 (58,4% w, 41,6% m.)	LAeq18-06h,	zwei tägliche (Tag, Nacht) selbst-Blutdruck-Messungen an 21 Tagen. Gemessener Bluthochdruck (>90 sys,	Alter, Geschlecht, sozioökon. Status, Rauchdosis, körperl. Aktivität	OR	Referenz: <=40dB	>55 bis <60dB: 1,05 (0,42-2.64)

Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

				and/ or >140 diast. Und/ oder Hypertonie- Medikation				
--	--	--	--	--	--	--	--	--

## **Blutdruck**

Neben einer manifesten Hypertonie-Erkrankung wurden auch Auswirkungen auf den gemessenen Blutdruck in mehreren Studien untersucht. Hierdurch werden auch Wirkungen unterhalb der Schwelle eines manifesten Bluthochdrucks erfasst, was vor allem bei Kindern eine gute Möglichkeit darstellt, Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System zu erfassen, bevor im späteren Alter manifeste Erkrankungen auftreten. Die einzelnen Studien werden in Tabelle 11 (Blutdruck) beschrieben.

In einer Panelstudie im Rahmen der HYENA-Studie haben Haralabidis et al. (2011) die Blutdruckveränderung auf Flugzeuggeräusche ab einem Maximalpegel von 35 dB(A) im Schlafzimmer von 149 Teilnehmern mit mobilen Blutdruckmessgeräten erfasst und im Falle von Flugzeugereignissen in den vorangegangenen 15 Minuten Blutdrucksteigerungen von 6,2 mmHg (95% CI: 0,63-12) (systolisch) und 7,4 (95% CI: 3,1-12) mmHg (diastolisch) festgestellt.

Im Blutdruck-Modul der NORAH-Studie haben 723 Teilnehmer in zwei aufeinanderfolgenden Jahren selbst Blutdruckmessungen durchgeführt, die an das Studienteam übermittelt wurden. Bei nur leicht steigender Lärmbelastung konnten keine signifikanten Blutdrucksteigerungen gemessen werden (systolisch: 0,11 (-0,01-0,23) diastolisch: 0,06 (95% CI: -0,04-0,16)) (Eikmann et al. 2015). Es wurden jedoch methodische Mängel am Studiendesign des NORAH-Blutdruck-Moduls von mehreren Seiten geäußert (Kaltenbach et al. 2016; Umweltbundesamt 2016).

Zwei relativ kleine Studien (Matsui et al. 2004; GOTO & KANEKO 2002) haben unter anderem die Auswirkungen von Militärfluglärm auf Anwohner untersucht und Zusammenhänge mit einer Blutdrucksteigerung (signifikant bei Matsui et al. 2004; nicht signifikant bei Goto & Kaneko 2002) gefunden.

Eine Querschnitt- und eine Kohortenstudie weisen darauf hin, dass Männer insgesamt höhere Effektschätzer aufweisen (Öhrström 2005, Eriksson 2010). Einzelne Studien zu kardiovaskulären Erkrankungen zeigen außerdem, dass die Effektschätzer mit längerer Wohndauer bzw. chronischer Belastung steigen.

Für Auswirkungen von Fluglärm auf den Blutdruck von Kindern besteht derzeit noch begrenzte Evidenz durch einzelne Studien: Im Rahmen der Ranch-Studie mit 853 neun- bis elfjährigen Kindern in der Nähe der Flughafen Schiphol und Heathrow fand sich ein Zusammenhang zwischen chronischer Fluglärmbelastung zu Hause (tagsüber und nachts) und Blutdruckveränderung. In der gepoolten Analyse zeigte sich signifikante systolische Blutdruckanstiege pro dB (A) von 0,09 mmHg (95% CI: 0,00-0,18) Fluglärm am Tag und 0,10 (0,00-0,20) und in der Nacht. Die Assoziationen waren in der niederländischen Subgruppe stärker (van Kempen et al. 2006).

Eine Studie am Münchener Flughafen fand Unterschiede des systolischen Blutdrucks von 3,6 mmHg zwischen Schülern höher lärmbelasteter Regionen (mittlerer Schallpegel von 68 dB(A)) gegenüber Schülern aus weniger belasteten Wohngebieten (mittlerer Schallpegel von 59 dB(A)). Nach 18 Monaten waren jedoch keine Unterschiede mehr zu erkennen (Evans et al. 1998).

In einer älteren kombinierten Längs- und Querschnittsstudie am Flughafen von Los Angeles wurden keine Blutdruckunterschiede zwischen Kindern an lärmexponierten Schulen und Kindern an Schulen mit einer um 18 dB geringeren Fluglärm-Belastung festgestellt (Cohen et al. 1981).

**Tabelle 11:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm und Blutdruckveränderung

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse, Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt
Cohen (1981)	Querschnittsstudie	4 Grundschulen in lauten Regionen Los Angeles, 3 Grundschulen in leisen Regionen	Peak Dezibel Level, L <sub>33</sub> (Dezibel-Level, der 33% der Zeit abdeckt), energiegewichteter Mittelschallpegel Leq,1h	standardisierte Blutdruckmessung	Matching anhand sozioökonomischem Status und Ethnie	Blutdruckveränderung	Schulen in lärmbelasteten versus ruhigen Gebieten	keine numerischen Effekte (graphische Darstellung)
Evans et al. (1998)	Panelstudie	217 Kinder (9-11 Jahre) Flughafen München	LAeq, 24h	standardisierte Blutdruckmessung	Matching anhand sozioökonomischem Status der Region	Blutdruckveränderung	68,1 dB versus 59,2 dB	Welle 1 68,1 dB: systolisch: 100,8 (±8,9) diastolisch: 62,6 (±7,1) 59,2 dB: systolisch: 97,2 (±11,6) diastolisch: 60,5 (±7) Wellen 2 und 3: Angleichung des Blutdrucks
Goto et al. (2002)	Querschnittsstudie	1.646 (f) Follow-up nach 8 Jahren: 183	WECPNL ≥ 75 WECPNL	Allgemeine Gesundheitsdaten, Fragebogen zu Lebensstilfaktoren.	Rauchen, Alkoholkonsum, Ernährungsgewohnheiten, Medikation	Blutdruckveränderung	Flughafenregion >75 WECPNL, Gruppe 0: Kontrollgruppe außerhalb des Flughafens.	Systolischer Blutdruck: Flughafenregion: 127,7± 21,2 versus Kontrollregion: 129,2±19,5 Diastolischer Blutdruck: 75,6±11,2 versus Kontrollregion: 75,5±11,0 Follow-up: keine Unterschiede sichtbar.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

van Kempen et al. (2006) RANCH-Studie	Querschnittsstudie	1283 Kinder von 9-11 Jahren von 62 Schulen an 2 europäischen Flughäfen (Heathrow, Schiphol)	LAeq, 7-23 Uhr, Schul- bzw. Heimadressen der einzelnen Schüler wurden äquivalente Dauerschallpegel zugewiesen.	standardisierte Blutdruckmessungen in der Schule	Schulen gemacht anhand sozioökonomischem Status und Ethnie, Elternfragebogen zu möglichen Confoundern: Geburtsgewicht, sozioökonomischer Status, Bildungsstatus der Eltern, Geburtsland, elterlicher Bluthochdruck, Schalldämmung in der Schule und zu Hause.	Blutdruckveränderung in mmHg	1 dB	Taglärm (LAeq 7-23 Uhr) zu Hause: systolische 0,10 (0,00-0,20) diastolisch: 0,08 (0,01-0,17) Nachtlärm (LAeq, 23-7 Uhr) zu Hause systolisch: 0,09 (0,00-0,18) diastolisch: 0,07 (-0,01-0,14)
Aydin et al. (2007)	Zeitreihenstudie (12 Wochen)	53 Erwachsene (f/ m) 14 bis 76 Jahre in der Nähe des Frankfurter Flughafens	Täglich schwankende Fluglärmpegel LAeq, bestimmt durch Nutzung der verschiedenen Landebahnen (Ost/ West)	8.266 Blutdruckmessungen, Herzfrequenz und Wahrnehmung von Fluglärm	Age, sex, BMI, smoking, pharmaceuticals, window position at night (parallelized groups)	RR	“West-Gruppe” (Leq, 16h = 50 dB(A) ¼ der Zeit “Ost-Gruppe” (50 dB(A) ¼ der Zeit)	Unterschiede durchschnittlich systolisch: 10 mmHg diastolisch: 8 mmHg
Haralabidis, A. et al. (2008), Subpopulation der HYENA-Studie	Feldstudie	140 (f/m), 45-70 Jahre	nächtlicher Lärmbelastung anhand Mikrofon und Aufzeichnung mit MP3-Player für 1 Nacht Schwelle: LAmax > 35 dB(A) Geräusche wurden definiert als Innengeräusche, Flugzeug- oder Straßenverkehr oder Außengeräusche. LAeq (1min), LAeq (15min), Überflugereignisse (LAmax) (ja/nein), LAmax Flugbewegung	systolischer und diastolischer Blutdruck erfasst mit mobilen Blutdruckmessgeräten, automatische Messung im Intervall von 15 min.	Studienzentrum, Lärmquelle	Blutdruckveränderung in mmHg	Flugzeugereignis (ja)	6,2 mmHg (0,63-12) (systolisch), 7,4 (3,1-12) mmHg (diastolisch)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Eikmann T. et al. (2015) NORAH-Studie	Querschnittstudie	844 (58,4% w, 41,6% m.)	LAeq, 18-06h, LAeq, 06-18h	zwei tägliche (Tag, Nacht) selbst-Blutdruck-Messungen an 21 Tagen. Gemessener Bluthochdruck (>90 sys, and/ or >140 diast. Und/ oder Hypertonie-Medikation	Alter, Geschlecht, sozioökon. Status, Rauchdosis, körperl. Aktivität	Blutdruckveränderung in mmHg	10 dB	systolisch: 0,11 (-0,01-0,23) diastolisch: 0,06 (-0,04-0,16) <b>Männer:</b> syst: 0,13 (-0,06-0,32) diast: 0,10 (-0,05-0,35), <b>&gt;64 Jahre:</b> syst: 0,13 (-0,31-0,56), diast. 0,06 (-0,26-0,38) <b>nicht-Hypertoniker:</b> syst. 0,12 (0,01-0,22) diast. 0,05 (-0,04-0,13)
---------------------------------------	-------------------	-------------------------	----------------------------	---	--	------------------------------	-------	---

### **Herz-Kreislaferkrankungen und Schlaganfall**

Chronische Lärmbelastung ist assoziiert mit Herzinfarkten, kardiovaskulärer Mortalität und Schlaganfall (Tabelle 12). Der Zusammenhang zwischen Fluglärm und Myokardinfarkt (Floud et al. 2013; Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015; Correia et al. 2013; Huss et al. 2010; Hansell et al. 2014), Schlaganfall (Hansell et al. 2013; Greiser et al. 2010; Correia et al. 2013; Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015) kardiovaskulärer Mortalität (Huss et al. 2010; Hansell et al. 2013; Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015) sowie Herzinsuffizienz (Correia et al. 2013; Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015) wurde in qualitativ hochwertigen Studien untersucht.

Eine Metaanalyse (Vienneau et al. 2015), die den Zusammenhang zwischen Verkehrslärmquellen und inzidenter Fälle von Myokardinfarkt und ischämischer Herzerkrankung untersucht, umfasst neben sechs Studien zu Straßenverkehrslärm und einer Studie zu Straßen- und Schienenverkehr (Gan et al. 2012) auch drei Studien zu Flugzeugverkehr (Huss et al. 2010; Correia et al. 2013; Hansell et al. 2013). Ergebnis der gepoolten Risikoanalyse war ein RR von 1,06 (95% CI: 1,04-1,08) pro 10 dB  $L_{DEN}$  Fluglärm oder Straßenverkehrslärm. In weiteren Reviews (Bluhm & Eriksson 2011; Münzel et al. 2014; Kaltenbach et al. 2016; Babisch 2006b) wird der Zusammenhang zwischen Fluglärm und kardiovaskulären Erkrankungen ausführlich dargestellt. Münzel et al. (2014) und Kaltenbach et al. (2016) kommen zu dem Schluss, dass Fluglärm mit kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert ist. Eine detaillierte Darstellung der einzelnen Studien (bis 2012) zu nächtlichem Fluglärm und kardiovaskulären Erkrankungen findet sich auch in der Veröffentlichung von Guski et al. (2012) „Gesundheitliche Auswirkungen nächtlichen Fluglärms: aktueller Wissensstand“, erstellt Im Auftrag des Ministeriums für Klimaschutz, Umwelt, Landwirtschaft, Natur- und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen (Guski et al. 2012).

Einzelstudien zu dem Zusammenhang zwischen Fluglärm und Erkrankungen des kardiovaskulären Systems werden im Folgenden beschrieben und sind in Tabelle 12 zusammen gefasst.

Huss et al. (2010) haben in einer 5-Jahre laufenden Kohortenstudie mit 4,6 Millionen Menschen an 65 Flughäfen gezeigt, dass Menschen, die höheren Fluglärmpegeln ausgesetzt waren ( $\geq 60$  dB(A) versus  $< 45$  dB(A)) ein um 30 % (95% CI: -4%-76%) erhöhtes Mortalitäts-Risiko infolge eines akuten Myokardinfarkts hatten (Abbildung 11, Tabelle 12). Das Risiko stieg mit zunehmender Wohndauer (Huss et al. 2010). Da diese Studie auf administrativen Daten basiert, konnten persönliche Störfaktoren wie Rauchen, Übergewicht und Cholesterinspiegel jedoch nicht berücksichtigt werden.

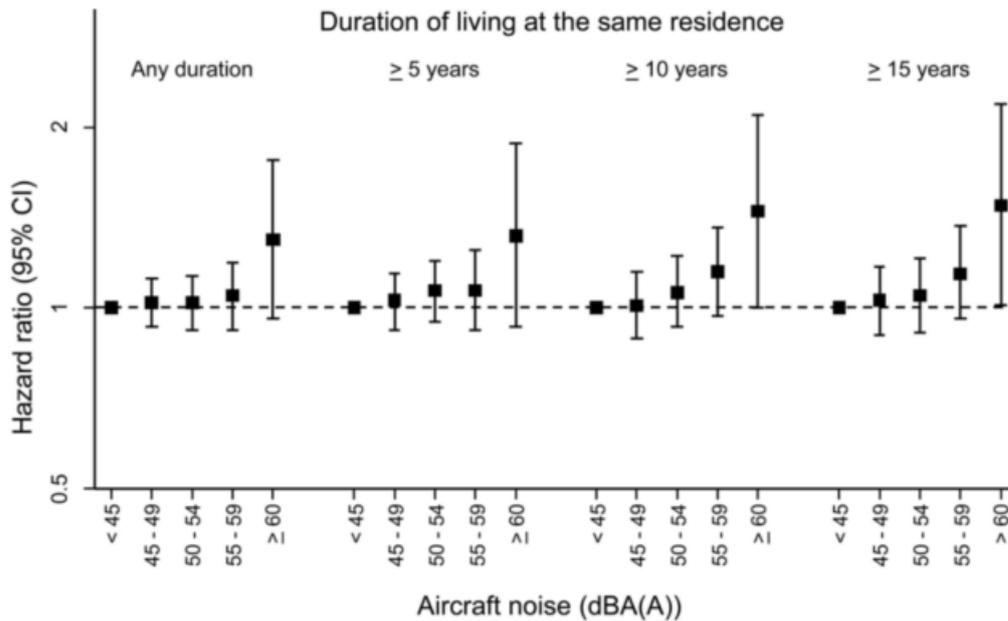


Abbildung 11: Mortalität an Myokardinfarkt und geschätzte Exposition gegenüber Fluglärm in der Schweiz, 2000 bis 2005. Ergebnisse des adjustierten Modells für alle Personen mit unbestimmter Wohndauer, mit Wohndauer von mindestens 5, 10 oder 15 Jahren am selben Ort (Huss et al. 2010).

Correia et al. (2013) untersuchten in einer sekundärdatenbasierten, retrospektiven Querschnittsstudie mit etwa sechs Millionen älteren Menschen über 65 Jahren wohnhaft in der Nähe von 89 amerikanischen Flughäfen Assoziationen zwischen Lärmbelastung und Krankenhauseinweisungen aufgrund von Herz-Kreislaufkrankungen. Die Lärmexposition der Teilnehmer wurde zunächst auf der Ebene von Zensusblöcken erfasst und anschließend auf Postleitzahlebene aggregiert. Krankenhauseinweisungen wurden von der Medicare-Versicherung auf der Ebene von Postleitzahlen übermittelt. Die Forscher fanden, für alle Flughäfen gemittelt, signifikante Assoziationen zwischen der Exposition und Krankenhauseinweisungen aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit einem RR von 1,035 (95% CI: 1,00-1,07) pro 10 dB(A)  $L_{dn}$ . Die relativen Risiken für zerebrovaskuläre Erkrankungen und ischämische Herzerkrankungen waren ebenfalls positiv, wobei das RR für ischämische Herzerkrankungen signifikant war (Correia et al. 2013).

Im Rahmen einer Querschnittsstudie am Flughafen Heathrow untersuchten Hansell et al. (2013) Krankenhauseinweisungen aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen für Fluglärm (>63 dB (A) versus ≤53 dB(A)). Es zeigte sich ein relatives Risiko von 1,14 (95% CI: 1,08-1,20) für Krankenhauseinweisungen aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen insgesamt bei Fluglärmbelastung am Tage für stärker belastete Regionen. Das relative Risiko für eine Krankenhauseinweisung wegen Schlaganfall lag bei 1,24 (95% CI: 1,08-1,43%) und bei 1,29 (95% CI: 1,14-1,46) für Nachtlärm (>55 dB versus ≤50 dB). Für koronare Herzerkrankungen lag das RR für Taglärm bei 1,21 (95% CI: 1,12-1,31) und 1,23 (95% CI: 1,02-1,49) für Nachtlärm. Das relative Risiko für Mortalität an Schlaganfall lag für Lärm am Tag bei 1,21 (95% CI: 0,98-1,49), für koronare Herzerkrankungen, bei 1,15 (1,02-1,30) und für kardiovaskuläre Erkrankungen bei 1,16 (1,04-1,29) Die entsprechenden relativen Risiken für nächtlichen Fluglärm (>55 dB versus ≤50 dB) waren, 1,11 (95% CI: 0,99-1,24), und 1,14 (95% CI: 1,03-1,26) (Hansell et al. 2013).

Floud et al. (2013) führte im Kontext der HYENA-Studie mit 4.712 Teilnehmern eine Querschnittsstudie durch, um Zusammenhänge zwischen Flug- und Straßenverkehr und Herzerkrankungen und Schlaganfall in sechs europäischen Ländern zu eruieren. Erkrankungen wurden durch die Teilnehmer als selbst berichtete ärztliche Diagnosen erhoben. Die Lärmbelastung wurde für die einzelnen Teilnehmer als  $L_{\text{night}}$  und  $L_{\text{Aeq, 16h}}$  erfasst. Die Odds ratios für den Zusammenhang zwischen nächtlichem Fluglärmbelastung und die kombinierten Endpunkte für Herzerkrankungen und Schlaganfall waren durchweg höher (OR 1,12 (95% CI 0,98-1,29)) als Fluglärm am Tage (OR 1,06 (95% CI 0,92-1,21)). In der Subgruppe mit Wohndauer von mindestens 20 Jahren Wohndauer erhöhten sich die Odds ratios auf 1,25 (95% CI 1,03-1,51) und 1,11 (95% CI 0,92-1,34) (Floud et al. 2013).

Die sekundärdatenbasierte Fall-Kontroll-Untersuchung im Rahmen der NORAH-Studie weist für Myokardinfarkte in Abhängigkeit von Fluglärm auf einen positiven Zusammenhang hin mit einem OR von 1,42 (95% CI: 0,62-3,25) bei einer Lärmbelastung von  $> 60$  versus  $< 40$  dB (A), der bei der Begrenzung auf Mortalitäts-Fälle signifikant wird 2,70 (95% CI 1,08 – 6,74) (Seidler et al. 2016; Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015). Die Analysen für Schlaganfall zeigten ab 60dB erhöhte Odds Ratios 1,62 (95% CI 0,79-3,34). Nächtlicher Fluglärm  $> 50$  dB bei 24-Stunden-Dauerschallpegeln (Leq, 24h) von  $<40$  dB zeigte ein signifikant erhöhtes OR von 1,07 (95% CI 1,02-1,13) (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015).

Greiser et al. (2010) untersuchten in einer Fall-Kontroll-Studie am Flughafen Köln/ Bonn mit Daten von 511.742 Versicherten über 39 Jahren den Zusammenhang zwischen nächtlichem Fluglärm und kardiovaskulären (Schlaganfall/ Hirndurchblutungsstörungen, Koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) und psychischen Erkrankungen. Die Erkrankungsfälle wurden über Entlassungsdiagnosen der Krankenversicherungsdaten erhoben, Lärmdaten aus Rasterdaten des Landesumweltamtes geokodiert. Zusätzlich wurden vom Flughafen Daten zur Finanzierbarkeit von Lärmschutzmaßnahmen zur Verfügung gestellt. Für Herzkreislauf-Erkrankungen insgesamt zeigten sich pro 1dB(A) ab 40 dB signifikant erhöhte ORs, die bei Männern (1,02 (95% CI 1,00-1,04)) höher lagen als bei Frauen (1,01 (95% CI 0,99-1,02)) und in der Gruppe der Personen ohne Finanzierungsmöglichkeit von Schallschutzmaßnahmen (Männer 1,04 (95% CI 1,02-1,07) und Frauen 1,06 (95% CI 1,03-1,08)) deutlicher wurden. Für Schlaganfall und Hirndurchblutungsstörungen waren die Zusammenhänge sehr deutlich mit signifikanten ORs. Für Koronare Herzerkrankungen zeigten sich ebenfalls meist signifikante positive Assoziationen. Beim Herzinfarkt waren die ORs für die meisten Lärmexpositionsvariablen positiv, jedoch nicht deutlich (Greiser et al. 2010).

### **Herzinsuffizienz**

Für die Wirkungen von Lärmexposition auf Herzinsuffizienz-Erkrankungen gibt es bisher lediglich drei epidemiologische Studien (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015; Correia et al. 2013; Greiser et al. 2010). In allen drei Studien konnten positive Zusammenhänge beobachtet werden (Tabelle 12).

Die sekundärdatenbasierte Fall-Kontroll-Untersuchung im Rahmen der NORAH-Studie weist für Herzinfarkte in Abhängigkeit von nächtlichen Fluglärmpegeln  $> 50$  dB(A), bei 24-Stunden-Dauerschallpegeln (Leq, 24h) von  $<40$  dB deutlich erhöhtes Odds Ratio von 1,07 (95% CI: 1,04-1,09). Auch die Analyse mit Leq, 24h als kontinuierlicher Variable ergab ein signifikantes OR von 1,02 (95% CI: 1,00-1,03) pro 10dB (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Correia et al. (2013) fanden in der amerikanischen Multi-Airport-Studie ebenfalls positive RRs für die Assoziationen zwischen der 90. Perzentil Exposition und Krankenhauseinweisungen aufgrund von Herzinsuffizienz pro 10dB Ldn (graphische Darstellung, geschätzt: 1,03 (95% CI: 0,97-1,09) (Correia et al. 2013).

Greiser et al. (2010) fand in der Fall-Kontroll-Studie am Flughafen Köln/ Bonn einen positiven Zusammenhang zwischen nächtlichem Fluglärm  $L_{Aeq, 24hr}$  und Herzinsuffizienz mit signifikant erhöhte ORs bei Männern (graphische Darstellung, geschätzt 0,28 (95% CI: 0,02-0,52) pro 1dB(A) ab 40 dB (Greiser et al. 2010).

**Tabelle 12:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm mit Herz-Kreislauferkrankungen, Herzinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz.

Autor (Jahr), Studie	Studien-design, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt (95% CI)
<b>Greiser et al. (2010)</b>	Fall-Kontroll-Studie	550.000 Versicherte > 40 Jahre	Nächtlicher Fluglärm, geokodierte Dauerschallpegel: Lnight, 22-6 Uhr, LAeq, 23-1 Uhr, LAeq 3-5 Uhr, LAeq24 ab Pegeln von 35 bzw. 40 dB(A)	Herzkreislauf-erkrankungen	Alter, Geschlecht, Sozialhilfe-Häufigkeit, Dichte von Alten- und Pflegeheimen bezogen auf <64-jährige; Nächtlicher Straßen- und Schienenverkehrslärm, Interaktionsterm Fluglärm*Sozialhilfe-Häufigkeit sowie Fluglärm*Alter, Schallschutz-Möglichkeit	OR	1 dB(A), Anstieg ab 40 dB(A)	<b>Herz-Kreislaufferkrankungen insgesamt</b> Männer: 1.021(1.004- 1.039) Frauen: 1.005 (0.988-1.023) <b>Ohne Anspruch auf Schallschutzmaßnahmen</b> Männer: 1.04 (1.02-1.07) Frauen: 1.065 (1.03-1.08) <b>Herzinsuffizienz</b> (geschätzt aus graph. Darstellung) Männer: 2,80 (0,02-5,02) Frauen: -1,00 (-3,30-2,00)
<b>Huss et al. (2010) Schweizer Nationale Kohorte</b>	Kohorte mit Beobachtungszeit Ende 2000 bis Dezember 2005	4,6 Millionen (m/w) > 30 Jahre	Taglärm: 6 Uhr bis 22 Uhr, 5-dB(A) Kategorien, ,	Tod an akutem Myokardinfarkt, Kreislauferkrankungen, Schlaganfall	Geschlecht (M1), demographische Variablen, sozioökonomische und geograph. Variablen (M2), Entfernung zur Hauptstraßen (M3) Wohndauer	HR	≥ 60 Referenz: <45 dB(A) (Taglärm)	<b>Kreislaufferkrankungen:</b> 0,99 (0,89-1,09) Personen mit einer Wohndauer von mind. 15 Jahren: 1,03 (0,89 -1,18) <b>AMI:</b> 1,30 (0,96-1,76) Personen mit einer Wohndauer von mind. 15 Jahren: 1,48 (1,0-2,2) <b>Schlaganfall:</b> 0,83 (0,61-1,13), Personen mit einer Wohndauer von mind. 15 Jahren: 0,88 (0,58 -1,34)
<b>Correia et al. (2013) „multi-airport“</b>	Querschnittsstudie	6.027.363 Medicaire-Versicherte ≥ 65 Jahre, nach PLZ aggregiert	Ldnl Schwelle: 45 dB, 90 Perzentil Lärmbelastung pro Postleitzahl	Anzahl Krankenhaus-einweisungen aufgrund von Herz-Kreislauf-erkrankungen, Diagnosen: ischämische Herzerkrankung, cerebrovaskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz	Alter (> 75 Jahre, ≤ 75 Geschlecht, Ethnie, sozioökonom. Status, Feinstaubbelastung (PM2.5, Ozon), Straßenverkehrsbelastung(Lärm, Staub)	RR für Bewohner eines PLZ-Bezirks	10 dB Anstieg	<b>Herz-Kreislauf-Erkrankungen insgesamt:</b> 1,04 (1, 02-1,07)  Einzeldiagnosen geschätzt aus graphischer Darstellung: <b>Ischäm. Herzerkrankung:</b> 1,06 (1,01-1,10) <b>Schlaganfall:</b> Ca. 1,03 (0,98-1,08) <b>Herzinsuffizienz:</b> 1,03 (0,97-1,09)

Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Autor (Jahr), Studie	Studien-design, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt (95% CI)
<b>Hansell et al. (2013) Heathrow Airport</b>	Querschnitts-studie	3,6 Millionen Anwohner West-Londons, in geographisch kleinräumigen Gebieten aggregiert.	gewichteter Laeq, 7-23 Uhr, Lnight ≤50 dB bis ≤75 dB Tageslärm: sechs Kategorien von ≤51 bis >63 dB in 3 dB Inkrementen Nachtlärm: 5 dB-Kategorien (≤50, >50-55, >55 dB) Nachtlärm: 5 dB-Kategorien	Krankenhauseinweisungen u.a. aufgrund von koronarer Herzerkrankung (KHK)	Alter, Geschlecht, Ethnie, Deprivation, Rauchstatus, Gebiet	RR	Taglärm: >63dB versus ≤51 dB Nachtlärm >55 dB versus ≤50 dB	<b>Krankenhauseinweisungen</b> <b>Kardiovaskuläre Erkrankungen:</b> Taglärm: 1,14 (1,08-1,20) Nachtlärm: 1,09 (1,04-1,14) <b>Koronare Herzerkrankungen:</b> Taglärm: 1,21 (1,12-1,31) Nachtlärm: 1,12 (1,04-1,20) <b>Schlaganfall:</b> Taglärm: 1,24 (1,08-1,43) Nachtlärm: 1,29 (1,14-1,46) <b>Mortalität:</b> <b>Kardiovaskuläre Erkrankungen:</b> Taglärm: 1,16 (1,04-1,29) Nachtlärm: 1,14 (1,03-1,26) <b>Koronare Herzerkrankungen:</b> Taglärm: 1,15 (1,02-1,30) Nachtlärm: 1,11 (0,99-1,24) <b>Schlaganfall:</b> Taglärm: 1,21 (0,98-1,49) Nachtlärm: 1,23 (1,02-1,49)
<b>Floud et al. (2013), HYENA</b>	Querschnittsstudie	4.712 (276 Fälle), Subuntersuchung mit Lärm und AP: 2.401 (137 Fälle)	Fluglärm: Taglärm: LAeq 16h, 7:00-23:00, Nachtlärm: Lnight 23:00-7:00	selbstberichtete ärztliche Diagnosen: Herzerkrankungen (Angina Pectoris, Myokardinfarkt, Schlaganfall)	Alter, Geschlecht, BMI, Bildung, Ethnie, andere Lärmexpositionen	OR	10 dB(A) Inkrement	<b>Herzerkrankungen und Schlaganfall</b> nächtl. Fluglärm: 1,12 (0,98-1,29) Taglärm: 1,06 (0,92-1,21) Personen <b>mit Wohndauer &gt;20</b> Jahren nächtl. Fluglärm: 1,25 (1,03-1,51) Taglärm: 1,11 (0,92-1,34)  Nach Adjustierung für NO2: Höhere Schätzer in der UK/Niederland-Kohorte und bei Nachtlärm, sowie bei > 20 J. Wohndauer: 1,43 (1,01-2,01)

Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Autor (Jahr), Studie	Studien-design, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt (95% CI)
Seidler et al. (2016), NORAH-Studie	Fall-Kontroll-Studie	1.026.658 (m/f) Versicherte dreier Krankenkassen > 40 Jahre Herzinfarkt: n=19.632, Schlaganfall: n=25.495, Herzinsuffizienz: n=104.145	24-Std-Dauerschallpegel > 40 dB	Stationär und ambulant diagnostizierte Herzinfarkt-Schlaganfall- und Herzinsuffizienz-Fälle	Alter, Geschlecht, Bildung und Beruf, regionals SGB II-Quote plus vertiefender Befragung einer Subgruppe zu Teilpopultaion bzgl. Einkommen, Tabakkonsum, Größe und Gewicht, Alkoholkonsum, Nachtschichtarbeit, Arbeitslärm und körperliche Aktivität, Lage des Schlafzimmers, Fensterstellung	OR	Kategorielle Analyse: s. Spalte Effektschätzer, lineare Analyse: pro 10 dB	<b>Herzinfarkt</b> LAeq, 24 h:1,42 (0,62-3,25) verstorbene Herzinfarkt-Fälle: 2,70 (1,08 – 6,74) <b>Nachtlärm:</b> LAeq, 23-5 Uhr, >55 bis <60dB: 1,50 (0,73-3,07) LAeq, 22-6 Uhr, >55 bis <60dB: 1,12 (0,80-1,58) LAeq, 5-6 Uhr, >55 bis <60 dB:1,25 (1,04-1,48) LAeq, 6-7 Uhr, >55 bis <60 dB,: 1,12 (1,00-1,25) LAeq, 5-6 Uhr, >55 bis <60 dB: 1,25 (1,05-1,48) <b>Schlaganfall:</b> LAeq, 24h, >60dB: 1,62 (0,79-3,34) Nächtl. maximale Schalldruckpegel>50dB bei LAeq24h <40dB: 1,07 (1,02-1,13) <b>Herzinsuffizienz:</b> LAeq, 24h, >45 bis <50 dB: 1,07 (1,03-1,09) Nächtl. maximale Schalldruckpegel >50dB bei LAeq, 24h <40dB: 1,06 (1,04-1,09) LAeq, 24h, lineare Analyse: 1,02 (1,00-1,03)

### Bewertung

In der lärmmedizinischen Stellungnahme bzw. der UVS wurde der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand zu kardiovaskulären Erkrankungen unvollständig und nur sehr vage dargestellt. Die Zusammenhänge mit manifesten kardiovaskulären Erkrankungen sei nicht so deutlich und der Zusammenhang mit Herzinfarkten fraglich. Es wird erwähnt, dass wegen der sehr geringen Zunahme der Lärmbelastung keine einfach messbaren Änderungen in Bezug auf Herz-Kreislauf Erkrankungen zu erwarten seien. Hierbei wird nicht berücksichtigt, dass durchaus eine quantifizierbare Angabe zur gegenwärtigen Situation wie auch in den Prognoseszenarien erfolgen kann. Die erwähnte Heterogenität der Effekte und Abhängigkeit vom Grad der Belästigung (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 6, UVS 2016, S. 109f) sollte umso mehr Grund dafür sein, die lokale Situation am Flughafen Düsseldorf genau zu beschreiben und zu beurteilen.

Eine inzwischen recht große Zahl von Studien hat die Effekte von Lärm (allgemein Verkehrslärm und speziell Fluglärm) untersucht. Langfristig ist eine Exposition gegenüber Fluglärm mit chronischen Erkrankungen wie Hypertonie, koronarer Herzerkrankung, Herzinfarkt und Schlaganfall assoziiert, was in mehreren Metaanalysen gezeigt wird. **Dieser Zusammenhang besteht bereits weit unterhalb der durch das Fluglärmgesetz festgelegten Grenzwerte und verstärkt sich mit zunehmender Wohndauer im belasteten Bereich.** Autoritative Stellungnahmen internationaler Körperschaften haben auf Basis der Evidenz Empfehlungen zur Beschränkung der Lärmbelastung der Bevölkerung veröffentlicht. Schwellenwerte für messbare manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen liegen bei 55 dB  $L_{night}$  (Night Noise Guidelines der WHO) oder 60 dB  $L_{den}$  (Europäischen Umweltagentur). Möglicherweise stellen Männer eine besonders suszeptible Gruppe dar. Kardiovaskuläre Veränderungen bei Kindern wurden bisher nur in wenigen Studien im Hinblick auf Blutdruckveränderungen untersucht. Es zeigten sich geringe Steigerungen insbesondere des systolischen Blutdrucks. Aufgrund des jungen Alters können noch keine Risikoerhöhungen für manifeste Krankheiten (manifestes Hypertonus, Herzinfarkt, Schlaganfall) erfasst werden. Die Untersuchungen zur Belästigungswirkung und zu Schlafstörungen bei Kindern weisen jedoch auf die gleichen grundlegenden physiologischen Mechanismen wie bei Erwachsenen hin.

