

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

Komm. Direktorin: Prof. Dr. med. Sieglinde Schwarze

**Individuelle Reaktionstendenzen der physiologischen  
Stressreaktion bei Lärmbelastung**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

**Dirk Willemsen**

2009

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

Gez.:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf

Referentin: Prof. Dr. med. Sieglinde Schwarze

Korreferent: Prof. Dr. Jochen Schipke

## **Inhalt**

1.	Einleitung	5
1.1	Physikalische Grundlagen: Schall	8
1.1.1	Wirkung von Schall	9
1.1.2	Lärmexpositionspegel	11
1.1.3	Impulsenergie / Waffenknall	14
1.2	Physiologische Grundlagen der Schallwirkung	14
1.2.1	Schallaufnahme	14
1.2.2	Aurale Wirkung von Schall	16
1.2.3	Schwerhörigkeit	19
1.2.3.1	Lärmschwerhörigkeit	20
1.2.3.2	Beruflich bedingte Lärmschwerhörigkeit	22
1.2.4	Extraaurale Wirkung von Schall	23
1.2.5	Physiologie extraauraler Schallwirkungen	32
1.2.5.1	Das Sympathiko-adrenomedulläre-System	32
1.2.5.2	Das Hypothalamo-Hypophysen-System	33
1.2.6	Katecholamine	34
1.2.7	Elektrolyt Magnesium	36
1.3	Ziel der Arbeit	38
1.3.1	Individuelle Unterschiede	41
1.3.2	Fragestellung	42
2.	Methode	44
2.1	Versuchsplan / Versuchsbedingung	44
2.2	Versuchsgeräusche	45
2.3	Versuchspersonen	47
2.4	Versuchsablauf	48
2.5	Erhebung der physiologischen Parameter	50
2.5.1	Bestimmung der Katecholamine im Blut	50
2.5.2	Bestimmung der Katecholamine im Urin	51
2.5.3	Bestimmung des Magnesiums im Blut und Urin	51

2.5.4	Tonaudiometrie	52
2.5.5	Auswertung der Daten	53
3.	Ergebnisse	55
3.1	Adrenalin im Plasma	55
3.2	Noradrenalin im Plasma	59
3.3	Magnesium im Plasma	62
3.4	Adrenalin im Urin	66
3.5	Noradrenalin im Urin	69
3.6	Magnesium im Urin	73
3.7	Zusammenhang zwischen TTS und Katecholaminen sowie Magnesium	77
3.7.1	TTS und Adrenalin im Plasma	77
3.7.2	TTS und Noradrenalin im Plasma	78
3.7.3	TTS und Magnesium im Plasma	79
3.7.4	TTS und Adrenalin im Urin	80
3.7.5	TTS und Noradrenalin im Urin	81
3.7.6	TTS und Magnesium im Urin	82
3.7.7	Beziehung zwischen temporärer Vertäubung und Kate- cholaminen sowie Magnesium	83
4.	Diskussion	85
4.1	Interpretation der Ergebnisse	87
4.1.1	Katecholamine und Magnesium	91
4.1.2	Gehörschadensrisiko	99
4.2	Limitierungen der vorliegenden Arbeit	102
5	Schlussfolgerung und Ausblick	106
6.	Literatur	110
7.	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	124

## **1. Einleitung**

„Eines Tages wird der Mensch den Lärm so unerbittlich bekämpfen, wie einst die Cholera und die Pest“, prophezeite Robert Koch schon vor mehr als 100 Jahren. Unter einer Vielzahl von Umweltproblemen ist Lärm eines der ältesten, welches von breiten Bevölkerungsschichten bewusst wahrgenommen und beklagt wird. Schon im 17. Jahrhundert wurde über Schwerhörigkeit von Anwohnern der Nilwasserfälle berichtet und die Hörschärfe von Müllern und Kanonieren untersucht (Guski 1987). Die momentane Datenlage zur Schwerhörigkeit umreißt folgendes Bild:

- Ca. 15 Mio. Deutsche haben Hörprobleme (Deutscher Schwerhörigenbund).
- Ca. 5 Mio. Bundesbürger sind am Arbeitsplatz gesundheitsgefährdendem Lärm ausgesetzt (Babisch 2005).
- Im Jahr 2006 gab es mehr als 8.000 Anzeigen berufsbedingter Schwerhörigkeit davon wurden 4.967 Fälle anerkannt (BK 2301 BKV), damit ist die Lärmschwerhörigkeit Berufskrankheit Nr. 1.

Wilden (1997) sagte voraus, dass im Jahr 2030 jeder zweite Deutsche an einer Innenohrüberforderung und den damit einhergehenden Beschwerden wie Schwerhörigkeit, Tinnitus, Hyperakusis (Geräuschempfindlichkeit), Dysakusis (Hörverzerrung), Druck im Ohr, Hörstürzen, Schwindel und Morbus Menière leiden wird. Seit vielen Jahren ist die Minderung des Hörvermögens die häufigste anerkannte Berufskrankheit in der industrialisierten Welt.

Ein Charakteristikum des Lärms ist, dass er weder stinkt noch strahlt und auch keine giftigen Rückstände hinterlässt, seine Rolle als Noxe also im Nachhinein weniger gut nachvollziehbar ist. Neben den nachweisbaren Erkrankungen des Gehörs kann es jedoch u.a. zu Schlaf-, Konzentrations- und auch Kommunikationsstörungen kommen. Häufig lassen Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes lärmexponierter Menschen die Folgen von Lärmbelastungen frühzeitig auch bei Geräuschexpositionen erkennen, die nicht intensiv genug sind, um Hörschäden zu verursachen.

#### *Aber was ist eigentlich Lärm?*

Es gibt zwar eine WHO Definition: „Als Lärm wird akustische Energie bezeichnet, welche die Gesundheit des Menschen oder sein physisches und geistiges oder soziales Wohlbefinden beeinträchtigt oder beeinträchtigen kann“ (Klein 2001). Nach Guski (1987) werden unter dem Begriff „Lärm“ alle Geräuschemissionen zusammengefasst, die eine Gefahr für die Gesundheit oder eine erhebliche Belästigung für jemanden darstellen, also jedes unerwünschte, störende oder gar schädigende Geräusch aus unserer Umgebung.

Daraus ergibt sich, dass „Lärm“ nicht unbedingt mit großer Lautstärke oder hohen Schalldruckpegeln gleichzusetzen ist. Auch leise Geräusche können stören oder belästigen.

Zwar werden in der Regel die lautereren Geräusche häufiger und stärker zu Störungen führen als die leiseren. Man wird jedoch auch bei sehr lauten Geräuschen meist einige Menschen finden, die sich nicht belästigt fühlen. Ebenso lassen sich oft bei leisen Geräuschen Menschen finden, die sich gestört fühlen. Aus eigener Erfahrung kennt jeder den nervtötenden Effekt eines tropfenden Wasserhahns. Die Beschallung in einer Diskothek mit 110 dB(A) löst bei den Besuchern allenfalls Ekstase aus, was man von einem gleichlauten Drucklufthammer beim Straßenbau nicht unbedingt erwarten würde. Die Reaktion auf die Belastung ist also häufig nicht proportional zum Geräuschpegel. Es existiert keine einfache Reiz-Reaktions-Beziehung. Vielmehr wird jedes Geräusch im Menschen wie andere Informationen empfangen, verarbeitet und bewertet. Dies führt dazu, dass oft nur ein Drittel beobachteter Reaktionsvarianz geräuschexponierter Personen dem Belastungspegel zugeschrieben werden kann (Guski 1987).

#### *Ist demnach Lärm eine Frage des persönlichen Geschmacks?*

Während Hörschäden als Folge starker Lärmbelastung auf der Hand liegen, sind andere Auswirkungen auf den Organismus und die damit verbundenen Problematiken nicht ohne weiteres ersichtlich. Sie werden aber verständlich, wenn man die Funktion des Gehörs zu einem Zeitpunkt betrachtet, als es noch nicht der intellektuellen Verarbeitung von Sprache und verschiedenen auditiven Informationen diene.

Das Gehör war - und ist - ein wichtiges Sinnesorgan für das Überleben in einer gefährlichen Umwelt. Es warnte vor heranahenden Feinden und zeigte dem Urmenschen, wo sich eine

lohnende Nahrungsquelle aufhielt. Schallaufnahme bewirkte unmittelbare Reaktionen (Flucht, Such-, Abwehrreaktion), welche in erster Linie über das *vegetative Nervensystem* vermittelt wurden. Die physiologischen Reaktionen auf Geräusche haben sich im Laufe der Zeit kaum verändert. Gerade diese nicht beeinflussbare Aktivierung des sympathischen Nervengeflechts über Katecholamine ist es, die heute als Kern unerwünschter Lärmwirkungen wie der Lärmbelästigung angesehen wird. Diese uralte, programmierte Reaktion mit der Ausschüttung endogener Stresshormone ist eine wesentliche Folge der Lärmexposition.

Wirkungen von Lärm außerhalb des auditorischen Systems werden auch als extraaurale Lärmwirkung bezeichnet, so dass traditionell eine Einteilung in aurale (das Gehör betreffend) und extraaurale Lärmwirkung (andere Organsysteme betreffend) vorgenommen wird.

Gegenstand dieser Arbeit ist die Frage, ob sich auf der Ebene physiologischer Lärmwirkungsparameter individuelle Reaktions Tendenzen auf Geräuschbelastungen zeigen lassen, und ob es hierbei einen Zusammenhang zu auralen Größen wie der Gefahr einer Vertäubung gibt.

## **1.1 Physikalische Grundlagen: 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. Diese Wellenbewe-

gungen breiten sich in der umgebenden Luft kreisförmig als Schallwellen aus.

Unter Normalbedingungen (20 Grad; 1.000 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. Eine sinusförmige Schwingung kann durch die Zahl der Schwingungen pro Sekunde (Frequenz, wird in Hertz (Hz) angegeben) und den maximal erreichten Schalldruck (Pascal (Pa)) beschrieben werden.

Ein Klang ist physikalisch gesehen die Überlagerung mehrerer sinusförmiger Schwingungen. Sind in einem Schallsignal die einzelnen Frequenzen statistisch normal verteilt, so spricht man von Rauschen.

### **1.1.1 Wirkung von Schall**

Das Gehör des Menschen ist ein ebenso empfindliches wie auch robustes Organsystem. Das Hörvermögen des Menschen erstreckt sich über einen extrem weiten energetischen Bereich. Von der absoluten Hörschwelle bis hin zur Schmerzgrenze vervielfacht sich die zu einem Sinneseindruck verarbeitete Schalldruckbelastung. Die Wahrnehmungsschwelle für Geräusche liegt - je nach Frequenz des Geräusches und Alter des Hörenden bei einem Druck von etwa  $10^{-12}$  W/m<sup>2</sup> ca. 20 (μPa). Am anderen Ende der Skala, der Schmerzschwelle, können noch Geräusche mit Schalldrücken von 20 Millionen μPa (1 W/m<sup>2</sup>) wahrgenommen werden. Diese enorme Breite hat zur Einführung einer logarithmischen Größe geführt, die

handlichere Maßzahlen liefern soll. Das Dezibel (dB) ist eine dimensionslose Einheit, welche die Intensitätsverhältnisse im Bezug zu einer Basisgröße beschreibt. Schick (1990) illustriert den Verlauf von der Hörschwelle (0 dB), welche hier als Basisgröße verwendet wird, bis hin zur Schmerzschwelle bei etwa 130 dB:

Beispiel	Intensitätsverhältnis	dB
Hörschwelle	1 $10^0$	0
Blätterrauschen	10 $10^1$	10
ruhige Wohnung	100 $10^2$	20
Flüstern	1000 $10^3$	30
Leises Gespräch	10000 $10^4$	40
Leise Musik	100000 $10^5$	50
Normales Gespräch	1000000 $10^6$	60
Straßenverkehr	10000000 $10^7$	70
Werkstatt	100000000 $10^8$	80
Weberei	1000000000 $10^9$	90
Papiermaschine	10000000000 $10^{10}$	100
Bohrhammer	100000000000 $10^{11}$	110
Niethammer	1000000000000 $10^{12}$	120
Düsenflugzeug	10000000000000 $10^{13}$	130

Tab. 1.1: Intensität verschiedener beispielhafter Geräusche

Diese Konzeption des Maßes beinhaltet einige wesentliche Grundregeln:

- Bei 0 dB liegt die definitionsgemäß die Hörschwelle.
- Zwei gleichlaute Geräuschquellen verursachen eine Verdoppelung der Schallenergie und damit einen um etwa 3 dB höheren Schalldruck.
- Eine Verdoppelung des Abstandes von einer Quelle führt zu einer Halbierung der Schallenergie und damit zu einer Pegelminderung um 3 dB.
- Der subjektive Eindruck einer verdoppelten Lautstärke entsteht erst bei einer Verzehnfachung der wirkenden Schallenergie. Das bedeutet, damit wir ein Geräusch als

doppelt so laut wahrnehmen, ist eine Pegelerhöhung von 10 dB notwendig.

Das menschliche Ohr ist nicht im gesamten wahrnehmbaren Frequenzbereich gleich empfindlich. So werden z. B. tiefe Töne bei gleicher Schallenergie weniger stark wahrgenommen als höhere Frequenzen. Schick (1990) gibt einen umfassenden Einblick in die Thematik und nennt folgendes Beispiel: *„Ein Ton von 20 Hz und 80 dB ist gleich laut wie ein Ton von 1000 Hz und 20 dB obwohl sie 60 dB auseinander liegen“*.

Zur Messung und Bewertung werden deshalb häufig Filter verwendet, welche die Frequenzen gehörgerecht, entsprechend der zu beurteilenden Situation, gewichten. Am gebräuchlichsten ist der so genannte A-Filter, welcher die Schallenergie der hohen und tiefen Frequenzanteile deutlich abschwächt. Bei der Beschallung mit sehr hohen oder sehr niedrigen Pegeln eignet sich der „A-bewertete“ Schallpegel besonders gut, um das Ausmaß für Gehörschädlichkeit sowie Gehörlästigkeit zu ermitteln, und er wurde damit zum meistverwendeten Maß in der Lärmbeurteilung und Lärmbekämpfung (Hoffmann, Lüpke und Maue 2003).

### **1.1.2 Lärmexpositionspegel**

Das Energieäquivalenzprinzip geht davon aus, dass die in einem bestimmten Zeitraum insgesamt auf das Ohr einwirkende Schallenergie das Ausmaß der resultierenden Wirkung oder Schädigung bestimmt. Das ist der äquivalente Dauerschall-Pegel gemessen über einen definierten Zeitraum.

Im beruflichen Umfeld findet z. B. der  $L_{ex8}$  Anwendung, welcher die Belastung während einer 8-stündigen Arbeitszeit angibt (LärmVibrations- ArbSchVo 2007). Der  $L_{ex8}$  ist der energetische Mittelwert des zu beurteilenden Pegelverlaufs für einen Zeitraum von acht Stunden. Dieses Pegelmaß hat sich im Bereich der Lärmforschung als ein guter Indikator zur Risikoabschätzung erwiesen, welches die beiden zentralen Größen Expositionsdauer und -intensität integriert.

Die folgende Tabelle illustriert das Zusammenspiel zwischen diesen beiden Faktoren (Tab. 1.2). So verursacht der Besuch eines Rockkonzertes mit einer Lautstärke von knapp 110 dB(A) bereits nach zwei Minuten die gleiche Belastung wie ein achtstündiger Arbeitstag in einer Umgebung mit einem Schallpegel von immerhin noch 85 dB(A), eine Exposition bei der bereits das Tragen von Gehörschutz vorgeschrieben ist.

Schalldruck	Einwirkdauer	Beispiel
85 dB(A)	8 Stunden	Lautes Rufen
88 dB(A)	4 Stunden	
91 dB(A)	2 Stunden	Rockkonzert
94 dB(A)	1 Stunde	
97 dB(A)	30 Minuten	
100 dB(A)	15 Minuten	
109 dB(A)	2 Minuten	

Tab. 1.2: Schalldruck, Einwirkdauer und Schallquelle.

Bei Verwendung des  $L_{ex8}$  ergeben sich für alle genannten Beispiele gleich große Schallintensität für die jeweils exponierten Personen.

Nachfolgende Abb. 1.1 stellt beispielhaft einen Schallpegelverlauf über 30 Minuten (1.800 s) dar, der resultierende Mittelungspegel beträgt 65 dB(A).

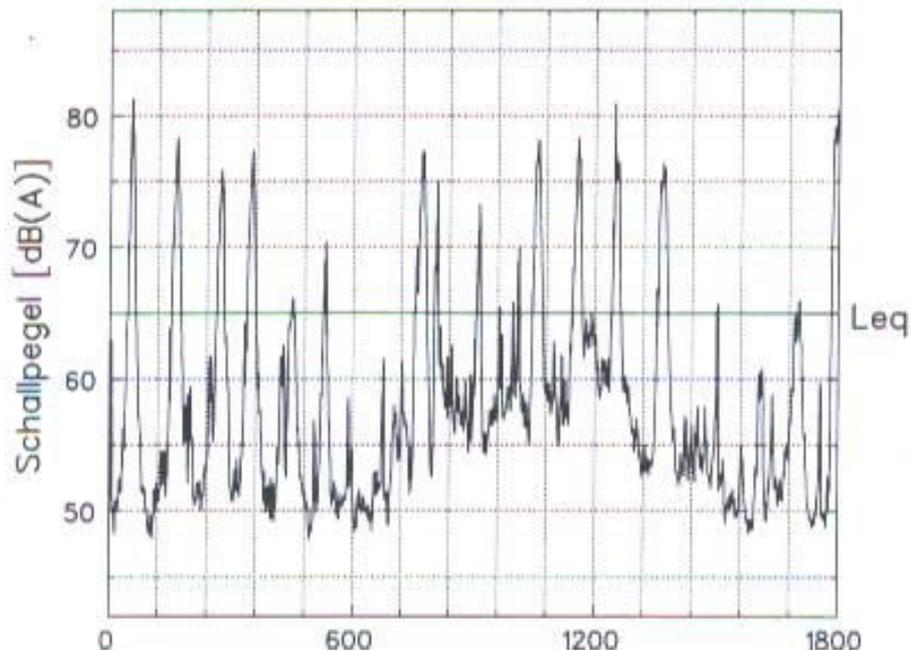


Abb. 1.1: Zeitlicher Pegelverlauf. Die durchgezogene Linie entspricht dem Mittelungspegel.

Die Amplitude verläuft mit erheblichen Schwankungen zwischen 50 und 80 dB(A). Der zu berechnende Mittelungspegel (durchgezogene Linie) ergibt sich aus der Summe der Schallenergie dividiert durch die exponierte Zeit. Der energieäquivalente Dauerschallpegel liegt in diesem Beispiel bei 65 dB(A). Für den Bereich der extraauralen Reaktionen (Kap. 1.2.4) ist zu beachten, dass insbesondere für die Beurteilung lärmbedingter Störungen der Ruhe und des Schlafs, nicht nur die Mittelungspegel heranzuziehen, sondern vor allem auch die Maximalpegel ( $L_{max}$ ) zu bewerten sind (Losberg und Faust 2000).

### **1.1.3 Impulsenergie/Waffenknall**

Das Gehör leidet aber nicht nur unter Dauerlärm, sondern ganz besonders auch unter so genanntem *Impuslärm*. Dieser ist gekennzeichnet durch sich wiederholende Lärmspitzenpegel mit extrem kurzer Anstiegszeit des Pegels (Knall-Effekte), wobei während der Pausen ein Grundpegel oder auch Ruhe vorliegen kann.

Pfander (1975) definiert den Impuslärm oder Knall als einen plötzlich einsetzenden, kurzzeitigen Luftstoß, der oft so energiereich ist, dass er erhebliche Hörschäden verursachen kann. Die Impulshaltigkeit von Geräuschen ist physikalisch schwer definierbar. Im Wesentlichen versteht man darunter die hohe Pegelanstiegsgeschwindigkeit, wie sie etwa für Geräusche von Stanzmaschinen, Türeenschlagen oder bei Waffenknallen charakteristisch ist.

## **1.2 Physiologische Grundlagen der Schallwirkung**

### **1.2.1 Schallaufnahme**

Medizinisch wird das Ohr in äußeres Ohr, Mittelohr und Innenohr unterteilt. In jedem dieser Bereiche kann eine Schädigung erfolgen.

Das äußere Ohr endet am Trommelfell. Danach folgt das luftgefüllte Mittelohr mit den Gehörknöchelchen und danach (schon weit im Schädel) das flüssigkeitsgefüllte Innenohr. Schallwellen, die über den äußeren Gehörgang ankommen, versetzen das Trommelfell in Schwingungen. Über die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss und Steigbügel) wird die

Schallenergie etwa um den Faktor 20 verstärkt und an das Innenohr weitergeleitet. Das letzte der drei Knöchelchen, der Steigbügel, sitzt in einem Knochenfenster zum Innenohr und bringt die dahinter gelegene Flüssigkeit (Lymphe) in wellenförmige Bewegung (Abb. 1.2). Im Innenohr befindet sich

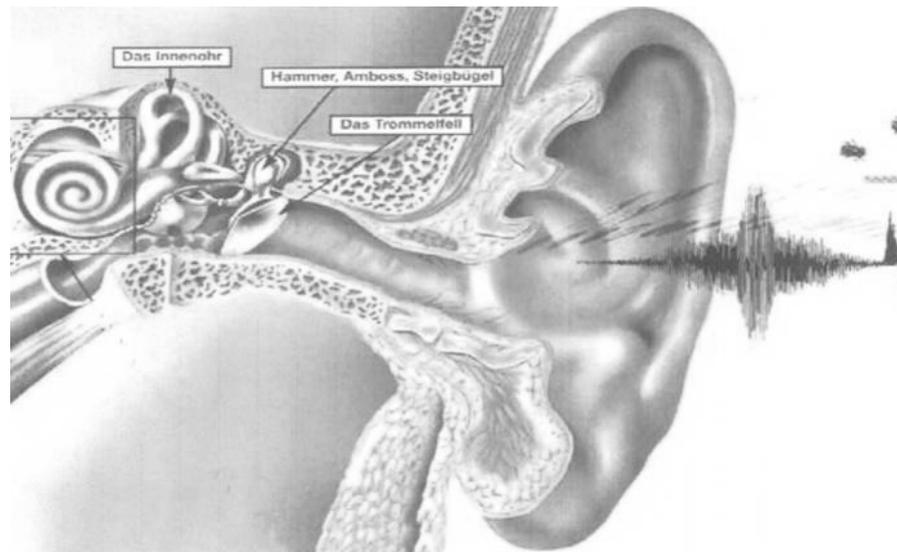


Abb. 1.2: Der Weg des Schalls im menschlichen Ohr (aus: Ensslen 2005)  
die Basilarmembran. Sie trägt das Cortische Organ mit den Rezeptorzellen, den inneren und den äußeren Haarzellen. Der Ort und die Amplitude der Auslenkung der Basilarmembran bestimmen Frequenz und Stärke neuronaler Erregung.

Der Hörbereich eines normal hörenden erwachsenen Menschen umfasst einen Schalldruckpegel von etwa 0-140 dB. Die untere Grenze hörbarer Geräusche beträgt etwa 16 Hz, die Obergrenze ca. 16.000 Hz. Mit dem Alter nimmt das Hörvermögen bei den höheren Frequenzen deutlich ab. Die individuelle Wahrnehmung der Lautstärke hängt von der Frequenz und vom Schalldruck ab. Das Ohr reagiert dabei mit unterschiedlicher Empfindlichkeit auf einzelne Frequenzen (subjektiv empfundene Lautstärke). Die größte Empfindlichkeit des

menschlichen Gehörs liegt im Frequenzbereich von etwa 3-4 kHz.

Das Hörorgan ist durch Nervenverbindungen mit verschiedenen Hirnarealen verbunden. Unter anderem kann durch eine Verknüpfung zum Hypothalamus das vegetative Nervensystem beeinflusst werden.

Des Weiteren werden über eine Rückkopplung vegetative Areale erneut angesprochen und deren stereotype Reaktion mit dem individuellen Erleben des Einzelnen modifiziert (Spreng 1984).

### **1.2.2 Aurale Wirkung von Schall**

Zu einer Vertäubung oder Hörschwellenverschiebung kann es bei wiederholter starker Schallbelastung oder extrem hohen Schallimpulsen und damit verbundener Schädigung der Haarzellen kommen. Hörschwellenverschiebungen können auf Grund einer Funktionsbeeinträchtigung der Haarzellen/Zilien reversibel (Temporary Threshold Shift = TTS) oder irreversibel (Permanent Threshold Shift = PTS) sein. Maßgebend für die Diagnose einer Hörschwellenverschiebung ist hierbei eine Abwanderung einer oder mehrerer Frequenzen von mindestens 10 dB.

Ob und wann eine Person eine TTS oder PTS bekommt, ist individuell sehr verschieden. Generell spricht man von einer kritischen Intensität für eine TTS bei Impulslärm ab etwa 120-130 dB und bei Dauerlärm schon ab 85 dB (Dieroff 1994).

Das Ausmaß der TTS hängt nach Spreng (1991) von den Parametern Intensität, Expositionsdauer und Frequenz ab. Dabei wächst mit zunehmender Frequenz des einwirkenden Schalls das Risiko für eine zeitweilige Hörschwellenverschiebung. Nach Dieroff (1975) werden folgende Stadien der Hörschädigung unterschieden:

#### Reversible Schädigung

- Vorstadium: Die Ausgangshörschwelle wird in maximal drei Minuten nach dem Schallereignis wieder erreicht.
- Hörermüdung: Die Ausgangshörschwelle wird innerhalb von bis zu 16 Stunden erreicht (TTS = Temporary Threshold Shift).
- Hörschöpfung: Die Ausgangshörschwelle wird auch nach 16 h nicht wieder erreicht, die TTS bildet sich aber innerhalb eines Jahres zurück.

#### Irreversible Schädigung

- Hörschöpfung: Eine noch nach einem Jahr nachweisbare Hörschwellenverschiebung (PTS = Permanent Threshold Shift) zeigt eine irreversible Schädigung an. Die Haarzellen sind durch chronischen Lärm zerstört.

Nach Ising (1996) kann sich eine bleibende Hörschwellenverschiebung entwickeln aus:

- akutem Schalltrauma (z. B. Explosionstrauma, Knalltrauma, akuter Lärmschaden, stumpfes Schädeltrauma),
- chronischem Schalltrauma: die Entstehung einer PTS aus einer TTS nach immer längeren Rückwanderungszeiten.

Experimente belegen, dass das Risiko für eine PTS besonders bei Beschallung während einer bestehenden TTS sehr stark zunimmt (Pfander 1995, Gehring et al. 1992).

Der Bereich, in dem die Hörermüdung zu diagnostizieren ist, ist von der Belastungsfrequenz abhängig. *Dauerlärm*, wie z. B. der Lärm während des Zeitungsdrucks in einer Produktionshalle, führt zu einem als „C<sup>5</sup>-Senke“ bekannten, typischen Hörschaden im Frequenzbereich um 4000 Hz.

*Impulslärm*, dem z. B. Metallarbeiter oder Soldaten ausgesetzt sein können, führt zum Hochtonhörverlust (das heißt: oberhalb 8 kHz), zusätzlich aber auch zum Verlust tieferer Frequenzen (Seidel 1996). Es hat sich in histologischen Untersuchungen gezeigt, dass sowohl Impuls- als auch Dauerlärm 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 (Spreng 1991).

Als Schädigungsmechanismen gelten nach Ising et al. (1991):

- 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).

- Dekompensation des Haarzellmetabolismus: energetische Erschöpfung der Zelle resultierend aus einem Defizit zwischen Energieschub und Bedarf bei langer oder hoher Beanspruchung.
- Störung der Mikrozirkulation: die Durchblutung des Innenohres wird bei Beschallung etwa über 100 dB(A) bereits nach 10-20 min um bis zu 70 % gedrosselt.

