

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin
Heinrich-Heine Universität Düsseldorf

Direktorin: Frau Universitätsprofessorin Dr. med. Elisabeth Borsch-Galetke

Extraaurale Wirkungen von appliziertem Schall

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

**Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-
Universität Düsseldorf**

vorgelegt von

René Köckemann

2002

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch, M.A.,
Dekan

Referentin: Univ.-Prof. Dr. Borsch-Galetke

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Schneider

Inhalt

A	Einleitung	6
1	Grundlagen	8
1.1	Akustische Begriffe	8
1.1.1	Was ist Schall?	8
1.1.2	Lautstärke und Lautheit	9
1.1.3	Beurteilungspegel L_{eq8}	10
1.2	Physiologische Grundlagen der Schallaufnahme und Verarbeitung	11
1.3	Wirkungen von Schall	12
1.3.1	Aurale Wirkungen von Schall	12
1.3.2	Extraaurale Wirkungen von Schall	14
1.3.2.1	Akutwirkungen	14
1.3.2.2	Langzeitwirkungen	16
1.3.3	Extraaurale Wirkungen von Schall aus psychophysiologischer Sicht	18
1.3.3.1	Belästigung	18
1.3.3.2	Psychophysiologische Beziehungen	20
1.3.3.2.1	Neurohumorale Modelle der Streßreaktion	22
1.3.3.2.2	Sympathiko-adrenomedulläres System	22
1.3.3.2.3	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem	23
1.3.3.2.4	Fingerpulsamplitude (FPA) und Kopfpulsamplitude (KPA)	23
2	Ziel der Arbeit	24
B	Methodik	25
1	Auswahl der Probanden und Fragebögen	25
2	Messung von auralen Parametern	26
3	Messung und Auswertung von extraauralen Parametern	26
3.1	Ermittlung der Fingerpulsamplitude (FPA)	26
3.2	Gewinnung von biologischen Material und Analyse der Katecholamine	27
3.2.1	Blut	27
3.2.2	Urin	27
3.3	Analyse des Magnesiums in Plasma und Urin	28

4	Experimente	28
4.1	Experiment „Pegel“	28
4.2	Experiment „Frequenz“	30
4.3	Kontrollversuch	30
5	Synopse des Versuchsablaufs	31
6	Charakteristik der Schallkammer	33
7	Statistische Methoden	33
C	Ergebnisse	34
1	Probandencharakteristik	34
2	Katecholamine	34
2.1	Noradrenalin / Plasma	34
2.2	Noradrenalin / Urin	38
2.3	Adrenalin / Plasma	40
2.4	Adrenalin / Urin	42
2.5	Dopamin / Plasma	44
2.6	Dopamin / Urin	45
2.7	Katecholamine / Plasma	46
2.8	Katecholamine / Urin	47
3	Magnesium	48
3.1	Magnesium / Plasma	48
3.2	Magnesium / Urin	50
4	Fingerpulsamplitude	52
5	Temporäre Hörschwellenverschiebung	57
6	Zusammenschau von ausgewählten Wirkparametern und Wirkungsparametern	58
7	Psychologische Variablen	61
D	Diskussion	67
1	Katecholamine	68
2	Fingerpulsamplitude	72

3	Magnesium	74
E	Zusammenfassung	78
F	Literatur	81
G	Anhang	91
H	Lebenslauf	101
	Kurzzusammenfassung (Abstract)	

A Einleitung

*„Ich wohne hier mitten in der Stadt. Das glauben Sie nicht? Moment! ...
Er geht zum Fenster und öffnet es. Barbarischer Lärm von Autos, Baustellen, Müllabfuhr,
Preßluftschlämmern etc. dringt herein.
Brüllt. ...Hören Sie das? Das ist so laut wie das Te Deum von Berlioz. Bestialisch. (...)
Dieses Schmetterten, dieses brutale Hinschlagen, circa 102 Dezibel. Ja. Ich hab's einmal
gemessen...“*

Das Zitat aus dem Einpersonentheaterstück „Der Kontrabaß“ von Patrick Süßkind macht wichtige Eigenschaften deutlich, die eine akustische Wahrnehmung zu Lärm werden lassen. Dabei handelt es sich um das Störende, Unerwünschte und das Gefühl ausgeliefert zu sein. Lärm scheint unvermeidlicher Bestandteil unseres alltäglichen städtischen und beruflichen Lebens zu sein. Adjektive wie „barbarisch“ oder „bestialisch“ zeigen deutlich die emotionalen und affektiven Reaktionen, die Lärm provoziert.

Dabei hängt die Beurteilung eines Geräusches nicht allein von der Lautstärke ab:

*„...Wenn ich jetzt zum Beispiel fortissimo spiele... Moment... ...klingt nicht übermäßig laut,
würde man sagen, aber das geht jetzt hinauf (...) bis ins Nachbarhaus, die rufen dann
später an...“*

Auch die Einstellung des Hörers zum Reiz macht ein Geräusch zu Lärm. Während der Kontrabassist das Fortissimo seines Instrumentes als nicht übermäßig laut wahrnimmt, fühlen sich die Nachbarn bereits beeinträchtigt und mahnen zur Ruhe.

*„...Sie brauchen nicht zu glauben, daß es früher weniger Lärm gegeben habe als heute.
Wagner schreibt, daß er in ganz Paris keine Wohnung hat finden können, weil in jeder
Straße ein Blechschmied gearbeitet hat (...). Also ein Blechschmied - ich weiß nicht, wer
es schon einmal gehört hat, das ist wohl das infernalisste an Lärm, was einem Musiker
begegnet kann.“*

Lärmschäden sind seit 1929 in der Berufskrankheitenliste enthalten. Lärmschwerhörigkeit war über viele Jahre die am häufigsten gemeldete Berufskrankheit (JANSEN und HAAS, 1991). Trotz intensiver Bemühungen um Lärmschutz müssen immer noch zahlreiche Fälle pro Jahr entschädigt werden (Tabelle 1), im Jahr 1998 waren es 6 844 Personen (ZIGUV, 2001).

Jahr	Anzeigen auf Verdacht	Anerkannte BKen	Neue BK-Renten	Drohende Erkrankungen	BGliche Kosten (Mio. DM)
1991	10 728	3 233	1 190	-	173,9
1992	12 042	3961	1 270	-	241,9
1993	13 505	6 264	1 313	3 074	258,4
1994	13 038	7 034	1 340	3 812	296,1
1995	12 375	8 286	1 402	4 806	314,0
1996	11 724	8 210	1 425	4 579	330,3
1997	11 312	7 516	1 208	4 103	328,3
1998	11 073	6 844	949	3 884	354,4

Tabelle 1: Anzahl gemeldeter, anerkannter und drohender BK „Fälle“ 2301 BKV (Angaben des Zentralen Informationssystems der Gesetzlichen Unfallversicherung, ZIGUV)

1 Grundlagen

1.1 Akustische Begriffe

1.1.1 Was ist Schall?

Wenn ein fester Körper schwingt, führt das zu Druckschwankungen der Luft. Die mehr oder weniger rhythmisch entstehenden Zonen erhöhten oder verminderten Druckes lösen sich von der Oberfläche des festen Körpers ab und breiten sich als Wellenbewegungen in der umgebenden Luft aus (Schallwellen). Unter Normalbedingungen (20°C; 1000 mbar) beträgt die Ausbreitungsgeschwindigkeit 343 m/s. Je nach Quelle können die Schallwellen sehr verschiedene Schwingungsformen aufweisen. Ein *Ton* liegt dann vor, wenn die Druckschwankung einer Sinuskurve folgt. Ein *Klang* ist physikalisch gesehen die Überlagerung mehrerer durch ein Instrument genau festgelegter sinusförmiger Schwingungen. Sind in einem Schallsignal die einzelnen Frequenzen statistisch verteilt, so spricht man von *Rauschen*.

Eine sinusförmige Schwingung kann man beschreiben durch:

- Zahl der Schwingungen pro Sekunde (Frequenz, wird in Hertz (Hz) angegeben),
- Höhe des maximal erreichten Schalldrucks (Pascal (Pa)).

1 Pascal entspricht einem *Schalldruck* (p) von 1 Newton auf 1 m² (N/m²), 1 Bar entspricht 100 000 Pa.

Der *Schalldruckpegel* (kurz Schallpegel oder Pegel) ist der logarithmierte Schalldruck p (Effektivwert), der auf den Schalldruck p_0 der menschlichen Hörschwelle bei 1000 Hz bezogen ist und in Dezibel (dB) angegeben wird.

Mittels elektronischer Filter wird die frequenzabhängige Empfindlichkeit des Ohres für Geräusche grob nachgearbeitet und Durchlaßbereiche zwischen unterer und oberer Grenzfrequenz erstellt. Da der A-bewertete Schallpegel sich als Maß für die Gehörschädlichkeit und Lästigkeit erfahrungsgemäß gut eignet, und zwar bei hohen und niedrigen Pegeln, wurde er zum meistverwendeten Maß in der Lärmbeurteilung und Lärmbekämpfung (HOFFMANN und v. LÜPKE, 1975).

Die Leistung wird in Watt gemessen, die Einheit für die *Schallintensität* ist W/m². Die *Lautstärke* wird von der Schallintensität und der Frequenz beeinflusst: Die größte Empfindlichkeit

liegt im Frequenzbereich von etwa 3 - 4 kHz. Die Untergrenze des menschlichen Gehörs beträgt etwa 16 Hz, die Obergrenze 16 000 Hz. Schwingungen mit Frequenzen unter 16 Hz werden *Infraschall*, über 20 000 Hz *Ultraschall* genannt.

Der Hörbereich eines normal hörenden Menschen umfaßt einen Schalldruckpegel von etwa 0 - 140 dB.

1.1.2 Lautstärke und Lautheit

Schalldruck und Frequenz beeinflussen die Lautstärke. Der Lautstärkepegel L_s wird in Phon angegeben. Auf den Phonkurven befinden sich die Schalldruckpegel der verschiedenen Frequenzen, die als gleich laut empfunden werden. Als Vergleichston wurde der 1000 Hz-Ton festgelegt. Bei 1000 Hz entspricht der Schalldruckpegel dem Lautstärkepegel in phon.

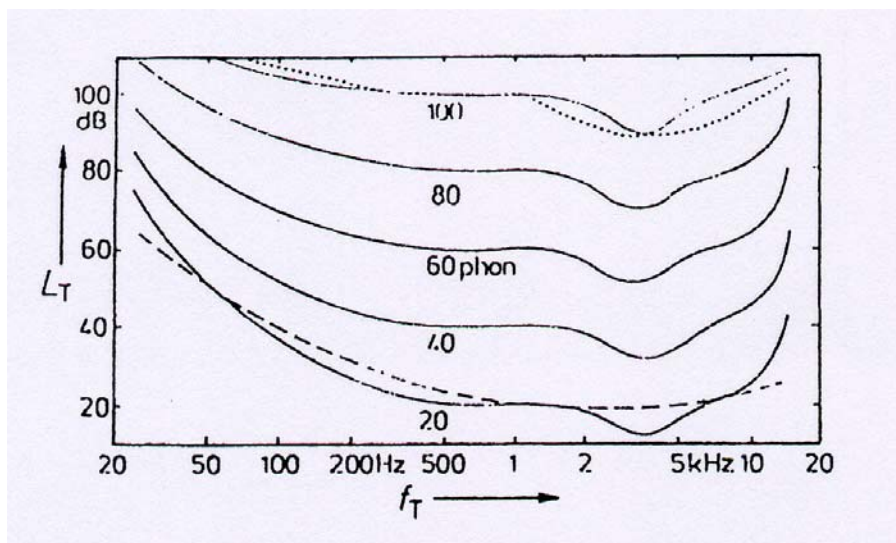


Abbildung 1: Kurven gleicher Lautstärke (aus LOSBERG und FAUST, 2000)

Die Lautheit (S_N) wird in „sone“ angegeben, sie beschreibt die Empfindung für die Intensität einer Schallwirkung. S_N wird dabei aus dem Lautheitsindex ermittelt (LOSBERG und FAUST, 2000). Es wurde willkürlich festgesetzt, daß dem Lautstärkepegel (L_s) 40 phon die Lautheit 1 sone entsprechen soll. Eine Verdoppelung der Lautheit ergibt sich bei einer Erhöhung des Lautstärkepegels um etwa 10 phon.

1.1.3 Beurteilungspegel L_{eq8}

Zur Beurteilung zeitlich schwankender Geräusche sind eine Reihe von Bewertungsverfahren vereinbart worden. Es ist üblich die Belastung in allen technischen Regelwerken und Vorschriften als sogenannten *Mittelungspegel* anzugeben. Das Energieäquivalenzprinzip geht davon aus, daß nur die auf das Ohr insgesamt einwirkende Schallenergie das Ausmaß der resultierenden Schädigung bestimmt, das ist der äquivalente Dauerschallpegel über eine Arbeitszeit von acht Stunden pro Tag L_{eq8} (UVV Lärm, 1990). Der L_{eq8} ist der energetische Mittelwert des zu beurteilenden Pegelverlaufs (Abbildung 2). Das Mittelungsverfahren hat sich im Bereich der Belästigung als ein relativ gutes Verfahren zur Risikoabschätzung erwiesen. Für die extraauralen Reaktionen, insbesondere für die Beurteilung lärmbedingter Schlafstörungen, werden jedoch die Mittelungspegel als wenig aussagekräftig angesehen, vielmehr sind die Maximalpegel heranzuziehen.

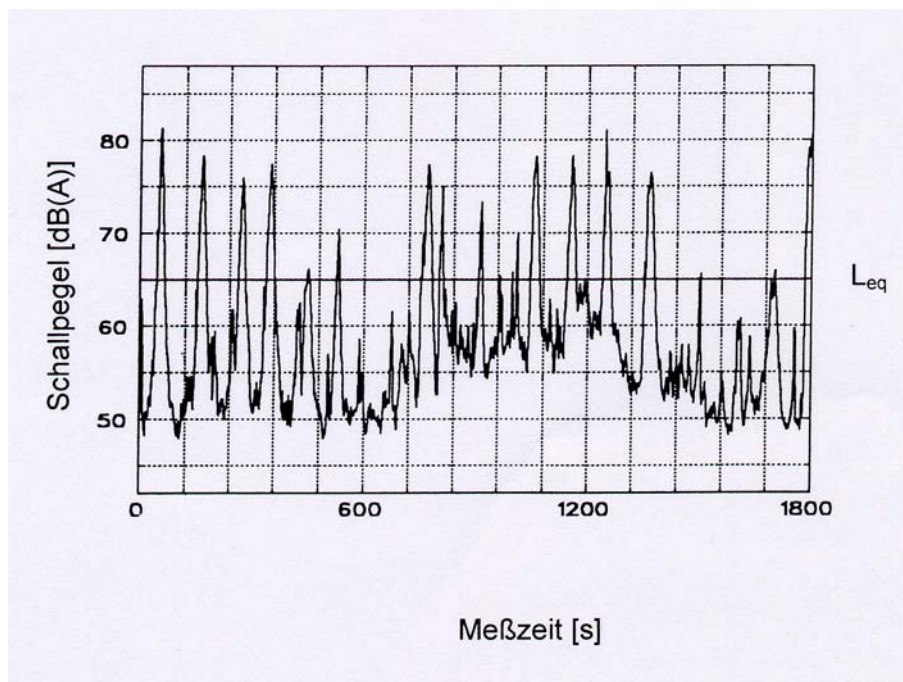


Abbildung 2: Zeitliche Mittelung eines Pegelverlaufs (aus LOSBERG und FAUST, 2000)

1.2 Physiologische Grundlagen der Schallaufnahme und Verarbeitung

Die über den äußeren Gehörgang ankommenden Schallwellen versetzen das Trommelfell in Schwingungen. Über die Gehörknöchelchenkette (Hammer, Amboß und Steigbügel) wird die Schallenergie ungefähr mit dem Faktor 20 verstärkt und an das Innenohr weitergegeben. Am ovalen Fenster wird die Schallenergie durch die Stapes-Fußplatte auf die Perilymphe der Scala vestibuli übertragen. Die nun entstehende Flüssigkeitswelle läuft in der Cochlea auf zum Helikotrema (Schneckenspitze) und wieder hinab durch die Scala tympani zum runden Fenster. Bei diesem Vorgang werden die Scala media mit der Reissnerschen Membran und der Basilarmembran ausgelenkt. Die Basilarmembran ist so beschaffen, daß sie in Abhängigkeit von der Frequenz an einer Stelle maximal ausgelenkt wird, und es kommt so zur „Frequenzdispersion“. Die Basilarmembran trägt das Cortische Organ mit den Rezeptorzellen, den inneren und äußeren Haarzellen. Die Stereozilien der äußeren Haarzellen sind mit der gallertartigen Tektorialmembran, die das Cortische Organ bedeckt, verbunden. Die Auslenkung der Basilarmembran verursacht Scherbewegungen zwischen der Tektorialmembran und den Haarzellendigungen. An der Stelle des Amplitudenmaximums werden die Sinneszellen am stärksten erregt.

Über mehrere Schaltzentren geben die Haarzellen ihre Informationen zur primären Hörrinde im Temporallappen (Hesslsche Querwindungen) und über unspezifische Bahnen zu anderen Hirnarealen ab. Über die Verknüpfung zum Hypothalamus kann das vegetative Nervensystem beeinflusst werden. Durch Verbindungen zum limbischen System findet eine emotionale Bewertung der akustischen Wahrnehmung statt. Über eine Rückkopplung werden vegetative Areale erneut angesprochen und deren stereotype Reaktionen entsprechend dem individuellen Erleben des Einzelnen modifiziert (SPRENG, 1984).

1.3 Wirkungen von Schall

Abbildung 3 zeigt die Auslöseschwelle für Schallwirkungen. Ab etwa 30 – 40 dB(A) kommt es zunächst zu psychischen Reaktionen auf Schall, ab 65 – 75 dB(A) zu vegetativen und ab ungefähr 85 dB(A) zu auralen Wirkungen.

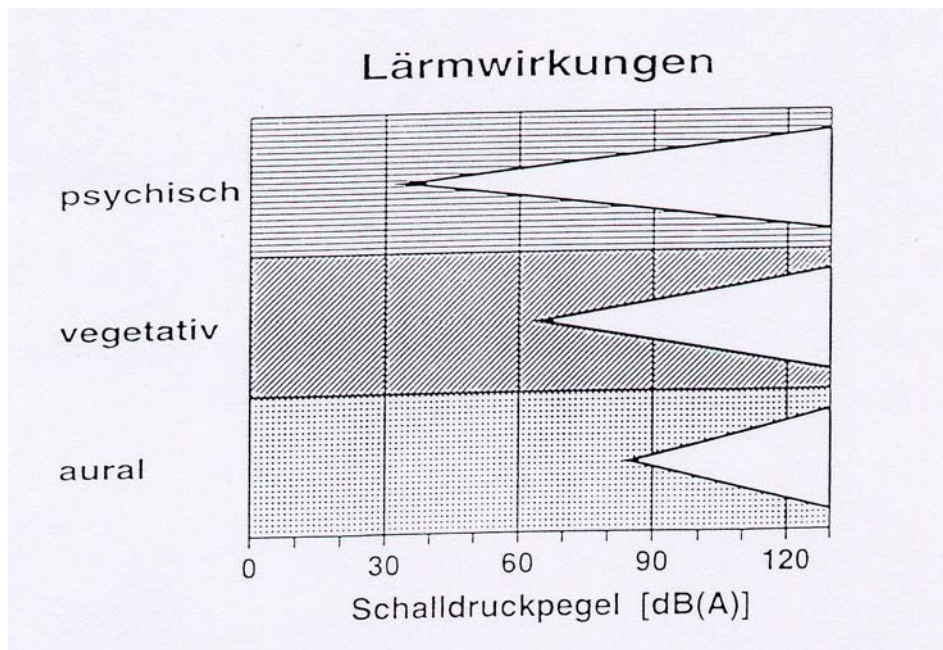


Abbildung 3: Auslöseschwellen für Schallwirkungen (aus GRIEFAHN, 1996)

1.3.1 Aurale Wirkungen von Schall

Bei langfristig wiederholter, hoher Schallbelastung oder kurzen extrem hohen Schallimpulsen kann es zu einer Hörschwellenverschiebung kommen. Diese kann dabei aufgrund einer Funktionsbeeinträchtigung der Zilien reversibel (Temporary Threshold Shift = TTS) oder aufgrund der Funktionsschädigung der Zilien irreversibel (Permanent Threshold Shift = PTS) sein. Die kritische Intensität für die Entstehung einer zeitweiligen Hörschwellenverschiebung liegt für Dauerlärm bei 85 dB(A) (s. Abbildung 3) und für Impusllärm bei etwa 120-130 dB(A) (DIEROFF, 1994).

Die Größe der TTS hängt nach SPRENG und Mit. (1991) ab von:

- Intensität,
- Dauer und
- Frequenz: Mit zunehmender Frequenz des einwirkenden Schalls steigen die Werte der zeitweiligen Hörschwellenverschiebung an.

Die physiologische Reaktion des Gehörs ist aber nicht nur von den physikalischen Parametern des Schalls abhängig, sondern auch vom aktuellen Schallerleben (BABISCH und Mit., 1985). Die TTS ist Ausdruck von Adaptation und Ermüdung (SPRENG und Mit., 1991; SCHMIDT und THEWS, 1995). Der Bereich, in dem die Hörmüdung feststellbar ist, ist von der Belastungsfrequenz abhängig.

Eine bleibende Hörschwellenverschiebung (*PTS*) kann sich nach ISING und Mit. (1996) entwickeln aus:

- akutem Schalltrauma (Explosionstrauma, Knalltrauma, akutem Lärmschaden, stumpfem Schädeltrauma),
- chronischem Schalltrauma: Die Entstehung einer PTS aus einer TTS nach immer länger werdenden Rückwanderungszeiten. Tierexperimente belegen, daß das Risiko für eine PTS besonders bei Beschallung während der TTS sehr stark zunimmt (PFANDER, 1985; GEHRIG und Mit., 1992).

Dauerlärm, wie z.B. in Webereien, führt – als typischem Hörschaden - zu der C5-Senke, Impulslärm, denen z.B. Metallarbeiter ausgesetzt sein können, zum Hochtonverlust (oberhalb 8 kHz) mit unterschiedlicher Beteiligung der tieferen Frequenzen.

Untersuchungen (DIEROFF, 1963 und 1994; ISING und Mit., 1991) konnten ein deutlich stärker schädigendes Potential von Impulslärm herausstellen: Bei schnellem, für Impulslärm typischen Pegelanstieg wird die Latenzzeit bis zum Eintreten der physiologischen Schutzmechanismen (Stapediusreflex, zentraler Schutzmechanismus) unterschritten, und die Schallenergie kann unvermindert das gesamte Schädigungspotential entfalten (ISING und Mit., 1991; DEVRIÈRE und Mit., 1992).

Histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß sowohl Impuls- als auch Dauerlärm zunächst zu einer Zerstörung der äußeren Haarzellen führen.

Bei anhaltender Belärmung kommt es zur Degeneration weiterer Strukturen in folgender Reihenfolge:

- Innere Haarzellen → Ganglienzellen → Hörnerv → Cortisches Organ, das schließlich im Basalwindungsbereich nicht mehr nachweisbar ist (SPRENG und Mit., 1991).

Nach gegenwärtigen Erkenntnissen (ISING und Mit., 1996) gelten als Schädigungsmechanismen:

- Dekompensation des Haarzellmetabolismus: Energetische Erschöpfung der Zelle resultiert aus einem Defizit zwischen Energienachschub und Bedarf bei langer oder hoher Beanspruchung.
- Mechanische Zerstörung der Stereozilienstruktur: Nach längerer Belastung kommt es zum Verschmelzen oder Abbrechen der Zilien. Eine außerordentlich starke Auslenkung der Basilarmembran kann zu einem Abheben und Reißen des Haarzellverbandes führen (BOHNE, 1976).
- Störung der Mikrozirkulation: Die Durchblutung des Innenohres wird bei Beschallung etwas über 100 dB(A) bereits nach 10-20 min um bis zu 70% gedrosselt.

1.3.2 Extraaurale Wirkungen von Schall aus Sicht der Physiologie

1.3.2.1 Akutwirkungen

Die Auslöseschwelle von Schall für vegetative Wirkungen (Abbildung 3) variiert beim wachen Menschen zwischen 65 und 75 dB(A), beim schlafenden liegt sie etwa 15 dB tiefer (GRIEFAHN, 1981). Die durch Schall ausgelösten Wirkungen können weitgehend als ergotrope Reaktionen angesehen werden.

Die biochemischen Streßreaktionen führen zur Vasokonstriktion, und je nach Prädisposition ergeben sich für Blutdruckveränderungen unterschiedliche Verhaltensweisen (JANSEN und Mit., 1996). Meist sinken Hautdurchblutung und Hauttemperatur in Folge arterieller und venöser Konstriktion der Hautgefäße ab. Weitere akute Effekte sind: Verminderung der Magen- und Darmbewegungen, Pupillenerweiterung, Stoffwechselsteigerung mit kurzdauerndem Anstieg von Blutzucker und freien Fettsäuren, Verbesserung der Ventilation durch Bronchodilatation sowie Zunahme von Herzfrequenz und Kontraktilität. Außerdem kommt es zu einer

Erhöhung von Magnesium im Plasma (BORSCH-GALETKE, 2001) und damit zu einer Verschiebung in den Extrazellulärraum (IWAMOTO und Mit., 1985).

Bei Schallereignissen mit hohen Pegeln und schneller Anstiegsgeschwindigkeit kann ein Schreckreflex mit unwillkürlichen Muskelzuckungen ausgelöst werden, was ein erhöhtes Unfallrisiko darstellt.

Das Ausmaß der extraauralen Sofortreaktion ist abhängig von der Pegelanstiegsgeschwindigkeit (CRURIO und MICHALAK, 1993) und korreliert mit dem subjektiven Lärmempfinden (ISING und Mit., 1997).

Untersuchungen zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Frequenzspektrum und dem Ausmaß der extraauralen Reaktion: Je tieffrequenter der Anteil eines Impulses ist, desto häufiger treten Defensivreaktionen und desto seltener Habituationen auf (MEYER-FALCKE und Mit., 1995; STRUWE und Mit., 1998)

Jedoch verhalten sich Männer und Frauen nicht gleichartig. Durch den eher parasympathischen Effekt der Östrogene zeigen Frauen auf denselben Stimulus schwächere Blutdruckreaktionen als Männer (GRIEFAHN, 1972; v. EIFF, 1993).