Die in der Literatur dokumentierten Wirkungen von Fluglärm auf kardiovaskuläre Erkrankungen werden in der UVS bzw. der Lärmmedizinischen Stellungnahme nicht in Relation zu den aktuellen und prognostizierten Lärmbelastungen und Betroffenheiten am Flughafen Düsseldorf gesetzt. Es werden keine Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 50 dB(A)  $L_{den}$  (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für chronische Hypertonie), oberhalb von 60 dB(A) (Schwellenwert der europäischen Umweltagentur für ischämische Herzerkrankungen) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wäre.

Unter Berücksichtigung der Schwellenwerte der Europäischen Umweltagentur für ischämische Herzerkrankungen mit Pegeln über 60 dB  $L_{den}$  liegen Lärmbelastungen oberhalb dieses Schwellenwerts bereits heute an vier Immissionsorten in den Flughafen-nahen Gemeinden vor (FDG 2016). Nach eigenen Berechnungen anhand der Berichte über die Lärmkartierung der Städte Düsseldorf, Ratingen, Meerbusch und Essen sind tagsüber mindestens 4.409 Bürger dieser Städte Pegeln über 60 dB  $L_{den}$  ausgesetzt. Es ist unklar, weshalb die UVS bzw. die Lärmmedizinische Stellungnahme zu der Einschätzung gelangt, dass im statistischen Mittel nicht mit einem wahrnehmbaren Anstieg von Störungen und Erkrankungen durch die Kapazitätserweiterung zu

rechnen ist (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S. 13, UVS, 2016., S.116), da weder die Belastung noch die Belastungsänderung mit ihren möglichen Betroffenheiten und eine Anwendung von publizierten Expositions-Wirkungsbeziehungen erfolgt.

Bezogen auf eine Population von 100.000 Erwachsene (Alter > 40 Jahre) mit einer Ereigniswahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt von 0,5 % (500 Herzinfarkte/100.000 pro Jahr) führt ein mittlerer Anstieg der Belastung von 1 dB(A) bei einer geschätzten Risikoerhöhung um 1% (konservative Schätzung aus den Angaben zum Odds Ratio von 1,01 (Frauen) und 1,02 (Männer) für 1 dB(A)  $L_{Aeq, 22-6 \text{ Uhr}}$  aus der Publikation von Greiser et al. 2010; Angaben zur Hazard Ratio von 1,50 für den Vergleich von >60 dB(A) gegenüber <45 dB(A), Belastung am Tag, für Probanden mit 20-jähriger Wohndauer am exponierten Ort aus der Publikation von Huss et al. 2010; und aus dem Ergebnis der gepoolten Risikoanalyse von Vienneau et al. 2015 mit einem RR von 1,06 für 10 dB  $L_{den}$  Flug- oder Straßenverkehrslärm) zu 5 zusätzlichen Herzinfarkten pro Jahr durch die zusätzliche Lärmbelastung.

Fluglärmbelastung führt zu einer chronischen Stressreaktion, die ihrerseits zu einer Blutdruckerhöhung, Anstieg des Blutzuckers, Blutgerinnungsneigung und Störungen des Fettstoffwechsels führt und damit das Risiko für chronische Erkrankungen wie Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt und Schlaganfall erhöht. Schwellenwerte für messbare manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen liegen bei 55  $L_{night}$  oder 60 dB  $L_{den}$ . Die UVS ist unvollständig, da sie ernst zu nehmende Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch, nämlich manifeste Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems, nicht umfassend darstellt.

### 4.3.4. Neurokognitive Störungen bei Kindern

#### *Aussagen zu neurokognitiven Störungen bei Kindern in Folge von Fluglärm in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme*

In der lärmmedizinischen Stellungnahme wie in der UVS werden Auswirkungen auf die kognitive Entwicklung von Kindern nur sehr kurz dargestellt, quantitative Effekte werden nur im Zusammenhang mit der NORAH-Studie genannt (UVS, 2016). In der lärmmedizinischen Stellungnahme gehen Penzels Ausführungen nur geringfügig darüber hinaus (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016).

*„Effekte von Fluglärm auf unterschiedliche kognitive Funktionsbereiche konnten in der Mehrzahl der begutachteten Studien nachgewiesen werden. Die Einflüsse des Fluglärms auf kognitive Leistungseinbußen sind in ihrem Ausmaß von Studie zu Studie sehr unterschiedlich, da es keine standardisierten Vorgaben gibt, welche Aufgaben für eine Lärmwirkungsuntersuchung heranzuziehen sind. Für die Zielgruppe von Schulkindern sind kognitive Wirkungen, wie die Beeinträchtigung der Leseleistung durch Fluglärm, aus qualitativ hochwertigen Studien signifikant belegt. Allerdings ist die Bedeutung von Beeinträchtigungen der Leseleistung bei Kindern nach chronisch langandauernder Belastung noch nicht ausreichend untersucht. In der NORAH- Studie zeigte sich, dass Fluglärmereignisse den Schulunterricht beeinträchtigen und dass eine um 10 dB stärkere Fluglärmbelastung mit einer Leselernverzögerung um etwa 1 Monat einhergeht. Es wurde aber auch gezeigt, dass andere Faktoren (z. B. Zahl der Bücher im Elternhaus) einen stärkeren Einfluss auf das Lesenlernen haben“ (UVS, 2016, S. 108f).*

Im lärmmedizinischen Gutachten wird im Kontext mit kognitiven Entwicklungsstörungen bei Kindern eine Studie zu positiven bzw. reversiblen Auswirkungen stark abnehmender Lärmbelastung genannt:

*„Bei starkem Rückgang der Lärmbelastung sind die Beeinträchtigungen im Kindesalter nach dem gegenwärtigen Stand der begutachteten Studien offenbar reversibel.“* (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 11)

Die UVS (2016) nennt vier Schulen im Untersuchungsgebiet als schutzbedürftige Einrichtungen (Unterrath, Lichtenbroich), d. h. diese Einrichtungen liegen knapp außerhalb der 55 dB(A) Lärmkonturen. Eine genauere Zuordnung ist nicht möglich, da den aktuellen Lärmkartierungen derzeit nur Pegel ab 55 dB(A) zu entnehmen sind.

### *Wissenschaftliche Evidenz zu neurokognitiven Störungen bei Kindern durch Fluglärm*

Kognitive Störungen bei Schulkindern können definiert werden als Minderung kognitiver Fähigkeiten. Lärm kann die kognitive Entwicklung von Kindern über verschiedene Mechanismen beeinträchtigen, z.B. über Störungen der Kommunikation und Konzentration, gesteigerte Erregung, Frustration, Gefühle erlernter Hilflosigkeit auf der einen Seite, sowie über eine durch Schlafstörungen verringerte Leistungsfähigkeit auf der anderen Seite. Auch durch Lärm induzierter psychischer Stress und fehlende Strategien zur Lärmbewältigung sind Einflussfaktoren. Die kindliche Sprachwahrnehmung wird durch schlechte akustische Bedingungen stärker beeinträchtigt als die von Erwachsenen (Klatte et al. 2013). Die Fähigkeit, Störgeräusche auszublenden, bildet sich erst im Laufe der sprachlichen Entwicklung bis hin zum zweiten Lebensjahrzehnt aus. Bei Pegeln ab 50 dB(A) wird der Hörverstehensprozess bereits beeinträchtigt (Weyer et al. 2013). Ein weiterer möglicher Mechanismus einer verzögerten kognitiven Entwicklung sind lärmbelastete Lehrer, die unter Müdigkeit leiden, sich belästigt fühlen und dadurch weniger Geduld im Umgang mit ihren Schülern zeigen. Auch lärmbelastete Eltern sind weniger empathisch (Evans 2006).

Ein möglicher Störfaktor für die Lärmwirkung auf kognitive Leistungen ist eine soziale Benachteiligung: Hohe Lärmbelastungen sind häufig in Regionen zu finden, in denen gleichzeitig viele Kinder aus sozial benachteiligten Familien leben. Ein niedrigerer Sozialstatus ist jedoch selbst mit schlechteren schulischen Leistungen und beeinträchtigter kognitiver Entwicklung assoziiert (Klatte et al. 2014). Es kann daher zu Doppelbelastungen kommen, die sich in ihrer nachteiligen Wirkung einerseits gegenseitig verstärken können, die aber auch eine Abgrenzung der ursächlichen Belastung (Lärm oder soziale Benachteiligung) erschweren können.

Mehrere epidemiologische Studien, dargestellt in Tabelle 13, haben den Zusammenhang zwischen Lärm und kognitiven Störungen bei Kindern untersucht. Die Studien untersuchen meist Schulen in lärmbelasteten Gegenden im Vergleich zu ruhig gelegenen Schulen und testen Lesekompetenz, Gedächtnisleistungen und Aufmerksamkeit von Grundschulern. Dabei wird in aller Regel der sozio-ökonomische Status der Schüler bzw. ihrer Eltern (Bildung, Einkommen, Beruf) berücksichtigt. Clark et al. (2012) fassen in ihrem Review aktuelle Forschungsergebnisse zu chronischen Wirkungen von Fluglärm zusammen. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass sich die Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen Fluglärmbelastung und der neurokognitiven Leistungsfähigkeit bei Kindern verdichtet. Evans (2006) fasst in einem Review weiterhin zusammen, dass Schüler älterer Jahrgänge empfindlicher gegenüber Lärmbelastung sind, und dass Kinder mit längerer Expositionsdauer, bereits

vorhandenen Lesedefiziten und solche, die auch zu Hause in stärkerem Maße Lärm exponiert sind, eher beeinträchtigte Leseleistungen zeigen (Evans 2006).

In einer Studie am Flughafen München zeigte sich nach dem Wegfall der Lärmbelastigung (Umzug des Flughafens), dass die kognitiven Störungen in Bezug auf Lesefähigkeiten und Leistungen des Langzeitgedächtnisses weitgehend reversibel waren (Hygge et al. 2002).

Haines et al. (M. Haines et al. 2001; M Haines et al. 2001; Haines et al. 2002) untersuchten die kognitiven Fähigkeiten bei mehreren Hundert (je nach Studie) Schülern mit chronischer Fluglärmbelastung im Vergleich zu weniger belasteten Kontrollgruppen in der Nähe von Heathrow, London. In der West-London-Studie mit 451 Schülern wurden signifikante Unterschiede bei den anspruchsvollsten Tests zwischen den Schülern gefunden (M. Haines et al. 2001). Die Forscher fanden in der London-Heathrow-Studie mit 340 Schülern u. a. eine Verzögerung der Leseleistung von 6 Monaten und schwächere Gedächtnisleistungen in Abhängigkeit von Fluglärm (M Haines et al. 2001). Auch in der London-School-Performance-Studie stellten die Forscher Unterschiede in der Lesekompetenz der 11.000 Schüler in Abhängigkeit von der Fluglärmbelastung an der Schule fest. Diese verschwanden jedoch nach Adjustierung für freie Schulverpflegung/ Deprivation (Haines et al. 2002).

Stansfeld et al. (2005) fanden im Rahmen einer Querschnittsstudie des RANCH-Projekts mit 2.844 Schulkindern in drei europäischen Ländern deutliche Verringerungen der Leseleistung (Leistungsverzögerung um zwei Monate in Spanien und den Niederlanden und einem Monat in Großbritannien) pro 5 dB Fluglärmbelastung (Stansfeld et al. 2005). Eine zusätzliche Auswertung der niederländischen Daten (van Kempen 2008) im Hinblick auf die Leseleistungen von Grundschulern von über 1.000 Grundschulen um den Flughafen Schiphol bestätigte die positiven Assoziationen.

Seabi et al. (2012) untersuchte die Lesefähigkeiten südafrikanischer Schüler nach dem RANCH-Konzept. Sie fanden in der Lärmgruppe (>69 dB(A)) signifikant schlechtere Leseleistungen als in der Kontrollgruppe (<40 dB(A)) (Seabi et al. 2012).

Auch Klatte et al. (2014) berichtet im Rahmen der NORAH-Studie, Modul „Kognitive Leistung und Lebensqualität von Kindern“ von durchgehend positiven Assoziationen zwischen Fluglärm und Leseleistungen. In Bezug auf Gedächtnisleistungen und Aufmerksamkeitsleistungen sind die Befunde inkonsistent (Klatte et al. 2014).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 13:** Ausgewählte epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärm und kognitive Leistung von Grundschulern.

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse, Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt (95% CI)
Haines et al. (2001), West-London-Studie	Querschnittstudie	451 (8-11 Jahre)	L <sub>day, 16h</sub> > 63 dB(A) und < L <sub>day, 16h</sub> 57dB(A)	Leseleistung anhand Suffolk Reading Scale Langzeitgedächtnis Arbeitsgedächtnis Aufmerksamkeit	Alter, Geschlecht, zu Hause gesprochene Sprache, soziale Deprivation, Fensterdämmung	Gruppenvergleich F-Test	57 dB(A) versus 63 dB(A)	F (1,417) 4,75 P=0,032 Lesekompetenz bei den 15 (von 70) schwierigsten Texte signifikant beeinträchtigt
Haines et al. (2001) London-Heathrow-Studie	Querschnittstudie	340 Kinder (8-11 Jahre)	L <sub>day, 16h</sub> > 66 dBA L <sub>day, 16h</sub> < 57 dBA, SEL	Leistungstests: Leseleistung: Suffolk Reading Scale, Gedächtnistests	Alter, Deprivation, zu Hause gesprochene Sprache	Gruppenvergleich F-Test	> 66 dBA versus < 57 dBA	Lesekompetenz >98,5 (96,20–100,41) versus 102,7 (103,55– 104,92), was einer Verzögerung der Leseleistung von 6 Monaten entspricht, Langzeitgedächtnis schlechter
Haines et al. (2002) London-School Performance-Studie	Querschnittstudie	11.000 Kinder (11 Jahre)	Schulen wurden in Lärmkategorien L <sub>eq, 16h</sub> eingeordnet: <54, 54>57, 57>60, 60>63, 63>66, 66>69, 69>72, >72 dB(A)	Nationale Standard-Scores in Mathematik, Englisch und Naturwissenschaften	Alter, Geschlecht, Deprivation, zu Hause gesprochene Sprache	Multilevel-Analyse	69>72 versus <54	Leseleistung 23.5 (10.1 Standardabweichung) versus 28,5 (9,8) Koeffizient: -0,42 (p=0.025), Nach Adjustierung für freies Schulessen /Deprivation verschwanden die Effekte

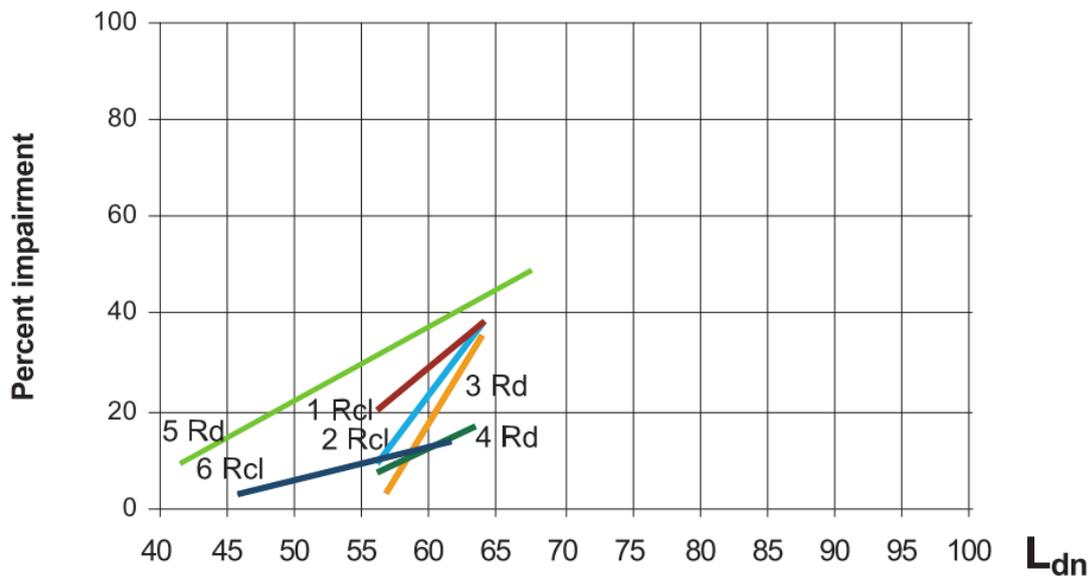
Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

<p>Hygge et al. (2002) Münchener Fluglärmstudie</p>	<p>kombinierte Quer- und Längsschnittstudie/ longitudinales Quasi-Experiment</p>	<p>326 Kinder, 8-10 Jahre, alter Flughafen: 43, Kontrollgruppe 65: exponiert, neuer Flughafen: 107 Kontrolle, 111 exponiert</p>	<p>Exponierte: 62 und 68 dB(A) LAeq, 24 Stunden, Kontrollgruppe: 55 und 59 dB(A) LAeq</p>	<p>standardisierter Lesetest Gedächtnistest Aufmerksamkeit</p>	<p>Alter, Geschlecht, Ethnie, Anzahl Haushaltsmitglieder, Arbeitssituation und Bildung der Eltern, Sprache</p>	<p>prä-post-Vergleich</p>	<p>F-Test</p>	<p><b>Lesetest</b> F (2, 252) = 5.10, p = 0,007 Rückstand bei schwierigeren Untertests bei lärmbelasteten Schülern vor Schließung des Flughafens, zwei Jahre nach der Schließung keine Unterschiede mehr erkennbar. In prospektiver Studie positive Assoziationen.</p>
<p>Stansfeld et al. (2005) RANCH</p>	<p>multizentrische Querschnittstudie</p>	<p>2.844 Kinder, 9-10 Jahre</p>	<p>Leq, 16 Stunden, 30-77 dB(A)</p>	<p>Lesefähigkeit (z.B. Suffolk Reading Scale) anhand nationaler Schulleistungstests</p>	<p>Alter, Geschlecht, Erwerbstätigkeit, Eigentum, mütterliche Bildung, elterliche Unterstützung bei den Hausaufgaben, längere Krankheitsphasen des Kindes, zu Hause gesprochene Sprache, Fensterart der Klassenräume</p>	<p>Schulen anhand soziodemokratischer Faktoren gematcht</p>	<p>20 dB (A) 5 dB (A)</p>	<p>Verringerung der <b>Leseleistung</b> pro 20 dB um 0,125 (NL, SP) und 0,2 (UK) der Standardabweichung, <math>\beta</math> (SE) -0,008 (0,003), p= 0,0097 Lesekompetenz pro 5 dB(A) um durchschnittlich zwei Monate (UK) bzw. einen Monat (NL) reduziert <b>Gedächtnisleistung:</b> <math>\beta</math>(SE)-0,018 (0,007), p= 0,0141</p>

Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Seabi et al. (2012) RANCH-Südafrika	Querschnittsstudie	774 Schüler, 9-14 Jahre, (437 aus lärmbelasteten Schulen und 337 aus ruhigen Gegenden)	Exponierte Leq, 16 Stunden, >69 dB(A), Kontrollgruppe: Leq, 16 Stunden <40 dB(A)	Leseverständnis anhand Suffolk Reading Scale Level 2	Matching der Schulen nach zu Hause gesprochener Sprache, elterlicher Bildung und Beschäftigung	F-Test	Exponierte versus Kontrollgruppe	<b>Leseleistung</b> F 1,419 = 11.75, p = 0007 Effektgröße 0.35
Clark et al. (2013) RANCH	6-Jahres Follow-up-Studie	461 Schüler im Alter von 15-16 Jahren	Leq, 16 Stunden, 34-68 dB(A)	Lesefähigkeit anhand nationaler Schulleistungstests	Alter, Geschlecht, Erwerbstätigkeit, Eigentum, mütterliche Bildung, elterliche Unterstützung bei den Hausaufgaben, längere Krankheitsphasen des Kindes, zu Hause gesprochene Sprache, Fensterart der Klassenräume	logistische Regression, $\beta$ -Coefficient	1 dB(A)	<b>Leseleistung</b> $\beta$ : 0.016, (0.050,0.018) nicht-signifikante verringerte Lesefähigkeit
Klatte et al. (2014) NORAH-Studie	Querschnittsstudie	1.243, 7-8 Jahre	39-59 dB(A)	Lesetest: Schulleistungstest für Grundschüler	Sozialstatus, Migrationshintergrund und Deutschkenntnisse	Mehrebenenanalyse, ein T-Wert-Punkt = 1/10 Standardabweichung	10 dB(A),	Lesekompetenz um durchschnittlich einen Monat verschlechtert.

Die RANCH-Studie hat ab einem Schwellenwert von etwa 55 dB eine lineare Wirkungs-Effekt-Kurve für chronische Fluglärmbelastung gefunden: Je nach Land finden sich für einen Anstieg um 5 dB um einen (Großbritannien) bzw. zwei Monate (Niederlande) verzögerte Leseleistung (Clark et al. 2006). Hygge und Kim (WHO 2011) bilden auf der Basis von drei Studien (Hygge et al. 2002; Stansfeld et al. 2005) Expositions-Wirkungs-Kurven ab (Abbildung 12). Daraus ergibt sich für Gedächtnis- und Leseleistungen, dass eine Reduzierung des Lärmpegels um 5 dB eine um 10% verbesserte Leistung zu erwarten ist. Die flache Kurve Nr. 6, welche sich auf Straßenlärm bezieht, ist ebenfalls mit einbezogen worden.



Notes. Rd = reading; Rcl = memory, recall  
 1 = recall, children, old airport (10).  
 2 = recall, children, new airport (10).  
 3 = reading, children, old airport (10).  
 4 = reading, children, new airport (10).  
 5 = reading, children (11).  
 6 = free recall, children (17).

**Abbildung 12:** Expositions-Wirkungskurven zum Einfluss auf Lärm auf die Lese- und Erinnerungsleistungen von Grundschulern (WHO 2011)

Als Schwellenwert für Effekte von Lärm auf akute und chronische Leistungsstörungen kognitiver Art gibt die europäische Umweltagentur einen Schwellenwert von 50 dB(A)<sub>L<sub>eq</sub></sub> an (EEA 2010). Stansfeld & Clark (2015) gehen in ihrem Review davon aus, dass aufgrund der linearen Dosis-Wirkungs-Beziehung auch unterhalb eines Pegels von 55 dB reduzierte Leseleistungen zu erwarten sind. In den Guidelines for Community Noise werden für Schulen Innenraumpegel von 35 dB empfohlen (WHO 1999).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass über 20 Studien – darunter mittlerweile auch Längsschnittstudien und Studien mit großen Teilnehmerzahlen - inzwischen einen Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und kognitiver Leistungsfähigkeit bei Schulkindern belegen. Von der europäischen Umweltagentur wird ein Schwellenwert von 50 dB(A)<sub>L<sub>eq</sub></sub> für eine nachteilige Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit angegeben und ein Innenraumpegel von 35 dB und kleiner empfohlen (EEA 2010).

### Bewertung

In der UVS und der zugrunde liegenden lärmmedizinischen Stellungnahme wurde der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen von Grundschulern nur sehr kurz und relativierend dargestellt. Quantitative Ergebnisse werden nur für die NORAH-Studie, die nur eine von inzwischen mehr als 20 Studien zum Thema darstellt, genannt. Des Weiteren informieren die UVS bzw. die Autoren der lärmmedizinischen Stellungnahme nicht über mögliche kognitive Beeinträchtigungen in Relation zu den aktuellen und prognostizierten Lärmbelastungen und Betroffenheiten am Flughafen Düsseldorf. Es werden keine Angaben zur betroffenen Bevölkerung von Pegeln oberhalb 50 dB(A) (Schwellenwert der Europäischen Umweltagentur (EEA, 2010)) gemacht, die für eine Einschätzung der Anzahl der Betroffenen in der jetzigen Situation sowie im Referenz- und Prognoseszenario 2030 notwendig wäre. In der UVS werden lediglich vier Grundschulen als schutzbedürftige Einrichtungen aufgeführt. Die Lärmbelastung an diesen Einrichtungen wird weder aktuell, noch für das Referenz- oder Prognoseszenario quantifiziert.

Nach eigenen Recherchen ist die Grundschule in Lichtenbroich ist aktuell bereits nahezu von 55 dB(A) betroffen, auch die Schulen in Unterrath liegen nicht weit entfernt von den berechneten 55 dB-Lärmkontur. **Insofern sind die Schüler dieser vier Schulen bereits jetzt gefährdet, in ihrer kognitiven Entwicklung beeinträchtigt zu werden. Das betrifft insbesondere die Schüler, die auch im häuslichen Umfeld Lärmbelastungen ausgesetzt sind.** Dies wird auf den Großteil der Schüler zutreffen, da sie meist in nahem Umfeld der Grundschule wohnen.

Zusammenfassend stellen wir fest, dass die UVS und die lärmmedizinische Stellungnahme die möglichen Folgen einer Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Kindern weder für die momentane Situation noch für die Prognoseszenarien umfassend darstellt. Somit ist die UVS unvollständig, da sie eine wichtige Auswirkung auf das Schutzgut Mensch, nämlich eine Beeinträchtigung der kognitiven Entwicklung von Grundschulern, nicht ausreichend darstellt.

#### 4.3.5 Psychische Störungen

##### *Aussagen zu psychischen Störungen in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme:*

Laut der UVS bzw. lärmmedizinischer Stellungnahme besteht im Kontext mit psychischen Störungen bei Erwachsenen einzig Evidenz für Depression sowie für psychische Erkrankungen, die indirekt über fluglärmbedingte Schlafstörungen verursacht wurden. Klare quantifizierbare Aussagen sind nicht angegeben. Die Synthese der Literatur ist nicht vollständig: Als Quellen sind nur die WHO Night Noise Guidelines und die sekundärbasierte Fallkontroll-Studie im Rahmen der Norah-Forschungsstudie angegeben (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015; WHO 2009):

*„Insgesamt ist die Befundlage zum Zusammenhang zwischen Fluglärm und psychischen Erkrankungen wenig belastbar. Die älteren Studien aus den 1980er Jahren kämpfen mit methodischen Problemen, insbesondere mit der angemessenen Berücksichtigung von Confoundervariablen. Auch in neueren Studien wird teilweise nicht genügend Aufwand betrieben, um die Confoundervariablen im notwendigen Umfang zu erheben bzw. zu kontrollieren. Weitere klärende Untersuchungen wären hier nötig, insbesondere auch was den Stellenwert von Vorerkrankungen oder einer erhöhten psychischen Vulnerabilität angeht. Als weitgehend gesichert kann gelten, dass der Anstieg von gemessenen*

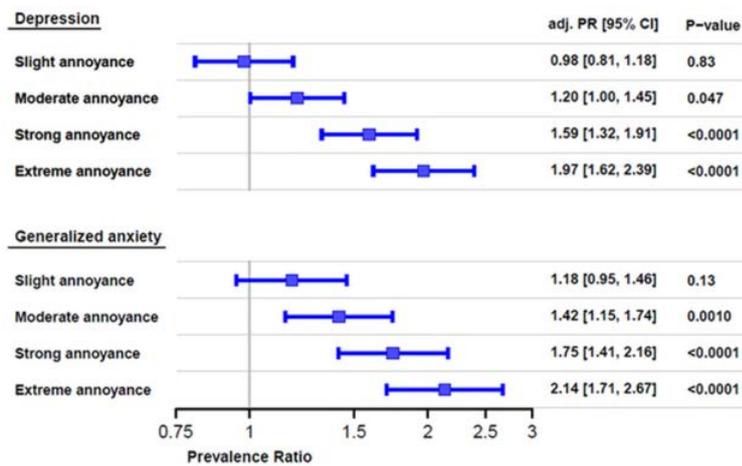
*Hyperaktivitätsveränderungen bei Kindern mit der Höhe der Fluglärmbelastung kovariiert. Im Hinblick auf sekundäre Folgen des durch Fluglärm gestörten Schlafs gibt es nur begrenzte Evidenz, dass gestörter Schlaf zu klinischen Konsequenzen wie Depression oder anderen psychischen Erkrankungen führt. Es sei aber betont, dass es plausible biologische Modelle für diese Zusammenhänge gibt (WHO, 2009). Diesen geht auch die NORAH Studie nach und findet Effekte für Depression für alle drei Verkehrsarten, dabei den stärksten Effekt für Fluglärm. In der NORAH Studie wurden die kausalen Zusammenhänge dafür nicht weiter untersucht.“ (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel, 2016, S. 10f).*

### *Wissenschaftliche Evidenz zu psychischen Störungen durch Fluglärm*

Gemäß dem oben beschriebenen Stressmodell erzeugt Lärm im menschlichen Organismus sowohl auf direktem als auch auf indirektem Wege Stress. Dieser Theorie liegt die Annahme zugrunde, dass der Körper in Bedrohungssituation entzündungs-relevante Faktoren des Immunsystems dysreguliert. Von entscheidender Bedeutung ist hierbei die Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine, welche unter anderem depressive Verstimmungen, Fatigue, Lust-/Freudlosigkeit auslösen können (Slavich & Irwin 2014). Gleichzeitig stellen Menschen mit psychischen Störungen eine vulnerable Gruppe für erhöhte Lärmsensitivität dar (van Kamp & Davies 2013). Für chronische Lärmbelastung aus unterschiedlichen Quellen ist ein Zusammenhang mit Depression begrenzt belegt. Van Kamp und Davies (2009) resümieren in ihrem Review, dass Anwohner von Flughäfen häufiger unter Depressionen und Angststörungen leiden (van Kamp & Davies 2008). Laut den Night Noise Guidelines der WHO ist die Evidenz für Depressionen und andere psychische Erkrankungen aufgrund von nächtlichem Lärm bisher limitiert: Plausible biologische Wirkungsmechanismen sind dagegen ausreichend belegt (WHO 2009). Spezifische Untersuchungen zu Fluglärm und Depression bzw. Angststörungen sind seltener.

In Tabelle 14 werden die einzelnen Studien dargestellt. Im Rahmen der Gutenberg Gesundheitsstudie (Beutel et al. 2016) wurde die Zusammenhänge von Lärmbelastung mit Depression und Angststörungen untersucht. Dabei war die Belästigung durch Fluglärm am stärksten. Die Autoren fanden eine positive Expositions-Wirkungsbeziehung (Abbildung 13): Starke Lärmbelastung war mit einer zweifach höheren Prävalenz von Depression mit einem OR von 1,97 (95% CI, 1,62-2,39) und von Angststörungen mit einem OR von 2,14 (95% CI, 1,71-2,67) assoziiert (Beutel et al. 2016).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie



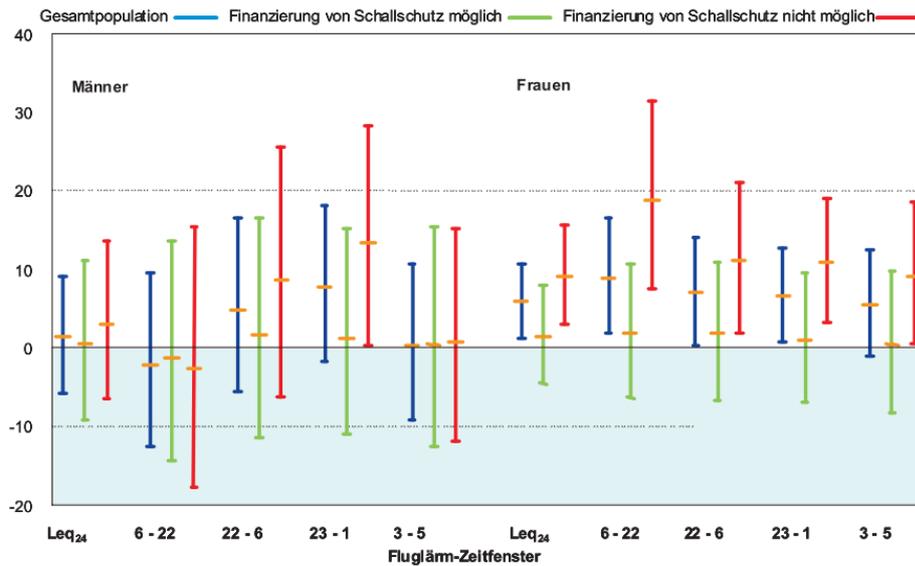
**Abbildung 13:** Assoziation zwischen Lärmbelastung, Depression und Angststörungen (Beutel et al. 2016)

In der sekundärdatenbasierten Fallkontroll-Studie im Rahmen des NORAH-Projekts ist die Diagnose einer Depression bzw. depressiven Episode mit allen drei Verkehrslärmarten (Fluglärm, Straßenverkehrslärm, Schienenverkehrslärm) assoziiert. Die höchsten Effektschätzer finden sich für Fluglärm mit 8,9% pro 10 dB (Straßenverkehrslärm: 4,1%, Schienenverkehrslärm: 3,9%) (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015).

Weitere epidemiologische Studien analysieren die Einnahme von Arzneimitteln bei psychischen Störungen in Abhängigkeit von der Höhe des Fluglärms: Greiser et al. (2007) untersuchten auf der Basis von Krankenkassendaten im Umkreis des Köln-Bonner Flughafens den Zusammenhang zwischen der Fluglärmbelastung und der Verordnungshäufigkeit und -menge für verschiedene Arzneimittel. Resultate waren erhöhte Verordnungshäufigkeiten und -mengen für Tranquilizer, Beruhigungs- und Schlafmittel (Greiser et al. 2007).