### **1.2.3 Schwerhörigkeit**

Zu unterscheiden ist grundsätzlich die Schwerhörigkeit von der Gehörlosigkeit, nicht nur durch den messbaren Hörverlust, gemessen in Dezibel, sondern auch durch ihre klinische Relevanz. Gehörlos sind Menschen, die hochgradig schwerhörig (nur geringe Resthörigkeit) oder taub (gehörlos) sind. Durch ein Neugeborenen-Hörscreening können Hörschäden bereits kurz nach der Geburt aufgedeckt werden. Nur durch eine früh einsetzende Therapie hat später eine gezielte Versorgung mit Hörgeräten oder sogar mit einem Cochlea-Implantat den gewünschten Erfolg (Deutsche Tinnitus-Liga).

Schwerhörige Menschen können sich beim Sprechen und beim Verstehen von Lautsprache noch vorwiegend auf das Gehör stützen. Das qualitativ andere Hören ist bei schwerhörigen Menschen allerdings oft nicht ausreichend, um den Gesprächspartner ohne besondere Schwierigkeiten zu verstehen. Die Probleme werden hierbei in Gruppensituationen, z.B. mit Stimmengewirr, besonders deutlich (Strauß 2005).

Man unterscheidet zwischen der Schallleitungsschwerhörigkeit und der Schallempfindungsschwerhörigkeit. Bei der Schallleitungsschwerhörigkeit liegt eine Störung im äußeren oder im mittleren Ohr vor. Der mechanische Schalltransport im äußeren Bereich des Ohres ist beeinträchtigt. Durch diese Störung werden die Schallsignale nur leiser gehört, die Qualität des Gehörten wird aber kaum beeinträchtigt. Das Hörvermögen kann durch technische (Hörgeräte) oder medizinische Hilfen (Operationen) ganz oder wenigstens teilweise wiederhergestellt werden.

Bei der Schallempfindungsschwerhörigkeit liegt die Störung im Bereich des Innenohres, des Hörnervs oder in den Hirnzellen. Diese Störung ist nicht operabel und kann auch mit technischen Hilfen nicht oder nur zum Teil behoben werden (Deutscher Schwerbehindertenbund 2007).

### **1.2.3.1 Lärmschwerhörigkeit**

Die Lärmschwerhörigkeit ist typischerweise eine Schallempfindungsschwerhörigkeit, man spricht auch von Innenohrschwerhörigkeit.

Bei hinreichender Lärmexposition kommt es zu einem Sauerstoffdefizit der Sinneszellen. Der erhöhte Sauerstoffbedarf kann nicht mehr gedeckt werden, da die Haarzellen keine unmittelbare Blutzufuhr haben. Der Sauerstofftransport erfolgt im Wesentlichen über die Endolymphe (Innenohrflüssigkeit). In gleicher Weise werden auch die Stoffwechselprodukte in der Endolymphe abtransportiert. Auch dieser Abtransport ist möglicherweise bei hohem Anfall von Stoffwechselproduk-

ten, bedingt durch starke Lärmbelastung, unzureichend. Dies kann dazu führen, dass es zur Ansammlung von Schadstoffen in der Endolymphe kommt, wodurch dann der Stoffwechsel der Haarzellen vorübergehend geschädigt wird. Bei andauernder Belastung verkümmern die Zilien und sterben schließlich ab. Wenn also die Erholungsphase (z. B. durch Lärmpausen von entsprechender Dauer) nicht mehr ausreicht, kommt es zu einem Dauerschaden durch Stoffwechsellerschöpfung und Zelltod der Haarzellen.

Lärmschwerhörigkeit ist eine der häufigsten Schädigungen des Gehörs. Man bezeichnet mit diesem Begriff insbesondere die Hörschäden, die durch langjährige berufliche Tätigkeit entstehen. Lärmschwerhörigkeit ist nicht heilbar. Ohne Lärmexposition kann keine Lärmschwerhörigkeit entstehen. Eine Verschlechterung ohne Lärmbelastung ist nicht möglich. Die Lärmschwerhörigkeit tritt in der Regel an beiden Ohren auf. Eine Seitendifferenz sollte normalerweise nicht mehr als einen Schwerhörigkeitsgrad betragen. Besondere Expositionsbedingungen sind zu prüfen. Das Ausmaß des Lärmschadens nimmt mit der Dauer der Lärmexposition und der Lärmintensität zu, erreicht allerdings nach Jahrzehnten ein Stadium der Sättigung.

Die Altersschwerhörigkeit gehört neben der Lärmschwerhörigkeit zu den häufigsten Formen von Hörschäden. Die Altersschwerhörigkeit entsteht durch eine irreversible Zerstörung der Hörzellen. Im genetischen „Fahrplan“ eines jeden Menschen ist die Lebensdauer der Gehörzellen „programmiert“. Dieser unweigerliche Verlust von Hörsinneszellen betrifft die meisten Menschen früher oder später.

### **1.2.3.2 Beruflich bedingte Lärmschwerhörigkeit**

Die Lärmschwerhörigkeit als Folge beruflicher Belastungen stellt seit Jahrzehnten in vielen Wirtschaftszweigen ein Problem dar. Es gibt und gab vielfältige Bemühungen, diese Erkrankung zu erforschen, zu bekämpfen und letztlich den Leidtragenden Hilfe und Entschädigungen zukommen zu lassen. In den letzten 100 Jahren wurden zahlreiche Fortschritte hinsichtlich der Schallbelastung am Arbeitsplatz erzielt. Dort wirken gehörrelevante Schallbelastungen in erster Linie auf den Menschen. Risiken im Freizeit-, Umwelt- und Wohnbereich sind deutlich seltener. Allerdings ist in Zukunft mit einer wachsenden Bedeutung der Gehörgefährdung durch den allgegenwärtigen exzessiven Gebrauch von mobilen Musikabspielgeräten wie Walkman oder aktuell MP3-Playern u.a. zu rechnen (Struwe et al. 1996).

Da sich das Gehör nicht durch Impedanzanpassung auf die Belastung einstellen kann und die Schallenergie ohne Abschwächung ihr schädigendes Potential auf das Innenohr entfaltet, ist es besonders gefährdet.

Physiologische wie morphologische Tierversuche dienten der Erforschung der Frage nach Entstehungsmechanismen und Entwicklung von Lärmschäden im Innenohr (Hamernik et al. 1993 & 1996, Brown 1987). Es ließ sich zeigen, dass die äußeren Haarzellen die niedrigste Schwelle für Lärmschäden aufweisen (Henderson et al. 1994, Hamernik und Qiu 2001, Davis et al. 2004, Meyer et al. 1985, Richter und Biedermann 1987). Eine Reihe von Versuchen an Meerschweinchen, bei denen realistischer Lärm aus Betrieben der Berufsgenossen-

schaft Nahrungsmittel- und Gaststättengewerbe appliziert wurde, zeigte, dass Schädigungen der äußeren Haarzellen in bestimmten Abschnitten der Cochlea in Abhängigkeit vom applizierten Lärm auftraten. So waren sowohl physiologisch als auch morphologisch Haarzellausfälle nach Impulslärmbelastungen im Hochtonbereich, im letzten Drittel der ersten Windung und im ersten Drittel der zweiten Windung der Cochlea nachzuweisen (Linss et al. 2000, Emmerich et al. 2004).

Um das Gehörschadensrisiko vorauszusagen, wurde versucht, die Ergebnisse von Tierversuchen mittels mathematischer Modelle auf den Menschen zu übertragen. Eine Überprüfung der Ergebnisse am Mensch ist nicht nur aus ethischen Gründen problematisch, sondern wird durch die bis zum jetzigen Zeitpunkt unzureichende Datenlage bezüglich unterschiedlicher Frequenzbereiche sowie Wirkung extraauraler Reaktionen auf den Organismus erschwert.

#### **1.2.4 Extraaurale Wirkung von Schall**

Lärm und Schall wirken generell nicht nur auf den Gehörsinn, sondern beeinflussen über zentralnervöse Impulse den Gesamtorganismus. Diese Wirkungen von Lärm außerhalb des auditorischen Systems werden als extraaurale Lärmwirkungen bezeichnet. Gerade die extraauralen Reaktionen sind von besonderer Bedeutung, wenn es um die Beurteilung von Lärmbelastungen im Wohn- und Freizeitbereich geht, wo Gehörschädigungen, mit Ausnahme des zu lauten Musikkonsums, zunächst einmal nicht zu erwarten sind.

Verschiedene Autoren beschrieben und belegten den Einfluss von Schall auf das vegetative Nervensystem (Borsch-Galetke 1985, Jansen 1985, Guski 1987, Curio und Michalak 1991, Meyer-Falcke et al. 1995, Ising et al. 1996, Griefahn 2000). Folgende Abbildung veranschaulicht die Zusammenhänge zwischen Lärmbelastung und Wirkungen:

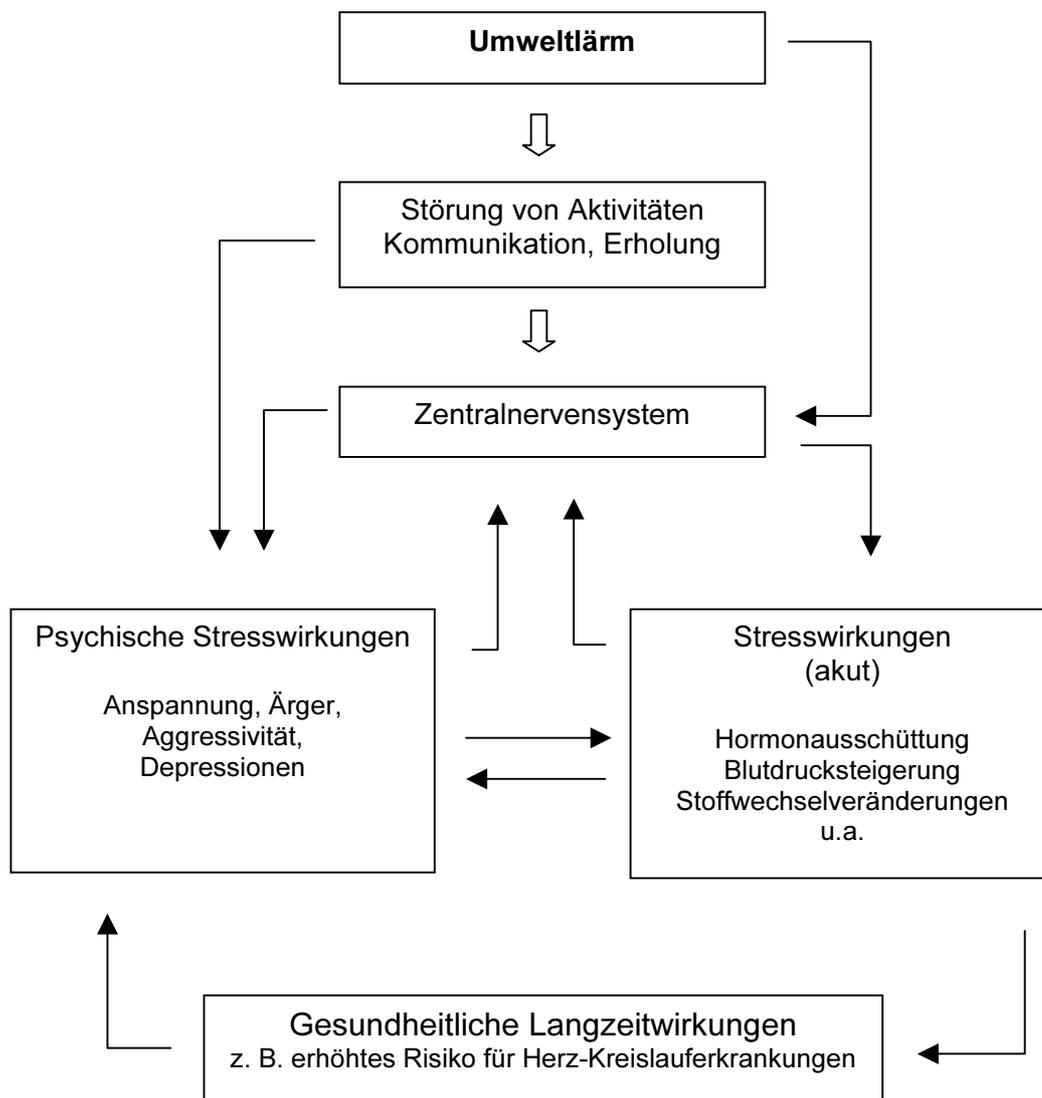


Abb. 1.3: Allgemeines Schema der extraauralen Wirkung von Umweltlärm auf den Menschen (nach: Ising et al. 1996)

*„Grundsätzlich lassen sich durch Schall hoher Intensität und ebenso durch alle anderen exogenen Stimuli mit relativ hoher Zuverlässigkeit Reaktionen an sämtlichen, durch das autonome Nervensystem gesteuerten Organen oder Funktionsbereichen hervorrufen, die inter- und intraindividuell stark variieren können“ (Schwarze 1996).*

Das autonome (vegetative) Nervensystem wird direkt oder indirekt über zentralnervöse Strukturen erregt und beeinflusst (siehe 1.2). Es folgen dann eine Änderung der Hormonlage und eine Reihe sich daran anschließender vegetativer Reaktionen.

Lärm erzeugt messbare Veränderungen des EEG, des Schlafprofils und der unwillkürlichen Muskelbewegungen während des Schlafes, wobei die Lärmempfindlichkeit nach (Maschke und Hecht 2001) einer chronobiologischen Tagesrhythmik unterliegt. Es ist allerdings oft nicht möglich, die Ursache gestörten Schlafes eindeutig auf externe Einflüsse oder psychische Faktoren zurückzuführen (Maschke und Hecht 2001).

Es wird diskutiert, ob langjährige Lärmexposition das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen erhöhen kann. Lärm wird von verschiedenen Autoren als Mitursache für Kreislaufstörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen angesehen (Thompson 1993, Ising et al. 1996, Rosenlund et al. 2001, Marcellini et al. 2003, Ising und Kruppa 2004, Kaltenbach et al. 2008). Beispielsweise führt ein Schallereignis über 90 dB(A) zu physiologischen Veränderungen (z. B. Blutdrucksteigerung), die subjektiv meist nicht wahrgenommen werden (Ising 1981, Meyer-Falcke et al. 1997).

Rosenlund et al. (2001) konnten eine deutlich erhöhte Prävalenz für Hypertonie bei Flughafenlärm zeigen. Marcellini et al. (2003) beobachteten einen systolischen und diastolischen Hypertonus bei 37%-42% lärmexponierter Landarbeiter, während nur 16%-18% der Landarbeiter ohne Lärmexposition eine Hypertonie zeigten. Untersuchungen von Stansfeld und Matheson (2003) konnten nur bei Betriebslärm eine Relation zur Hypertonie zeigen, während van Dijk et al. (1987) nach Korrektur von Alter, Gewicht und weiteren Einflussfaktoren keinen Zusammenhang zwischen Lärmbelastung und Blutdruck nachwiesen. Der Mechanismus ist bisher nicht erklärt, da es schwer abzugrenzende Einflussfaktoren für jedes Individuum gibt. Griefahn (2000a/b) betont z. B. die protektive Wirkung der Gewöhnung an sich wiederholende Geräusche.

Im Sondergutachten des Deutschen Bundestages (1999) sind folgende biophysiological Reaktionen durch Lärmexposition aufgeführt:

- Freisetzung von ACTH (adrenocorticotropes Hormon), Cortisol und Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin),
- Steigerung von Herzfrequenz, Blutdruck, Atmungsfrequenz, Schweißsekretion, Magensaftproduktion,
- Vergrößerung der Pupillenfläche,
- Erhöhung der Muskelspannung,
- Verringerung von peripherer Durchblutung und Hautwiderstand.

Besonderes Augenmerk ist hier auf die akute Stressreaktion zu richten, die zu Hormon- und Mineralstoffwechselveränderungen führen kann. Die von Maschke und Hecht (2001) entwickelte Aktivierungstheorie beruht auf der These, dass durch jeden Reiz zwei Prozesse ausgelöst werden:

- Jeder Reiz verändert Verhaltensweisen oder löst diese aus. Damit besitzt der Reiz eine Steuerungsfunktion.
- Jeder Reiz verursacht einen biochemischen Vorgang, in dessen Folge der Organismus mit Energie versorgt wird, die er zur Ausführung von Aktion / Handlung benötigt. In diesem Sinn besitzt der Reiz eine Mobilisierungsfunktion.

Bezogen auf ein Schallereignis bedeutet dies, dass eine Person Informationen über sich und die Umwelt erhält. Diese Informationen ermöglichen eine Entscheidung darüber, welches Verhalten in der gegebenen Situation angemessen ist (Steuerungsfunktion). Die Steuerung reicht aber nicht, um Verhalten (z. B. Flucht oder Kampf) zu „realisieren“. Dem Organismus muss vielmehr Energie zur Verfügung stehen. Diese Energie wird unter dem Schallereignis mobilisiert (Maschke und Hecht 2001).

Dieser als „Aktivierung“ bezeichnete Prozess lässt sich kaum willkürlich steuern. Deshalb wird auch häufig von „unerwünschter Aktivierung“ als wichtiger Folge von Lärmbelastung gesprochen. Verschiedene Studien belegen diesen Zusammenhang z. B. Siegmann et al. (2001), Ising et al. (1996) oder auch Maschke und Hecht (2001). Als Messgrößen bieten

sich insbesondere die Parameter der Energiemobilisierung, die „Stresshormone“ Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol an.

Eine Reihe von Arbeiten zeigt, dass eine chronische Dysregulation physiologischer Parameter ursächlich mit Lärmbelastung und organischen Folgeschäden in Verbindung stehen kann (u.a. Spreng 1984, Scheidt et al. 1986, Meyer-Falcke 1992, Siegmann et al. 1999, Borsch-Galetke 2001).

Akute und chronische Stresshormonerhöhungen während des Schlafs konnten bereits bei relativ geringen Lärmpegeln nachgewiesen werden. Evans et al. (1998) fanden in einer prospektiven Interventionsstudie an Kindern eine signifikante Zunahme der nächtlichen Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin nach Eröffnung eines neuen Flughafens. Das Gesamtcortisol stieg nur tendenziell an, freies Cortisol wurde nicht bestimmt.

In den folgenden Tab. 1.3 - 1.5 sind Ergebnisse von Studien aufgeführt, bei denen die Katecholamine Adrenalin (A) und Noradrenalin (NA) und das Nebennierenrindenhormon Cortisol unter Lärmwirkung bestimmt wurden. Die Studien sind von ihrem Design her nur bedingt vergleichbar. Es handelt sich um Labor- und Felduntersuchungen. Zeitdauer und Pegel der Lärmbelastung waren sehr unterschiedlich, die Untersuchungen waren teils tags, teils nachts vorgenommen worden. Bestimmungen der Hormone erfolgten aus dem Blut oder aus dem Urin.

Diese Tabellen zeigen, ob unter Lärm überhaupt eine Wirkung festgestellt wurde; es wurden jeweils die wesentlichen vergleichbaren Informationen zusammengefasst:

Erstautor	Jahr	Lärmtyp (Dauer)	dB (A)	Adrenalin	Nor-Adrenalin	Cortisol frei
Ising et al.	1980	7 h psych. Belastung und Lärm	50 / 80	+	=	∅
Follenius et al.	1980	10-12 Uhr alle 30 s	85 (100)	+	=	
Andren et al.	1981	Industrie, 20 min	40 / 90	=	=	=
Ising	1983	4 d / 8.00 - 14.30 Verkehrslärm	50 / 60	=	+	∅
Cavatorta et al.	1987	Industrielärm	≤ 96	(+)	(+)	=
Cavatorta et al.	1987	Straßenlärm	51 - 70	∅	∅	=
Iwamoto et al.	1988	15 min Labor	60 - 100	∅	∅	=
Fruhstorfer et al.	1990	9-21 Uhr, Industrie	85	(+)	(-)	=
Ising et al.	1991	1 min Überfluglärm	105 / 125	=	=	=

Tab. 1.3: Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhungen

Veränderung der Messwerte:

∅	nicht untersucht	=	gleich bleibend
(+)	Zunahme	(-)	Abnahme
+	Zunahme, p < 0,05	-	Abnahme, p < 0,05

Beim Vergleich der Studienergebnisse in Tab. 1.4 ist zu beachten, dass Dauer und Art der untersuchten Geräusche ebenso differieren, wie die jeweilige Anzahl der Versuchspersonen und der durchgeführten Messungen.

Erstautor	Jahr	Lärmtyp (Dauer)	$L_{eq}$ ( $L_{max}$ ) (dB(A))	akut/ chron.	Adrenalin	Nor- Adrenalin	Cortisol frei
Cavatorta	1987	Arbeitslärm (Jahre)	> 85	chr	(+)	(+)	∅
Maschke	1992	Fluglärm Nacht	36-56 (55-75)	akt	+	(+)	∅
Carter	1994	Straßenlärm Nacht	32 (65-72)	akt	=	=	∅
Maschke	1995	Fluglärm Nacht	29-45 (55-65)	akt	∅	∅	+
Babisch	1996	Straßenlärm Nacht	45-75	chr	=	+	∅
Melamed S	1996	Arbeitslärm (Jahre/Tage)	>55 / >85	akt+chr	∅	∅	+
Sudo	1996	Arbeitslärm (Jahre)	71-100	chr	(+)	(+)	(+)
Evans	1998	Fluglärm (1,5 Jahre)	53 / 62	chr	+	+	=
Ising	1998	Straßenlärm Nacht (Jahre)	45 / 53 - 69	akt+chr	=	+	+
Ising	1999	Fluglärm Nacht	(90-100)	akt	=	=	=
Harder et al.	1999	Fluglärm Nacht	42 65	akt+chr	=	=	∅

Tab. 1.4: Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhungen

Veränderung der Messwerte:

∅	nicht untersucht	=	gleich bleibend
(+)	Zunahme	(-)	Abnahme
+	Zunahme, $p < 0,05$	-	Abnahme, $p < 0,05$

Erstautor	Jahr	Bedingungen	dB(A)	Adrenalin	Nor-Adrenalin	Cortisol frei
Kastka et al.	1999	Fluglärm, Anwohner	35 - 76	∅	∅	=
Braun	1999	Straßenlärm	45 / 53 - 69	∅	∅	+
Evans et al.	2001	Verkehrslärm, Kinder	50 - 57 60 / max 74	=	=	(+)
Evans & Johnson	2000	Bürogeräusche	Leq 55 - 65	+	=	=
Ising & Ising	2001	LKW-Lärm, Kinder	< 53 / > 54	∅	∅	=
Basner et al.	2001	64 Vpn., 832 Nächte im Schlaflabor	$L_{max50-80}$ $L_{eq30->57}$	=	=	=
Haines et al.	2001	Kinder Schulen	< 57 / > 66	∅	∅	=
Siegmann et al.	2001	Impulslärm	137 - 168	-	+	∅

Tab. 1.5: Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhungen  
Veränderung der Messwerte:

∅	nicht untersucht	=	gleich bleibend
(+)	Zunahme n.s.	(-)	Abnahme n.s.
+	Zunahme, $p < 0,05$	-	Abnahme, $p < 0,05$

Die hier aufgeführten Untersuchungen sind aufgrund der unterschiedlichen Konzeptionen und Parameter sicher nur bedingt vergleichbar. Dennoch machen die sehr heterogenen Ergebnisse deutlich, dass es offenbar keine trivialen Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwischen Lärmexposition und der Ausschüttung von „Stresshormonen“ gibt.

### **1.2.5 Physiologie extraauraler Schallwirkungen**

Nachfolgend soll der Vorgang vom Eintreffen des Schalls bis zur Entstehung der Stresshormone kurz erläutert werden. Impulse, ausgelöst durch Schallreize, gelangen über den Hörnerv zur Hörrinde. Hier werden sie auf Informationsgehalt, Bedeutung und Erfahrung geprüft und damit als „gehört“ oder „verstanden“ wahrgenommen.

Gleichzeitig gelangen Schallreize über Abzweigungen der Hörbahn zu verschiedenen anderen Hirnzentren (Formatio reticularis und Hypothalamus). In der Formatio reticularis erfolgt eine Weck- und Aktivierungsreaktion. Über den Hypothalamus werden das sympathiko-adrenomedulläre-System und das Hypothalamo-Hypophysen-System gesteuert.

#### **1.2.5.1 Das Sympathiko-adrenomedulläre-System**

Fasern des Sympathikus steuern die sekretorische Aktivität der Nebennierenrinde. Hier werden die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin sezerniert. Eine genauere Beschreibung folgt in dem anschließenden Kapitel „Katecholamine“.

Die wichtigste Wirkung der Katecholamine liegt im kardiovaskulären System, welches mit Vasokonstriktion, Vasodilatation, und Änderung des kontraktiven Zustandes des Herzmuskels und der Herzfrequenz reagiert. Als Resultat verändern sich dann Blutdruck und Herzzeitvolumen.

Die biochemischen Stressreaktionen führen zur Vasokonstriktion und damit verbundener Blutdruckveränderung.

Damit verbunden fällt der elektrische Hautwiderstand meist ab (auch die cerebrale Durchblutung kann sich verändern).

Andere akute Lärmeffekte sind die Erhöhung des Muskeltonus, u.U. Tremor, die Verminderung der Magensaft- und Speichelproduktion sowie Verstärkung der Darmmotilität. Des Weiteren werden Pupillenerweiterungen, Stoffwechselsteigerungen, kurzdauernder Blutzuckeranstieg und Atemfrequenzsteigerungen beschrieben.

#### **1.2.5.2 Das Hypothalamo-Hypophysen-System**

Glukocortikoide gehören zu den Hormonen, die vom Nebennierenmark gebildet und deren Konzentration durch den hypothalamisch-hypophysären Regelkreis kontrolliert werden (Pschyrembel 1993). Die Ausschüttung der Glukocortikoide im Rahmen der Stressreaktionen dient demnach der Energiebereitstellung durch Steigerung von:

- Glukoneogenese,
- Proteolyse,
- Lipolyse im Fettgewebe.

Maschke und Hecht (2001) stellten eine signifikante Zunahme der Cortisolausscheidung bei nächtlicher Lärmexposition fest. Des Weiteren konnten Ising und Ising (2001) in einer Studie bei Kindern mit starker Lärmbelastung ebenfalls, sowohl tagsüber als auch nachts, deutlich erhöhte Ausscheidungswerte von freiem Cortisol und Cortisolmetaboliten messen.

### **1.2.6 Katecholamine**

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sind als Stresshormone für analytische Untersuchungen in biologischen Flüssigkeiten wie Blut und Urin gut geeignet (Rutenfranz 1988).

In der Sportmedizin und auch in der Stressforschung werden sie zur Beurteilung der körperlichen und geistigen Belastung bestimmt (Halter et al. 1984, Hjemdahl et al. 1984, Pluto und Burger 1988, Weicker 1988).

In arbeitsmedizinischen Studien wurde die Messung des Katecholamingehaltes im Plasma und im Urin zur Quantifizierung von physischen und psychischen Beanspruchungen vorgenommen, wie sie z. B. bei Akkord- und Schichtarbeitern auftraten (Borsch-Galetke 1977, 1985). Die Untersuchung von Fluglärmwirkungen ergab nach langfristiger Einwirkung erhöhte Katecholaminspiegel im Urin (Evans et al. 1998). Bei der Untersuchung impulsartiger Lärmereignisse wurde die Katecholaminkonzentration im Plasma bestimmt. Auch hier zeigte sich, dass die Konzentration von Katecholaminen in der Gruppe am Höchsten war, die der größten Lärmexposition ausgesetzt wurde (Bucynski und Kedziora 1983).