Gelegentliche Schalleinwirkung ist nur in seltenen Fällen für einen bleibenden extraauralen Organschaden verantwortlich. Jedoch scheint bei Risikopersonen eine Gefährdung durch extreme Blutdruckspitzen (MICHALAK und Mit., 1990) zu bestehen. ISING und Mit. (1991) beschrieben Blutdruckanstiege von bis zu 45 mmHg durch plötzliche akustische Belastung. GUSKI (1978) befürchtet, daß es bei Hypertonikern sogar zu Gefäßrupturen kommen kann. Bei vorgeschädigten Koronarien muß möglicherweise ein erhöhtes Herzinfarkttrisiko angenommen werden (Urteil Oberlandesgericht Schleswig-Holstein, 1988; Rechtsprechungsübersicht in MEYER-FALCKE und Mit., 1992).

Darüber hinaus kann einmalige Exposition gegenüber starken Schalldruckpegeln vor allem Organe mit einer Gasphase traumatisieren. Verletzungen der Atemwege, insbesondere der Lunge, können bis zum Tode führen (MEYER-FALCKE und Mit., 1995).

1.3.2.2 Langzeitwirkungen

Zahlreiche Studien setzen sich mit dem Zusammenhang zwischen chronischer Beschallung und organischen Folgeschäden an nahezu allen Organsystemen auseinander (Übersicht von SCHEIDT und Mit., 1986; MEYER-FALCKE und Mit., 1992). Die chronische Dysregulation physiologischer Parameter, wie chronisch erhöhter Sympathikotonus oder Elektrolytverschiebungen (Magnesium!) werden hierfür ursächlich in Verbindung gebracht (SPRENG, 1984; SIEGMUND und Mit., 1998; SIEGMANN und Mit., 1998, 1999; BORSCH-GALETKE, 2001).

Besonders häufiges Zielorgan der Untersuchungen ist das Herz-Kreislauf-System.

Die verschiedenen experimentellen Untersuchungsergebnisse ergaben für das Blutdruckverhalten und das Risiko koronarer Herzkrankheit / Myokardinfarkt zum Teil widersprüchliche Ergebnisse:

Schon 1959 stellte JANSEN in einer Untersuchung zur Langzeitwirkung von Schall mit Pegeln oberhalb 90 bis 95 dB(A) an mehr als 1000 Hüttenarbeitern fest, daß signifikant mehr Herz-Kreislauf-Symptome auftraten.

ZHAO und Mit. (1993) fanden bei ihrer Untersuchung zur Prävalenz von Bluthochdruck bei einer Gruppe von 1101 Arbeitnehmerinnen einer Textilfabrik in Peking, daß Schallexposition die Manifestation von Hypertonie signifikant beeinflusst. Sie stellten darüber hinaus eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Schallpegel und Bluthochdruck fest.

Hingegen fanden GARCIA und GARCIA (1993) bei medizinischen Screeninguntersuchungen, die in den Jahren 1987 bis 1988 an 806 Beschäftigten in 106 verschiedenen Betrieben durchgeführt wurden, keinen Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und Blutdruckverhalten.

Eine in Bonn durchgeführte Studie zum Straßenverkehrslärm zeigte, daß in Wohngebieten mit starker Lärmbelastung [ca. 66 bis 73 dB(A)] der Prozentsatz an Personen, die einer Hypertoniebehandlung bedurften, mit 22,8% signifikant höher war als in leisen Wohngebieten [<50 dB(A)] mit nur 14,6%. Darüber hinaus wurde eine signifikante Beziehung zwischen Wohndauer und Hypertoniebehandlung im lauten Gebiet ermittelt (von EIFF und NEUS, 1980). KNIPSCHILD (1978) kam bei der Untersuchung der Wirkung von Fluglärm auf Flughafenanwohner zu einem ähnlichen Ergebnis. Andere Studien können diesen Zusammen-

hang nicht belegen und kommen z.T. zu widersprüchlichen Ergebnissen (van DIJK und Mit., 1987; ELWOOD und Mit., 1993).

MEDICK (2000) fand bei 200 Infarktpatienten eine tendenzielle Steigerung der Herzinfarkttrate bei denen, die angaben, während ihrer Arbeit Gehörschutz getragen zu haben, d.h. Pegeln > 85 dB(A) ausgesetzt waren.

ISING und Mit. zeigten 1980, daß der systolische Blutdruck von Arbeitern bei einer mittleren Arbeitsplatzbelastung von 95 dB(A) ohne Benutzung von Gehörschutz um fast 7 mmHg höher lag als bei Arbeit mit Gehörschutz. Die Urinausscheidung von Vanillinmandelsäure bzw. Noradrenalin bei Arbeitern ohne Gehörschutz war gegenüber solchen mit Gehörschutz um 67% bzw. 16% erhöht. Darüber hinaus fand man eine negative Korrelation zwischen dem Blutdruckanstieg unter Lärmbelastung und der intrazellulären Magnesiumkonzentration. Die Ergebnisse von ALTURA und Mit. (1993) legen dar, daß eine verminderte Magnesiumplasmakonzentration das Risiko für Bluthochdruck durch Lärmbelastung zusätzlich verstärkt.

Nach HEUCHERT und ENDERLEIN (1989) besteht eine signifikante Korrelation zwischen lärminduziertem Hörverlust und Hypertonie, nicht jedoch zwischen der Anzahl der Lärmexpositionsjahre und der Hypertonieprävalenz. KENT und Mit. (1986) konnten hingegen keinen Zusammenhang zwischen dem Grad des Hörverlustes und der kardiovaskulären Funktion feststellen.

In der Berliner Lärmstudie wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiv eingeschätzten Lautstärke des Lärms am Arbeitsplatz und dem Myokardinfarktrisiko gezeigt (ISING und Mit., 1995). MÜLLER und Mit. (1994) sehen einen Zusammenhang zwischen der Lärmstörung und dem Risiko für einen Herzinfarkt.

Die umfangreichen Untersuchungen in Caerphilly und Speedwell (ELWOOD und Mit., 1993) und die Berliner Verkehrslärmstudie (BABISCH und Mit., 1993) zeigten keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen Herzinfarktrisiko und Verkehrslärmemissions- bzw. -immissionspegel. Letztere Studie konnte u.a. beim systolischen Blutdruck, dem Gesamtcholesterin, der Aktivität des Gerinnungsfaktors 7, der Plasmaviskosität (höhere Werte) sowie beim Hormon Kortisol und der Thrombozytenzahl im Blut (niedrigere Werte) Veränderungen nachweisen.

ALTURA und ALTURA (1993) sehen eine Ursache der erhöhten Inzidenz für Myokardinfarkt bei Langzeitexponierten durch Beeinträchtigung der Mikrozirkulation und Steigerung des Blutdrucks als Folge einer Abnahme des Magnesiumspiegels. Die postmortalen Untersu-

chungen des Herzmuskels von Patienten mit Angina pectoris (JOHNSON und Mit., 1979) bzw. von Infarkt-toten (ELWOOD und Mit., 1993) zeigten schwere myokardiale Magnesiumdefizite, während bei Verstorbenen ohne KHK-Anamnese ein fast normaler Magnesiumgehalt vorlag.

JANSEN und Mit. (1996) kamen bei der Betrachtung dieser unterschiedlichen Ergebnisse zu dem Eindruck, daß je sorgfältiger und je korrekter die Confounder-Kontrolle durchgeführt wurde, desto deutlicher sich ein Hypertonierisiko für Lärm zeigt, besonders durch hohe Schallpegel, lange Expositionszeiten und bei mangelhaftem Gebrauch von Gehörschutz.

ANDRÉN (1982) postulierte, daß die Manifestation einer essentiellen Hypertonie, bei entsprechender Disposition, durch langfristige Lärmexposition zeitlich früher auftritt.

V. EIFF (1993) führt das oftmalige Fehlen einer Blutdrucksteigerung in epidemiologischen Studien auf einen Adaptationseffekt zurück. Nur Personen, die entweder hereditär belastet sind oder emotional die Lärmbelastung nicht tolerieren können, zeigten verstärkte Blutdruckreaktionen.

Aufgrund der individuell sehr unterschiedlichen Lärmreaktionen fand JANSEN (1985) folgende Prädiktoren der individuellen Lärmempfindlichkeit:

- systolischer Blutdruck,
- allgemeines Befinden,
- Fingerpulsamplitudenzeit,
- Vertäubungsschwelle bei 12 kHz.

1.3.3 Extraaurale Wirkungen von Schall aus psychophysiologischer Sicht

1.3.3.1 Belästigung

Schall oder auch Geräusche sind besonders „lästig“, wenn sie mit hoher Lautheit, großer Schärfe, Rauigkeit und deutlicher Schwankungsstärke verbunden sind (LOSBERG und FAUST, 2000). Weitere Kriterien für die Lästigkeit sind: Dauer, Häufigkeit, zeitlicher Verlauf, Frequenzzusammensetzung oder Impulshaltigkeit (Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungen beim Umweltbundesamt Berlin, 1990; LOSBERG und FAUST, 2000). Da eine Reduktion der physikalischen Belastung nicht immer mit einer Reduktion der Lästigkeit einhergeht und auch nicht immer mit physiologischen Reaktionen verbunden ist, spricht man von psychoakustischer Beurteilung der Emission.

Das Lästigkeitsgefühl kann die Funktion haben, eine Person vor Überlastung zu warnen, und wird in diesem Sinne von der Umweltmedizin als Hinweis auf Risiken für den Gesundheitszustand betrachtet.

Lärm kann die Kommunikation zwischen Menschen stark stören, aber auch die Informationsaufnahme des Einzelnen (Radio / Fernsehen). Auf Seiten des Hörers wird eine erhöhte Aufmerksamkeit und Konzentration erforderlich. Der Sprecher muß lauter reden, um verstanden zu werden. Für beide Seiten ist Kommunikation in lauter Umgebung anstrengender. GUSKI (1987) weist darauf hin, daß bei Arbeitern, die lange unter großer Geräuschbelastung tätig waren, die Kommunikationsfähigkeit nachläßt.

Belästigung und Beeinträchtigung sind erheblichen individuellen und situativen Schwankungen unterworfen. Besonders störend ist Lärm bei allen Tätigkeiten, die ein hohes Maß an Konzentration erfordern. Die Leistungseffizienz sinkt, die Konzentration muß gesteigert werden, mehr Zeitaufwand ist nötig, um zum geforderten Ergebnis zu kommen (ISING und Mit., 1996).

Bei einem Hintergrundschall bis zu 45 dB(A) während eines Gesprächs wird die Sprechweise nicht verändert, und es wird keine Kommunikationsstörung empfunden. Bereits ab einem Pegel von 60 dB(A) und 5 Meter Entfernung der Sprecher voneinander ist eine 100%ige Satzverständlichkeit nicht mehr gewährleistet. Bei über 90 dB(A) ist Verständigung nur unter Mühe (kürzeste Distanz, sehr lautes Sprechen) möglich.

Eine Erhöhung des Hintergrundpegels um 10 dB verlangt eine Anhebung der Stimme um etwa 5 dB. Für eine gute Sprachverständlichkeit muß der Schallpegel am Ohr des Hörers 10 dB(A) über dem Geräuschpegel liegen (ISING und Mit., 1996).

Abgesehen von der Störung der Informationsaufnahme ist zu berücksichtigen, daß durch hohe Lärmpegel Warnungen oder Warnsignale nicht ausreichend wahrgenommen werden und sich die Unfallgefahr im Verkehr und Betrieb erhöhen kann (MELAMED und Mit., 1992).

1.3.3.2 Psychophysiologische Beziehungen

Die Auslöseschwelle für psychische Schallwirkungen liegt etwa zwischen 30 und 40 dB(A) (s. Abbildung 3). Zunächst führt die Exposition gegenüber Schall zu einer Orientierungsreaktion (OR), ab einem kritischen Pegel zu einer Defensivreaktion (DR) (SCHAFFAR und Mit., 1974; SPRENG, 1984; JANSEN, 1986). Darüber hinaus scheint das Frequenzmuster des Schallreizes für die Reaktion von Bedeutung zu sein (MEYER-FALCKE und Mit., 1995).

Je nach Situation und individueller Disposition reichen die Reaktionsmöglichkeiten von interessierter Zuwendung der Aufmerksamkeit, bis hin zu ausgeprägten Streßreaktionen, wie z.B. unkontrollierbarer Panik.

Die Orientierungsreaktion besteht in einer Zuwendung mit erhöhter Aufmerksamkeit, ausgelöst durch eine Veränderung im Reizfeld des Individuums.

Orientierungsreaktion	
• Durch schwache Umweltreize ausgelöst	• Aufmerksamkeitszuwendung
• Habituation möglich	• α -Blockade im EEG
• Hautleitfähigkeit steigt	• Herzfrequenz sinkt
• Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße	• Vasodilatation der Kopfgefäße

Tabelle 2: Orientierungsreaktion nach SOKOLOV (1963)

Wird ein Reiz wiederholt in zeitlichen Intervallen dargeboten, so kann sich die Orientierungsreaktion zunehmend abschwächen. Diesen Vorgang der Gewöhnung bezeichnet man als *Habituation*.

Unter *Adaptation* versteht man die Anpassung an einen fortbestehenden Reiz durch das Absinken der Rezeptoraktivität. Besonders schnelle Adaptationserscheinungen weist der Geruchssinn auf, sehr langsam adaptieren hingegen die Schmerzrezeptoren.

Die Defensivreaktion wird primär durch sehr intensive bzw. gefährdende Reize ausgelöst.

Defensivreaktion	
• Durch intensive, aversive oder noxische Reize ausgelöst	• Vasokonstriktion der Kopfgefäße
• Keine Habituation möglich	• Blutdruck steigt
• Hautleitfähigkeit steigt	• Herzfrequenzanstieg

Tabelle 3: Defensivreaktion nach SOKOLOV (1963)

Die Defensivreaktion ist vergleichbar mit der ersten Phase (Alarmreaktion) des Streßkonzepts von SELYE (1957). Er formulierte danach das Modell des Generellen Adaptationssyndroms (GAS) mit den 3 Phasen:

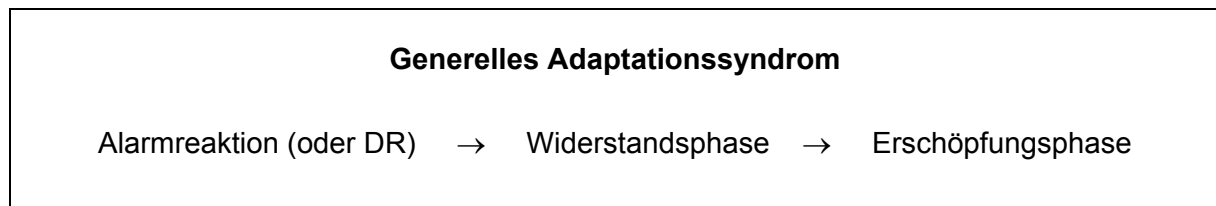


Tabelle 4: Generelles Adaptationssyndrom nach SELYE (1957)

Nach SELYE antwortet der Organismus auf einen Stressor (Klassifikation in JANKE, 1974) immer mit demselben unspezifischen Reaktionsmuster. Der gesamte triphasische Reaktionszyklus wird aber nur vollständig durchlaufen, wenn massive und langanhaltende Streßreize auf den Organismus einwirken.

Jede einzelne der drei Phasen weist physiologische Charakteristika auf (BIRBAUMER, 1975; SCHANDRY, 1988):

- *Alarmreaktion:* erhöhter Sympathikotonus, vermehrte Katecholaminausschüttung, ACTH- und Kortikoidausschüttung,
- *Widerstandsphase:* Produktionssteigerung der Kortikoide,
- *Erschöpfungsphase:* Dekompensation. Der Organismus, dessen Reserven schon aufgebraucht sind, kann jetzt ernsthaften Schaden nehmen.

1.3.3.2.1 Neurohumorale Modelle der Streßreaktion

Die übergeordneten vegetativen Zentren des Hypothalamus gewährleisten die Anpassung der Aktivität der vegetativen Funktionen an die jeweiligen situativen Bedürfnisse. Der Hypothalamus ist nahezu mit allen Abschnitten des Zentralnervensystems sowohl afferent als auch efferent verbunden. Erregungen aus dem auditorischen System erreichen den Hypothalamus über die *Formatio reticularis*.

Reaktionswege der Streßreaktion (SCHANDRY, 1988):

- das Sympathiko-adrenomedulläre System und
- das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem.

1.3.3.2.2 Sympathiko-adrenomedulläres System

Das Nebennierenmark sezerniert die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin, etwa im Verhältnis 3:1. Präganglionäre Fasern des Sympathikus steuern die sekretorische Aktivität. Noradrenalin ist der Neurotransmitter der meisten postganglionären Axone des Sympathikus. Während Adrenalin vorwiegend auf hämatogenem Wege seine Erfolgsorgane erreicht, befindet sich Noradrenalin vorwiegend in den Speichervesikeln der präsynaptischen Membran.

Noradrenalin wird nach der Freisetzung in den synaptischen Spalt zum größten Teil vom präsynaptischen Neuron wieder aufgenommen und dadurch beseitigt. Geringere Mengen Noradrenalin und insbesondere Adrenalin werden enzymatisch u.a. zu Vanillinmandelsäure abgebaut.

Noradrenalin wirkt vorwiegend an α -Adrenorezeptoren, Adrenalin hingegen an allen adrenergen Rezeptortypen annähernd gleich. Daraus ergeben sich folgende Unterschiede: Noradrenalin wirkt auf alle Gefäße - mit Ausnahme der Koronarien - vasokonstriktorisches und ist sehr effektiv an der Blutdruckregulation beteiligt. Am Herzen steigern sowohl Adrenalin als auch Noradrenalin die Kontraktilität und die Schlagfrequenz. Noradrenalin erhöht den diastolischen und den systolischen Blutdruck, weil es gleichzeitig den peripheren Widerstand erhöht. Adrenalin senkt infolge der Erniedrigung des peripheren Widerstandes den diastolischen Blutdruck und erhöht aufgrund der Steigerung des Herzzeitvolumens den systolischen Druck. Weitere wichtige Effekte üben Katecholamine auf Atmung und Stoffwechselfunktionen aus.

1.3.3.2.3 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem

Die Glukokortikoide gehören zu den Hormonen, die von der Nebennierenrinde produziert werden und deren Konzentration in einem hypothalamisch-hypophysären Regelkreis kontrolliert wird. Bei einer Abnahme der Kortisolkonzentration oder in Belastungssituationen wird im Hypothalamus Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) freigesetzt. Dieses gelangt über Gefäßverbindungen („Pfortadersystem der Hypophyse“) zum Hypophysenvorderlappen und bewirkt dort die Freisetzung von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH) in den Blutkreislauf. ACTH stimuliert in der Nebennierenrinde die Ausschüttung der Glukokortikoide. Anstieg der Kortikoidkonzentration im Blut führt durch negative Rückkopplung auf Hypothalamus und Hypophyse zu einer Hemmung der ACTH-Freisetzung. Die physiologische Glukokortikoidkonzentration unterliegt einem zirkadianen Rhythmus mit maximalem Plasmaspiegel zwischen 6 und 9 Uhr und einem minimalen gegen Mitternacht.

Die Ausschüttung der Glukokortikoide im Rahmen der Streßreaktion dient der Energiebereitstellung durch Steigerung von:

- Glukoneogenese in der Leber,
- Proteolyse in der Muskulatur,
- Lipolyse im Fettgewebe.

1.3.3.2.4 Fingerpulsamplitude (FPA) und Kopfpulsamplitude (KPA)

Besonders die *Fingerpulsamplitude* ist eine Meßgröße, die in der Lärmforschung häufig eingesetzt wird (z.B. JANSEN, 1967; JANSEN und GRIEFHAHN, 1975; BERNSDORF und Mit., 1978; SIEGMUND und Mit., 1998; SIEGMANN und Mit., 1998, 1999; BORSCH-GALETKE, 2001). Die folgenden physiologischen Einflußgrößen bestimmen nach JANSEN und Mit. (1981) das Ausmaß der Amplitude:

- Blutdruckamplitude,
- arterieller Mitteldruck,
- Gefäßwiderstand,
- Kontraktionszustand der muskulären Gefäßwand,
- venöser Abfluß.

Die Abnahme der Fingerpulsamplitude (FPA) ist ein Modell für die sympathische Aktivität im vegetativen Nervensystem. Sie ist Ausdruck einer Verkleinerung der peripheren Durchblutung und als solche Begleiterscheinung von Orientierungs- bzw. Defensivreaktion.

Die *Kopfpulsamplitude (KPA)* als Meßgröße für den zentralen Blutdurchfluß nimmt bei der Orientierungsreaktion durch Vasodilatation der Kopfgefäße zu, bei der Defensivreaktion hingegen kommt es zur Vasokonstriktion mit Abnahme der zentralen Durchblutung (SCHANDRY, 1988).

2 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, ob

1. nach appliziertem Schallreiz (Wirkparameter) neben auralen auch extraaurale Reaktionen als Veränderungen der Fingerpulsamplitude, der Katecholamin- und Magnesiumkonzentrationen in Plasma und Urin (Wirkungsparameter) objektivierbar sind und
2. ein Zusammenhang zwischen variierender Höhe des Schalldruckpegels bzw. variierender Frequenz und dem Ausmaß der Veränderungen o.g. Wirkungsparameter besteht.

B Methodik

1 Auswahl der Probanden und Fragebögen

Die Untersuchungen an 25 Probanden wurden von Dezember 1997 bis Februar 1998 im Schalllabor des Instituts für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchgeführt.

Das Auswahlalter der Probanden lag zwischen 18 und 25 Jahren, sie waren ausschließlich männlichen Geschlechts.

Es wurde eine ausführliche Anamnese erhoben. Personen mit Einschränkungen des allgemeinen Gesundheitszustandes waren von der Teilnahme ausgeschlossen. Dies galt insbesondere für solche mit Vorerkrankungen des Herz-Kreislaufsystems und des Gehörs (Hörschwellenverschiebung ≥ 20 dB bei 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 und 12,5 kHz).

Die Probanden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 50 DM pro Sitzung.

Alle Probanden wurden vor Versuchsbeginn über das Ziel und den Inhalt des bevorstehenden Experimentes so aufgeklärt, daß eine Interaktion zwischen Wissen um Versuchsablauf und erhobenen Daten weitgehend auszuschließen war. Ihnen wurde zugesichert, daß der Datenschutz voll gewahrt war. Die Probanden durften jederzeit die Teilnahme am Versuch abbrechen.

Der Fragebogen „*Allgemeine Gesundheit*“ (AlGe) [s. Anhang] diente der Ergänzung der Anamnese. Durch die standardisierte Befragung wurde sichergestellt, daß von allen Probanden vollständige anamnestische Datensätze ausgewertet werden konnten.

Motivation und Einstellung der Probanden, insbesondere wenn sie von Aggressionen oder angstgetönten Emotionen begleitet werden, können das Ergebnis störend beeinflussen (sogenannte *Confounder*). Daher wurde jedem Probanden routinemäßig der Fragebogen „*Belästigung*“ [s. Anhang] zum Versuchserleben vorgelegt.

Monotonie, Langeweile und Schläfrigkeit können die Probanden in einen Dämmerzustand versetzen, der die physiologischen Maße auf nahezu allen Reaktionsebenen beeinflussen dürfte (Fragebogen „*STA-AN*“) [s. Anhang].

Als weitere Confounder nehmen Einfluß: zirkadianer Rhythmus, Einnahme von Pharmaka, Genuß von Alkohol, Nikotin oder Koffein, sowie die aktuellen Lebensumstände (Fragebogen „AKUT“) [s. Anhang].

2 Messung von auralen Parametern

Vor und nach jedem Versuch wurde von allen Probanden ein Luftleitungsaudiogramm (AUDIO vor / nach) angefertigt. Die Audiometrie wurde mit dem BEOMAT (Fa. SIEMENS) durchgeführt. Das „AUDIO vor“ diente der Bestimmung der Ruhehörschwelle, das „AUDIO nach“ physikalischer Belastung zur Feststellung bzw. zum Ausschluß einer zeitweiligen Hörschwellenverschiebung (Temporary Threshold Shift = TTS). Wenn das „AUDIO nach“ eine solche TTS zeigte, wurde im Zeitabstand von etwa einer ½ Stunde unter forensischen Aspekten eine dritte Audiometrie zum Ausschluß einer permanenten Schwellenanhebung (Permanent Threshold Shift = PTS) durchgeführt. Da eine durch Belärmung provozierte TTS bei dem zuerst audiometrierten Ohr stärker ausgeprägt ist (GROS und Mit., 1987), wurde die Audiometrie bei allen Probanden stets in gleicher Reihenfolge durchgeführt.

3 Messung und Auswertung von extraauralen Parametern

3.1 Ermittlung der Fingerpulsamplitude (FPA)

Die FPA wurde nach dem Prinzip der Photoplethysmographie bestimmt. Dabei macht man sich zunutze, daß undurchblutetes Gewebe für rotes Licht eine größere Durchlässigkeit zeigt als stark durchblutetes. Durchleuchtet man also ein Gewebe, kann man mit einem Photodetektor die Durchlässigkeit messen. Zur Bestimmung der FPA wird der Meßfühler am Zeigefinger so angebracht, daß die Lichtquelle der Fingeroberseite und der Photodetektor der Unterseite anliegen. Es wurde ein Oxyshuttle der Fa. Johnson & Johnson benutzt.

Die gemessenen Signale wurden mit einem A/D- Wandler auf einen Computer übertragen und mit dem Programm „Vitaport“ ausgewertet. Für die Festlegung der Ausgangslage wurde der Mittelwert der Amplituden über 180 Sekunden vor Reizbeginn ermittelt. Um eine bessere Vergleichbarkeit der Werte zu erzielen, wurden nicht die Absolutwerte verwendet, sondern die Amplitudenhöhe in 2 Sekundenintervallen bestimmt und als Verhältnis zur Ausgangslage in Prozent berechnet. Dabei entsprach die Ausgangslage 100%.

3.2 Gewinnung von biologischem Material und Analyse der Katecholamine

3.2.1 Blut

Zur *Blutentnahme* wurden glutathionenthaltende Röhrchen „Kabevetten“ der Firma KABE Labortechnik verwendet. Diese Röhrchen sind für die Analyse von Katecholaminen und auch zur Magnesiumbestimmung aus dem Plasma geeignet. Die Röhrchen mit dem entnommenen Blut wurden sofort auf Eis gelegt und innerhalb von 30 min zentrifugiert. Danach wurde das Plasma bei -20°C eingefroren und innerhalb von drei Monaten analysiert. Bei -20°C , unterstützt durch den protektiven Effekt von Glutathion, bleiben Katecholamine bis zu 200 Tagen stabil (BOOMSMA und Mit., 1993).

Es wurde vor und nach jeder Beschallung eine Venenpunktion durchgeführt, es lag keine Verweilkanüle. Dies galt auch für die sogenannte Kontrolluntersuchung.