In einer auf derselben Studienpopulation basierenden Fall-Kontroll-Studie zeigt sich bei Frauen eine signifikant erhöhte Erkrankungshäufigkeit für Depressionen, insbesondere für nächtlichen Fluglärm. Pro 1 dB war die Chance, eine Depression zu haben um den Faktor 1,07 (OR, 95% CI: etwa 1,00-1,14) erhöht (Abbildung 14). Bei Depressionen fanden sich in der Subpopulation der Bevölkerung ohne Möglichkeiten zur Finanzierung von Schallschutzmaßnahmen deutlich erhöhte Erkrankungshäufigkeiten im Vergleich zur Subgruppe mit finanzierbaren Schallschutzmaßnahmen. Für Psychosen zeigen sich Erhöhungen des OR im Zusammenhang mit nächtlichem Fluglärm (22-6 Uhr und (23-1 Uhr) (Greiser & Greiser 2010).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie



**Abbildung 14:** Assoziation zwischen Fluglärmbelastung und Depression (Greiser & Greiser 2010)

Im Rahmen der HYENA-Studie analysieren Floud et al. (2011) den Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und der Verordnung von Medikamenten (z. B. Antidepressiva, Anxiolytika). Eine Erhöhung des Fluglärmpegels pro 10 dB am Tag (OR=1,28; 95% KI 1,04-1,57) wie in der Nacht (OR=1,27; 95% KI 1,01-1,59) ist mit signifikant erhöhten Effektschätzern assoziiert (Floud et al. 2011). In einer kleineren Querschnittsstudie in der Nähe des sardischen Flughafens Elmas und nicht Fluglärm-exponierten Vergleichsregionen fanden Hardoy et al. (2005) bei der exponierten Bevölkerung im Gegensatz zu nicht-exponierten Bevölkerung erhöhte Risiken für generalisierte und nicht spezifizierte Angststörungen mit einem OR von 2,0 (95% CI: 1,0-4,2) und 2,9 (95% CI, 1,0-4,1) (Hardoy et al. 2005).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 14:** Epidemiologische Studien zum Zusammenhang von Fluglärmbelastung und Depression

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Stratifizierungs-/Kontrollvariablen	Analyse, Effektmaß	Einheit Effektmaß	Effekt
Hardoy et al. (2005) ELMAS	Querschnittsstudie	71 Exponierte, 284 Personen in der Vergleichsgruppe > 18 Jahre	durch das Studiendesign gegeben (den Flughafen angrenzende Gemeinde versus Vergleichsgruppen)	durch Interviews erfasste psychiatrische Diagnosen	nach Alter und Geschlecht gematcht	OR	Exponierte versus Kontrollgruppe	Generalisierte Angststörung: 2,0 (1,0-4,2), nicht-spezifizierte Angststörung: 2,9 (1,0-4,1) Depressive Erkrankung, nicht weiter spezifiziert: 1,9 (0,8-6,0) Major Depressive Disorder: 0,7 (0,6-1,2)
Greiser E., (2010) Flughafen Köln/Bonn	Fall-Kontroll-Studie	550.000 Versicherte (f/m), <40 Jahre	geokodierte Dauerschallpegel: $L_{Aeq, 6-22 \text{ Uhr}}$ , $L_{night, 22-6 \text{ Uhr}}$ , $L_{Aeq, 23-1 \text{ Uhr}}$ , $L_{Aeq, 3-5 \text{ Uhr}}$ , $L_{Aeq, 24 \text{ Uhr}}$ ab Pegeln von 40 dB(A)	stationäre Behandlung aufgrund von Depression oder Psychosen	Alter, Geschlecht, Sozialhilfe-Häufigkeit, Dichte von Alten- und Pflegeheimen bezogen auf <64-jährige; Straßen- und Schienenverkehrslärm, Anspruchsberechtigt für Lärmschutzmaßnahmen	HR	1 dB(A)	Depressionen Lnight: Männer: 1,05 (0,94-1,17) Frauen: 1,07 (1,00-1,14) keine Lärmschutzfinanzierung möglich: Frauen: 1,11 (1,02-1,21)
Floud et al. (2011) HYENA	Querschnittsstudie	4642	$L_{Aeq, 23-7 \text{ Uhr}}$ oder 22-6 Uhr, $L_{night, 7-23 \text{ Uhr}}$ oder 6-22 Uhr, Schwellenwerte 35 dB (Tag) und 30 dB (Nacht)	Medikamentenverbrauch Schlafmittel und Anxiolytika	Alter, Geschlecht, BMI, Alkoholkonsum, Bildung, körperliche Aktivität, Rauchen	OR	10 dB(A)	Antidepressiva: 1.07 (0.90-1.26) Hypnotika: 0,96 (0,76-1,22), Hypnotika und Anxiolytika: 1.14 (0,97-1,34) Anxiolytika: 1,28 (1,04-1,57)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Seidler et al. (2016), NORAH <a href="#">-Studie</a>	Fall-Kontroll-Studie	1.026.658 (m/f) > 40 Jahre (depressive Episoden. (Fälle:77.295, Kontrollen: 578.246)	Dauerschallpegel LAeq in 5 dB(A) Klassen ab 40 dB(A)	stationäre und ambulante Depressions-Diagnosen	Alter, Geschlecht, Bildung und Beruf, regionalen SGB II-Quote plus vertiefender Befragung einer Subgruppe zu Teilpopultaion bzgl. Einkommen, Tabakkonsum, Größe und Gewicht, Alkoholkonsum, Nachtschichtarbeit, Arbeitslärm und körperliche Aktivität, Lage des Schlafzimmers, Fensterstellung	OR	5-dB Klasse/lineares Modell: 10dB	40 - < 45 dB: 1,13 (1,11-1,15) 45- < 50 dB: 1,17 (1,14-1,19) 50-<55 dB: 1,17 (1,13-1,219) 55-<60 dB: 1,01 (0,95-1,07) > 60 dB: 0,56 (0,30-1,03)  linear: 1,089 (1,074-1,104)
--	----------------------	--	--	--	--	----	-----------------------------------	--

### *Bewertung*

In der UVS bzw. im lärmmedizinischen Gutachten werden Assoziationen von Fluglärmbelastung und psychischen Erkrankungen nur sehr knapp und ohne quantifizierbare Angaben dargestellt. Sowohl für die heutige Situation als auch für die prognostizierten Szenarien in 2030 werden keine Angaben zur potentiell betroffenen Bevölkerung gemacht.

Große bevölkerungsbasierte Studien haben Zusammenhänge zwischen Fluglärm und Depressionen beschrieben, wobei die aktuellste Studie aus Deutschland kommt (NORAH-Studie). Risikoerhöhungen speziell für Depression fanden sich schon ab Pegeln von 40 dB (A) (Seidler, Wagner, Schubert, et al. 2015; Greiser & Greiser 2010). Auch für Angststörungen wurden in einigen Studien Zusammenhänge beschrieben.

Aufgrund fehlender Dosis-Wirkungs-Kurven in der Literatur sowie Zahlen über die betroffene Bevölkerung zum aktuellen Status quo, sowie prognostizierte Szenarien können derzeit keine Aussagen über konkrete Betroffenheiten im Hinblick auf die Betroffenheiten in den jeweiligen Szenarien gemacht werden. Da bereits ab einem Level von 40 dB(A)  $L_{eq, 22-6 \text{ Uhr}}$  Zusammenhänge zu sehen sind (Quelle), ist mit einer relevanten betroffenen Bevölkerung bereits heute und vermehrt in den Prognoseszenarien zu rechnen. Eine solche Betrachtung fehlt in der UVS bzw. in der lärmmedizinischen Stellungnahme.

Die UVS ist damit als unvollständig zu bewerten, da eine Abschätzung der durch Fluglärm betroffenen Bevölkerung hinsichtlich eines potentiell erhöhten Risikos für Depression und Angststörungen nicht dargestellt wird.

### **4.3.6 Metabolische Effekte:**

#### *Aussagen zu metabolischen Effekten in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme:*

Weder in der lärmmedizinischen Stellungnahme, noch in der UVS werden mögliche Wirkungen von Fluglärm auf Störungen des metabolischen Systems wie z.B. Adipositas, Insulinresistenz und Diabetes genannt.

#### *Wissenschaftliche Evidenz zu neurokognitiven Störungen bei Kindern durch Fluglärm*

Fluglärmbedingter Stress kann sich in einer Erhöhung des Kortisolspiegels äußern, welcher wiederum mit einem erhöhten Risiko für zentrales Übergewicht assoziiert ist (Eriksson et al. 2014; Selander et al. 2009).

Chronischer Fluglärm wurde kürzlich in einer prospektiven Kohortenstudie mit einem erhöhten Risiko für metabolisches Syndrom, Übergewicht und Diabetes Typ 2 assoziiert. Ein Anstieg der Fluglärmbelastung um 5 dB(A) war verbunden mit einer Steigerung des Hüftumfangs um 1,5 cm. Es konnten keine klaren Zusammenhänge mit BMI und Typ 2-Diabetes gefunden werden (Eriksson et al. 2014).

## Bewertung

Die wissenschaftliche Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Lärm und metabolischen Erkrankungen deutet bereits heute auf einen Zusammenhang hin, was auch biologisch plausibel erscheint. Spezielle Untersuchungen zu Fluglärm und metabolischen Erkrankungen sind rar, deuten aber ebenfalls auf einen Zusammenhang hin. Eine Erwähnung dieser potentiell wichtigen gesundheitlichen Auswirkung sollte daher in der UVS erfolgen.

### 4.3.7 Lärmschutz-Maßnahmen

#### Aussagen zu Lärmschutzmaßnahmen in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme

Zu **aktiven Lärmschutzmaßnahmen** weist die UVS auf die Gesetzhkeiten des Marktes hin, nach denen der Nachfrage der Fluggäste entsprochen werden sollte. Eine lärmindernde Festlegung der Routen, wie vom SRU empfohlen, wird nicht erwähnt.

*„Als Ausgangspunkt der Alternativenprüfung wird zugrunde gelegt, dass die Nachfrage für das Angebot von Flugbewegungen weder nach den Gesetzen des Marktes andernorts befriedigt noch dirigistisch verlagert werden kann. Die Gesetzhkeiten des Marktes gebieten es vielmehr, dass am Standort Düsseldorf, an dem entsprechend der Nachfrage potenzieller Fluggäste ein Bedarf nach Flugbewegungen seitens der Luftverkehrsgesellschaften besteht, das Angebot entsprechend ausgeweitet wird. Weder das Angebot selbst noch einzelne Segmente des Luftverkehrs können mangels entsprechender rechtlicher Instrumente anderweitig gesteuert werden“ (UVS, 2016, S. 28).*

Im Zusammenhang mit der geplanten Kapazitätserweiterung werden lediglich gesetzlich vorgeschriebene **passive Lärmschutzmaßnahmen** empfohlen bzw. angekündigt. Darüber hinaus wird in der lärmmedizinischen Stellungnahme gemutmaßt, dass weitere Evidenz durch genügend große Studien eine „Ausweitung der Schallschutzzonen“ begründen könnte.

*„Wie bereits beschrieben ändern sich die berechneten  $L_{Aeq}$  Tag Werte geringfügig und der  $L_{Aeq}$  Nacht-Wert kaum. Entsprechend werden die Lärmschutzzonen gemäß Fluglärmgesetz angepasst und damit für den erforderlichen Schallschutz gesorgt. (...) Auch wenn es bei den geringen Zunahme der Belastung zu kaum messbaren Zunahmen von Belästigung, Herz- Kreislauferkrankungen, Schlafstörungen und Stressfolgen kommt, ist eine Ausweitung, d.h. eine Anpassung der Schallschutzzonen gemäß Fluglärmgesetz aus lärmmedizinischer Sicht zu empfehlen. Eventuell bei genügend großen Studien feststellbaren messbaren Folgen kann mit einer Ausweitung der Schallschutzzonen begegnet werden. (Lärmmedizinische Stellungnahme, Penzel 2016, S. 14, UVS, 2016, S. 117).*

#### Evidenz der aktuellen wissenschaftlichen Literatur

Der Sachverständigenrat für Umweltfragen (2014) veröffentlicht Handlungsempfehlungen zum Lärmschutz. Aktive Maßnahmen umfassen lärmindernde Flugroutenfestlegung und Nutzungsbeschränkungen. Passive Maßnahmen umfassen die im FluLärmG geforderten Schallschutzmaßnahmen für Bewohner innerhalb der gesetzlich definierten Schutzzonen (Kapitel 4.2.1). Die Maßnahmen zum aktiven Schallschutz sind laut SRU den passiven vorzuziehen, da sie

- den Lärm an der Quelle bekämpfen,

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- schützen auch vor Lärmbelastung im Freien,
- entlasten auch jene durch Fluglärm betroffene Anwohner, die keinen Anspruch auf Schallschutz haben (SRU, 2014).

Im Kontext mit **aktiven Schallschutzmaßnahmen** haben mehrere epidemiologische Studien so genannte „Change effects“ sich ändernder Fluglärmbelastung evaluiert.

In einer Münchener Fluglärmstudie mit Kindern wurden im Zuge der Umverlegung des Münchener Flughafens gesundheitliche Folgen der Lärmbelastung im Vorher-Nachher-Vergleich analysiert. Den Lärmbelasteten Schulkindern im Alter von 9 bis 11 Jahren wohnten in Gebieten unter den An- und Abflugpfaden (n=217). Ihnen wurden „gematchte“, nicht Fluglärm-belastete Kinder zugewiesen und im Hinblick auf die Endpunkte Wohlbefinden, Blutdruck, Stress und kognitive Fähigkeiten untersucht. 18 Monate nach Schließung des alten Flughafens glichen sich Blutdruck, Lesefähigkeiten und Leistungen des Langzeitgedächtnisses an, einzig im Bereich der Sprachwahrnehmung blieben Differenzen erhalten (Morrell 2003; Hygge et al. 2002).

Laszlo et al. (2012) veröffentlichten ein Review über Studien zu Veränderungen in der Lärmexposition aller Verkehrslärmquellen in Verbindung mit Auswirkungen auf die Gesundheit. In Bezug auf Nutzung von Parkflächen und Schlafstörungen fanden die Autoren keine konsistenten Ergebnisse. Sie stellten eine durch Lärminderung verbesserte Kommunikation fest (Laszlo et al. 2012).

Die Norah-Studie (2015) (kombinierte Längs- und Querschnittstudie, Modul Fluglärm und nächtlicher Schlaf) zeigte u.a., dass Schlafstörungen (hier: Durchschlafen) nach Einführung von Kernruhezeiten zwischen 23 und 5 Uhr abnahmen (Schreckenberget al. 2015; Müller et al. 2015).

**Passive Schallschutzmaßnahmen** wirken – speziell bei Fluglärm - ausschließlich am Wohnort des Betroffenen und betreffen insbesondere Schalldämmung von Fenstern. Die Finanzierung von passiven Schallschutzmaßnahmen ist im FluLärmG geregelt. In den Guidelines for Community Noise der WHO (1999) wurde gefordert, dass alle Menschen die Möglichkeit haben sollten, ohne Lärmbelästigung bei gekipptem Fenster schlafen zu können. In den Night Noise Guidelines (2009) werden diese Forderungen mit dem Hinweis bestätigt, dass Menschen nur unwillig die Fenster schließen, da die Luftqualität im Raum sinkt und Schlafstörungen fortbestehen (WHO 2009).

In Bezug auf die Schalldämmwirkung gekippter Fenster kritisiert Kaltenbach (2016), dass sich die zugrunde liegende VDI-Norm auf Spaltlüftung bezieht. Bei einem gekippt geöffneten Fenster muss von einer Dämmwirkung von nur 10 dB ausgegangen werden (Kaltenbach et al. 2016).

Schreckenberget al. (2011) untersuchte Akzeptanz, Nutzung und Wirkung passiver Schallschutzmaßnahmen im Umfeld des Frankfurter Flughafens. Laut der Befragungstudie nutzen von den 765 Teilnehmern nur 54% die Möglichkeit zum Einbau von Dämmungsmaßnahmen. Von diesen verfügten nur 76% über eine zusätzliche Lüftungsanlage im Schlafzimmer. Wegen störenden Lüftungsgeräuschen oder –gerüchen oder anderweitiger Lüftung u.a. nutzten 48% der Besitzer von Lüftungsanlagen diese nicht. Das Raumklima wurde bei Fensterlüftung als signifikant besser bewertet, auch fluglärmbedingte Schlafstörungen und Belästigung wurde mit Fensterlüftung als geringer eingestuft. Das Raumklima scheint ein wichtiger Faktor für die Erholungswirkung des Schlafes zu sein, gleichzeitig mutmaßt der Autor, dass lärmempfindliche Teilnehmer die Fenster nachts geschlossen halten (Schreckenberget al. 2011).

In der vom Umweltbundesamt geförderten Fall-Kontroll-Studie zu Fluglärm-bedingten Erkrankungsrisiken am Flughafen-Köln-Bonn wurde die durch den Flughafen ermöglichte Finanzierung von Schallschutzmaßnahmen als Schichtungsvariable berücksichtigt. Die Analysen zeigten, dass die gesetzlich vorgesehene Möglichkeit für Schallschutzmaßnahmen nicht gut mit den tatsächlichen Lärmbelastungen<sup>10</sup> korrespondierte. So hatten einige Anwohner mit Pegeln von 43 dB die Möglichkeit zum Einbau von Schallschutzmaßnahmen, während andere Anwohner mit stärkeren Lärmbelastungen von 58 dB ausgeschlossen waren. In der Teilpopulation der Bevölkerung ohne Finanzierung von Lärmschutzmaßnahmen zeigten sich bei den kardiovaskulären Erkrankungen deutlich höhere Risiken für die Erkrankung an Herz-Kreislaufkrankungen. Eine Erhöhung der Lärmbelastung ab 40 dB(A) um ein dB(A) war mit einem OR von 1,04 (95% CI, (1,02-1,07) bei Männern und 1,06 (95% CI, 1,03-1,08) bei Frauen assoziiert im Vergleich zur Gesamtpopulation mit ORs von jeweils 1,02 (95% CI, 1,00-1,04) und 1,01 (95% CI, 1,00-1,02)(Greiser & Greiser 2010).

### Bewertung

Die lärmmedizinische Stellungnahme weist zwar in der Darstellung der Evidenz auf den Erfolg einer einzelnen aktiven Schallschutzmaßnahme hin, nennt aber im Kontext zu Kapazitätserweiterungen lediglich die mögliche Anwendung passiver Lärmschutzmaßnahmen.

Die UVS nennt im Zusammenhang mit der geplanten **Kapazitätserweiterung keine möglichen Alternativen** zu der geplanten Kapazitätserweiterung, sie betont die wirtschaftliche Notwendigkeit, einer gesteigerten Nachfrage an Fluggästen Folge leisten zu müssen. Dementsprechend kündigt sie an, einer möglicherweise gesteigerten Lärmbelastung mit den gesetzlich vorgeschriebenen Schutzzonen zu begegnen. Die Wirksamkeit von passiven Schallschutzmaßnahmen wird weder in der UVS, noch in der lärmmedizinischen Stellungnahme in Frage gestellt.

Die vom SRU (2014) postulierte Analyse von Flugrouten mit einer Offenlegung von Betroffenenzahlen in Abhängigkeit der Flugrouten wird in der UVS nicht thematisiert. Insofern ist die UVS lückenhaft.

Insofern stellt die UVS mögliche Lärmschutzmaßnahmen nur sehr rudimentär dar, insbesondere wird nicht auf womöglich wirksame aktive Maßnahmen hingewiesen.

### 4.3.8 Zusammenfassung Lärmwirkungen

*Die UVS fasst die Ergebnisse für die Auswirkung der geplanten Kapazitätserweiterung auf die Gesundheit zusammen: „Keine nachweisbaren Auswirkungen zu erwarten“ (UVS 2016, S. 169).*

Lärm ist ein wichtiger Umweltfaktor der mit relevanten gesundheitlichen Folgen verbunden ist und daher von nationalen und internationalen Körperschaften eine Limitierung der Lärmbelastung empfohlen wird. Erste Wirkungen von Lärm auf den Menschen treten bereits ab einem Level von 32 dB(A) ein. Die WHO empfiehlt für die Nacht einen Zielwert von unterhalb 40 dB(A), tagsüber werden Belastungen unterhalb von 50 dB(A) und abends unterhalb von 45 dB(A) empfohlen. Bisherige

<sup>10</sup> Ermittelt durch Rasterdaten wurden für die Stadt Köln vom Umwelt- und Verbraucherschutzamt der Stadt Köln (Greiser & Greiser 2010)

Studien zeigen lineare Expositions-Wirkungsbeziehungen oberhalb der jeweiligen krankheitsbezogenen Schwellenwerte, das heißt dass unabhängig vom gegebenen Level eine Erhöhung um einen bestimmten absoluten Betrag die gleichen gesundheitlichen Auswirkungen hat.

Die Folgen einer chronischen Lärmbelastung sind Belästigung, Schlafstörungen, eine Steigerung des Blutdrucks, langfristig die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen, Depressionen und Angststörungen, und eine eingeschränkte kognitive Leistungsfähigkeit bei Kindern. Diese Wirkungen werden in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme nur unzureichend dargestellt.

1. Das Ausmaß der betroffenen Bevölkerung wird aufgrund der unvollständigen Indikatoren bzw. der fehlenden Anwendung von empfohlenen internationalen Zielwerten in der UVS unterschätzt.
2. Eine Kombinationswirkung von unterschiedlichen Lärmquellen bei der geplanten Kapazitätserweiterung (Straßenverkehr, Fluglärm, Bodenschall) wird trotz Vorhandensein mehrerer theoretischer Modelle in der wissenschaftlichen Literatur nicht untersucht.
3. Die gesundheitlichen Auswirkungen von Fluglärm werden zwar größtenteils genannt, jedoch nicht anhand der bekannten Schwellenwerte für adverse Wirkungen für die betroffene Bevölkerung quantifiziert.
4. Beispielhaft sei eine Abschätzung zusätzlicher Herzinfarkte bei Zunahme der Lärmbelastung gezeigt: Bezogen auf eine Population von 100.000 exponierten Erwachsenen (Alter > 40 Jahre) mit einer Ereigniswahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt von 0,5 % (500 Herzinfarkte/100.000 pro Jahr) führt ein mittlerer Anstieg der Belastung von 1 dB(A) oberhalb des Schwellenwertes für kardiovaskuläre Wirkungen bei einer geschätzten Risikoerhöhung um 2% (Schätzung aus den Angaben zum Odds Ratio von 1,05 (Frauen) und 1,02 (Männer) für 1 dB(A) LAEQ22-6 aus der Publikation von Greiser et al. 2010 und Angaben zur Hazard Ratio von 1,50 für den Vergleich von >60 dB(A) gegenüber <45 dB(A), Belastung am Tag, für Probanden mit 20-jähriger Wohndauer am exponierten Ort; Publikation von Huss et al. 2010) zu 10 zusätzlichen Herzinfarkten pro Jahr durch die zusätzliche Lärmbelastung.
5. Mögliche aktive und passive Lärmschutzmaßnahmen werden nur sehr rudimentär dargestellt, insbesondere werden mögliche aktive Maßnahmen nicht evaluiert. Die Wirksamkeit passiver Schallschutzmaßnahmen wird nicht kritisch gewürdigt.

## 5. Luftschadstoffe

### 5.1 Biologie und Wirkungsweise von Luftschadstoffen

Luftverschmutzung der Außenluft ist ein großes Umweltproblem, welches diverse gesundheitliche Risiken birgt ( Lim et al. 2012; WHO 2013). Laut der Welt-Gesundheitsorganisation (WHO) starben im Jahr 2012 allein 3.7 Millionen Menschen durch bzw. an den Auswirkungen von Feinstaub in der Außenluft. Dabei sind 80 % der durch Feinstaub in der Außenluft verursachten frühzeitigen Todesfälle bedingt durch ischämische Herzerkrankungen und Schlaganfälle, 14 % durch chronisch obstruktive Lungenerkrankungen oder akute respiratorische Infektionen, 6 % durch Lungenkrebs. Weitere wichtige Elemente von Luftverschmutzung sind Stickoxide, Schwefeldioxid und Ozon, die als Reizgase sowohl eigene entzündliche Wirkungen haben, als auch zur Bildung von Feinstaub beitragen. Die Hauptinhaltsstoffe von Feinstaub sind Sulfate, Nitrate, Ammoniak, Natriumchlorid, Ruß, Staubteilchen und Wasser.

Feinstaub besteht aus einer komplexen Mischung von festen und löslichen organischen und anorganischen Partikeln. Die am meisten gesundheitsgefährdenden Partikeln sind solche, die einen aerodynamischen Durchmesser kleiner  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bzw. kleiner  $2,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  haben und tief in die Lunge eindringen können. Sowohl kurzfristige als auch langfristige Expositionen gegenüber Feinstaubpartikeln führen zu kardiovaskulären, respiratorischen und metabolischen Erkrankungen sowie zu der Entwicklung von Krebserkrankungen. Pro  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  Langzeitbelastung steigt die Sterblichkeit in Europa um 7 % (95% KI 2-13 %) (Beelen et al. 2014). Für kurzfristige Belastungen kommt es zu einem Anstieg der täglichen Mortalität um 0,4 % bis 1,0 % pro Anstieg der täglichen  $\text{PM}_{10}$ -Belastung um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Brook et al. 2010). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass eine Reduktion der Feinstaubkonzentration in der Außenluft zu einer Reduzierung der Sterberate, Schlaganfälle, Herzerkrankungen, Lungenkrebs und chronisch und akuten Lungenerkrankungen führte (WHO Guidelines, March 2014).

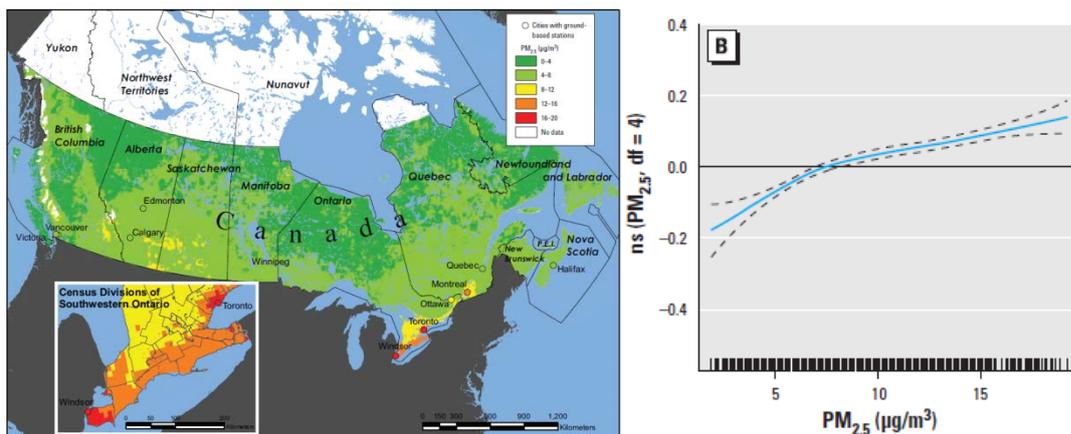
Weitere gesundheitsschädigende Faktoren in der Außenluft sind Ozon,  $\text{NO}_2$  und  $\text{SO}_2$ . Ozon bildet sich in der Luft aus Vorläufersubstanzen unter Einwirkung intensiver Sonneneinstrahlung. Zu den Vorläufersubstanzen gehören Stickoxide ( $\text{NO}_x$ ) und leichtflüchtige Kohlenwasserstoffe (VOC), z. B. Lösungsmittel. Da speziell die Abgase aus Verbrennungsmotoren sowohl Stickoxide als auch VOC enthalten, spielen sie bei der Ozonbildung eine entscheidende Rolle.  $\text{NO}_2$  in der Außenluft hat viele unterschiedliche Quellen, wobei Verbrennungsmotoren eine der Hauptquellen für die menschliche Exposition sind. Daher sind die Konzentrationen von  $\text{NO}_2$  in der Außenluft z. B. oft abhängig von der Distanz zur nächsten wichtigen Quelle. Eine Exposition gegenüber den Reizgasen Ozon,  $\text{NO}_2$  und  $\text{SO}_2$  kann zu Atemproblemen, Asthma und einer reduzierten Lungenfunktion führen. Verschiedene europäische Studien haben gezeigt, dass die tägliche Sterberate bei einem Anstieg um  $10 \mu\text{g}/\text{m}_3$  Ozon um 0,3 % ansteigt (WHO Guidelines (March 2014)); für  $\text{NO}_2$  wurde pro 20 ppb ein Anstieg der Mortalität um ca. 0,5-3,6% gezeigt (U.S. EPA 2016).

Von großer Bedeutung für die Luftqualitätsregulierung und Prävention von Gesundheitseffekten ist, dass bereits sehr niedrige  $\text{PM}_{2,5}$  Feinstaubbelastungen, die deutlich unterhalb des von der WHO empfohlenen Leitwertes von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  liegen, mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert sind (Crouse et al. 2012). In einer Studie an 2 Millionen Kanadiern konnten Crouse et al., (2012) zeigen, dass selbst bei einer Langzeitexposition von durchschnittlich  $8,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  das

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Risiko für kardiovaskulärer Mortalität gegenüber weniger stark exponierten Menschen erhöht war (Abbildung 16).

Besonders wichtig ist dabei, dass die Beziehung zwischen Luftschadstoffen und gesundheitlichen Effekten eine lineare Beziehung ist (Abbildung 15). Das bedeutet, dass pro Einheit der Belastung ein Anstieg um  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  von z. B. 40 auf  $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$  die gleichen gesundheitlichen Auswirkungen hat (z. B. Anzahl zusätzlicher Todesfälle, Anzahl zusätzlicher Herzinfarkte und Schlaganfälle) wie z. B. ein Anstieg von 20 auf  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  (Crouse et al. 2012). Diese lineare Expositions-Wirkungsbeziehung ist für die Betrachtung von Maßnahmen, die zu einer Änderung der Belastung der Bevölkerung führen, zentral.



**Abbildung 15:** Mittlere  $\text{PM}_{2.5}$  Konzentrationen in Kanada (2001-2006) (links) und Langzeit- $\text{PM}_{2.5}$  Konzentrationen und kardiovaskuläre Sterblichkeitsrate (Crouse et al. 2012)

Bei der Beschreibung von gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung müssen sowohl Kurzzeit- als auch Langzeitexpositionen von einigen Stunden bis zu mehreren Jahren betrachtet werden, da es sowohl zu kurzfristigen Veränderungen der Physiologie kommt, die zur Auslösung von akuten Ereignissen (z. B. Herzinfarkte) führen kann, wie auch zu langfristigen Wirkungen auf Grunderkrankungen wie z. B. der Entwicklung einer Arteriosklerose oder der Entwicklung von Lungenkrebs.

Eine weitere bedeutende Rolle bei der Entstehung von Erkrankungen, die mit Schadstoffinhalationen verbunden sind, ist die beim Menschen gegebene Suszeptibilität/Anfälligkeit bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Erkrankungen sowie die Koexistenz anderer Umweltfaktoren. Das bedeutet, dass bei einer Evaluation von Luftschadstoffwirkungen auch spezielle empfindliche Gruppen der Bevölkerung beachtet werden müssen, da diese möglicherweise eine deutliche stärkere Wirkung der Schadstoffe erleben.

### Biologische Wirkungspfade

In den letzten Jahren ist das Verständnis zu der Biologie und den Wirkungsweisen von Luftschadstoffen und insbesondere von Feinstaub aufgrund zahlreicher toxikologischer und epidemiologischer Studien sehr umfassend geworden. Dabei erscheinen 3 Hauptwirkungspfade im Vordergrund zu stehen, die zu unerwünschten kardiovaskulären, respiratorischen, metabolischen und kanzerogenen Gesundheitseffekten führen können (Abbildung 16). Mögliche Wirkungspfade sind (1) eine lokale Entzündung im Lungengewebe mit anschließendem systemischen „Spill-Over“ von proentzündlichen und oxidativen Stress verursachenden Mediatoren von der Lunge in den

systemischen Kreislauf, (2) ein durch die Partikel ausgelöstes Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems und (3) das Eindringen bestimmter Partikel oder Komponenten direkt in das kardiovaskuläre Gewebe (Franklin et al. 2015).

Wirkungspfad 1: Die Ablagerung von Partikeln, insbesondere von redox-aktiven Komponenten (wie z.B. Übergangsmetalle und organische Kohlenstoffverbindungen) können zu oxidativem Stress und Entzündungsreaktionen des Lungengewebes führen (Brook et al. 2010). Pro-oxidative Spezies können direkt von bestimmten Partikeln im Gewebe generiert werden oder aber über die Reaktion von Lungenzellen in Interaktion mit Partikeln entstehen. Über redox-sensitive Wirkungswege wird die Produktion von pro-inflammatorischen Cytokinen (z.B. IL-6 und Tumornekrosefaktor  $\alpha$ ) und Chemokinen aktiviert, welche die Immunantwort unterstützen, mit dem Ziel bestimmte Partikel zu „eliminieren“. Diese Reaktion bleibt nicht auf das Lungengewebe beschränkt, sondern eine Vielzahl von Mediatoren gelangen in den systemischen Kreislauf und führen zur Auslösung einer systemischen Entzündung. Dort wird die Produktion von akuten Phase-Proteinen (C-reaktives Protein, Fibrinogen, Koagulationsfaktoren) erhöht, die ihrerseits verschiedene physiologische Systeme wie z. B. die Gerinnungskaskade beeinflussen. Diese Reaktionen finden statt innerhalb von Stunden bis Tagen statt und können zu chronischen Veränderungen führen, wie z.B. Arteriosklerose, endotheliale Dysfunktion, ventrikuläre Hypertrophie und metabolische Störungen. Darüber hinaus können akute vaskuläre entzündliche Prozesse auch umgehend zu Plaque-Instabilität und erhöhter Thromboseneigung führen und das akute Risiko eines Herzinfarktes oder eines Schlaganfalls erhöhen (Franklin et al. 2015).

Wirkungspfad 2: Es konnte gezeigt werden, dass Partikel oder redox-aktive Komponenten verschiedene Typen von Lungenrezeptoren und Nervenenden innerhalb der Lunge aktivieren können (Brook et al. 2010; Gold & Mittleman 2013). Hierdurch wird eine systemische autonome Reaktion des Nervensystems mit einem Überwiegen des Sympathikus ausgelöst. So konnten eine Vielzahl von Studien schnellste Veränderungen der Herzfrequenz, des Herzminutenvolumens, des Blutdruckes und eine zunehmende Arrhythmie neigung zeigen (Brook & Rajagopalan 2009; Gold & Mittleman 2013). Obwohl durch den Wirkungspfad 2 in der Regel akute kardiovaskuläre Veränderungen hervorgerufen werden, ist nicht auszuschließen dass eine andauernde Hyperaktivität des sympathischen Nervensystems auch langfristig eine Rolle bei der Entwicklung von chronischen Krankheiten spielt (z.B. Hypertonie).

Wirkungspfad 3: In einigen Studien zur menschlichen Gesundheit und Feinstaub konnte gezeigt werden, dass z.B. ultrafeine Partikel oder lösliche Bestandteile von inhalierten Partikeln direkt ins Blut transloziert werden und direkt zu oxidativem Stress und Schädigungen im Gewebe führen (Franklin et al. 2015).

Diese Wirkungspfade schließen sich nicht gegenseitig aus, sondern können in unterschiedlichen Zeitabständen nach der Partikelinhalation aktiviert werden und bei der Entstehung von nachteiligen gesundheitlichen Wirkungen zusammenwirken. Dabei variieren sie nach Expositionsdauer und Intensität sowie nach Größe und physikalisch-chemischer Zusammensetzung der eingeatmeten Partikeln.