Speziell die Veränderungen von Katecholaminen und Elektrolyten in Abhängigkeit von Schallexposition sollen Schwerpunkt dieser Arbeit sein. Als Wirkparameter werden im Folgenden die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie das Elektrolyt Magnesium genauer betrachtet.

Als Hormone und Neurotransmitter spielen die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin eine zentrale Rolle bei der (para-)sympathischen Regulation. Der Ausdruck Hormon wurde erstmals von Ernest Starling (1904) und William Bayliss (1908) verwendet. Die Bezeichnung kommt von dem griechischen Wort hormao, das „antreiben“ oder „anregen“ bedeutet.

Über das Blutsystem gelangen die Hormone von der Nebennierenrinde an den Wirkort, der spezifische Rezeptoren (Bindungsstellen) besitzt. Die Nebennierenrinde (NNR) ist eine sympathisch gesteuerte endokrine Drüse, die bei entsprechender physischer und / oder psychischer Belastung eine Mischung von ca. 80 % Adrenalin und 20 % Noradrenalin ausschüttet. Dopamin bildet dabei eine biochemische Vorstufe beider Hormone.

Durch spontane Erregung kann eine erhöhte Ausschüttung von Katecholaminen erfolgen, die kurzzeitig mehr als das Zehnfache des Ruhewertes beträgt. Allerdings werden Katecholamine schnell desaminiert und methyliert und damit abgebaut. Ihre biologische Halbwertszeit liegt unter einer Minute. Die Ausschüttung ist zentralnervös gesteuert. Sie beträgt in Ruhe 8-10 mg/kg/Minute. Quantitative Bestimmungen von Katecholaminen oder deren Stoffwechselprodukten, wie Metanephrin oder Vanillinmandelsäure werden bei verschiedenen Erkrankungen (Phäochromozytom) zur Diagnosefindung herangezogen.

Folgende Tabelle zeigt, in welchem Bereich üblicherweise die Konzentrationen im Plasma und Urin liegen:

	Blut Normalbereich ng/ml	Urin Normalbereich ng/ml
Noradrenalin	188 – 282	38 - 72
Adrenalin	60 – 90	8 - 16
Dopamin	65 – 97	22 - 227

Tab. 1.6: Katecholaminkonzentration in Blut und Urin

### 1.2.7 Elektrolyt Magnesium

Bei akuter Einwirkung von Lärm und damit verbundener Katecholaminfreisetzung kommt es zur Erhöhung der c-AMP-Konzentration im Plasma, wodurch eine Veränderung der intra- und extrazellulären Elektrolytkonzentrationen erzielt wird. Hier stehen vor allem Magnesium und Calcium im Vordergrund.

C-AMP ist eine der wichtigsten Regulatorsubstanzen und kann an der Zellmembran die Permeabilität für Kalium, Calcium und Magnesium verändern. So kann man vereinfacht bei Lärm von einem Austausch des in der Zelle befindlichen Magnesiums gegen Calcium sprechen.

Durch die Abgabe des Magnesiums aus der Zelle steigt die Konzentration im Blut an. Konsekutiv nimmt die Konzentration im Urin zu. Begünstigt wird dies auch durch die adrenalinbedingte, vermehrte Perfusion der Nieren. Um eine Verarmung an intrazellulärem Magnesium zu vermeiden, tritt ein Influx von Calcium in die Zelle ein. Je nach Zeitfenster kann sich so ein unterschiedlich hoher Serummagnesiumspiegel

einstellen. Nach Lärmende fällt der Blutmagnesiumspiegel schnell wieder ab, da es zu einer Rückverschiebung von Magnesium in die Zelle kommt (Ising 1981). Magnesium wird auch als physiologischer Calciumantagonist bezeichnet.

Magnesiumionen beeinflussen eine Vielzahl enzymatisch gesteuerter Reaktionen. So dämpfen sie die Erregbarkeit des gesamten Nervensystems (Thews und Vaupel 2000).

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass ein  $Mg^{++}$ -Mangel mit kardialen Erkrankungen, Bluthochdruck und Apoplexie assoziiert ist (Spätling et al. 2000, Wink und Classen 2001). Eine erhöhte Empfindlichkeit bei lärminduzierter Innenohrschädigung ist mit Magnesiummangel verbunden (Cevette und Vormann 2003).

Den Normalbereich für Magnesium im Plasma gibt die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2000) mit 0,75 - 1,0 mmol/l bzw. 1,8 - 2,6 mg/dl an. Der entsprechende Bereich für Magnesium im Urin liegt bei 3,0 - 6,0 mmol/l (24 h) oder 7,3 - 14,6 mg/dl (Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf 2007).

### 1.3 Ziel der Arbeit

Die Lärmschwerhörigkeit nimmt als anerkannte Berufskrankheit seit Jahrzehnten eine Spitzenstellung ein (Unfallversicherung aktuell 2005). An Arbeitsplätzen findet man beispielsweise die folgenden Lautstärken (Abb. 1.4):

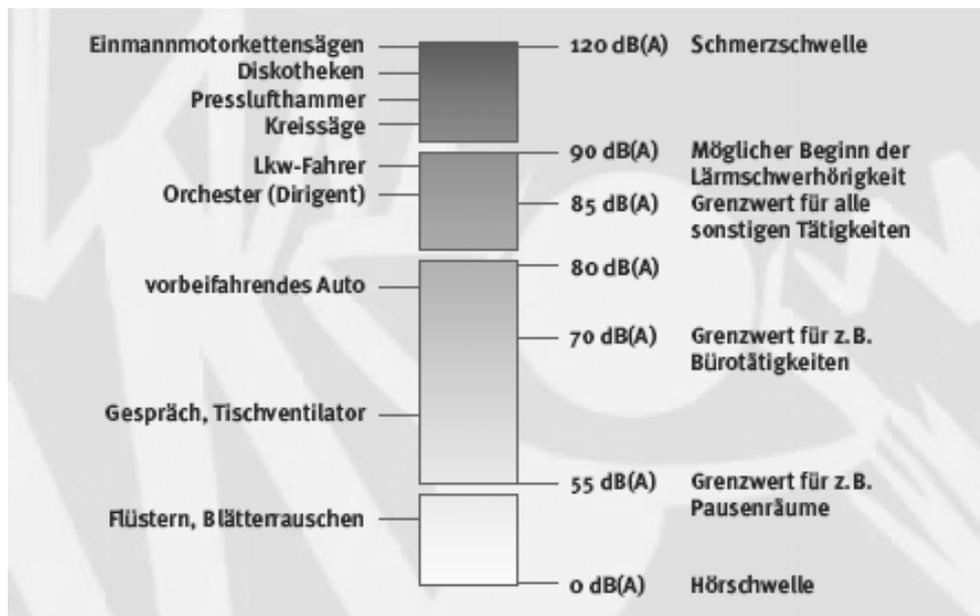


Abb. 1.4: Schallschutzpegelgrenzen an verschiedenen Arbeitsplätzen (aus: Unfallversicherung aktuell 2005)

Dabei sind die Wirkungen von Lärm außerordentlich vielfältig. Unter Lärmeinfluss besteht nicht nur das Risiko einer Hörschädigung, auch Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden werden negativ beeinflusst.

Nach Landsberger-Becher (2007) nehmen auf diese Weise krankheitsbedingte Fehltage am Arbeitsplatz mit der Lärmbelastung der Arbeitnehmer zu (Tab.1.7):

Häufigkeit Lärmbelastung	Zunahme von Krankheitstagen
extrem selten	0%
manchmal	+ 13%
häufig	+ 25%
sehr häufig	+ 34%

Tab. 1.7: Zunahme von Krankheitstagen bei Lärm (nach Landsberger-Becher 2007)

Die Absenkungen der Lärmexposition wurde von den Autoren mit einer Verringerung der Krankheitsfälle in Verbindung gebracht (Landsberger-Becher 2007). Im gewerblichen Bereich nahmen AU-Tage bis zu 46 % ab, wenn die Lärmbelastung von über 90 dB(A) um 20 dB(A) abgesenkt wurde. Ähnliche Effekte konnten auch für Büroarbeit (-25 % AU bei deutlicher Expositionsreduktion) gezeigt werden. Bei nicht näher spezifizierten Tätigkeiten soll das Herzinfarkttrisiko um die Hälfte gesunken sein, wenn subjektive Störungen durch Lärm nicht mehr häufig, sondern nur noch selten vorkamen.

Die Untersuchungen haben weiter gezeigt, in welchem Ausmaß die Erholungszeiten von Büroangestellten verlängert werden müssen, wenn sie unter Lärm arbeiten.

Der Beitrag illustriert darüber hinaus, dass dabei die Leistungseffizienz, das Verhältnis von Ertrag und Zeitaufwand, entsprechend sinkt (Tab. 1.8):

	leise (ca. 40 dB(A))	laut (ca. 75 dB(A))
Erholungszeiten im Büro in Minuten bei 8 h Arbeitszeit	16	18
Leistungseffizienz bei Verwaltungsaufgaben	13	8

Tab. 1.8: Erholungszeiten und Leistungseffizienz in Büros mit unterschiedlichen Lautstärken.

Leistungssteigerungen und Verringerung von Fehlern während des Arbeitsprozesses durch Schallpegelsenkungen können Gegenstand gesundheitsfördernder Maßnahmen sein. Wie Tab. 1.9 verdeutlicht, lassen sich durch Lärminderungsmaßnahmen auch erhebliche Leistungssteigerungen erzielen:

Arbeitsbereich	Lärminderung dB(A)	Leistungssteigerung in %
Schreibmaschine	10	24
Fernmeldeamt	9	17
Konfektion	10	13
Büromaschinenmontage	12	13
Bagger	10	12
Büro	10	12
Versicherung	4	9
Maschinenfabrik	7	5

Tab. 1.9: Mögliche Leistungssteigerung durch Lärmreduktion am Arbeitsplatz

Aufgrund der gesundheitsschädigenden Wirkung von Lärm wurde im Jahr 2003 die Richtlinie 2003/10/EG des europäischen Parlaments und des Rates über Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor Gefährdung durch physikalische Einwirkung (Lärm) erlassen. Diese „Lärm-Richtlinie“ musste bis zum 15. Februar 2006 in die nationale Gesetzgebung der Mitgliedsstaaten integriert werden. Artikel 5 dieser Richtlinie besagt, dass unter Berücksichtigung des technischen Fortschrittes und der Verfügbarkeit entsprechender Mittel „die Gefährdung aufgrund der Einwirkung von Lärm am Entstehungsort ausgeschlossen oder so weit wie möglich verringert werden muss“. Ein neuer Tages-Expositionsgrenzwert von 85 dB(A) wurde festgesetzt. Die dämmende Wirkung eines Gehörschutzes wurde mit einbezogen. Der maximale Beurteilungspegel bezieht sich auf acht Stunden. Er lässt die private Lärmbelastung unberücksichtigt. Maßgebend für die Lärmmessung im Bereich des Arbeitsschutzes ist, wie lange und in welcher Intensität ein Geräusch auf das Ohr einwirkt. Doch auch bei Einhaltung der bestehenden Grenzwerte zur Prävention von Hörschäden sind extraaurale Reaktionen nicht zu vermeiden und auch nicht Ziel präventiver Bemühungen.

### **1.3.1 Individuelle Unterschiede**

Die individuelle Lärmempfindlichkeit ist vor allem unter psychologischen Aspekten untersucht worden. Notbohm (2007) gibt einen aktuellen Überblick. Menschen reagieren unterschiedlich auf Lärm, die psychologischen Parameter der Lärm-

belästigung variieren enorm. In Untersuchungen zur Belastung mit Umweltlärm können die verwendeten Pegelmaße als Expositionsparameter meist nur etwa ein Drittel der beobachteten Reaktionsvarianz aufklären. Die Genese der Lärmempfindlichkeit - ob genetische Einflüsse oder die persönliche Lerngeschichte die Empfindlichkeit determinieren - ist bislang ungeklärt (Griefahn 1991).

Auf physiologischer Ebene sind die Forschungsergebnisse nicht eindeutig. Es gibt Hinweise auf empfindliche Personen mit ausgeprägteren körperlichen Reaktionen, z. B. Stansfeld und Shine (1993) und Jansen et al. (1996) beziffern den Anteil von Personen mit deutlich erhöhter physiologischer Reagibilität auf ca. 6 % der Allgemeinbevölkerung. Andere Autoren finden keinen Zusammenhang zwischen Lärmempfindlichkeit und Physiologie (Smith 2003). Im Wesentlichen bleibt der Zusammenhang zwischen psychologischer und physiologischer Lärmempfindlichkeit unklar (Notbohm 2007).

### **1.3.2 Fragestellung**

Bei der Aufstellung und Verwendung von Grenzwerten verbleibt im Allgemeinen eine Restwahrscheinlichkeit, dass Einzelfälle schon bei niedrigeren Expositionen gesundheitliche Beanspruchungen zeigen. Je nach Aufgabenstellung und konkretem Gefährdungspotential ist es häufig eine Frage der gesellschaftlichen Übereinkunft, welches „Restrisiko“ in Kauf genommen werden darf.

Auf der Basis der dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sollte daher geprüft werden, ob es möglich ist, Menschen zu

identifizieren, die systematisch besonders ausgeprägt auf Geräusche reagieren. Aus der Psychoakustik ist bekannt, dass es unterschiedlich lärmempfindliche Personen gibt. Unklar bleibt aber, ob es solche durchgängigen Reaktionstendenzen auch auf physiologischer und auraler Ebene gibt.

Sollte es solche Personen mit ausgeprägtem Risikopotential geben, müsste dies u.U. in den entsprechenden Regelwerken (z. B. LärmVibrationsSchVO, Pfander'sches Grenzpegeldiagramm) berücksichtigt werden. Die Kenntnis eines solchen Zusammenhanges wäre umso nützlicher, als sich möglicherweise über die Messung individueller Reaktionen auf Lärmexposition ein erhöhtes Vertäubungsrisiko aufdecken ließe.

In der vorliegenden Arbeit sollen zwei Fragen untersucht werden:

**Hypothese 1:**

Es lässt sich zeigen, dass es Menschen gibt, die systematisch mit einer besonders ausgeprägten Ausschüttung von Stresshormonen auf Geräuschreize reagieren.

**Hypothese 2:**

Es lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Risiko einer Vertäubung / Hörschwellenverschiebung und dem Ausstoß von Katecholaminen und Magnesium aufzeigen.

## **2. Methode**

### **2.1 Versuchsplan / Versuchsbedingung**

Die vorliegende Fragestellung wurde im Rahmen verschiedener Experimente zur Wirkung von Geräuschbelastungen auf den Menschen und zur Gültigkeit des Pfander'schen Grenzpegeldiagramms bearbeitet. Um zu untersuchen, in welcher Form oder Ausprägung es bei Beschallung zu extraauralen Reaktionen bzw. Verschiebungen der Hörschwelle kommen kann, wurden Probanden verschiedenen Formen akustischer Reize ausgesetzt. Die akustische Exposition bestand aus einer frequenzabhängigen und einer frequenzmodulierten Schalldarbietung. Die Versuche fanden in der schallarmen Kammer des Akustiklabors im Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin der HHU Düsseldorf statt (Abb. 2.1).



Abb. 2.1: Proband während der Audiometrie im Schalllabor

## 2.2 Versuchsgeräusche

Um Schallreflexionen innerhalb der Kammer zu vermeiden, waren die Wände dieser schallarmen Kabine mit keilförmigen Glasfaserprofilen ausgekleidet. Dadurch war eine ausreichende Schallabsorption innerhalb der Kabine gewährleistet. Der Kammerboden bestand aus Beton und wurde auf Spiralfedern gelagert, so dass eine Körperschallübertragung auf andere Gebäudeteile vermieden wurde.



Abb. 2.2: Versuchsaufbau im schallarmen Raum des Instituts für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin der HHU Düsseldorf

Die Schallexposition der Probanden bestand aus verschiedenen, nicht informationshaltigen Geräuschen, in welchen der Pegel und die Frequenz variiert wurden. Zusätzlich gab es eine Kontrollbedingung ohne Exposition.

Die Geräusche wurden über drei Lautsprecher dargeboten, welche um die Versuchsperson herum positioniert waren. Mittig auf einem Tisch stehend befand sich ein Horn "University Sound, Oklahoma City, Model B-12". Seitlich angeordnet jeweils ein Lautsprecher der Firma Grundig, "Monolit 90".

Um zu vermeiden, dass die Reaktionen der Versuchspersonen durch subjektive Geräuschbewertungen beeinflusst werden, wurden informationsfreie Rauschgeräusche verwendet.

Innerhalb der Versuchsserie hörten die Probanden jeweils sechs verschiedene Geräusche (Tab. 2.1). Die Geräuschkdauer betrug 100 s, pro Sitzung wurde nur ein Geräusch dargeboten, um eine Gesamtbelastung von 85 dB(A) bezogen auf acht Stunden ( $L_{eq8}$ ) nicht zu überschreiten.

Geräuschart	Zentralfrequenz	Pegel	Gehörschutz
Kontrolle		Ruhe	
Rosa Rauschen		100 dB	-
Rosa Rauschen		109 dB	ja
Rosa Rauschen		109 dB	-
Rosa Rauschen	200 Hz	109 dB	-
Rosa Rauschen	1.000 Hz	109 dB	-
Rosa Rauschen	7.000 HZ	109 dB	-

Tab. 2.1: Übersicht über die Versuchsgeräusche

Die Darbietung der sechs unterschiedlichen Geräusche erfolgte in randomisierter Abfolge, so dass systematische Reihenfolgeeffekte auszuschließen waren. Als Kontrollbedingung diente ein Versuchsablauf ohne Belastung. Es wurden dabei dieselben Belastungsreaktionen erhoben. Jeder Proband ab-

solvierte insgesamt sieben Sitzungen von jeweils etwa 36 min Gesamtdauer, welche an verschiedenen Tagen stattfanden.

Zur Erzeugung des Signals wurde der Rausch- und Frequenzgenerator 1049 der Firma Brüel und Kjaer benutzt. Die Reihenfolge der Geräusche innerhalb der Versuchsreihe wurde permutiert, um Reihenfolgeeffekte auszuschließen. Als Gehörschutz kamen Gehörschutzstopfen *MAXLite* mit einem Dämmfaktor  $\geq 30$  dB zum Einsatz.

### **2.3 Versuchspersonen**

Über Aushänge auf dem Gelände der Heinrich Heine Universität Düsseldorf wurden die Teilnehmer angeworben. Als Versuchspersonen wurden ausschließlich männliche Studierende rekrutiert, welche für die Mitarbeit eine Aufwandsentschädigung erhielten.

Die 25 Probanden waren zwischen 18 und 25 Jahren alt. Personen mit Einschränkungen des allgemeinen Gesundheitszustandes konnten an dem Versuch nicht teilnehmen. Das Augenmerk lag dabei vor allem auf Vorerkrankungen des Gehörs. Hörschwellenverschiebung von mehr als 20 dB auf den Frequenzen 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 und 12,5 kHz waren ein Ausschlusskriterium. Des Weiteren wurde bei der Auswahl besonders auf ein intaktes Herz-Kreislaufsystem geachtet.

Nach einer ausführlichen Anamnese und Austeilung eines standardisierten Fragebogens zur allgemeinen Gesundheit wurden die Probanden über Ziel und Inhalt des Versuches aufgeklärt. Eine schriftliche Einverständniserklärung lag vor.

Weil die beabsichtigten physiologischen Messungen anfällig für verschiedene Störeinflüsse sind, wurden die Probanden bereits bei der Anmeldung angewiesen, 24 h vor jedem Versuchsdurchgang auf Kaffee, Bananen, Tee und Alkohol zu verzichten. Zwischen den einzelnen Versuchen lagen für jeden Teilnehmer mindestens 24 h.

## **2.4 Versuchsablauf**

Alle Versuche wurden als Einzelsitzung durchgeführt. Die Probanden wurden zunächst auf die Möglichkeit hingewiesen, den Versuch jederzeit abubrechen. Der Schutz der persönlichen Daten wurde garantiert. Zur Kontrolle von Störvariablen wurden die Versuchspersonen in einem Fragebogen bezüglich der Einnahme von Alkohol, Nikotin oder Pharmaka befragt.

Vor Versuchsbeginn sollte der Proband seine Blase vollständig entleeren, mit anschließender Bestimmung des Urins (Basisurin) sowie Dokumentation der Uhrzeit (siehe Punkt 2.5.2 Bestimmung der Katecholamine im Urin). Die Probanden tranken danach jeweils 0,4 l Mineralwasser.

Sodann wurde ein Audiogramm („Audiometrie vor“) durchgeführt. Die erste Blutentnahme fand nach Betreten der Versuchskammer statt.

Nachdem der Proband eine möglichst entspannte Sitzposition eingenommen hatte, wurde er gebeten, die Augen zu schließen und sich ruhig zu verhalten. Anschließend wurde die Kammer geschlossen. Während des gesamten Aufenthaltes wurde die Versuchsperson mit einer Kamera überwacht.

Es folgte eine 180 s dauernde Ruhephase. Danach eine Beschallung von 100 s laut Studienprotokoll. Anschließend eine weitere Ruhephase (120 s), gefolgt von einer zweiten Blutentnahme. Die Zeitpunkte des Reizbeginns sowie der Blutentnahmen wurden dokumentiert. Danach wurde das zweite Audiogramm („Audiometrie nach“) durchgeführt.

Abschließend wurde die Versuchsperson gebeten, ein zweites Mal Urin abzugeben. Der exakte Zeitpunkt sowie das Gewicht der Probe wurden wie vorher ermittelt.

Nachstehendes Schema illustriert noch einmal den Ablauf der Laborversuche im Überblick:

1. Urinabgabe (Basisurin)
2. Wassertrinken
3. Fragebogen
4. Audiogramm vor Beschallung
5. Evtl. Gehörschutz anpassen
6. Blut + Urin Entnahme vor Beschallung
7. 180 s Ruhe vor Beschallung
8. 100 s Ganzkörperbeschallung
9. 120 s Ruhe nach Beschallung
10. Blut + Urin Entnahme nach Beschallung
11. Audiogramm 30 min nach Beschallung
12. bei Hörschwellenverschiebung weiteres Audiogramm

## **2.5 Erhebung der physiologischen Parameter**

### **2.5.1 Bestimmung der Katecholamine im Blut**

Es wurden glutathionenthaltende „Kabevetten“ der Firma KABE Labortechnik zur Blutentnahme verwendet. Nach der Blutentnahme wurden die Röhrchen sofort gekühlt und innerhalb von 30 min zentrifugiert. Das so gewonnene Plasma wurde bei  $-20^{\circ}\text{C}$  eingefroren und vor Ablauf von drei Monaten analysiert. Durch den protektiven Effekt des Glutathions sowie der niedrigen Temperatur blieben die Katecholamine für 200 Tage stabil (Boomsma et al. 1993). Vor und nach jeder Beschallung wurde durch den anwesenden Arzt eine Venenpunktion durchgeführt. Dies galt auch für die Kontrolluntersuchung. Eine Verweilkanüle wurde nicht benutzt.

Die Katecholamine wurden mit einer Standard-HPLC-Apparatur bestimmt. Sie bestand aus einer LKB-2150-Pumpe (Pharmacia) mit Pulsationsdämpfer, Auto-injektor 234 (Abimed Gilson) und elektronischem Detektor ECD 41000 (Chromosystem). Das Softwareprogramm Labqest 607 der Firma Axel Semrau diente zur Erfassung und Auswertung der Daten.

Von der Firma Chromosystems wurden die notwendigen Chemikalien und Materialien bezogen: mobile Phase, Kalibrierstandards, interne Standards, Kontrollen und Probenvorbereitungssäule. Die Trennung der Katecholamine erfolgte an Spezialsäulen derselben Firma. Zur Aufarbeitung der Plasmaproben wurde das Plasma mit Puffer und internen Standards versetzt. Nach mehrfacher Reinigung wurde das Eluat in die HPLC-Apparatur injiziert und analysiert.

### **2.5.2 Bestimmung der Katecholamine im Urin**

Vor Versuchsbeginn wurde die Blase vollständig entleert. Der „Mittelstrahlurin“ diente im Hinblick auf die zu untersuchenden Parameter als Basisurin. Von den abgegebenen Urinen wurden jeweils 3,5 ml als Probe entnommen. Diese wurden unverzüglich auf Eis gelegt, innerhalb 60 min auf  $-20^{\circ}\text{C}$  gekühlt und bis zur Analyse gelagert. Zur weiteren Analyse wurde der Urin mit Dihydroxybenzylamin (DHBA) als internem Standard und Verdünnungspuffer versetzt. Bei einem pH-Wert von etwa 3 wurde die Untersuchung im sauren Milieu durchgeführt. Auch hier wurde das Eluat nach mehrfacher Reinigung in die entsprechenden Röhrchen der HPLC-Apparatur zur Bestimmung der Katecholamine umgefüllt.

### **2.5.3 Bestimmung des Magnesiums im Blut und Urin**

Mit Hilfe der „photometrischen Bestimmung“ wurde die Magnesiumkonzentration in Plasma und Urin ermittelt. Mit Xylidblau bildete Magnesium in alkalischer Lösung einen roten Farbkomplex, dessen Konzentration der Magnesiumkonzentration proportional war. Nach dem von Mann und Yoe (1956) erarbeiteten Verfahren ließ sich spektrometrisch die Magnesiumkonzentration in Harn, Plasma und Liquor bestimmen. Im Vergleich der beiden Methoden kann der photometrischen mit statistischer Signifikanz eine ausreichende Genauigkeit zugesprochen werden (Siegmann et al. 1999).

#### **2.5.4 Tonaudiometrie**

Kurz vor und direkt nach jedem der sieben Einzelversuche (inkl. Kontrollbedingung) wurde bei den Versuchspersonen eine Audiometrie durchgeführt. Hierzu stand ein stationäres Tonaudiometer vom Typ Beomat 500 SL der Firma Siemens Audiologie Technik und eine dazugehörige störschallgeschützte Kabine des gleichen Herstellers zur Verfügung. Nach den Regeln der Tonschwellenaudiometrie über Luftleitung wurden von einem geschulten Versuchsleiter die Frequenzen zwischen 125 Hz und 8 kHz überprüft. Auf eine Überprüfung der Knochenleitung konnte verzichtet werden, da die Werte der Luftleitung bei jedem Probanden im normalen Bereich lagen. Wurden nach den Versuchen temporäre Abwanderungen der Hörschwelle (temporary threshold shift, TTS) über 5 dB festgestellt, dann erfolgte eine weitere audiometrische Überprüfung der Probanden in halbstündigem Abstand, bis sich die TTS zurückgebildet hatte.

Für alle untersuchten Probanden wurden ggf. Vertäubungen nach den Untersuchungsdurchgängen mittels einer Hörprobe auf den Frequenzen 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz und 8 kHz dokumentiert. Sobald bei der Nachaudiometrie in der geprüften Frequenz Abwanderungen der Hörschwelle von mehr als 5 dB festgestellt wurde, galten diese Probanden bzgl. einer Vertäubung als positiv befundet und wurden bei den späteren Analysen der Gruppe „Vertäubt“ zugeordnet.

### 2.5.5 Auswertung der Daten

Das Interesse dieser Arbeit galt möglichen individuellen Reaktionstendenzen sowie dem Zusammenhang zwischen Katecholaminen / Magnesium und einer ggf. auftretenden temporären Vertäubung. Die untersuchten abhängigen Parameter waren die Messwerte vor und nach dem Versuch und vor allem die Differenz nachher-vorher als Maß der Reaktionsstärke. Diese Differenz wurde auch relativiert am Ausgangsniveau verwendet in den Rechenmodellen verwendet.

Für die vorliegende Fragestellung waren mögliche Reaktionsunterschiede zwischen den verschiedenen Geräuschexpositionen nicht von vorrangiger Bedeutung und wurden deshalb hier nicht berücksichtigt.