Zur *Bestimmung der Katecholamine* wurde eine Standard-HPLC-Apparatur, bestehend aus LKB-2150-Pumpe (Pharmacia) mit Pulsationsdämpfer, Autoinjektor 234 (Abimed Gilson) und elektrochemischem Detektor ECD 41000 (Chromsystem) benutzt. Zur Datenerfassung und -auswertung diente das Softwareprogramm Labquest 607 der Firma Axel Semrau. Die notwendigen Chemikalien wie mobile Phase, Kalibrierstandard, interne Standards, Kontrollen und Probenvorbereitungssäulen wurden von der Fa. Chromsystems bezogen. Die Trennung der Katecholamine erfolgte an Spezialsäulen derselben Firma. Zur Aufarbeitung der Plasmaproben wurde das Plasma mit Puffer und Internem Standard versetzt. Nach mehrfacher Reinigung wurde das Eluat in die HPLC-Apparatur injiziert und analysiert.

3.2.2 Urin

Die Blase wurde vor Versuchsbeginn vollständig entleert. Der zum Teil aufgefangene Urin diente im Hinblick auf die zu untersuchenden Parameter als „Basisurin“ (s. Versuchsablauf). Von den Urinproben wurden jeweils 4 Proben zu je 3,5 ml entnommen. Diese wurden sofort auf Eis gelegt, innerhalb von 60 min bei -20°C eingefroren und bis zur Analyse gelagert. Zur Analyse wurde Urin mit Dihydroxybenzylamin (DHBA) als Internem Standard und Verdünnungspuffer versetzt. Die Untersuchung wurde in saurem Milieu durchgeführt (pH-Wert um 3). Nach mehrfacher Reinigung wurde das Eluat in die entsprechenden Röhrchen der HPLC-Apparatur zur Bestimmung der Katecholamine umgefüllt.

3.3 Analyse des Magnesiums in Plasma und Urin

Für die hier gegebene Fragestellung wurde die photometrische Bestimmung angewandt: Magnesium bildet mit Xylidylblau in alkalischer Lösung einen roten Farbkomplex, dessen Konzentration der Magnesiumkonzentration proportional ist. Nach dem von MANN und YOE 1956 erarbeiteten Verfahren läßt sich die Magnesiumkonzentration in Harn, Plasma und Liquor bestimmen. Bei Vergleichen der beiden Methoden kann der photometrischen mit statistischer Signifikanz eine ausreichende Genauigkeit zugesprochen werden (RHEINGANS in SIEGMANN und Mit., 1999).

4 Experimente

Die Belastungen der Probanden mit Schall bestanden aus dem Experiment „Pegel“ und dem Experiment „Frequenz“ sowie einem „Kontrollversuch“ ohne physikalische Belastung:

4.1 Experiment „Pegel“

Das Experiment „Pegel“ setzte sich aus 75 Einzeluntersuchungen an 25 Probanden zusammen.

Der dargebotene physikalische Reiz bestand aus „Rosa Rauschen“ (Breitband). Beim „Rosa Rauschen“ wird das hörbare Frequenzspektrum in sieben Oktaven eingeteilt. Der Schalldruck jeder folgenden Oktave ist dabei um jeweils drei Dezibel gesenkt. Beim Einsatz des „Rosa Rauschens“ berücksichtigt man, im Gegensatz zum „Weißen Rauschen“, die unterschiedliche Empfindlichkeit des Gehörs für die einzelnen Frequenzen. Dabei wird das Gehörschadensrisiko vermindert, trotz derselben linear gemessenen Energie, die auf den Körper wirkt. Das „Weiße Rauschen“ enthält alle für das menschliche Ohr hörbaren Frequenzen mit demselben Schalldruck.

Die Reizdauer betrug 100 Sekunden. Folgende Pegelhöhen wurden dargeboten:

- 100 dB ohne Gehörschutz,
- 109 dB ohne Gehörschutz,
- 109 dB mit Gehörschutzstopfen MAXLite (Dämmfaktor ca. 35 dB).

Entsprechend dem Pfander'schen Grenzpegeldiagramm (1985) war eine Belastungsdauer von 100 Sekunden zulässig. Tabelle 5 zeigt die nach diesem Autor zulässigen Belastungszeiten. Damit war der z.B. am Arbeitsplatz zulässige Grenzwert nicht überschritten, der L_{eq8} geht aus Tabelle 5 hervor.

Schallexposition (L_{max})	Zulässige Dauer	Versuchsdauer	Wirk- L_{eq8} in dB
100 dB	1000 sec	100 sec	75,4
110 dB	100 sec	100 sec	84,4
110 dB mit Gehörschutz von ca. 35 dB Dämmung	> 30 000 sec	100 sec	59,4

Tabelle 5: Höhe und Dauer der Belastung mit Schall (L_{max} = maximaler Pegel; Wirk- L_{eq8} : Mittelungspegel pro 8 Stundentag unter Berücksichtigung von Gehörschutz)

Nach dem Pfander'schen Grenzpegeldiagramm beträgt die erlaubte Pegelexposition bei 110 dB (linear gemessen) 100 Sekunden - unsere Versuchsdauer betrug 100 Sekunden, wobei nicht mit 110 dB, sondern nur mit 109 dB beschallt wurde.

Jede Pegelhöhe wurde pro Proband einmal über Lautsprecher dargeboten. Die drei unterschiedlichen Reize wurden den Probanden in randomisierter Abfolge dargeboten, so daß Reihenfolgeeffekte kontrollierbar waren.

Zusammengefaßt: drei Sitzungen pro Proband mit jeweils 100 Sekunden „Rosa Rauschen“ mit einem Schalldruckpegel von 100 dB, 109 dB und 109 dB mit Gehörschutz.

Folgende Parameter wurden bei den Probanden erhoben oder gemessen:

- Fingerpulsamplitude (FPA), nicht invasiv über Meßclip Oxysuttle,
- Audiogramm vor und nach physikalischer Belastung,
- Katecholamine und Magnesium vor und nach Beschallung in Plasma und Urin.

4.2 Experiment „Frequenz“

Das Experiment „Frequenz“ setzte sich ebenfalls aus 75 Einzeluntersuchungen an 25 Probanden zusammen.

Der dargebotene Reiz bestand aus frequenzmoduliertem „Rosa Rauschen“. Die Lautstärke der jeweiligen Zentralfrequenzen lag dabei um 5 dB höher als die der benachbarten Terzen. Die Reizdauer betrug 100 Sekunden. Folgende Frequenzen wurden dargeboten:

- Zentralfrequenz 200 Hz, Pegel 109 dB,
- Zentralfrequenz 1000 Hz, Pegel 109 dB,
- Zentralfrequenz 7000 Hz, Pegel 109 dB.

Jede Frequenzmodulation wurde pro Proband einmal über Lautsprecher dargeboten. Die drei unterschiedlichen Frequenzmodulationen erfolgten wiederum in randomisierter Abfolge.

Zusammengefaßt: drei Sitzungen pro Proband mit jeweils 100 Sekunden „Rosa Rauschen“ von 109 dB Pegelhöhe und 200 Hz, 1000 Hz und 7000 Hz Zentralfrequenz.

Es wurden dieselben Untersuchungen / Befragungen wie im Experiment „Pegel“ durchgeführt.

Wie oben bereits erwähnt, beträgt die erlaubte Pegelexposition bei 110 dB (linear gemessen) nach dem Pfander'schen Grenzpegeldiagramm 100 Sekunden - unsere Versuchsdauer betrug 100 Sekunden, wobei aber nicht mit 110 dB, sondern nur mit 109 dB beschallt wurde.

4.3 Kontrollversuch

Innerhalb der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ wurde pro Proband randomisiert ein Kontrollversuch ohne Schallreiz eingestreut. Bei diesem Kontrollversuch wurde das standardisierte Ablaufschema (siehe Versuchsablauf / Tabelle 6) beibehalten. Es wurden dieselben Parameter abgeleitet.

5 Synopse des Versuchsablaufs

Die Probanden wurden immer zur selben Uhrzeit, mit mindestens 24 Stunden Abstand zwischen den einzelnen Untersuchungen, einbestellt. Sie wurden gebeten, mindestens 24 Stunden vor dem Versuch weder Kaffee, Tee, Alkohol oder Bananen zu sich zu nehmen.

Am Versuchstag gab der Proband als erstes seinen Urin vollständig ab, so daß die Blase entleert war. Die exakte Uhrzeit wurde notiert und das Gewicht des Urins bestimmt („*Basisurin*“). Als nächstes wurden die Fragebögen „AKUT“ und „STA-AN“ zum momentanen Befinden ausgehändigt. Während des Ausfüllens wurden dem Probanden 0,4 l Mineralwasser verabreicht. Dann wurde eine Audiometrie („AUDIO vor“) durchgeführt. Nachdem der Proband in der schallarmen Kammer saß, wurde zur Aufzeichnung der Fingerpulsamplitude (FPA) der Meßclip des Oxyshuttles an der Zeigefingerbeere der leicht von der Armlehne herabhängenden rechten Hand befestigt.

Nachdem die Meßgeräte angeschlossen waren, erfolgte vor dem Experiment die Blutentnahme. Der Proband wurde angewiesen, möglichst entspannt zu sitzen, sich ruhig zu verhalten und die Augen zu schließen. Danach wurde er in der Kammer allein gelassen und die Tür geschlossen. Die Überwachung erfolgte über einen Monitor.

Der Beschallung ging eine 180 Sekunden dauernde Ruhephase voraus. Sie diente der Feststellung des Niveaus der FPA unter Ruhebedingungen (**1. Kontrollmessung**). Danach erfolgte die Beschallung für 100 Sekunden je nach Studienprotokoll, anschließend eine Ruhephase für weitere 120 Sekunden, gefolgt von der zweiten Blutentnahme nach Beschallung (**2. Kontrollmessung**). Die Uhrzeiten der beiden Blutentnahmen und des Reizbeginns wurden genau abgelesen.

Nachdem der Meßfühler entfernt war, wurde der Proband erneut audiometriert („AUDIO nach“), um eine mögliche Hörschwellenverschiebung (TTS) festzustellen.

Es folgten weitere Fragebögen: „STA-AN“ und „BELÄSTIGUNG“, in denen die Probanden ihr Befinden nach Exposition auf Zahlenskalen bewerten sollten.

Nach Beschallung gaben die Probanden ein zweites Mal Urin („*Expositionsurin*“) ab. Genauer Zeitpunkt sowie Gewicht der Probe wurden wie bei der ersten festgelegt.

(1)	Urinabgabe vor („Basisurin“)	2‘
(2)	Wasser trinken	1‘
(3)	Fragebogen „AKUT“, Fragebogen „STA-AN“ vor	6‘
(4)	Audiogramm vor Beschallung (Handaudiometrie)	7‘
(5)	Evtl. Gehörschutz anpassen	2‘
(6)	Meßfühler anlegen	3‘
(7)	Kontinuierliche Registrierung Fingerpuls	3‘
(8)	Blutentnahme vor Beschallung	3‘
(9)	180s Ruhe vor Beschallung	2‘
(10)	100s Ganzkörperbeschallung nach Studienprotokoll	2‘
(11)	120s Ruhe nach Beschallung	3‘
(12)	Blutentnahme nach Beschallung, Meßfühler entfernen	3‘
(13)	Audiogramm nach Beschallung (Handaudiometrie)	7‘
(14)	Fragebogen „STA-AN“ nach, Fragebogen „BELÄSTIGUNG“	3‘
(15)	Urinabgabe 30 min nach Beschallung („Expositionsurin“)	2‘
(16)	Evtl. nochmals Audiogramm bei Hörschwellenverschiebung	7‘
	Total ca. 56‘	

Tabelle 6: Ablaufschema der Versuchsbedingungen

6 Charakteristik der Schallkammer

Die klimatisierte schallarme Kammer des Schalllabors des Instituts für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, in dem alle Versuche durchgeführt wurden, war 1980 von der Fa. Grünzweig und Hartmann eingerichtet worden. Sie hat eine Grundfläche von etwa 4 x 4 m. Die Wände sind mit keilförmigen Glasfaserprofilen ausgekleidet, die die Schallwellen absorbieren. So werden Schallreflexionen innerhalb der Kammer vermieden. Der Kammerboden besteht aus einer Betonplatte, die auf Spiralfedern gelagert ist. Dadurch werden Körperschallübertragungen auf andere Gebäudeteile weitgehend vermieden. Die Kammer wird belüftet. Über eine Kamera wird der Proband auch während der Beschallung beobachtet. In der Mitte der Kammer befindet sich der Probandensitzplatz mit Armlehnen. Auf diese legt der Proband seine Arme, um Bewegungsartefakte zu vermeiden.

Um den Probanden herum waren drei Lautsprecher positioniert:

- vor ihm auf einem Tisch das Horn aus Restbeständen der NVA, University Sound, Oklahoma City, Model B-12,
- seitlich von ihm je eine Box der Fa. Grundig, Monolit 90.

Zur Erzeugung des „Rosa Rauschen“ wurde der Rausch- und Frequenzgenerator der Fa. Brüel und Kjaer Typ 1049, zur Erzeugung der Frequenz der Frequenzgenerator derselben Firma benutzt.

Die Lautstärke wurde mit dem Verstärker Atai 500 W reguliert.

7 Statistische Methoden

Die Verfahren für die Prüfstatistik wurden dem jeweiligen Niveau der Daten entsprechend gewählt. Bei den physiologischen Parametern wurden die entsprechenden Voraussetzungen wie z.B. Verhältnisskalenniveau angenommen. Bei Gruppenvergleichen kamen T-Tests bzw. Varianzanalysen mit und ohne Meßwiederholungsfaktor zur Prüfung der individuellen Veränderung zum Einsatz. Zur Untersuchung individueller vorher-nachher Reaktionen wurden gepaarte T-Tests bzw. Varianzanalysen mit Meßwiederholung gerechnet. Die Berechnungen wurden mit dem Programmpaket SPSS 10 durchgeführt (BORTZ, 1993; TRAMPISCH und WINDELER, 2000).

C Ergebnisse

1 Probandencharakteristik

Aus Tabelle 7 gehen Alter, Größe und Gewicht der 25 männlichen Probanden hervor.

n	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
25	24,7 (2,3)	182,8 (10,2)	77,2 (10,2)

Tabelle 7: Biometrische Daten zu den Probanden (Mittelwert und Standardabweichung in Klammern; n = Anzahl der Probanden)

2 Katecholamine

2.1 Noradrenalin / Plasma

Die folgende Tabelle 8 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Noradrenalin gehaltes im Plasma (in pg/ml) vor und nach jeder der sechs physikalischen Belastungsbedingungen der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ sowie der „Kontrollbedingung“ wieder. Außerdem ist der prozentuale Nachherwert im Verhältnis zum Vorherwert (= 100%) angegeben.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Noradrenalin Plasma vorher							
MW	438,92	399,60	425,42	399,56	364,79	414,60	401,73
s	179,62	190,80	151,53	160,78	87,71	178,11	154,77
n	25	25	24	25	24	25	22
MIN	127,00	149,00	143,00	139,00	243,00	207,00	166,00
MAX	784,00	1004,00	797,00	684,00	556,00	1102,00	705,00
Noradrenalin Plasma nach							
MW	339,68	384,60	388,54	354,28	315,13	352,08	355,27
s	127,22	217,91	159,19	129,07	108,62	164,02	120,43
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	175,00	168,00	128,00	130,00	170,00	148,00	218,00
MAX	700,00	1098,00	792,00	676,00	559,00	955,00	760,00
Noradrenalin Plasma nach-vor							
MW	-99,24	-15,00	-36,88	-45,28	-46,09	-62,52	-46,45
s	123,38	90,45	141,02	133,68	106,70	170,62	150,77
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-370,00	-211,00	-317,00	-408,00	-233,00	-491,00	-370,00
MAX	173,00	225,00	296,00	190,00	205,00	541,00	275,00
Noradrenalin Plasma Diff % v. vor							
MW	-15,21	-3,31	-3,70	-2,79	-10,81	-11,31	-2,12
s	38,00	22,25	40,57	37,78	29,48	35,31	44,60
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-47,56	-55,67	-55,35	-65,70	-53,21	-47,33	-57,81
MAX	136,22	31,92	134,97	86,76	61,75	130,68	165,66

Tabelle 8: Noradrenalingehalt im Plasma in pg/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Wenn man sich die Meßwerte ansieht, so liegen alle über dem von der Fa. Chromosystems angegebenen Normalbereich (Tabelle 9).

Katecholamine	Normalbereich	Pathologischer Bereich
Noradrenalin	235 (188 – 282)	1773 (1418 – 2128)
Adrenalin	75 (60 – 90)	419 (335 – 503)
Dopamin	81 (65 – 97)	587 (470 – 704)

Tabelle 9: Sollwerte für Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin im Plasma (in pg/ml)

Im Experiment „Pegel“ ist der Abfall der NoradrenalinKonzentration nach der Bedingung 109 dB mit 3,7% am deutlichsten, allerdings erreicht er nicht den Wert, der unter der Bedingung „Nullreiz“ im Mittel von 25 Plasmaproben gemessen wird. Die Kontrollbedingung weist die höchste Veränderung „nachher“ zu „vorher“ auf (15,2%). In keiner der Bedingungen ist der Abfall signifikant.

Auch das Experiment „Frequenz“ zeigt einen Abfall der NoradrenalinKonzentration im Plasma unter allen Bedingungen, wobei die Veränderungen der Mittelwerte „nachher“ zu „vorher“ relativ nahe beieinander liegen. Am deutlichsten fällt die Reaktion unter einer Zentralfrequenz von 1000 Hz aus, gefolgt von der Zentralfrequenz 200 Hz, wenn man von der Bedingung „Nullreiz“ absieht. Bei der Bedingung 200 Hz liegt das Signifikanzniveau bei $p = 0,05$. Bei einer sehr breiten Streuung der Werte sind die übrigen Veränderungen „nachher“ zu „vorher“ nicht signifikant (Tabelle 22).

In Zusammenschau der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ sowie der „Kontrollbedingung“ ohne Schallreiz fällt auf, daß alle NoradrenalinKonzentrationen im Blut unabhängig von den Versuchsbedingungen über dem vorgegebenen Normalbereich liegen, nach Versuchsende allesamt abfallen, aber weiterhin erhöht sind. Ihre Abnahme ist am deutlichsten ohne Reizdarbietung ($p = 0,00$), gefolgt von den Bedingungen 109 dB Zentralfrequenz 1000 Hz und 200 Hz. Die geringste Reaktion provozieren die Bedingungen 109 dB mit Gehörschutz und 109 dB Zentralfrequenz 7000 Hz. Der Abfall der NoradrenalinKonzentration ist für die Bedingung 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz statistisch signifikant.

Bei der Betrachtung der Einzelwerte fällt auf, daß die Probanden, was die Änderung der NoradrenalinKonzentration betrifft, nicht einheitlich reagieren: Bei einem Teil von ihnen tritt auch ein Anstieg des Noradrenalinplasmaspiegels ein, wobei aber die Mehrheit von ihnen unter allen Versuchsbedingungen mit einem Abfall reagiert.

2.2 Noradrenalin / Urin

Die Tabelle 10 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Noradrenalinegehalts im Urin, bezogen auf Kreatinin, vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen sowie der Kontrollbedingung wieder (in ng/ml). Das prozentuale Verhältnis Nachherwert zum Vorherwert (= 100%) ist wie zuvor angegeben.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Noradrenalin Urin vorher							
MW	50,94	54,52	75,42	69,22	53,25	67,98	57,16
s	15,42	26,23	64,93	47,80	27,07	28,06	27,62
n	24	23	25	24	25	24	22
MIN	20,97	,00	7,86	15,94	8,87	33,11	4,24
MAX	73,78	100,83	359,30	211,45	152,67	145,70	144,95
Noradrenalin Urin nachher							
MW	50,71	48,92	59,06	54,26	51,19	60,99	43,34
s	19,64	16,95	56,80	21,11	36,36	37,63	12,88
n	25	24	25	23	25	24	22
MIN	24,31	16,31	,00	6,08	,00	26,87	22,88
MAX	101,19	100,90	307,97	112,16	187,98	192,83	70,88
Diff. Noradr. Urin nach - vor							
MW	,02	-5,50	-16,36	-10,05	-2,06	-7,00	-13,82
s	26,74	31,57	28,28	28,57	46,83	38,30	27,96
n	24	23	25	23	25	24	22
MIN	-46,61	-55,64	-71,93	-99,30	-79,31	-105,66	-94,48
MAX	70,84	100,90	57,84	22,33	179,11	120,94	24,13
Diff. Noradrenalin Urin % v. vorher							
MW	16,62	11,30	6,39	-7,11	72,69	-4,22	8,63
s	85,59	119,97	156,20	29,49	407,77	53,48	128,68
n	24	22	25	23	25	24	22
MIN	-63,17	-73,42	-100,00	-61,85	-100,00	-77,16	-76,33
MAX	327,77	527,93	736,32	55,06	2018,92	168,24	568,71

Tabelle 10: Noradrenalinegehalt im Urin in ng/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Die Tabelle 11 gibt die Sollwerte wieder.

Katecholamine	Normalbereich	Pathologischer Bereich
Noradrenalin	55 (38 – 72)	197 (758 – 236)
Adrenalin	12 (8 – 16)	47 (38 – 56)
Dopamin	175 (122 – 227)	457 (366 – 549)

Tabelle 11: Sollwerte für Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin im Urin (in ng/ml)

In den Bedingungen des Experimentes „Pegel“ liegen die Meßwerte für das Noradrenalin (außer dem Wert 100 dB „Rosa Rauschen“, ferner bei der Kontrollbedingung) vor der Beschallung bereits oberhalb des mittleren Normalbereiches und steigen prozentual, bis auf die Bedingung 109 dB mit Gehörschutz, weiter an. Am deutlichsten ausgeprägt ist dieses Verhalten bei einem Pegel von 100 dB „Rosa Rauschen“ mit 11,3%. Unter der Bedingung 109 dB beträgt der Anstieg 6,3% und ist mit $p = 0,008$ statistisch signifikant. Die absoluten mittleren Differenzwerte „nachher“ zu „vorher“ zeigen ein Minuszeichen, d.h. nach physikalischer Belastung tritt eine Abnahme im Vergleich zum Vorherwert ein.

Die drei Bedingungen des Experimentes „Frequenz“ zeigen ein analoges Verhalten. Mit Ausnahme der Bedingung 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 1000 Hz steigen die Meßwerte für Noradrenalin / Urin nach der Belastung prozentual weiter an. Am deutlichsten ausgeprägt ist dieses Verhalten bei einem Pegel 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz mit 72,6%, die mittleren Absolutwerte als Differenz (nachher / vorher) weisen wiederum eine Abnahme auf.

Insgesamt ergibt sich, über alle Belastungsbedingungen gerechnet, ein Abfall des Noradrenalins im Urin ($p = 0,00$), wie aus Tabelle 22 hervorgeht.

2.3 Adrenalin / Plasma

Die Tabelle 12 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der AdrenalinKonzentration im Plasma vor und nach dem Reiz, die Differenz der Mittelwerte (nachher – vorher), jeweils in pg/ml, sowie das prozentuale Verhältnis an.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Adrenalin Plasma vorher							
MW	146,08	134,52	131,75	155,08	117,50	102,64	105,84
s	71,74	61,60	104,06	76,57	75,55	64,04	65,89
n	25	25	24	25	24	25	19
MIN	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
MAX	317,00	272,00	376,00	376,00	331,00	209,00	192,00
Adrenalin Plasma nachher							
MW	123,08	122,48	98,33	126,40	86,70	83,80	95,63
s	91,17	69,99	86,41	55,94	59,95	68,50	60,11
n	25	25	24	25	23	25	19
MIN	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
MAX	390,00	294,00	269,00	222,00	184,00	206,00	162,00
Adrenalin Plasma nach-vor							
MW	-23,00	-12,04	-33,42	-28,68	-27,78	-18,84	-10,21
s	94,86	63,73	90,53	76,14	65,01	56,94	30,38
n	25	25	24	25	23	25	19
MIN	-270,00	-132,00	-251,00	-200,00	-216,00	-135,00	-78,00
MAX	199,00	136,00	164,00	92,00	80,00	124,00	45,00
Adrenalin Plasma Diff % v. vor							
MW	-9,23	2,15	-8,26	-3,18	-14,97	-5,86	-5,44
s	52,27	67,48	60,09	55,55	39,57	62,74	20,72
n	25	25	24	25	23	25	19
MIN	-98,18	-96,35	-98,05	-97,56	-96,45	-96,43	-49,68
MAX	104,19	233,33	156,19	170,37	80,00	151,22	40,18

Tabelle 12: Adrenalingehalt im Plasma in pg/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Im Experiment „Pegel“ ist der Abfall der AdrenalinKonzentration nach der Bedingung 109 dB im Vergleich zu vorher am ausgeprägtesten (8,2%), gefolgt von der Bedingung 109 dB mit Gehörschutz. Unter der Bedingung 100 dB kommt es im Gegensatz dazu zu einem Anstieg.

Im Experiment „Frequenz“ ist unter allen Bedingungen ein Abfall der PlasmaadrenalinKonzentration zu beobachten. Am deutlichsten fällt diese Reaktion prozentual unter der Bedingung Zentralfrequenz 200 Hz aus ($p = 0,053$). Die Veränderungen unter den Bedingungen Zentralfrequenz 1000 Hz und Zentralfrequenz 7000 Hz liegen nah beieinander. Bei sehr breiter Streuung der Mittelwerte sind hier die Veränderungen nicht signifikant.

In Zusammenschau der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ sowie der Kontrollbedingung ohne Schallreiz fällt auf, daß die Meßwerte unter allen Bedingungen sowohl „vorher“ als auch „nachher“ bereits oberhalb des physiologischen Normalbereichs, aber unterhalb des pathologischen Bereichs liegen (s. Tabelle 9). Grundsätzlich läßt sich feststellen, daß es, mit Ausnahme der Bedingung 100 dB „Rosa Rauschen“, über alle Belastungen gerechnet, zu einem Abfall der AdrenalinKonzentration im Plasma kommt ($p = 0,00$). Das gilt auch für den sogenannten „Nullreiz“, ohne physikalische Belastung (Tabelle 22).