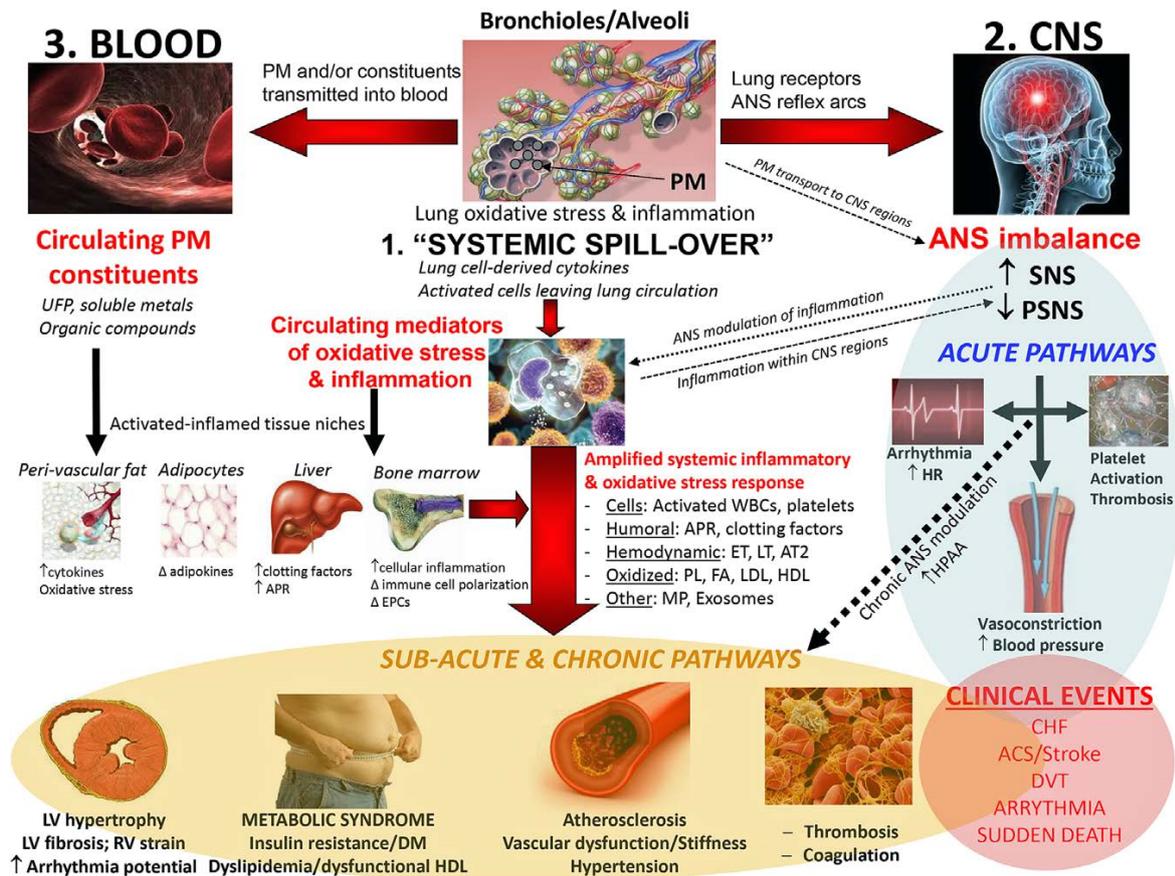


Abbildung 16: Potentielle biologische Wirkungspfade von Feinstaub (Franklin et al., 2015)

## 5.2 Exposition

Im Zuge der Globalisierung und der wachsenden Wirtschaft nimmt der Flugverkehr von Jahr zu Jahr um etwa 5 % zu. Dabei ist der Einfluss von Flugzeugemissionen und den damit verbundenen Emissionen von Aktivitäten auf dem Flughafengelände bislang noch nicht vollständig geklärt (Masiol & Harrison 2014). „Der Luftverkehr hat im Vergleich zu anderen Verkehrsträgern weniger entwickelte Emissionsstandards. Gleichzeitig erfährt er ein starkes Wachstum. Umso wichtiger ist eine ambitionierte technische Minderung von Emissionen mit Hilfe von Emissionsstandards einzuführen“ (<http://www.umweltbundesamt.de/themen/verkehr-laerm/emissionsstandards/luftverkehr>). Diese Situation ist von besonderer Bedeutung für Politik und Regulierung, vor allem in Bezug auf die Festlegung und Verletzung von Grenz- und Zielwerten für viele Luftschadstoffe, vor allem Stickoxide und Feinstaub in der Nähe der wichtigsten Flughäfen, und die daraus resultierenden Folgen für die öffentliche Gesundheit (Masiol & Harrison 2014).

Flughäfen sind wichtige Quellen von Partikeln in angrenzenden städtischen Gebieten. Derzeit stehen weder den Regierungsbehörden noch den Gesundheitsbehörden ausreichend Daten zur Verfügung, die die Eigenschaften von emittierten Flugzeugpartikeln genau charakterisieren und deren mögliche gesundheitliche Auswirkungen abschätzen lassen (Zhu et al. 2011).

Die meisten Studien zu Flugzeugemissionen berichten, dass der Flughafenbetrieb für erhebliche Emissionen von nicht-flüchtigen (z. B. PM, Ruß), gasförmigen (z. B. CO, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub>) und halbflüchtigen Partikeln (organische Bestandteile) verantwortlich ist. Neuere Studien zeigen, dass Flugzeuge

darüber hinaus in hohem Maße zu einem Anstieg der Partikelanzahlkonzentration beitragen und zu einer Steigerung der Belastung der Menschen in der näheren Umgebung der Flughäfen mit ultrafeinen Partikeln beitragen (Hudda et al. 2014; Keuken et al. 2015). Die Quantifizierung der Auswirkungen der Flughafen-Emissionen auf die lokale Luftqualität ist aufgrund der Komplexität der Flughafen-Emissionen und der Koexistenz von verschiedensten anderen Emissionsquellen, wie Autobahnen und Industrieanlagen, sehr schwierig (Masiol & Harrison 2014). Nichts desto trotz führen Flughafen-induzierte Emissionen von Partikeln (PM), schwarzem Ruß (BC), Kohlenstoffmonoxid (CO), Stickoxiden (NO<sub>x</sub>) und flüchtigen organischen Verbindungen zu einer Verschlechterung der Luftqualität und zu gesundheitlichen Schädigungen von Menschen, die in der Nähe der Flughäfen wohnen und arbeiten (Garnier et al. 1997; Herndon et al. 2006; Yu et al. 2004).

### 5.2.1 Indikatoren von Flughafen-induzierten Luftschadstoffexpositionen

#### Umweltverträglichkeitsstudie (UVS)

In der UVS werden folgende Luftschadstoffe zur Beurteilung der Wirkungen auf die menschliche Gesundheit betrachtet (siehe auch Tabelle 15)

- Stickstoffoxide (NO<sub>x</sub>)
  - Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>)
- Kohlenwasserstoffe (HC)
- Benzol
- Benzo(a)pyren (B(a)P)
- Schwefeldioxid (SO<sub>2</sub>)
- Feinstaub (PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>)

Dabei werden jeweils die Jahresmittelwerte an spezifischen Immissionsorten dargestellt und die Zusatzbelastungen pro Jahr für das Referenz- und Prognoseszenario 2030 berechnet. Als Beurteilungsmaßstäbe für gesundheitliche Auswirkungen orientiert sich die UVS an den in Deutschland geltenden Immissionsgrenzwerten für das Jahresmittel. Darüber hinaus werden Überschreitungshäufigkeiten für die gesetzlich regulierten Luftschadstoffe PM<sub>10</sub> und NO<sub>2</sub> genannt.

**Tabelle 15:** Indikatoren zur Beschreibung der Luftschadstoffbelastung in der UVS (modifiziert nach Müller-BBM, Luftqualitätsgutachten 2016)

Komponente	Immissionsgrenzwert (IW)	Zulässige Überschreitungstage [1/Kalenderjahr]		Bezugszeitraum [Einheit]				Vorschrift/Richtlinie
		Tagesmittel	Stundenwert	Immissionsjahreszusatzbelastung (IJZ)		Immissionsjahresgesamtbelastung (IJG)		
Schwefeldioxid SO <sub>2</sub>	µg/m <sup>3</sup>	3	24	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	TA Luft
Stickstoffdioxid NO <sub>2</sub>	µg/m <sup>3</sup>		18	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	39. BImSchV TA Luft
Partikel PM <sub>10</sub>	µg/m <sup>3</sup>	35		µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	39. BImSchV TA Luft
Partikel PM <sub>2,5</sub>	µg/m <sup>3</sup>			µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	µg/m <sup>3</sup>	% vom IW	39. BImSchV TA Luft

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Benzol	$\mu\text{g}/\text{m}^3$			$\mu\text{g}/\text{m}^3$	% vom IW	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	% vom IW	39. BImSchV TA Luft
Benzo(a)pyren	$\text{ng}/\text{m}^3$			$\text{ng}/\text{m}^3$	% vom IW	$\text{ng}/\text{m}^3$	% vom IW	39. BImSchV TA Luft
Kohlenwasserstoffe HC	$\text{mg}/\text{m}^3$			$\text{mg}/\text{m}^3$	% vom IW	$\text{mg}/\text{m}^3$	% vom IW	39. BImSchV TA Luft

Als relevante flughafeninduzierte Emissionsgruppen werden genannt:

- Flugzeug-Emissionen
  - Emissionen der Triebwerke
  - Emissionen der Hilfsturbinen (APU)
  - Bodenstromversorgung (GPU)
  - Flugzeugabfertigung
  - Flugzeugenteisung
- Kfz-Emissionen (luftseitig)
  - Verkehre auf dem Flughafengelände
- Sonstige
  - Energieversorgung
  - Tanklager
  - Emissionen des dieselbetriebenen Schienenverkehrs
  - Betriebstankstelle
- Kfz-Emissionen (landseitig)
  - Flughafeninduzierter Verkehr auf öffentlichen Straßen
  - Parkplätze und Parkhäuser

Zur Darstellung der Veränderungen der Luftschadstoffbelastung im Zuge der Flugerweiterung wird in der UVS die Immissionszusatzbelastung für das Referenz- und dem Prognoseszenario 2030 dargestellt, aber nicht die daraus resultierende Gesamtbelastung. Es werden lediglich absolute Angaben für zwei Messstationen in Lörick und Ratingen für die heutige Situation genannt, so dass der Leser für diese zwei Messstationen auf die voraussichtliche Gesamtbelastung 2030 hochrechnen kann.

Zur Darstellung der Expositionen im Zuge der Flugerweiterung werden auch die landseitige Verkehrsentwicklung und die damit verbundene Zunahme verkehrsbedingter Luftschadstoffe genannt. Für das Prognosejahr 2030 wurde eine Verkehrsprognose des flughafenbezogenen Straßenverkehrs für den Flughafen Düsseldorf durchgeführt (Mueda 2015) und das flughafeninduzierte Verkehrsaufkommen abgeschätzt. Das flughafeninduzierte Verkehrsaufkommen bezieht sich auf den Personenverkehr für Passagiere (Pkw, Taxi, Mietwagen, Bus), Beschäftigte, Besucher, Begleiter und auf den Nutzfahrzeugeverkehr (Cargo, Ver- und Entsorgung, Tankwagen). Betrachtet werden hier alle Straßen des öffentlichen Verkehrs auf dem Flughafengelände sowie die Zufahrten zum Flughafen des übergeordneten Straßenverkehrs (A 44 und A52, B1, B7, B8n und B8 sowie Landes-, Kreis- und Gemeindestraßen auf denen die Fahrten der Besucher und Beschäftigten abgefertigt werden).

*Indikatoren in der wissenschaftlichen Literatur*

Bei der Beurteilung von gesundheitsschädlichen Expositionen sind sowohl gesetzlich regulierte, wie auch weitere gesundheitlich relevante Expositionsindikatoren gebräuchlich. Darüber hinaus muss zwischen Kurz- und Langzeitwirkungen von Luftschadstoffen unterschieden werden, was sich in den genutzten Indikatoren widerspiegelt.

In der Literatur werden neben den in der UVS genannten Indikatoren noch Partikelanzahlkonzentration, lungendeponierbare Oberflächenkonzentrationen, Ruß und Ozon als wichtige Expositionsindikatoren genannt. Darüber hinaus werden als indirekte Maße die Verkehrsdichte am Boden und der Kerosinverbrauch als Indikatoren zur Beschreibung von gesundheitsschädlichen Emissionen genutzt (Gaeta et al. 2016; Masiol & Harrison 2014). Insbesondere die Partikelanzahlkonzentration der ultrafeinen Partikel erfährt in der letzten Zeit vermehrtes Interesse, da den ultrafeinen Partikeln auf Grund ihrer Größe besonders schädliche Eigenschaften zugeschrieben werden. Folgende Indikatoren können für die Expositionsbeschreibung einer betroffenen Bevölkerung genutzt werden (Tabelle 16):

**Tabelle 16:** Indikatoren zur Beschreibung der Luftschadstoffbelastung in der wissenschaftlichen Literatur

Komponente [Einheit]	Genutzte Kurzzeitindikatoren		Genutzte Langzeitindikatoren
	Stundenmittelwert	Tagesmittelwert	
Schwefeldioxid SO <sub>2</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]	10-Minutenmittelwert	X	Jahres- oder Mehrjahresmittelwert
Stickstoffdioxid NO <sub>2</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]	1-Stundenmittelwert	X	Jahres- oder Mehrjahresmittelwert
Partikel PM <sub>10</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]		X	Jahres- oder Mehrjahresmittelwert
Partikel PM <sub>2,5</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]		X	Jahres- oder Mehrjahresmittelwert
Benzol[µg/m <sup>3</sup> ]		X	Jahresmittelwert
Benzo(a)pyren [ng/m <sup>3</sup> ]		X	Jahresmittelwert
Kohlenwasserstoffe HC [ng/m <sup>3</sup> ]		X	Jahresmittelwert
Ozon O <sub>3</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]	8-Stundenmittelwert	-	Jahres- oder Mehrjahresmittelwert
Partikelanzahlkonzentration [Partikel/cm <sup>3</sup> ]	Überwiegend Kurzzeitindikatoren (Stunden- oder Tagesmittelwerte), aber auch Langzeitindikatoren		
Partikeloberflächenkonzentration, [µm <sup>2</sup> /cm <sup>3</sup> ]	Überwiegend Kurzzeitindikatoren (Stunden- oder Tagesmittelwerte)		
Verkehrsdichte	Die Flughafen-bedingte Verkehrsdichte bezieht sich auf die jahresdurchschnittliche tägliche Gesamtverkehrsstärke DTV und wird in KfZ/24 h angegeben		
Kerosinverbrauch	Der Kerosinverbrauch eines Flugzeugs wird überwiegend in Litern pro Passagier pro 100 km angegeben		

*Vergleich und Wertung der genutzten Indikatoren*

In der UVS werden die in der EU zurzeit gesetzlich festgelegten Indikatoren zur Beurteilung der Luftqualität genannt. Die Angaben in der UVS beziehen sich auf die in der Richtlinie des Europäischen Parlamentes und des Rates (2008) festgelegten Indikatoren und die damit einhergehenden

Grenzwerte. Für alle Indikatoren werden die mittleren Jahreswerte und die Überschreitungstage für  $PM_{10}$  und  $NO_2$  genutzt und in Bezug zu den gesetzlich festgelegten Grenzwerten gesetzt.

**In der UVS wird nicht berücksichtigt, dass die Richtlinie zur Luftqualitätsregulierung nicht geeignet ist, die relevanten Expositionen und die daraus folgenden gesundheitlichen Auswirkungen einer Maßnahme umfassend zu beschreiben.** Die Kritikpunkte im Einzelnen sind 1. eine alleinige Schwellenwertbetrachtung bei den gesetzlich regulierten Luftschadstoffen, 2. das Fehlen von nicht gesetzlich regulierten direkten Expositionsindikatoren und 3. das Fehlen von indirekten Expositionsindikatoren wie z. B. der Kerosinverbrauch und der Verkehrsdichte in der UVS (Gaeta et al. 2016; Masiol & Harrison 2014).

Zu 1. Die gesetzlich festgelegten Grenzwerte stellen lediglich einen willkürlich gesetzten Schwellenwert dar, der auf Grund der Wirkungsweise von Luftschadstoffen (lineare Expositions-Wirkungsbeziehung auch unterhalb der Grenzwerte, siehe Kapitel 5.3 gesundheitliche Auswirkungen von Luftschadstoffen) keine angemessene Beschreibung von gesundheitlichen Auswirkungen ermöglicht. **Eine umfassende Darstellung der gesundheitlichen Auswirkungen ist daher in der UVS nicht erfolgt, weil Wirkungen unterhalb der Schwelle gar nicht berücksichtigt werden** und Wirkungen oberhalb der Schwelle nur insofern, als das zusätzliche Krankheitsauswirkungen bei Überschreiten der Schwelle erfasst werden können. Weitere Risikoerhöhungen, die oberhalb der Schwelle eintreten können, werden hierdurch ebenfalls nicht erfasst.

Zu 2. **Weiterhin unzureichend ist die fehlende Betrachtung von nicht gesetzlich regulierten Luftschadstoffen oder Expositionsindikatoren wie z. B. der Partikelanzahlkonzentrationen, als Maß für die Exposition gegenüber ultrafeinen Partikeln, Ruß, sowie die Oberflächenkonzentration und Ozon.** Mehrere Studien belegen, dass Flugbewegungen zu extrem hohen Partikelanzahlkonzentrationen auch über einen Bereich von 12x12 km hinaus führen (Hudda et al. 2014). Ultrafeine Partikel, zumeist gemessen als Partikelanzahlkonzentration, haben ein hohes toxisches Potential und zeigen in experimentellen und epidemiologischen Studien Zusammenhänge mit gesundheitlichen Auswirkungen. Durch die besondere räumliche und zeitliche Verteilung von ultrafeinen Partikeln in der Atmosphäre mit sehr hoher Variabilität können diese nicht gemeinsam mit den größeren Partikeln wie  $PM_{10}$  oder  $PM_{2.5}$  betrachtet werden. Im Gegensatz zum Luftqualitätsgutachten (S. 71) ist hier aus aktueller wissenschaftlicher Sicht durchaus ein Erfordernis für ergänzende Immissionsmessungen gegeben.

Ähnliches gilt für Ruß, der sich insbesondere gut eignet, um Expositionsunterschiede durch Verbrennungsprozesse darzustellen (Janssen et al. 2011). Eine alleinige Betrachtung der Partikelmetriken  $PM_{10}$  und  $PM_{2.5}$  (Jahresmittelwerte), die eine vergleichsweise homogene räumliche Verteilung aufweisen, ist nicht geeignet, um räumliche Expositionsspitzen von Rußpartikeln angemessen zu erfassen.

**Es fehlen darüber hinaus weitere Indikatoren zur Beschreibung von kurzfristigen Expositionsspitzen bei Einzelereignissen, wie z.B. einem Abflug-oder Landeereignis.** Eine Betrachtung von Kurzzeitindikatoren ist wichtig, da auch die kurzfristige Belastung gegenüber Luftschadstoffen (Minuten bis Stunden und Tage) zu gesundheitlichen Auswirkungen führen (siehe Kapitel gesundheitliche Wirkungen).

Zu 3. **Indirekte Indikatoren zur Beschreibung der gesundheitlich relevanten Exposition fehlen in der UVS.** Einige indirekte Indikatoren werden zwar im Luftqualitätsgutachten zur Beschreibung der

Verkehrsdaten und Emissionsquellen genutzt (Luftqualitätsgutachten S. 19ff) und gehen damit indirekt in die Luftqualitätsmodellierung mit ein, werden aber in der UVS nicht in Zusammenhang mit den gesundheitlichen Auswirkungen gesetzt. Sie können jedoch für eine umfassende Beurteilung von Expositionsänderungen nützlich sein, da nicht für alle Expositionsfaktoren geeignete Messverfahren zur Verfügung stehen.

Zusammenfassend stellen wir fest, dass die in der UVS genutzten Expositionsindikatoren die bestehende und die zu erwartende Expositionssituation der betroffenen Bevölkerung nur unvollständig beschreiben können und daher eine umfassende Beurteilung von potentiellen gesundheitlichen Auswirkungen im Rahmen der vorgelegten UVS nicht möglich ist. Hiermit können wir den Ausführungen in der UVS, dass die ausgewählten Komponenten aus lufthygienischer Sicht eine ausreichende Beurteilungsgrundlage darstellen und andere Komponenten vernachlässigbar oder von untergeordneter Bedeutung seien (UVS, S. 117), nicht zustimmen.

### 5.1.2 Gemessene bzw. modellierte Luftschadstoffexpositionen

#### *Beschreibung der Luftschadstoffexposition in der UVS*

##### **Datengrundlagen und Modellierung**

Das Untersuchungsgebiet in der UVS für die gemessenen bzw. modellierten Luftschadstoffexpositionen erstreckt sich auf einen Radius von 12x12km um den Flughafen. Die prognostizierten Immissionszusatzbelastungen für das Referenz- und das Prognoseszenario 2030 wurden mittels des Programmes LASPORT berechnet. Hierbei handelt es sich um ein Programm welches sich auf das LASAT Modell (Langrange-Simulation von Aerosol-Transport) stützt und für Flughäfen entwickelt wurde. Hiermit wird die Ausbreitung von Emissionen flughafenbezogener Quellsysteme simuliert bzw. berechnet. Beinhaltet sind: Prognostizierte Flugbewegungen, Flugzeugklassen, Verteilungen der Starts und Landungen auf die Start- und Landebahnen, Steigprofile der einzelnen Flugzeugtypen, Verteilung der Belegung der Abstellpositionen, Triebwerkemissionen, Emissionen durch Reifen- und Bremsabrieb, Emissionen durch Triebwerksprobeläufe, Emissionen durch Flugzeugenteisungen, Flugzeugabfertigungen. Weiterhin berücksichtigt werden die Partikelgrößenverteilung der Staubemissionen, Emissionszeiten, sowie KfZ-Verkehrsdaten sowohl land- als auch luftseitig. Für die Ausbreitungsrechnungen für das Prognosejahr 2030 werden darüber hinaus die Daten des Deutschen Wetterdienstes der Station Düsseldorf Flughafen für das Jahr 2012 verwendet. Darin enthalten sind Häufigkeiten der Windrichtungsverteilung und Ihre Abweichung, monatliche und jährliche mittlere Windgeschwindigkeit, Häufigkeiten der Großwetterlage und Häufigkeiten der Ausbreitungsklassen.

Die Prognose für das Jahr 2030 setzt sich zusammen aus berechneten Daten von flughafeninduzierter Emissionen im Jahr 2030, aus Daten und Berechnungen zur prognostizierten Hintergrundbelastung und Berechnungen zur prognostizierten Ausbreitung der Emissionen. Zur Berechnung der Hintergrundbelastung wurden Daten bereits bestehender Luftqualitätsmessstellen vom Landesamt für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz (LANUV) an relevanten Standorten in der Nähe des Flughafen verwendet. Dabei stützt sich die Prognose für die Hintergrundbelastung im Jahr 2030 auf den Luftreinhalteplan der Stadt Düsseldorf (LRP 2013), in dem angenommen wird, dass die Hintergrundbelastung für PM<sub>10</sub> und NO<sub>2</sub> im Vergleich zum Mittel 2010-2014 bis zum Jahr 2030 um

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

jeweils etwa  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  sinkt. Für  $\text{PM}_{2,5}$  und  $\text{NO}_2$  wird keine weitere Absenkung der Hintergrundbelastung angenommen.

In der UVS sind die gemessenen Hintergrundbelastungen für zwei der oben aufgeführten Beurteilungspunkte (Lörick und Ratingen) aufgeführt und die prognostizierte regionale Hintergrundbelastung für 2030 dargestellt (Tabelle 17). Eine gemessene Hintergrundbelastung des Beurteilungspunktes 4 (Goldregenweg), an welchem laut UVS für alle Luftschadstoffe die höchste Immissions-Jahres-Zusatzbelastung liegt, liegt nicht vor. Dieser Beurteilungspunkt liegt jedoch in unmittelbarer Nähe zum Messpunkt 3 des Sondermessprogramms „Düsseldorfer Flughafen“ (Wacholderweg 23).

**Tabelle 17:** Gemessene Jahresmittelwerte in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  an den LANUV-Stationen (Mittelwerte 2010-2014), abgeleitete Hintergrundbelastung und regionaler Hintergrund gemäß LRP Düsseldorf (Müller-BBM 2016) (UVS, Seite 96).

Station	Jahr	$\text{NO}_2$ [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	$\text{PM}_{10}$ [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	$\text{PM}_{2,5}$ [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	$\text{SO}_2$ [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	Benzol [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	
Lörick	2010	30	25	12	18	4	-
	2011	28	25	21	17	3	-
	2012	27	23	15	15	2	-
	2013	28	23	8	16	-	-
	2014	27	19	6	14	-	-
Ratingen	2010	31	22	11	-	-	-
	2011	29	23	19	-	-	-
	2012	29	21	16	-	-	1,5
	2013	26	20	8	-	-	-
	2014	26	16	5	-	-	-
Mittelwert		28	22	12	16	3	1,5
Hintergrundbelastung 2030		27	21	12	16	3	1*
Regionaler Hintergrund LRP		26	24	13	-	-	-

Ü-Tage: Anzahl der Tage, an denen der Tageswert überschritten wird

\* Festlegung anhand der Messwerte des Sondermessprogramms "Düsseldorfer Flughafen"

Als Eingangsdaten für die Berechnung der Zusatzbelastungen wird ein Zuwachs von 228.081 Flugbewegungen pro Jahr (Referenzszenario) auf 257.912 Flugbewegungen pro Jahr (Prognoseszenario) angenommen, was einem Zuwachs von 13% entspricht (Luftqualitätsgutachten S. 19). Eine Berücksichtigung der Flugbewegungen in kürzeren Intervallen, die Belastungsspitzen in festgelegten Zeiträumen darstellen (i.e. Mittel über die 6 verkehrsreichsten Monate), findet nicht statt.

### Modellierungsergebnisse

Folgende Beurteilungsstandpunkte des LANUV werden in der UVS aufgrund Ihrer Nähe sowohl zum Flughafen als auch zu angrenzenden Wohngebieten genannt (Luftqualitätsgutachten, S. 74):

- Beurteilungspunkt (BUP) 1: Lohhausen (DLOH)
- Beurteilungspunkt (BUP) 2: Ratingen (RAT 2)
- Beurteilungspunkt (BUP) 3: Lörick (LOER)
- Beurteilungspunkt (BUP) 4: Düsseldorf Goldregenweg

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Die modellierten Immissions-Jahres-Zusatzbelastungen und Immissions-Jahres-Gesamtbelastungen für das Referenz- und Prognoseszenario am Beurteilungspunkt 4 (Tabelle 18) und für NO<sub>2</sub> an allen Beurteilungspunkten (Tabelle 19) werden wie folgt angegeben. Dabei werden jeweils die für 2013 prognostizierten regionalen Hintergrundbelastungen aus Tabelle 3 als Basis für die Berechnung der Gesamtbelastung im Referenz- und Prognoseszenario 2030 genutzt:

**Tabelle 18:** Steigerung der flughafenbedingten Schadstoffemissionen vom Referenz- und Prognoseszenario am Beurteilungspunkt 4 (Düsseldorf Goldregenweg) (zusammengefasst aus Tabellen des Luftqualitätsgutachten S. 76-87)

Luftschadstoff	Referenzszenario			Prognoseszenario		
	Absolute IJZ (µg/m <sup>3</sup> )	% des IW*	Absolute IJG (µg/m <sup>3</sup> )	Absolute IJZ (µg/m <sup>3</sup> )	% des IW*	Absolute IJG (µg/m <sup>3</sup> )
PM <sub>10</sub>	1,20	3,0	22,2	1,30	3,2	22,3
PM <sub>2,5</sub>	0,70	2,8	16,7	0,74	3,0	16,7
NO <sub>2</sub>	3,25	8,1	30,3	3,53	8,8	30,5

\*Immissionsgrenzwert

**Tabelle 19:** NO<sub>2</sub>-Immissions-Jahres-Zusatzbelastung (IJZ), Immissions-Jahres-Gesamtbelastung (IJG) an den Beobachtungspunkten für das Referenz- und Prognoseszenario 2030 (modifiziert nach Müller-BBM, Seite 79)

Beobachtungspunkt	Referenzszenario		Prognoseszenario	
	IJZ [µg/m <sup>3</sup> ]	IJG [µg/m <sup>3</sup> ]	IJZ [µg/m <sup>3</sup> ]	IJG [µg/m <sup>3</sup> ]
1	2,30	29,3	2,53	29,5
2	0,70	27,7	0,79	27,8
3	0,65	27,6	0,71	27,7
4	3,25	30,3	3,53	30,5

### Weitere Messergebnisse des Sondermessprogramms „Düsseldorfer Flughafen“

In Tabelle 20 sind die gemessenen Luftimmissionswerte für NO<sub>2</sub> für 2013 und 2014 angegeben, die vom LANUV im Rahmen eines Sondermessprogrammes an 8 Beurteilungspunkten am Flughafen Düsseldorf durchgeführt wurden. Dabei wird für den Beurteilungspunkt 3 (Wacholderweg 23, 40468 Düsseldorf) des Sondermessprogramms ein Jahresdurchschnittswert 35 µg/m<sup>3</sup> für das Jahr 2013 angegeben. Dieser Beurteilungspunkt befindet sich ebenso wie der Beurteilungspunkt 4, Goldregenweg, in dem Wohngebiet südlich der A44 in Nähe zur Danziger Straße.

**Tabelle 20:** Luftimmissionsmesswerte 2013 und 2014 aus dem Sondermessprogramm „Düsseldorfer Flughafen“ des LANUV NRW: NO<sub>2</sub> (modifiziert nach Müller-BBM, Seite 69)

Station	NO <sub>2</sub> [µg/m <sup>3</sup> ]	
	2013	2014
Flughafen 1	32	31
Flughafen 2	29	29
Flughafen 3	35	33
Flughafen 4	29	29
Flughafen 5	32	32
Flughafen 6	27	27
Flughafen 7	33	31
Flughafen 8	25	25

In der UVS wird zusammenfassend gefolgert, dass die Veränderungen der Zusatzbelastungen für die hier angegebenen Luftschadstoffe im Referenz- gegenüber dem Prognoseszenario „räumlich weitestgehend auf den Bereich der Vorfeldflächen und Rollbahnen innerhalb des Flughafengeländes beschränkt. Außerhalb des Flughafengeländes sowie außerhalb direkter Immissionsbereiche (insbesondere der Straßen) ergeben sich im Prognoseszenario gegenüber dem Referenzszenario Änderungen von <1 % des Immissions-Jahreswertes. Die räumliche Verteilung der Immissions-Jahres-Zusatzbelastung des Prognoseszenarios entspricht im Wesentlichen dem Referenzszenario. Die Immissionsbelastung wird im Wesentlichen durch die Hintergrundbelastung bestimmt. In Bezug auf die Immissionswerte ist die Feinstaub-Belastung außerhalb des Flughafens als unkritisch zu bewerten.“

### Grenzwerte und Zielwerte für Luftschadstoffe- nationaler und internationaler Körperschaften

Die hier dargestellten Grenzwerte (Tabelle 21) wurden von der Europäischen Gemeinschaft 2008 verabschiedet und gelten im Jahre 2016 für alle hier angegeben Schadstoffklassen. Die Grenzwerte sind unbedingt einzuhalten. Kommt es mehrfach zu deutlichen Überschreitungen der hier zugelassenen Grenzwerte und Überschreitungshäufigkeiten, verpflichtet sich die jeweilige Behörde zur Umsetzung bestimmter Maßnahmen.

Neben der in der EU verbindlich geltenden Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) Richtlinien herausgegeben. Dabei unterscheiden sich gerade die Jahresmittelwerte, die bei der WHO deutlich niedriger angesetzt sind.

**Tabelle 21:** Grenzwerte für Luftschadstoffe des europäischen Parlaments und des Rates, der Environmental Protection Agency sowie Empfehlungen zu Grenzwerten der Welt-Gesundheitsorganisation

Richtlinie	Luftschadstoff	Konzentration	Mittelungszeit	Überschreitungs-häufigkeiten
Richtlinie 2008/50/EG Des Europäischen Parlaments und des Rates	PM10	40 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	PM10	50 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	35
	PM2.5	25 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	NO2	40 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	NO2	200 µg/m <sup>3</sup>	Stundenmittelwert	18
	SO2	125 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	3
	SO2	350 µg/m <sup>3</sup>	Stundenmittelwert	24
	HC	1 ng/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	Benzo(a)pyren	1 ng/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	Benzol	5 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
Environmental Protection Agency (EPA)	PM10	50 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	1
	PM2.5	12 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	n.a.
	PM2.5	35 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	n.a.
	NO2	53 ppb	Jahresmittelwert	n.a.
	NO2	100 ppb	1-Stundenmittelwert	n.a.
	SO2	0,5 ppm	3-Stundenmittelwert	1
	SO2	75 ppb	1-Stundenmittelwert	n.a.
	CO	9 ppm	8-Stundenmittelwert	1
	CO	35 ppm	1-Stundenmittelwert	1
	Blei	0,15 µg/m <sup>3</sup>	3-Monatsmittelwert	0
O3	0,070 ppm	8-Stundenmittelwert	n.a.	
WHO Guidelines (2005)	PM10	20 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	
	PM10	50 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	
	PM2.5	10 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	
	PM2.5	25 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	
	NO2	40 µg/m <sup>3</sup>	Jahresmittelwert	

	NO <sub>2</sub>	200 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	
	SO <sub>2</sub>	20 µg/m <sup>3</sup>	Tagesmittelwert	
	SO <sub>2</sub>	500 µg/m <sup>3</sup>	10 Min-Mittelwert	

### Gemessene Expositionen an Flughäfen

Messungen zur Partikelanzahlkonzentration an großen Flughäfen deuten auf eine wesentlich größere räumliche Ausdehnung von Expositionsveränderungen insbesondere für Ultrafeinstäube hin (Hudda & Fruin 2016). Hudda et al. (2014), konnten in Ihrer Studie zu Feinstaubemissionen am Flughafen Los Angeles International Airport (LAX) zeigen, dass die Luftfahrt zu einem doppelten Anstieg der Partikelanzahlkonzentration über regionale Hintergrundkonzentrationen bis zu 18 km in Windrichtung führte. Diese erhöhte Partikelanzahlkonzentration erstreckte sich auf eine Fläche von 60 km<sup>2</sup> östlich und in Windrichtung und entspricht der Partikelanzahlkonzentration, welche von ca. einem Viertel bis zur Hälfte aller Autobahnen in LA produziert wird (Hudda et al. 2014)(Abbildung 17). Hudda et al. (2016) konnten weiterhin zeigen, dass auch lungendeponierbare Partikeloberflächenkonzentrationen 2-3 km im Abwind vom Flughafen LA gemessen um ein fünffaches erhöht waren und in 18 km Entfernung noch ein zweifach erhöhter Anstieg festzustellen war. Dabei spielt der vorherrschende Wind sowie die Windrichtung eine entscheidende Rolle (Keuken et al. 2015).

Keuken et al. (2015) stellten in 7 km Entfernung vom Flughafen Schiphol in den Niederlanden eine dreifach erhöhte Partikelanzahlkonzentration gegenüber der Hintergrundbelastung fest. Die Partikelanzahlkonzentrationen waren dominiert von ultrafeinen Partikeln kleiner 40 nm. Besonders hohe Partikelanzahlkonzentrationen entstehen beim Abflugmanöver (ca. 150.000 Partikel/cm<sup>3</sup>/Minute) (Hsu et al. 2013). Auch Stafoggia et al. (2016), die eine umfassende Untersuchung zur Partikelanzahlkonzentration am und um den Flughafen Ciampino in Rom, Italien durchführten, zeigen einen deutlichen Anstieg der ultrafeinen Partikeln wenige Minute nach dem Start der Flugzeuge. Die ultrafeinen Partikeln stiegen um ca. 20.000 Partikel/cm<sup>3</sup> in den ersten fünf Minuten nach dem Start an, dabei ergab sich eine dreifach erhöhte Partikelanzahlkonzentration bei vorherrschendem Abwind. In dieser Studie wurden bzgl. der gemessenen Partikelanzahlkonzentrationen keine Unterschiede zwischen kleineren und größeren Flugzeugen festgestellt (Stafaggio, 2016).

Der Flugbetrieb führt daher, besonders bei denen im Abwind des Flughafens gelegenen Nachbargemeinden, zu deutlich höheren Konzentrationen von ultrafeinen Partikeln in der Umgebungsluft, als dies bei früheren Studien für Partikeln aus dem Straßenverkehr vorhergesagt wurde (Hudda et al. 2014; Westerdahl et al. 2008).