Zur Überprüfung der Hypothese 1, dass es möglicherweise systematisch besonders stark oder schwach reagierende Individuen gibt, wurde für die einzelnen Parameter pro Versuchsdurchgang eine Rangreihe der 25 individuellen Messwerte aufgestellt. Für jeden Probanden wurde aus diesen Daten der persönliche mittlere Rangplatz bezüglich eines Parameters über alle sieben Versuche errechnet. Dieser individuelle, mittlere Rangplatz gibt Auskunft über die Position des Probanden in der Gruppe der 25 Versuchspersonen bezüglich seiner physiologischen Reaktion. Es ist zu beachten, dass die Rangplatzierung umgekehrt zur quantitativen Ausprägung des beobachteten Parameters verläuft: Ein besonders hoher mittlerer Rangplatz, dass die Versuchsperson (VP) tendenziell eher gering ausgeprägte Reaktionen zeigte oder bei ihm niedrige

Werte gemessen wurden. Ein im Mittel sehr niedriger Rangplatz sprach für eine im Vergleich zu den anderen VP eher deutliche Reaktion bzw. höhere Messwerte.

Deskriptive Darstellungen verteilungsbezogener Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) illustrierten die Ergebnisse. Die statistische Prüfung ( $P \leq 0,05$ ) erfolgte mit der Prozedur „one-way“ (einfaktorielle Varianzanalyse) aus dem Programmpaket SPSS 12.

Der Vergleich vertäubter und nicht vertäubter Probanden wurde mit t-Tests für unabhängige Stichproben abgesichert.

Die Hypothese 2 bezüglich eines eventuellen Zusammenhanges zwischen Vertäubung und Katecholaminen und Magnesium wurde mit Hilfe logistischer Regressionsmodelle geprüft. Dabei wurden die jeweiligen Parameter nach Messzeitpunkt (vorher / nachher), Veränderungsmaß (absolute / prozentuale Differenz) und untersuchter Matrix (Plasma / Urin) getrennt betrachtet.

Abweichende Ergebnisse in den Tabellen ergeben sich durch unterschiedliche Anzahlen verwertbarer Messungen.

Den statistischen Auswertungen wurden die Werke von Bortz (1993), Bühl und Zöfel (2002) und Backhaus et al. (2003) zugrunde gelegt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Adrenalin im Plasma

Als einer der wesentlichen Indikatoren psychophysiologischer Aktivierungsreaktionen wurde Adrenalin im Plasma der Versuchspersonen vor und nach der Reizdarbietung gemessen. Nachfolgende Tab. 3.1 zeigt die statistischen Kennwerte des im Plasma gefundenen Adrenalins.

Adrenalin im Plasma [pg/ml]			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	128,5	105,8	-22,3
Standardabweichung	76,4	72,6	71,3
Minimum	*** < 5,0	*** < 5,0	-270,0
Maximum	376,0	390,0	199,0
Messungen	167	166	166
Personen	25	25	25

Tab. 3.1: Adrenalin im Plasma (pg/ml)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher  
\*\*\* unterhalb der Nachweisgrenze

Im Durchschnitt kam es in Folge der experimentellen Situation zu einer Verringerung des Adrenalins im Plasma. Bezogen auf den einzelnen Versuchsdurchgang bzw. die einzelne Person konnten aber sowohl deutlich positive als auch negative Differenzen beobachtet werden.

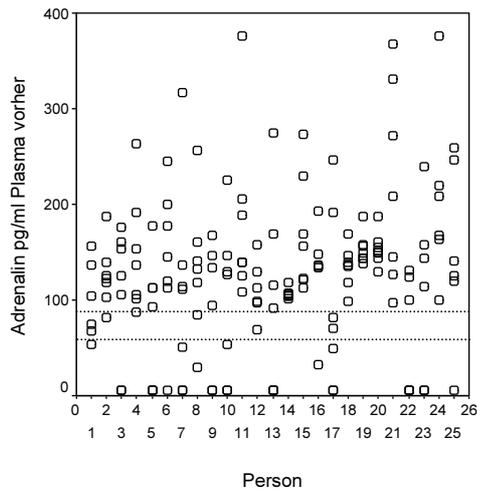


Abb. 3.1: Adrenalin im Plasma Vorher

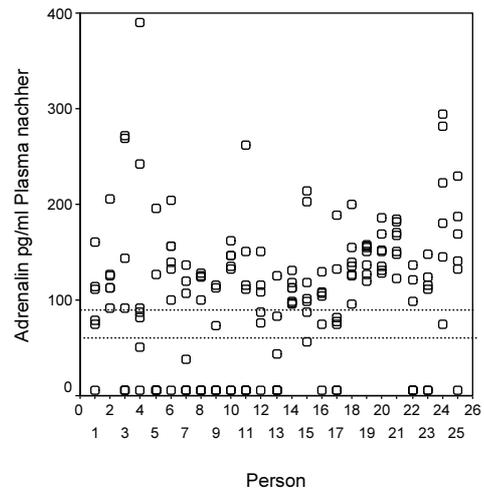


Abb. 3.2: Adrenalin im Plasma Nachher

Der Normbereich zwischen (60 und 90 pg/ml) wurde im Mittel, aber auch bei den meisten individuellen Messungen deutlich überschritten. In den Abb. 3.1 und 3.2 sind die absoluten Messwerte der einzelnen Versuchspersonen vor bzw. nach dem Versuch dargestellt, sowie der Normbereich.

Wie deutlich zu erkennen ist, liegt die Mehrzahl aller Messwerte im Bereich 90-200 pg/ml. Zu beachten ist die beträchtliche Varianz der Messwerte.

Bei den meisten Probanden war im Verlauf der Versuche eine Abnahme des Adrenalinpiegels im Plasma messbar. Eine besonders ausgeprägte Reaktionstendenz ließ sich bei keiner Versuchsperson feststellen. Nachfolgende Abb. 3.3 zeigt die Verteilung der durchschnittlichen Differenzen für den Parameter Adrenalin im Plasma (nachher - vorher).

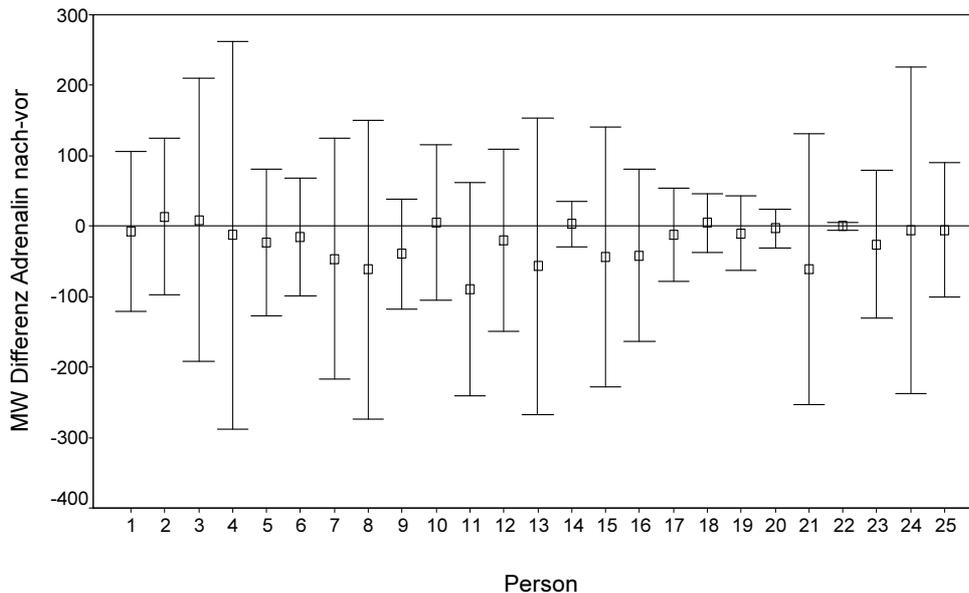


Abb. 3.3: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Adrenalin im Plasma nachher - vorher in pg/ml über alle Versuche

Der nachfolgende Vergleich der mittleren individuellen Position (Rangplatz) jeder Person innerhalb der jeweiligen Versuchsdurchgänge sollte der großen intraindividuellen Varianz Rechnung tragen und einen relativen Vergleich im Hinblick auf den untersuchten Parameter, hier Adrenalin im Plasma, ermöglichen.

Der überwiegende Teil der Probanden bewegte sich in einem durchschnittlichen Bereich (mittlere Ränge um 10-15, bei einem Erwartungswert von 13), für eine systematische individuelle Reaktionstendenz gibt es keine Hinweise.

Lediglich eine Person (VP 11) nahm im Mittel einen eher niedrigen Rang (mittlerer Rang 6,1;  $s = 6,2$ ) ein. Das bedeutet, dass ihre Differenz zwischen Adrenalin Nachher - Vorher meist zu den Größeren gehörte.

In einer einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich kein signifikanter Einfluss des Faktors „Person“ ( $F = 0,9$ , n.s.,  $df = 24$ ). Abb. 3.4 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Versuchspersonen aufsteigend dar.

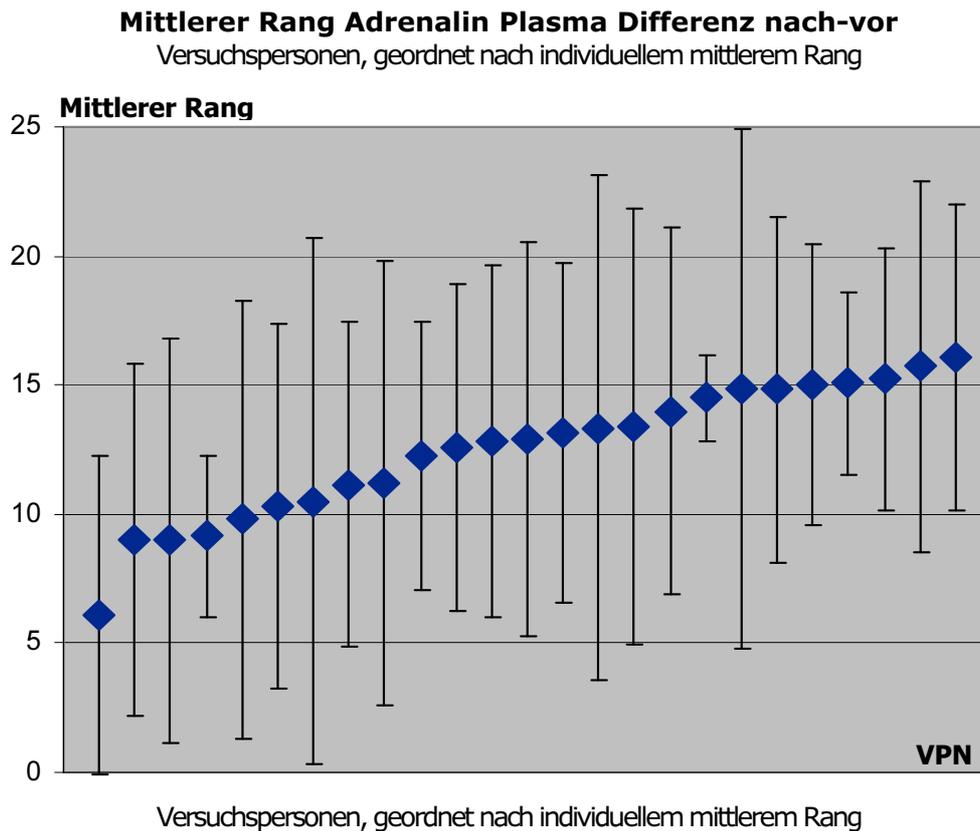


Abb. 3.4 : Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Adrenalin im Plasma)

Bei dieser Form der Betrachtung ist zu beachten, dass der mittlere individuelle Rangplatz über die ganze Versuchsserie ausschließlich Aussagen zum Vergleich zwischen den Versuchspersonen erlaubt. Rückschlüsse auf das absolute Niveau oder auf einzelne gemessene Konzentrationen Vorher oder Nachher sind nicht möglich.

### 3.2 Noradrenalin im Plasma

Ein weiterer wichtiger Indikator psychophysiologischer Aktivierungsreaktionen ist Noradrenalin. Auch hierfür wurden Messungen im Plasma der Versuchspersonen vor und nach der Reizdarbietung vorgenommen. Nachfolgende Tab. 3.2 zeigt im Überblick die statistischen Kennwerte des im Plasma gefundenen Noradrenalins.

Noradrenalin im Plasma pg/ml			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	406,5	355,5	-50,4
Standardabweichung	159,9	150,6	133,1
Minimum	127,0	128,0	-491,0
Maximum	1.102,0	1.098,0	541,0
Messungen	170	169	169
Personen	25	25	25

Tab. 3.2: Noradrenalin im Plasma (pg/ml)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher

Im Durchschnitt kam es im Verlauf der experimentellen Situation ebenfalls zu einer Abnahme des Noradrenalins im Plasma. Es konnten aber auch hier sowohl deutlich positive wie negative Differenzen beobachtet werden.

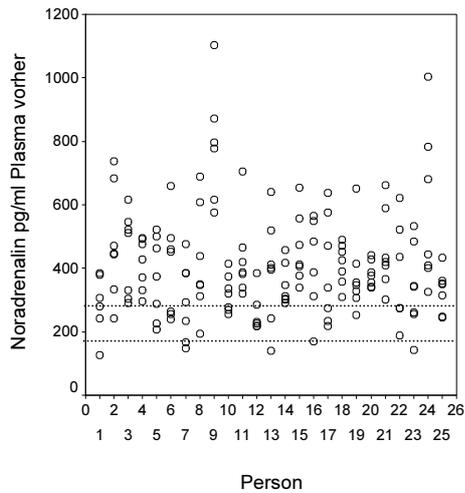


Abb. 3.5 : Noradrenalin im Plasma Vorher

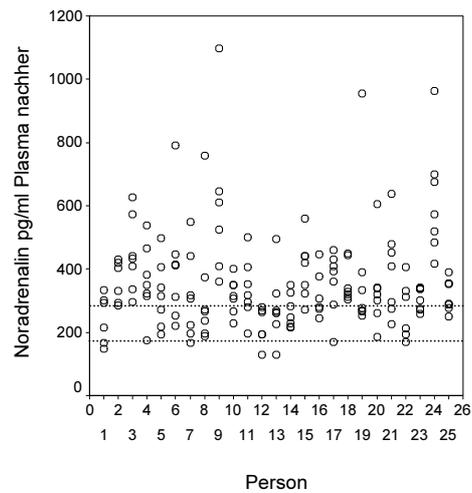


Abb. 3.6 : Noradrenalin im Plasma Nachher

Der Normbereich zwischen 188 und 282 pg/ml wurde im Mittel deutlich überschritten. In den Abb. 3.5 und 3.6 sind die absoluten Messwerte der einzelnen Versuchspersonen dargestellt. Die Mehrzahl aller Messwerte liegt im Bereich zwischen 200 und 600 pg/ml, aber auch hier ist die intraindividuelle Varianz der Messwerte beträchtlich.

Für die meisten Probanden war im Verlauf der Versuche auch eine Abnahme des Noradrenalinpiegels im Plasma messbar. Eine besonders ausgeprägte Reaktionstendenz ließ sich bei keiner Versuchsperson feststellen. Nachfolgende Abb. 3.7 zeigt die Verteilung der durchschnittlichen Differenzen von Noradrenalin im Plasma (nachher - vorher) für die 25 Probanden:

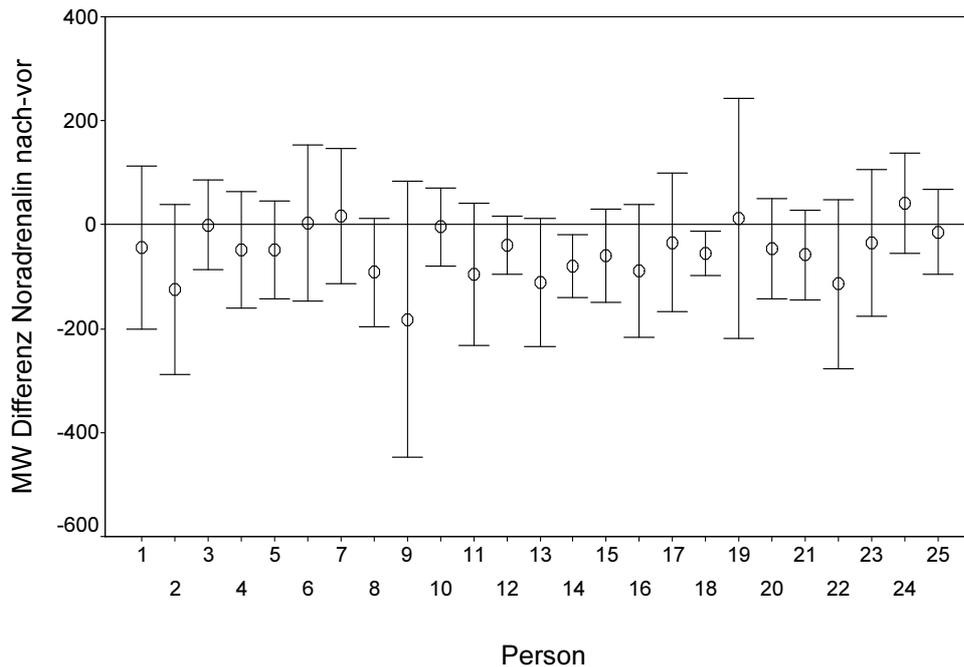
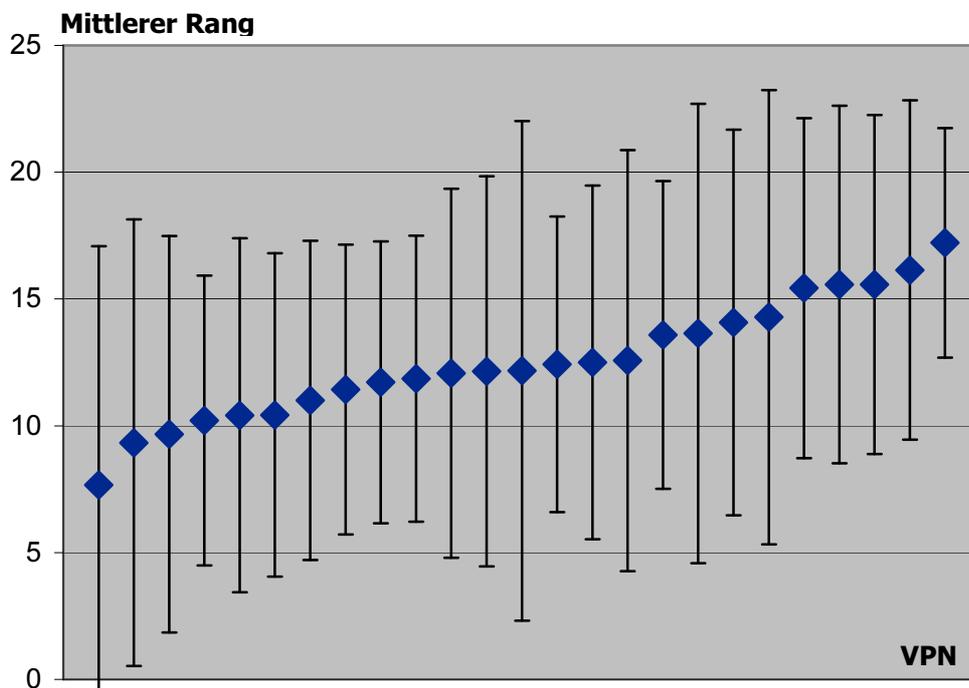


Abb. 3.7: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Noradrenalin im Plasma nachher - vorher in pg/ml über alle Versuche

Bezüglich der mittleren, individuellen Verteilung der Rangplätze befand sich der überwiegende Teil der Probanden in einem durchschnittlichen Bereich (mittlere Ränge um 10-15, bei einem Erwartungswert von 13), für eine systematische individuelle Reaktionstendenz gab es keine Hinweise.

Lediglich eine Person (VP 9) nahm im Mittel einen eher niedrigen Rang bei allerdings hoher Varianz (MW = 7,7;  $s = 9,4$ ) ein. Das bedeutet, dass ihre Differenz zwischen Noradrenalin Nachher – Vorher meist zu den größeren gehörte. In einer einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich aber auch hier kein signifikanter Einfluss des Faktors „Person“ ( $F = 0,7$ , n. s.,  $df = 24$ ). Abb. 3.8 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Versuchspersonen aufsteigend dar.

### Mittlerer Rang Noradrenalin Plasma Differenz nach-vor



Versuchspersonen, geordnet nach individuellem mittlerem Rang

Abb. 3.8: Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Noradrenalin im Plasma)

### 3.3 Magnesium im Plasma

Magnesium stellt einen wichtigen Indikator für psychophysiologischen Stress dar. Im Rahmen dieser Versuchsreihe wurde daher auch die Magnesiumkonzentration im Plasma der Versuchspersonen vor und nach der Reizdarbietung bestimmt. Nachfolgende Tab. 3.3 zeigt im Überblick die wichtigsten Kennwerte des im Plasma gefundenen Magnesiums.

Im Durchschnitt kam es im Verlauf der experimentellen Situation zu einer geringen Abnahme des Magnesiums im Plasma. Es konnten aber sowohl positive wie negative Differenzen beobachtet werden. Die Messwerte lagen eher im unteren Normalbereich für Magnesium im Plasma (0,75 -2,6 mg/dl).

Magnesium im Plasma mmol/l			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	0,76	0,72	-0,04
Standardabweichung	0,10	0,11	0,07
Minimum	0,00	0,00	-0,28
Maximum	1,00	1,03	0,22
Messungen	174	174	174
Personen	25	25	25

Tab. 3.3: Magnesium im Plasma (mmol/l)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher

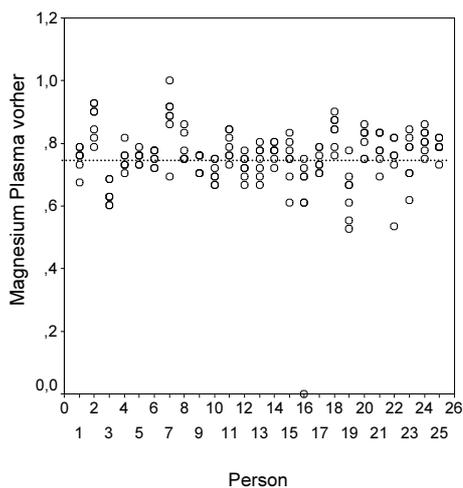


Abb. 3.9: Magnesium im Plasma Vorher (mmol/l)

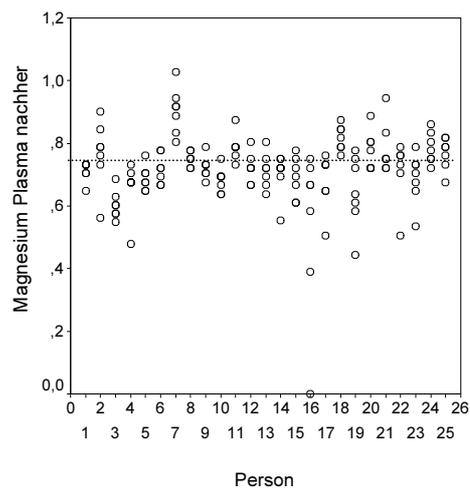


Abb. 3.10: Magnesium im Plasma Nachher (mmol/l)

In den Abb. 3.9 und 3.10 werden die absoluten Messwerte der einzelnen Versuchspersonen gezeigt. Die Mehrzahl aller Messwerte lag im Bereich 0,6-1,0 mmol/l. Nur in Einzelfällen traten größere Streuungen auf.

Tendenziell war für die meisten Probanden im Verlauf der Versuche ebenfalls eine Abnahme der Magnesiumkonzentration

im Plasma nachweisbar. Eine besonders ausgeprägte, allgemeine Reaktionstendenz ließ sich aber nicht feststellen.

Nachfolgende Abb. 3.11 zeigt die Verteilung der durchschnittlichen Differenzen für Magnesium im Plasma (nachher - vorher).

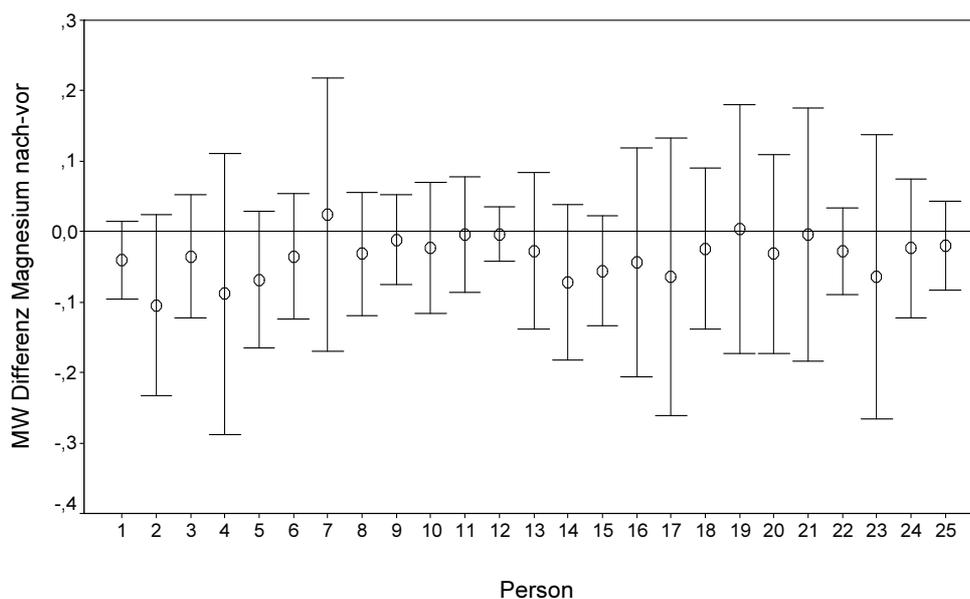


Abb. 3.11: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Magnesium im Plasma nachher - vorher in (mmol/l) über alle Versuche

Vergab man im folgenden nun wieder Ränge für die Differenzen pro Versuchsdurchgang und betrachtete die mittleren Ränge pro Versuchsperson, so bewegte sich ein großer Teil der Probanden in einem durchschnittlichen Bereich (mittlere Ränge um 10-16, bei einem Erwartungswert von 13). Es ließen sich allerdings einzelne Personen ausmachen, die ungewöhnlich häufig niedrige oder hohe Reaktionen zeigten. Ein niedriger Wert bedeutete dabei eher eine Veränderung im Sinne einer Abnahme des Magnesiums im Plasma.

Jeweils drei Personen zeigten Reaktionsdifferenzen in die eine oder andere Richtung. Die Versuchspersonen 2 (mittlerer Rang 5,6;  $s = 6,0$ ), VP 5 (MW = 6,8;  $s = 5,3$ ) und VP 14 (MW = 6,9;  $s = 6,0$ ) nahmen im Mittel einen eher niedrigen Rang ein, während die Personen 7 (MW = 18,5;  $s = 4,8$ ), VP 11 (MW = 18,2;  $s = 7,9$ ) und VP 12 (MW = 17,8;  $s = 4,2$ ) im Mittel relativ hohe Ränge aufwiesen.

In einer einfaktoriellen Varianzanalyse ließ sich ein signifikanter Einfluss des Faktors „Person“ ( $F = 2,1$ ,  $p < 0,05$ ,  $df = 24$ ) nachweisen. Abb. 3.12 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Versuchspersonen aufsteigend dar.