2.4 Adrenalin / Urin

Die Tabelle 13 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Adrenalinhalt im Urin (in ng/ml), bezogen auf Kreatinin, vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen und der Kontrollbedingung wieder. Außerdem ist die Differenz und das prozentuale Verhältnis von Nachherwert zu Vorherwert (= 100%) angegeben.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Adrenalin Urin vorher							
MW	12,12	14,03	13,16	14,98	11,37	16,99	12,15
s	5,51	8,88	7,65	8,81	6,25	14,17	7,50
n	24	23	25	24	25	24	22
MIN	2,89	,00	3,24	4,67	2,11	5,79	2,17
MAX	24,39	37,68	41,65	39,37	23,89	72,40	33,84
Adrenalin Urin nachher							
MW	20,05	18,07	18,50	18,76	14,23	20,36	14,73
s	16,22	10,32	16,03	8,91	8,80	18,20	8,25
n	25	24	25	23	25	24	22
MIN	4,18	5,65	,00	3,46	,00	,00	4,20
MAX	78,39	53,61	57,48	36,17	45,36	76,69	36,41
Diff. Adrenalin nach-vor							
MW	8,37	4,06	5,34	4,84	2,86	3,37	2,58
s	14,91	12,76	13,38	6,19	10,11	14,96	10,27
n	24	23	25	23	25	24	22
MIN	-8,61	-11,16	-12,01	-4,97	-17,04	-26,95	-25,09
MAX	60,89	53,61	47,03	15,48	41,76	62,18	26,45
Adrenalin Urin Diff % v. vorher							
MW	81,85	36,39	58,33	46,69	92,40	31,91	56,74
s	125,80	87,33	189,70	65,18	261,32	98,05	112,13
n	24	22	25	23	25	24	22
MIN	-45,32	-53,05	-100,00	-29,78	-100,00	-100,00	-74,15
MAX	371,59	338,44	895,25	214,22	1160,70	428,82	396,57

Tabelle 13: Adrenalinhalt im Urin in ng/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

In den Bedingungen des Experimentes „Pegel“ liegen alle Werte „vorher“ oberhalb des Mittelwertes des physiologischen Bereichs, und sie steigen unter Belastung weiter an.

Auch die drei Bedingungen des Experimentes „Frequenz“ führen zu einem Anstieg der Adrenalin Ausscheidung im Urin.

In Zusammenschau der Einzelversuche der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ liegen alle Mittelwerte „vorher“ (bis auf den Wert 11,37 ng/ml unter der Bedingung 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz) oberhalb des Mittelwertes des Normbereichs und steigen unter Belastung weiter an. Für die Bedingung 109 dB mit Gehörschutz ist dieser Anstieg signifikant ($p = 0,001$), erwartungsgemäß ist er niedriger als bei einem Pegel von 109 dB ohne Gehörschutz (46,6% vs. 58,3%). Außer dem „Nullreiz“ zeigen wiederum die Pegel 109 dB „Rosa Rauschen“ und 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 200 Hz die höchsten Veränderungen (58,3% bzw. 92,4%). 109 dB „Rosa Rauschen“ und 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 7000 Hz bedingen einen nahezu gleich hohen Anstieg. Der geringste Anstieg „vorher“ zu „nachher“ ergibt sich bei 100 dB mit 36,3% und 109 dB bei einer Zentralfrequenz 1000 Hz mit 31,9%. Über alle Belastungen gerechnet, ergibt sich für das Adrenalin im Urin ein Anstieg gegenüber dem Vorherwert, der mit $p = 0,00$ signifikant ist. Die übrigen Signifikanzberechnungen finden sich in Tabelle 22.

2.5 Dopamin / Plasma

Die Tabelle 14 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Dopaminkonzentration im Plasma (in pg/ml) vor und nach dem Reiz, die Differenz der Mittelwerte (nachher – vorher) sowie das prozentuale Verhältnis an.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Dopamin Plasma vorher							
MW	89,92	54,28	76,21	73,96	78,13	93,64	56,50
s	99,78	52,31	62,47	95,49	72,42	95,82	56,19
n	25	25	24	25	24	25	22
MIN	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
MAX	381,00	229,00	233,00	363,00	250,00	365,00	159,00
Dopamin Plasma nachher							
MW	94,36	55,56	51,63	53,64	75,70	64,96	46,77
s	107,04	63,54	51,71	62,43	75,65	83,77	56,31
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
MAX	379,00	200,00	178,00	208,00	293,00	374,00	157,00
Differenz Dopamin Plasma nach-vor							
MW	4,44	1,28	-24,58	-20,32	,61	-28,68	-9,73
s	96,49	60,16	50,08	80,72	54,50	56,80	42,13
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-246,00	-164,00	-135,00	-233,00	-146,00	-154,00	-124,00
MAX	175,00	113,00	80,00	102,00	134,00	72,00	68,00
Diff. Dopamin Plasma in % v. vorher							
MW	26,68	7,40	-23,86	5,58	27,23	-21,40	-6,40
s	75,08	80,27	46,16	90,50	98,67	58,68	58,95
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-98,40	-94,44	-95,74	-89,30	-84,39	-93,44	-96,88
MAX	194,34	206,38	81,63	296,88	378,57	171,43	152,63

Tabelle 14: Dopamingehalt im Plasma in pg/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Wie aus Tabelle 14 zu erkennen ist, verhalten sich die Meßwerte vor und nach Beschallung uneinheitlich hoch und niedrig, wobei sie teilweise über dem mittleren Normbereich (81 pg/ml) liegen. Die Beschallung führt, über alle Versuchsbedingungen gerechnet, zu einer Abnahme, die mit $p = 0,03$ signifikant ist. Dies gilt auch für die Beschallung mit 109 dB, die mit 23,8% zu einer signifikanten Abnahme gegenüber dem Vorherwert führt ($p = 0,025$).

2.6 Dopamin / Urin

Die Tabelle 15 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen für Dopamin im Urin (in ng/ml), bezogen auf Kreatinin, vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen und der Kontrollbedingung wieder. Außerdem ist die Differenz und das prozentuale Verhältnis vom Nachherwert zum Vorherwert (= 100%) angegeben.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Dopamin Urin vorher							
MW	289,15	305,63	324,90	322,62	270,82	363,82	274,33
s	129,57	107,41	131,40	206,49	90,67	179,26	102,59
n	24	23	25	24	25	24	22
MIN	56,96	,00	31,83	113,24	54,52	205,25	42,54
MAX	651,77	466,37	604,64	1185,03	513,46	850,45	441,26
Dopamin Urin nachher							
MW	328,08	302,13	300,55	282,88	310,59	371,91	276,75
s	187,27	127,92	152,04	111,59	197,59	259,36	93,98
n	25	24	25	23	25	24	22
MIN	140,01	106,63	,00	64,07	,00	63,48	147,31
MAX	940,18	703,84	587,38	491,49	1049,58	1214,86	550,89
Differenz Dopamin Urin nach-vor							
MW	44,45	-2,05	-24,35	-2,25	39,77	8,09	2,42
s	175,73	138,37	132,41	117,60	215,92	250,33	127,49
n	24	23	25	23	25	24	22
MIN	-189,68	-212,59	-276,64	-394,23	-212,11	-723,24	-290,60
MAX	594,23	353,69	292,73	170,17	995,06	837,36	251,61
Diff. Dopamin Urin in % v. vorher							
MW	37,16	-4,49	25,83	3,26	71,36	7,21	31,56
s	102,81	33,08	190,22	38,32	367,11	59,85	131,02
n	24	22	25	23	25	24	22
MIN	-57,53	-66,23	-100,00	-85,68	-100,00	-85,04	-65,86
MAX	377,10	71,76	919,64	107,07	1825,04	221,82	591,49

Tabelle 15: Dopamingehalt im Urin in ng/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Die Tabelle 15 läßt erkennen, daß alle Meßwerte deutlich oberhalb des mittleren und sogar oberen Normwertes liegen [175 (122-227) ng/ml]. Der höchste Anstieg findet sich bei 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz (71,3%), der bei 109 dB „Rosa Rauschen“ nur 25,8% beträgt. Eine eindeutige belastungsabhängige Veränderung ist über alle Bedingungen nicht erkennbar.

2.7 Katecholamine / Plasma

Die Tabelle 16 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Katecholaminkonzentrationen im Plasma (in pg/ml) vor und nach dem Reiz, die Differenz der Mittelwerte (nachher – vorher) sowie das prozentuale Verhältnis an. Dazu wurden die Meßwerte für alle Wirkungsparameter gemittelt.

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Katecholamine Plasma vorher							
MW	674,92	588,40	633,38	628,60	560,42	610,88	549,64
s	243,65	219,10	205,13	227,68	163,66	219,64	191,16
n	25	25	24	25	24	25	22
MIN	235,00	316,00	238,00	305,00	296,00	243,00	262,00
MAX	1186,00	1296,00	1070,00	1258,00	988,00	1334,00	986,00
Katecholamine Plasma nachher							
MW	557,12	562,64	538,50	534,32	477,52	500,84	484,64
s	201,56	251,71	195,31	182,85	162,96	170,30	153,62
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	306,00	258,00	228,00	262,00	215,00	297,00	279,00
MAX	1056,00	1262,00	946,00	997,00	909,00	1095,00	1043,00
Diff. Katecholamine Plasma nach-vor							
MW	-117,80	-25,76	-94,88	-94,28	-73,26	-110,04	-65,00
s	193,37	141,14	212,03	170,71	153,18	197,74	164,17
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-446,00	-322,00	-616,00	-474,00	-379,00	-567,00	-494,00
MAX	269,00	274,00	333,00	220,00	321,00	474,00	188,00
Diff Katecholamine Plasma % v. vorher							
MW	-10,50	-3,99	-9,49	-9,92	-11,19	-13,41	-6,44
s	36,41	21,64	35,86	30,22	27,49	27,82	27,96
n	25	25	24	25	23	25	22
MIN	-56,67	-48,09	-66,38	-60,35	-53,23	-45,40	-63,91
MAX	113,03	35,52	78,15	67,48	70,86	76,33	71,76

Tabelle 16: Katecholamingehalt im Plasma in pg/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Die Tabelle 16 zeigt, daß bei allen Bedingungen eine Abnahme der Katecholamine im Plasma nach Belastung eintritt, die am ausgeprägtesten bei 109 dB Zentralfrequenz 1000 Hz ist (13,4%). Für alle einzelnen Bedingungen (außer 100 dB) ergeben die Berechnungen eine statistische Signifikanz (Tabelle 22).

2.8 Katecholamine / Urin

Die Tabelle 17 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen für Katecholamine im Urin, bezogen auf Kreatinin, vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen und der Kontrollbedingung an (in ng/ml), außerdem die Differenz und das prozentuale Verhältnis vom Nachherwert zum Vorherwert (= 100%).

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Katecholamine Urin vorher							
MW	352,22	374,18	413,49	406,83	335,44	448,79	343,63
s	138,69	133,17	168,30	248,31	103,72	214,29	127,14
n	24	23	25	24	25	24	22
MIN	103,22	,00	44,94	135,40	66,99	255,24	50,65
MAX	719,98	591,46	774,15	1406,62	586,46	1068,52	594,97
Katecholamine Urin nachher							
MW	398,84	369,12	378,11	355,90	376,01	453,26	334,81
s	208,70	144,36	189,35	125,41	234,11	307,94	101,05
n	25	24	25	23	25	24	22
MIN	176,17	128,59	,00	77,36	,00	132,16	181,09
MAX	1058,97	797,88	726,70	569,44	1282,93	1484,37	636,40
Diff. Katecholamine nach-vor							
MW	52,84	-3,49	-35,37	-7,46	40,57	4,46	-8,82
s	210,43	168,87	162,23	143,40	267,91	300,04	161,64
n	24	23	25	23	25	24	22
MIN	-243,73	-276,55	-355,60	-478,95	-307,60	-855,85	-388,43
MAX	725,97	508,20	397,60	202,89	1215,94	1020,49	291,10
Diff. Katecholamine Urin % v. vor							
MW	33,11	-5,11	23,16	2,91	70,10	6,14	27,69
s	95,59	30,20	183,32	35,95	365,19	58,06	127,64
n	24	22	25	23	25	24	22
MIN	-58,04	-66,90	-100,00	-74,84	-100,00	-83,36	-67,48
MAX	369,10	53,45	884,74	99,29	1815,04	219,99	574,67

Tabelle 17: Katecholamingehalt im Urin in ng/ml vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Die Werte der Katecholamine im Urin zeigen ein uneinheitliches Verhalten, wobei die Spannbreite zwischen -5,1% (bei der Bedingung 100 dB „Rosa Rauschen“) und +70,1% (bei der Bedingung 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz) liegt.

3 Magnesium

3.1 Magnesium / Plasma

Die Tabelle 18 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Magnesiums im Plasma vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen sowie der Kontrollbedingung an (in mmol/l), außerdem die Mittelwertdifferenz (nachher – vorher) und die prozentuale Veränderung (Wert vor Reiz = 100%).

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Mg Plasma vorher							
MW	,75	,76	,78	,76	,76	,75	,73
s	,08	,07	,06	,09	,09	,07	,18
n	25	25	25	25	25	25	24
MIN	,60	,63	,61	,54	,53	,56	,00
MAX	,92	,87	,89	,93	1,00	,90	,93
Mg Plasma nachher							
MW	,74	,73	,68	,73	,75	,72	,70
s	,08	,09	,10	,08	,10	,10	,17
n	25	25	25	25	25	25	24
MIN	,58	,56	,39	,51	,56	,44	,00
MAX	,92	,94	,83	,89	1,03	,92	,94
Mg Plasma Diff nach-vor							
MW	-,01	-,03	-,10	-,03	-,01	-,03	-,03
s	,04	,07	,07	,04	,06	,08	,05
n	25	25	25	25	25	25	24
MIN	-,11	-,17	-,28	-,14	-,23	-,28	-,11
MAX	,08	,11	,00	,03	,06	,22	,11
Mg Plasma % v. vor							
MW	-,65	-4,49	-13,41	-4,39	-1,65	-3,56	-3,47
s	5,13	8,59	9,45	4,63	7,66	11,29	7,33
n	25	25	25	25	25	25	23
MIN	-12,50	-23,08	-36,36	-15,15	-28,57	-37,04	-13,33
MAX	11,11	16,67	,00	4,17	10,53	32,00	18,18

Tabelle 18: Magnesiumgehalt im Plasma in mmol/l vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Im Experiment „Pegel“ kommt es nach jeder akustischen Belastung zu einem geringen Abfall der Magnesiumkonzentration im Vergleich zur Vorhersituation. Dieser ist am stärksten unter einem Pegel von 109 dB (13,4%), geringer unter 100 dB (4,4%) und unter 109 dB mit Gehörschutz (4,3%). Ohne Belastung tritt nahezu keine Änderung des Magnesiumwertes im

Plasma nachher / vorher ein. Alle Bedingungen zeigen bei enger Streubreite der Meßwerte statistische Signifikanz.

Im Experiment „Frequenz“ tritt ebenfalls ein Abfall der Magnesiumkonzentration im Plasma nach der Belastung ein. Die einzelnen Bedingungen zeigen im Vergleich nur geringe Unterschiede. Die Bedingung 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 7000 Hz weist bei ebenfalls enger Streubreite der Meßwerte statistische Signifikanz auf ($p = 0,019$), hingegen führen Schallreize mit Zentralfrequenzen von 200 bzw. 1000 Hz zu keiner signifikanten Abnahme des Magnesiumgehaltes im Plasma (Tabelle 22).

In Zusammenschau der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“ fällt auf, daß es nach allen Belastungsarten zu einer Verminderung der Magnesiumkonzentration im Plasma kommt. Die Veränderungen der Meßwerte in absoluten Zahlen sind gering und bewegen sich im physiologischen Normbereich von 0,7 bis 1,0 mmol/l. Am geringsten ist der Abfall unter der Kontrolle, also ohne Schallreiz. Die Bedingung 109 dB ohne Gehörschutz ruft die deutlichste Reaktion hervor. Hingegen sind die Veränderungen nachher / vorher unter den anderen Bedingungen weniger ausgeprägt.

3.2 Magnesium / Urin

Die Tabelle 19 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Magnesiumgehalts im Urin, bezogen auf Kreatinin, vor und nach jeder der sechs Versuchsbedingungen und der Kontrollbedingung (in mmol/l) an, außerdem die Mittelwertdifferenz und das prozentuale Verhältnis Nachherwert zum Vorherwert (= 100%).

	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
Mg Urin vorher							
MW	,73	1,01	,97	,97	,77	,95	,79
s	,35	,65	,53	,65	,30	,50	,34
n	24	25	25	25	25	24	23
MIN	,00	,31	,08	,05	,22	,00	,40
MAX	1,50	3,03	2,14	2,56	1,39	1,92	1,94
Mg Urin nachher							
MW	1,08	2,39	1,04	1,01	,89	1,28	1,13
s	,74	3,10	,49	,63	,39	1,02	1,24
n	25	25	25	24	25	24	23
MIN	,26	,02	,09	,17	,13	,30	,19
MAX	3,29	14,08	1,89	3,24	1,86	5,16	6,48
Mg Urin Diff nach-vor							
MW	,36	1,39	,06	,11	,12	,33	,33
s	,83	2,60	,46	,84	,37	1,03	1,29
n	24	25	25	24	25	24	23
MIN	-1,15	-1,30	-,85	-1,50	-,53	-,60	-,62
MAX	2,85	11,05	,97	3,19	,96	4,36	5,93
Mg Diff % v. vor							
MW	65,27	113,61	33,09	271,06	28,90	40,80	64,03
s	167,06	175,25	87,81	1272,36	89,63	125,99	226,11
n	23	25	25	24	25	23	23
MIN	-77,14	-98,33	-72,16	-58,75	-64,10	-66,84	-61,83
MAX	650,00	769,57	293,29	6238,89	408,16	547,27	1066,67

Tabelle 19: Magnesiumgehalt im Urin in mmol/l vor und nach den jeweiligen Versuchsbedingungen und als Mittelwertdifferenz (nachher - vorher) [MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz, s = Streuung, Diff = Differenz]

Unter allen o.g. Bedingungen sowie der Kontrollbedingung kommt es zu einem Anstieg der Magnesiumausscheidung im Urin. Am ausgeprägtesten ist dieser bei einer Beschallung mit 100 dB (113,6%) und 109 dB mit Gehörschutz (271,0%). Allerdings ist bei letzterem Wert zu

berücksichtigen, daß die Veränderungen zur Ausgangslage (= 100%) interindividuell sehr schwanken und zwar von -58,7% bis +6238,8%. Lediglich die Bedingung 100 dB ist signifikant ($p = 0,014$).

Über alle Belastungen gerechnet, zeigt sich ein Anstieg von Magnesium im Urin, der mit $p = 0,00$ signifikant ist. Ohne Belastung tritt ebenfalls ein mit $p = 0,047$ signifikanter Anstieg nach Versuchsende ein (Tabelle 22).

4 Fingerpulsamplitude (FPA)

Die Abbildung 4 gibt das Verhalten der Fingerpulsamplitude in Prozent der Ausgangslage (= 100%) unter den sechs Versuchsbedingungen und der Kontrollbedingung wieder. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen für 6 Meßpunkte in 2 sec-Abständen nach Reizbeginn.

Im Experiment „Pegel“ lassen die Mittelwerte nach vier Sekunden eine signifikante Abnahme der Fingerpulsamplitude mit nahezu Plateaubildung zwischen der vierten und achten Sekunde erkennen. Bei einem Schallpegel von 109 dB fällt die Reaktion am ausgeprägtesten aus, mit einem Maximum nach 10 Sekunden, bei der Bedingung 109 dB mit Gehörschutz ab 6 Sekunden am geringsten.

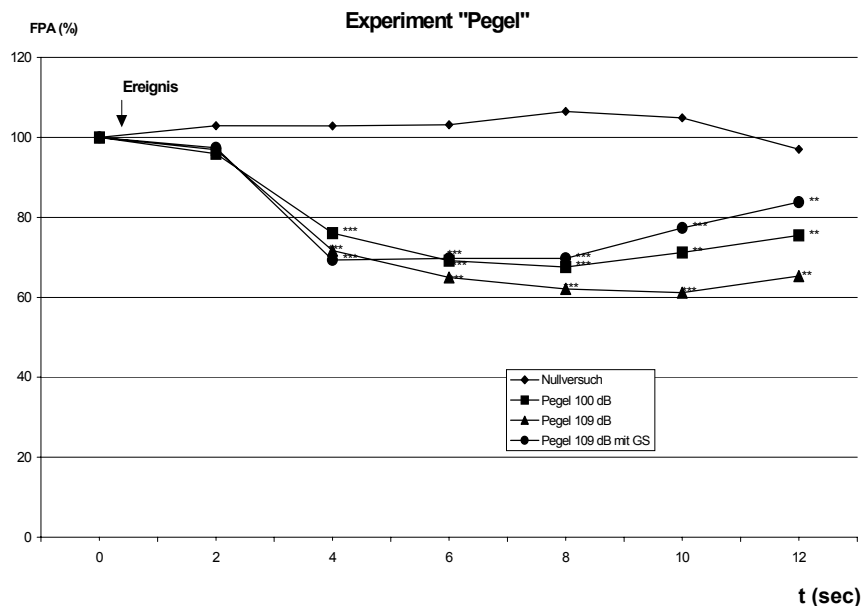


Abbildung 4: Verhalten der Fingerpulsamplitude (FPA) unter den Bedingungen des Experimentes „Pegel“ und der Kontrollbedingung nach 2, 4, 6, 8, 10 und 12 sec. im Vergleich zur Ausgangslage (=100%). Signifikanzniveau (zur Ausgangslage): * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$, *** = $p < 0,001$

In den Bedingungen des Experimentes „Frequenz“ deutet sich an, daß die Bedingung Zentralfrequenz 1000 Hz (Pegel 109 dB) die höchste Abnahme der Fingerpulsamplitude aufweist (Abbildung 5). Die Zentralfrequenzen 200 Hz und 7000 Hz lösen nahezu vergleichbare Veränderungen aus; erstere Frequenz mit 109 dB bewirkt nach 12 Sekunden die höchste Näherung an den Ausgangspunkt, 1000 Hz die geringste. Vergleicht man das

Amplitudenverhalten des Experiments „Frequenz“ mit denen des Experiments „Pegel“, so zeichnet sich bereits vier Sekunden nach Einsetzen der Beschallung bei den Bedingungen 109 dB „Rosa Rauschen“ und „Zentralfrequenzen“ (Pegel 109 dB) nahezu kein Unterschied ab.

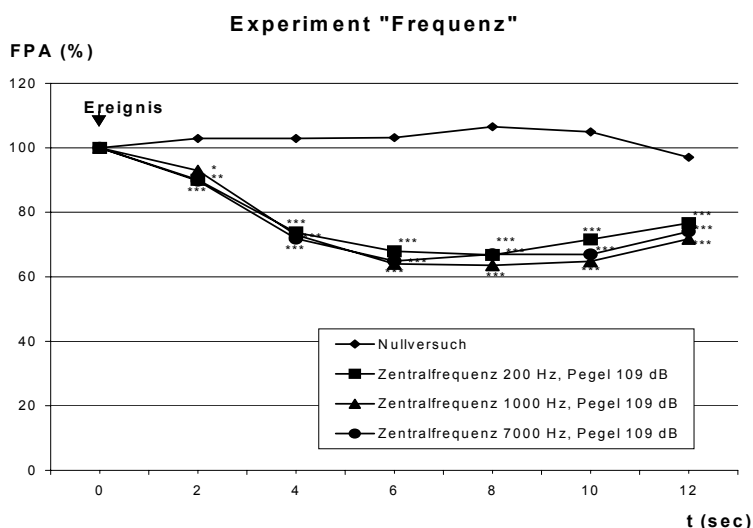


Abbildung 5: Verhalten der Fingerpulsamplitude (FPA) unter den Bedingungen des Experimentes „Frequenz“ und der Kontrollbedingung nach 2, 4, 6, 8, 10 und 12 sec. im Vergleich zur Ausgangslage (=100%). Signifikanzniveau (zur Ausgangslage): * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$, *** = $p < 0,001$)

In Zusammenschau der einzelnen Bedingungen ist zu erkennen, daß es unter allen Versuchsbedingungen spätestens nach der vierten Sekunde zu einer statistisch signifikanten Abnahme der Fingerpulsamplitude im Vergleich zur Ausgangslage kommt. Bei Belastung unter den Bedingungen „Frequenz“ ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude bereits nach zwei Sekunden unter allen Bedingungen signifikant. Unter der Kontrollbedingung bleibt die Höhe der Fingerpulsamplitude über die Meßzeit nahezu konstant. Die einzelnen Belastungsbedingungen lassen, wenn z.T. auch wenig ausgeprägt, Unterschiede im Ausmaß der Reaktion auf die verschiedenen Schallreize erkennen: Die Bedingung mit 109 dB „Rosa Rauschen“ und 109 dB Zentralfrequenz 1000 Hz provozieren nach 8 bis 10 Sekunden die deutlichste Reaktion.

Die Abnahme der Fingerpulsamplitude, d.h. der peripheren Durchblutung, erreicht unter allen Bedingungen nach 6-10 Sekunden ihr Maximum, zunächst nahezu auf einem Plateau. Anschließend erfolgt langsam eine Zunahme der Durchblutung, die am schnellsten unter der Bedingung Pegel 109 dB mit Gehörschutz erfolgt.

Aus Tabelle 20 und den Abbildungen 6 und 7 gehen die Veränderungen der Fingerpulsamplitude ab 30 Sekunden bis 180 Sekunden nach dem Reiz hervor.

Zeit nach Reizbeginn	Reiz						
	Nullreiz	RR 100 dB	RR 109 dB	RR 109 dB +GS	RR 109 dB ZF 200 Hz	RR 109 dB ZF 1kHz	RR 109 dB ZF 7kHz
FPA 30 Sek.							
MW	106,98	74,13	64,32	93,34	80,09	80,03	86,75
s	15,43	36,22	31,08	24,14	28,58	29,30	47,91
n	23	23	23	24	23	25	24
MIN	69,46	25,46	21,49	40,32	21,72	32,61	27,43
MAX	146,65	159,71	168,38	149,44	125,54	154,64	250,42
FPA 60 Sek.							
MW	102,10	76,89	61,27	112,63	79,81	77,69	78,20
s	23,63	38,37	31,36	52,76	35,24	30,43	44,72
n	23	23	23	24	23	25	24
MIN	34,31	16,40	16,40	58,90	20,55	25,94	16,91
MAX	150,65	167,64	150,15	310,27	146,23	165,32	240,10
FPA 100 Sek.							
MW	111,33	83,97	68,18	117,79	87,19	82,26	79,30
s	33,75	40,58	37,02	47,64	33,52	27,78	38,06
n	23	23	23	24	23	25	24
MIN	47,10	22,59	18,40	58,85	23,33	30,33	20,20
MAX	176,31	199,66	191,44	278,40	158,28	148,63	190,52
FPA 120 Sek.							
MW	114,95	91,37	74,47	126,10	99,29	93,05	95,27
s	39,99	32,68	28,04	46,60	30,06	31,80	41,05
n	23	23	23	24	23	25	24
MIN	37,85	37,94	34,43	60,73	25,03	30,03	34,45
MAX	209,53	158,24	160,52	300,86	156,86	159,16	227,79
FPA 180 Sek.							
MW	114,64	99,60	99,65	114,54	119,66	120,12	106,06
s	41,44	30,06	32,31	45,66	62,02	64,05	34,96
n	23	23	23	24	23	25	24
MIN	48,01	66,06	53,91	59,76	40,02	39,68	52,16
MAX	194,09	172,44	186,26	254,79	350,42	270,78	182,92

Tabelle 20: Fingerpulsamplitude in Prozent der Ausgangslage (100 %) im unterschiedlichen zeitlichen Abstand zum Reizbeginn (Signifikanzniveau: $p < 0,01$), Mittelwertprozent Nullreiz gegen Mittelwertprozent Belastungsreiz (MW = Mittelwert, n = Anzahl der Probanden, s = Streuung, Min = Minimum, Max = Maximum, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz)

Die schnellste Rückbildung und gleichzeitig über die 100% -Marke überschießende Reaktion weist die Bedingung 109 dB „Rosa Rauschen“ mit Gehörschutz auf. Es wird ein Anstieg von nahezu 30% über den Basiswert erreicht. Dieser Reaktion zugrunde liegt eine Dilatation der Hautgefäße. Die zeitlich längste Rückregulierung auf das Ausgangsniveau zeigen die Bedingungen 109 dB „Rosa Rauschen“ und 109 dB Zentralfrequenz 7000 Hz.