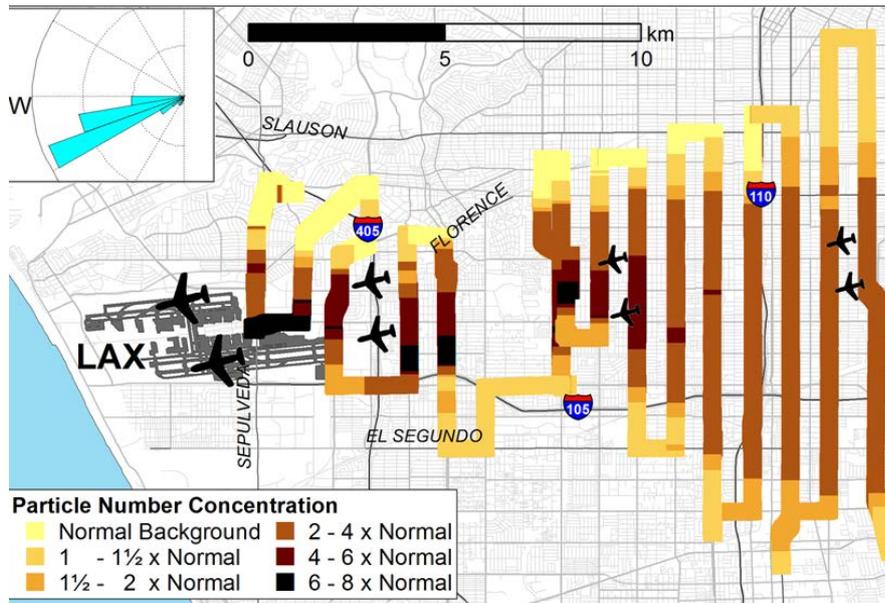


Abbildung 17: Partikelanzahlkonzentration in 15km Windrichtung vom Internationalen Flughafen Los Angeles, USA (LAX), (Hudda et al., 2014 S. 6628)

Aufgrund der in der Literatur dargestellten Bedeutung der erhöhten Partikelanzahlkonzentrationen und deren Verbreitungsradius durch Flugbewegungen wurden im Oktober 2016 Orientierungsmessungen durch die Bürgerinitiativen an Beurteilungs- bzw. Messpunkten nahe des Flughafens Düsseldorf durchgeführt. Die Feinstaubmessungen wurden mit einem mobilen Messgerät der Firma TSI durchgeführt, welches die Partikelanzahlkonzentration pro  $\text{cm}^3$  in einer Größenordnung ab 20 nm misst. Bei der Betrachtung der hier gemessenen Partikelanzahlkonzentrationen muss daher berücksichtigt werden, dass die von Flugzeugen emittierten Partikeln zum großen Teil im Bereich  $<20 \text{ nm}$  liegen (Keuken et al. 2015; Zhu et al. 2011). Dies bedeutet, dass die hier gemessenen Werte für die Partikelanzahlkonzentration einen relevanten Anteil der Flugzeugemissionen gar nicht erfasst und somit eher eine Unterschätzung der tatsächlichen Partikelanzahlkonzentration vorliegt.

Die orientierenden Messungen zeigen hohe Werte in den durch Überflug gekennzeichneten Gebieten. Am südöstlichen Vorfeld West (Heidsteg/Lilienstraße) konnten in einer Messung vom 08.10.2016 durchschnittliche Maximalwerte von 160.000-270.000 Partikeln/ $\text{cm}^3$  pro Minute gemessen werden. Die durchschnittliche Belastung lag hier bei ca. 50.000 Partikeln/ $\text{cm}^3$  pro Minute. Am Meisenweg/Eckener Straße (auf dem Tunnel der A44) wurden für den Messzeitraum 07.10.2016 15:10:33-15:12:38 Uhr durchschnittliche Werte von 80.000 Partikeln/ $\text{cm}^3$  festgestellt. Weiterhin konnten in einer Messung vom 10.10.2016 in Düsseldorf-Lohausen (Messzeitpunkt 21:48- 23:51 Uhr) sehr stark variierende Partikelanzahlkonzentrationen pro Minute festgestellt werden. Teilweise kam es zu durchschnittlichen Partikelanzahlkonzentrationen von 120.000-140.000 Partikeln/ $\text{cm}^3$  pro Minute (22:22:46-22:23:49 Uhr) im Vergleich zu anderen Zeiträumen mit durchschnittlich 30.000-50.000 Partikeln/ $\text{cm}^3$  pro Minute. In der zweistündigen Messreihe konnten mehrmals solche intervallartigen Anstiege der Partikelanzahl verzeichnet werden. Es ist wahrscheinlich, dass die hohen Partikelanzahlkonzentrationen auf Über- und/ oder Vorbeiflugereignisse zurückzuführen sind, da sich der Messort in einem baumbestandenen Garten ohne Einflüsse von Autoverkehr befindet und zur Anfluglinie der Hauptbahn des Flughafen Düsseldorf ausgerichtet ist. Im Vergleich zu diesen

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Messungen wurden an der Corneliusstraße, eine vielbefahrene Straße im Zentrum Düsseldorfs, am 12.10.2016 durchschnittliche Partikelanzahlkonzentrationen von 7.000-10.000 bzw. Maximalwerte für die Partikelanzahlkonzentration von 50.000 Partikel/cm<sup>3</sup> pro Minute gemessen (Tabelle 22). Trotz einer fehlenden direkten Vergleichbarkeit der Messwerte, da sie an unterschiedlichen Tagen und unterschiedlichen Uhrzeiten gemessen wurden, weisen diese Messwerte darauf hin, dass im Umfeld des Flughafens teilweise intervallartig sehr hohe Partikelanzahlen zu beobachten sind, die sich nicht allein durch meteorologisch oder tageszeitlich bedingte Schwankungen erklären lassen. Auch der Straßenverkehr als alleiniger Verursacher dieser zum Teil hohen Belastungsintervalle erscheint unwahrscheinlich. Eine systematische Erfassung der Belastung mit Ultrafeinstäuben im Einwirkungsbereich des Flughafens Düsseldorf ist daher sinnvoll.

**Tabelle 22:** Orientierende Vergleichsmessungen an verschiedenen Beobachtungspunkten in der Nähe des Flughafen Düsseldorf und im Stadtzentrum

Beobachtungspunkt	Messzeitraum	Durchschnittswerte (Partikel/cm <sup>3</sup> /Min)	Maximalwerte (Partikel/cm <sup>3</sup> /Min)	Umgebungsbeschreibung
Am Heidsteg/ Lilienthalstraße	08.10.2016 14:21:00- 14:25:11	Ca. 50.000	160.000-270.000	Südöstliches Vorfeld West, Wohngebiet
Meisenweg/Eckener Straße/A44 Deckel	07.10.2016 15:10:33- 15:12:38	Ca. 80.000	80.000-109.000	Vorfeld West (kein Einfluss der A44)
Goldregenweg 51	07.10.2016 15:23:03- 15:24:12	Ca. 27.000	28.000-31.500	An der A44 (Einfluss der A44)
Niederrheinstraße/ Lantzallee 10	10.10.2016 21:48:33 21:48:37	Ca. 30.000-50.000	120.000-140.000	Im Garten eines Wohngebietes, grünes Umfeld, Kindergarten in der Nähe
Corneliusstraße	12.10.2016 10:25:21- 10:26:17	Ca. 7.000-10.000	50.000	Vielbefahrene Straße im Zentrum von Düsseldorf

Bei Messungen von Partikelanzahlkonzentrationen am Frankfurter Flughafen der Arbeitsgruppe Feinstaub im Bündnis der Bürgerinitiativen im Rhein-Main-Gebiet (Bericht von Alt und Schwämmlein, 2015) konnten in Verbindung mit Überflügen ebenfalls hohe Konzentrationen bestimmt werden. Diese ersten Orientierungsmessungen verweisen auf die Notwendigkeit, die durch Flugzeugemissionen verursachten Partikelanzahlkonzentrationen systematisch zu untersuchen.

### *Bewertung der Expositionsbeschreibung in der UVS*

Vergleicht man die in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Grenzwerte für Luftschadstoffe mit den errechneten Zusatzbelastungen sowohl für das Referenz- als auch für das Prognoseszenario, so wird in der UVS festgestellt, dass an allen aufgeführten Beurteilungspunkten und für alle betrachteten Luftschadstoffkomponenten die ermittelte Gesamtbelastung im Jahresmittel unter dem gesetzlich vorgeschriebenen Immissions-Jahresgrenzwert liegt. **Dieser Vergleich berücksichtigt jedoch nicht, dass die gesetzlich festgelegten Grenzwerte keinen absoluten Gesundheitsschutz darstellen weil es auch weit unterhalb dieser Grenzwerte gesundheitliche Auswirkungen von Luftschadstoffen gibt. Die gesetzlichen Grenzwerte sind nicht geeignet, eine umfassende**

**Beschreibung von gesundheitlichen Auswirkungen durchzuführen.** Neben den in Deutschland geltenden Grenzwerten für Luftschadstoffe gibt es Empfehlungen der Welt-Gesundheitsorganisation (WHO, siehe Tabelle 21). **Bereits jetzt überschreiten die gemessenen Feinstaubkonzentrationen für PM<sub>2,5</sub> und PM<sub>10</sub> die empfohlenen Werte der WHO erheblich.** So lag der Jahresmittelwert für PM<sub>2,5</sub> an der LANUV-Messstation in Düsseldorf Lörick in 2013 bei 16 µg/m<sup>3</sup> (Landesamt für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz NRW, Fachbereich 43, Jahreskenngrößen der Luftqualität in Nordrhein-Westfalen). Die WHO versucht, auf der Basis der vorliegenden Evidenz Leitwerte für einen verbesserten Gesundheitsschutz zu erstellen. Zur Zeit werden diese Leitwerte überarbeitet, weil man gesehen hat, dass selbst unterhalb der momentanen empfohlenen Leitlinien Gesundheitseffekte vorkommen (siehe Crouse et al. 2012; Beelen et al. 2014). **Es reicht daher nicht, sich bei der Betrachtung der potentiellen gesundheitlichen Auswirkungen auf eine Über- oder Unterschreitung von deutlich höheren gesetzlichen Grenzwerten zu beschränken.**

Das Modell zur Berechnung der Schadstoffkonzentrationen für die regulierten Schadstoffe in der UVS kann in dieser Stellungnahme nicht beurteilt werden. Hierfür wurde ein entsprechendes Fachgutachten vom Antragsteller vorgelegt. In der Stellungnahme im Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Flughafen Düsseldorf, erstellt von der RegioConsult, wird angemerkt, dass die tatsächlich beantragte Zahl der Flugbewegungen nicht wie im Prognoseszenario angegeben bei 138.000 Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten sondern bei 160.000 Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten bzw. bei 178.000 Flugbewegungen bei Ausschöpfung der Kapazität für das Jahr 2030 liegt:

*„Nach dem Antrag der Flughafen Düsseldorf GmbH ist im Extremfall sogar von bis zu 178.000 in den 6 verkehrsreichsten Monaten auszugehen, denn dieser Wert wird im Antrags schreiben auf S. 13 explizit genannt. Auch auf S. 14 des Antrags schreibens ist unter Bezug auf das dort rechnerisch ermittelte Volumen von 318.645 Slots bei den in Tabelle 2 dargestellten Anteilswerten eine Belastung von 177.167 Flugbewegungen möglich. Wenn man den dort genannten Wert von 837 Flugbewegungen ansetzt, so ergeben sich bezogen auf 180 Tage 157.140 Flugbewegungen. Beide Werte sind wesentlich höher, als die im DES und im Lärmgutachten zugrunde gelegten Werte.“* (aus der Stellungnahme im Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Flughafen Düsseldorf RegioConsult, Seite 9). **Es bestehen nach Aussage dieses Fachgutachtens Zweifel, ob die Eingangsdaten für die hier durchgeführten Modellierungen den tatsächlich zu erwartenden Veränderungen des Flugverkehrsaufkommens entsprechen und es wird vermutet, dass durch die niedrigeren Zahlen für die erwarteten Flugbewegungen die prognostizierte Belastung unterschätzt wird.**

Darüber hinaus wird bei der Berechnung der Zusatzbelastung die jetzt vorliegende gemessene Hintergrundbelastung als repräsentativ für die weitere Entwicklung der Hintergrundbelastung genutzt. Diese in den Jahren 2010 bis 2014 ermittelte Hintergrundbelastung liegt jedoch nicht ein Status quo von 120.000 Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten zu Grunde, sondern ein tatsächlicher Wert von 115.000 Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten. **Damit wird bei der Berechnung der Steigerungen der Belastung in den Szenarien von einem zu geringen Anstieg der Flugbewegungen in den 6 verkehrsreichsten Monaten ausgegangen.**

Die aus den höheren Eingangsdaten resultierende höhere modellierte Luftschadstoffbelastung würde bei bekannter linearer Expositions-Wirkungsbeziehung **zu stärkeren gesundheitlichen Auswirkungen**

**sowohl kurz- als auch langfristig führen. Es wäre damit auch nicht mehr garantiert, dass die in Deutschland geltenden Jahres- und Tagesgrenzwerte noch tatsächlich eingehalten werden.**

Eine Berücksichtigung der Flugbewegungen in kürzeren Intervallen, die Belastungsspitzen in festgelegten Zeiträumen verursachen (i.e. Mittel über die 6 verkehrsreichsten Monate), findet nicht statt. In der UVS werden neben der Aussage, dass keine Überschreitung der erlaubten Anzahl der erhöhten Tagesmittelwerte zu erwarten ist, **keine weiteren Angaben zu kurzfristigen Expositionen gegenüber den gesetzlich geregelten Luftschadstoffen gemacht.**

Darüber hinaus werden in der UVS lediglich die gesetzlich vorgeschriebenen und dem Messprogramm unterliegenden Indikatoren betrachtet und **keine Aussagen über andere, gesundheitlich ebenfalls relevante Expositionen vorgenommen.** Die UVS macht keine Aussagen über die Höhe der zu erwartenden Ozonbelastung, über Partikelanzahlkonzentrationen insbesondere von Ultrafeinstäuben, oder der lungendeponierbaren Oberflächenkonzentrationen. In der wissenschaftlichen Literatur gibt es Angaben über die Höhe von Partikelanzahlkonzentrationen, die durch Flugbewegungen, insbesondere Lande- und Abflugmanöver, entstehen. Es wird beschrieben, dass noch in einer Entfernung von 18 km in Windrichtung eine doppelt so hohe Partikelanzahlkonzentration gegenüber der vorherrschenden Hintergrundbelastung gemessen werden kann (Hudda & Fruin 2016).

**Es ist daher davon auszugehen, dass eine Untersuchungsfläche von 12x12 km um den Flughafen für einige Indikatoren zu klein gewählt und damit die tatsächlich betroffene Bevölkerung nicht korrekt abgebildet werden kann.** Die Messungen zur Partikelanzahlkonzentration an großen Flughäfen deuten auf eine wesentlich größere räumliche Ausdehnung von Expositionsveränderungen insbesondere für Ultrafeinstäube hin (Hudda & Fruin 2016). Hohe Partikelanzahlkonzentrationen lassen sich in bis zu 60 Kilometer Entfernung von Flughäfen in Windrichtung nachweisen (Hudda et al. 2014; Keuken et al. 2015). Übereinstimmend mit aktuellen Ergebnissen aus den Messungen an anderen Flughäfen (Hudda et al. 2014; Keuken et al. 2015; Zhu et al. 2011) lassen die ersten Messreihen in Frankfurt und Düsseldorf vermuten, dass es sich bei den Emissionen von ultrafeinen Partikeln aus dem Flugverkehr nicht um lokal eng begrenzte Emissionen handelt. **Diese orientierenden Messungen können nur eine Momentaufnahme darstellen. Sie unterstreichen jedoch, dass eine systematische Erfassung und Bewertung der Belastung gegenüber Ultrafeinstäuben im Umfeld des Düsseldorfer Flughafens notwendig ist, um Folgen für das Schutzgut Mensch angemessen abschätzen zu können. Dies ist in der UVS nicht erfolgt.**

**Die Berechnung der Immissions-Jahres-Gesamtbelastung für NO<sub>2</sub> am Beurteilungspunkt 4 ist nicht korrekt.** In Tabelle 19 (Quelle Luftqualitätsgutachten Müller-BBM) werden die NO<sub>2</sub>-Immissions-Jahres-Zusatzbelastungen und die Immissions-Jahres-Gesamtbelastungen an den vier Beurteilungspunkten für das Jahr 2030 gezeigt. Der Beobachtungspunkt 4 (Düsseldorf Goldregenweg) entspricht nach geografischer Lage dem Flughafenpunkt 3 (Wacholderweg 23). In Tabelle 18 wird eine Immissions-Jahres-Zusatzbelastung von 3,25 µg/m<sup>3</sup> für den Beurteilungspunkt 4 berechnet, und eine daraus resultierende Immissions-Jahres-Gesamtbelastung von 30,3 µg/m<sup>3</sup>. Die Belastung am Beurteilungspunkt 4 liegt aber laut Sondermessprogramm „Düsseldorfer Flughafen“ am Wacholderweg 23 bereits bei 35 bzw. 33 µg/m<sup>3</sup> für die Jahre 2013 und 2014. Bei fehlender Abnahme der NO<sub>2</sub>-Belastung in der Prognose bis 2030 liegt die berechnete Immissions-Jahres-Gesamtbelastung dann bei bis zu 38,5 µg/m<sup>3</sup>. Für die PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, SO<sub>2</sub> und HC liegen keine Vergleichsdaten aus dem

Sondermessprogramm des LANUV für die Beurteilungspunkte am Flughafen Düsseldorf vor, so dass diese Berechnung nur beispielhaft für NO<sub>2</sub> am Beurteilungspunkt 4 erfolgen kann.

Bezüglich des im Rahmen der Flugerweiterung steigenden Verkehrsaufkommens, inklusive Passagiere (Pkw, Taxi, Mietwagen, Bus), Beschäftigte, Besucher, Begleiter und Nutzfahrzeugeverkehr (Cargo, Ver- und Entsorgung, Tankwagen) kommt es unter Berücksichtigung des allgemeinen Verkehrsaufkommens zu einer Steigerung um 8 % des Verkehrs auf den flughafenbezogenen Straßen. **In der UVS wird nicht näher auf mögliche gesundheitliche Auswirkungen durch das erhöhte Verkehrsaufkommen eingegangen.** Es wird lediglich gesagt, dass außerhalb des Flughafengeländes die Immissions-Jahres-Zusatzbelastung des Prognose szenarios geringer als 1 % ist und somit keine gesundheitlichen Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch zu erwarten sind. **Damit werden Expositionsspitzen, wie sie typischerweise in der Nähe von stark befahrenen Straßen stattfinden, nicht angemessen in die Betrachtung einbezogen.**

Zusammenfassend stellen wir fest, dass die in der UVS vorgelegte Expositionsbeschreibung die bestehende und die zu erwartende Exposition sowie die Größe der betroffenen Bevölkerung nur unvollständig und zum Teil inkorrekt darstellt. Insbesondere die alleinige Schwellenwertbetrachtung bei der Beurteilung der Expositionssituation ist nicht angemessen, weil wichtige Betroffenheiten unterhalb der Schwellenwerte sowohl in Bezug auf die Größe der betroffenen Bevölkerung als auch in Bezug auf die Gesundheitseffekte nicht beurteilt werden können.

## 5.3 Gesundheitliche Auswirkungen von Luftschadstoffen

Neben der breiten Literatur über die gesundheitlichen Wirkungen von Luftschadstoffen gibt es nur wenige Studien, die sich mit den Auswirkungen von Feinstaubemissionen von Flugzeugen und Flughäfen im Speziellen beschäftigen. Es ist bekannt, dass die Luftfahrt eine Vielzahl von Feinstäuben in hohem Maße emittiert und dadurch zu schädlichen Gesundheitswirkungen und negativen Auswirkungen auf das Klima beiträgt (Lee et al. 2010). In den folgenden Kapiteln werden jeweils die wichtigsten gesundheitlichen Wirkungen von Luftschadstoffen anhand aktueller epidemiologischer Studien zu den Wirkungen von Luftschadstoffen beschrieben. Dabei werden in den Studien unterschiedliche Expositionsindikatoren genutzt, da nicht überall alle weiter oben genannten Indikatoren vorliegen. Die meisten Studien zu Gesundheitseffekten beziehen sich auf Feinstaubpartikel und NO<sub>2</sub>. Darüber hinaus werden verschiedene Indikatoren für Ruß und für Ultrafeinstäube genutzt.

### 5.3.1 Mortalität

#### *Auswirkungen auf die Mortalität (Sterblichkeit) in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen gesundheitlichen Auswirkungen von Flughafen-induzierter Luftverschmutzung auf die Mortalität gemacht.

#### *Evidenzbasis zur Mortalität durch Luftverschmutzung*

Sowohl kurzfristige Erhöhungen der Luftverschmutzung von Tag zu Tag als auch langfristige Belastungen über Jahre hinweg führen zu einer erhöhten Mortalität (WHO 2013). Dies wurde in den letzten Jahrzehnten in einer Vielzahl von epidemiologischen Studien weltweit nachgewiesen. Dabei

gibt es bisher keine bekannte untere Wirkungsschwelle (siehe auch Abbildung 15), das heißt, dass selbst unterhalb der derzeit gültigen Grenzwerte der EU oder der US-EPA die Mortalität durch zunehmende Belastung gesteigert wird (Beelen et al. 2014; Crouse et al. 2012). Nach Aussagen der WHO (Leitlinien für Luftqualität, WHO 2005; WHO 2013) ist die langfristige Belastung gegenüber Luftverschmutzung mit der Mortalität assoziiert. Für Europa konnte in der multizentrischen Kohortenstudie ESCAPE (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects, finanziert durch die EU im Rahmen des Framework Programm FP7) in Beelen et al. (2014) eine Erhöhung der Sterblichkeit um 7 % (95% Vertrauensbereich 2 %-13 %) pro zusätzliche Langzeitbelastung von  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  beobachtet werden. Pope et al. (2009) zeigen in einer US-weiten Analyse, dass die Lebenserwartung zwischen 1980 und 2000 stark mit der Feinstaubkonzentration assoziiert war (Pope III et al. 2009). In einer niederländischen Kohortenstudie von Beelen et al., 2009, mit 120.852 Erwachsenen zur Langzeitexposition gegenüber verkehrsbedingtem Feinstaub und Mortalität konnte pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Anstieg  $\text{PM}_{2,5}$  ein erhöhtes Mortalitätsrisiko von 6 % festgestellt werden (Beelen et al. 2008). Für kurzfristige Belastungen kommt es zu einem Anstieg der täglichen Mortalität um 0,4 % bis 1,0 % pro Anstieg der täglichen  $\text{PM}_{10}$  Belastung um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Brook et al. 2010; WHO 2013). Bei einem Anstieg der täglichen Ozonkonzentration um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  steigt die tägliche Sterberate um 0,3 % (WHO Guidelines (March 2014); für  $\text{NO}_2$  wurde pro 20 ppb ein Anstieg der Mortalität um ca. 0,5-3,6% gezeigt (U.S. EPA 2016).

Auch Studien zur Belastung gegenüber ultrafeinen Partikeln und deren Auswirkungen auf die Gesundheit zeigen, dass kurzfristige Belastungsanstiege, wie sie typischerweise von Tag zu Tag auftreten, zu erhöhter Mortalität führen (Kettunen et al. 2007; Lanzinger et al. 2016; Wichmann et al. 2000). Wichmann et al. (2000) zeigten in Ihrer in Erfurt, Deutschland durchgeführten Studie eine Assoziation zwischen ultrafeinen Partikeln und der täglichen Mortalität (Partikelanzahlkonzentration  $\text{Partikel}/\text{cm}^3$  RR: 1,046 95% KI 0,997-1,097) (Wichmann et al. 2000). In einer finnischen Studie von Kettunen et al. (2007), zu möglichen Assoziationen von feinen und ultrafeinen Partikeln und der Sterblichkeitsrate, führte ein Anstieg von der 25. Perzentile der Belastung zur 75. Perzentile der Belastung (IQR) von ultrafeinen Partikeln am Vortag zu einer Erhöhung der Sterblichkeitsrate um 8.5 % (95% KI -1.2 bis 19.1). Lanzinger et al. (2016) konnten in einer internationalen multizentrischen Zeitreihenstudie zeigen, dass ein durchschnittlicher Anstieg über 6 Tage von 2.750 ultrafeinen  $\text{Partikel}/\text{cm}^3$  mit einer Erhöhung der Sterblichkeit um 9,9 % (95% KI -6,3 bis 28,8) verbunden ist (Lanzinger et al. 2016). In der multizentrischen Zeitreihenstudie von Stafoggia et al. (2016) konnte ein schwacher Zusammenhang zwischen UFP-Anzahlkonzentration und täglicher Mortalität mit einer Verzögerung von mehreren Tagen festgestellt werden, wobei die nicht-harmonisierte Messmethodik in den einzelnen Studienzentren eine präzisere Analyse verhindert.

Internationale Studien zu Flughafenemissionen und deren Auswirkungen auf die Gesundheit zeigen, dass mehrere Hundert vorzeitige Todesfälle pro Jahr auf Flughafenemissionen zurückzuführen sind (Ashok et al. 2013; Ratliff et al. 2009; Yim et al. 2013). Dabei schwanken die Angaben zwischen 110 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr in Großbritannien (Yim et al. 2013), 160 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr bezogen auf 325 Flughäfen in den USA (Ratliff et al. 2009) und 195 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr in den USA (Ashok et al. 2013). Für den britischen Raum prognostizieren Yim et al., 2012, dass es bei gleichbleibendem Flugverkehr bis 2030 aufgrund wachsender und alternder Bevölkerung zu einer Steigerung der Gesundheitsgefährdung durch Flugzeugemissionen um 170% komme (Yim et al. 2013).

Zur Abschätzung der Folgen einer Erhöhung von Feinstaub um einen bestimmten Betrag auf die Mortalität kann folgende Rechnung durchgeführt werden: Bezogen auf eine Population von 100.000 Erwachsenen mit einer Gesamtmortalität von 1% (1000 Todesfälle/100.000 pro Jahr) führt ein mittlerer Anstieg der Langzeitbelastung von  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  bei einer Risikoerhöhung von 1% (Hazard Ratio 1,01) durch den Feinstaub zu etwa 10 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr durch die Feinstaubbelastung. Je nach tatsächlicher Änderung der Feinstaubbelastung und Größe der betroffenen Bevölkerung kann diese Zahl entsprechend variieren.

### 5.3.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen

#### *Auswirkungen auf kardiovaskuläre Erkrankungen in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen gesundheitlichen Auswirkungen von Flughafen-induzierten Luftschadstoffen auf kardiovaskuläre Erkrankungen gemacht.

#### *Evidenzbasis zu kardiovaskulären Erkrankungen*

Sowohl kurzfristige Erhöhungen der Luftverschmutzung von Tag zu Tag als auch langfristige Belastungen über Jahre hinweg führen zu kardiovaskulären Erkrankungen und einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität (Tabelle 23).

#### **Kurzzeiteffekte**

Veränderungen der Feinstaubkonzentration von Woche zu Woche, Tag zu Tag und selbst Stunde zu Stunde führen zu einer kurzfristigen Steigerung der kardiovaskulären Mortalität (Brook et al., 2010; Faustini et al. 2015). Ausgewählte Studien sind in Tabelle 29 dargestellt. Zeitreihenstudien zeigen, dass ein Anstieg von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  im Tagesdurchschnitt das relative Risiko für kardiovaskuläre Mortalität um 0,4 % bis 1,0 % erhöht (Brook et al. 2010; Pope & Dockery 2006). Kurzfristige (ein oder mehrere Tage) Änderungen der Feinstaubkonzentrationen in der Außenluft können darüber hinaus zu vermehrten Krankenhauseinweisungen aufgrund kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Krankheiten wie tödlichen oder nicht-tödlichen Herzinfarkten, Herzinsuffizienz oder Schlaganfall führen. Die Schwankungsbreite für den prozentualen Anstieg von Herzinfarkten durch Kurzzeitexpositionen liegt je nach Studie für einen Anstieg von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  bzw.  $24,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  bei 1,2 % (95% KI 0,3-2,1) bzw. 4,4 % (95% KI -0,4-9,4) und für einen  $\text{NO}_2$ -Anstieg von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bei 1,1 % (95% KI 0,3-1,8) (siehe Tabelle 23 für die Effekte in den einzelnen Studien).

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass kurzfristige Anstiege der PM-Konzentrationen zu systemischen Entzündungen, Gefäßschädigungen, endothelialer Dysfunktion, Erhöhung des Blutdruckes, Verschlechterung der Blutgerinnung und verminderter Herzratenvariabilität führen (Bhaskaran et al. 2011; Bell et al. 2014; Brook und Rajagopalan 2009; Chang et al. 2015; Powell et al. 2015; Raza et al. 2014; Talbott et al. 2014; Wolf et al. 2015). Diese physiologischen Veränderungen belegen die akuten biologischen Wirkungen von Luftverschmutzung und erhöhen darüber hinaus das Risiko für die Entwicklung von langfristigen grundlegenden pathologischen Veränderungen (siehe Abschnitt „Langzeiteffekte“).

Derzeit gibt es einige wenige Studien zu spezifischen kardiovaskulären Effekten von ultrafeinen Partikeln (WHO 2013). So beobachteten Andersen et al. (2010), einen Anstieg des Schlaganfallrisikos

von 21 % (OR 1,21; 95% KI 1,04-1,41) in Kopenhagen pro Anstieg der Partikelanzahlkonzentration der ultrafeinen Partikel um ein IQR (3.918 Partikel/cm<sup>3</sup>). Von Klot et al. (2005) konnten in einer europäischen Kohortenstudie mit 22.006 Herzinfarkt-Überlebenden zeigen, dass ein Anstieg pro 10.000 ultrafeinen Partikeln /cm<sup>3</sup> mit einem relativen Risiko für Herzrhythmusstörungen von 1,026 (95% KI 1,005-1,048) assoziiert war (Von Klot et al. 2005). Lanki et al. (2006) konnten in Ihrer Studie zu Myokardinfarkten und verkehrsbedingter Luftverschmutzung, gemessen in 5 europäischen Großstädten, einen Anstieg des relativen Risikos von 1,005 (95% KI 0,996-1,015) pro 10.000 ultrafeiner Partikel/cm<sup>3</sup> sehen (Lanki et al. 2006).

### Langzeiteffekte

Epidemiologische Studien zu langfristigen Expositionen gegenüber Luftverschmutzung (Jahre bis Jahrzehnte) zeigen erhebliche kardiovaskuläre Folgen für die menschliche Gesundheit (Tabelle 23). So haben verschiedene prospektive Kohortenstudien substantielle Erhöhungen der kardiovaskulären Mortalität mit erhöhter und andauernder Feinstaubbelastung gezeigt (Brook et al. 2010). Naess et al. (2007) zeigten in Ihrer in Norwegen durchgeführten Studie mit 143.842 Erwachsenen, dass Langzeitexpositionen (4 Jahre) gegenüber PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub> mit einer Erhöhung der kardiovaskulären Sterblichkeit von 1,04 HR (95% KI 1,01-1,08) bzw. 1,05 HR (95% KI 1,01-1,08) im vierten Quartil (23,75-30,13 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> und 18,44-22,34 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>) assoziiert waren (Næss et al. 2007). Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen (z. B. Herzinfarkt) durch Langzeitexpositionen gegenüber Feinstaub in Europa liegt für einen Anstieg von 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> bei 12% (HR: 1,12 95% KI 1,01-1,25 (Cesaroni et al. 2014) (siehe Tabelle 23). Darüber belegen Studien, dass Senkungen der Feinstaubbelastung zu Verbesserungen der Gesundheit des Herz-Kreislaufsystems beitragen (Franklin et al. 2015; Pope III et al. 2009) (siehe Tabelle 23).

Mehrere Querschnitts- und Kohortenstudien deuten darauf hin, dass eine Exposition gegenüber Luftverschmutzung zu einer Initiierung und Progression von Arteriosklerose beitragen kann (Brook et al. 2010). In einer neueren Studie in Kalifornien zur Progression von Arteriosklerose wurde anhand von Messungen der Arteriosklerose der Halsschlagader gezeigt, dass Feinstaub und die Nähe zur nächsten stark befahrenen Straße mit der Progression von Arteriosklerose assoziiert sind (Künzli et al. 2010). Eine Verbesserung der Luftqualität ist mit einer verlangsamten altersbedingten Zunahme der Arteriosklerose der Halsschlagader assoziiert (Adar et al. 2013). Kaufman et al. (2016) zeigten in einer Kohortenstudie in den USA, dass ein Anstieg von 5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> und 40 ppb NO<sub>x</sub> zu einer Zunahme Verkalkung der Herzkranzgefäße („Koronarkalk“) von 4,1 (95% KI 1,4-6,8) bzw. 4,8 (95% KI 0,9-8,7) Agatston-Punkten (ein Maß für den Koronarkalk) führte (Kaufman et al. 2016). Der Koronarkalk zeigt den Grad der Arteriosklerose in den Herzkranzgefäßen an und kann die Eintrittswahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt vorhersagen.