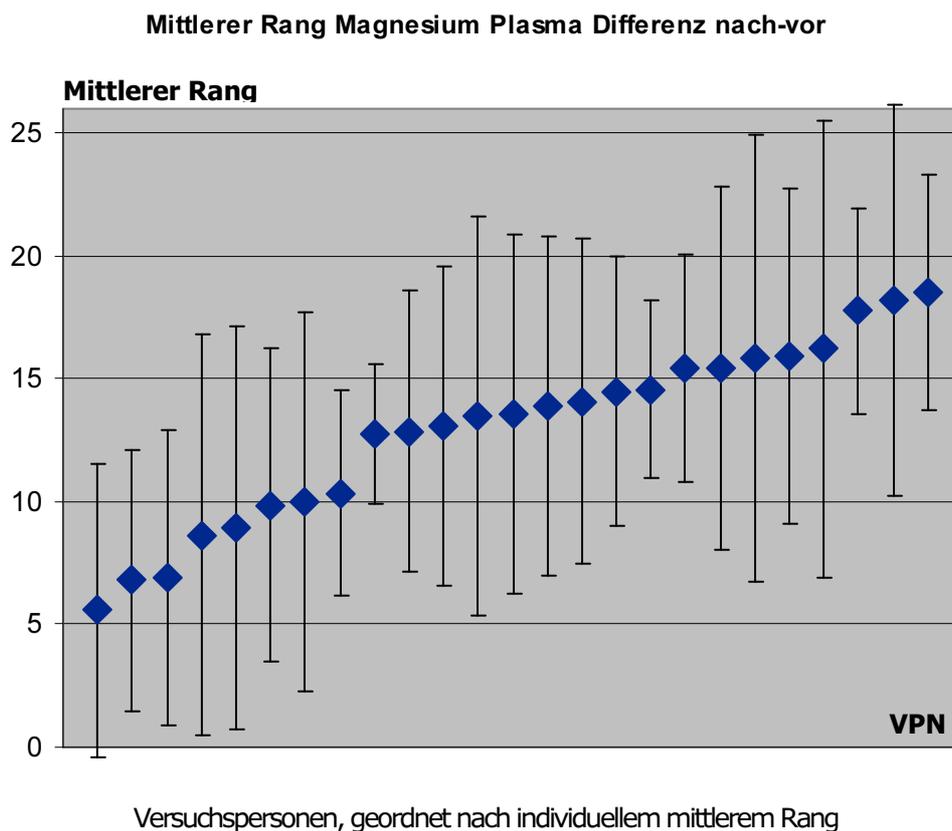


Abb. 3.12: Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Magnesium im Plasma)

Zusammenfassend lassen sich für die drei untersuchten Stoffe (Adrenalin, Noradrenalin und Magnesium) im Plasma einheitliche Tendenzen feststellen. Im Durchschnitt kommt es zu einer Abnahme im Plasma. Allerdings ist dies jeweils nicht für alle untersuchten Probanden der Fall. Einzelne Probanden weisen auch deutlich umgekehrte Reaktionen auf. Besonders reagierende Personen fallen für Magnesium auf.

### 3.4 Adrenalin im Urin

Neben der bereits beschriebenen Bestimmung der Aktivierungsreaktionen im Plasma wurden diese auch im Urin vor und nach der Reizdarbietung gemessen. Nachfolgende Tab. 3.4 zeigt im Überblick die wichtigsten statistischen Kennwerte des im Urin gefundenen Adrenalins in ng/ml.

Adrenalin im Urin ng/ml			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	13,5	17,8	4,5
Standardabweichung	8,8	13,0	12,1
Minimum	0,0	0,0	-27,0
Maximum	72,4	78,4	62,2
Messungen	167	168	166
Personen	25	25	25

Tab. 3.4: Adrenalin im Urin (ng/ml)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher

Im Durchschnitt kam es im Verlauf der experimentellen Situation zu einer Zunahme des Adrenalins im Urin. Es konnten allerdings auch deutliche negative Differenzen beobachtet werden.

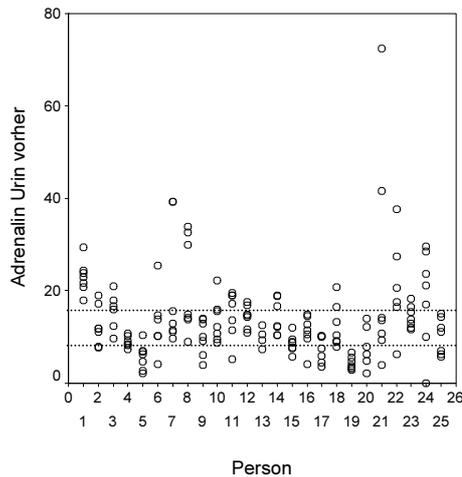


Abb. 3.13 : Adrenalin im Urin Vorher (ng/ml)

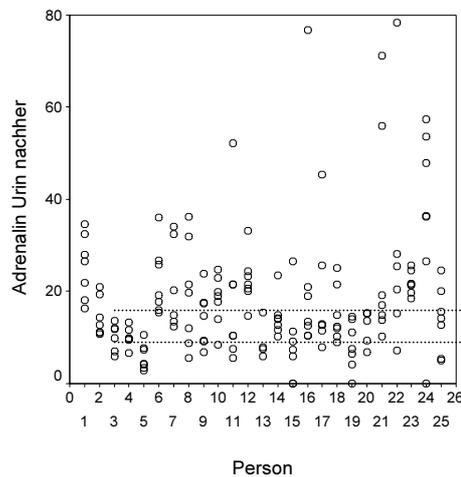


Abb. 3.14: Adrenalin im Urin Nachher (ng/ml)

Der Normalbereich zwischen 8 und 16 ng/ml wurde in Einzelfällen deutlich überschritten. Im Durchschnitt lagen die Messwerte der Vorher-Messungen im Normbereich. Die Ergebnisse der Nachher-Messungen überschritten im Mittel die obere Grenze des Normbereiches. In den Abb. 3.13 und 3.14 sind die absoluten Messwerte der einzelnen Versuchspersonen dargestellt. Die Mehrzahl aller Messwerte lag im Bereich 10-20 ng/ml. Die intraindividuelle Varianz der Messwerte ist auch hier zum Teil sehr hoch.

Tendenziell war für die meisten Probanden im Verlauf der Versuche eine Zunahme des Adrenalinspiegels im Urin nachweisbar. Eine besonders ausgeprägte Reaktionstendenz ließ sich bei keiner Versuchsperson feststellen. Abb. 3.15 zeigt die

Verteilung der durchschnittlichen Differenzen für das Adrenalin im Urin (nachher - vorher).

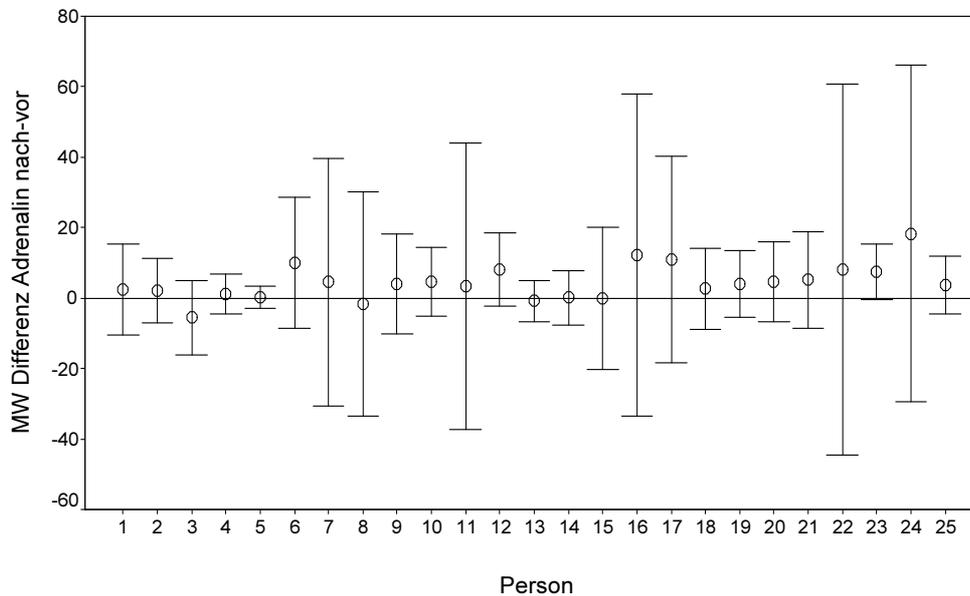


Abb. 3.15: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Adrenalin im Urin nachher - vorher in ng/ml über alle Versuche

Bei der anschließenden Betrachtung der individuellen, mittleren Ränge (Abb. 3.16) wies der größte Teil der untersuchten Probanden durchschnittliche Ränge im mittleren Bereich (zwischen Rang 10 und 15, bei einem Erwartungswert von 13) auf. Es ließen sich allerdings einzelne Personen ausmachen, die häufiger eher niedrige oder eher hohe Reaktionen zeigten.

Jeweils zwei Personen tendierten mit ihren Reaktionen in die eine oder andere Richtung. Die Versuchspersonen 3 (MW = 4,5; s = 5,7) und VP 13 (MW = 7,3; s = 2,8) nahmen im Mittel einen niedrigeren Rang ein, während die Personen 23 (MW = 18,4; s = 2,9) und VP 12 (MW = 17,9; s = 3,5) relativ hohe Rangzahlen aufwiesen.

Auch hier ließ sich mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse ein signifikanter Einfluss des Faktors „Person“ nachweisen ( $F = 1,9$ ,  $p < 0,05$ ,  $df = 24$ ). Abbildung 3.16 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Probanden aufsteigend dar.

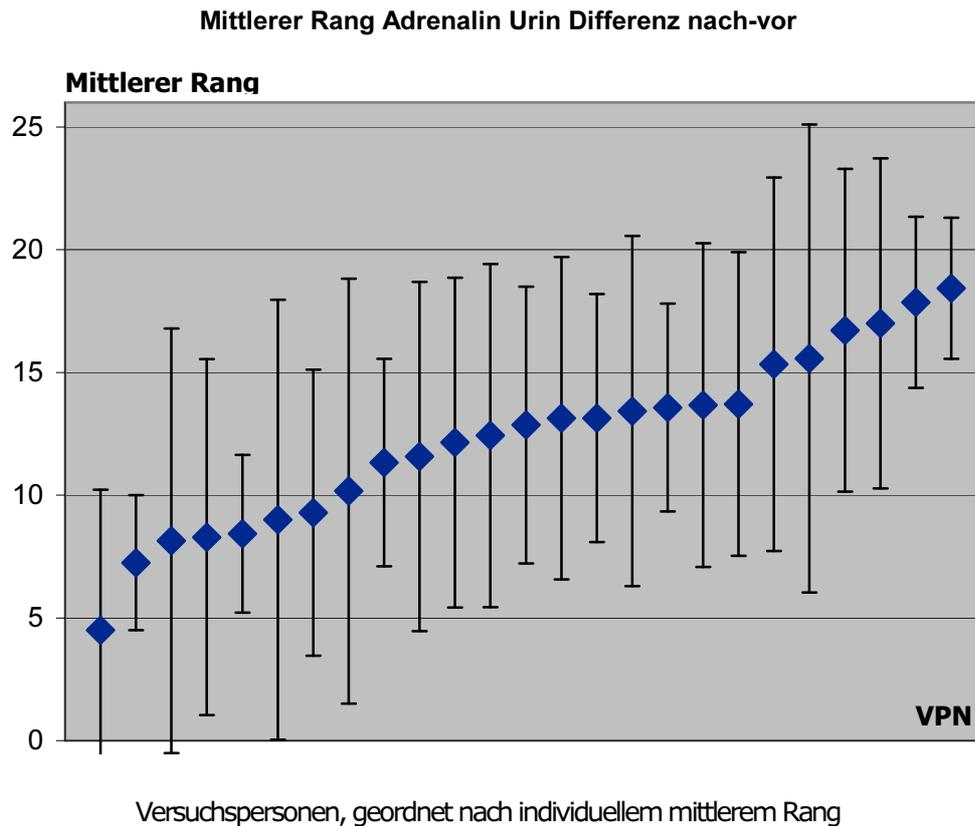


Abb. 3.16: Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Adrenalin im Urin)

### 3.5 Noradrenalin im Urin

Auch für den Parameter Noradrenalin wurde die Konzentration im Urin bestimmt. Tab. 3.5 zeigt im Überblick die wichtigsten statistischen Kennwerte des im Urin gefundenen Noradrenalins.

Im Durchschnitt kam es im Verlauf der experimentellen Situation im Gegensatz zum Adrenalin zu einer Abnahme des Noradrenalins im Urin. Es konnten aber sowohl deutliche positive wie negative Differenzen beobachtet werden.

Noradrenalin im Urin ng/ml			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	61,4	52,8	-7,8
Standardabweichung	38,0	32,5	33,3
Minimum	0,0	0,0	-105,7
Maximum	359,3	308,0	179,1
Messungen	167	168	166
Personen	25	25	25

Tab. 3.5: Noradrenalin im Urin (ng/ml)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher

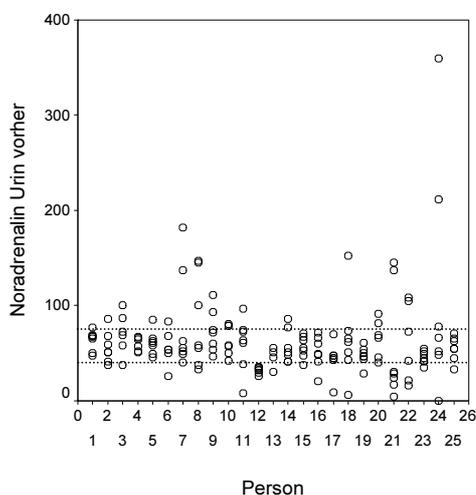


Abb. 3.17: Noradrenalin im Urin  
Vorher (ng/ml)

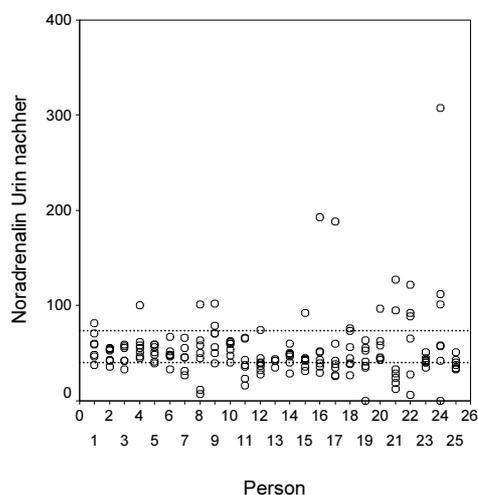


Abb. 3.18: Noradrenalin im Urin  
Nachher (ng/ml)

Die gemessenen Werte lagen im Wesentlichen im Normalbereich (38 bis 72 ng/ml), auch wenn einzelne Werte diesen Bereich deutlich überschritten. In den Abb. 3.17 und 3.18 sind

die absoluten Messwerte der einzelnen Versuchspersonen dargestellt. Die Mehrzahl aller Messwerte lag im Bereich von 0-100 ng/ml. Einzelne Versuchspersonen wiesen eine beträchtliche Streuung auf.

Tendenziell war für die meisten Probanden im Verlauf der Versuche eine Abnahme des Noradrenalinspiegels im Urin nachweisbar. Eine besonders ausgeprägte Reaktionstendenz lies sich bei keiner Versuchsperson feststellen.

Nachfolgende Abb. 3.19 zeigt die Verteilung der durchschnittlichen Differenzen für das Noradrenalin im Urin (nachher - vorher).

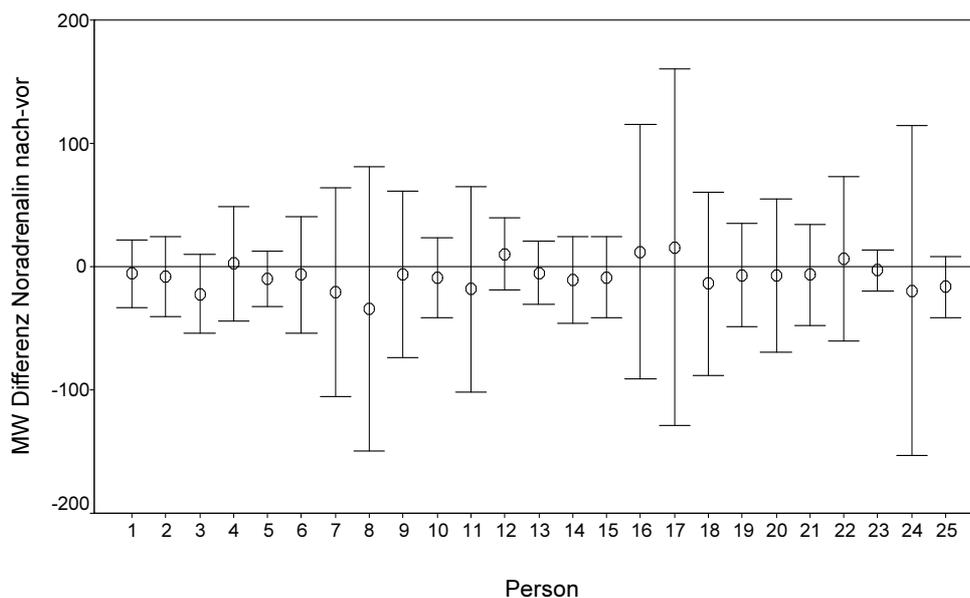


Abb. 3.19: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Noradrenalin im Urin nachher - vorher in ng/ml über alle Versuche

Der größte Teil der Probanden wies durchschnittliche Ränge im mittleren Bereich (zwischen Rang 10 und 15, bei einem Erwartungswert von 13) auf. Nur eine Versuchsperson kam

auf einen ungewöhnlich hohen durchschnittlichen Rangplatz (Abb. 3.20).

Die Versuchsperson 12 (MW = 19,1; s = 3,3) nahm im Mittel einen eher hohen Rangplatz ein. In der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich dennoch kein statistisch bedeutsamer Einfluss des Faktors „Person“ ( $F = 0,9$ , n.s.,  $df = 24$ ). Abb. 3.20 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Versuchspersonen aufsteigend dar.

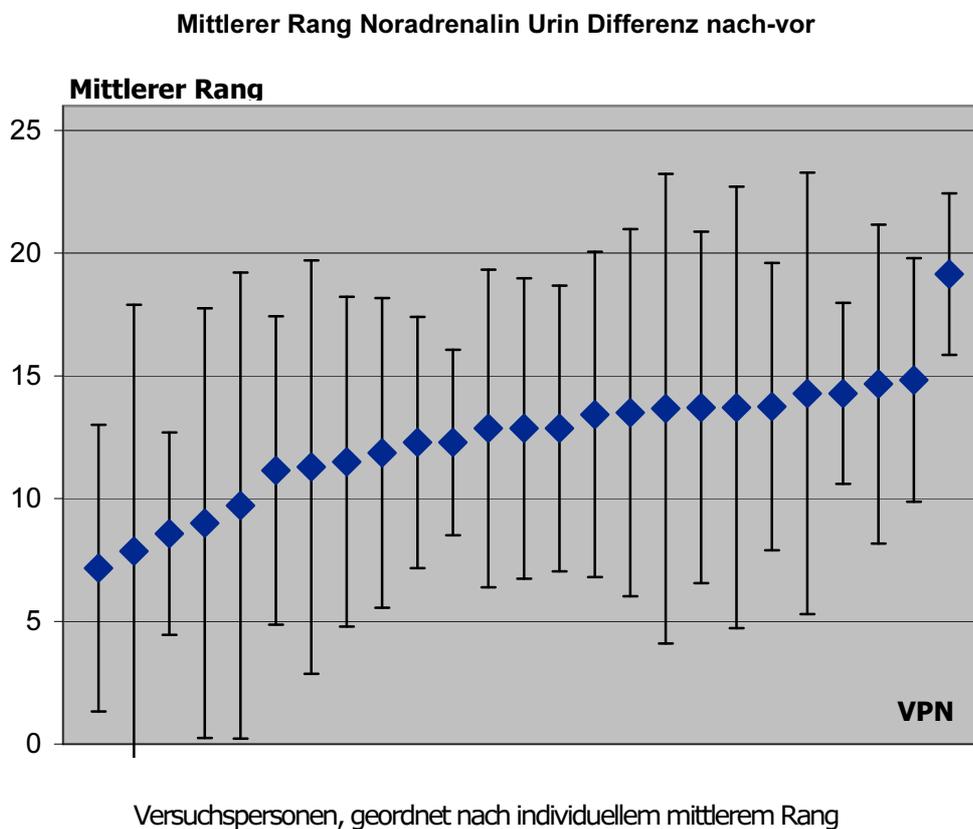


Abb. 3.20: Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Noradrenalin im Urin)

### 3.6 Magnesium im Urin

Auch für den Parameter Magnesium wurde die Konzentration im Urin vor und nach der Reizdarbietung bestimmt. Nachfolgende Tab. 3.6 zeigt im Überblick die wichtigsten statistischen Kennwerte des im Urin gefundenen Magnesiums.

Magnesium im Urin mmol/l			
Statistische Kennwerte	Vorher	Nachher	Differenz (nachher-vorher)
Mittelwert	0,89	1,26	0,39
Standardabweichung	0,50	1,45	11,32
Minimum	0,00	0,02	-1,50
Maximum	3,03	14,08	11,05
Messungen	171	171	170
Personen	25	25	25

Tab. 3.6: Magnesium im Urin (mmol/l)  
Vorher, Nachher und Differenz nachher - vorher

Im Durchschnitt kam es im Verlauf der experimentellen Situation zu einer Zunahme des Magnesiums im Urin. Es konnten aber auch geringe Abnahmen beobachtet werden. Der Normbereich zwischen 0,6 und 1,2 mmol/l wurde im Mittel eingehalten, wobei die Nachher-Werte tendenziell etwas erhöht waren.

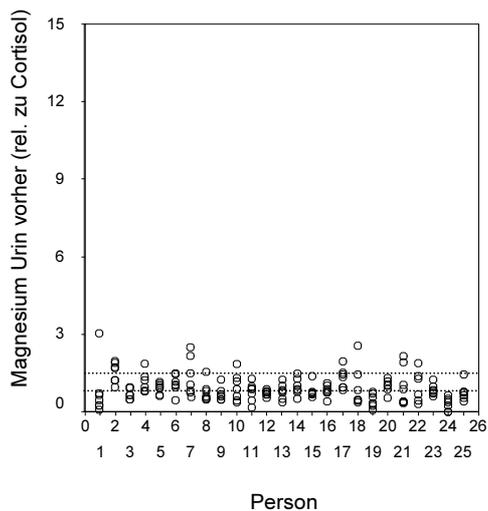


Abb. 3.21: Magnesium im Urin Vorher (mmol/l)

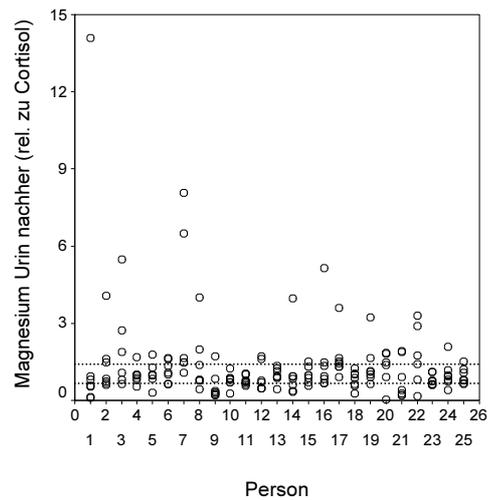


Abb. 3.22: Magnesium im Urin Nachher (mmol/l)

In den Abb. 3.21 und 3.22 sind die absoluten Messwerte der Probanden für die verschiedenen Versuchsdurchgänge dargestellt. Die Messwerte lagen fast ausschließlich im Bereich 0-3 mmol/l. Ausreißer waren im Wesentlichen nach der Reizdarbietung (also in der Nachher-Messung) zu beobachten.

Für die meisten Probanden war im Verlauf der Versuche eine deutliche Zunahme des Magnesiumanteils im Urin nachweisbar. Eine besonders ausgeprägte Reaktionstendenz ließ sich bei keiner Versuchsperson feststellen. Abb. 3.23 zeigt die Verteilung der durchschnittlichen Differenzen für das Magnesium im Urin (nachher - vorher). Bei einigen Versuchspersonen war eine recht große Streuung der Differenzen beobachtet.

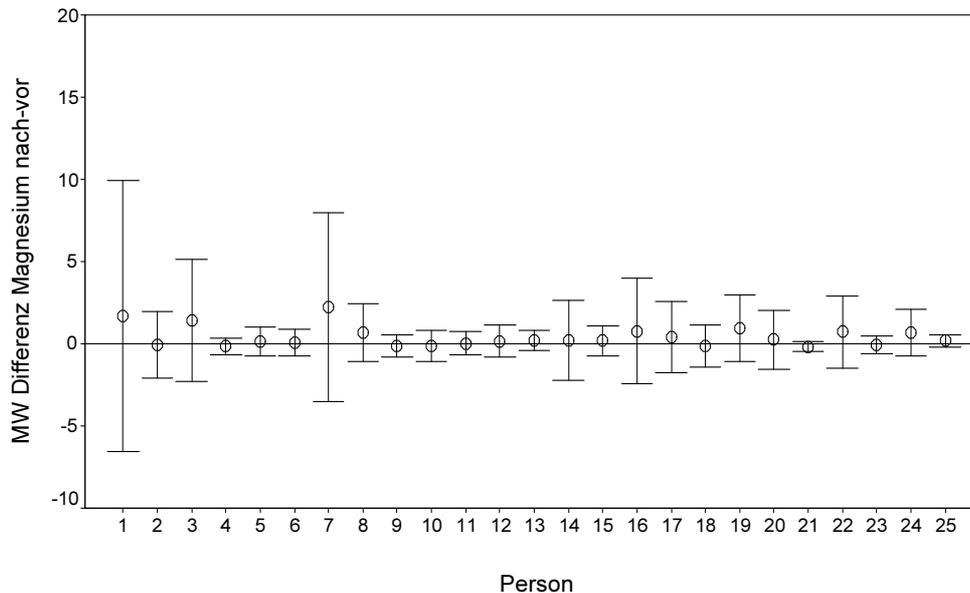
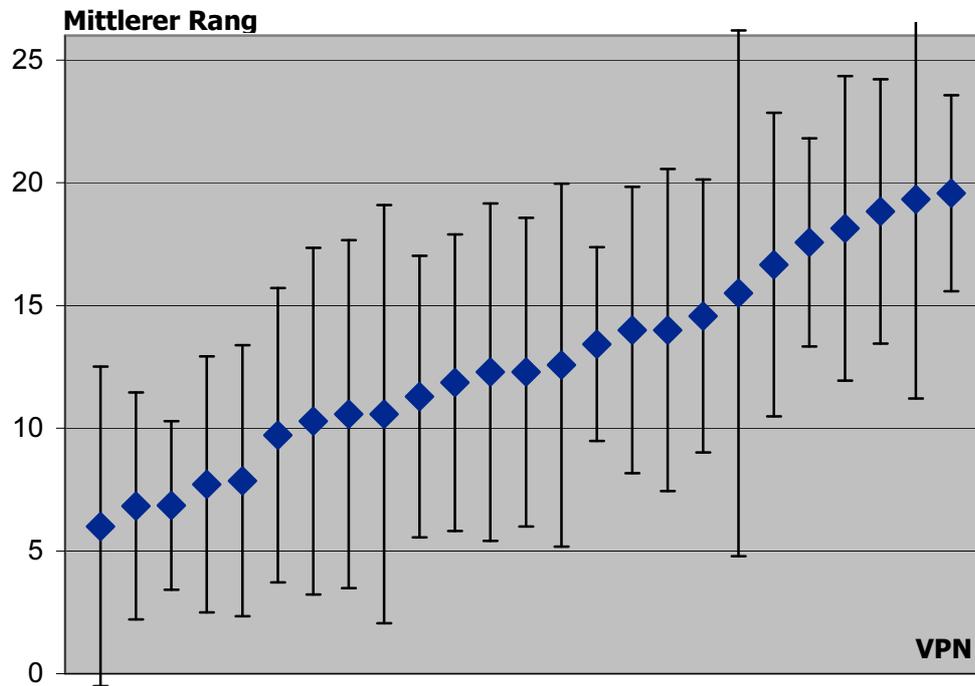


Abb. 3.23: Mittelwert und Standardabweichung der Differenz Magnesium im Urin nachher - vorher in mmol/l über alle Versuche

Ein großer Teil der Probanden wies durchschnittliche Ränge im mittleren Bereich (zwischen Rang 10 und 15, bei einem Erwartungswert von 13) auf (Abb. 3.24). Einige Probanden wiesen allerdings Abweichungen in Richtung besonders hoher oder besonders niedriger durchschnittlicher Rangplätze auf.