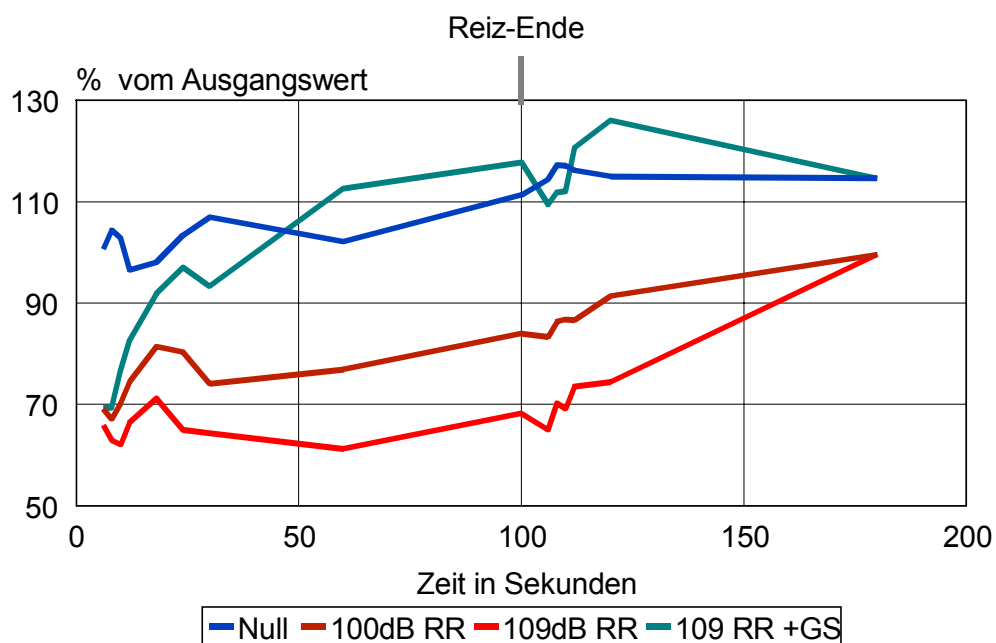


Abbildung 6: Zeitverlauf der Fingerpulsamplitude der Probanden in Prozent vom Ausgangswert unter variierender Belastung "Pegel" bis 80 Sekunden nach Reizende

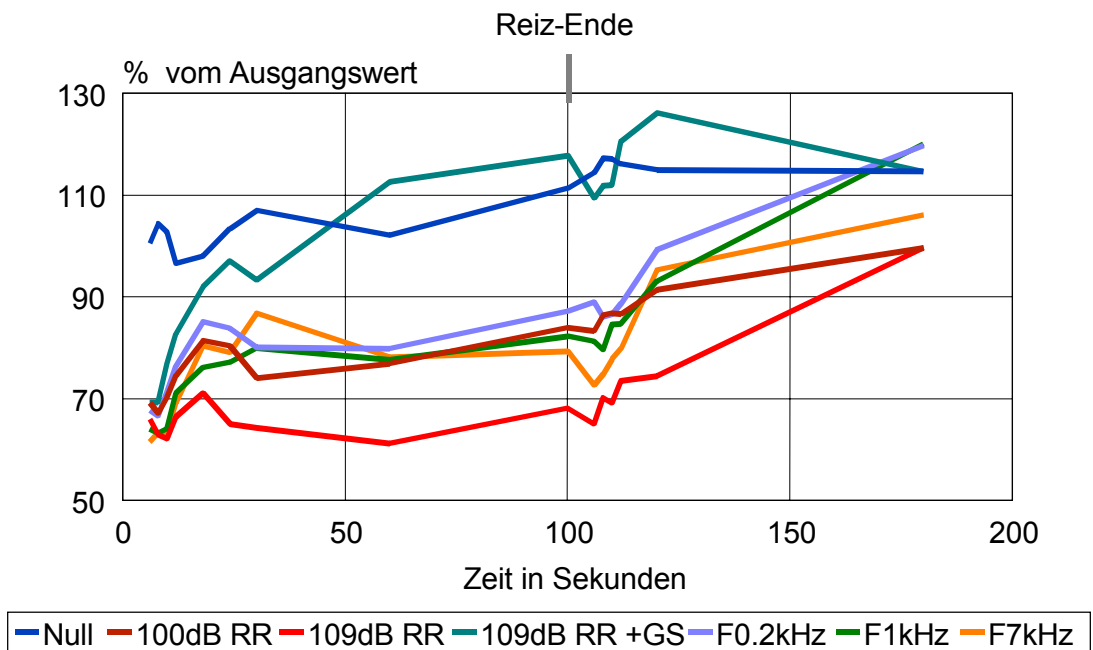


Abbildung 7: Zeitverlauf der Fingerpulsamplitude der Probanden in Prozent vom Ausgangswert unter variierender Belastung "Pegel" und Belastung "Frequenz" bis 80 Sekunden nach Reizende

5 Temporäre Hörschwellenverschiebung

In der Tabelle 21 ist die Anzahl der Probanden, die unter variierender physikalischer Belastung eine vorübergehende „Vertäubung“ (Temporary Threshold Shift = TTS) zeigt, dargestellt. Bereits durch den sog. „Nullreiz“ ist dies bei 54,5% der Fall. Diese steigt sich auf maximal 76%, bei denen die mit 109 dB beschallt wurden. Auch bei 68% derer, die mit 109 dB Zentralfrequenz 200 Hz belastet wurden, sinkt die Hörschwelle vorübergehend um mehr als 10%. Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsbedingungen finden sich nicht.

	Vertäubung ab 10 dB?			
	nein		ja	
	n	%	n	%
Gesamt		39,6%		60,4%
Reiz				
Nullreiz	10	45,5%	12	54,5%
RR 100 dB	11	45,8%	13	54,2%
RR 109 dB	6	24,0%	19	76,0%
RR 109 dB +GS	13	56,5%	10	43,5%
RR 109 dB ZF 200 Hz	8	32,0%	17	68,0%
RR 109 dB ZF 1kHz	10	40,0%	15	60,0%
RR 109 dB ZF 7kHz	9	36,0%	16	64,0%

Tabelle 21: Anzahl der „Vertäubten“ (TTS) in % nach Schallreiz (n = Anzahl der Probanden pro Bedingung, RR = Rosa Rauschen, GS = Gehörschutz, ZF = Zentralfrequenz)

6 Zusammenschau von ausgewählten Wirkparametern und Wirkungsparametern

In Abbildung 8 sind die Ergebnisse, die die biochemischen Parameter, Fingerpulsamplituden und audiologischen Veränderungen betreffen, zusammengestellt.

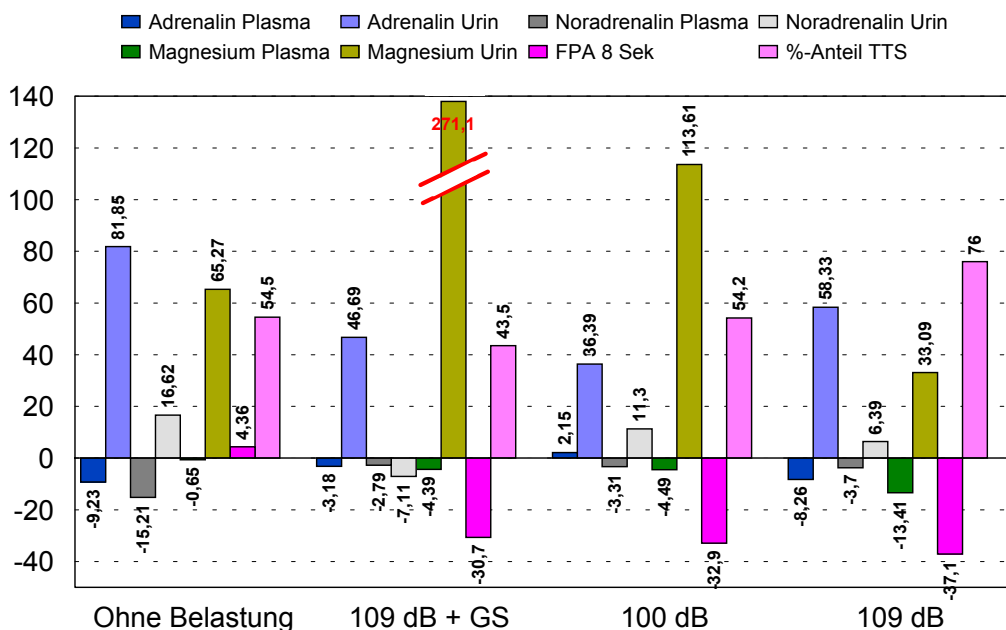


Abbildung 8: Zusammenschau ausgewählter Wirkungsparameter bei Probanden unter variierender Dauerschallbelastung [y-Achse: Mittelwertdifferenz in % (nachher/vorher) für biochemische Parameter; FPA 8 Sek = Fingerpulsamplitude 8 Sekunden nach Reizbeginn in % der Ausgangslage; TTS = vorübergehende „Vertäubung“]

Es ist zu erkennen, daß mit steigendem Belastungspegel ein Abfall des **Magnesiums im Plasma** eintritt, berechnet als Mittelwertdifferenz (nachher / vorher) in Prozent. Dies gilt auch – wie bereits vorher gezeigt – für die Bedingung 109 dB unter allen getesteten Frequenzen (200 Hz, 1000 Hz und 7000 Hz). Der Abfall ist bei 109 dB („Rosa Rauschen“) am höchsten, am geringsten bei 109 dB mit Gehörschutz (jeweils $p = 0,000$). Unter der Kontrollbedingung ist nahezu keine Veränderung des Magnesiumplasmaspiegels eingetreten.

Für die Bedingung 109 dB ist der Magnesium-Abfall im Plasma (in Prozent nachher / vorher) signifikant gegenüber den Bedingungen Nullreiz, 100 dB und 109 dB mit Gehörschutz ($p = 0,05$).

	Veränderung	Gesamt	Nullreiz 30 dB	100 dB RR	109 dB RR	109 dB RR+GS	109 dB RR ZF200	109 dB RR F1000	109 dB RR F7000
Adrenalin Plasma	↘	0,00	---	---	---	0,072	0,053	---	---
Adrenalin Urin	↗	0,00	0,011	---	---	0,001	---	---	---
Noradrenalin Plasma	↘	0,00	0,00	---	---	---	0,05	0,079	---
Noradrenalin Urin	↘	0,00	---	---	0,008	---	---	---	0,031
Dopamin Plasma	↘	0,03	---	---	0,025	---	---	0,019	---
Dopamin Urin	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Katecholamine Plasma	↘	0,00	0,006	---	0,039	0,011	0,032	0,010	0,077
Katecholamine Urin	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Magnesium Plasma	↘	0,00	---	0,013	0,000	0,000	---	---	0,019
Magnesium Urin	↗	0,00	0,047	0,014	---	---	---	---	---
FPA 8 Sekunden	↘	0,00	---	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Tabelle 22: Veränderung der Wirkungsparameter nach Beschallung der Probanden und statistisches Signifikanzverhalten (↘: Abfall nachher im Vergleich zu vorher; ↗: Anstieg nachher im Vergleich zu vorher)

Magnesium im Urin ist für die Bedingung 109 dB mit Gehörschutz und 100 dB gegenüber dem Nullwert deutlich erhöht und zeigt bei letzterer Belastung mit einer Nachher-/Vorhersteigerung von 113,6% statistische Signifikanz ($p = 0,014$). Über alle Belastungen gerechnet, zeigt sich eine Steigerung von Magnesium im Urin nach Belastung im Vergleich zu vorher, die mit $p = 0,00$ signifikant ist.

Die **Adrenalinausscheidung im Urin** ist unter allen Bedingungen gesteigert ($p = 0,00$ über alle Bedingungen gerechnet), sie ist nach Belastung mit 58,3% (nachher / vorher) bei 109 dB „Rosa Rauschen“ am höchsten, mit 36,9% bei 100 dB am niedrigsten. Gleichwohl unter der Kontrollbedingung findet sich eine signifikante Erhöhung auf 81,9% nachher zu vorher.

Die Erniedrigung von **Noradrenalin im Plasma** ist bei den Probanden, über alle Bedingungen gerechnet, signifikant ($p = 0,00$) und unter einem Pegel von 109 dB mit der Zentralfrequenz von 200 Hz ($p = 0,05$).

Noradrenalin im Urin steigt unter allen Bedingungen ohne Gehörschutz an, wobei das Maximum des Mittelwertes (nachher / vorher) bei 100 dB mit 11,3% liegt ($p = 0,008$). Insgesamt ergibt die Auswertung aller Belastungsbedingungen aber einen Abfall des Noradrenalin im Urin (nachher / vorher), der mit $p = 0,00$ signifikant ist.

Neben der Magnesiumkonzentration ist der Parameter „**Fingerpulsamplitude**“ ein weiteres Kriterium für die Beurteilung der Wirkung von physikalischen Reizen. Es zeigt sich ein Zusammenhang zwischen Schalldruckpegel und dem Ausmaß der Reaktion: Die Fingerpulsamplitude weist acht Sekunden nach Reizbeginn die höchste Veränderung bei 109 dB mit 37,1% Abnahme gegenüber dem Ausgangspunkt auf, bei 100 dB 32,9%. Ohne Belastung tritt keine Änderung ein. Die geringste Amplitudenabnahme liegt bei 109 dB mit Gehörschutz (30,7%). Für jeden einzelnen Reiz ergibt die Statistik eine Signifikanz zwischen dem Ausgangs- und dem Belastungswert nach acht Sekunden ($p = 0,000$). Die schnellste und auch über den Ausgangspunkt überschießende Rückbildung findet sich bei 109 dB mit Gehörschutz, am längsten dauert die Rückbildung bei 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 7000 Hz.

Für die Bedingung 109 dB ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude statistisch signifikant gegenüber den Bedingungen Nullreiz, 100 dB und 109 dB mit Gehörschutz.

Der Anteil der über alle Pegel „**Vertäubten**“ liegt mit 76% nach 109 dB am höchsten, nach 100 dB bei 54,2%. Allerdings beträgt bei einer Grundlast von 30 dB in der schallarmen Kammer die Zahl der „Vertäubten“ 54,5%. Die Bedingung 109 dB ist signifikant gegenüber den anderen Bedingungen ($p = 0,047$), was die Anzahl der vorübergehenden Hörschwellenverschiebungen betrifft.

7 Psychologische Variablen

Ergänzend zu den biochemischen Parametern waren von den Probanden Fragen hinsichtlich Belästigung, Unzumutbarkeit, Lästigkeit und Gesundheitsschädlichkeit zu beantworten.

Abbildung 9 zeigt die Bewertung der *Belästigung* durch die einzelnen Bedingungen auf einer Skala zwischen 0 („nicht belästigend“) und 9 („unerträglich belästigend“).

Im Experiment „Pegel“ fällt die *Belästigung* bei 109 dB am stärksten aus, bei einem Pegel von 100 dB etwas geringer und bei einem Pegel von 109 dB mit Gehörschutz deutlich geringer aus.

Im Experiment „Frequenz“ werden die verschiedenen Frequenzen (200 Hz, 1000 Hz und 7000 Hz) mit einem Pegel von 109 dB im Hinblick auf die Belästigung in etwa gleich bewertet und stimmen ungefähr mit der Bewertung der Bedingung 109 dB ohne Gehörschutz des Experiments „Pegel“ überein.

Ähnlich fällt die Beurteilung der *Lästigkeit* der Versuchssituation (Abbildung 10), der *Unzumutbarkeit* der Schallexposition (Abbildung 11) sowie der *Gesundheitsschädlichkeit* (Abbildung 12) aus: Bei der Einschätzung der Unzumutbarkeit bzw. der Gesundheitsschädlichkeit werden von den Probanden keine wesentlichen Unterschiede zwischen einem Pegel von 100 dB und 109 dB wahrgenommen. Die Bedingungen mit einer Zentralfrequenz von 1000 Hz bzw. 7000 Hz werden als besonders unzumutbar bewertet.

Die Kontrollbedingung wird für Belästigung, Unzumutbarkeit und Gesundheitsgefährdung mit Null beurteilt, einzig die Lästigkeit der Versuchssituation wird mit 1,7 bewertet, was jedoch niedriger als bei den Bedingungen mit einer physikalischen Belastung ausfällt.

Die Abbildung 13 zeigt die Veränderung der „Zustands“- (state) Angst nachher zu vorher. Im Experiment „Pegel“ kommt es in Korrelation zur auralen Beanspruchung zu einer zunehmenden Veränderung mit steigendem Schallpegel.