Luftverschmutzung kann darüber hinaus den Blutdruck beeinflussen. Brook und Rajagopalan zeigen in Ihrem Review-Artikel zu Luftverschmutzung und Blutdruck, dass ein Anstieg der PM<sub>2,5</sub> Konzentration um 10 µg/m<sup>3</sup> zu einem Anstieg des Blutdruckes zwischen 1 und 5 mmHg führt (Brook & Rajagopalan 2009). Für Europa zeigen Fuks et al. (2014), dass der Blutdruck bei erhöhtem Verkehrsaufkommen im nahen Umkreis des Wohnortes der Probanden (Distanz < 100 m) höher ist (Fuks et al. 2014) und dass vermehrt Fälle von Bluthochdruck bei lang andauernder Partikelbelastung auftreten (Fuks et al. 2016). Eine detaillierte Beschreibung der genannten Studien findet sich in Tabelle 23.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Bezogen auf eine Population von 100.000 Erwachsenen (Alter > 40 Jahre) mit einer Ereigniswahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt von 0,5 % (500 Herzinfarkte/100.000 pro Jahr) führt ein mittlerer Anstieg der Langzeitbelastung von  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  bei einer geschätzten Risikoerhöhung um 2,4% (Hazard Ratio 1,13 für  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$ , siehe Cesaroni et al. 2013) zu 12 zusätzlichen Herzinfarkten pro Jahr durch die Feinstaubbelastung.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 23:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf das kardiovaskuläre System und Mortalität nach Erscheinungsjahr

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Analyse, Effektmaß	Effekt (95% KI)
<b>Kurzzeiteffekte</b>						
Andersen et al. 2010	Case-crossover Studie Dänemark	7.485 Schlaganfälle	5-Tages-Durchschnitt UFP, PM <sub>10</sub> , NO <sub>x</sub> und CO	Registrierte und diagnostizierte Schlaganfälle	OR pro IQR UFP (3918 Partikel/cm <sup>3</sup> )	1,21; (95% KI 1,04-1,41)
Bell et al. 2014	Zeitreihenstudie USA	333.000 (>65 Jahre)	Tägliche PM <sub>2,5</sub> Konzentration und Straßenstaub	Krankenhauseinweisungen	% Anstieg pro IQR (1,71 µg/m <sup>3</sup> )	2,11 % (95% KI 1,09-2,03) (kardiovaskular)
Lanki et al. 2006	Kohortenstudie in 5 europäischen Großstädten	27.000	Tägliche Partikelanzahlkonzentrationen ultrafeiner Partikel	Herzinfarkt	RR pro 10.000 Partikel/cm <sup>3</sup>	1,005 (95% KI 0,996-1,015)
MCAPS (2015)	12-Jahres Studie USA	42,1 Millionen >65 Jahre	Tägliche PM <sub>10</sub> und PM <sub>2,5</sub> Konzentrationen	Krankenhauseinweisungen	% Anstieg pro 10 µg/m <sup>3</sup>	0.69% (95% KI 0,45-0,92) PM <sub>10</sub> 0.63% (95% KI 0,38-0,88) PM <sub>2,5</sub>
MINAP(2011)	Case cross-over Studie England	79.288	Tägliche PM <sub>10</sub> , O <sub>3</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , und SO <sub>2</sub> Konzentrationen	Herzinfarkt	% Anstieg pro 10 µg/m <sup>3</sup>	1.2% (95% KI 0,3-2,1) PM <sub>10</sub> 1.1% (95% KI 0,3-1,8) NO <sub>2</sub>
MONICA/KORA (2015)	Case cross-over Studie Deutschland	15.417	Tägliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> und Partikelanzahlkonzentrationen	Herzinfarkt	% Anstieg pro 24,3 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> % Anstieg pro 5529 Partikel/cm <sup>3</sup>	4,4 % (95% KI -0,4-9,4) PM <sub>10</sub> 6,0 (95% KI 0,6-11,7) Partikelanzahl
Raza et al. 2014	Case cross-over Studie Stockholm	5.973	O <sub>3</sub> , PM <sub>2,5</sub> , PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> , and NO <sub>x</sub> (0 Stunden bis 3 Tage)	Herzstillstand	OR pro pro 10 µg/m <sup>3</sup>	1.02 2 Stunden 1.04 24 Stunden 1.05 3 Tage
Von Klot et al., 2005	Europäische Kohortenstudie	22.006	Tägliche Partikelanzahlkonzentrationen ultrafeiner Partikel	Herzrhythmusstörungen (Krankenhauseinweisungen)	RR pro 10.000 Partikel/cm <sup>3</sup>	1,026 (95% KI 1,005-1,048)
<b>Langzeiteffekte</b>						
Beelen et al. 2014	Verbundene Analyse von 22 europäischen Kohorten	367251	Jährliche PM <sub>2,5</sub> und PM <sub>10</sub> Konzentrationen am Wohnort	Todesfälle	HR pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,07 (95% KI 1,2-1,13)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Beelen et al. 2009	Kohortenstudie Niederlande	120852	Jährliche verkehrsbedingte PM <sub>2,5</sub> Konzentrationen	Kardiovaskuläre Mortalität	RR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,06 (95% KI 0,97-1,16)
Cesaroni et al. 2014	Kohortenstudie (ESCAPE) in Finnland, Schweden, Dänemark, Deutschland und Italien	100166	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , Ruß, NO Konzentrationen am Wohnort	Koronare Ereignisse (Myokardinfarkt und instabile Angina Pectoris)	HR pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	1,13 (95% KI 0,98-1,30) 1,12 (95% KI 1,01-1,25)
Crouse et al. (2012)	Kohortenstudie Kanada	2,1 Millionen	Jährliche PM <sub>2,5</sub> Konzentration	Mortalität Kardiovaskuläre Mortalität	HR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,15 (95% KI 1,13-1,16) Mortalität 1,31 (95% KI 1,27-1,35) kardiovask. Mortalität
Miller et al., 2007	Kohortenstudie USA	65893 Frauen	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO und O <sub>3</sub> Konzentration	Koronare Ereignisse Kardiovaskuläre Mortalität	HR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,24 (95% KI 1,09-1,41) Koronare Ereignisse 1,76 (95% KI 1,25-2,47) Kardiovaskuläre Mortalität
Næss et al. 2007	Kohortenstudie Norwegen	143842	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> und NO <sub>2</sub> Konzentration	Kardiovaskuläre Mortalität	HR pro 4. IQR PM <sub>10</sub> (23,75-30,13 µg/m <sup>3</sup> ) und PM <sub>2,5</sub> (18,44- 22,34 µg/m <sup>3</sup> )	1,04 HR (95% KI 1,01-1,08) PM <sub>10</sub> 1,05 HR (95% KI 1,01-1,08) PM <sub>2,5</sub>
Pope et al. 2015	Kohortenstudie USA	669,046	Jährliche PM <sub>2,5</sub> Konzentrationen am Wohnort	Kardiovaskuläre Mortalität	HR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,12 (95% KI 1,10-1,15)
Stafoggio et al. (2014)	Kohortenstudie Europa	100,166	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NO Konzentration	Schlaganfall	HR pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,40 (95% KI 1,05-1,87) >60 Jährige 1,74 (95% KI 1,06-2,88) Nichtraucher
<b>Chronische Veränderungen von Risikofaktoren</b>						
Fuks et al. 2014	Kohortenstudie (ESCAPE)	113926	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>x</sub> , NO <sub>2</sub> und NO Konzentration; Verkehrsaufkommen	Blutdruck	Anstieg in mmHg und OR pro 4000000 Fahrzeuge der nächstgelegenen Straße am Wohnort	0,35 mmHg (95% KI 0,02-0,68) SBP 0,22 mmHg (95% KI 0,04-0,4) DBP OR 1,05 (95% KI 0,99-1,11)
Fuks et al. 2016	Kohortenstudie (ESCAPE)	74354	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>x</sub> , NO <sub>2</sub> , NO Kon- zentration; Verkehr	Hypertonie	RR pro 5 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	1,22 (95% KI 1,08-1,37)
Kaufman et al. 2016	Kohortenstudie USA	3459	Jährliche PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>x</sub> , BC Konzentrationen	Intima-Media-Dicke und Koronarverkalkung	Agatston Score für die Koronarverkalkung: pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> pro 40 ppb NO <sub>x</sub>	4,1 (95% KI 1,4-6,8) 4,8 (95% KI 0,9-8,7)

### 5.3.3 Respiratorische Erkrankungen

#### *Auswirkungen auf respiratorische Erkrankungen in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen gesundheitlichen Auswirkungen von Flughafen-induzierten Luftschadstoffen auf die respiratorische Gesundheit gemacht.

#### *Evidenzbasis zu Auswirkungen auf das respiratorische System*

Luftschadstoffe haben bei heute in Mitteleuropa vorliegenden Konzentrationen schädliche Wirkungen auf die respiratorische Gesundheit (Tabelle 24). Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen erhöhten Luftschadstoffkonzentrationen in der Außenluft und entzündlichen Veränderungen der Lunge, dem Auftreten von akuten Asthmaanfällen, respiratorischen Symptomen wie Husten, Kurzatmigkeit und Luftnot, verminderter Lungenfunktion, steigende Krankenhauseinweisungen aufgrund von Atembeschwerden, dem Vorliegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung und der Inzidenz von Lungenkrebs (Ackermann-Liebrich et al. 1997; Laden et al. 2000; Pope 2000; U.S. EPA 2016; WHO 2013). Wie bei den kardiovaskulären Erkrankungen kann auch bei den respiratorischen Erkrankungen zwischen Kurzzeit- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen unterschieden werden.

#### **Kurzzeiteffekte**

Es werden zahlreiche kurzfristige Veränderungen des respiratorischen Systems nach kurzzeitiger Exposition gegenüber Luftschadstoffen beobachtet. Eine umfassende Darstellung findet sich in Ward & Ayres (2004). In einigen Studien werden speziell Effekte von Ultrafeinstäuben untersucht. Ausgewählte Studien sind in Tabelle 24 beschrieben.

Kurzzeitige Wirkungen von erhöhten Luftschadstoffkonzentrationen sind bereits seit langer Zeit bekannt, wobei vor allem Asthmatiker besonders anfällig für die Wirkung von Luftverschmutzung sind (Boman et al. 2003; Koenig et al. 1993; Vedal et al., 1998; Weinmayr et al. 2010; Ward & Ayres 2004). In einer Studie von Vedal et al. (1998) mit asthmatischen und nicht-asthmatischen Kindern konnte gezeigt werden, dass bei hohen Feinstaubkonzentrationen die Lungenfunktion bei den asthmatischen Kindern verringert war. Bei ihnen traten ein verminderter Spitzenfluss bei der Ausatmung um 0,55 l/min pro Anstieg von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  auf. In einer britischen Studie hielten sich Teilnehmer mit leichtem Asthma zwei Stunden an einer belebten Straße in London mit hoher Verkehrsbelastung (Oxford Street) und in einem Park auf. Nach der zweistündigen Exposition gegenüber vorwiegend Verkehrsschadstoffen an der belebten Straße kam es zu einer reduzierten Lungenfunktion. Sowohl die maximale expiratorische Atemstromstärke bei 25-75 % der im Thorax befindlicher Vitalkapazität, die Einsekundenkapazität (beides Maße für die Verengung der Bronchien) als auch die forcierte Vitalkapazität waren deutlich reduziert. Die Assoziationen waren unter anderem deutlich bei einem Anstieg der ultrafeinen Partikel zu beobachten (McCreanor et al. 2007).

Strak et al., 2012 untersuchten die respiratorischen Effekte von Luftschadstoffen in Bezug zu ihrer Partikelgröße, ihrer Komposition und dem oxidativen Potential (Strak et al. 2012). Anstiege der Partikelanzahlkonzentration,  $\text{NO}_2$  und  $\text{NO}_x$  waren mit akuten entzündlichen Reaktionen der Lunge und verminderter Lungenfunktion assoziiert. Ein Anstieg der Partikelanzahlkonzentration um 33.000 Partikel/ $\text{cm}^3$  führte zu einem Anstieg des Stickstoffmonoxidgehalts in der Ausatemluft (FeNo-Messung, ein Maß der entzündlichen Aktivität in der Lunge) um 11 % bzw. 12 % direkt und zwei

Stunden nach einer fünfstündigen Exposition. Am nächsten Morgen war der Stickstoffmonoxidgehalt in der Ausatemluft noch um 7 % erhöht (Strak et al. 2012).

In dem „Integrated Science Assessment“ der amerikanischen Umweltbehörde wird auf Basis eines umfangreichen Reviews experimenteller und epidemiologischer Studien der Zusammenhang zwischen kurzzeitigen Expositionen gegenüber NO<sub>2</sub> und Asthmaanfällen als kausal eingestuft (U.S. EPA 2016).

### **Langzeiteffekte**

Epidemiologische Studien zeigen langfristige negative Wirkungen von Luftschadstoffen auf das menschliche Atemsystem (Abbey et al. 1998; Beeson et al. 1998; Gehring et al. 2013; Raaschou-Nielsen et al. 2013; Ackermann-Liebrich et al. 1997) (Tabelle 24).

Ambiente Luftverschmutzung ist assoziiert mit dem Risiko an Lungenkrebs zu erkranken. In der groß angelegten europäischen multizentrischen Kohortenstudie ESCAPE wurden Langzeitexpositionen unter anderem gegenüber PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>x</sub> und Straßenverkehr am Wohnort der insgesamt 312.944 Probanden gemessen und in Relation zu einer Lungenkrebserkrankung gesetzt. Es konnte ein erhöhtes Hazard Ratio für Lungenkrebs von 1,22 (95% KI 1,03-1,45) pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>, 1,18 (95% KI 0,96-1,46) pro 5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> und 1,09 (95% KI 0,99-1,04) pro Anstieg des Verkehrsaufkommens um 4.000 Fahrzeuge pro Tag innerhalb von 100 Metern zum Wohnort der Probanden berechnet werden. Eine Erkrankung an einem Adenokarzinom, einer Sonderform des Lungenkrebs, die vor allem bei Nichtrauchern auftritt, war assoziiert mit einem Hazard Ratio von 1,51 (95% KI 1,10-2,08) pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> und 1,55 (95% KI 1,05-2,29) pro 5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> (Raaschou-Nielsen et al. 2013). In einer weiteren sehr umfangreichen Studie aus den USA zu den Langzeitwirkungen von Luftverschmutzung mit insgesamt 1,2 Millionen Erwachsenen konnte ebenfalls ein Zusammenhang mit der Sterblichkeit an Lungenkrebs gezeigt werden. Pro Anstieg von 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> ergab sich ein relatives Risiko von 1,08 (95% KI 1,01-1,16) an Lungenkrebs zu sterben (Pope et al. 2002). Beeson et al., 1998 konnten ebenfalls in einer Kohortenstudie in Kalifornien einen Zusammenhang zwischen Feinstaubkonzentration und Lungenkrebsrisiko feststellen.

Auch die Lungenfunktion, ein wichtiger Prädiktor für die Sterblichkeit, wird durch langfristige Exposition beeinträchtigt (WHO 2013). Abbey et al. (1998) zeigten einen Zusammenhang zwischen Lungenfunktion (insbesondere der Einsekundenkapazität) und der Feinstaubexposition der vergangenen 20 Jahre.

In einer prospektiven Studie in der Schweiz (SAPALDIA-Studie) mit 9.651 Erwachsenen konnte ebenfalls ein Zusammenhang zwischen der langfristigen Feinstaubkonzentration am Wohnort und der Lungenfunktion festgestellt werden (Ackermann-Liebrich et al. 1997). In dieser Kohortenstudie wurde auch mit Hilfe von Längsschnittdaten gezeigt, dass eine Verminderung der PM<sub>10</sub> Konzentration von 10 µg/m<sup>3</sup> über 11 Jahre die jährliche Verschlechterung der Einsekundenkapazität FEV<sub>1</sub> um 9% und des mittleren expiratorischen Flusses FEF<sub>25-75%</sub> um 16% mindern konnte (Downs et al. 2007).

Eine langfristige Exposition gegenüber Feinstaub führt bei Kindern zu einem verminderten Lungenwachstum. In einer Kohortenstudie von Gauderman et al. 2002, mit 1678 kalifornischen Kindern, konnte gezeigt werden, dass eine jahresdurchschnittliche Reduktion von NO<sub>2</sub>, PM<sub>2,5</sub> und elementarem Kohlenstoff assoziiert war mit einer prozentualen Reduktion der Verschlechterung des maximalen mittleren expiratorischen Flusses (MMEF) von 1,1 % (95% KI -2,00 bis -0,20) für 32,7 ppb

NO<sub>2</sub>, zu -0,94 % (95% KI -1,87 bis 0,00) für 29,1 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2.5</sub> und zu -0,92 % (95% KI -1,78 bis -0,05) für 1,1 µg/m<sup>3</sup> EC (Gauderman et al. 2002). In der multizentrischen europäischen ESCAPE-Studie unter Einschluss mehrerer Geburtskohorten wurden langfristige Expositionsdaten am Wohnort von ca. 6.000 Grundschulkindern aus fünf europäischen Regionen den Lungenfunktionswerten gegenübergestellt. Gehring et al. (2013), analysierten die Lungenfunktionsdaten von Kinder im Alter zwischen 6 und 8 Jahren in Bezug zu verschiedenen Luftschadstoffen (NO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, PM<sub>2.5-10</sub>). Ein Anstieg von 20 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>x</sub> und von 5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2.5</sub> war mit einer Verschlechterung der Lungenfunktion von 0,86 % (95% KI -1,48 bis -0,24) und -1,77 % (95% KI -3,34 bis -0,18) assoziiert (Gehring et al., 2013).

Die Daten der gleichen Studie nutzten Mölter et al. (2015) zur Auswertung über einen möglichen Zusammenhang von Luftschadstoffen und Asthma bei 4-5 und 8-10 jährigen Kindern. Hier konnte kein klarer Zusammenhang festgestellt werden, wobei die Untersuchung einen positiven Zusammenhang zeigt, der aber wegen vorliegender Unsicherheiten nicht präzise geschätzt werden kann (Mölter et al. 2015).

Hoek et al. (2012) zeigten darüber hinaus in einer großen Kohortenstudie mit mehr als 45.000 Kindern aus 12 europäischen Ländern, dass ein durchschnittlicher Anstieg von 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> mit einem OR von 1,15 (95% KI 1,02-1,30) für Schleim, 1,20 (95% KI 0,99-1,46) für Heuschnupfen, 1,08 (95% KI 0,98-1,19) für Bronchitis und 1,15 (95% KI 1,02-1,29) für morgendliche Hustenanfälle assoziiert war (Hoek et al. 2012).

Weiterhin gibt es einige Hinweise darauf, dass eine langfristige NO<sub>2</sub> Exposition zu chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, Infektionen der Atemwege und erhöhter respiratorischer Mortalität führt (U.S. EPA 2016). Bei diesen Zusammenhängen kann man die gleichzeitige Wirkung von anderen korrelierten Luftschadstoffen allerdings nicht ausschließen.

Zur Abschätzung von chronischen Effekten auf die respiratorische Gesundheit wird hier eine Schätzung der zuschreibbaren Lungenkrebsfälle präsentiert: Bezogen auf eine Population von 100.000 Erwachsenen (Alter >40 Jahre) mit einer Ereigniswahrscheinlichkeit für ein Lungenkarzinom von 0,1 % (100 Fälle/100.000 pro Jahr) führt ein mittlerer Anstieg der Langzeitbelastung von 1 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> bei einer geschätzten Risikoerhöhung um 2,2 % (Hazard Ratio 1,22 für 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>, siehe (Raaschou-Nielsen et al. 2013) zu ca. 2 zusätzlichen Lungenkrebsfällen pro Jahr durch die zusätzliche Feinstaubbelastung.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 24:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf das respiratorische System

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Analyse, Effektmaß	Effekt (95% KI)
<b>Kurzzeiteffekte</b>						
Koenig et al., 1993	Expositionsstudie Washington	326 Grundschul-kinder (24 Asthmatiker)	Tägliche PM <sub>2,5</sub> Konzentration	FEV <sub>1</sub> und FVC	Veränderung der FEV <sub>1</sub> und FVC in ml pro 20 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	-34 ml FEV <sub>1</sub> -37 ml FVC
McCreanor et al., 2007	Expositionsstudie London	60 erwachsene Asthmatiker	2-Stundenexposition; Partikelanzahlkonzentration ultrafeine Partikel; PM <sub>2,5</sub> und NO <sub>2</sub>	FEV <sub>1</sub> und FVC	% Veränderung der FEV <sub>1</sub> und FVC nach 2 Stunden Exposition	-6,1 % FEV <sub>1</sub> Ultrafeine Partikel -5,4 % FVC Ultrafeine Partikel
Strak et al., 2012	Expositionsstudie Niederlande	31 Probanden	5-Stundenexposition; PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> Partikelanzahlkonzentration, EC, OC, oxidatives Potential	FEV <sub>1</sub> , FVC, FEF <sub>25-75%</sub> , PEF, FeNO	% Veränderung pro 33,000 Partikel/cm <sup>3</sup>	+ 11% (95% KI 5-17) FeNO -1,3 % (95% KI -2,3-0,3) FVC
Vedal et al. 1998	Expositionsstudie Kanada	206 asthmatische und nicht-asthmatische Kinder	Tägliche PM <sub>10</sub> Konzentration	Respiratorische Symptome und PEF	RR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	1,08 (95% KI 1.06-2,01) PEF
Ward & Ayres 2004	Übersichtsartikel mehrerer Expositionsstudien	22 Studien	Tägliche PM <sub>10</sub> und PM <sub>2,5</sub> Konzentration	PEF	Veränderung in l/min pro 1 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	-0,16;-0,01 l/min PEF
<b>Langzeiteffekte</b>						
Abbey et al., 1998	Kohortenstudie USA	1.391 Erwachsene	20-Jahres Konzentration PM <sub>10</sub> , SO <sub>4</sub> , O <sub>3</sub>	FEV <sub>1</sub> , FVC	Veränderung in % pro Überschreitung von 100 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> ; pro 1,6 µg/m <sup>3</sup> SO <sub>2</sub> pro 23 ppb O <sub>3</sub> (8 Stunden)	-7,2 % FEV <sub>1</sub> -1,5 % FEV <sub>1</sub> -6,3 % FEV <sub>1</sub>
Ackermann-Liebrich et al., 1997	Kohortenstudie in der Schweiz	9.651 Erwachsene	Jährliche NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> und PM <sub>10</sub> Konzentration	FVC und FEV <sub>1</sub>	% Veränderung pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	-3,4 % FVC
Downs et al. 2007	Kohortenstudie Schweiz	9.651 Erwachsene	Reduktion der jährlichen PM <sub>10</sub> Konzentration	FVC, FEV <sub>1</sub> , FEF <sub>25-75%</sub>	% Veränderung der jährlichen Verschlechterung der Lungenfunktionsparameter pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	9% (95% KI 0,003-6,2) FEV <sub>1</sub> 16% (95% KI 4,3-18,2) FEF <sub>25-75%</sub>
Gaudermann et al.,	Kohortenstudie	1.678 Kinder	Jährliche PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>2</sub> und	Lungenwachstum	Veränderung des MMEF	-1,1 % (95% KI -2,00 bis -0,20)

Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

2002	Kalifornien		EC Konzentration	gemessen als FEV1, FVC und maximaler mittlerer expiratorischer Fluss (MMEF)	angegeben in prozentualen jährlichen Veränderungen pro 32,7 ppb NO <sub>2</sub> , 29,1 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub> und 1,1 µg/m <sup>3</sup> EC	NO <sub>2</sub> -094 % (95% KI -1,87 bis 0,00) PM <sub>2.5</sub> -0,92 % (95% KI -1,78 bis -0,05) EC
Gehring et al., 2013	Review-Artikel aus Europa	17 Geburtskohorten	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , PM <sub>1</sub> , NOx und NO <sub>2</sub> Konzentration	FEV <sub>1</sub> , FVC und PEF	% Veränderung pro 20 µg/m <sup>3</sup> NOx und 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	FEV <sub>1</sub> : -0,86% (95% KI -1,48 bis -0,24) NOx -1,77% (95% KI -3,34 bis -0,18) PM <sub>2.5</sub> .
Gehring et al., 2013 (ESCAPE)	Geburtskohorten studie Europa	5.921 Kinder	NO <sub>2</sub> , NOx, PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , PM <sub>2.5-10</sub> Konzentration am aktuellen Wohnort	Lungenfunktionsparameter	% Änderung der FEV <sub>1</sub> pro 20 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub> 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	-0,86 % (95% KI -1,48 bis -0,24) -1,77 % (95% KI -3,34 bis -0,18)
Hoek et al., 2012	Kohortenstudie Europa	450.000 Kinder	Jährliche PM10 Konzentrationen	Vorkommen von respiratorischen Symptomen	OR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	1,15 (95% KI 1,02-1,30) Schleim 1,20 (95% KI 0,99-1,46) Heuschnupfen 1,08 (95% KI 0,98-1,19) Bronchitis 1,15 (95% KI 1,02-1,29) morgendliches Husten
Möller et al., 2014 (ESCAPE)	Geburtskohorten Europa (ESCAPE)	10.377 Kinder	PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> und NO <sub>2</sub> Konzentration an der Geburtsadresse	Vorkommen von Asthma	OR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> OR pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub> OR pro 10 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub>	0,88 (95% KI 0,63-1,24) 1,23 (95% KI 0,78-1,95) 1,10 (95% KI 0,81-1,49)
<b>Lungenkrebs</b>						
Beeson et al., 1998	Kohortenstudie in Kalifornien	6338 Erwachsene	Monatliche PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> und O <sub>3</sub> Konzentration	Lungenkrebs	RR pro 100 ppb O <sub>3</sub> RR pro IQR PM <sub>10</sub> RR pro IQR SO <sub>2</sub>	Männer: 3,56 (95% KI 1,35-9,42) O <sub>3</sub> 5,21 (95% KI 1,94-13,99) PM <sub>10</sub> 2,66 (95% KI 1,62- 4,39)SO <sub>2</sub> Frauen: 2,14 (95% KI 1,36- 3,37) SO <sub>2</sub> 1,21 (95% KI 0,55-2,66) PM <sub>10</sub>
Raaschou-Nielsen et al., 2013	Kohortenstudie Europa (ESACPE)	312 944 Erwachsene (17 Kohorten)	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , NO <sub>2</sub> Konzentration, Verkehrsaufkommen	Lungenkrebs und Adenokarzinom	HR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> , 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub> , pro Anstieg von Fahrzeuge/Tag an der nächstgelegenen großen Straße	Lungenkrebs: 1,22 (95% KI 1,03-1,45) PM <sub>10</sub> 1,18 (95% KI 0,96-1,46) PM <sub>2.5</sub> 1,09 (95% KI 0,99-1,21) Verkehr Adenokarzinom: 1,51 (95% KI 1,10-2,08) PM <sub>10</sub> 1,55 (95% KI 1,05-2,29) PM <sub>2.5</sub>

### 5.3.3 Neurokognitive Störungen

#### *Auswirkungen auf neurokognitive Störungen in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen Auswirkungen von Flughafen induzierter Luftverschmutzung auf die neurokognitive Funktion gemacht.

#### *Evidenzbasis zu Auswirkungen auf Neurokognition*

Neben den Effekten von Luftschadstoffen auf die kardiovaskuläre und respiratorische Gesundheit gibt es zahlreiche Belege für negative Wirkungen von Luftschadstoffen auf die Neurokognition sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen (Tabelle 25).

#### **Kurzzeiteffekte:**

Im Gegensatz zu den Langzeitstudien gibt es derzeit wenige Kurzzeitstudien zu den Effekten von Luftverschmutzung auf die Neurokognition. Kicinski et al. untersuchten 2015 die Auswirkungen des Straßenverkehrs auf neuropsychologische Leistungen bei Jugendlichen. Die Ergebnisse unterstreichen die in der Literatur zu Langzeiteffekten verbreitete Meinung, dass auch kurzfristige Expositionen gegenüber verkehrsbedingten Schadstoffen mit neurokognitiven Störungen assoziiert sind (Kicinski et al. 2015). In einer Studie von Wang et al. (2009), wurden Effekte von Luftverschmutzung bei Schulkindern in China untersucht. Dabei wurden signifikante Assoziationen zwischen Luftverschmutzung, insbesondere  $\text{NO}_2$ , und schlechten Ergebnissen in neuropsychologischen Tests festgestellt, welche die sensorischen, motorischen und psychomotorischen Fähig- und Fertigkeiten von Kindern messen (Wang et al. 2009).

Kurzfristige Belastungen durch verkehrsbedingte Luftverschmutzung ( $\text{NO}_2$  und  $\text{PM}_{10}$ ) zeigen 66 % schlechtere Testergebnisse pro täglichem Anstieg von  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  und  $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  (siehe Tabelle 31).

#### **Langzeiteffekte:**

In einem kürzlich erschienenen umfassenden Übersichts-Artikel von Clifford et al. (2016) wurden 31 Studien aus Amerika, Asien und Europa (2006-2015) zu dem Thema Luftverschmutzung und kognitive Leistungsfähigkeit in unterschiedlichen Altersklassen ausgewertet. Übereinstimmend deuten die Studien darauf hin, dass vor allem verkehrsbedingte Schadstoffe zu quantifizierbaren Beeinträchtigungen der Gehirnentwicklung sowohl bei jüngeren Kindern als auch zum kognitiven Verfall bei älteren Menschen führen. In toxikologischen Untersuchungen konnte die Plausibilität der epidemiologischen Studien bekräftigt werden. Feinstaubexpositionen in der Schwangerschaft und in der Kindheit wurden mit verlangsamter neuronaler Entwicklung bei jüngeren Kindern, mit niedrigeren akademischen „Leistungen“ bei älteren Kindern, und mit einer beschleunigten Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit im höheren Alter in Verbindung gebracht (Clifford et al. 2016). In einem weiteren Übersichtsartikel von Tzivian et al. (2015) zu Langzeiteffekten von Luftverschmutzung und Lärmbelastung auf kognitive und psychologische Funktionen bei Erwachsenen konnte zusammenfassend gezeigt werden, dass beide Expositionen separat voneinander assoziiert waren mit Einschränkungen der globalen kognitiven Funktion, mit verbalem und nonverbalem Lernen und Gedächtnisleistungen, Einschränkungen in den Aktivitäten des alltäglichen Lebens, depressiven Stimmungen, erhöhter Angst und Aggressionsbereitschaft (Tzivian et al. 2015).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Die Auswirkungen von Feinstaub auf neurologische Erkrankungen sind in sehr unterschiedlichen Einheiten angegeben. Meist werden die Veränderungen anhand eines Skalen-Scores angegeben. Hier werden ORs pro Anstieg von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  angegeben. Eine häufige Darstellung kognitiver Störungen aufgrund von ambientem Feinstaub erfolgt in % Veränderung der Testscores pro IQR. (Tabelle 25).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 25:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Kurz- und Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf neurokognitive Funktionen.

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Analyse, Effektmaß	Effekt (95% KI)
<b>Kurzzeiteffekte</b>						
Kicinski et al., 2015	Expositionsstudie	606 Erwachsene	Verkehrsbedingter Feinstaub	Neuropsychologische Leistung	Leistung pro Standardabweichung	0.26 Standardabweichung (95% KI -0,02-0,51)
Wang et al., 2009	Expositionsstudie in China	861 Schulkinder	Tägliche NO <sub>2</sub> Konzentration	Neurologischer Verhaltenstest	Leistung pro 15 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub> und 12 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	66% schlechtere neurologische Leistungen
<b>Langzeiteffekte</b>						
Calderón-Garcidueñas et al. 2008	Querschnittsstudie in Mexiko	87 Erwachsene	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT)	UPSIT Score	Feinstaubbelastete Gruppe: 34,24±0,42 Kontrollgruppe: 35,76±0,40, p=0,03.
Finkelstein & Jerrett 2007	Querschnittsstudie in Kanada	110.000 Erwachsene	Verkehrsbedingte NO <sub>2</sub> Konzentration am Wohnort und Industriebedingte Mangan (Mn) Konzentration	Parkinson Erkrankung	OR für Parkinson Diagnose pro 10 ng/m <sup>3</sup> Mn	1,034 (95% KI 1,00-1,07)
Gatto et al. 2014	Querschnittsstudie in den USA	1.496 Erwachsene	Jährliche PM <sub>2.5</sub> , NO <sub>2</sub> und O <sub>3</sub> Konzentration am Wohnort	Kognitive Leistungsfähigkeit	Veränderung im Bewertungsscore „verbales Lernen“ pro Anstieg PM <sub>2.5</sub> um 10 µg/m <sup>3</sup> Veränderung im Bewertungsscore „logisches Denken“ ab einem Schwellenwert >20ppb NO <sub>2</sub> Veränderung im Bewertungsscore „ausführende Tätigkeit“ >49 ppb O <sub>3</sub>	-0,32 (95% KI -0,63-0,00) -0,62 (95% KI -1,35-0,11) -0,66 (95% KI -1,35-0,03)
Lim et al. 2012	Querschnittsstudie in Korea	537 Erwachsene	Jährliche PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> und O <sub>3</sub> Konzentration	Anzeichen für Depressionen (Geriatrische Depressionsskala; SGDS-K)	% tuelle Veränderungen in der SGDS-K pro IQR PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> und O <sub>3</sub>	+17 % (95% KI 4,9-30,5) PM <sub>10</sub> + 32,8 % (95% KI 12,6-56,6) NO <sub>2</sub> +43,7 % (95% KI 11,5-85,2) O <sub>3</sub>
Loop et al. 2013	Querschnittsstudie in den USA	20.150 Erwachsene	Jährliche PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Kognitive Beeinträchtigung	OR für SIS Skala pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	1,40 (95% KI 1,06-1,85)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

				anhand des Six-Item Screener (SIS)		
Power et al. 2011	Querschnittsstudie in den USA	680 Erwachsene	Jährliche Konzentration von schwarzem Ruß (BC)	Kognitive Beeinträchtigung anhand der Skala der Mini-Mental State Examination (MMSE)	OR für MMSE Skala pro modellierter doppelter BC Konzentration gegenüber vorherrschenden Realbedingungen	- 0,054 (95% KI -0,103bis-0,006)
Tzivan et al. 2016	Querschnittsstudie aus Deutschland	4.086 Erwachsene	Jährliche Konzentrationen von PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>x</sub> , NO <sub>2</sub> (Verkehrslärm (Lden und Lnight))	Kognitive Beeinträchtigung	OR pro IQR (1,44 µg/m <sup>3</sup> ) PM <sub>2,5</sub>	1,16 (95% KI 1,05-1,27)

### 5.3.4 Metabolische Erkrankungen

#### *Auswirkungen auf metabolische Erkrankungen in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen Auswirkungen von Flughafen induzierter Luftverschmutzung auf metabolische Erkrankungen gemacht.

#### *Evidenzbasis zu Auswirkungen auf metabolische Erkrankungen*

Neben den Effekten von Luftschadstoffen auf die kardiovaskuläre, respiratorische Gesundheit und neurokognitive Gesundheit gibt es zahlreiche Belege für die negativen Wirkungen von Luftschadstoffen auf den Metabolismus (Tabelle 26).

#### **Langzeiteffekte:**

In einem kürzlich erschienenen umfassenden Übersichts-Artikel von Eze et al. (2015), wurden 13 Studien aus Europa und Nordamerika zu den Langzeitwirkungen von Luftverschmutzung und der Inzidenz von Typ 2 Diabetes mellitus dargestellt und in einer Metaanalyse zusammengefasst. Insgesamt konnte ein erhöhtes relatives Risiko (RR) von 1,10 (95% KI 1,02-1,18) bzw. 1,08 (95% KI 1,00-1,17) pro 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  bzw.  $\text{NO}_2$  (Eze et al. 2015)(siehe auch Tabelle 26) gezeigt werden.

In einem weiteren umfassenden Review-Artikel von Wang et al. (2014), basierend auf 10 zum Teil mit Eze et al. überlappenden Kohortenstudien und mehreren neuen Studien (neu hinzugekommene Studien: (Brook et al. 2013; Eze et al. 2015; Krämer et al. 2010 Weinmayr et al. 2015), über Effekte von Langzeitexpositionen gegenüber Luftverschmutzung ( $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  und  $\text{NO}_2$ ) und der Inzidenz von Typ 2 Diabetes konnte ebenfalls ein Zusammenhang nachgewiesen werden. Zusammenfassend ergaben sich pro 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Anstieg  $\text{PM}_{2.5}$ ,  $\text{PM}_{10}$  und  $\text{NO}_2$  ein erhöhtes relatives Risiko für die Neuerkrankung an Diabetes mellitus Typ 2 von 1,39 (95 % KI 1,14-1,68), 1,34 (95 % KI 1,22-1,47) bzw. 1,11 (95 % KI 1,07-1,16) (Wang et al., 2014) (siehe Tabelle 26).

Auch Rao et al. (2015), konnten in einem weiteren Review Artikel zeigen, dass Langzeitexpositionen gegenüber Luftverschmutzung zu chronisch metabolischen Erkrankungen wie Diabetes Typ 2 und Insulinresistenz führen. Dieses Review enthält folgende noch nicht genannte Studien: (Dales et al. 2012; J. F. Pearson et al. 2010).

Assoziationen zwischen  $\text{PM}_{2.5}$  Expositionen und der Prävalenz bzw. Inzidenz von Diabetes wurden in den Nordamerika und Europa beobachtet (Brook et al. 2013; Chen et al. 2013; Pearson et al. 2010; Weinmayr et al. 2015) . Weitere Kohortenstudien aus Los Angeles und Ontario zeigen, dass die Luftverschmutzung, insbesondere verkehrsbedingte Schadstoffe zu einem erhöhten Risiko für Typ 2 Diabetes und Hypertonie assoziiert war (Coogan et al. 2012; Chen et al. 2013).