Die Versuchspersonen 2 (MW = 6,0;  $s = 6,5$ ), VP 4 (MW = 6,8;  $s = 4,6$  und 21 (MW = 6,9;  $s = 3,4$ ) nahmen im Mittel einen eher niedrigen Rangplatz ein, während die Probanden 3 (MW = 18,8;  $s = 5,4$ ), VP 7 (MW = 19,3;  $s = 8,1$ ), 19 (MW = 19,6;  $s = 4,0$ ) und VP 24 (MW = 18,1;  $s = 6,2$ ) eher hohe Rangplätze aufwiesen. Mittels der einfaktoriellen Varianzanalyse ließ sich ein statistisch bedeutsamer Einfluss des Faktors „Person“ nachweisen ( $F = 2,8$ ,  $p < 0,05$ ,  $df = 24$ ). Abb. 3.24 stellt die mittleren Rangplätze der Differenzen für die 25 Versuchspersonen aufsteigend dar.

### Mittlerer Rang Magnesium Urin Differenz nach-vor



Versuchspersonen, geordnet nach individuellem mittlerem Rang

Abb. 3.24: Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Magnesium im Urin)

Die Ergebnisse der drei untersuchten Parameter im Urin sind uneinheitlich. Während Adrenalin und Magnesium tendenziell im Urin zunehmen, verringert sich Noradrenalin. Systematische Reaktionstendenzen für einzelne Probanden lassen sich im Urin für Adrenalin und Magnesium zeigen.

### **3.7 Zusammenhang zwischen TTS und Katecholaminen sowie Magnesium**

Die Tonaudiometrie ergab, unabhängig von den jeweiligen Expositionen, in 96 von 161 Versuchsdurchgängen eine temporäre Vertäubung (ab 10 dB) auf mindestens einer der untersuchten Frequenzen. Folgende Übersicht zeigt die Häufigkeit:

	Anzahl	%-Anteil
keine Vertäubung	65	40,4%
TTS linkes Ohr	26	16,1%
TTS rechtes Ohr	32	19,9%
TTS beide Ohren	38	23,6%

Im Folgenden sollte geprüft werden, ob zwischen den erhobenen Katecholaminwerten und den Magnesiumkonzentrationen in Plasma und Urin und der festgestellten Vertäubung ein Zusammenhang bestand.

#### **3.7.1 TTS und Adrenalin im Plasma**

Die vertäubten Probanden wiesen im Vergleich zu den nicht vertäubten für den Parameter Adrenalin im Plasma sowohl vor dem Versuchsdurchgang ( $T = 0,79$ ; n.s.), als auch nachher ( $T = 1,70$ ; n.s.) unauffällige Werte auf. Auch für die Differenz (nachher - vorher) unterschieden sich die mittleren Konzentrationen im Plasma zwischen den beiden Gruppen nicht ( $T = 0,88$ ; n.s.). Tab. 3.7 gibt die mittleren Messwerte für Adrenalin im Plasma Vorher, nachher und die Differenzen (nachher - vorher) für die beiden Untersuchungsgruppen an.

Adrenalin (Plasma)	TTS	N	MW pg/ml	S pg/ml	T	p
vorher	nein	61	137,0	84,9	0,79	0,43
	ja	92	126,9	71,0		
nachher	nein	61	119,8	72,8	1,70	0,09
	ja	92	99,2	74,2		
Differenz (nach-vor)	nein	61	-17,1	72,7	0,88	0,38
	ja	92	-27,8	73,9		

Tab. 3.7: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS:  
Adrenalin im Plasma

### 3.7.2 TTS und Noradrenalin im Plasma

Die temporär vertäubten Probanden wiesen für den Parameter Noradrenalin im Plasma vor dem Versuchsdurchgang im Vergleich zu den nicht vertäubten unauffällige Werte auf ( $T = 1,06$ ; n.s.). Dagegen unterschieden sich die gemittelten Konzentrationen von Noradrenalin im Plasma nach dem Versuchsdurchgang und die Differenz dieses Katecholamins im Plasma (nachher - vorher) signifikant zwischen den Geräuschexpositionen mit und ohne nachfolgender Vertäubung. Tab. 3.8 zeigt die mittleren Konzentrationen der beiden Gruppen Vorher, Nachher und als Differenz (nachher - vorher) und kennzeichnet die jeweiligen Signifikanz-Niveaus.

Noradrenalin (Plasma)	TTS	N	MW pg/ml	S pg/ml	T	p
vorher	nein	64	421,6	165,5	1,06	0,29
	ja	92	394,2	154,7		
nachher	nein	64	404,8	186,3	3,03	0,00
	ja	92	325,2	117,3		
Differenz (nach-vor)	nein	64	-16,8	134,3	2,48	0,01
	ja	92	-69,0	125,9		

Tab. 3.8: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS:  
Noradrenalin im Plasma

### 3.7.3 TTS und Magnesium im Plasma

Auch für den Parameter Magnesium im Plasma wiesen die beiden Audiometriegruppen sowohl vor dem Versuchsdurchgang ( $T = -0,76$ ; n.s.), als auch nachher ( $T = 0,66$ ; n.s.) vergleichbare Werte auf. Für die Differenz (nachher - vorher) unterschieden sich die mittleren Konzentrationen im Plasma dagegen signifikant ( $T = 2,20$ ;  $p < 0,05$ ). Wenn in den Audiometrien nach der Geräuschexposition eine Vertäubung festgestellt wurde, war die mittlere Differenz des Magnesiums im Plasma etwa halb so hoch, wie bei denjenigen Versuchssituationen ohne eine anschließende Vertäubung. Tabelle 3.9 gibt die mittleren Konzentrationen für Vorher, Nachher und die gemittelten Differenzen (nachher - vorher) für die beiden Untersuchungsgruppen an.

Magnesium (Plasma)	TTS	N	MW mmol/l	S mmol/l	T	p
vorher	nein	65	0,75	0,12	-0,76	0,45
	ja	95	0,76	0,07		
nachher	nein	65	0,73	0,13	0,66	0,51
	ja	95	0,72	0,09		
Differenz (nach-vor)	nein	65	-0,02	0,07	2,20	0,03
	ja	95	-0,04	0,06		

Tab. 3.9: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Magnesium im Plasma

### 3.7.4 TTS und Adrenalin im Urin

Der Vergleich der gemittelten Messwerte für Adrenalin im Urin zwischen den vertäubten Personen und den Probanden ohne Vertäubung erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Sowohl vor dem Versuchsdurchgang ( $T = -0,61$ ; n.s.), als auch Nachher ( $T = 1,10$ ; n.s.) unterschieden sich diese beiden Gruppen statistisch nicht.

Auch bezogen auf die Differenz (nachher - vorher) ergab sich kein auffälliges Ergebnis ( $T = 1,44$ ; n.s.) für diesen Parameter. Tab. 3.10 gibt die mittleren Konzentrationen für vorher, nachher und die Differenzen (nachher - vorher) für die beiden Untersuchungsgruppen an.

Adrenalin (Urin)	TTS	N	MW ng/ml	S ng/ml	T	p
vorher	nein	64	13,1	8,0	-0,61	0,54
	ja	90	14,0	9,5		
nachher	nein	64	19,5	14,4	1,10	0,27
	ja	90	17,1	12,6		
Differenz (nach-vor)	nein	64	6,4	14,1	1,44	0,15
	ja	89	3,5	11,0		

Tab. 3.10: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Adrenalin im Urin

### 3.7.5 TTS und Noradrenalin im Urin

Im Gegensatz zu den Vvergleichen der Mittelwerte für Noradrenalin im Plasma, fanden sich für diesen Parameter im Urin keine statistisch relevanten Ergebnisse.

Noradrenalin (Urin)	TTS	N	MW ng/ml	S ng/ml	T	p
vorher	nein	64	61,2	51,3	-0,13	0,90
	ja	90	62,1	27,8		
nachher	nein	64	56,9	41,8	1,12	0,26
	ja	90	50,8	25,7		
Differenz (nach-vor)	nein	64	-4,3	40,6	0,99	0,32
	ja	89	-9,9	28,7		

Tab. 3.11: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Noradrenalin im Urin

Sowohl vor dem Versuchsdurchgang (T = 0,79; n.s.), als auch Nachher (T = 1,70; n.s.) ergaben sich vergleichbare Werte.

Auch für die Differenz (nachher - vorher) unterschieden sich die gemittelten Konzentrationen im Urin nicht ( $T = 0,88$ ; n.s.). Tab. 3.11 gibt die mittleren Messwerte für Vorher, Nachher und die Differenzen (nachher - vorher) der beiden Untersuchungsgruppen an.

### 3.7.6 TTS und Magnesium im Urin

Personen mit temporärer Vertäubung nach einem Versuchsdurchgang wiesen, im Vergleich zu Probanden ohne Vertäubung, für den Parameter Magnesium im Urin, sowohl vor den Versuchsdurchgängen ( $T = -0,40$ ; n.s.), als auch in der Nachher-Messung ( $T = -0,52$ ; n.s.) unauffällige Werte auf. Auch für die Differenz (nachher - vorher) unterschieden sich die mittleren Konzentrationen im Urin nicht ( $T = -0,52$ ; n.s.).

Magnesium (Urin)	TTS	N	MW mmol/l	S mmol/l	T	p
vorher	nein	65	0,87	0,48	-0,40	0,69
	ja	92	0,90	0,52		
nachher	nein	65	1,19	0,92	-0,52	0,60
	ja	92	1,32	1,78		
Differenz (nach-vor)	nein	65	0,32	1,01	-0,52	0,60
	ja	91	0,43	1,54		

Tab. 3.12: Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Magnesium im Urin

Tab. 3.12 gibt die mittleren Konzentrationen für Vorher, Nachher und die Differenzen (nachher-vorher) für die beiden Untersuchungsgruppen an.

### 3.7.7 Beziehung zwischen temporärer Vertäubung und Katecholaminen sowie Magnesium

In den Regressionsmodellen wurden die Ausgangslage der Katecholamine und des Magnesiums, die Konzentration nach dem Versuch und die Maße der Veränderung (Differenz absolut und prozentual) geprüft. Es bestätigte sich ein schwacher aber statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen dem Risiko nach der Geräuschexposition eine Vertäubung aufzuweisen und der Veränderung von Noradrenalin und Magnesium im Plasma.

Betrachtet man mit Hilfe der logistischen Regression (TTS ja - nein) zuerst die einzelnen Messwerte vor und nach der Beschallung, findet sich lediglich ein Zusammenhang zwischen TTS und der Konzentration des Noradrenalin im Plasma nach dem Versuch (Tab. 3.13). Bei niedrigen Noradrenalinwerten nach dem Versuch ist das Risiko für eine Vertäubung geringfügig größer.

	Regr.- koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% KI für EXP(B)	
							Unterer Wert	Oberer Wert
Noradrenalin	-,004	,001	8,45	1	,004	,996	,994	,999
Konstante	1,720	,478	12,93	1	,000	5,587		

Tab. 3.13: Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Katecholaminen und Magnesium (vorher und nachher).

Für die absoluten Differenzen der einzelnen Parameter (nachher - vorher) im Plasma ergab sich ein Modell mit einem eher geringen Erklärungswert (Nagelkerkes R-Quadrat = 0,09) jedoch signifikanten Einflüssen von Magnesium und Noradrena-

lin (Tab. 3.14). Das Risiko nach einer Geräuschexposition eine temporäre Vertäubung aufzuweisen ist höher, wenn der Rückgang von Magnesium und Noradrenalin im Plasma während der Versuchssituation größer ist - andersherum: je geringer die Differenz desto kleiner das Vertäubungsrisiko.

	Regr.- koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% KI für EXP(B)	
							Unterer Wert	Oberer Wert
Magnesium	-5,755	2,806	4,206	1	,040	,003	,000	,775
Noradrenalin	-,003	,001	5,162	1	,023	,997	,994	1,000
Konstante	,076	,202	,141	1	,707	1,079		

Tab. 3.14: Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Differenzen (nachher-vorher) für Katecholamine bzw. Magnesium.

Die am Ausgangswert relativierte Differenz zeigt ein ähnliches Bild (Nagelkerkes R-Quadrat = 0,09). In beiden Modellen scheint der Effekt des Magnesiums etwas stärker zu sein (Tab. 3.15).

	Regr.- koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% KI für EXP(B)	
							Unterer Wert	Oberer Wert
Magnesium	-,045	,021	4,557	1	,033	,956	,917	,996
Noradrenalin	-,012	,005	5,378	1	,020	,988	,978	,998
Konstante	,131	,197	,440	1	,507	1,140		

Tab. 3.15: Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Differenzen (nachher-vorher) für Katecholamine bzw. Magnesium relativiert am Ausgangswert.

#### **4. Diskussion**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob es bei der physiologischen Reaktion auf Lärmbelastung individuelle Unterschiede in der Form gibt, dass manche Menschen systematisch besonders stark oder besonders schwach auf Lärm reagieren. Hierzu wurden 25 Probanden in einzelnen Sitzungen mit sechs Varianten von Rosa Rauschen beschallt. Die Reize dauerten jeweils 100 s, die Pegel reichten von 100 bis 109 dB. Zusätzlich gab es eine Kontrollbedingung ohne Geräuschbelastung. Als abhängige Variable wurden Adrenalin, Noradrenalin und Magnesium jeweils im Plasma und im Urin gemessen. Verglichen wurden die Werte vor und nach Geräuschexposition und die Differenzen (nachher - vorher). Zusätzlich wurden mit Tonaudiogrammen mögliche Hörschwellenverschiebungen festgestellt. Die Ergebnisse lassen sich wie folgt fokussieren:

*Hypothese 1:*

*Es lässt sich zeigen, dass es Menschen gibt, die systematisch mit einer besonders ausgeprägten Ausschüttung von Stresshormonen auf Geräuschreize reagieren.*

Fasst man die oben geschilderten Ergebnisse zusammen, so lässt sich diese Frage auf der Basis der hier erarbeiteten Daten nicht eindeutig beantworten. Es gibt individuelle Unterschiede in der Reaktion auf relativ kurze aber laute Geräuschdarbietungen. Statistisch bedeutsame Differenzen lassen sich zwischen einzelnen Personen, die besonders stark und jenen, die besonders schwach reagieren, zeigen. Signifikante Unterschiede finden sich dabei eher im Urin (Adrenalin, Magnesi-

um) als im Plasma (Magnesium). Eine Versuchsperson weist für Magnesium besonders niedrige Rangplätze (= große Veränderungen) in beiden Matrices, Plasma und Urin, auf. Eine zweite Person reagiert eher schwach (hohe Rangplätze) für Adrenalin (Urin) Noradrenalin (Urin) und Magnesium (Plasma) Eine dritte Versuchsperson mit ebenfalls hohen Rangplätzen für Magnesium (Plasma und Urin). Es lassen sich aber keine einzelnen Individuen mit ausgeprägter Reaktionstendenz in allen Parametern ausfindig machen.

*Hypothese 2:*

*Es lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Risiko einer Vertäubung / Hörschwellenverschiebung und dem Ausstoß von Katecholaminen und Magnesium aufzeigen.*

Auf Grundlage der berichteten Ergebnisse ist eine Kovariation zwischen dem Risiko für eine Vertäubung und der physiologischen (Stress-)Reaktion nicht auszuschließen. Für die Parameter Noradrenalin wie auch Magnesium zeigten sich Unterschiede je nachdem, ob es zu einer TTS gekommen war. Dabei waren im Falle der Vertäubung die Messwert-Differenzen (nachher - vorher) größer als ohne Vertäubung, d.h. die Konzentration von Noradrenalin und Magnesium hatte in diesen Fällen signifikant deutlicher abgenommen, so dass man von einem erhöhten "Verbrauch" von Magnesium bzw. Noradrenalin sprechen könnte. Allerdings ist der statistische Beitrag zur Aufklärung des Vertäubungsrisikos noch gering ( $r^2 = 0,09$ ) und die Zusammenhänge sind schwach ausgeprägt.

## **4.1 Interpretation der Ergebnisse**

Die Lärmschwerhörigkeit stellt seit Jahrhunderten eine weitreichende Problematik für viele Wirtschafts- und Wissenschaftszweige dar. Es gibt viele Bemühungen und Ansätze, diese Erkrankung zu erforschen und zu bekämpfen, welche besonders im beruflichen Umfeld eine große Herausforderungen für präventive Bemühungen bildet.

Neben diesen auralen Wirkungen einer Lärmbelastung sind aber auch durch Lärm hervorgerufene extraaurale Wirkungen wichtig und interessant. Extraaurale Reaktionen, also vegetative und hormonelle Veränderungen unter Lärmeinwirkung, werden in der Literatur schon seit Längerem als mögliche negative Einflüsse für Befinden und Gesundheit diskutiert.

Medizinisch unbestritten spiegelt ein Anstieg von Hormonen, insbesondere der Katecholamine nach einer Belastung, das Niveau der sympathischen Aktivität wieder. Dies ist als Zeichen der Stimulation, möglicherweise auch der Überstimulation und der damit verbundenen potentiellen gesundheitlichen Gefährdung zu sehen. Eine wichtige Frage ist, ob Schalleinwirkung zu messbaren, gesundheitlich relevanten vegetativen Veränderungen und hormonellen Reaktionen führen kann?

In dieser Arbeit sollen durch Analyse von biochemischen Daten Rückschlüsse auf die jeweiligen mit Schall belasteten Personen gezogen werden, um eine mögliche gesundheitliche Gefährdung in Zukunft möglicherweise vorhersagen und damit reduzieren zu können.

Parameter wie Katecholamine und Elektrolyte wurden im Serum und im Urin schallexponierter Probanden erfasst und nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet.

Eine zweite wichtige Frage, die sich aus der vorhergehenden möglicherweise ableitet, wäre, ob sich in der Bevölkerung Personen befinden, die in besonderem Maße lärmempfindlich sind.

Die Wirkung von Lärm auf die Bevölkerung ist differenziert zu betrachten. So geben die meisten Regelwerke eine Beurteilungsgrundlage für die allgemeine Bevölkerung. Es gibt aber Personengruppen, die bei der Lärmbelastung starke Wirkung zeigen oder auf Lärmbelastung besonders sensibel reagieren. Somit stellt sich die Frage, in welcher Weise bei der Beurteilung von Lärmwirkungen auf das einzelne Individuum die durchschnittliche Bevölkerung oder bestimmte Personengruppen als Maßstab einer allgemeinen Richtwertfestsetzung oder eines Maßnahmenkataloges herangezogen werden sollten. Mögliche schutzbedürftige Gruppen wären z. B. Schwangere, Kinder, alte Menschen, Kranke (evtl. Hypertoniker, blutdrucklabile Menschen) und die Gruppe derer, die auf Lärmwirkung zwar besonders reagieren, klinisch jedoch auf den ersten Blick unauffällig erscheinen.

Verschiedene Autoren sind sich einig, dass es eine individuelle Sensitivität gegen Lärm gibt (Notbohm 2007). Es ist allerdings bislang unklar, ob diese genetisch determiniert ist oder eher als Folge einer Lärmbelastung anzusehen ist (Griefahn 1991). Aufgrund von Untersuchungen zur Quantifizierung der physiologischen Lärmempfindlichkeit schätzen Jansen et al. (1996)

das gefährdete Kollektiv auf ca. 6 % der Allgemeinbevölkerung.

Von besonderem Interesse sind in dieser, von uns vorgestellten Untersuchung Personen, bei denen mehrfach laborchemisch auffällige Reaktionen gezeigt wurden und bei denen es darüber hinaus auch vermehrt zu Vertäubungen kam. Von medizinischem Interesse ist dabei ein möglicher Zusammenhang zwischen ausgeprägt reagierenden Personen und der Schallexposition, sowie später nachzuweisender Vertäubung, woraus sich eine gewisse Schutzbedürftigkeit dieses Personenkreises ableiten lassen könnte.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen zunächst, dass es durch Beschallung zur Veränderung der Hormon- / Elektrolytlage kommen kann.

Die statistische Auswertung der Daten zeigt eine Abnahme der Katecholamine und des Magnesiums im Plasma nach Lärmexposition.

Die Konzentrationen von Adrenalin und Magnesium waren hingegen im Urin nach Beschallung erhöht. Beim Noradrenalin kam es zu einer Abnahme der Konzentration.

Eine ähnliche Befundkonstellation wurde in anderen Studien mit gewissen Abweichungen hinsichtlich der untersuchten Parameter ebenfalls beobachtet (z. B. Evans 1998, Babisch 1996, Ising und Braun 2000).

Unter der ursprünglichen Vorstellung, dass es Personen oder Personengruppen geben könnte, die besonders stark (extrem) auf Schallexposition reagieren, stellte sich bei weiterer Analyse der Untersuchung heraus, dass lediglich ein Proband inso-

fern ungewöhnliche Reaktionstendenzen zeigte, als er insgesamt eher hohe Rangplätze auf allen drei Parametern (Adrenalin, Noradrenalin und Magnesium) aufwies.

Zwei weitere Probanden sind insofern auffällig, als Proband „A“ die beiden hohen durchschnittlichen Rangplätze und Proband „B“ die beiden niedrigen durchschnittlichen Rangplätze in Bezug auf Magnesium (Plasma und Urin) aufwies.

Bis auf die oben beschriebenen Ausnahmen zeigten alle anderen Probanden eher zufällige Reaktionsabweichungen, die so weit streuten, dass einzelne Personen sowohl besonders hohe Rangplätze, als auch besonders niedrige Rangplätze auf bestimmten Parametern aufwiesen.

Unterschiede dieser zwei Probanden mit Extremreaktionen und den übrigen Probanden stellten sich insoweit dar, als dass in der Regel einzelne Probanden an beiden Enden der Werteskala unterscheidbar sind. Das Gros der übrigen Probanden lässt sich weder von der einen, noch von der anderen Extremseite wesentlich unterscheiden. Es bleibt daher festzuhalten, dass insgesamt für vereinzelte Personen Extremwerte gezeigt werden können.

Auf Grund der bisherigen Daten kann deshalb der Schluss gezogen werden, dass es zumindest einzelne Probanden gab, die in gewisser Weise extrem reagierten. Berechnet man den relativen Anteil der besonders lärmempfindlichen Personen auf der Basis des untersuchten Kollektivs, dann repräsentiert die Versuchsperson mit eindeutiger Reaktionstendenz immerhin einen Anteil von 4 %. Werden die beiden anderen „auffälligen“ Probanden hinzugerechnet, dann ergibt sich gar ein An-

teil von 12 %. Beide Werte liegen in der Größenordnung von 6 % gefährdeter Personen, wie früher berichtet wurde (Jansen et al. 1996)

Auch wenn das hier untersuchte Kollektiv relativ klein war, so weisen die Ergebnisse dieser Arbeit also in die gleiche Richtung, wie diese älteren Schätzungen. Aufgrund der heterogenen Ergebnisse kann ein konkretes Gesundheitsrisiko allerdings nicht verlässlich prognostiziert werden.

#### **4.1.1 Katecholamine und Magnesium**

Eine eindeutige Dosis- / Wirkungsbeziehung für die vermehrte Ausschüttung von Hormonen bei Lärmexposition lässt sich aus den gewonnenen Daten dieser Studie nicht ableiten. Es ist zwar gelungen zu zeigen, dass einzelne Personen auffällige Reaktions Tendenzen aufweisen. Doch sind die Reaktionsmuster unterschiedlich und für die untersuchten biochemischen Parameter nicht systematisch.

Die Studien anderer Autoren zum Thema erbringen ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse, so dass die hier vorgestellten Daten recht gut zum heterogenen Kenntnisstand passen.

Von Interesse sind dabei letztlich hormonelle Veränderungen hinsichtlich der Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol in Abhängigkeit einer Lärmexposition. Nicht ganz unerwartet kommen verschiedene Autoren zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Ein Blick auf die Studienlage geben die Tabellen 1.3-1.5.

Im Folgenden werden einige Studien genannt, deren Ergebnisse eine Veränderung der Hormone auf Lärmexposition bestätigen:

Evans et al. (1998) fanden an Kindern eine signifikante Zunahme der nächtlichen Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin im Urin nach Eröffnung eines neuen Flughafens. Im Vergleich zu dieser Untersuchung soll erwähnt werden, dass es in der vorliegenden Arbeit eher zu einer Abnahme des Noradrenalins im Urin kam. Jedoch konnte ebenfalls eine Zunahme von Adrenalin festgestellt werden.

In einer Felduntersuchung von Anwohnern des Flughafens Tegel in Berlin führte eine elektroakustische Simulation von Nachtfluglärm in den ersten zwei Versuchsnächten ebenfalls zu einer erhöhten Adrenalinausscheidung (Ising und Braun 2000).

Zum gleichen Resultat kamen bereits Maschke et al. (1995) bei einem Experiment mit 16 Überflugereignissen. Bei Maximalpegeln von 55 dB(A) bei einem Mittelungspegel in der Nachtzeit von etwa 30 dB(A) kam es zu signifikanten Stresshormonerhöhungen sowie einer deutlichen Verschlechterung der subjektiven Schlafqualität.

Luong et al. (1996) verglichen Lärmarbeiter mit Pegeln von 93-100 dB(A) mit solchen, die Pegeln von 71-75 dB(A) ausgesetzt waren. Auch diese Autoren berichteten einen signifikanten Anstieg der Katecholaminausscheidung in der stärker belasteten Gruppe. Durch Gehörschutz kam es zu einer Verringerung der Katecholaminausscheidung.

Im Rahmen des Projektes „Verkehr und Gesundheit im Ballungsraum Berlin“ wurde bei 200 Frauen, die in ihren Wohnungen unterschiedlich lärmexponiert waren, die nächtliche Katecholaminausscheidung gemessen (Babisch et al. 1996). Es kam hier zwar zu einer Reaktion der Katecholamine auf die Lärmexposition, jedoch im Gegensatz zur vorliegenden Studie, bei der es zu einer Zunahme des Adrenalins im Urin sowie einer Abnahme des Noradrenalins im Urin kam, wurde hier ein gegenteiliges Ergebnis präsentiert. Die Frauen, deren Schlafzimmer an stärker lärmbelasteten Straßen lagen (Mittelungspegel nachts  $L_m > 57$  dB(A) (außen) hatten eine signifikant höhere Noradrenalinausscheidung als die Probandinnen aus vergleichsweise leiseren Wohngebieten ( $L_m > 52$  dB(A)), aber keine Veränderung des Adrenalins. Die Ergebnisse waren auch nach Kontrolle von Kovariablen (Rauchen, Alkoholkonsum, Sozialstatus u.a.) stabil.

Es finden sich aber auch diverse Studien mit gegenteiligen, Messergebnissen, das heißt ohne einen Nachweis von Veränderung der Hormonlage in Beziehung zur Lärmexposition. In der bisher umfangreichsten Feldstudie mit Untersuchungen von Hormonen (Adrenalin / Noradrenalin) bei nächtlichem Fluglärm wurden keine wesentlichen Effekte von Lärm auf Katecholamine festgestellt (Samel et al. 2004). Die Ausscheidung von Noradrenalin im nächtlichen Sammelurin war statistisch betrachtet konstant und von Lärm nicht beeinflusst. Es gab keine Veränderungen in Abhängigkeit von äquivalentem Dauerschallpegel, Maximalpegel oder der Anzahl der Flugereignisse. Die Adrenalinsekretion im nächtlichen Sammelurin zeigte unter Fluglärm ebenfalls keine Änderung. Sie blieb auf

äußerst niedrigem Niveau. Unter Laborbedingungen lag die Adrenalin-Konzentration in mehr als 2/3 aller Urinproben unterhalb der Nachweisgrenze. Carter et al. (1994) fanden bei Einwirkung von Flug- und LKW-Geräuschen in der Nacht zwischen 65 und 72 dB(A) gegenüber Ruhenächten keine Unterschiede in der Katecholaminausscheidung im Urin.