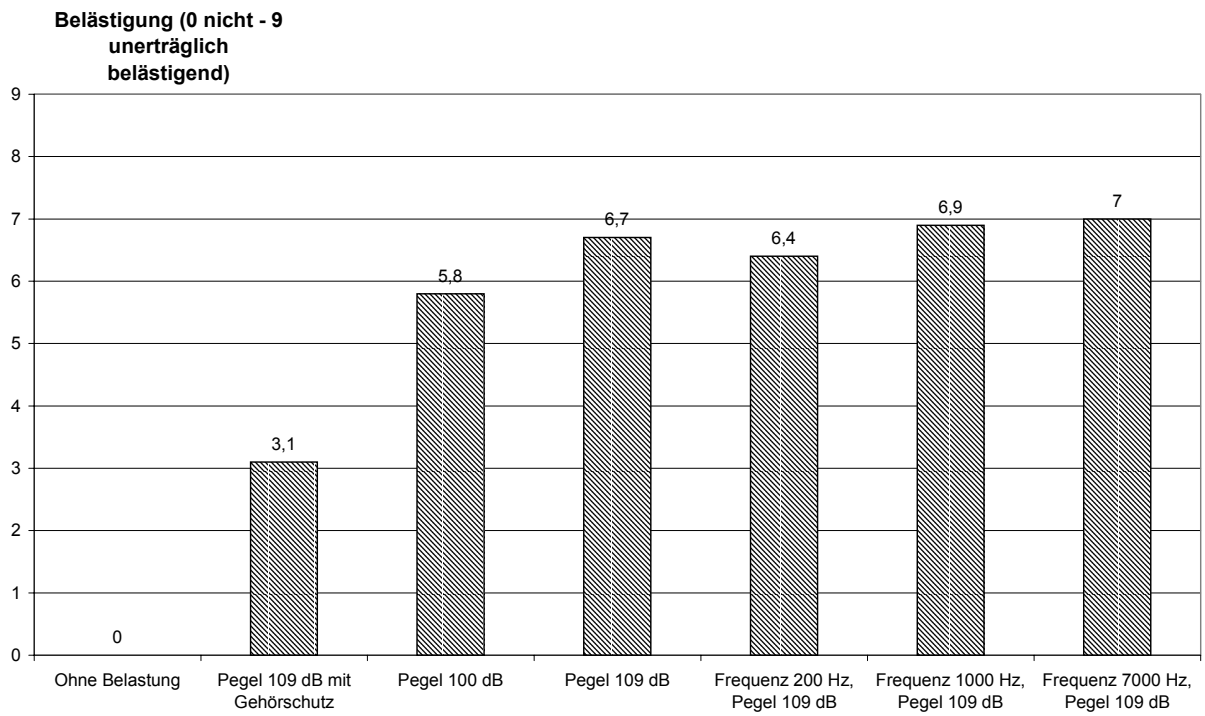


Abbildung 9: Belästigung durch das Schallereignis

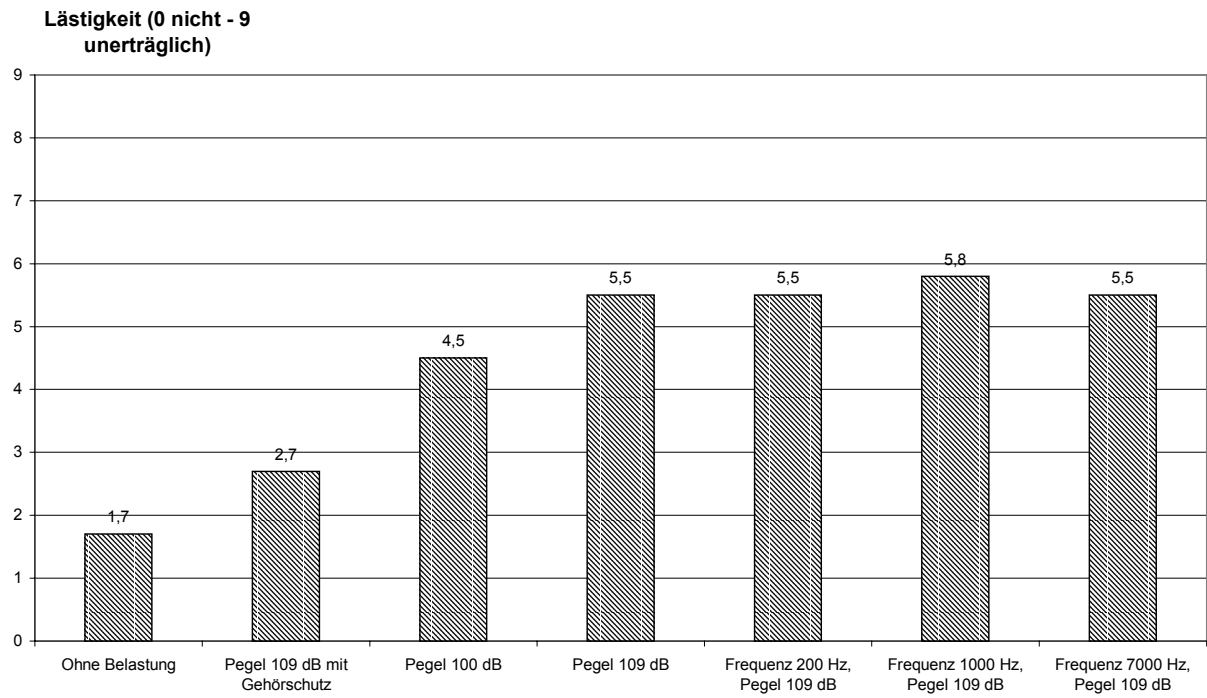


Abbildung 10: Lästigkeit der Versuchssituation

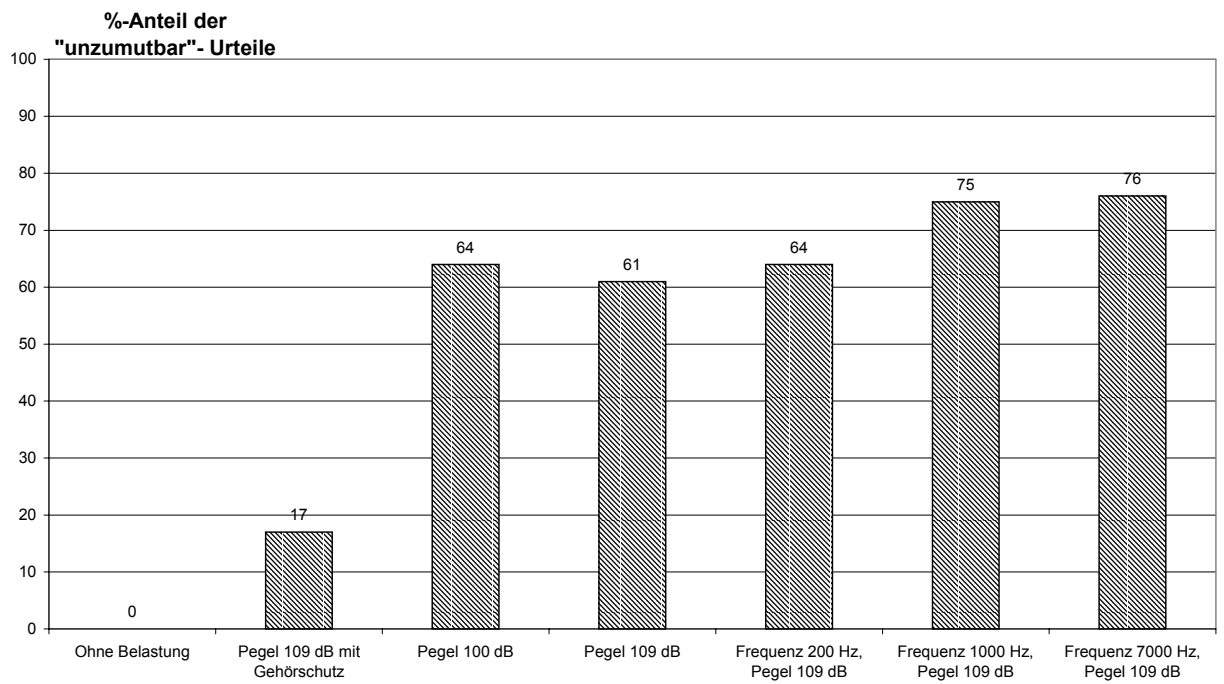


Abbildung 11: Unzumutbarkeit des Schallereignisses

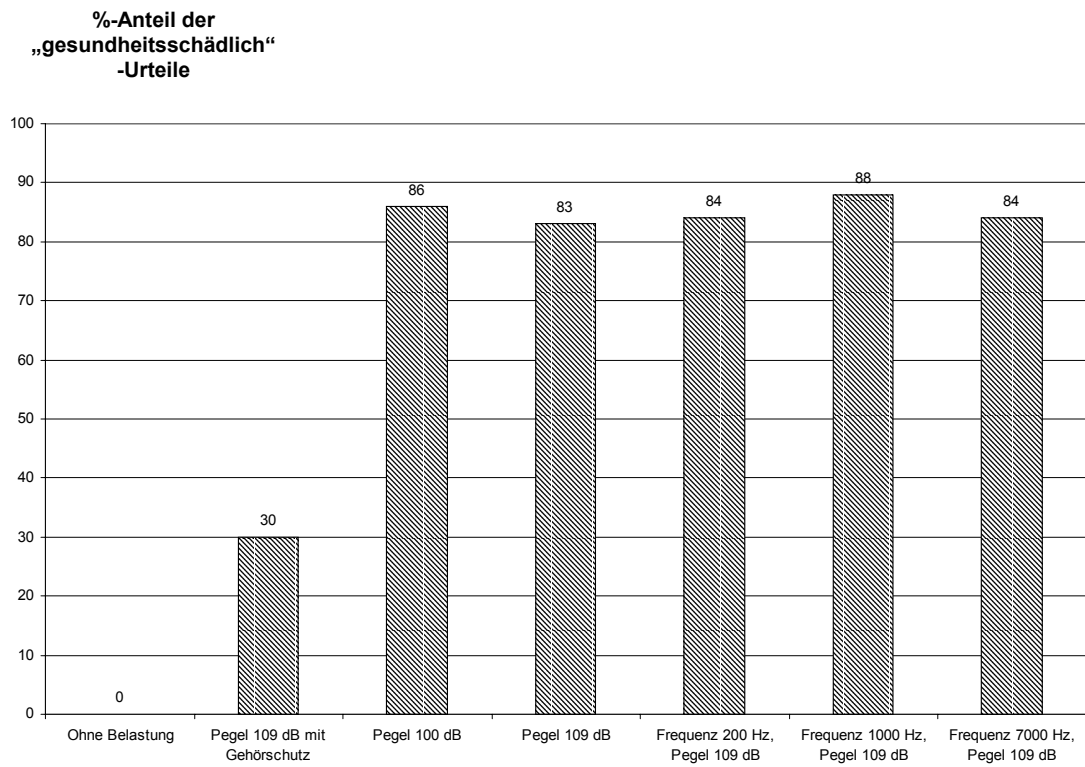


Abbildung 12: Einschätzung der Gesundheitsschädlichkeit

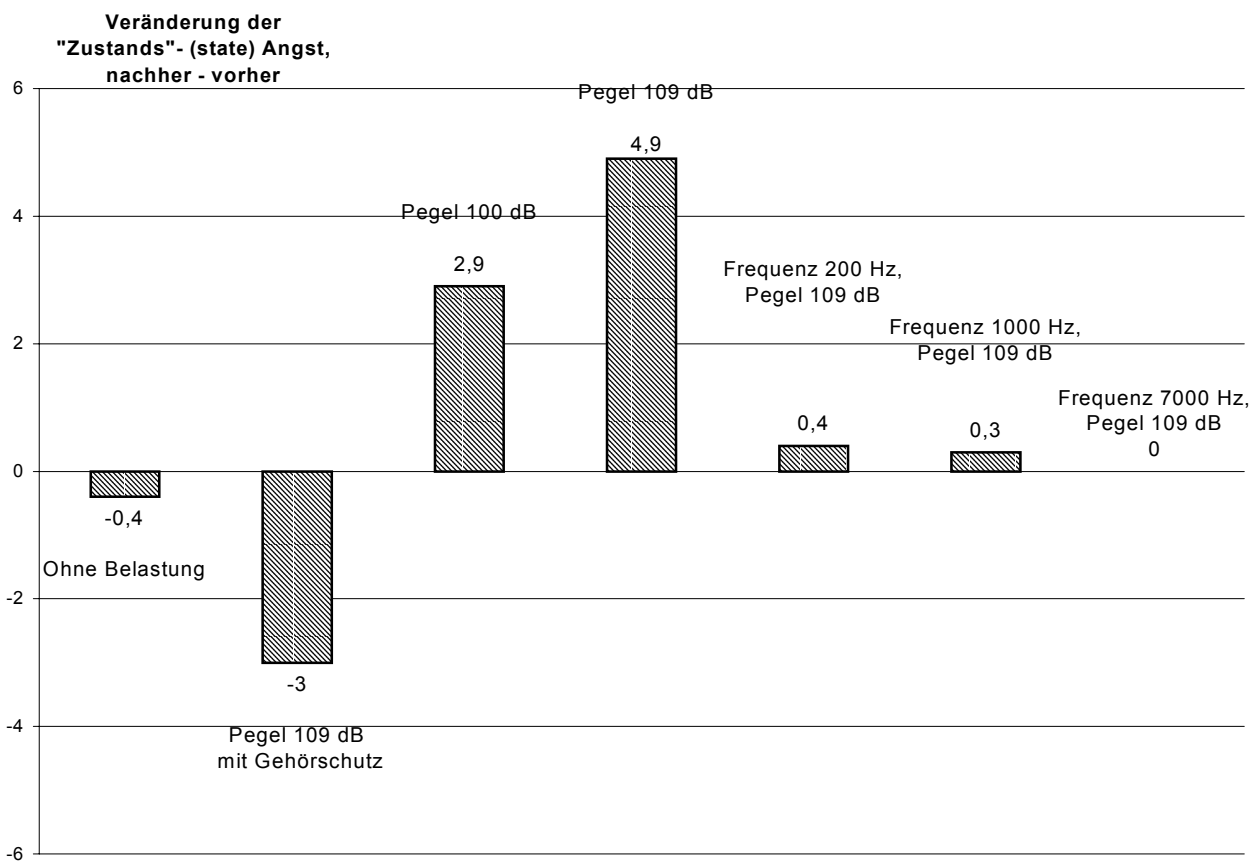


Abbildung 13: „Zustands“- (State) Angst, Veränderung, nachher – vorher

D Diskussion

Impulsschall stellt eine wesentliche Gefährdung für Arbeitnehmer in der Bundesrepublik Deutschland dar, da sich hierbei das Gehör nicht durch Impedanzanpassung auf die Belastung einstellen kann und somit die Schallenergie ohne Abschwächung ihr schädigendes Potential auf das Innenohr entfaltet. Besonders gefährdete Personengruppen sind z.B. Arbeitnehmer in der metallverarbeitenden Industrie, Jäger, Soldaten und wehrtechnisches Personal der Bundeswehr. Letztere sind Schießknallen und damit extrem kurzzeitigen und hochenergetischen Schallbelastungen ausgesetzt.

Bisher wurde versucht, das Gehörschadensrisiko mittels mathematischer Modelle vorauszusagen, bei denen zumeist die Ergebnisse von Tierversuchen auf die Gefährdung des Menschen übertragen werden. Selbst wenn die Überprüfung dieser Modelle am Menschen möglich wäre, was jedoch aus ethischen Gründen nicht möglich ist, berücksichtigen sie weder Frequenzbereich noch extraaurale Wirkungen des Schalls. MEYER-FALCKE und Mit. (1995) haben bei Schallbelastungen mit unterschiedlichen Frequenzbereichen festgestellt, daß je stärker der tieffrequente Anteil ist, desto höher ist die Anzahl der Probanden mit einer Defensivreaktion.

Durch die Verbesserung der Kunstkopftechnologie soll zukünftig ein Prognosemodell erstellt werden, das erlaubt, das Gehörschadensrisiko eines Menschen bei einem beliebigen Impuls durch alleinige Beurteilung der Schallenergie vorherzusagen (SIEGMANN und Mit., 1998). Dieses mathematische Modell zur Gehörschadensprävention soll über die Ermittlung des Zusammenhanges von folgenden Daten erstellt werden:

Aurale Reaktionen:

- Hörschwellenverschiebungen (TTS, PTS) als Anzahl der „Vertäubten“ mit Frequenzmuster der „Vertäubungen“,
- Hirnstammaudiometrie,

extraaurale Reaktionen:

- periphere Durchblutung als Fingerpulsamplitudenänderung,
- Hautwiderstandsänderungen,
- hormonelle Änderungen (Katecholamine),
- Elektrolytveränderungen (Magnesium),

physikalische Meßdaten:

- mittels Kunstkopfmessungen,
- Freifeldmikrofonmessungen.

Die extraauralen Reaktionen haben sich bereits in früheren Untersuchungen als geeignetes Maß, Lärmwirkungen im Organismus adäquat wiederzugeben, erwiesen (z.B. JANSEN und Mit., 1981). Neben Veränderungen der peripheren Durchblutung und des Hautwiderstandes werden auch biochemische Parameter erfaßt: Hormonelle Veränderungen durch erhöhten Sympathikotonus (Katecholamine), Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystems (Kortisol) und Elektrolytverschiebungen (Magnesium). Aufgrund von chronischer Dysregulation der physiologischen Parameter bringen zahlreiche Studien Lärmbelastung und organische Folgeschäden ursächlich in Verbindung (SPRENG, 1984; Übersicht von SCHEIDT und Mit., 1986; MEYER-FALCKE und Mit., 1992; SIEGMANN und Mit., 1998, 1999; BORSCH-GALETKE, 2001).

1 Katecholamine

Die Konzentrationen von Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin) vor und nach einer Schallexposition mit unterschiedlichen Pegeln bzw. Frequenzen, mit und ohne Gehörschutz, wurden laborchemisch in Probandenserum und –urin bestimmt.

Die Ergebnisse zeigen, daß es unter allen Bedingungen – außer für Adrenalin im Urin - zu einem Abfall der Katecholaminkonzentrationen in den beiden untersuchten biologischen Materialien nach der Schallexposition kommt. Die Meßwerte zeigen unter den einzelnen Bedingungen eine zum Teil erhebliche interindividuelle Streuung, und die Veränderungen von der Ausgangslage fallen uneinheitlich aus. Bereits vor Beginn der einzelnen Experimente liegen einige Wirkungsparameter im Mittel oberhalb des physiologischen Bereichs. Dieser Sachverhalt spricht für eine erhöhte Sympathikusaktivität vor dem physikalischen Experiment.

Der sich bei den Probanden zu Beginn der Versuchsreihe einstellende erhöhte Sympathikotonus, bedingt durch die Erwartungshaltung, fällt direkt nach dem Ereignis auf ein Aktivitätsniveau, das unter dem vor der physikalischen Belastung bzw. dem „Null-Ereignis“ liegt, ab: Der Proband befindet sich also zunächst aufgrund der ungewohnten Versuchssituation, der drohenden Beschallung, der Blutentnahme etc., in einem psychisch aktivierteren Zustand, mit einem Katecholaminspiegel, der, verglichen mit dem Ruhezustand, erhöht ist. Nach dem Ereignis überwiegt die Erleichterung, es kommt zur psychischen Entspannung. Durch diese psychische Entlastung wird die Katecholaminproduktion gedrosselt und nähert sich wieder dem Ruhezustand. Diese These wird durch den stärksten Abfall von Noradrenalin im Plasma nach dem „Null-Ereignis“ gestützt: Unter den Versuchsbedingungen, die mit Beschallung

einhergehen, ist der Rückgang auf das Normalniveau nicht so ausgeprägt wie ohne Beschallung. Dies spricht für eine intermittierende Katecholaminerhöhung während der Schallexposition. Entsprechend ist nach der geringsten physikalischen Belastung, und zwar der mit Gehörschutz, die Reduktion von Noradrenalin (Urin) im Vergleich zu den höheren Pegelbelastungen am ausgeprägtesten, allerdings nicht signifikant. Die These wird ferner durch die Tatsache gestützt, daß die Konzentrationen der Katecholamine im „Basisurin“, also vor der Schallexposition, teilweise bereits oberhalb des Normbereiches liegen. Der den Probanden eigene Ruhebasiswert ist nicht bekannt, ist auch im Versuch nicht zu ermitteln, da der Proband vor dem Versuch immer unter der Erwartungshaltung leidet.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen SIEGMANN und Mit. (1999) bei Feldversuchen zu Schießknallen. Hierbei wurden jeweils 25 männliche Probanden (freiwillige Teilnehmer aus dem zivilen Personal einer Wehrtechnischen Dienststelle) in stehender Position zwei Schießknallen aus einem kleinkalibrigen Standardgewehr G3 bzw. großkalibrigen Waffe (Panzerhaubitze PzH) in zweiminütigem Abstand ausgesetzt (BORSCH-GALETKE, 2001).

Die Halbwertszeit von Katecholaminen im Plasma ist sehr gering. Plasmaspiegel können innerhalb von Sekunden als Antwort auf einen sympathischen Reiz wechseln (WHITBY und Mit., 1961; BENEDICT und Mit., 1978; THEWS und VAUPEL, 2000). Der überwiegende Anteil des bei einer Streßreaktion freigesetzten Noradrenalins diffundiert zurück ins präsynaptische Neuron. Nicht wieder aufgenommene Katecholamine werden über den Blutkreislauf in ihrer natürlichen Form oder nach enzymatischer Inaktivierung zu Vanillinmandelsäure, Metanephrin u.a. über die Nieren in den Urin ausgeschieden.

Anders als im Plasma ist die Konzentration von Katecholaminen im Urin nicht punktuell bedingt, sondern spiegelt den Aktivierungszustand eines Individuums über den Zeitraum seit der vorangegangenen Miktion wider. So erlaubt die Katecholaminbestimmung im Urin einen größeren zeitlichen Überblick und Einblick in die Belastungssituation. Es zeigt sich für den Parameter Adrenalin unter allen physikalischen Belastungen ein Anstieg der Ausscheidung mit dem Urin nach der Schallexposition. Dies gilt auch für die „Kontrollbedingung“. Dieses läßt darauf schließen, daß sowohl die physikalische Belastung, als auch die psychisch belastende Experimentalsituation zu einer inneren Anspannung geführt haben.

Daß vermehrt Adrenalin auf den dargebotenen Reiz ausgeschieden wird, stimmt mit den von ISING und v. NIEDING (1981) ermittelten Ergebnissen überein. Auch DIMSDALE und MOSS (1980) berichten, daß Adrenalin eher bei psychischem Streß, Noradrenalin hingegen bei körperlicher Belastung ausgeschüttet wird.

In der weiteren Literatur finden sich zum Teil widersprüchliche Ergebnisse:

ANDRÉN und Mit. (1978) fanden bei gesunden männlichen Probanden nach Lärmexposition bis zu 95 dB(A) keine signifikanten Veränderungen von Adrenalin und Noradrenalin. Bei Patienten mit essentieller Hypertonie ließ sich während der Lärmexposition jedoch ein signifikanter Anstieg von Noradrenalin provozieren. Im Gegensatz dazu waren für Adrenalin keine meßbaren Veränderungen der Plasmakonzentration feststellbar (ANDRÉN, 1982). Ein wesentliches Auswahlkriterium für die von uns ausgewählten Probanden war der Ausschluß von chronischen, insbesondere Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

ORITZ und Mit. (1974) fanden bei Lärmarbeitern durch Beschallung mit Pegeln bis zu 115 dB einen starken Anstieg der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin. Die Ergebnisse ließen eine Altersabhängigkeit erkennen: Die Gruppe mit einem Altersmittel von 39,5 Jahren zeigte stärkere Reaktionen als die mit einem von 49,5 Jahren. Das mittlere Alter der hier ausgewählten Probanden betrug hingegen durchschnittlich 24,7 Jahre.

Die Tieffluglärmstudie des Umweltbundesamtes (ISING und Mit., 1991) ergab im Akutexperiment keine Beeinflussung der Katecholaminkonzentration in Serum und Urin. Bei den epidemiologischen Untersuchungen zeigte sich eine erhöhte Metanephrinausscheidung (und Kortisolausscheidung) bei Bewohnern von stark lärmbelasteten Gebieten. Die biochemischen Veränderungen standen in Korrelation zu der subjektiven Störung bzw. der Angst in Tiefflugsituationen.

ISING und Mit. (1980) untersuchten 30 Lärmarbeiter mit und ohne Gehörschutz an ihrem Arbeitsplatz. Akute Lärmbelastung mit Pegeln von 90 bis 100 dB(A) bewirkten eine vermehrte Ausscheidung von Adrenalin und Vanillinmandelsäure. Die Veränderungen fielen relativ niedrig aus und zeigten ebenfalls wie in den oben dargestellten Ergebnissen große interindividuelle Schwankungen. Bei einer mittleren Arbeitslärmexposition von 95 dB(A) konnte bei Arbeitern ohne Gehörschutz eine Steigerung des Katecholaminstoffwechsels festgestellt werden (ISING und Mit., 1981): Die Ausscheidung von Vanillinmandelsäure im Urin lag um 67% und von Noradrenalin um 16% höher als bei Arbeit ohne Gehörschutz.

MOCCI und Mit. (2001) fanden nach physikalischen Belastungen keinen Anstieg von Katecholaminen, allerdings aber einen solchen von Magnesium und Calcium in Serum und Urin.

Im Gegensatz zum hier dargestellten Akutexperiment mit einer Einwirkzeit von lediglich 100 Sekunden Schall mit einem Pegel von 109 dB konnte gezeigt werden, daß eine erhöhte

Ausscheidung endokrinologischer Parameter im Urin als Indikator einer Streßbelastung bei exponierten Personen eintritt (SIEGMANN und Mit., 1999; BORSCH-GALETKE, 2001). Allerdings konnte eine Pegelabhängigkeit unter steigender physikalischer Impulslärmbelastung nicht objektiviert werden. BORSCH-GALETKE fand eine vermehrte Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin im Harn unter Akkordarbeit (1977 und 1985) oder bei Leistungslohn unter zunehmender Effektivtemperatur am Arbeitsplatz (1983).

Untersuchungen von ISING und v. NIEDING (1981) zeigten bereits bei einem über mehrere Stunden anhaltenden Dauerschallpegel von 60 dB(A), also bereits deutlich unterhalb des gehörgefährdenden Pegelbereiches, eine statistisch signifikante Zunahme der Noradrenalinausscheidung.

DIMSDALE und Mit. (1987) postulierten, daß Katecholaminmessungen im Urin besser geeignet sind bei länger andauernden Reizen, während sie zur Untersuchung einer kurzfristigen physiologischen Antwort auf einen Stressor weniger nützlich sind, da der Zeitraum der Belastung mindestens so lang sein muß, um eine ausreichende Urinmenge zu erhalten.

Die zahlreichen unterschiedlichen Studienergebnisse, sowie die großen interindividuellen (und auch intraindividuellen) Schwankungen könnten durch eine unterschiedliche Ausschüttung von Noradrenalin und Adrenalin bei bekanntem und unbekanntem Schallereigniseintritt bedingt sein (ISING und Mit., 1981).

SCHEIDT und Mit. (1986) sahen die Ursachen für die zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse in ungleichen äußeren Bedingungen, unterschiedlichen Probandengruppen sowie unterschiedlichen Motivationen.

2 Fingerpulsamplitude

Die Bestimmung der Fingerpulsamplitude wurde von vielen Autoren genutzt, um Lärmwirkungen auf den menschlichen Organismus nachzuweisen (JANSEN, 1980; GRIEFAHN, 1980; KOBRYN und Mit., 1989; MEYER-FALCKE und Mit., 1995). SIEGMANN und Mit. (1999) konnten in den bereits oben dargestellten Feldversuchen zeigen, daß es selbst bei extrem kurzzeitigen Waffenknallen zu einer deutlichen Reaktion der Fingerpulsamplitude kommt. Bereits 1956 stellten LEHMANN und TAMM einen Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und arteriellem Gefäßwiderstand her und zeigten, daß das Ausmaß der Kreislaufreaktion unabhängig von der individuellen Einstellung zum Geräusch ist.

Die von uns ermittelten Ergebnisse ergeben für die Fingerpulsamplitude, daß sie unter allen Versuchsbedingungen mit Geräuschdarbietung zu einer signifikanten Abnahme führt und zwar maximal bis zu annähernd 40% des Ausgangswertes. In Übereinstimmung mit JANSEN und Mit. (1981), KOBRYN und Mit. (1989) und MEYER-FALCKE und Mit. (1995) zeigt sich eine Abhängigkeit zwischen Ausmaß der Fingerpulsamplitudenänderung und der Höhe des Schallpegels. Am geringsten fällt die Reaktion bei den Versuchen mit 109 dB unter Gehörschutz aus. Bei einem Dämmfaktor von etwa 35 dB der Gehörschutzstopfen MAXLite wird der effektive, auf das Gehör einwirkende Schalldruckpegel auf weniger als 80 dB reduziert. Der Unterschied dieser Meßwerte „Fingerpulsamplitudenänderung“ zu der Bedingung 109 dB ohne Gehörschutz ist auf hohem Signifikanzniveau gesichert. Die Fingerpulsamplitude zeigt sich also als geeignetes Maß zur Beurteilung der Dämmwirkung eines Gehörschutzes. Der deutliche Unterschied zwischen dem Ausmaß der Reaktion im Versuch mit 109 dB und mit 109 dB mit Gehörschutz spricht dafür, daß die Veränderung, zumindest zum Teil, über den Höreindruck vermittelt bzw. verstärkt wird. Ohne physikalische Belastung tritt keine Abnahme der Fingerpulsamplitude ein.

KOBRYN und Mit. (1989) fanden heraus, daß es bei steigendem Schalldruckpegel erst ab etwa 90 dB zu einer signifikanten Reaktion der Fingerpulsamplitude kommt. Andere Autoren objektivierte jedoch auch bereits bei niedrigeren Schalldruckpegeln eine Abnahme der Reaktion, wie z.B. die oben bereits erwähnte Arbeit von LEHMANN und TAMM (1956). JANSEN und Mit. (1981) beschrieben bereits ab 60 dB Proportionalität zwischen Ausmaß der Reaktion und Schallpegel.

Es fällt auf, daß die Abnahme der Fingerpulsamplitude trotz Gehörschutz, d.h. bei einem Pegel von etwa 74 dB 8 Sekunden nach dem Schallereignis schon 30,7% gegenüber dem Ausgangswert beträgt. Ob diese Fingerpulsreaktionen energetisch oder hormonell gesteuert werden, ist unklar. Tierexperimentelle Untersuchungen hatten gezeigt, daß allein der auf den

Körper einwirkende Schalldruck enorm schädigende Wirkung entfalten und sogar zu Organzerreißen, z.B. der Lungen (DANCEWICZ und Mit., 1988), führen kann. Andere Versuche, bei denen die Probanden einem Schallreiz über einen Kopfhörer ausgesetzt wurden, sprechen hingegen eher für einen auralen-hormonellen Reaktionsweg. Diese z.T. unterschiedlichen Ergebnisse legen möglicherweise dar, daß die Abnahme der Fingerpulsamplitude sowohl aural als auch energetisch vermittelt wird.

Ebenfalls übereinstimmend mit JANSEN und Mit. (1981) kommt es sehr schnell nach Beginn des Schallreizes zur Vasokonstriktion, deren Maximum nach etwa 8 Sekunden erreicht ist. Anschließend erfolgt die Rückregulation zur Ausgangslage und darüber im Sinne einer Gefäßdilataion.

Für die einzelnen Frequenzen ergeben sich geringere Unterschiede. Der von MEYER-FALCKE und Mit. (1995) anhand von Waffenknallen festgestellte Zusammenhang zwischen extraauralen Reaktionsmustern und dem Frequenzspektrum (je größer der tieffrequente Anteil eines Impulses, desto ausgeprägter die „Streßreaktion“) konnte anhand der durchgeführten Untersuchungen nicht bestätigt werden.

3. Magnesium

Die oben dargestellten Ergebnisse zeigen, daß es unter allen sieben Bedingungen zu einer Verminderung der Magnesiumkonzentration im Plasma kommt, wobei die Werte jeweils innerhalb des physiologischen Normbereichs liegen. Dabei fällt diese Reduktion unter der Kontrollbedingung - ohne jede Geräuscharbietung - am geringsten aus. Sie ist mit einer Abnahme von 0,6% gegenüber dem Vorherwert nahezu gleich Null zu setzen. Mit Ausnahme der Bedingungen mit einer Zentralfrequenz von 200 Hz und 1000 Hz zeigen die Veränderungen statistische Signifikanz (Tabelle 22). Das Maximum der Abnahme liegt mit 13,4% bei der höchsten Belastung (109 dB „Rosa Rauschen“).

ISING und Mit. (1991) fanden in einer tierexperimentellen Untersuchung zur akuten Wirkung von Tieffluglärm auf den Magnesiumstoffwechsel für die Serumkonzentration keine signifikanten Veränderungen.

Für chronische Lärmbelastung zeigten JOACHIMS und Mit. (1993) an 320 gesunden, normalhörenden männlichen Probanden, daß es nach einer zweimonatigen Schießübung zu einem signifikanten Anstieg des Serummagnesiumspiegels sowie zu einer Abnahme des intrazellulären Magnesiums in Lymphozyten kam.

Im Urin kann in den vorliegenden Ergebnissen unter allen Bedingungen der Experimente „Pegel“ und „Frequenz“, aber auch in der Kontrollbedingung ein Anstieg der Magnesiumausscheidung objektiviert werden. Dies spricht für eine intermittierende Erhöhung des Serummagnesiums während des Experimentes: Zum Zeitpunkt der zweiten Blutentnahme ist im Plasma bereits eine Rückregulation der Magnesiumkonzentration eingetreten, während sich im Urin die kurzfristige Erhöhung zeitlich verzögert darstellt.

Damit übereinstimmend zeigte sich in der bereits oben erwähnten Studie zu Tieffluglärm von ISING und Mit. (1991) im Akutexperiment eine deutlich erhöhte Ausscheidung von Magnesium. Konsekutiv war der Magnesiumgehalt von Erythrozyten, als Ausdruck einer intrazellulären Magnesiumverarmung, signifikant reduziert.

Bereits 1980 konnten ISING und Mit. einen Magnesiumverlust bei Lärmbelastung an 57 jungen Männern nachweisen, die über Lautsprecher mit Verkehrslärm mit einem Dauerpegel von 85 dB(A) beschallt wurden. Dabei nahm der intrazelluläre Magnesiumgehalt ab, die extrazelluläre Magnesiumkonzentration im Blutserum stieg an, und die Magnesiumausscheidung im Urin erhöhte sich um 15%.

Auch nach Beschallung mit militärischem Tieffluglärm zeigte sich eine Zunahme der Magnesiumausscheidung (CURIO und MICHALAK, 1993).

GÜNTHER und Mit. konnten 1978 nachweisen, daß unter „Lärmstreß“ die Noradrenalinausscheidung im Urin beträchtlich ansteigt, wenn die Magnesiumwerte erniedrigt werden. Die Ausscheidung war um etwa 70% bei starken Magnesiumdefiziten gesteigert. Auch in den vorliegenden Untersuchungen kann bestätigt werden, daß nach höchster physikalischer Belastung mit 109 dB die höchste prozentuale Abnahme des Magnesiums im Plasma erfolgt und mit einem Anstieg von Noradrenalin im Urin einhergeht, der bei der niedrigsten Beschallung (109 dB mit Gehörschutz) ausbleibt (Abbildung 8).

Als Folge vor allem einer erhöhten Noradrenalinfreisetzung unter Belastung kommt es durch Aktivierung der Adenylatzyklase zu einer vermehrten Bildung von zyklischem Adenosin-Mono-Phosphat (c-AMP) [IWAMOTO und Mit., 1985]. C-AMP ist eine der wichtigsten intrazellulären Regulatorsubstanzen und kann an der Zellmembran die Permeabilität für K^+ , Ca^{2+} und Mg^{2+} verändern (ISING und Mit., 1980). Über diesen Mechanismus kann es durch Schalldruck zu Elektrolytverschiebungen kommen. Besonders von Bedeutung sind hierbei die Veränderungen der Magnesiumbilanz.