In einer Kohortenstudie mit Kindern im Alter von 5-11 Jahren konnten starke positive Assoziationen zwischen verkehrsbedingter Luftverschmutzung und einem erhöhten Body Maß Index, ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung eines Diabetes mellitus Typ 2, festgestellt werden (Jerrett et al. 2014). Weitere Langzeitstudien (Kelishadi et al. 2009; Thiering et al. 2016; Wolf et al., 2016) zeigen Auswirkungen von Luftverschmutzung auf die Insulinresistenz bei gesunden Kindern und Erwachsenen. So war z.B. ein Anstieg von 7,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  mit einer Erhöhung des HOMA-Wertes (ein Wert zur Messung der Insulinresistenz) um 15,6 % (95% KI 4,0-28,8) assoziiert (Wolf et al., 2016). Thiering et al. (2013) zeigten in Ihrer Studie zu Langzeiteffekten von verkehrsbedingter

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Luftverschmutzung und Insulinresistenz bei Kindern, dass pro Anstieg von zwei Standardabweichungen  $\text{NO}_2$  (SD  $5,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) und  $\text{PM}_{10}$  (SD  $3,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) die Insulinresistenz um 17 % (95% KI 5,0-30,3) bzw. 18,7 (95% KI 2,9-36,9) zunahm. Auch die Distanz zur nächstgelegenen größeren Straße (<500m) war mit einer höheren Insulinresistenz assoziiert (7,2 % (95% KI 0,8-14,0) (Thiering et al., 2013).

Beachtlich ist, dass in der Langzeitsudie von Puett et al. (2011) schon ab einem Anstieg der PM-Konzentration von  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  einen Anstieg der Inzidenz von Diabetes mellitus festgestellt werden konnte.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 26:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf Diabetes mellitus und Insulinresistenz.

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Analyse, Effektmaß	Effekt (95% KI)
<b>Langzeiteffekte</b>						
Andersen et al. 2010	Langzeitstudie in Dänemark	51818 Erwachsene	Verkehrsbedingte NO <sub>2</sub> und NO <sub>x</sub> Konzentration	Inzidenz von Diabetes mellitus	Effektschätzer pro 4,9 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub>	Frauen: 1,07 (95% KI 1,01-1,13) Männer: 1,01 (95% KI 0,97-1,07) Beide: 1,04 (95% KI 1,00-1,08)
Brook 2008	Querschnittsstudie in Kanada	7634 Erwachsene	Jährliche NO <sub>2</sub> Konzentration	Prävalenz von Diabetes mellitus	Effektschätzer pro 1 ppb NO <sub>2</sub>	Frauen: 1,04 (95% KI 1,00-1,08) Männer: 0,99 (95% KI 0,95-1,03) Beide: 1,02 (95% KI 0,98-1,05)
Brook et al., 2013	Kohortenstudie in Kanada	2145400 Erwachsene	Jährliche PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Mortalität durch Diabetes mellitus	HR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	1,49 (95% KI 1,37-1,62)
Chen et al., 2013	Langzeitstudie in Kanada	62012 Erwachsene	Jährliche PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Inzidenz von Diabetes mellitus	Effektschätzer pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	Frauen: 1,17 (95% KI 1,03-1,32) Männer: 1,03 (95% KI 0,91-1,16) Beide : 1,11 (95% KI 1,02-1,21)
Coogan et al., 2012	Langzeitstudie in den USA	3992 Frauen	Jährliche PM <sub>2.5</sub> , NO <sub>2</sub> Konzentration	Inzidenz von Diabetes mellitus Typ 2	Effektschätzer pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	1,63 (95% KI 0,78-3,44)
Dales et al., 2012	Querschnittsstudie in Chile	5.280.000 Erwachsene	Jährliche CO, O <sub>3</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , PM <sub>10</sub> und PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Krankenhauseinweisungen aufgrund der Diagnose Diabetes mellitus	RR pro IQR CO (1,00) RR pro IQR O <sub>3</sub> (63,50) RR pro IQR SO <sub>2</sub> (5,88) RR pro IQR NO <sub>2</sub> (27,94) RR pro IQR PM <sub>10</sub> (27,94) RR pro IQR PM <sub>2.5</sub> (18,50)	1,15 (95% KI 1,10-1,20) 1,07 (95% KI 0,98-1,16) 1,14 (95% KI 1,06-1,22) 1,12 (95% KI 1,05-1,20) 1,11 (95% KI 1,07-1,15) 1,11 (95% KI 1,06-1,16)
Dijkema et al., 2011	Querschnittsstudie in den Niederlanden	8018 Erwachsene	Jährliche NO <sub>2</sub> Konzentration, Verkehr	Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 2	Effektschätzer pro 10 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub>	Frauen: 1,03 (95% KI 0,90-1,16) Männer: 0,97 (95% KI 0,87-1,09) Beide: 1,00 (95% KI 0,94-1,06)
Eze et al. 2014	Kohortenstudie in der Schweiz	6392 Erwachsene	Jährliche PM <sub>10</sub> und NO <sub>2</sub> Konzentration	Inzidenz von Diabetes mellitus	OR pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> OR pro 10 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub>	1,40 (95% KI 1,17-1,67) 1,19 (95% KI 1,03-1,38)
Kelishadi et al. 2009	Querschnittsstudie im Iran	374 Kinder	Jährliche PM <sub>10</sub> Konzentration	Insulin Resistenz anhand des HOMA (Homöostase-Modell)	HOMA-Wert bei einer durchschnittlichen PM <sub>10</sub> Konzentration von 150 µg/m <sup>3</sup>	1,1 % (95% KI 0,96-1,45)
Krämer et al., 2010	Langzeitstudie in Deutschland	1775 Frauen	Verkehrsbedingte PM <sub>10</sub> , und NO <sub>2</sub> Konzentration	Inzidenz von Diabetes mellitus Typ 2	... pro IQR (10 µg/m <sup>3</sup> ) PM <sub>10</sub> ... pro IQR (24,9 µg/m <sup>3</sup> ) NO <sub>2</sub>	1,16 (95% KI 0,81-1,65) 1,14 (95% KI 0,82-1,56)
Pearson et al., 2010	Querschnittsstudie in den USA	1000000 Erwachsene	Jährliche PM <sub>2.5</sub> Konzentration	Prävalenz von Diabetes mellitus	% Anstieg pro 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	1 % (95% KI 0,39-1,25)

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Puett et al. 2011	2 Langzeitstudien aus den USA	74412 Frauen 15048 Männer	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> und PM <sub>10-2,5</sub> Konzentrationen	Inzidenz von Diabetes mellitus Typ 2	Effektschätzer pro 4 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub>	Frauen: 1,02 (95% KI 0,94-1,09) Männer: 1,07 (95% KI 0,92-1,24) Beide: 1,03 (95% KI 0,96-1,10)
Thiering et al., 2016	Querschnittsstudie in Deutschland (LISAplus und GINIplus Geburtskohortenstudie)	837 Jugendliche	Jährliche PM <sub>10</sub> und NO <sub>2</sub> Konzentration	Insulin Resistenz anhand des HOMA (Homöostase-Modell)	HOMA-Wert pro festem Inkrement PM <sub>10</sub> (6,0µg/m <sup>3</sup> ) und NO <sub>2</sub> (10,6 µg/m <sup>3</sup> ) Vielbefahrene Straße (<500m)	17,0 % (95% KI 5,0-30,3) 18,7% (95% KI 2,9-36,9) 7,2 (95% KI 0,8-14,0)
Weinmayr et al., 2015	Kohortenstudie in Deutschland	3607 Erwachsene	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> ; Nähe zur nächstgelegenen großen Straße	Inzidenz von Diabetes mellitus Typ 2	RR pro 1 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> Distanz zur nächsten großen Straße (<100m)	1,36 (95% KI 0,98-1,89) PM <sub>10</sub> 1,36 (95% KI 0,97-1,89) PM <sub>2,5</sub> 1,37 (95% KI 1,04-1,81)
Wolf et al., 2016	Querschnittsstudie in Deutschland (KORA Studie)	2944 Erwachsene	Jährliche PM <sub>10</sub> Konzentration	Insulin Resistenz anhand des HOMA (Homöostase-Modell)	HOMA-Wert pro festem Inkrement PM <sub>10</sub> (7,9 µg/m <sup>3</sup> )	15,6 % (95% KI 4,0-28,6)

### 5.3.4 Frühkindliche Effekte

#### *Auswirkungen auf frühkindliche Effekte in der UVS*

In der UVS werden keine Angaben zu möglichen Auswirkungen von Flughafen induzierter Luftverschmutzung auf frühkindliche Effekte gemacht.

#### *Evidenzbasis zu Auswirkungen auf frühkindliche Effekte*

Neben den Effekten von Luftschadstoffen auf die kardiovaskuläre, respiratorische, neurokognitive und metabolische Gesundheit, gibt es zahlreiche Belege für negative Wirkungen von Luftschadstoffen auf die frühkindliche Entwicklung (Tabelle 27).

So konnte in mehreren Studien ein Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und erniedrigtem Geburtsgewicht festgestellt werden (Tabelle 27, Studien Pedersen et al. 2013; Padula et al. 2012; Vinikoor-Imler et al. 2014). In einer europaweiten angelegten Kohortenstudie (ESCAPE) wurden die Daten von 14 Geburtskohorten (74.178 schwangere Frauen) aus 12 europäischen Ländern ausgewertet (Pedersen et al., 2013). Ein niedriges Geburtsgewicht wurde dann diagnostiziert, wenn der Säugling nach der 37. Schwangerschaftswoche mit einem Gewicht kleiner 2.500 g geboren wurde. Die Ergebnisse zeigen, dass ein Anstieg von  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  während der Schwangerschaft zu einem erhöhten Risiko für ein erniedrigtes Geburtsgewicht mit einem OR von 1,18 (95% KI 1,06-1,33) vorlag. Selbst unterhalb des gesetzlichen Jahresgrenzwertes von  $\text{PM}_{2,5}$  von  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in der EU stieg das Risiko für ein Geburtsgewicht  $< 2500$  g pro  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  um 1,41 (OR, 95% KI 1,20-1,65), pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  um 1,16 (OR, 95% KI 1,00-1,35) und pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  um 1,09 (OR, 95% KI 1,01-1,11). Es wurde geschätzt, dass eine Reduktion der  $\text{PM}_{2,5}$  Konzentration um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  während der Schwangerschaft zu einer Minderung des Risikos für ein niedriges Geburtsgewicht um 22 % führt (Pedersen et al., 2013).

Auch Padula et al. (2012), zeigten in ihrer Studie zu verkehrsbedingter Luftverschmutzung und niedrigem Geburtsgewicht, dass die Lage des Wohnortes nahe einer viel befahrenen Straße („high volume freeway“) zu einem Risiko von 2,27 % (95% KI 2,16-2,38%) führt während das Wohnen an kleineren Straßen („smaller local roads“) mit einem Risiko von 2,02 % (95% KI 1,90-2,12) verbunden ist (Padula et al., 2011).

Neben  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2,5}$ ,  $\text{NO}_2$  und der Lage des Wohnortes scheint auch die  $\text{O}_3$  (Ozon)-Konzentration einen Einfluss auf das Geburtsgewicht zu haben. So zeigten Vinikoor-Imler et al. (2014), dass  $\text{O}_3$  Konzentrationen von  $40,98 \pm 9,35$  ppb im 3. Schwangerschaftstrimester zu einem erhöhten Risiko für ein erniedrigtes Geburtsgewicht (ab SSW 37 und Geburtsgewicht  $< 2500$ g) von RR 2,13 (95% KI 1,87-2,42) führten.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

**Tabelle 27:** Ausgewählte Studien und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre zu Langzeiteffekten von Luftschadstoffen auf die frühkindliche Entwicklung

Autor (Jahr), Studie	Studiendesign, Kohorte	Personen (N)	Exposition, Erfassung	Endpunkte, Erfassung	Analyse, Effektmaß	Effekt (95% KI)
<b>Langzeiteffekte</b>						
Padula et al., 2012	Geburtskohorten studie USA	237031 Schwangere	Wohnorte an viel und weniger viel befahrenen Straßen	Niedriges Geburtsgewicht (>SSW37 & > 2500g)	Maximum-Likelihood-Effektschätzer (MLE) Wohnort viel befahrene Straße Wohnort kaum befahrene Straße	Wohnort viel befahrene Straße: 2,27 % (95% KI 2,16-2,38) Wohnort kaum befahrene Straße: 2,02 % (95% KI 1,90-2,12)
Pedersen et al., 2013 (ESCAPE)	Geburtskohorten studie Europa	74178 Schwangere	Jährliche PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>2</sub> und NO <sub>x</sub> Konzentration am Wohnort	Niedriges Geburtsgewicht (>SSW37 & > 2500g)	OR pro 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> <u>&lt;Jahresgrenzwert 25 µg/m<sup>3</sup>:</u> OR 5 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> OR 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> OR 10 µg/m <sup>3</sup> NO <sub>2</sub>	1,18 (95% KI 1,06-1,33)  1,41 (95% KI 1,20-1,65) 1,16 (95% KI 1,00-1,35) 1,09 (95% KI 1,00-1,19)
Vinikoor-Imler et al., 2014	Geburtskohorten studie USA	297043 Schwangere	O <sub>3</sub> Konzentration am Wohnort pro Schwangerschaftstrimester (SST)	Niedriges Geburtsgewicht (>SSW37 & > 2500g)	RR für O <sub>3</sub> (40,98±9,35) im 3. SST	2,13 (95% KI 1,87-2,42)

### 5.3.6 Wertung: Luftverschmutzung und gesundheitlichen Auswirkungen in der UVS

In der UVS liegt der Schwerpunkt bzgl. der Beurteilung und Einschätzung der durch die Flugerweiterung zusätzlich entstehenden Emissionen auf dem Vergleich von Referenz- und Prognoseszenario. Dabei werden für vier relevante Beobachtungspunkte in der Nähe des Flughafens die jährlichen Zusatzbelastungen absolut und prozentual angegeben. Für zwei dieser Beobachtungspunkte wird tabellarisch die tatsächlich bestehende jährliche Hintergrundbelastung dargestellt. Als Berechnungsumfeld wurde eine Größe von 12 x 12 km um den Flughafen gewählt. Es wird festgestellt, dass kein betrachteter Luftschadstoff zu einer Überschreitung der in Deutschland geltenden gesetzlichen Jahresgrenzwerte führt. Daraus wird abgeleitet, dass die zusätzliche Emissionsbelastung sowohl im Referenz- als auch im Prognoseszenario zu keinen gesundheitlich bedenklichen Auswirkungen führen wird. Eine Betrachtung von gesundheitlichen Auswirkungen unterhalb der gesetzlich festgelegten Grenzwerte findet nicht statt. Ebenso findet keine Betrachtung einzelner gesundheitlicher Auswirkungen statt.

Die UVS stellt zusammenfassend fest, dass *„Relevante Auswirkungen auf das Schutzgut Mensch und die menschliche Gesundheit durch vorhabensbedingte zusätzliche Luftschadstoffemissionen (nicht gegeben sind).“* (UVS, S. 120). Das ist aus folgenden Gründen nicht korrekt:

1. Die in der UVS genutzten Expositionsindikatoren sind nicht geeignet, die zu erwartende Expositionssituation der betroffenen Bevölkerung vollständig zu beschreiben. Daher ist eine umfassende Beurteilung von potentiellen gesundheitlichen Auswirkungen im Rahmen der vorgelegten UVS nicht möglich.
2. Die in der UVS vorgelegten modellierten Expositionen stellen die bestehende und die zu erwartende Höhe der Exposition nur unvollständig und zum Teil inkorrekt dar. Durch die Kapazitätserweiterung ist ein Anstieg sowohl der langfristigen Belastung als auch ein Anstieg der kurzfristigen Belastungen von Tag zu Tag zu erwarten.
3. Die in der UVS vorgelegten räumlich modellierten Expositionen stellen die Größe der betroffenen Bevölkerung nicht vollständig dar.
4. Das Einhalten der gesetzlichen Tages- und Jahresgrenzwerte ist nicht gleichzusetzen mit dem Ausbleiben von gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch Luftverschmutzung.
5. Die empfohlenen Leitwerte der WHO für PM<sub>10</sub> und PM<sub>2.5</sub> werden bereits heute deutlich überschritten. In der UVS sollte auf die Inhalte der Luftreinhalteplanung und die erwarteten Tendenzen der Luftqualität eingegangen werden.
6. Durch die Zunahme des Luftverkehrs ist mit einer Zunahme der Belastung durch Luftschadstoffe zu rechnen. Eine weitere Erhöhung der bereits bestehenden Belastung der Bevölkerung sollte jedoch unbedingt vermieden werden, da bereits heute die Belastungen in einem Bereich liegen, in dem erhebliche Gesundheitseffekte vorkommen. Die Möglichkeiten zur Berücksichtigung dieser Zunahme in der zukünftigen Luftreinhalteplanung sollten in der UVS erwogen werden.
7. Insbesondere die alleinige Schwellenwertbetrachtung bei der Beurteilung der Expositionssituation ist nicht angemessen, weil wichtige Betroffenheiten unterhalb der Schwellenwerte sowohl in Bezug auf die Größe der betroffenen Bevölkerung als auch in Bezug auf die Gesundheitseffekte nicht beurteilt werden können. Bei linearer Expositions-Wirkungsbeziehung führt jeder Anstieg der Belastung zu einem Anstieg der gesundheitlichen Wirkungen. Bis dato konnte keine Grenzwert ermittelt werden unter dem mit keinen gesundheitlichen Effekten zu rechnen ist.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

8. Gesundheitliche Wirkungen von Luftschadstoffen betreffen vor allem die Mortalität, kardiovaskuläre Erkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen, respiratorische Erkrankungen und Lungenkrebs, metabolische Erkrankungen, frühkindliche und neurokognitive Störungen.
9. In einer Bevölkerung von 100.000 Erwachsenen, die langfristig mit einer zusätzlichen Feinstaubkonzentration von  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$  belastet sind, ist mit 10 vorzeitigen Todesfällen pro Jahr zu rechnen. Je nach tatsächlicher Änderung der Feinstaubbelastung und der betroffenen Bevölkerung bei geplanter Kapazitätserweiterung variiert diese Zahl entsprechend. Eine genauere Abschätzung ist wegen der fehlenden präzisen Expositionsbeschreibung derzeit nicht möglich.

## 6. Potentielle Wechselwirkung der Effekte von Fluglärm und Feinstaub

### *Aussagen zu Wechselwirkungen der Effekte von Fluglärm und Feinstaub in der UVS und in der lärmmedizinischen Stellungnahme*

Weder in der lärmmedizinischen Stellungnahme noch in der UVS werden potentielle Wechselwirkungen von Fluglärm und Feinstaub angedeutet.

### *Evidenz der aktuellen wissenschaftlichen Literatur*

Die WHO hat Lärm als zweitgrößten Verursacher der Krankheitslast „Burden of Disease“ identifiziert. Die europäische Umweltagentur spricht von einer Herausforderung, Effekte von Lärm und Luftverschmutzung auseinander zu dividieren (EEA 2014). Doppelbelastungen müssen dargestellt und deren Zusammenwirken untersucht werden. Voraussetzung hierfür ist die korrekte Erfassung beider Expositionen (Lekaviciute et al. 2013).

Zwei Aspekte der gemeinsamen Betrachtung von Lärm und Luftverschmutzung sind dabei besonders wichtig: Zum einen haben Lärm und Luftverschmutzung zum Teil die gleichen Quellen. Dies trifft insbesondere für Lärm und Luftverschmutzung aus dem Straßenverkehr zu. In dieser Situation kann es zur Belastung der gleichen Bevölkerungsgruppen mit beiden Risikofaktoren kommen und es kann methodisch schwierig werden, manchmal sogar unmöglich, die Beiträge der einzelnen Faktoren im Zusammenhang mit z. B. dem Auftreten von Erkrankungen zu trennen. Dieses gemeinsame Auftreten der Risikofaktoren mit einem Vermischen der Effekte auf die Gesundheit wird als „*confounding*“ bezeichnet. Das bedeutet, bei der Beurteilung der Gesundheitseffekte lässt sich nicht sicher sagen, wie stark der jeweilige untersuchte Risikofaktor alleine wirkt; sein Effekt ist vermischt („*confounded*“) mit dem anderen Risikofaktor. Je höher die beiden Expositionen korreliert sind (also mit dem gleichen Verteilungsmuster auftreten), desto schwieriger wird es, die jeweils unabhängigen Effekte zu erkennen.

Dieses *Confounding* tritt üblicherweise mehr oder weniger stark bei Studien auf, die die Effekte von Straßenverkehrslärm und Straßenverkehrs-bedingter Luftverschmutzung untersuchen. Vor allem in Innenstädten sind die räumlichen Verteilungsmuster von hohem Lärm und hoher Luftverschmutzung sehr ähnlich. Beim Fluglärm ist die Situation oft anders. Das Ausbreitungsmuster von Fluglärm in den betroffenen Gebieten ist üblicherweise räumlich nicht deckungsgleich mit dem Auftreten von Straßenverkehrs-bedingter Luftverschmutzung, die sich eher an den großen Straßen orientiert. Auch für andere wichtige Quellen von Luftverschmutzung sind die räumlichen Muster oft andere. Dies führt zu der Situation, dass es im Umfeld von Flughäfen typischerweise Bevölkerungsgruppen gibt, die sowohl einer hohen Lärm- als auch Luftbelastung unterliegen, solche, die nur einer der beiden Belastungen (also entweder Fluglärm oder hohe Luftverschmutzung) unterliegen, und solche, die von beiden Belastungen nur geringfügig betroffen sind. In einer solchen Situation lassen sich durch methodische Maßnahmen die Effekte der einzelnen Belastungen relativ problemlos separat und ohne „*confounding*“ berechnen.

Das „*confounding*“ ist allerdings vor allem ein Problem bei der Durchführung von wissenschaftlichen Studien und bei der Beurteilung der in diesen Studien berechneten Effekte auf die Gesundheit.

Wegen der oben beschriebenen Situation ist ein relevantes *confounding* der Effekte, die für Fluglärm und verschiedene Gesundheitsfolgen berechnet wurden, durch den Straßenverkehrslärm wahrscheinlich nicht gegeben. Das bedeutet, dass die in den Studien für Fluglärm berechneten Effekte tatsächlich am ehesten dem Fluglärm zuzuschreiben sind und nicht durch eine andere Umweltbelastung wie die verringerte Luftqualität durch hohen Straßenverkehr zustande kommen. Voraussetzung hier ist, dass natürlich auch andere potentielle „confounder“ wie z. B. der sozio-ökonomische Status der Studienteilnehmer, mit berücksichtigt wird. Das erfolgt in einem Großteil der modernen epidemiologischen Studien. Für die in dieser Stellungnahme zusammengestellten gesundheitlichen Effekte von Fluglärm können also eher nicht der möglicherweise an einigen Stellen zusätzlich vorkommende hohe Straßenverkehr verantwortlich gemacht werden.

Diese Einschätzung wird auch in einem narrativen Review von Stansfeld geteilt (2015). Hier wurde der Beitrag von Umgebungslärm in Bezug auf Luftverschmutzung (vor allem Straßenverkehrslärm, Fluglärm und Schienenverkehrslärm) auf Gesundheit untersucht (Stansfeld 2015). Es wird berichtet, dass in der Mehrzahl der Studien unabhängige Effekte von Lärm auf kardiovaskuläre und kognitive Endpunkte gegeben sind. Die Korrelation zwischen Lärm und Luftverschmutzung ist sehr variabel und insgesamt moderat. Diese Variation geht auf die unterschiedlichen Ausbreitungsmuster beider Noxen zurück. Die Exposition mit Luftverschmutzung variiert vor allem aufgrund von meteorologischen Bedingungen, während Fluglärm vor allem vom Flugverkehr selbst abhängt (Stansfeld 2015; Lekaviciute et al. 2013).

Wie bereits erwähnt handelt es sich beim *confounding* vor allem um ein Problem der Studiendurchführung, Analyse und Interpretation der Risikoschätzer. Hiervon zu trennen ist der Aspekt, dass häufig mehrere Belastungen mit bekannten Wirkungen auf die Gesundheit nebeneinander vorliegen. Das heißt, dass innerhalb des Einwirkungsbereichs einer bestimmten Umweltnoxe auch andere gesundheitsschädliche Belastungen auftreten können. So sind z. B. Menschen, die in der Einflugschneise eines Flughafens wohnen und gleichzeitig in der Nähe einer Autobahn, doppelt belastet. Bei Bekanntsein von schädlichen Wirkungen auf z. B. das Herzkreislaufsystem (z. B. erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Herzinfarktes) stellt sich nun die Frage, ob sich die Risiken durch die beiden relevanten Belastungen einfach aufaddieren, ob sie sich möglicherweise gegenseitig abschwächen (also dass das Risiko von beiden Umweltbelastungen gemeinsam schwächer ist als das aufaddierte Risiko) oder ob sich die beiden Wirkungen möglicherweise gegenseitig verstärken. Dies ist von besonderer regulatorischer und Public Health Bedeutung, da im Fall von positiven Wechselwirkungen ein Teil der Bevölkerung eine überproportional große Krankheitslast zu tragen hat.

Hierzu gibt es unter dem Oberbegriff „Umweltgerechtigkeit“ bereits eine Vielzahl von theoretischen Überlegungen und empirischen Untersuchungen. Es ist bekannt, dass bestimmte Umweltbelastungen oft gehäuft in bestimmten Bevölkerungsgruppen auftreten. Dies wird auch zunehmend von der Politik erkannt. So ist das Thema Umweltgerechtigkeit ein prominentes Querschnittsthema im zur Zeit erarbeiteten Masterplan Umwelt und Gesundheit des Ministeriums für Klimaschutz, Umwelt, Landwirtschaft, Natur- und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen.

Es bestehen Hinweise aus zahlreichen wissenschaftlichen Studien, dass es bei Doppel- und gar Dreifachbelastungen nicht nur zu einer Addition der einzelnen Risiken kommt, sondern dass die Mehrfachbelasteten eine besonders empfindliche Gruppe darstellen, bei denen es zu überadditiven Effekten kommt. Als Fachbegriff wird dies Interaktion bzw. Wechselwirkung oder auch

Effektmodifikation verschiedener Expositionen genannt und ist klar von dem oben beschriebenen Konzept des *confounding* zu trennen. Entscheidend ist hier aus Public Health Sicht, dass bei Vorliegen einer bestimmten Belastung (also hier z. B. Fluglärm), andere Belastungen stärker wirken als sonst. Insofern ist dieses Konzept verwandt mit der Untersuchung von vulnerablen oder „suszeptiblen“ Gruppen, bei denen ebenfalls durch das Vorliegen bestimmter Charakteristika (z. B. hohes oder besonders junges Alter als „interne“ Exposition, Schichtarbeit als externe Exposition, männliches Geschlecht als interne Exposition und wichtiger Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen, etc.) die Wirkung des zu untersuchenden Faktors verstärkt ist. Dies wurde bereits in den vorherigen Kapiteln näher ausgeführt – siehe hier z. B. die besondere Empfindlichkeit/Suszeptibilität von Kindern, Schichtarbeitern und Männern, etc. auf bestimmte Lärmwirkungen (Kapitel 4).

Bei der Analyse von Effektmodifikation von Luft- und Lärmbelastungen beschränkt sich die Literatur bisher in aller Regel auf die Betrachtung von Luftverschmutzung, Straßenverkehrslärm, Belastungen durch spezielle Industrieanlagen und Belastungen durch ein niedriges soziales Umfeld. Spezielle Betrachtungen von Wechselwirkungen zwischen Fluglärm und Luftverschmutzung konnten nicht identifiziert werden. In einer ersten noch nicht veröffentlichten Originalstudie von Tzivian et al. (eingereicht) konnte jedoch gezeigt werden, dass die Wirkungen von Straßenverkehrslärm und Luftverschmutzung auf die neurokognitive Leistungsfähigkeit bei Erwachsenen überadditiv sind, das heißt, dass diejenigen, die unter beiden Belastungen leiden, stärker als nur durch die Addition der einzelnen Risiken betroffen sind.

Biologische Mechanismen beider Noxen unterscheiden sich insofern, dass Luftverschmutzung zu oxidativem Stress, Entzündungsreaktionen und direkten Effekten wie einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems führt, Lärm dagegen neben seinen direkten Effekten auf die Aktivierung des sympathischen Nervensystems über die Aktivierung einer Stressreaktion die Ausschüttung von Hormonen induziert. Für Lärm sind auch kurzfristige Reaktionen wie Gefäßverengungen sind möglich. Auf Grund der zum Teil komplementären biologischen Mechanismen sind positive Synergien der gesundheitlichen Auswirkungen biologisch sehr plausibel, allerdings epidemiologisch bisher kaum untersucht.

### *Bewertung*

Unabhängig von der noch dünnen Evidenzlage zu den Wechselwirkungen speziell im Bereich Fluglärm und Luftverschmutzung ist zunächst eine genaue Darstellung von Mehrfachbelastungen in einem zu untersuchenden Einwirkungsbereich notwendig. Ohne eine entsprechende Untersuchung und Darstellung der räumlichen Übereinstimmung der einzelnen Belastungen lässt sich diese Situation für Düsseldorf nicht beurteilen. Bevölkerungsgruppen die unter Doppelbelastungen leiden, sollten identifiziert und quantifiziert werden. Eine derartige Betrachtung von Doppelbelastungen durch Fluglärm und Luftverschmutzung findet in der UVS jedoch nicht statt.

## 7. Literatur

- Abbey, D.E. et al., 1998. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(1), pp.289–298.
- Ackermann-Lieblich, U. et al., 1997. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 155(1), pp.122–129.
- Adar, S.D. et al., 2013. Fine Particulate Air Pollution and the Progression of Carotid Intima-Medial Thickness: A Prospective Cohort Study from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution. *PLoS Medicine*, 10(4).
- Andersen, Z.J. et al., 2010. Association between short-term exposure to ultrafine particles and hospital admissions for stroke in Copenhagen, Denmark. *European Heart Journal*, 31(16), pp.2034–2040.
- Ashok, A. et al., 2013. Development of a response surface model of aviation's air quality impacts in the United States. *Atmospheric Environment*, 77, pp.445–452.
- Babisch, W., 2011a. Cardiovascular effects of noise. , 13(52), pp.201–204.
- Babisch, W., 2011b. Quantifizierung des Einflusses von Lärm auf Lebensqualität und Gesundheit. *UMID: Umwelt und Mensch-Informationdienst*, 1, pp.28–36.
- Babisch, W., 2003. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise & health*, 5(18), pp.1–11.
- Babisch, W., 2002. The noise / stress concept , risk assessment and research needs Why study cardiovascular health effects of noise ? , 4(16), pp.1–11.
- Babisch, W., 2006. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise & health*, 8(v), pp.1–29.
- Babisch, W. & Kamp, I. Van, 2009. Exposure-response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise & health*, 11(44), pp.161–168.
- Bartels, S., 2014. Aircraft noise-induced annoyance in the vicinity of Cologne / Bonn Airport. The examination of short-term and long-term annoyance as well as their major determinants. *Dissertation, Institut für Psychologie, Technische Universität Darmstadt*, pp.1–246.
- Bartels, S., Márki, F. & Müller, U., 2015. The influence of acoustical and non-acoustical factors on short-term annoyance due to aircraft noise in the field - The COSMA study. *Science of the Total Environment*, 538, pp.834–843.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Basner, M. et al., 2014. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *The Lancet*, 383(9925), pp.1325–1332.
- Basner, M. et al., 2015. ICBEN review of research on the biological effects of noise 2011-2014. *Noise & health*, 17, pp.57–82.
- Beelen, R. et al., 2014. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: An analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *The Lancet*, 383(9919), pp.785–795.
- Beelen, R. et al., 2008. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environmental Health Perspectives*, 116(2), pp.196–202.
- Beelen, R. et al., 2015. Natural-cause mortality and long-term exposure to particle components: An Analysis of 19 European cohorts within the multi-center ESCAPE project. *Environmental Health Perspectives*, 123(6), pp.525–533.
- Beelen, R. et al., 2009. The joint association of air pollution and noise from road traffic with cardiovascular mortality in a cohort study. *Occupational and environmental medicine*, 66(4), pp.243–250.
- Beeson, W.L., Abbey, D.E. & Knutsen, S.F., 1998. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: Results from the AHSMOG study. *Environmental Health Perspectives*, 106(12), pp.813–822.
- Bell, M.L. et al., 2014. Associations of PM2.5 constituents and sources with hospital admissions: Analysis of four counties in Connecticut and Massachusetts (USA) for persons ≥ 65 years of age. *Environmental Health Perspectives*, 122(2), pp.138–144.
- Beutel, M.E. et al., 2016. Noise Annoyance Is Associated with Depression and Anxiety in the General Population- The Contribution of Aircraft Noise. *Plos One*, 11(5), p.e0155357.
- Bhaskaran, K. et al., 2011. The effects of hourly differences in air pollution on the risk of myocardial infarction: case crossover analysis of the MINAP database. *Bmj*, 343(sep20 1), pp.d5531–d5531.
- Bluhm, G. & Eriksson, C., 2011. Cardiovascular effects of environmental noise: research in Sweden. *Noise & health*.
- Boman, B.C., Forsberg, a B. & Järnholm, B.G., 2003. Adverse health effects from ambient air pollution in relation to residential wood combustion in modern society. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 29(4), pp.251–260.
- Brink, M. et al., 2008. Annoyance responses to stable and changing aircraft noise exposure. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 124(5), pp.2930–41.
- Brook, R.D., 2008. Cardiovascular effects of air pollution. *Clinical science (London, England : 1979)*, 115(6), pp.175–87. Available at: <http://www.clinsci.org/content/115/6/175.abstract>.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Brook, R.D. et al., 2013. Long-term fine particulate matter exposure and mortality from diabetes in Canada. *Diabetes Care*, 36(10), pp.3313–3320.

Brook, R.D. et al., 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121(21), pp.2331–78.

Brook, R.D. & Rajagopalan, S., 2009. Particulate matter, air pollution, and blood pressure. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH*, 3(5), pp.332–50. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1933171109001053>.

Calderón-Garcidueñas, L. et al., 2008. Systemic inflammation, endothelial dysfunction, and activation in clinically healthy children exposed to air pollutants. *Inhalation toxicology*, 20(5), pp.499–506.

Cesaroni, G. et al., 2014. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ (Clinical research ed.)*, 348(jan21\_3), p.f7412. Available at: <http://www.bmj.com.abc.cardiff.ac.uk/content/348/bmj.f7412>.

Champelovier, P. et al., 2010. bruits routier et ferroviaire To cite this version : DUE À L ' EXPOSITION COMBINEE.

Chang, C.-C., Chen, P.-S. & Yang, C.-Y., 2015. Short-term effects of fine particulate air pollution on hospital admissions for cardiovascular diseases: a case-crossover study in a tropical city. *Journal of toxicology and environmental health. Part A*, 78(4), pp.267–277.

Chen, H. et al., 2013. Risk of incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada. *Environmental Health Perspectives*, 121(7), pp.804–810.

Clark, C. et al., 2006. Exposure-effect relations between aircraft and road traffic noise exposure at school and reading comprehension: The RANCH project. *American Journal of Epidemiology*, 163(1), pp.27–37.