Ähnliche Ergebnisse wie bei Carter wurden in einer sehr umfangreichen Laboruntersuchung des Deutschen Zentrums für Luft- und Raumfahrt e.V. (Basner et al. 2001) erzielt. Auch in dieser Studie konnten keine Beziehungen zwischen Maximalpegel (50 - 80 dB(A) am Ohr des Schlafers) und / oder Ereignishäufigkeit (4 - 128) in der Nacht hinsichtlich Adrenalin- und Noradrenalin Ausscheidung im Urin nachgewiesen werden. Ivamoto et al. (1988) fanden in ihrer Laborstudie bei Einwirkungen von 100 oder 90 dB(A) ebenfalls keine Hormonveränderungen.

Schließlich aber gibt es aber auch Autoren, die abhängig von der getesteten Lautstärke eine Veränderung der Hormone nachweisen konnten: Rebentisch et al. (1994) postulierten, dass für endokrine Wirkungen Lärmpegel von mehr als 90 dB(A) erforderlich seien. Eindeutige nachweisbare Ergebnisse gab es jedoch erst bei 110 dB(A). Evans et al. (2001) untersuchten durch Straßenverkehr mäßig belastete Kinder (Außenpegel tagsüber > 60 dB(A)), im Vergleich zu ruhig wohnenden Kindern (Außenpegel tagsüber < 50 dB(A)) und fanden eine Erhöhung von freiem Cortisol und einem Cortisolmetaboliten im Nachturin. Die Katecholamine blieben allerdings unverändert.

In der Umgebung des militärischen Flughafens Lechfeld / Bayern wurden ebenfalls lärmbelastete Kinder untersucht (Harder et al. 1999, Ising et al. 1999). 24 Kinder wurden als durch militärischen Fluglärm belastet eingestuft, 16 bildeten die Kontrollgruppe. Es konnten akut keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Cortisol- und der Katecholaminausscheidung gefunden werden. In der Tendenz waren bei den fluglärmbelasteten Kindern geringere Ausscheidungsmengen von Cortisol und Katecholaminen feststellbar, allerdings bei deutlich verändertem Flugbetrieb.

Von den bislang erwähnten Studien (siehe Tab. 1.3-1.5) mit Adrenalinbestimmung zeigten fünf eine signifikante und vier eine nichtsignifikante Steigerung der Hormonkonzentration nach Lärmexposition. 11 Studien beschrieben ein Gleichbleiben oder Absinken des Adrenalins. Ähnlich waren die Ergebnisse für Noradrenalin: fünf signifikante und vier nicht signifikante Erhöhungen, 11 Untersuchungen zeigten ein annäherndes Gleichbleiben des Noradrenalin.

Die Autoren weisen zwar biochemische Reaktionen nach, die Unterschiede waren jedoch so gering bzw. nicht signifikant, dass keine klare Ursachen- / Wirkungsbeziehung hergestellt werden konnte und somit keine weitere Konsequenz folgte (Carter et al. 1994, Basner et al. 2001, Samel 2004).

In diesem Zusammenhang fassen Maschke et al. bereits 1998 die sehr unterschiedlichen Ergebnisse zum gegenwärtigen Stand der Wissenslage treffend zusammen: *"Es gibt drei Typen von Hormonsekretionen auf Lärm: Anstieg, Abfall, Gleichbleiben"*.

Auch Griefahn et al. (2004) kamen in ihrem ausführlichen Gutachten zum Ausbau des Flughafens Frankfurt zu dem Schluss, dass bei situationsbedingter Dauerbelärmung und akuter Belärmung Veränderungen biochemischer Daten zwar eindeutig nachweisbar waren, dabei aber die nötige Vergleichbarkeit und Grundrichtung in den vorliegenden Studien nicht ausreiche, um gesetzliche und damit richtungweisende Veränderungen einleiten zu können.

Bei abschließender Betrachtung der Datenlage bedeutet dies, dass durch die Vielfalt an unterschiedlichen gewonnenen Ergebnissen, ein eindeutiger Zusammenhang zum jetzigen Zeitpunkt nicht eindeutig nachgewiesen werden kann.

Dabei stellt sich die Frage, welche Mechanismen für die doch sehr unterschiedliche Studienlage ursächlich sein könnten: So ist die Halbwertszeit von Katecholaminen im Plasma nach kurzzeitiger und hoher Lärmexposition sehr kurz, da sie über den Blutweg in die Leber sehr schnell inaktiviert werden. Im klinischen Alltag werden deshalb diese Parameter häufig im 24 h-Sammelurin bestimmt.

Dimsdale et al. (1987) postulierten, dass Katecholaminmessungen im Urin bei länger andauernden Reizen besser geeignet seien, 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.

Plasmaspiegel können innerhalb von Sekunden als Antwort auf einen sympathischen Reiz wechseln (Whitby et al. 1961, Benedict et al. 1987, Thews und Vaupel 2000). Da diese Pro-

zesse rasant ablaufen, ist das jeweilige „Zeitfenster“, das uns einen Einblick in den augenblicklichen Zustand der Konzentration in u.a. Plasma und Urin erlaubt, entscheidend. Bis dato ist es technisch nicht möglich, diesen Zeitpunkt exakt zu ermitteln. So geben Behling und Faaß (2007) zu bedenken, dass die ermittelten Werte in den untersuchten Medien (Blut oder Urin) keine unmittelbaren Rückschlüsse auf die Konzentration einer Substanz in den Organen zulassen, in denen sie letztendlich ihre Wirkung entfalten bzw. entfaltet haben.

Bezüglich der in der Literatur angegebenen Referenzwerte hinsichtlich der untersuchten Parameter sollten ebenfalls einige Fragen diskutiert werden. Sind z.B. unterschiedliche Belastungen oder Reaktionsvorlieben von Personen erkennbar, die in unterschiedlichen Regionen leben (Land vs. Stadt)? Haben unterschiedliche Berufsgruppen (z. B. Arbeiter, Kaufleute) eine Bedeutung? Möglicherweise sind in Abhängigkeit der vorgegebenen Werte und der sehr inhomogenen Testpersonen noch einmal neu zu definierende Referenzbereiche festzulegen.

Ein weiterer Diskussionspunkt in diesem Zusammenhang wäre auch die Blutentnahmetechnik. Da die Erythrozyten fast dreimal so viel Magnesium enthalten wie das Serum, wird der Serumwert durch Hämolyse der Erythrozyten verfälscht (Klotz und Herold 2003). Das bedeutet, dass durch unterschiedliche Art der Blutabnahme eine nicht unerhebliche Anzahl an roten Blutkörperchen zerstört wird und dabei das freiwerdende Magnesium die Messung hin zu hohen Werten verändert.

Des Weiteren fiel bei der Auswertung auf, dass die in der Literatur angegebenen Normbereiche / Referenzbereiche im Mittel,

aber auch bei den meisten jeweiligen individuellen Messungen der Probanden vor der Untersuchung, deutlich überschritten wurden. Eine Ursache dieser Schwierigkeit, Normalwerte, letztlich aber auch Extremwerte zu beschreiben, spiegeln die hohen Standardabweichungen der mittleren Messwerte wieder: die Streuung z. B. der Katecholaminkonzentration ist inter- und auch intraindividuell enorm groß.

Scheidt et al. (1986) sahen die Ursachen für die zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse ihrer Untersuchung unter anderem in der wahrscheinlich sehr unterschiedlichen Motivationshaltung. Auch wenn in der von uns durchgeführten Studie die Probandengruppe relativ homogen war sowie Prüfungs- und Leistungsstress keine Rolle spielten, kann man sicherlich eine unterschiedliche Motivation und physische Anspannung im Sinne einer Aufgeregtheit nicht ausschließen. Diese Unterschiede könnten auch intraindividuell für Varianz zwischen den verschiedenen Testzeitpunkten mitverantwortlich sein.

Die Akutwirkung von Lärm als singulärem Ereignis wird auch durch die individuelle Lärmerfahrung und Lärmempfindlichkeit beeinflusst: Besondere Aufmerksamkeit wäre hier den unterschiedlichen coping-Ressourcen der Betroffenen zu widmen, d.h. ihren Möglichkeiten die Lärmbelastung zu vermeiden oder zu verarbeiten. Auch durch die Erwartungshaltung wird die Geräuschwahrnehmung und -bewertung modifiziert (Rebentisch et al. 1994), so dass beispielsweise Menschen, die häufig Discotheken besuchen, mit Probanden, welcher eher die Stille suchen, verglichen werden.

Die damit verbundenen variablen Hormonausschüttungen und Elektrolytverschiebungen würden schließlich ein Aufspüren von „Extremreagierenden“ nahezu unmöglich machen. Es sei denn, man wäre in der Lage, mittels Fragebogen diese heterogenen Gruppen zu trennen und eine entsprechende Vergleichbarkeit zu schaffen, indem eine ganze Reihe anderer relevanter Faktoren mitberücksichtigt wird.

Eine weitere Schwierigkeit könnte aber auch die unterschiedliche Reaktion auf immer wiederkehrende Geräusche sein. In diesem Zusammenhang wird von einer Adaption oder Gewöhnung gesprochen. So berichten Thews und Vaupel (2000): *„Bei lang andauernden oder wiederholten Einwirkungen des gleichen Stressfaktors nimmt die Stärke der Stressreaktion mehr und mehr ab, und es tritt eine physiologische Adaption ein. Die unspezifischen Reaktionen, z. B. die Erhöhung der Stresshormone, nehmen mit wiederholter Belastung ab“*. Unter dieser Perspektive wäre eine regelmäßige extreme Reaktion auf Geräuschereignisse möglicherweise auch als mangelnde Adaptationsfähigkeit an Umweltanforderungen aufzufassen.

#### **4.1.2 Gehörschadensrisiko**

Elektrolyte, insbesondere die Magnesiumkonzentration im Plasma sowie Urin stellen einen möglichen Prädiktor für ein potentiellies Gehörschadensrisiko dar. Deshalb galt ein weiteres besonderes Interesse dieser Arbeit den möglichen Zusammenhängen von Katecholaminen und dem Magnesium mit ggf. auftretenden temporären Vertäubungen. Die Einteilung

der untersuchten Populationen in zwei Versuchsgruppen erfolgte Ex-Post an Hand des Auftretens einer temporären Vertäubung (TTS).

Die Werte der beobachteten physiologischen Parameter liegen im Mittel geringfügig über dem Normalbereich aber jenseits pathologischer Befunde. Dies gilt für die Situation vor wie nach dem Versuch. Die Konzentration der gemessenen Stoffe im Plasma nahm im Versuchsverlauf durchweg ab. Im Urin war ein Rückgang für Noradrenalin zu beobachten, Adrenalin- und Magnesiumkonzentration stieg im Mittel an. Diese Veränderung galten für alle Versuchsdurchgänge - unabhängig von einer eventuellen TTS.

Statistisch bedeutsame (quantitative) Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne TTS haben sich für Noradrenalin im Plasma gezeigt. Vertäubte haben nach der Lärmexposition eine geringere Menge von Noradrenalin im Plasma, sie weisen auch eine größere Differenz von Noradrenalin (nachher - vorher) im Plasma auf.

Für die Magnesium-Werte im Plasma konnten ebenfalls dann größere Differenzen beobachtet werden, wenn eine TTS festgestellt wurde.

Bezüglich der gemessenen Konzentrationen heißt das, dass es grundsätzlich im Durchschnitt zu einer geringfügigen Abnahme der Konzentration von Katecholaminen und Magnesium im Plasma kam. Diese Differenz war für Noradrenalin und Magnesium in den Fällen größer, in welchen eine TTS beobachtet wurde. Das Erklärungspotential dieses Befundes ist allerdings gering. Mit den entsprechenden logistischen Regressionsmo-

dellen kann weniger als 10 % der beobachteten Varianz aufgeklärt werden, so dass bei der Interpretation Zurückhaltung geboten scheint.

Die hier vorgelegte Arbeit über Lärmwirkung unter besonderer Berücksichtigung individueller Empfindlichkeit bestätigt andere Ergebnisse zum Thema Veränderungen von Katecholaminen und Magnesium unter Lärmexposition. Die Arbeit zeigt, dass es einzelne Individuen gibt, die auf Beschallung mit besonders ausgeprägten Veränderungen der Konzentration von Stresshormonen / Elektrolyten sowohl mit einer Veränderung der Hörschwelle / Vertäubung reagieren.

Die weitere Auswertung der Daten konnte jedoch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Vertäubung und extrem reagierenden Probanden hinsichtlich der Veränderung ihrer Katecholamin- oder Magnesiumkonzentrationen herstellen. Dieses Ergebnis steht ebenfalls im Einklang mit einigen der widersprüchlichen in der Literatur veröffentlichten Resultaten.

Ising et al. (1991) fanden in tierexperimentellen Untersuchungen zur akuten Wirkung von Tieffluglärm auf den Magnesiumstoffwechsel für die Serumkonzentration keine signifikanten Veränderungen. Es zeigte sich jedoch eine erhöhte Ausscheidung von Magnesium im Urin. Curio und Michalak (1993) wiesen nach Beschallung mit militärischem Tieffluglärm eine Zunahme der Magnesiumausscheidung im Urin nach.

Joachim et al. (1993) konnten an einer Gruppe von Piloten zeigen, dass stärkere Hörverluste bei denen auftraten, die anfangs einen niedrigen Magnesiumwert im Serum aufwiesen.

In unserer Untersuchung konnte diese These nicht bestätigt werden, da sich bezüglich der am Anfang der Untersuchung gemessenen Werte von Magnesium, die Gruppe der Vertäubten von der Gruppe ohne TTS nicht signifikant unterschieden.

Bezogen auf die Magnesiumkonzentration im Urin konnte ebenfalls keine signifikante Unterscheidung zwischen vertäubten und nichtvertäubten Personen gefunden werden.

#### **4.2 Limitierungen der vorliegenden Arbeit**

Neben den bereits allgemein diskutierten Punkten wäre zunächst zu hinterfragen, ob die Stichprobengröße von 25 Personen eventuell zu niedrig war, um bestimmte Personengruppen mit extraauralen Reaktionen statistisch bedeutsam zu beschreiben. Zwar wären in vielen Untersuchungen umfangreichere Stichproben grundsätzlich wünschenswert und können aus forschungspraktischen oder finanziellen Gründen nicht realisiert werden. Dennoch sollte man beachten, dass bei einer Stichprobe von 25 getesteten Probanden immerhin mehrere Personen (4-12 %), als mutmaßliche „Extremreagierende“ identifiziert wurden. Legt man diesen Wert einer größeren Stichprobe mit z. B. 1.000 Personen zugrunde und rechnet diesen hoch, so ergäbe sich eine Anzahl von ca. 80 Probanden und somit ein recht großer Kreis schützenswerter Personen, die im Vorfeld als stärker gesundheitsgefährdet klassifiziert werden müssten. Diesbezüglich wäre also eine weitere Untersuchung mit einer größeren Anzahl von Probanden durchaus wünschenswert.

Auch die Versuchsdauer sollte in einer weiteren Studie diskutiert werden. Möglicherweise reichen Versuche mit einer Dauer von Minuten oder Stunden nicht aus, um biorhythmische zirkadiane Schwankungen und Effekte chronischer Belastung sicher zu erfassen. Hier wären Langzeituntersuchungen wünschenswert, um das lärmbedingte Gesundheitsrisiko besser einschätzen zu können.

Die Halbwertszeit von Katecholaminen im Plasma ist bekanntlich sehr kurz, da sie über den Blutweg in der Leber sehr schnell inaktiviert werden. Da unsere Messungen nicht im 24 h Urin, sondern durch kurze Miktion nach Exposition erfolgten, wären weitere Versuche mit verändertem Untersuchungsdesign sowie Optimierung der technischen Voraussetzungen zur Überprüfung der Ergebnisse sinnvoll.

Erwähnenswert ist auch die Tatsache, dass in dieser Arbeit ausschließlich männliche Probanden getestet wurden, um möglicherweise bestehende geschlechtsspezifische Unterschiede auszuschließen. Eine Untersuchung von Lehto et al. (1989) an Zahnärzten ergab z.B., dass männliche Zahnärzte früher Anzeichen einer Lärmschwerhörigkeit zeigen. Ob hierfür eine geringere Lärmsensibilität beim weiblichen Geschlecht (Dieroff 1994) oder ein geringerer Frauenanteil an lärmexponierten Arbeitsplätzen (Lutmann und Spencer 1990) der Grund ist, lässt sich zurzeit nicht ermitteln. Auch die Befunde aus Tierversuchen sind widersprüchlich. Während z. B. McFadden et al. (1999) geschlechtsspezifische Unterschiede bei lärmexponierten Chinchillas fanden, konnte Boettcher (2002) bei Wüstenrennmäusen keine Unterschiede bezüglich der Ausbildung und Ausprägung der Lärmschwerhörigkeit zeigen.

Aufgrund der verschiedenen Ergebnisse sind weitere Erkenntnisse zur Lärmsensibilität der Geschlechter wünschenswert und erforderlich. Die Ergebnisse dieser Arbeit gelten zunächst nur für (jüngere) Männer.

In den meisten hier dokumentierten Fällen lässt sich kein Zusammenhang zwischen Katecholaminen, sowie Magnesium und dem Auftreten einer temporären Vertäubung / Hörschwellenverschiebung nachweisen. Es besteht keine Möglichkeit, ein gesundheitliches Risiko, also eine Beziehung zwischen Vertäubung und extrem reagierenden Personen, vorherzusagen. Es finden sich zwar Mittelwertsunterschiede, die aber nur auf Gruppenebene gültig und nicht zur Prognose tauglich sind, zumal der Erklärungswert gering scheint.

Diverse Studien belegen, dass Magnesium ein wichtiger Marker für das Risiko einer Vertäubung darstellt. Dennoch stellt sich grundsätzlich die Frage, in welchem Medium ein Magnesiummangel sicher nachgewiesen werden könnte. So postulierten bereits Cevette und Vormann (2003), dass die Erkenntnisse über die Bedeutung von Magnesium bei Schäden im Innenohr bisher nur langsam gewachsen seien, dies liege insbesondere daran, dass die Serum-Magnesiumkonzentration ein wahrscheinlich schlechter Marker für einen Magnesiummangel im Innenohr ist.

Die Frage, ob es bei Lärmexposition zu relevanten Hormonveränderungen kommt, welche die Gesundheit eindeutig beeinträchtigen, ist mit dem gegenwärtigen Wissenstand nicht eindeutig zu beantworten.

Die psychoneuroimmunologische Forschung verdeutlicht ganz besonders, dass nicht einzelne Veränderungen aus einem in seiner Komplexität erst wenig erfassten hormonellen Netzwerk herausgerissen und interpretiert werden können.

Solomon schreibt bereits 1993: *„Von der Sichtweise nebeneinander und unabhängig voneinander funktionierender Systeme geht der gegenwärtige Forschungsschwerpunkt und die weitere Entwicklung zu einer integrativen Sichtweise miteinander funktionierender Systeme“*.

Zusammenfassend ist es auf Grund der bis zum jetzigen Zeitpunkt vorliegenden Datenlage schwierig, zwischen verschiedenen Personen eine Systematik zu erkennen, mit der eine Vorhersage individueller auraler oder extraauraler Reaktionen auf Lärmbelastung möglich wäre.

## **5. Schlussfolgerung und Ausblick**

Aus der Zusammenfassung der vorgestellten Studiendaten zum Biomonitoring von Stresshormonen und Elektrolyten lassen sich zum jetzigen Zeitpunkt noch keine direkten Schlüsse auf die besondere Gefährdung spezieller Personengruppen ziehen. Individuell verschiedene Parameter, wie die persönliche Lärmbewertung während der Exposition, Stoffwechselrate und individuellem Ausscheidungsverhalten bezüglich Messzeitpunkt und Konzentration der Hormone / Elektrolyte, führen bei Schallexposition zu inter- und intraindividuell sehr unterschiedlichen Messergebnissen.

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen extraauralen Reaktionen und Personen, die in ähnlicher Weise gehäuft und reproduzierbar mit biochemischen Daten reagieren, konnte in dieser Untersuchung in Ansätzen gefunden werden.

Dennoch sprechen Ising und Kruppa (2004) von einem eindeutig erhöhten kardiovaskulären Risiko bei chronischer Lärmbelastung, welches vor allem durch einen reaktiven Anstieg von Stresshormonen bedingt sei. Sie geben zu bedenken, dass hormonelle Reaktionen dieser Art dabei nicht nur vom Lärmpegel und seiner Frequenz abhängig seien. Daher fordern sie vor allem für die extraaurale Lärmwirkung und auch für den Arbeitsplatzlärm weitere Untersuchungen sowie neue Beurteilung und Klassifikation der Lärmexposition.

Es ist daher zu vermuten, dass es Hormon- und Elektrolytveränderungen gibt, auch wenn diese bis zum heutigen Zeitpunkt noch nicht adäquat gedeutet und verstanden werden können.

Die weitere Auswertung der Daten konnte einen schwachen Zusammenhang zwischen Vertäubung und Veränderung von Katecholamin- oder Magnesiumkonzentration aufzeigen. Im Einklang mit anderen Studien zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Magnesiumkonzentration und Vertäubung, der allerdings recht gering war und keine fundierten Rückschlüsse erlaubt. Nach Cevette und Vormann (2003) ist Magnesium für das Hören von grundlegender Bedeutung. Experimentelle und klinische Studien (Ising et al. 1996, Borsch-Galetke 2001, Joachim et al. 1993) haben gezeigt, dass eine erhebliche Magnesium-Supplementierung ototoxische Effekte vermindert und somit von Bedeutung für die Prävention von Lärm- und Innenohrschäden sein könnte.

Auch wenn der Wissenstand keineswegs eindeutig ist, bestätigt die vorgelegte Arbeit über Lärmwirkung unter besonderer Berücksichtigung individueller Empfindlichkeit vorliegende Erkenntnisse zum Thema Veränderungen von Katecholaminen und Magnesium unter Lärmexposition. Die Arbeit vermag einzelne Individuen, die auf Beschallung extrem mit Veränderungen der Konzentration von Stresshormonen / Elektrolyten als auch mit einer Veränderung der Hörschwelle / Vertäubung reagiert haben, herauszustellen.

Die weitere Auswertung der Daten konnte allerdings aus dem beobachteten schwachen Zusammenhang zwischen Vertäubung und auffälliger Veränderung von Katecholamin- oder Magnesiumkonzentration keine belastbaren prognostischen Kriterien begründen.

Konkret lassen sich dennoch folgende Schlussfolgerungen ableiten:

1. Lärm kann sowohl zu einem Anstieg, jedoch auch zu einem Abfall von Katecholaminen und Elektrolyten im Serum wie auch Urin führen. Eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehungen ließen sich in der durchgeführten Studie und mit den zur Verfügung stehenden technischen Möglichkeiten nicht zeigen.
2. Einzelne Personen scheinen die Tendenz zu extremen Reaktionen aufzuweisen. Eine Systematik lässt sich hierbei nicht erkennen. Es ist deshalb nicht möglich, Personen oder Personengruppen mit gleichen oder ähnlichen extremen Reaktionstendenzen für mehrere der untersuchten biochemischen Parameter zu beschreiben.
3. Die wichtigste Aussage bleibt, dass auch in Zukunft die Prävention höchste Priorität bei unvermeidbarer Lärmexposition haben sollte:
  - Das Tragen von Gehörschutz sollte auch in weniger lärmexponierten Bereichen gefordert werden. Eine verstärkte Aufklärung über bestehende Risiken durch die Betriebsmedizin und den Arbeitgeber wäre wünschenswert.
  - Der Einsatz der Audiometrie als primäres Mittel der Prävention sollte flächendeckend stattfinden.
  - Aufgrund der meistens schwer trennbaren Unterscheidung zwischen Berufs- und Freizeitlärm und der

damit verbundenen Hörschädigung wäre eine verstärkte öffentliche Aufklärung von großer Bedeutung.

- Bezogen auf eine effektive Früherkennung hinsichtlich einer Hörschädigung potentiell gefährdeter Personen sollte weiter geforscht werden. Möglicherweise sind aus dem Bereich der molekular-genetischen Forschung Erkenntnisse zu erwarten, welche geeignet sind, lärmsensible Individuen zu erfassen, die ein erhöhtes Krankheitsrisiko bei Lärmexposition tragen (Davis et al. 2003).