Magnesiumionen beeinflussen in den Zellen eine Vielzahl enzymatisch gesteuerter Reaktionen. Außerdem dämpfen sie die Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates.

Die Magnesiumausscheidung wird unter physiologischen Bedingungen durch die Nieren dem jeweiligen Bedarf angepaßt und durch Parathormon, Calcitonin, Schilddrüsenhormone und Aldosteron reguliert. Der Magnesiumspiegel wird so zwischen 0,7 mmol/l und 1,0 mmol/l konstant gehalten. Wie SPRENG (1984) verdeutlicht, kann Lärm in diese hormonellen Regelkreise eingreifen und die Magnesiumausscheidung auch auf diesem Weg beeinflussen.

Unter Reizeinwirkung erfolgt ein erhöhter Calciumeinstrom in das Innere der Zellen, wobei im Gegenzug ein Efflux von Magnesium, dem physiologischen „Calciumantagonisten“, stattfindet. Die extrazelluläre Magnesiumkonzentration (Serummagnesium) steigt vorübergehend an. Gleichzeitig kann es zu erhöhter Magnesiumausscheidung über die Nieren kommen. Um eine Verarmung an intrazellulärem Magnesium zu vermeiden, tritt wieder ein Influx von Magnesium in die Zelle ein. Je nach „Zeitfenster“ kann sich so ein unterschiedlich hoher Serummagnesiumspiegel finden.

Magnesiummangel im Serum kann zu einer spontanen Vasokonstriktion führen, während Magnesiumzufuhr den arteriellen Tonus senkt (GÜNTHER und Mit., 1978; FLECKENSTEIN und Mit., 1987; REBENTISCH und Mit. 1994).

Bei anhaltender Belastung ergibt sich ein Circulus vitiosus (MEYER-FALCKE und Mit., 1992; BORSCH-GALETKE, 2001):

Physikalische Belastung als Reiz steigert die Mg^{2+} -Ausscheidung

- Mg^{2+} -Mangel intrazellulär und im Serum führt zu einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems mit Vasokonstriktion durch Katecholaminfreisetzung
 - intrazellulärem Mg^{2+} -Mangel folgt konsekutiv ein Ca^{2+} -Einstrom
- Steigerung der Erregbarkeit bei Mg^{2+} -Mangel (intrazellulär und im Serum)

In tierexperimentellen Untersuchungen zeigte sich eine signifikante Zunahme der permanenten Hörschwellenverschiebung (PTS) bei magnesiumarmer im Vergleich zu magnesiumreicher Ernährung (ISING und Mit., 1981). Dieser Zusammenhang beruht nach ALTURA und ALTURA (1993) auf der Erhöhung des vaskulären Tonus bei Hypomagnesiämie, wie auch oben dargestellt. Da offensichtlich Magnesiummangel das Risiko für Lärmschädigungen erhöht, ist es naheliegend, durch orale Substitution eine Verminderung der auralen und extraauralen Beanspruchung herbeizuführen: JOACHIMS und Mit. (1993) untersuchten in einer placebo-kontrollierten Doppelblindstudie während einer Militärübung an 320 freiwilligen Probanden den Effekt einer oralen Magnesiumsubstitution auf lärmbedingten Hörverlust. In der Placebogruppe waren die relativen Häufigkeiten von permanenten Hörschwellenverschiebungen (PTS) etwa doppelt so groß wie in der Magnesium-Gruppe. Die „PTS“ korrelierten negativ mit den intrazellulären Magnesiumparametern.

Eine hinreichende Magnesiumzufuhr durch die Nahrung, eventuell auch mit entsprechenden Präparaten, halten einige Autoren besonders bei längerer Streß- bzw. Lärmbelastung zur Erhaltung der Gesundheit für erforderlich (z.B. ISING und Mit., 1996).

Andere Untersuchungen (z.B. PILGRAMM und Mit., 1993) kamen allerdings nicht zu diesem eindeutigen Ergebnis.

Magnesiumverarmung in der Zelle und im Serum ist nach der Mehrzahl der Autoren ein Modell, das eine Erklärung für eine vorübergehende und eine dauernde Hörschwellenverschiebung bietet. Auch in den vorliegenden Untersuchungen geht eine vergleichsweise hohe Magnesiumreduktion im Serum mit einer vergleichsweise hohen vorübergehenden Vertäubung (TTS) einher (s. Abbildung 8). Dies steht in Übereinstimmung mit Untersuchungen von BORSCH-GALETKE (2001), die bei Probanden unter Impulsschall fand, daß ein Abfall des Serummagnesiumspiegels unter 0,8 mmol/l das Risiko der „Vertäubung“ steigert.

Nach KELLERHALS 1972 sind drei Mechanismen für den Eintritt der „Vertäubung“ maßgebend:

- Die bereits erwähnte Elektrolyt- und Katecholaminänderung mit daraus resultierender Reduzierung und Erschöpfung der Energiereserven der Zellen.
- Die mechanische Zerstörung vorwiegend an den Stereozilien der Haarzellen (LIBERMAN und BEIL, 1979; RYDMARKER, 1987; SPOENDLIN, 1958, 1969, 1971, 1976).
- Hypoxie.
Neben der vermehrten Adenosinphosphat (ATP) –Resynthese kommt es auch durch die Gefäßkonstriktion zu einem Sauerstoffdefizit, das zu einer cochleären Hypoxie mit Schädigung der Zilien führt.

Der zuletzt genannte Zusammenhang stimmt völlig mit den vorliegenden Ergebnissen überein: Die vergleichsweise höchste physikalische Belastung geht mit der vergleichsweise höchsten Magnesiumverarmung im Serum, der vergleichsweise höchsten „Vertäubung“ und gleichzeitig der höchsten Abnahme der Fingerpulsamplitude im Sinne einer Gefäßkontraktion einher und umgekehrt (Abbildung 8).

E Zusammenfassung

Trotz intensiver Bemühungen um Lärmschutz mußten im Jahr 1998, nach Angaben des Zentralen Informationssystems der Gesetzlichen Unfallversicherung (ZIVUG), 6844 Personen aufgrund von Lärmschwerhörigkeit entschädigt werden. Eine weitere Optimierung der Gehörschadensprävention erscheint daher erforderlich. Bisher wurde versucht, dieses Risiko mittels mathematischer Modelle, bei denen zumeist die Ergebnisse von Tierversuchen auf die Gefährdung des Menschen übertragen wurden, vorausszusagen. Durch die Verbesserung der Kunstkopftechnologie soll zukünftig ein Prognosemodell erstellt werden, das es erlaubt, das Gehörschadensrisiko eines Menschen bei einem beliebigen Impuls durch alleinige Beurteilung der Schallenergie vorherzusagen. In einem ersten Schritt wurden aurale und extraaurale Parameter bei Probanden nach Beschallung mit Dauerlärm in einer schallarmen Kammer des Institutes für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf festgelegt, die in ursächliche Beziehung zur physikalischen Belastung gesetzt wurden.

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, ob

1. nach appliziertem Schallreiz (Wirkparameter) extraaurale Reaktionen als Veränderungen der Fingerpulsamplitude, der Katecholamin- und Magnesiumkonzentrationen im Plasma und Urin objektivierbar sind und
2. ein Zusammenhang zwischen variierender Lautstärke in dB bzw. Frequenz und Ausmaß der Veränderung o. g. Wirkungsparameter besteht.

Im Experiment „Pegel“ wurde als Reiz „Rosa Rauschen“ über Lautsprecher mit einer Dauer von 100 Sekunden dargeboten. Die unterschiedlichen Bedingungen waren: Pegelhöhe von 100 dB ohne Gehörschutz (= L_{eq8} von 75,4 dB), 109 dB ohne Gehörschutz (= L_{eq8} von 84,4 dB) und 109 dB mit Gehörschutz (= L_{eq8} von 59,4 dB).

Im Experiment „Frequenz“ dienten als Reize frequenzmoduliertes „Rosa Rauschen“ mit einer Dauer von 100 Sekunden und einer konstanten Pegelhöhe von 109 dB ohne Gehörschutz (= L_{eq8} von 84,4 dB). Die Zentralfrequenzen lagen bei 200 Hz, 1000 Hz und 7000 Hz.

Als Probanden dienten 25 männliche gesunde, normalhörende Studenten im Alter von 18-25 Jahren. Die sechs unterschiedlichen Lärmreize sowie ein Kontrollversuch ohne physikalische Belastung wurden einmal pro Proband im Abstand von 24 Stunden randomisiert dargeboten.

Als geeignetster biochemischer Wirkungsparameter, der in Beziehung zur physikalischen Belastung zu setzen ist, stellt sich die Magnesiumkonzentration im Plasma heraus. Es zeigt sich eine Abnahme nach allen Pegelstärken: Nach 109 dB ohne Gehörschutz ($L_{eq8} = 84,4$ dB) ist die Magnesiumreduzierung mit $p = 0,05$ signifikant erniedrigt gegenüber 100 dB ($L_{eq8} = 75,4$ dB) und 109 dB mit Gehörschutz ($L_{eq8} = 59,4$ dB), ebenso auch gegenüber der „Nullexposition“. Im Vergleich zum jeweiligen Ausgangswert ist die Abnahme der Magnesiumkonzentration mit 13,4 % am ausgeprägtesten bei 109 dB ($p = 0,000$), mit 4,5 % ist der Abfall bei 100 dB ($p = 0,013$) nahezu gleich hoch wie bei 109 dB mit Gehörschutz ($p = 0,000$). Unter der Kontrollbedingung tritt mit 0,6% nahezu keine Änderung der Magnesiumkonzentration im Vergleich zum Ausgangswert ein.

Weniger eindeutig sind die Ergebnisse für Katecholamine: Über alle sechs Belastungsbedingungen gesamt gerechnet, ergibt sich - im Vergleich zum jeweiligen Ausgangswert - zwar ein Abfall für die Wirkungsparameter Adrenalin im Plasma ($p = 0,00$), Noradrenalin im Urin ($p = 0,00$) und Plasma ($p = 0,00$) und Katecholamine im Plasma ($p = 0,00$), allerdings zeigen die einzelnen Meßwerte zum Teil erhebliche intra-/interindividuelle Schwankungen nach den einzelnen Belastungsbedingungen. Somit kann ein eindeutiger Zusammenhang zwischen den verschiedenen Pegelhöhen bzw. wechselnden Frequenzen und der zugehörigen Reizantwort im Einzelnen nicht abgeleitet werden. Insgesamt ist zu sagen, daß bereits die Bedingung „Null“ für die Probanden eine solche Belastung darstellt, daß sie mit einer Veränderung der Katecholamine einhergeht.

Neben der Magnesiumkonzentration im Plasma bietet sich die „Fingerpulsamplitude“ als ein weiterer extraauraler Parameter zur Erfassung einer internen Schallwirkung an: Ihre Abnahme zeigt eine Proportionalität zur Höhe des Schalldruckpegels, aber keine eindeutige zur Frequenzart. Die Amplitudenreduzierung fällt unter der Bedingung 109 dB mit Gehörschutz ($L_{eq8} = 59,4$ dB) weniger stark aus als bei 109 dB ohne Gehörschutz ($L_{eq8} = 84,4$ dB). Für die Bedingung 109 dB ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude nach 8 Sekunden signifikant gegenüber den Bedingungen Nullreiz, 100 dB und 109 dB mit Gehörschutz. Das Maximum der Reduzierung liegt zwischen 8 und 10 Sekunden und zwar für alle Pegel und beträgt bei der höchsten Belastungsstufe (109 dB „Rosa Rauschen“) 37,1 % gegenüber dem Ausgangswert ($p < 0,001$), nach 4 Sekunden bereits etwa 30% ($p < 0,001$). Bereits nach

2 Sekunden ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude nach Belastung signifikant gegenüber dem Ausgangswert. 180 Sekunden nach Reizbeginn war für alle Belastungen der Ausgangswert wieder erreicht bzw. sogar überschritten.

Die zeitliche längste Rückregulierung auf das Ausgangsniveau zeigen die Bedingungen 109 dB „Rosa Rauschen“ und 109 dB Zentralfrequenz 7000 Hz. Unter der Kontrollbedingung bleibt die Höhe der Fingerpulsamplitude über der Meßzeit nahezu konstant.

Ergebnisse zu Befragungen der Probanden nach Lästigkeit, Unzumutbarkeit und Gesundheitsschädlichkeit werden erwartungsgemäß milder geschildert, wenn Gehörschutz getragen wird.

Was den Eintritt der temporären Hörschwellenverschiebung unter physikalischer Belastung betrifft, zeigt diese einen Zusammenhang zur Fingerpulsamplitude: Je höher die Abnahme der Fingerpulsamplitude, desto höher die Anzahl der „Vertäubten“. Die höchste Schallexposition (109 dB ohne Gehörschutz) ruft die höchste Rate an temporärer Hörschwellenverschiebung hervor und zeigt gegenüber den weiteren Belastungsbedingungen Signifikanz ($p = 0,047$).

In Zusammenschau der Ergebnisse ist zu folgern, daß Magnesium als physiologischer „Calciumantagonist“ in die Regulation von Erregungsprozessen in den Zellen eingebunden ist. Es führt über eine Änderung von Noradrenalin im Plasma und dessen Wirkungsstärke an der Zellmembran zu einer Änderung des Muskeltonus der peripheren Gefäße und damit des Gefäßdurchmessers: Je höher nach Beschallung das Magnesiumdefizit im Plasma, desto höher ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude, also die Gefäßkonstriktion, und desto höher ist die Anzahl der Probanden mit einer auralen Reaktion in Form einer temporären Hörschwellenverschiebung. Diese Reaktion ist pegelabhängig.

F Literatur

1. Altura BM, Altura B:
Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Magnesium: Zusammenhänge mit Arteriosklerose, ischämischer Herzkrankheit und Hypertonie.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 451-473 (1993)
2. Altura BM, Altura B, Gebrewold A, Ising H, Günther T:
Extraaurale Wirkungen chronischer Lärmbelastung auf Blutdruck, Mikrozirkulation und Elektrolyte bei Ratten: Beeinflussung durch Mg²⁺.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 65–90 (1993)
3. Andrén L:
Cardiovascular effects of noise.
Acta Med Scand Suppl 657, 1-45 (1982)
4. Andrén L, Hansson L, Björkman M, Jonsson A, Borg KO:
Hemodynamic and hormonal changes induced by noise.
Acta Med Scand Supl 625, 13-18 (1978)
5. Babisch W, Elwood PC, Ising H, Kruppa B:
Verkehrslärm als Risikofaktor für Herzinfarkt.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 135-166 (1993)
6. Babisch W, Elke JU, Gossen C, Gruber J, Ising H, Winter A:
Beeinflussung der zeitweiligen Hörschwellenverschiebung (TTS) durch psychologische Faktoren.
Z Lärmbekämpfung 32, 2-8 (1985)
7. Benedict CR, Fillenz M, Stanford C:
Changes in plasma noradrenaline concentration as a measure of release rate.
Br J Pharmac 64, 305-309 (1978)
8. Bernsdorf U, Brüggemann V, Gono F, Klosterkötter W:
Vegetative Reaktionen auf Schallreize bei Pegeln mit variablen Anstiegszeiten.
In: Loskant H (Hrsg.): Möglichkeiten und Grenzen des Biological Monitoring.
Gentner Verlag, Stuttgart (1978)
9. Birbaumer N:
Physiologische Psychologie.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1975)
10. Bohne B:
Mechanism of noise damage in the inner ear.
In: Henderson D und Mit.: Effects of noise on hearing.
Raven Press New York (1976)

11. Boomsma F, Alberts G, v Eijk L, Man in't Veld A, Schalekamp MADH:
Optimal collection and storage conditions for catecholamine measurements in human plasma and urine.
Clin Chem 39/12, 2503-2508 (1993)
12. Borsch-Galetke E:
Katecholaminausscheidung bei Feinwerkerinnen mit und ohne Akkordarbeit.
Zbl Arbeitsmed 27, 53-57 (1977)
13. Borsch-Galetke E:
Katecholaminausscheidung bei Wicklerinnen im Leistungslohn unter steigender Effektivtemperatur – ein Beitrag zum Problem kombinierter Belastungen am Arbeitsplatz.
Zbl Arbeitsmed 33, 57-62 (1983)
14. Borsch-Galetke E:
Katecholaminausscheidung bei hyper- und normotensiven Feinwerkerinnen unter Akkordarbeit.
Zbl Arbeitsmed 35, 297-302 (1985)
15. Borsch-Galetke E:
Entwicklung eines Modells zur flexiblen, bedarfsorientierten Anpassung des Pfander'schen Grenzpegeldiagramms.
Forschungsbericht aus der Wehrmedizin.
Bundesminister der Verteidigung – InSan I 0295-V-6398 (2001)
16. Bortz J:
Statistik.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1993)
17. Curio I, Michalak R:
Ergebnisse einer Tieffluglärmstudie in der Bundesrepublik Deutschland: Extraaurale Akutwirkungen.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 307–321 (1993)
18. Dancewicz R, Barcikowski S, Zielinski KW, Kulig A, Sygut J:
Untersuchungen über Lungentraumen bei Kaninchen durch Luftstoßwellen; Teil 2: Der Pathomechanismus der Entstehung der Lungentraumen.
Z Exp Chir Transplant Künstl Organe 21, 91-99 (1988)
19. Devrière F, Dancer A, Vassout P:
Approach of the intracochlear acoustic reflex in guinea pig.
J Physique IV C1, 237-240 (1992)
20. Dieroff H-G:
Die Lärmschwerhörigkeit in der Industrie.
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig (1963)
21. Dieroff H-G:
Lärmschwerhörigkeit.
Gustav Fischer Verlag Jena / Stuttgart (1994)

22. Dijk FJH van, Souman AIJ, de Vries FF:
Non-auditory effects of noise in industry. VI. A field study in industry.
Int Arch Occup Environ Health 59, 133-45 (1987)
23. Dimsdale JE, Moss J:
Plasma catecholamines in stress and exercise.
JAMA 243, 340-342 (1980)
24. Dimsdale JE, Young D, Moore R, Strauss W:
Do plasma norepinephrine levels reflect behavioral stress?
Psychosom Med 49, 375-382 (1987)
25. Eiff AW von:
Einige Aspekte kardiovaskulärer Antworten auf akuten Streß.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm
und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 44-45 (1993)
26. Eiff AW von, Neus H:
Verkehrslärm und Hypertonierisiko.
Münch Med Wschr 122, 894-896 (1980)
27. Elwood PC, Ising H, Babisch W:
Straßenverkehrslärm und Risikofaktoren für ischämische Herzkrankheiten.
Caerphilly- und Speedwell-Studie.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm
und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, (1993)
28. Fleckenstein A, Fleckenstein-Grün G, Frey M:
Calcium–antagonistische Magnesium-Wirkungen.
In: Magnesium - Physiologische Aspekte für die Praxis.
Panscientia Verlag Hedingen / Zürich 1987
29. Garcia AM, Garcia A:
Arbeitslärm als kardiovaskulärer Risikofaktor.
in: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm
und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 212-222 (1993)
30. Gehrig W, Meyer P, Kuhl K-D, Schmidt R, Grützmacher W, Ising H, Ishi K,
Merker H-J:
Einfluß von militärischem Tieffluglärm auf das Innenohr des Meerschweinchens.
Bundesgesundheitsblatt 35 (3), 145 (1992)
31. Griefahn B:
Extraaurale Schallwirkungen und vegetativer Tonus bei der Frau.
Dissertation Ruhr-Universität Bochum (1972)
32. Griefahn B:
Gewöhnung und Adaptation. Beeinflussung der endogenen ultradianen Rhythmik.
Umweltbundesamt 1980

33. Griefahn B:
Aktueller Stand der medizinischen Forschung zu den Wirkungen des Fluglärms.
In: Minister für Wirtschaft, Mittelstand und Verkehr des Landes Nordrhein-Westfalen (Hrsg.): Schutz gegen Fluglärm.
2. Fortbildungsseminar, Bad Waldliesborn Oktober 1981, 98–119 (1981)
34. Griefahn B:
Arbeitsmedizin.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1996)
35. Gros E, Mehnert P, Knapp M, Jansen G:
Seitenvergleich der Hörverluste bei lärmgefährdeten Arbeitnehmern.
Z Arbwiss 41, 121-124 (1987)
36. Günther T, Ising H, Merker H:
Elektrolyt- und Kollagengehalt in Rattenherzen bei chronischem Magnesiummangel und Streß.
J Clin Chem Clin Biochem 16, 293-297 (1978)
37. Guski R:
Defensive activation toward noise.
J Sound Vibrat 59, 107-110 (1978)
38. Guski R:
Wirkungen unerwünschter Geräusche.
Huber Verlag Bern 1987
39. Heuchert G, Enderlein G:
Beziehungen zwischen chronischen Herz-Kreislauf-Krankheiten, Lärmexposition und lärminduzierten Hörstörungen.
Verh Dtsch Ges Arb Med 29, 127-131 (1989)
40. Hoffmann H, v. Lüpke A:
0 Dezibel plus 0 Dezibel = 3 Dezibel.
Erich Schmidt Verlag Berlin (1975)
41. Interdisziplinärer Arbeitskreis für Lärmwirkungen beim Umweltbundesamt, Berlin:
Belästigung durch Lärm: Psychische und körperliche Reaktionen.
Z Lärmbekämpfung 37, 1-6 (1990)
42. Ising H, v Niding G :
Streßreaktion bei Lärmbelastung.
Verh Dtsch Ges Arb Med 21, 397–401 (1981)
43. Ising H, Sust ChA, Rebentisch E:
Lärmbeurteilung – Extra-aurale Wirkungen.
Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr. 98.
Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund (1996)
44. Ising H, Dienel D, Günther T, Markert B:
Health effects of traffic noise.
Int Arch Occup Environ Health 47, 179-190 (1980)

45. Ising H, Plath P, Rebentisch E, Sust ChA:
Lärmbeurteilung – Gehörschaden.
Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr. 97.
Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund (1996)
46. Ising H, Babisch W, Günther T, Kruppa B:
Risikoerhöhung für Herzinfarkt durch chronischen Lärmstreß.
Z Lärmbekämpfung 44, 1-7 (1997)
47. Ising H, Curio I, Otten H, Rebentisch E, Schulte W:
Gesundheitliche Auswirkungen des Tieffluglärms.
Forschungsbericht des Bundesumweltamtes 1991
48. Ising H, Babisch W, Kruppa B, Lindthammer A, Wiens D:
Chronischer Arbeitslärm – ein wesentlicher Risikofaktor für Herzinfarkt –
Ergebnisse der Berliner Lärmstudie.
Bundesgesundheitsblatt 1995
49. Ising H, Günther T, Handrock M, Michalak R, Schwarze J, Vormann J, Wüster G-A:
Lärmwirkung und Mineralstoffwechsel.
Z Lärmbekämpfung 28, 176-185 (1981)
50. Ising H, Günther T, Havestadt C, Krause Ch, Markert B, Melchert HU, Schnecht G,
Thefeld W, Tietze KW:
Blutdrucksteigerung durch Lärm am Arbeitsplatz.
Forschungsbericht der Bundesanstalt für Arbeitsschutz Nr. 225.
Wirtschaftsverlag NW Bremerhaven (1980)
51. Iwamoto M, Osaki J, Dodo H:
Human anterior pituitary hormone response to noise.
Inter-Noise 85, München 18.-20. Sept. 1985, 965-968 (1985)
52. Janke W:
Psychophysiologische Grundlagen des Verhaltens.
In: v Kerekjarto M: Medizinische Psychologie, 1-101.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1974)
53. Jansen G:
Zur Entwicklung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärmeinwirkung.
Arch Gewebepath Gewerbehyg 17, 238-261, (1959)
54. Jansen G:
Zur nervösen Belastung durch Lärm.
Beiheft zum Zentralblatt für Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz, 9.
Steinkopf, Darmstadt (1967)
55. Jansen G:
Die Methode der Fingerpulsamplitudenmessung und ihre Stellung in der
Physiologie und Epidemiologie.
Umweltbundesamt 1980

56. Jansen G:
Untersuchungen zur Feststellung individueller Lärmempfindlichkeit.
Forschungsvorhaben InSan I 1282-V-5484.
Bundesminister der Verteidigung, Bonn (1985)
57. Jansen G:
Zur erheblichen „Belastung“ und „Gefährdung“ durch Lärm.
Z Lärmbekämpfung 33, 2-7 (1986)
58. Jansen G, Griefahn B:
Schallwirkungen beim Menschen und Fragen des Gehörschutzes.
In: Heckl M, Müller HA: Handbuch der Technischen Akustik.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1975)
59. Jansen G, Haas J:
Kompendium der Arbeitsmedizin.
Verlag TÜV Rheinland (1991)
60. Jansen G, Schwarze S, Notbohm G:
Lärmbedingte Gesundheitsbeeinträchtigung unter besonderer Berücksichtigung der
physiologischen Lärmempfindlichkeit.
Z Lärmbekämpfung 43, 31-40 (1996)
61. Jansen G, Griefahn B, Gros E, Rehm S:
Methodische Überlegungen zur Aussagefähigkeit der Fingerpulsamplitudenmessung
im Rahmen der psychophysiologischen Diagnose von Lärmwirkungen.
Z Lärmbekämpfung 28, 95-104 (1981)
62. Joachims Z, Netzer A, Ising H, Rebentisch E, Attias J, Weisz G, Günther T:
Orale Magnesiumsubstitution zur Prävention lärmbedingter Innenohrschädigung.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm und
Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 503-516 (1993)
63. Johnson CP, Petersen DR, Smith EK:
Myocardial tissue concentrations of magnesium and potassium in men dying
suddenly from ischemic heart disease.
Am J Clin Nutr 32 (5), 967-970 (1979)
64. Kellerhals B:
Acoustic trauma and cochlear circulation.
Advances in Oto-Rhino-Laryngology, Vol. 18. Karger, Basel 1972
65. Kent FB, v Gierke HE, Tolan GD:
Analysis of the potential association between noise-induced hearing loss and
cardiovascular disease in USAF aircrew members.
Aviat Space Environ Med 348-361 (1986)
66. Knipschild P:
Aircraft noise and hypertension.
Magnesium and calcium in myocardium: cause of death and area differences.
III. Intern. congress on noise as a public health problem, Freiburg (Br) 1978