Clifford, A. et al., 2016. Exposure to air pollution and cognitive functioning across the life course - A systematic literature review. *Environmental Research*, 147, pp.383–398.

Cohen, S. et al., 1981. Aircraft Noise and Children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40(2), pp.331–345.

Commission, E., 2002. *Position paper on dose response relationships*,

Coogan, P.F. et al., 2012. Air pollution and incidence of hypertension and diabetes mellitus in black women living in Los Angeles. *Circulation*, 125(6), pp.767–772.

Correia, A.W. et al., 2013. Residential exposure to aircraft noise and hospital admissions for cardiovascular diseases: multi-airport retrospective study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 347(oct08\_3), p.f5561.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Crouse, D.L. et al., 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: A canadian national-level cohort study. *Environmental Health Perspectives*, 120(5), pp.708–714.
- Dales, R.E. et al., 2012. Air pollution and hospitalization for acute complications of diabetes in Chile. *Environment International*, 46, pp.1–5. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envint.2012.05.002>.
- Downs, S.H. et al., 2007. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *The New England journal of medicine*, 357(23), pp.2338–2347.
- Dratva, J. et al., 2010. Impact of road traffic noise annoyance on health-related quality of life: results from a population-based study. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 19(1), pp.37–46.
- Düsseldorf, S., 2012. *Bericht über die Lärmkartierung für den Ballungsraum Düsseldorf*,
- Dzhambov, A.M. & Dimitrova, D.D., 2016. Exposure-response relationship between traffic noise and the risk of stroke: a systematic review with meta-analysis. *Archives of Industrial Hygiene and Toxicology*, 67(2), pp.136–151.
- Eberhardt, J.L., 1988. The influence of road traffic noise on sleep. *Journal of Sound and Vibration*, 127(3), pp.449–455.
- EEA (European Environmental Agency), 2010. *Good practice guide on noise exposure and potential health effects*,
- EEA & EEA, 2010. *Good practice guide on noise exposure and potential health effects*,
- Elmenhorst, E.M. et al., 2010. Effects of nocturnal aircraft noise on cognitive performance in the following morning: Dose-response relationships in laboratory and field. *International Archives of Occupational and Environmental Health*.
- EPA, 1999. *Environmental criteria for road traffic noise*. *Environment Protection Authority*,
- Eriksson, C. et al., 2014. Long-term aircraft noise exposure and body mass index, waist circumference, and type 2 diabetes: A prospective study. *Environmental Health Perspectives*, 122(7), pp.687–694.
- Evans, G.W., 2006. Child Development and the Physical Environment. *Annual Review of Psychology*, (57), pp.423–451.
- Evans, G.W., Hygge, S. & Bullinger, M., 1998. Chronic Noise and psychological stress. *Psychological Science*, 6(6), pp.333–338.
- Eze, I.C. et al., 2015. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- America: systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 123(5), pp.381–389.
- Eze, I.C. et al., 2014. Long-term air pollution exposure and diabetes in a population-based Swiss cohort. *Environment International*, 70, pp.95–105.
- Faustini, A. et al., 2015. Short-term effects of particulate matter on mortality during forest fires in Southern Europe: results of the MED-PARTICLES Project. *Occupational and environmental medicine*, 72(5), pp.323–329.
- FDG et al., 2016. Flughafen Düsseldorf – Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung - Umweltverträglichkeitsstudie.
- Fidell, S. et al., 1995. Field study of noise-induced sleep disturbance. *J. Acoust. Soc.*, 98(August 1995), pp.5–7.
- Fields, J.M., 1993. Effect of personal and situational variables on noise annoyance in residential areas. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 93(May), p.2753.
- Finkelstein, M.M. & Jerrett, M., 2007. A study of the relationships between Parkinson's disease and markers of traffic-derived and environmental manganese air pollution in two Canadian cities. *Environmental Research*, 104(3), pp.420–432.
- Floud, S. et al., 2013. Exposure to aircraft and road traffic noise and associations with heart disease and stroke in six European countries: a cross-sectional study. *Environmental health : a global access science source*, 12, p.89.
- Floud, S. et al., 2011. Medication use in relation to noise from aircraft and road traffic in six European countries: results of the HYENA study. *Occupational and environmental medicine*, 68(7), pp.518–24.
- Franklin, B.A., Brook, R. & Arden Pope, C., 2015. Air pollution and cardiovascular disease. *Current Problems in Cardiology*, 40(5), pp.207–238. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.01.003>.
- Fuks, K.B. et al., 2014. Arterial blood pressure and long-term exposure to traffic-related air pollution: An analysis in the European study of cohorts for air pollution effects (ESCAPE). *Environmental Health Perspectives*, 122(9), pp.896–905.
- Fuks, K.B. et al., 2016. Long-term exposure to ambient air pollution and traffic noise and incident hypertension in seven cohorts of the European study of cohorts for air pollution effects ( ESCAPE ). , pp.1–8.
- Gaeta, A. et al., 2016. Development of nitrogen dioxide and volatile organic compounds land use regression models to estimate air pollution exposure near an Italian airport. *Atmospheric Environment*, 131, pp.254–262.
- Gan, W.Q. et al., 2012. Association of long-term exposure to community noise and traffic-related air pollution with coronary heart disease mortality. *American Journal of Epidemiology*, 175(9), pp.898–906.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Garnier, F. et al., 1997. Engine emission alteration in the near field of an aircraft. *Atmospheric Environment*, 31(12), pp.1767–1781.
- Gatto, N.M. et al., 2014. Components of air pollution and cognitive function in middle-aged and older adults in Los Angeles. *NeuroToxicology*, 40, pp.1–7.
- Gehring, U. et al., 2013. Air pollution exposure and lung function in children: The ESCAPE project. *Environmental Health Perspectives*, 121(11–12), pp.1357–1364.
- Genuit, K. & Fiebig, A., 2014. Kritische Betrachtung zum Thema “Lärm”-Messung: Erweiterung von Lärmprognosen durch die Psychoakustik. *Lärmbekämpfung*, 9.
- Gold, D.R. & Mittleman, M.A., 2013. New insights into pollution and the cardiovascular system: 2010 to 2012. *Circulation*, 127(18), pp.1903–1913.
- GOTO, K. & KANEKO, T., 2002. Distribution of Blood Pressure Data From People Living Near an Airport. *Journal of Sound and Vibration*, 250(1), pp.145–149.
- Greiser, E. & Greiser, C., 2010. Risikofaktor nächtlicher Fluglärm.
- Greiser, E., Greiser, C. & Epi.Consult GmbH, M., 2010. Risikofaktor nächtlicher Fluglärm. Abschlussbericht über eine Fall-Kontroll-Studie zu kardiovaskulären und psychischen Erkrankungen im Umfeld des Flughafens Köln Bonn. Umweltbundesamt. *Schriftenreihe Umwelt & Gesundheit*.
- Greiser, E., Janhsen, K. & Greiser, C., 2007. Beeinträchtigung durch Fluglärm: Arzneimittelverbrauch als Indikator für gesundheitliche Beeinträchtigungen. Überarbeitete Fassung. *Umweltbundesamt*, (November).
- Guski, R., 1999. Personal and social variables as co-determinants of noise annoyance. *Noise & health*, 1(3), pp.45–56.
- Guski, R., 2014. The Aircraft Noise Paradox 13 Years Later.
- Guski, R. et al., 2016. The WHO evidence review on noise annoyance 2000-2014. , pp.2564–2570.
- Guski, R., Basner, M. & Brink, M., 2012. Gesundheitliche Auswirkungen nächtlichen Fluglärms: aktueller Wissensstand. , pp.1–76.
- Haines, M. et al., 2001. Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. *Psychol Med*, 31(2), pp.265–277.
- Haines, M. et al., 2001. The West London Schools Study : the effects of chronic aircraft noise exposure on child health. *Psychol Med*, 31, pp.1385–1396.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Haines, M.M. et al., 2002. Multilevel modelling of aircraft noise on performance tests in schools around Heathrow Airport London. *Journal of epidemiology and community health*, 56(2), pp.139–144.
- Hansell, A.L. et al., 2014. Aircraft noise and cardiovascular disease near Heathrow airport in London: small area study. *Bmj*, 348(jun05 8), pp.g3504–g3504.
- Hansell, A.L. et al., 2013. Aircraft noise and cardiovascular disease near Heathrow airport in London: small area study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 347, p.f5432.
- Hardoy, M.C. et al., 2005. Exposure to aircraft noise and risk of psychiatric disorders: The Elmas survey. Aircraft noise and psychiatric disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 40(1), pp.24–26.
- Henry, J.P., 1992. Biological basis of the stress response. *Integr Physiol Behav Sci*, 27(1), pp.66–83.
- Herndon, S.C. et al., 2006. Hydrocarbon emissions from in-use commercial aircraft during airport operations. *Environmental Science and Technology*, 40(14), pp.4406–4413.
- Hoek, G. et al., 2012. PM10, and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *European Respiratory Journal*, 40(3), pp.538–547.
- Hoppe, R. (RegioConsult) & Diegel, S., 2016. Stellungnahme im Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Flughafen Düsseldorf zum Flug- und Bodenlärmgutachten.
- Hoppe, R. & Diegel, S., Stellungnahme für die Stadt Mülheim an der Ruhr im Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Flughafen Düsseldorf Auftraggeber : Stadt Mülheim an der Ruhr , Amt für Umweltschutz Auftragnehmerin : Bearbeitung :
- Hsu, H.H. et al., 2013. Contributions of aircraft arrivals and departures to ultrafine particle counts near Los Angeles International Airport. *Science of the Total Environment*, 444, pp.347–355. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2012.12.010>.
- Huang, D. et al., 2015. Is there an association between aircraft noise exposure and the incidence of hypertension? A meta-analysis of 16784 participants. *Noise and Health*, 17(75), p.93.
- Hudda, N. et al., 2014. Emissions from an international airport increase particle number concentrations 4-fold at 10 km downwind. *Environmental Science and Technology*, 48(12), pp.6628–6635.
- Hudda, N. & Fruin, S.A., 2016. International Airport Impacts to Air Quality: Size and Related Properties of Large Increases in Ultrafine Particle Number Concentrations. *Environmental Science and Technology*, 50(7), pp.3362–3370. Available at: <http://dx.doi.org/10.1021/acs.est.5b05313> [Accessed August 4, 2016].
- Huss, A. et al., 2010. Aircraft noise, air pollution, and mortality from myocardial infarction. *Epidemiology*, 21(6), pp.829–836.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Hygge, S., Evans, G.W. & Bullinger, M., 2002. A PROSPECTIVE STUDY OF SOME EFFECTS OF AIRCRAFT NOISE ON COGNITIVE PERFORMANCE IN SCHOOLCHILDREN. , 13(5), pp.469–474.

Ising, H., 2000. Ising\_2000\_Acute and chronic endocrine effects of noise\_review\_noiseandhealth. *Noise & health*, 2(7), pp.7–24.

Ising, H. & Maschke, C., 2000. Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm. , p.55 S.

James Gauderman, W. et al., 2002. Association between air pollution and lung function growth in Southern California children: Results from a second cohort. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(1), pp.76–84.

Janssen, N.A.H. et al., 2011. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with pm 10 and pm 2.5. *Environmental Health Perspectives*, 119(12), pp.1691–1699.

Janssen, S.A. et al., 2014. The effect of the number of aircraft noise events on sleep quality. *Applied Acoustics*, 84, pp.9–16.

Janssen, S. a et al., 2011. Trends in aircraft noise annoyance: the role of study and sample characteristics. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 129(4), pp.1953–62.

Jarup, L. et al., 2008. Hypertension and exposure to noise near airports: The HYENA study. *Environmental Health Perspectives*, 116(3), pp.329–333.

Jerrett, M. et al., 2014. Traffic-related air pollution and obesity formation in children: a longitudinal, multilevel analysis. *Environmental health : a global access science source*, 13(1), p.49. Available at: <http://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-13-49>.

Kaltenbach, M. et al., 2017. Gesundheitsschäden, Belästigungen und Lernstörungen durch Fluglärm. *Interdisziplinäre Medizin*, 7, pp.5–40.

Kaltenbach, M. et al., 2016. Health Impairments, Annoyance and Learning Disorders Caused by Aircraft Noise- Synopsis of the State of Current Noise Research. *International Journal of Environmental Protection*, 6(1), pp.15–46. Available at: <http://www.ij-ep.org/paperInfo.aspx?PaperID=16948>.

Kaltenbach, M., Maschke, C. & Klinke, R., 2008. Health consequences of aircraft noise. *Deutsches Ärzteblatt international*, 105, pp.548–56.

van Kamp, I. & Davies, H., 2008. Environmental noise and mental health: Five year review and future directions. *Noise as a public health problem. Proceedings of 9th Congress of the International Commission on the Biological Effects of Noise (ICBEN)*, (2002), pp.295–301.

van Kamp, I. & Davies, H., 2013. Noise and health in vulnerable groups: a review. *Noise & health*.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Kaufman, J.D. et al., 2016. Association between air pollution and coronary artery calcification within six metropolitan areas in the USA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution): A longitudinal cohort study. *The Lancet*, 388(10045), pp.696–704. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00378-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00378-0).
- Kelishadi, R. et al., 2009. Lifestyle and environmental factors associated with inflammation, oxidative stress and insulin resistance in children. *Atherosclerosis*, 203(1), pp.311–319.
- van Kempen, E. et al., 2006. Noise exposure and children's blood pressure and heart rate: the RANCH project. *Occupational and environmental medicine*, 63(9), pp.632–9.
- van Kempen, E. & Babisch, W., 2012. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension*, 30(6), pp.1075–86.
- van Kempen, E.E.M.M. et al., 2009. Children's annoyance reactions to aircraft and road traffic noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 125(2), pp.895–904.
- Kettunen, J. et al., 2007. Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels. *Stroke*, 38(3), pp.918–922.
- Keuken, M.P.P. et al., 2015. Total and size-resolved particle number and black carbon concentrations in urban areas near Schiphol airport (the Netherlands). *Atmospheric Environment*, 104, pp.132–142. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231015000175> [Accessed August 2, 2016].
- Kicinski, M. et al., 2015. Neurobehavioral performance in adolescents is inversely associated with traffic exposure. *Environment International*, 75, pp.136–143.
- Kim, S.J. et al., 2014. Exposure-response relationship between aircraft noise and sleep quality: A community-based cross-sectional study. *Osong Public Health and Research Perspectives*, 5(2), pp.110–114.
- Klatte, M. et al., 2014. Wirkungen chronischer Fluglärmbelastung auf kognitive Leistungen und Lebensqualität bei Grundschulkindern Endbericht, Band 1. , 1, pp.1–329.
- Klatte, M., Bergström, K. & Lachmann, T., 2013. Does noise affect learning? A short review on noise effects on cognitive performance in children. *Frontiers in psychology*, 4(August), p.578.
- Von Klot, S. et al., 2005. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation*, 112(20), pp.3073–3079.
- Koenig, J.Q. et al., 1993. Pulmonary Function Changes in Children Associated with Fine Particulate Matter. *Environmental ...*. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935183711230\papers2://publication/uuid/65A3748C-510C-4501-8C2C-2D16E3151869>.
- Krämer, U. et al., 2010. Traffic-related air pollution and incident type 2 diabetes: Results from the SALIA cohort

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

study. *Environmental Health Perspectives*, 118(9), pp.1273–1279.

Krines, D., 2013. Strategische Lärmkartierung der Stadt Ratingen.

Kundi, M. et al., 2011. *Bewertung und Auswirkungen von unzumutbaren Belästigungen durch Fluglärm, Ergänzte und korrigierte Fassung*,

Künzli, N. et al., 2010. Ambient air pollution and the progression of atherosclerosis in adults. *PLoS ONE*, 5(2).

Kwak, K.M. et al., 2016. The effect of aircraft noise on sleep disturbance among the residents near a civilian airport: a cross-sectional study. *Annals of Occupational and Environmental Medicine*, 28(1), p.38.

Laden, F. et al., 2000. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environmental Health Perspectives*, 108(10), pp.941–947.

Lanki, T. et al., 2006. Associations of traffic related air pollutants with hospitalisation for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. *Occupational and environmental medicine*, 63(12), pp.844–51. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2078003&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

Lanzinger, S. et al., 2016. Associations between ultrafine and fine particles and mortality in five central European cities - Results from the UFIREG study. *Environment International*, 88, pp.44–52.

Laszlo, H.E. et al., 2012. Annoyance and other reaction measures to changes in noise exposure - A review. *Science of the Total Environment*, 435–436, pp.551–562.

Lebensministerium, 2009. Handbuch Umgebungslärm. Minderung und Ruhevorsorge. Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft, Wien.

Lee, D.S. et al., 2010. Transport impacts on atmosphere and climate: Metrics. *Atmospheric Environment*, 44(37), pp.4648–4677. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atmosenv.2009.06.005>.

Lekaviciute, J. et al., 2013. Final Report ENNAH – European Network on Noise and Health. , (226442), p.178.

Li, H. et al., 2015. Short-term exposure to ambient air pollution and coronary heart disease mortality in 8 Chinese cities. *International Journal of Cardiology*, 197, pp.265–270.

Lim, Y.-H. et al., 2012. Air pollution and symptoms of depression in elderly adults. *Environmental health perspectives*, 120(7), pp.1023–8. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3404652&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

Loop, M.S. et al., 2013. Fine Particulate Matter and Incident Cognitive Impairment in the REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Cohort. *PLoS ONE*, 8(9).

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- LRP, 2013. Luftreinhalteplan Düsseldorf 2013. Available at:  
[http://www.brd.nrw.de/umweltschutz/umweltzone\\_luftreinhalteplan/pdf/2012\\_12\\_18\\_LRP\\_Duesseldorf\\_Endfassung\\_2013final.pdf](http://www.brd.nrw.de/umweltschutz/umweltzone_luftreinhalteplan/pdf/2012_12_18_LRP_Duesseldorf_Endfassung_2013final.pdf).
- Luftqualitätsgutachten, 2016. 11 Luftqualitätsgutachten. , 49(209).
- Masiol, M. & Harrison, R.M., 2014. Aircraft engine exhaust emissions and other airport-related contributions to ambient air pollution: A review. *Atmospheric Environment*, 95, pp.409–455.
- Matsui, T. et al., 2004. The Okinawa study: Effects of chronic aircraft noise on blood pressure and some other physiological indices. *Journal of Sound and Vibration*, 277(3), pp.469–470.
- McCreanor, J. et al., 2007. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *The New England journal of medicine*, 357(23), pp.2348–2358.
- Michaud, D.S. et al., 2016. Review of field studies of aircraft noise-induced.
- Miedema, H.M.E., 2004. Relationship between exposure to multiple noise sources. *J. Acoust. Soc. Am.* 116 (2), August 2004, 116(May 2003), pp.949–957.
- Miedema, H.M.E. & Oudshoorn, C.G.M., 2001. Annoyance from transportation noise: Relationships with exposure metrics DNL and DENL and their confidence intervals. *Environmental Health Perspectives*, 109(4), pp.409–416.
- Miedema, H.M.E. & Vos, H., 1998. Exposure-response relationships for transportation noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 104(September 1997), pp.3432–3445.
- Moher, D. et al., 2009. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement (Reprinted from *Annals of Internal Medicine*). *Physical Therapy*, 89(9), pp.873–880.
- Mölter, A. et al., 2015. A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *The European respiratory journal*, 45(3), pp.610–24. Available at:  
<http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00083614>.
- Morrell, S.L., 2003. *AIRCRAFT NOISE AND CHILD BLOOD PRESSURE*. University of Sydney, Doctoral thesis.
- Müller, U. et al., 2015. Verkehrslärmwirkungen im Flughafenumfeld Endbericht, Band 4: Fluglärm und nächtlicher Schlaf. *Norah*, p.98.
- Münzel, T. et al., 2014. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *European Heart Journal*, 35(13).
- Mueda, 2015. Flughafen Düsseldorf Planfeststellungsverfahren zur Kapazitäts-erweiterung Verkehrsprognose 2030 mit Ausweisung des flughafenbezogenen Verkehrs für den Flughafen Düsseldorf.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

Muzet, A., 2007. Environmental noise, sleep and health. *Sleep Medicine Reviews*, 11(2), pp.135–142.

Næss, Ø. et al., 2007. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: Four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *American Journal of Epidemiology*, 165(4), pp.435–443.

Nguyen, T.L. et al., 2012. Comparison of models to predict annoyance from combined noise in Ho Chi Minh City and Hanoi. *Applied Acoustics*, 73(9), pp.952–959.

Nitschke, M., 2014. Nitschke\_2014\_the link between noise perception and quality of life in south australia. *Noise & health*, 16(70), pp.137–142.

Padula, A.M. et al., 2012. Exposure to traffic-related air pollution during pregnancy and term low birth weight: Estimation of causal associations in a semiparametric model. *American Journal of Epidemiology*, 176(9), pp.815–824.

Passchier-Vermeer, W. et al., 2002. *Sleep disturbance due to aircraft noise exposure.*,

Passchier-Vermeer, W. & Passchier, W.F., 2000. Noise exposure and public health. *Environmental health perspectives*, 108 Suppl(6), pp.123–131.

Pearson, J. et al., 2010. Association between fine particulate matter and diabetes prevalence in the U.S. *Diabetes care*, 33(10), pp.2196–2201.

Pearson, J.F. et al., 2010. Association between fine particulate matter and diabetes prevalence in the U.S. *Diabetes Care*, 33(10), pp.2196–2201.

Pedersen, M. et al., 2013. Ambient air pollution and low birthweight: A European cohort study (ESCAPE). *The Lancet Respiratory Medicine*, 1(9), pp.695–704.

Penzel, Thomas (Charité, U.B., Zimmermann, S. & Glos, M., 2016. Flughafen Düsseldorf Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Lärmmedizinische Stellungnahme. , pp.1–19.

Penzel, T., 2016. Flughafen Düsseldorf Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung Lärmmedizinische Stellungnahme. , pp.1–19.

Perron, S., Tétreault, L.F. & King, Norman, Plante, Céline, Smargiassi, A., 2012. Review of the effect of aircraft noise on sleep disturbance in adults\_Noise and Health. *Noise and Health*, 14(57), pp.58–67.

Petz, M. (ACCON), 2016. *Flughafen Düsseldorf – Flug- und Bodenlärmgutachten Bericht-Nr.: ACB-0116-6050/17,*

Pope, C.. A., 2000. Epidemiology of Fine Particulate Air Pollution and Human Health : Biologic Mechanisms and Who' s at Risk? *Environmental Health Perspectives*, 108(August), pp.713–723.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Pope, C.A. et al., 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 287(9), pp.1132–41. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4037163&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- Pope, C.A. et al., 2015. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic disorders, and cardiovascular mortality. *Circulation Research*, 116(1), pp.108–115.
- Pope, C.A. & Dockery, D.W., 2006. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 56(6), pp.709–742. Available at: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10473289.2006.10464485>.
- Pope III, C.A., Ezzati, M. & Dockery, D.W., 2009. Fine particulate air pollution and US county life expectancies. *New England Journal of Medicine*, 360(4), pp.376–386.
- Powell, H. et al., 2015. Ambient Coarse Particulate Matter and Hospital Admissions in the Medicare Cohort Air Pollution Study, 1999–2010. *Environmental Health Perspectives*, 123(11), pp.1152–1158. Available at: <http://ehp.niehs.nih.gov/1408720>.
- Power, M.C. et al., 2011. Traffic-Related Air Pollution and Cognitive Function in a Cohort of Older Men. *Environmental Health Perspectives*, 119, pp.682–687. Available at: //000290089800035.
- Pronello, C. & Camusso, C., 2012. A Review of Transport Noise Indicators. *Transport Reviews*, 32(5), pp.599–628.
- Puett, R.C. et al., 2011. Are particulate matter exposures associated with risk of type 2 diabetes? *Environmental Health Perspectives*, 119(3), pp.384–389.
- Raaschou-Nielsen, O. et al., 2013. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: Prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *The Lancet Oncology*, 14(9), pp.813–822.
- Rao, X. et al., 2015. Air pollution as a risk factor for type 2 diabetes. *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology*, 143(2), pp.231–41. Available at: <http://toxsci.oxfordjournals.org/cgi/content/long/143/2/231>.
- Ratliff, G. et al., 2009. Partnership for Air Transportation Noise and Emissions Reduction An FAA/NASA/Transport Canada-sponsored Center of Excellence Aircraft Impacts on Local and Regional Air Quality in the United States. *Air Transportation Noise and Emissions Reduction*, (October). Available at: <http://web.mit.edu/aeroastro/partner/reports/proj15/proj15finalreport.pdf>.
- Raza, A. et al., 2014. Short-term effects of air pollution on out-of-hospital cardiac arrest in Stockholm. *European Heart Journal*, 35(13), pp.861–868.
- Rohrmann, B., 1984. Psychologische Forschung und umweltpolitische Entscheidungen: Das Beispiel Lärm.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- Rumberg, M., 2006. *Modellierung und Management kombinierter Umgebungslärmimmissionen. Ansätze für die risiko- und qualitätsorientierte Lärminderung in der Stadtplanung. Technische Universität Kaiserslautern, Fachbereich Architektur, Raum- und Umweltplanung, Bauingenieurwes.*
- Sanchez, D. et al., 2015. Current issues in aviation noise management: A non-acoustic factors perspective. *Proceedings from ICSV, (July)*, pp.12–16.
- Schreckenber, D. et al., 2010. Aircraft noise and quality of life around frankfurt airport. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(9), pp.3382–3405.
- Schreckenber, D., 2011. Akzeptanz und Nutzung passiver Schallschutzmaßnahmen. , pp.937–938.
- Schreckenber, D. et al., 2016. Belästigungswirkung der Kombination von Fluglärm mit Straßen- oder Schienenverkehrslärm – Eine Untersuchung im Rahmen des NORAH- Forschungsverbundprojekts. , pp.1–4.
- Schreckenber, D. et al., 2012. NORAH ( Noise-Related Annoyance , Cognition , and Health ) – Konzept einer Studie zur Wirkung von Verkehrslärm bei Anwohnern von Flughäfen. , 6(3), pp.107–114.
- Schreckenber, D. et al., 2015. Verkehrslärmwirkungen im Flughafenumfeld Band 3: Wirkungen von Verkehrslärm auf die Belästigung und Lebensqualität. *Norah*, p.98.
- Schreckenber, D. & Meis, M., 2006. *Gutachten Belästigung durch Fluglärm im Umfeld des Frankfurter Flughafens,*
- Schreckenber, D. & Schuemer, R., 2010. The impact of acoustical , operational and non-auditory factors on short-term annoyance due to aircraft noise. *39th International Congress and Exposition on Noise Control Engineering (InterNoise 2010)*, pp.2164–2173.
- Seabi, J., 2012. The impact of aircraft noise expo on South African childrens reading comprehension. *Noise and Health*, 14(60), pp.244–252.
- Seidler, A. et al., 2016. Myocardial infarction risk due to aircraft, road and rail traffic noise Results of a case–control study based on secondary data. *Dtsch Arztebl Int*, 113(24), pp.407–14.
- Seidler, A., Wagner, M., Melanie, S., et al., 2015. Verkehrslärmwirkungen im Flughafenumfeld. *Norah*, p.98.
- Seidler, A., Wagner, M., Schubert, M., et al., 2015. Verkehrslärmwirkungen im Flughafenumfeld Endbericht, Band 6: Sekundärbasierte Fallkontrollstudie mit vertiefender Befragung. *Norah*, p.98.
- Selander, J. et al., 2009. Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in six European countries. *Environmental Health Perspectives*, 117(11), pp.1713–1717.
- Shepherd, D. et al., 2010. Exploring the relationship between noise sensitivity, annoyance and health-related

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

quality of life in a sample of adults exposed to environmental noise. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(10), pp.3579–3594.

Slavich, G.M. & Irwin, M.R., 2014. From Stress to Inflammation and Major Depressive Disorder A Social Signal Transduction Theory of Depression. *Psychologic Bulletin* 2014, 140(3), pp.774–815.

SRU, S. für U. et al., 2014. *Fluglärm reduzieren Reformbedarf bei der Planung von Flughäfen und Flugrouten. Sondergutachten.*

Stallen Pieter Jan M, 1999. A theoretical framework for environmental noise annoyance. *Noise & health*, 1(3), pp.69–79.

Stansfeld, S. a et al., 2005. Aircraft and road traffic noise and children ' s cognition and health : a cross-national study. *Lancet*, 365, pp.1942–1949.

Stansfeld, S. a, 2015. Noise Effects on Health in the Context of Air Pollution Exposure. *International journal of environmental research and public health*, 12(10), pp.12735–60.

Stansfeld, S. & Clark, C., 2015. Health Effects of Noise Exposure in Children. *Current environmental health reports*, 2(2), pp.171–178.

Stansfeld, S., Haines, M. & Brown, B., 2000. Noise and health in the urban environment. *Reviews on environmental health*, 15(1–2), pp.43–82.

Steinebach, G. & Rumberg, M., 2016. Ergänzende Begutachtung der Lärmkartierung der Stadt Ratingen (Gesamtlärbetrachtung der Quellenarten Straßen-, Schienen- und Luftverkehr) mit Fachlicher Stellungnahme zum Antrag auf Kapazitätserweiterung des Flughafens Düsseldorf. Technische Universität

Stephen S Lim†, Theo Vos, Abraham D Flaxman, Goodarz Danaei, K.S. et al., 2012. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), pp.2224–2260.

Stolzenburg, M. (Froelich & S.G.& C.K., Kalveram, T. & Meinig, H., 2016. Flughafen Düsseldorf – Planfeststellungsverfahren zur Kapazitätserweiterung -Umweltverträglichkeitsstudie.

Strak, M. et al., 2012. Respiratory health effects of airborne particulate matter: The role of particle size, composition, and oxidative potential-the RAPTES project. *Environmental Health Perspectives*, 120(8), pp.1183–1189.

Stroup, D.F., 2000. Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology<SUBTITLE>A Proposal for Reporting</SUBTITLE>. *Jama*, 283(15), pp.2008–2012.

Talbott, E.O. et al., 2014. A case-crossover analysis of the impact of PM2.5 on cardiovascular disease

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- hospitalizations for selected CDC tracking states. *Environmental Research*, 134, pp.455–465.
- Thiering, E. et al., 2016. Associations of residential long-term air pollution exposures and satellite-derived greenness with insulin resistance in German adolescents. *Environmental Health Perspectives*, 124(8), pp.1291–1298.
- Tiesler, C.M.T. et al., 2013. Exposure to road traffic noise and children's behavioural problems and sleep disturbance: Results from the GINIplus and LISApplus studies. *Environmental Research*, 123, pp.1–8.
- Tzivian, L. et al., 2015. Effect of long-term outdoor air pollution and noise on cognitive and psychological functions in adults. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 218(1), pp.1–11. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijheh.2014.08.002>.
- Tzivian, L. et al., 2016. Long-Term Air Pollution and Traffic Noise Exposures and Mild Cognitive Impairment in Older Adults: A Cross-Sectional Analysis of the Heinz Nixdorf Recall Study. *Environmental health perspectives*, 5(9), pp.1–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26863687>.
- U.S. EPA, 2016. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Final Report). , (EPA/600/R-15/068). Available at: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recorddisplay.cfm?deid=310879&inclCol=hhra>.
- Vedal, S. et al., 1998. Acute effects of ambient inhalable particles in asthmatic and nonasthmatic children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157(4 I), pp.1034–1043.
- Vienneau, D. et al., 2015. The relationship between transportation noise exposure and ischemic heart disease: A meta-analysis. *Environmental Research*, 138, pp.372–380.
- Vinikoor-Imler, L.C. et al., 2014. Associations between prenatal exposure to air pollution, small for gestational age, and term low birthweight in a state-wide birth cohort. *Environmental Research*, 132, pp.132–139.
- Wang, B. et al., 2014. Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and meta-analysis of cohort studies. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*, 171(5), pp.R173-82. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25298376>.
- Wang, S. et al., 2009. Association of traffic-related air pollution with children's neurobehavioral functions in Quanzhou, China. *Environmental Health Perspectives*, 117(10), pp.1612–1618.
- Ward, D.J. & Ayres, J.G., 2004. Particulate air pollution and panel studies in children: a systematic review. *Occupational and environmental medicine*, 61(4), p.e13.
- Weinmayr, G. et al., 2015. Long-term exposure to fine particulate matter and incidence of type 2 diabetes mellitus in a cohort study: effects of total and traffic-specific air pollution. *Environmental Health*, 14(1), p.53. Available at: <http://www.ehjournal.net/content/14/1/53>.
- Weinmayr, G. et al., 2010. Short-Term effects of PM10 and NO2 on respiratory health among children with

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

- asthma or asthma-like symptoms: A systematic review and Meta-Analysis. *Environmental Health Perspectives*, 118(4), pp.449–457.
- Welch, D. et al., 2013. Road traffic noise and health-related quality of life : A cross-sectional study Introduction. *Noise and Health*, 15(65), pp.224–230.
- Westerdahl, D. et al., 2008. The Los Angeles International Airport as a source of ultrafine particles and other pollutants to nearby communities. *Atmospheric Environment*, 42(13), pp.3143–3155.
- Weyer, H. et al., 2013. Bericht zur Situation der Lärmwirkungsforschung in Deutschland.
- WHO et al., 1999. *Guidelines for community noise*,
- WHO, 2009. Night noise guidelines for Europe. , 100(5), pp.1–162.
- WHO, 2013. Revihaap Qa 2013-01-25 Final (1).
- WHO, E.C., 2011. Burden of disease from Environmental Noise. *Burden of disease from environmental noise*, (2), pp.255–270.
- Wichmann, H.E., Spix, C., Tuch, T., Wölke, G., Peters, A., et al., 2000. *Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany part I: role of particle number and particle mass.*,
- Wichmann, H.E., Spix, C., Tuch, T., Wölke, G., Peters, a, et al., 2000. Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany part I: role of particle number and particle mass. *Research report (Health Effects Institute)*, (98), pp.5-86-94.
- Wolf, K. et al., 2015. Associations between short-term exposure to particulate matter and ultrafine particles and myocardial infarction in Augsburg, Germany. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 218(6), pp.535–542.
- Wolf K, Wolf 2016.
- Wothge, J., 2016. Die körperlichen und psychischen Wirkungen von Lärm Unterschiedliche Wirkungszusam-. , pp.2014–2016.
- Yim, S.H.L., Stettler, M.E.J. & Barrett, S.R.H., 2013. Air quality and public health impacts of UK airports. Part II: Impacts and policy assessment. *Atmospheric Environment*, 67, pp.184–192. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231012009818> [Accessed August 4, 2016].
- Yu, K.N. et al., 2004. Identifying the impact of large urban airports on local air quality by nonparametric regression. *Atmospheric Environment*, 38(27), pp.4501–4507.
- Zhao, A. et al., 2014. Ambient air pollution and daily outpatient visits for cardiac arrhythmia in Shanghai, China.

## Stellungnahme zur Umweltverträglichkeitsstudie

*Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association*, 24(4), pp.321–6. Available at:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4074637&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

Zhu, Y. et al., 2011. Aircraft emissions and local air quality impacts from takeoff activities at a large International Airport. *Atmospheric Environment*, 45(36), pp.6526–6533. Available at:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231011008995> [Accessed August 4, 2016].