67. Kobryn U, Rehfeldt H, Bräuer D, Herrmann L, Peikert D:
Lokale Muskelarbeit und Lärm in ihrer Wirkung auf die Fingerpulsamplitude.
Z Ges Hyg 35, 697-699 (1989)
68. Lehmann G, Tamm J:
Über Veränderungen der Kreislaufdynamik des ruhenden Menschen unter Einwirkung
von Geräuschen.
Int Z Angew Physiol Arbeitsphysiol 16, 217-227 (1956)
69. Liberman MC, Beil DG:
Hair cell condition and auditory nerve response in normal and noise-damaged
cochleas.
Acta Otolaryngol 88, 161-176 (1979)
70. Losberg S, Faust M:
Psychoakustische Bewertungskriterien.
Ergo Med 5, 218 –222 (2000)
71. Mann CK, Yoe JH:
Spectrophotometric determination of magnesium with sodium 1-azo-2-hydroxy-3-(2,4-
dimethylcarboxanilido)-naphtalene-1-(2-hydroxybenzene-5-sulfonate).
Anal Chem 28, 202-205 (1956)
72. Medick HE:
Herzinfarkt durch Arbeits- und Verkehrslärm.
Dissertation Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, 2000
73. Melamed S, Bruhis S:
The effect of chronic industrial noise exposure on urinary cortisol, fatigue and
irritability.
J Occup Environ Med 38(3): 252-256 (1996)
74. Melamed S, Luz J, Green M:
Noise exposure, noise annoyance and their relation to psychological distress, accident
and sickness absence among blue-collar workers.
The CORDIS Study.
Isr J Med Sci 28, 629-635, (1992)
75. Meyer-Falcke A, Lanzendörfer A, Jansen G:
Psychophysiological effects of impulsive noise on man: contrasting the reactions to
artificial and realistic noise.
In: Newman M (Ed): ICA 95; Vol II, Trondheim, 199-202 (1995)
76. Meyer-Falcke A, Lanzendörfer A, Mahlmann M, Richter L, Wessel KM, Wins E:
Zur Frage der Auswirkungen von Tieffluglärm auf die menschliche Gesundheit.
Bundesminister der Verteidigung, InSan I 4, Bonn 1992
77. Michalak R, Ising H, Rebentisch E:
Acute circulatory effects of military low–altitude flight noise.
Int Arch Occup Environ Health 62, 365-372 (1990)

78. Müller D, Bellach B, Dortschy R, Kahl H:
Umwelteinwirkungen und Beschwerdehäufigkeit – Längsschnittauswertung,
Kohortenstudie 1974-1985.
Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie des Bundesgesundheitsamtes, Berlin
(1994)
79. Mocchi F, Canalis P, Tomasi PA, Casu F, Pettinato S:
The effect of noise on serum and urinary magnesium and catecholamines in
humans.
Occup Med 51, 56-61 (2001)
80. Oberlandesgericht Schleswig-Holstein:
Schadensersatz nach Herzinfarkt durch Tieffluglärm, Urteil vom 18.8.1988.
Z Lärmbekämpfung 37, 24-26 (1990)
81. Oritz GA, Aruguelles AE, Crespín HA, Sposart G, Villafane CT:
Modification of epinephrine, norepinephrine, blood lipid fraction and cardiovascular
system produced by noise in an industrial medium.
Hormone Research 5, 57-64 (1974)
82. Pfander F:
Das Verhältnis der temporären Schwellenabwanderung (TTS) zur bleibenden
Hörstörung (PTS) bei Impulslärm, speziell in Form von Knallwirkungen.
HNO 33, 190-193 (1985)
83. Pilgramm M, Köchy H-P, Schäfer M, Weibel H-P:
Magnesiuminfusion als Innenohrprophylaxe bei Mittelohroperationen.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm
und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 517-528 (1993)
84. Rebentisch E, Lange-Aschenfeld H, Ising H:
Gesundheitsgefahren durch Lärm. Kenntnisstand der Wirkungen von Arbeitslärm,
Umweltlärm und lauter Musik.
BGA-Schriften 1/94, MMV
Medizin Verlag, München (1994)
85. Rydmarker S:
Noise-induced effects on cochlear cells.
Dissertation Malmö 1987
86. Schaffar M, Parmentier G, Dancer A, Froböse M:
Übersicht und Zusammenstellung der – insbesondere im ISL (1961 bis 1974) –
über den Flugzeugknall durchgeführten Arbeiten.
Rapport 40/74, Deutsch-Französisches Forschungsinstitut St. Louis, St. Louis 1974
87. Schandry R:
Lehrbuch der Psychophysiologie.
Psychologie Verlags Union Weinheim (1988)

88. Scheidt R, Bartsch R, Brückner Chr:
Die extraaurale Wirkung von Lärm – Eine Literaturübersicht.
Z Lärmbekämpfung 33, 151-159 (1986)
89. Schmidt RF, Thews G:
Physiologie des Menschen.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1995)
90. Selye H:
Der Streß beherrscht unser Leben.
Econ, Düsseldorf (1957)
91. Siegmann S, Brinkmann H, Faust M, Kellersmann M, Köckemann R, Linnemeier A, Notbohm G, Rheingans J, Richter L, Seifert M, Siegmund K, Weber K, Borsch-Galetke E:
Extraaurale Reaktionen bei Belastung mit hochenergetischen Impulsschallen.
Z Lärmbekämpfung 46, 88-102 (1999)
92. Siegmann S, Siegmund K, Muth T, Clark AM, Richter L, Weber K, Linnemeier A, Notbohm G, Borsch-Galetke E, Brinkmann H, Kellersmann M, Meyer-Falcke A:
Entwicklung eines Modells zur Prognose der Gehörgefährlichkeit von Impulslärm.
Ergo Med 2, 84-90 (1998)
93. Siegmund K, Siegmann S, Clark AM, Weber K, Richter L, Linnemeier A, Rheingans J, Faust M, Notbohm G, Muth T, Borsch-Galetke E, Meyer-Falcke A, Brinkmann H, Kellersmann M:
Prognoseindex auraler Schädigung durch Impulslärm.
In: 38. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V., Wiesbaden 1998, 765-766 (1998)
94. Sokolov EN:
Perceptions of the conditioned reflex.
Pergamon Press, Oxford (1963)
95. Spöndlin H:
Submikroskopische Veränderungen am Cortischen Organ des Meerschweinchens nach akustischer Belastung.
Pract Oto Rhin Laryngol 20, 197-214 (1958)
96. Spöndlin H:
Ultraschall features of the organ of Corti in normal and acoustically stimulated animals.
Ann Otol 71, 657-677 (1969)
97. Spöndlin H:
Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation.
Acta Otolaryngol 71, 166-176 (1971)
98. Spöndlin H:
Anatomic changes following various noise exposures.
In: Henderson D, Hamernik RP, Dosanjh DS, Mills JH: Effects of noise on hearing.
Raven Press New York, 69-90 (1976)

99. Spreng M:
Risikofaktor Lärm – physiologische Aspekte.
Therapiewoche 34, 3765-72 (1984)
100. Spreng M, Leupold S, Emmert B:
Mögliche Gehörschäden durch Tieffluglärm.
Forschungsbericht 105 01 213/04, Umweltbundesamt Berlin (1988)
101. Spreng M, Leupold S, Firsching P:
Gehörschäden durch Impulsgeräusche.
Vorschlag für ein gehörschadensrichtiges Impulsbewertungssystem.
Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin – Forschung
– Nr. 630, Dortmund (1991)
102. Struwe F, Siegmann S, Clark AM, Meyer-Falcke A, Weber K, Borsch-Galetke E:
Impulslärm: Bedeutung der Frequenzzusammensetzung unter
präventivmedizinischen Aspekten.
In: 38. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und
Umweltmedizin e.V., Wiesbaden 1998, 761-763 (1998)
103. Süßkind P:
Der Kontrabaß.
Diogenes Verlag (1997)
104. Thews G, Vaupel P:
Vegetative Physiologie.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (2000)
105. Trampisch HJ, Windeler J:
Medizinische Statistik.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (2000)
106. Unfallverhütungsvorschrift Lärm (UVV): Hauptverband der gewerblichen
Berufsgenossenschaften (VBG 121)
Carl-Heymanns Verlag KG, Köln (1990)
107. Whitby L, Axelrod J, Weil-Malherbe H:
The fate of H³ norepinephrine in animals.
J Pharmacol Exp Ther 132, 191-201 (1961)
108. Zhao Y, Zhang S, Selvin S, Spear RC:
Zur Dosis-Wirkungsbeziehung von arbeitslärmbedingtem Bluthochdruck.
In: Ising H und Kruppa B: Tagungsband des Internationalen Symposiums „Lärm
und Krankheit“ 1991.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart / New York, 189-207 (1993)
109. ZIGUV (Zentrales Informationssystem der Gesetzlichen Unfallversicherung)
www.hvbg.de/d/ziguv/info-s/bk/bk2301/zeitr.htm.T.

G Anhang

Fragebogen „ALLGEMEINE GESUNDHEIT“(AIGe)

Beantworten Sie die folgenden Fragen bitte ehrlich und vollständig. Bitte kreuzen Sie bei jeder Frage nur **eine richtige Antwort** an oder tragen Sie die entsprechende Zahl(en) ein.

Wenn Sie Fragen haben, wenden Sie sich bitte an die Versuchsleiter.

1. Sind Sie häufig erkältet?nein ____
.....ja ____

2. Leiden Sie unter Heuschnupfen?nein ____
.....ja ____

3. Leiden Sie an anderen Allergien?nein ____
.....ja ____

Wenn ja, an welchen Allergien? _____

und wie äußern sich Ihre Allergien? _____

4. Erkranken Sie häufig an Grippe?ja ____
.....nein ____

5. Sind Ihre Mandeln oft entzündet?nein ____
.....ja ____

6. Sind Ihnen die Mandeln entfernt worden?ja ____
.....nein ____

7. Haben oder hatten Sie schon mal Bronchialasthma?ja ____
.....nein ____

8. Hatten Sie schon mal eine Rippenfellentzündung?nein ____
.....ja ____

9. Haben Sie ab und zu Flimmern vor den Augen?ja ____
.....nein ____

10. Brennen Ihre Augen manchmal?ja ____
.....nein ____

11. Haben Sie manchmal ein Druckgefühl in den Augen?nein ____
.....ja ____

12. Haben Sie ab und zu vermehrten Tränenfluß?nein ____
.....ja ____

13. Glauben Sie, daß Sie normal hören?ja ____
.....nein ____

14. Haben Sie manchmal Nasenbluten?ja _____
nein _____
15. Ist Ihr Mund morgens manchmal trocken?ja _____
nein _____
16. Leiden Sie unter Appetitlosigkeit?nein _____
ja _____
17. Haben Sie übermäßigen Appetit?nein _____
ja _____
18. Halten Sie Ihre Ohren für gesund?nein _____
ja _____
19. Haben Sie ab und zu Schweißausbrüche?ja _____
nein _____
20. Haben Sie nachts manchmal Durst?ja _____
nein _____
21. Ist Ihr Gesicht öfters geschwollen?ja _____
nein _____

Hat Ihr Arzt Ihnen in letzter Zeit die **folgenden Medikamente verschrieben**:

22. Herzmittel (z.B. Digitalis, Beta-Blocker o.ä.)?nein _____
ja _____
23. Schmerzmittel?nein _____
ja _____
24. Schlafmittel?ja _____
nein _____
25. Abführmittel?nein _____
ja _____
26. Vitamintabletten?nein _____
ja _____
27. Haben Sie sich in letzter Zeit **selbst** Medikamente bzw. gesundheitsfördernde Mittel in der Apotheke oder Drogerie besorgt (Abführ-, Erkältungs-, Schlaf-, Schmerzmittel, Vitamintabletten, Weizenkeime o.ä.)?
ja _____
nein _____

Wenn ja, **welche**: _____

und aus **welchen Gründen**? _____

28. Hat Ihr Arzt bei Ihnen Bluthochdruck festgestellt?nein _____
ja _____

29. Hatten Sie einen Herzinfarkt?nein _____
.....ja _____
30. Haben oder hatten Sie Erkrankungen der Herzkranzgefäße?.....ja _____
.....nein _____
31. Leiden Sie unter Oberbauchschmerzen?ja _____
.....nein _____
32. Müssen Sie öfters Aufstoßen?ja _____
.....nein _____
33. Haben Sie gehäuft Sodbrennen?nein _____
.....ja _____
34. Haben Sie Hämorrhoiden?nein _____
.....ja _____
35. Leiden Sie an Magen- und/oder Darmbeschwerden?nein _____
.....ja _____
36. Haben oder hatten Sie Magen- und/oder Darmgeschwüre?ja _____
.....nein _____
37. Leiden Sie unter Rückenschmerzen?ja _____
.....nein _____
38. Sind Sie oft nervös oder unruhig?ja _____
.....nein _____
39. Halten Sie Ihre Leistungsfähigkeit für schlecht?.....nein _____
.....ja _____
40. Hatten Sie einen Unfall, der einen Krankenhausaufenthalt erforderte?.....nein _____
.....ja _____

Wenn ja, was für Verletzungen hatten Sie: _____

41. Wie krank macht Sie ihre Arbeit? gar nicht krank
kaum krank
mäßig krank
sehr krank
ausgesprochen krank
42. Wie fit fühlen Sie sich körperlich? körperlich außerordentlich fit
körperlich sehr fit
körperlich mäßig fit
körperlich kaum fit
körperlich gar nicht fit
43. Wie schätzen Sie Ihre Leistungsfähigkeit ein? ausgezeichnet
gut
durchschnittlich
weniger gut
ausgesprochen schlecht

44. Wie schätzen Sie Ihren Gesundheitszustand ein? ausgesprochen schlecht
weniger gut
durchschnittlich
gut
ausgezeichnet
45. Wieviel Krankheitstage hatten Sie in den letzten 12 Wochen? null Krankheitstage
ein bis zehn Krankheitstage
mehr als zehn Krankheitstage
46. Wie alt sind Sie? _____ Jahre
47. Welchen Schul-/Ausbildungsabschluß haben Sie? keinen Schulabschluß
Sonderschule
Hauptschule
Realschule/Fachabitur
Abitur/allgemeine Hochschulreife
abgeschlossene Lehre
abgeschlossenes Studium
Ausbildung abgebrochen
48. Seit wieviel Jahren stehen Sie insgesamt im Berufsleben? _____ Jahre
49. Seit wieviel Jahren arbeiten Sie in Ihrem jetzigen Beruf? _____ Jahre
50. Schließt Ihre jetzt ausgeübte Tätigkeit Publikumsverkehr ein (Schalterarbeitsplätze o.ä.)? nein _____
..... ja _____
51. Empfinden Sie Ihre Arbeit als nervlich anstrengend? ja _____
..... nein _____
52. Arbeiten Sie in ausgeglichener Ruhe? nein _____
..... ja _____
53. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt nervliche Belastungen
am Arbeitsplatz (d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
54. Wie hoch ist Ihre Streßbelastung im Beruf? außerordentlich hoch
sehr hoch
mäßig hoch
kaum hoch
gar nicht hoch
55. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt Streßbelastungen
am Arbeitsplatz (d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
56. Sind Ihre Vorgesetzten manchmal verständnislos? nein _____
..... ja _____
57. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt ab und zu Spannungen
am Arbeitsplatz (d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
58. Arbeiten Sie länger als 8 Stunden am Tag? ja _____
..... nein _____

70. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt bei starkem Lärm gearbeitet
(d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
71. Arbeiten Sie bei Nässe?.....nein _____
.....ja _____
72. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt unter ungewöhnlichen klimatischen
Bedingungen gearbeitet (d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
73. Haben Sie einen Arbeitsplatz mit Ölen, Fetten, Schmutz?.....ja _____
.....nein _____
74. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt mit Ölen, Fetten, Schmutz gearbeitet
(d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
75. Wie stark belästigt Sie der Geruch an Ihrem Arbeitsplatz? außerordentlich stark.....
sehr stark.....
mäßig stark.....
kaum stark.....
gar nicht stark.....
76. Wieviel Jahre haben Sie insgesamt mit Geruchsbelästigung gearbeitet
(d.h. auch an früheren Arbeitsplätzen)? _____ Jahre
77. Waren Sie schon immer Nichtraucher?.....nein _____
.....ja _____
78. Trinken Sie Alkohol?ja _____
.....nein _____
79. Wie häufig treiben Sie Sport? täglich aktiv Sport treiben
häufig aktiv Sport treiben.....
manchmal aktiv Sport treiben
selten aktiv Sport treiben.....
nie aktiv Sport treiben.....
80. Befinden Sie sich zur Zeit in ärztlicher Behandlung?ja _____
.....nein _____

Kommentare des untersuchenden Arztes:

* Gewicht = kg; Größe = cm

Blutdruck = / mmHg

*

PULS:

*

*

*

*

*

*

*

Fragebogen „AKUT“

Beantworten Sie die folgenden Fragen bitte ehrlich und vollständig. Bitte kreuzen Sie bei jeder Frage nur **eine richtige Antwort** an oder tragen Sie die entsprechende Zahl(en) ein.
Wenn Sie Fragen haben, wenden Sie sich bitte an die Versuchsleiter.

1a. Sind Sie zur Zeit erkältet?nein _____
.....ja _____

1b. Fühlen Sie sich aus einem anderen Grund unwohl?nein _____
.....ja _____

1c. Wenn ja, geben Sie bitte die **Art, Dauer und Stärke** Ihrer Beschwerden an (z.B. Kopfschmerzen...): _____

2. Haben Sie **in den letzten 24 Stunden** die folgenden Getränke zu sich genommen?

Kaffee vor Stunden Tassen
schwarzen Tee vor Stunden Tassen
Coca-Cola vor Stunden Gläser
alkoholische Getränke vor Stunden Gläser

Art _____

3. Haben Sie **in den letzten 24 Stunden** laute Musik gehört?nein _____
.....ja _____

Wenn ja: vor wieviel Stunden

und wie lange? Stunden

4a. In den letzten **5 Stunden** haben Sie wieviele

Zigaretten, Stück

Zigarren oder Stück

Pfeifen geraucht? Stück

4b. Wieviel rauchen Sie pro Tag? Stück

5a. Wieviel Stunden haben Sie letzte Nacht geschlafen? Stunden

5b. Wieviel Stunden schlafen Sie normalerweise? Stunden

6a. Haben Sie heute Medikamente eingenommen?nein _____
.....ja _____

6b. **Wenn ja,** welche? _____

6c. Und wieviel? _____

7a. Haben Sie heute vergessen Medikamente einzunehmen?ja _____
.....nein _____

7b. **Wenn ja,** welche? _____

7c. Und wieviel? _____

Fragebogen „BELÄSTIGUNG“

VP Nr.: _____ Reiz Nr.: _____ Datum: _____

Wie belästigend war die Versuchssituation in der Sie gerade waren insgesamt?

- ₀ nicht belästigend ₁ ₂ ₃ ₄ ₅ ₆ ₇ ₈ ₉ unerträglich belästigend

Wie belästigend war das Geräusch, das Sie gerade gehört haben?

- ₀ nicht belästigend ₁ ₂ ₃ ₄ ₅ ₆ ₇ ₈ ₉ unerträglich belästigend

War das Geräusch, das Sie gerade gehört haben, zumutbar oder unzumutbar?

- ₀ zumutbar
₁ unzumutbar

Halten Sie das Geräusch, das Sie gerade gehört haben, für gesundheitsschädlich?

- ₀ nein
₁ ja

Fragebogen „STA-AN“

Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Fragestellung durch und wählen Sie aus den vier Antwortmöglichkeiten diejenige aus, die am besten angibt, wie Sie sich JETZT, d.h. im AUGENBLICK fühlen. Kreuzen Sie bei Jeder Feststellung die Zahl, die Ihrem Gefühl entspricht an.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie nicht zu lang und entscheiden Sie spontan nach Ihrem Gefühlszustand. Lassen Sie bitte keine Antwort aus.

Bitte wählen Sie folgende Kategorien:

überhaupt nicht (1) ein wenig (2) ziemlich (3) sehr (4)

	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
1. Ich bin ruhig.....	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Ich fühle mich geborgen.....	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Ich fühle mich angespannt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Ich bin bekümmert.....	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Ich bin gelöst.....	(1)	(2)	(3)	(4)
6. Ich bin aufgeregt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
7. Ich bin besorgt, daß etwas schief gehen könnte.....	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Ich fühle mich ausgeruht.....	(1)	(2)	(3)	(4)
9. Ich bin beunruhigt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Ich fühle mich wohl.....	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Ich fühle mich selbstsicher.....	(1)	(2)	(3)	(4)
12. Ich bin nervös.....	(1)	(2)	(3)	(4)
13. Ich bin zappelig.....	(1)	(2)	(3)	(4)
14. Ich bin verkrampft.....	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Ich bin entspannt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Ich bin zufrieden.....	(1)	(2)	(3)	(4)
17. Ich bin besorgt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
18. Ich bin überreizt.....	(1)	(2)	(3)	(4)
19. Ich bin froh.....	(1)	(2)	(3)	(4)
20. Ich bin vergnügt.....	(1)	(2)	(3)	(4)

H Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: René Köckemann
Geburtsdatum / -ort: 20.06.1969 in Soest
Staatsangehörigkeit: Deutsch
Konfession: Evangelisch
Familienstand: Ledig

Schulbildung

1976 – 1980 Wiesegrundschule in Soest
1980 – 1989 Conrad-von-Soest-Gymnasium in Soest
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Zivildienst

Juni 1989 – Januar 1991 Zivildienst in der Krankenpflege, Zentralaufnahme/
chirurgische Ambulanz, Marien-Hospital Düsseldorf

Hochschulbildung

1991-1997 Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf: Studiengang Medizin
Abschluß: Staatsexamen Medizin

Dezember 1997 – Juli 1998 Tätigkeit als studentische Hilfskraft im Institut für
Arbeitsmedizin und Sozialmedizin (Direktorin: Frau Prof.
Borsch-Galetke)

Arzt im Praktikum

August 1998 -Januar 2000 Tätigkeit als Arzt im Praktikum in der Medizinischen Klinik des
Evangelischen Krankenhauses Bethesda, Mönchengladbach
Chefarzt Prof. Dr. med. Herbert Drost

Arzt in Weiterbildung

Seit Februar 2000 Tätigkeit als Arzt in Weiterbildung in der Klinik Königshof,
Krefeld, Fachklinik für Neurologie, Psychiatrie und
Psychotherapie
Chefarzt Hr. Dr. Martin Köhne

Extraaurale Wirkungen von appliziertem Schall

Zusammenfassung (Abstract)

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, ob

1. nach appliziertem Schallreiz (Wirkparameter) neben auralen auch extraaurale Reaktionen als Veränderungen der Fingerpulsamplitude, der Katecholamin- und Magnesiumkonzentrationen in Plasma und Urin (Wirkungsparameter) objektivierbar sind und
2. ein Zusammenhang zwischen variierendem Pegel (in dB) bzw. variierender Frequenz und dem Ausmaß der Veränderung o.g. Wirkungsparameter besteht.

Im Experiment „Pegel“ wurde als Reiz „Rosa Rauschen“ über Lautsprecher mit einer Dauer von 100 Sekunden und unterschiedlichen physikalischen Belastungsbedingungen und zwar „100 dB ohne Gehörschutz“ (= L_{eq8} von 75,4 dB), „109 dB ohne Gehörschutz“ (= L_{eq8} von 84,4 dB) und „109 dB mit Gehörschutz“ (= L_{eq8} von 59,4 dB) verwendet. Im Experiment „Frequenz“ diente frequenzmoduliertes „Rosa Rauschen“ mit einer Dauer von 100 Sekunden und einer Pegelhöhe von „109 dB ohne Gehörschutz“ als Reiz. Die Zentralfrequenzen lagen bei 200 Hz, 1000 Hz und 7000 Hz. Jede Pegel- bzw. Frequenzmodulation sowie ein Kontrollversuch wurden 25 Probanden je einmal im Abstand von 24 Stunden randomisiert dargeboten.

Folgende Parameter wurden untersucht: Katecholamine in Plasma und Urin mittels HPLC, Magnesium in Plasma und Urin mittels photometrischer Bestimmung und die Reaktion der Fingerpulsamplitude (Meßclip Oxysuttle). Die Hörleistung wurde mittels Luftleitungsaudiogramm gemessen.

Als geeignetster biochemischer Parameter stellt sich die Abnahme der Magnesiumkonzentration im Plasma mit steigendem Belastungspegel heraus. Die Veränderung ist bei 109 dB „Rosa Rauschen“ mit 13,4% am ausgeprägtesten ($p = 0.000$), mit 4,5% bei 100 dB ($p = 0.013$) etwa gleich groß wie bei 109 dB mit Gehörschutz ($p = 0.000$), aber deutlich stärker als unter der Kontrollbedingung mit 0,6%. Für die Bedingung 109 dB ist der Magnesiumabfall im Plasma signifikant gegenüber Nullreiz, 100 dB und 109 dB mit Gehörschutz.

Weniger eindeutig sind die Ergebnisse für Katecholamine: Über alle Belastungen insgesamt gerechnet, zeigte sich - außer für Adrenalin im Urin - ein Abfall im Vergleich zur Vorhersituation (Tabelle 22). Am ausgeprägtesten ist diese Abnahme bei der Bedingung 109 dB mit einer Zentralfrequenz von 1000 Hz für „Katecholamine Plasma“ ($p = 0,010$). Die Ergebnisse zeigen zum Teil erhebliche intra- und interindividuelle Schwankungen und lassen keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Höhe des Schalldruckpegels bzw. Frequenzvariation und der Höhe der Veränderung der Wirkungsparameter Katecholamine erkennen.

Neben der Magnesiumkonzentration im Plasma stellt sich der Parameter Fingerpulsamplitude als ein weiteres Kriterium für die Beurteilung einer Schallwirkung auf den Organismus heraus. Die Reizantwort für die Fingerpulsreaktionen zeigt eine Proportionalität zur Höhe des Schalldruckpegels. Das Maximum der Reduktion weist die höchsten Belastungsstufe auf und beträgt nach 8 Sekunden 37,1% gegenüber dem Ausgangswert ($p < 0,001$). Eine eindeutige frequenzspezifische Reaktion läßt sich nicht ablesen.

Die Anzahl der Probanden mit temporärer Hörschwellenverschiebung („Vertäubte“) steigt mit zunehmendem Pegel, abfallender Magnesiumkonzentration im Plasma und reduzierter Fingerpulsamplitude ($p = 0,047$ bei 109 dB).

In Zusammenschau der Ergebnisse ist zu folgern, daß Magnesium als physiologischer „Calciumantagonist“ in die Regulation von Erregungsprozessen in den Zellen eingebunden ist. Es führt über eine Änderung von Noradrenalin im Plasma und dessen Wirkungsstärke an der Zellmembran zu einer Änderung des Muskeltonus der peripheren Gefäße und damit des Gefäßdurchmessers: Je höher das Magnesiumdefizit im Plasma, desto höher ist die Abnahme der Fingerpulsamplitude und desto höher ist die Anzahl der Probanden mit einer temporären Hörschwellenverschiebung. Diese Reaktion ist pegelabhängig.