## 6. Literatur

1. Andren L, Hansson L, Björkman M:  
Haemodynamic effects of noise exposure before and after beta 1-selective and non-selective beta-adrenoreceptor blockade in patients with essential hypertension. Clin Sci, 61(Suppl 7), 89-92, (1981)
2. Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft:  
Arzneiverordnung, 19. Auflage. Köln: Ärzteverlag, S 629, (2000)
3. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H:  
Elevated catecholamine in urine in traffic noise exposed subjects. Proceedings, Inter-Noise, Liverpool, 2153-2158, (1996)
4. Babisch W:  
Gehörgefährdung durch laute Musik in der Freizeit. Workshop „Freizeitgeräusche“ 4, Dresden, (2005)
5. Backhaus K, Erichson B, Plinkke W, Weiber R:  
Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung. Berlin Heidelberg New York: Springer, (2003)
6. Basner M, Buess H, Luks N, Maaß H, Mawet L, Müller EW, Müller U, Piehler C, Plath G, Quehl J, Rey E, Samel A, Schulze M, Vejoda M, Wenzel J:  
Nachtfluglärmwirkungen. DLR-Forschungsbericht 2001-26, ISSN 1434-1454, (2001)
7. Bayliss W:  
The Nature of Enzyme Action. London: Longmans, Green and Co, (1908)
8. Behling G, Faaß O:  
Humanbiomonitoring - Möglichkeiten und Grenzen. Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit in der Helmholtzgesellschaft (2007):  
[http://www.helmholtz-muenchen.de/fileadmin/infostelle-humanbiomonitoring/pdf/Moeglichkeiten\\_Grenzen.pdf](http://www.helmholtz-muenchen.de/fileadmin/infostelle-humanbiomonitoring/pdf/Moeglichkeiten_Grenzen.pdf), Zugriff 6.7.2009
9. Benedict CR, Fillienz M, Stanford C:  
Changes in plasma noradrenaline concentration as a measure of release rate. Br J Pharmac 64, 305-309, (1978)

10. Boettcher FA:  
Susceptibility to acoustic trauma in young and aged gerbils.  
J Acoust Soc Am, 112(6), 2948–2955, (2002)
11. Bohne B:  
Mechanism of noise damage in the inner ear. In: Henderson D et al. (eds):  
Effects of noise hearing. New York: Raven Press, (1976)
12. Boomsma F, Alberts G, v Eijk L, Man in 't Velt A, Schalekamp MADH:  
Optimal collection and storage conditions for catecholamine measurements  
in human plasma and urine. Clin Chem, 39(12), 2503-2508, (1993)
13. Borsch-Galetke E:  
Entwicklung eines Modells zur flexiblen, bedarfsorientierten Anpassung des  
Pfander'schen Grenzpegeldiagramms. Forschungsbericht aus der Wehrme-  
dizin. Bundesminister der Verteidigung – In San I 0295-V6398, (2001)
14. Borsch-Galetke E:  
Katecholaminausscheidung bei Feinwerkerinnen mit und ohne Akkordarbeit.  
Zbl Arbeitsmed 27, 53-58, (1977)
15. Borsch-Galetke E:  
Katecholaminausscheidung bei hyper- und normotonen Feinwerkerinnen  
unter Akkordarbeit. Zbl Arbeitsmed 35, 297-302, (1985)
16. Bortz J:  
Statistik. Berlin Heidelberg New York: Springer (1993)
17. Braun C:  
Nächtlicher Straßenverkehrslärm und Stresshormonausscheidung beim  
Menschen. Dissertation, Berlin: Humboldt-Universität, (1999)
18. Brown M:  
Acoustic distortion from rodent ears: a comparison of responses from rats,  
guinea pigs and gerbils. Hear Res, 31(1), 25-37, (1987)
19. Buczynski A, Kedziora J:  
The effect of acoustic stimulation of different continuity pattern on plasma  
concentration of catecholamines in humans during sub maximal exercises.  
Acta Pysiol Pol 34, 3-5, (1983)

20. Bühl A, Zöfel P:  
SPSS 11, Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows.  
München: Addison-Wesley, (2002)
21. Carter NL, Hunyor SN, Craford G, Kelly D, Smith AJM:  
Environmental noise and sleep – a study of arousals, cardiac-arrhythmia  
and urinary catecholamine. *Sleep* 17, 298-307, (1994)
22. Cavatorta A, Falzoi M, Romanelli A, Cigala F, Ricco M, Bruschi G, Franchini I,  
Borghetti A:  
Adrenal response in the pathogenesis of arterial hypertension in workers  
exposed to high noise levels. *J Hypertens, Suppl* 5(5), 463-466, (1987)
23. Cevette MJ, Vormann J:  
Magnesium and Hearing. *Journal of the Academy of Audiologie* 14,  
2000-2010, (2003)
24. Curio I, Michalak R:  
Ergebnisse einer Tieffluglärmstudie in der Bundesrepublik Deutschland:  
Extraaurale Akutwirkungen. Stuttgart New York: Gustav Fischer Verlag,  
307-321, (1993)
25. Davis B, Qiu W, Hamernik RP:  
The use of distortion product otoacoustic emission in the estimation  
of hearing and sensory cell loss in noise-damaged cochlears.  
*Hera Res* 187(1-2), 12-24, (2004)
26. Davis RR, Korel P, Erway LC:  
Genetic influence in individual susceptibility to noise emission: a review.  
*Noise Healthy*, 5820, 19-28, (2003)
27. Deutscher Bundestag:  
Sondergutachten des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen,  
Drucksache 14/2300, (1999)
28. Deutscher Schwerbehindertenbund e.V.:  
Was ist Schwerhörigkeit? Berlin, (2007)
29. Deutsche Tinnitus-Liga e.V. (DTL):  
[www.tinnitus-liga.de/lexikon.htm](http://www.tinnitus-liga.de/lexikon.htm), Zugriff: 18.3.2009

30. Dieroff H-G:  
Die Lärmschwerhörigkeit in der Industrie. Leipzig: Ambrosius Barth Verlag, (1975)
31. Dieroff H-G:  
Lärmschwerhörigkeit. Stuttgart New York: Gustav Fischer Verlag, (1994)
32. Dimsdale JE, Young D, Moore R, Strauss W:  
Do plasma norepinephrine levels reflect behavioral stress? Psychosom Med, 49(4), 375-382, (1987)
33. Emmerich E, Richter F, Linss V, Linss W.:  
Otoakustische Emissionen (DP/TEOAE) und Schadensmuster an den äußeren Haarzellen (OHC) nach Schallbelastungen – ist eine Korrelation nachweisbar? 7. DGA Jahrestagung Leipzig, (2004)  
[www.uzh.ch/orl/dga2004/programm/wissprogramm/autoren/autoren.html](http://www.uzh.ch/orl/dga2004/programm/wissprogramm/autoren/autoren.html),  
Zugriff 7.7.2009
34. Ensslen F:  
Lärm und Lärmschwerhörigkeit. SZST Arbeitsmedizin, 6, Salzgitter, (2005)
35. Evans GW, Bullinger M, Hygge S:  
Chronic noise exposure and physiological response. A study of children living under environmental stress. American Psychological Soc, 75-77, (1998)
36. Evans G, Lercher P, Meis M, Ising H, Kofler W:  
Typical Community Noise Exposure and Stress in Children. J Acoust Soc Am, 109(3), 1023-1027, (2001)
37. Evans GW, Johnson D:  
Stress and open-office noise. J Appl Psychol 85, 779-783, (2000)
38. Follenius M, Brandenberger G, Lecornu C, Simeoni M, Reinhardt B:  
Plasma catecholamines and pituitary adrenal hormones in response to noise exposure. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 43, 253-261, (1980)
39. Fruhstorfer B, Pritsch MG, Fruhstorfer H, Sturm G, Wesemann W:  
Daytime noise load – A 24-hour problem? Environment International 16, 491-499, (1990)

40. Gehring 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)
41. Griefahn B, Jansen G, Scheuch K, Spreng M:  
Ausbau Flughafen Frankfurt Main, Gutachten G12.1, S 42, (2004)
42. Griefahn B:  
Lärmempfindlichkeit – ein Prädiktor lärmbedingter Gesundheitsschäden. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin 30, Stuttgart: Gentner Verlag, 70-73, (1991)
43. Griefahn B:  
Noise affects not only the ears. But can damage to health be objectively evaluated? MMW Fortschr Med, 142(14), 26-29, (2000 a)
44. Griefahn B:  
Noise-induced extraaural effects. J Acoust Soc Jpn 21, 307-317, (2000 b)
45. Guski R:  
Lärm, Wirkungen unerwünschter Geräusche. Stuttgart Bern: Hans Huber Verlag, (1987)
46. Haines MM, Stansfeld SA, Job RFS, Berglund B, Head J:  
Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. Psychol Med 31, 265-277, (2001)
47. Halter JB, Stratton JR, Pfeifer MA:  
Plasma catecholamines in haemodynamic responses to stress states in man. Acta Physiol Scand 527, 31-38, (1984)
48. Hamernik RP, Ahroon WA, Hsueh KD, Lei SF, Davis RI:  
Audiometric and histological differences between the effects of continuous and impulsive noise exposures. J Acoust Soc Am, 93(4 Pt 1), 2088-2095, (1993)
49. Hamernik RP, Ahroon WA, Lei SF:  
The cubic distortion product otoacoustic emissions from the normal and noise-damaged chinchilla cochlea. J Acoust Soc Am, 100(2 Pt 1), 1003-1012, (1996)

50. Hamernik RP, Qiu W:  
Energy-independent factors influencing noise - induced hearing loss in the chinchilla model. *J Acoust Soc Am*, 110(6), 3163-8, (2001)
51. Harder J, Maschke C, Ising H:  
Längsschnittstudie zum Verlauf von Stressreaktionen unter Einfluss von nächtlichem Fluglärm. *WaBoLu Hefte 5*, Berlin: Umweltbundesamt, (1999)
52. Henderson D, Spongr V, Subramaniam M, Campo P:  
What does the Hearing Loss Program Do? - Strategic Goal 4.3 Anatomical effects of impact noise. *Hear Res*, 76(1-2), 101-117, (1994)
53. Hjemdahl P, Freyschuss U, Juhlin-Dahnfeld A, Linde B:  
Differentiated sympathetic activation during mental stress evoked by the stroop test. *Acta Physiol Scand* 527, 25-29, (1984)
54. Hoffmann H, von Lüpke A, Maue J:  
0 Dezibel plus 0 Dezibel = 3 Dezibel. Berlin: Eich Schmidt Verlag, 8. Aufl, (2003)
55. Ising H, Daniel D, Günther T, Markert B:  
Health effects of traffic noise. *Int Arch Occup Environ Health* 47, 179-190, (1980)
56. Ising H:  
Wechselwirkung zwischen Lärmstress und Magnesiumstoffwechsel. *Magnesium-Bulletin* 1, 65-69, (1981)
57. Ising H:  
Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. *WaBoLu-Hefte*, Berlin: Umweltbundesamt, 1-46, (1983)
58. Ising H, Curio .I, Otten H, Rebentisch E, Schulte W:  
Gesundheitliche Auswirkungen des Tieffluglärms. *Forschungsbericht*. Berlin: Umweltbundesamt, (1991)
59. Ising H, Sust CHA, Rebentisch E:  
Lärmbeurteilung – Extraaurale Lärmwirkungen. *Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse* Nr. 98, Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, (1996)

60. Ising H, Babisch W, Kruppa B:  
Ergebnisse epidemiologischer Forschung im Bereich Lärm. Gesundheitsrisiken durch Lärm. Tagungsband zum Symposium. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, 35-49, (1998)
61. Ising H, Pleines F, Meis M:  
Beeinflussung der Lebensqualität von Kindern durch militärischen Fluglärm. WaBoLu Hefte 5, Berlin: Umweltbundesamt, (1999)
62. Ising H, Braun C:  
Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for water Soil and Air Hygiene. Noise & Health 2, 7-24, (2000)
63. Ising H, Ising M:  
Stressreaktionen von Kindern durch LKW-Lärm. Umweltmedizinischer Informationsdienst 1, 12-14, (2001)
64. Ising H, Kruppa B:  
Health effect caused by noise: evidence in the literatur from the past 25 years. Noise Health, 6(22), 5-13, (2004)
65. Ivamoto M, Dodo H, Ishii F, Yoneda J, Yamazaki S, Goto H:  
The plasma cyclic-AMP response to noise in humans and rats - short-term exposure to various noise levels. J Sound Vib, 127(3), 431-439, (1988)
66. Jansen G, Schwarze S, Notbohm G:  
Lärmbedingte Gesundheitsbeeinträchtigung unter besonderer Berücksichtigung der physiologischen Lärmempfindlichkeit. Z Lärmbekämpfung 42, 31-40, (1996)
67. Jansen G:  
Untersuchungen zur Feststellung individueller Lärmempfindlichkeit. Bonn: Bundesminister der Verteidigung, (1985)
68. Joachim Z, Netzer A, Ising H, Rebentisch E, Attias J, Meisz G, Günther T:  
Orale Magnesiumsubstitution zur Prävention lärmbedingter Innenohrschädigung. In: Ising H, Kruppa B (Hrsg): Lärm und Krankheit - Tagungsband des internationalen Symposiums 1991. Stuttgart New York: Gustav Fischer Verlag, (1993)

69. Kaltenbach M, Maschke C, Klinke R:  
Gesundheitliche Auswirkungen von Fluglärm. Dtsch Ärztebl, 105 (31-32),  
548-556, (2008)
70. Kastka J, Faust M, Weber K, Losberg S, Borsch-Galetke E, Kühn-Velten WN,  
Krauth J:  
Cortisolausscheidung als Nachweis einer Stressreaktion von Anwohnern  
eines Großflughafens. In: Rettenmeier AW, Feldhaus C (Hrsg): Dok Dtsch  
Ges Arbeitsmed Umweltmed 39. Fulda: Rindt, 655-657, (1999)
71. Klein G:  
Lärmwirkungen: Gesundheitsbeeinträchtigungen und Belästigung.  
Z Lärmbekämpfung, 48(4), 119-121, (2001)
72. Klotz W, Herold M:  
Analytische Aspekte in der Bestimmung von Kalium und Magnesium.  
Journal für Mineralstoffwechsel, 10 (Sonderheft 1), 29-31, (2003)
73. Landsberg-Becher JW:  
Sachinformationen. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung  
(Hrsg): Gesundheitserziehung und Schule. Lärm und Gesundheit –  
Materialien für die 10. Klasse. Stuttgart: Klett Verlag, (2007)
74. Lärm- und Vibrations-Arbeitsschutzverordnung (LärmVibrationsArbSchV),  
vom 6. März 2007 (BGBl. I S. 261)
75. Lehto TU, Laurikainen ET, Aitasalo KJ, Pietila TJ, Helenius HY, Johansson R:  
Hearing of dentists in the long run: a 15-year follow-up study. Community  
Dent Oral Epidemiol, 17(4), 207-211, (1989)
76. Linss W, Linss V, Emmerich E, Richter F:  
Scanning electron microscopic findings concerning the formation of the  
organ of Corti near the helicotrema in guinea pigs. Ann Anat, 182(5),  
445-449, (2000)
77. Losberg S, Faust M:  
Psychoakustische Bewertungskriterien. Ergo Med 5, 218-223, (2000)
78. Lutman MME, Spencer HS:  
Occupational noise and demographic factors in hearing. Acta Otolaryngol,  
Suppl 476, 74-84, (1990)

79. Luong Na, Jonai H, Matsuda S, Villanuev MBG, Sotoyama M, Cong NT, Trinh LV, Hien Hm, Trong N, Sy N:  
Effects of earplugs on catecholamine and cortisol excretion in noise-exposed textile workers. *Industrial Health*, 34(3), 279-286, (1996)
80. Mann CK, Yoe JH:  
Spectrophotometric determination of magnesium with sodium 1-azo-2-hydroxy-3-(2,4-dimethylcarboxanilido)-naphthalene-1-(2-hydroxybenzene-5-sulfonate). *Anal Chem* 28, 202-205, (1956)
81. Marcellini L, Rosati MV, Ciarrocca M, Ursini A, Tomei F:  
Agricultural work: noise exposure and cardiovascular effects. *G Ital Med Lav Ergon*, 25 Suppl (3), 229-30, (2003)
82. Maschke C, Hecht K:  
Lärmexposition bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Forschungsergebnisse. *Umed Info* 11, (2001)
83. Maschke C, Harder J, Hecht K, Balzer HU:  
Nocturnal noise and adaptation. In: Carter N, Job RFS (eds): *Noise Effects '98*, Sydney: Noise Effects '98 Pty 2: 433-438, (1998)
84. Maschke C, Ising H, Hecht K:  
Nächtlicher Fluglärm und Gesundheit. Ereignisse von Labor- und Feldstudien. *Bundesgesundhbl*, 38(4), 130-137, (1995)
85. Maschke C:  
Der Einfluss von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholamin-ausscheidung. Dissertation, Berlin: Technische Universität, (1992)
86. McFadden SL, Henselman LW, Zheng XY:  
Sex differences in auditory sensitivity of chinchillas before and after exposure to impulse noise. *Ear Hear*, 20(2), 164-74, (1999)
87. Melamed S,  
The effects of chronic industrial noise exposure on urinary cortisol, fatigue and irritability. *JOEM* 38, 252-256, (1996)
88. Meyer C, Biedermann M, Christner A:  
Early and late reaction of guinea pig cochlea to impulse noise. *Anat Anz*, 158(1), 5-12, (1985)

89. Meyer-Falcke A, Lanzendörfer A, Jansen G:  
Psychophysiological effects of impulse noise on man: contrasting the relations to artificial and realistic noise. In: Newman M (ed): ICA 95, Vol II, Trondheim, 199-202, (1995)
90. Meyer-Falcke A, Lanzendörfer-Clark A:  
Untersuchungen über aurale und extraaurale Auswirkungen von Impulsschall (Schießlärm) zur Verifizierung der Richtwerte gemäß ZDv 90/20. Bundesministerium für Verteidigung (Hrsg), Bonn: Fachinformationszentrum der Bundeswehr, (1997)
91. Meyer-Falcke A:  
Zur Frage der Auswirkung von Tieffluglärm auf die menschliche Gesundheit. Bonn: Bundesminister der Verteidigung, inSan I, 4, (1992)
92. Notbohm G:  
Personenspezifische Einstellungen und Wertungen in der Wahrnehmung der akustischen Umwelt. Aachen: Shaker Verlag, (2007)
93. Pfander F:  
Das Knalltrauma. Berlin Heidelberg New York: Springer, (1975)
94. Pfander F:  
Das Verhältnis der temporären Schwellenabwanderung (TTS) zur bleibenden Hörstörung (PTS). HNO 33, 190-193, (1995)
95. Pluto R, Burger P:  
Normal values of catecholamines in blood plasma determined by HPLC with amperometric detection. Int J Sports Med 9, 75-78, (1988)
96. Pschyrembel:  
Medizinisches Wörterbuch. Berlin New York: de Gruyter, 257. Auflage, (1993)
97. Rebentisch E, Lange-Aschenfeld H, Ising H:  
Gesundheitsgefahren durch Lärm. Kenntnisstand der Wirkungen von Arbeitslärm, Umweltlärm und lauter Musik. BAG-Schriften 1/94, München: MMV Medizin Verlag, (1994)

98. Richter F und Biedermann M:  
Time lapse effects of impulse noise on cochlea microphonics in rabbits observed in chronic experiments. Arch Otorhinolayngol, 244(5), 269-272, (1987)
99. Richtlinie 2003/10/EG des Europäischen Parlamentes und des Rates vom 06.02.2003 über Mindestvorschriften zum Schutz der Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (Lärm) (17. Richtlinie im Sinne des Artikels 16 Abs. 1 der Richtlinie 89/391/EWG), (2003)
100. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Jarup L, Bluhm G:  
Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. Occup Environ Med, 58(12), 769-73, (2001)
101. Rutenfranz J, Ottmann W, Neidhart B, Brockmann W:  
Comparison of two analytical procedures for the determination of free urinary catecholamines under the demands of shiftwork experiments. International archives of occupational and environmental health, 61(1-2), 89-93, (1988)
102. Sachverständigenrat für Umweltfragen:  
Umwelt und Gesundheit. Risiken richtig einschätzen. Sondergutachten des deutschen Bundestages: Drucksache 14/2300, (1999)
103. Samel A, Basner M, Maaß H, Müller U, Quehl J:  
Hauptarbeitspaket „Fluglärmwirkung“. Abschlusspräsentation Projekt „Leiser Fluglärm“, Köln 16. März, (2004)
104. Scheidt R, Bartsch R, Brückner CHR:  
Die extraaurale Wirkung von Lärm - eine Literaturübersicht. Z Lärmbekämpfung 33, 151-159, (1986)
105. Schick A:  
Schallbewertung. Grundlagen der Lärmforschung. Berlin Heidelberg New York: Springer, (1990)
106. Schwarze S:  
Forschung zur Wirkung von Lärmbelastung am Arbeitsplatz auf das Herz-Kreislaufsystem. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsmedizin. Berlin: Wirtschaftsverlag NW, (1996)

107. Seidel HJ:  
Umweltmedizin. Stuttgart New York: Thieme Verlag, (1996)
108. 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 Impuls-  
lärm. Ergo Med 2, 84-90, (1998)
109. 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 hoch energetischen Impulsschal-  
len. Z Lärmbekämpfung 46, 88-102, (1999)
110. Siegmann S, Siegmund K, Muth T, Clark AM, Richter L, Weber K, Linnemeier A, Faust M, Notbohm G, Borsch-Galetke E, Brinkmann H, Kellersmann M, Meyer-Falcke A:  
"Extraaurale Wirkung hochenergetischer Impulse". In: Drexler H, Broding HC (Hrsg): Dok Dtsch Ges Arbeitsmed Umweltmed 41, Fulda: Rindt, 500-  
502, (2001)
111. Solomon GF:  
Whither Psychoneuroimmunology? A New Era of Immunology, of Psycho-  
somatic Medicine and of Neuroscience. Brain Rev 7, 352-366, (1993)
112. Smith A: The concept of noise sensitivity: implications for noise control.  
Noise & Health 5, 57-59, (2003)
113. Spätling W, Classen J, Wink K:  
Kardiovaskuläres Risiko korreliert mit Serummagnesium-Empfehlung zur  
Diagnostik des Magnesiummangels. MMW - Fortschr Med 142, 441-442,  
(2000)
114. Spreng M:  
Risikofaktor Lärm - physiologische Aspekte. Therapiewoche 34,  
3765-3772, (1984)
115. Spreng M:  
Gehörschaden durch Impulsgeräusche. Schriftenreihe der Bundesanstalt für  
Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin - Forschung - N 30, Dortmund, (1991)

116. Stansfeld SA, Matheson MP:  
Noise pollution: non-auditory effects on health. Br Med Bull 68, 243-257, (2003)
117. Stansfeld SA, Shine P:  
Noise sensitivity and psychophysiological responses to noise in the laboratory. Proc 6th Intern Congr Noise as a Public Health Problem. Nice 1993, Arcueil Cedex, (1993)
118. Starling E:  
Entdecker jener Botenstoffe im Körper des Menschen, die später Hormone genannt werden. Croonian lecture to the Royal Society, (1904)
119. Strauß HC:  
Schwerhörigkeit. Heidelberg: Pädagogische Hochschule, (2005)
120. Struwe FG, Jansen S, Schwarze C, Schwenzer M, Nitzsche M:  
Untersuchung von Hörgewohnheiten und möglichen Gehörrisiken durch Schalleinwirkungen in der Freizeit unter besonderer Berücksichtigung des Walkman-Hörens. In: Babisch WG, Bambach H, Ising B, Kruppa P, Plath E, Rebentisch F, Struwe FG: Gehörgefährdung durch laute Musik und Freizeitlärm. WaBoLu-Hefte 5/96: 44-154, Berlin: Umweltbundesamt, (1996)
121. Sudo A, Nguyen AL, Jonai H, Matsuda S, Villanueva MB, Nguyen TC, Le VT, Hoang MH, Nguyen DT, Nguyen S:  
Effects of earplugs on catecholamine and cortisol excretion in noise exposed textile workers. Ind Health 34, 279-286, (1996)
122. Thews G, Vaupel P:  
Vegetative Physiologie. Berlin Heidelberg New York: Springer, (2000)
123. Thompson SJ:  
Review: extraaural health effects of chronic noise exposure in humans. Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg 88, 91-117, (1993)
124. Umweltbundesamt (Hrsg):  
Beeinträchtigung der Gesundheit durch Verkehrslärm. Berlin, (2004)
125. Unfallversicherung aktuell:  
Mitteilungsblatt des Bayrischen Gemeindeversicherungsverbandes und der Bayrischen Landesunfallkasse Nr. 4, 1-32, (2005)

126. Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf:  
Laborführer. Institut für Klinische Chemie - Zentrallabor, (2007)
127. van Dijk FJ, Verbeek JH, de Fries FF:  
Non-auditory effects of noise in industry. A field study in a shipyard. Int Arch Occup Environ Health, 59(1), 55-62, (1987)
128. Weicker H:  
Determination of free and sulfoconjugated catecholamines in plasma and urine by HPLC. Int J Sports Med 9, 68-74, (1988)
129. Whitby L, Axelrod J, Weil-Marherbe H:  
The fate of H3 norepinephrine in animals. J Pharmacol Exp Ther 132, 191-201, (1961)
130. Wilden L:  
Universität Köln, Fachbereich HNO. Ärztezeitung vom 03.12.1997, nach:  
[www.dasgesundeohr.de/ohr/103\\_Warum\\_die\\_Initiative.shtml](http://www.dasgesundeohr.de/ohr/103_Warum_die_Initiative.shtml),  
Zugriff: 18.3.2009
131. Wink K, Classen HG:  
Magnesium in der Prävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen. Internist Prax 41, 1-4, (2001)

## Verzeichnis der Tabellen

Tabelle	Seite	
1.1	Intensität verschiedener beispielhafter Geräusche	10
1.2	Schalldruck, Einwirkdauer auf Schallquelle	12
1.3	Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhung	29
1.4	Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhung	30
1.5	Studien zum Zusammenhang von Lärmbelastung und Stresshormonerhöhung	31
1.6	Katecholaminkonzentrationen im Blut und Urin	36
1.7	Zunahme von Krankheitstagen bei Lärm	39
1.8	Erholungszeiten und Leistungseffizienz in Büros mit unterschiedlichen Lautstärken	40
1.9	Mögliche Leistungssteigerung durch Lärmreduktion am Arbeitsplatz	40
2.1	Übersicht über die Versuchsgeräusche	46
3.1	Adrenalin im Plasma (pg/ml) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher ***unterhalb der Nachweisgrenzen	55
3.2	Noradrenalin im Plasma (pg/ml) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher	59
3.3	Magnesium im Plasma (mmol/l) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher	63
3.4	Adrenalin im Urin (ng/ml) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher	66
3.5	Noradrenalin im Urin (mg/ml) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher	70
3.6	Magnesium im Urin (mmol/l) Vorher, Nachher und Differenz nachher – vorher	73
3.7	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Adrenalin im Plasma	78
3.8	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Noradrenalin im Plasma	79
3.9	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Magnesium im Plasma	80

3.10	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Adrenalin im Urin	81
3.11	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Noradrenalin im Urin	81
3.12	Vergleich der Probanden mit und ohne TTS: Magnesium im Urin	82
3.13	Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Katecholaminen und Magnesium (vorher und nachher)	83
3.14	Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Differenzen (nachher-vorher) für Katecholamine bzw. Magnesium	84
3.15	Logistische Regression: Zusammenhang zwischen TTS und Differenzen (nachher-vorher) für Katecholamine bzw. Magnesium relativiert am Ausgangswert	84

## Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung	Seite	
1.1	Zeitlicher Pegelverlauf	13
1.2	Der Weg des Schalls im menschlichen Ohr	15
1.3	Allgemeines Schema der extraauralen Wirkung von Umweltlärm auf den Menschen	24
1.4	Schallschutzpegelgrenzen an verschiedenen Arbeitsplätzen	38
2.1	Proband während der Audiometrie im Schalllabor	44
2.2	Versuchsaufbau im schallarmen Raum des Institutes für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin an der HHU Düsseldorf	45
3.1	Adrenalin im Plasma Vorher	56
3.2	Adrenalin im Plasma Nachher	56
3.3	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Adrenalin im Plasma nachher – vorher in pg/ml über alle Versuche	57
3.4	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Adrenalin im Plasma)	58
3.5	Noradrenalin im Plasma Vorher	60
3.6	Noradrenalin im Plasma Nachher	60
3.7	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Noradrenalin im Plasma	61
3.8	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Noadrenalin im Plasma)	62
3.9	Magnesium im Plasma (mmol/l)	63
3.10	Magnesium im Plasma Nachher (mmol/l)	63
3.11	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Magnesium im Plasma nachher –vorher in (mmol/l) über alle Versuche	64
3.12	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Magnesium im Plasma)	65
3.13	Adrenalin im Urin Vorher (mg/ml)	67
3.14	Adrenalin im Urin Nachher (mg/ml)	67
3.15	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Adrenalin im Plasma nachher –vorher in (mg/ml) über alle Versuche	68
3.16	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen	69

	(Adrenalin im Urin)	
3.17	Noradrenalin im Urin Vorher (mg/ml)	70
3.18	Noradrenalin im Urin Vorher (mg/ml)	70
3.19	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Noradrenalin im Urin nachher –vorher in (ng/ml) über alle Versuche	71
3.20	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Noradrenalin im Urin)	72
3.21	Magnesium im Urin Vorher (mmol/l)	74
3.22	Magnesium im Urin Nachher (mmol/l)	74
3.23	Mittelwert und Standardabweichungen der Differenz Magnesium im Urin nachher –vorher in (mmol/l) über alle Versuche	75
3.24	Mittlerer Rang der Probanden über alle Versuchsreihen (Magnesium im Urin)	76

## **ABSTRACT**

### **Individuelle Reaktionstendenzen der physiologischen Stressreaktion bei Lärmbelastung**

Lärm am Arbeitsplatz und in der Umwelt stellt für viele Menschen eine Gefahr für Gesundheit und subjektives Befinden dar. Obwohl Wirkungen von Lärm auf das Gehör gut untersucht sind, ist die berufliche Lärmschwerhörigkeit bis heute ein großes Problem der gesetzlichen Unfallversicherungen. Lärm wirkt aber nicht nur auf das Gehör, sondern beeinflusst über zentralnervöse Impulse den Gesamtorganismus. Gerade diese extraauralen Reaktionen sind bei der Beurteilung von Lärm im Umweltbereich von Bedeutung. Derzeit wird z. B. diskutiert, ob langjährige Lärmexposition das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen erhöht.

Für die extraauralen Lärmwirkungen ist eine große interindividuelle Varianz typisch. Die zentralen Fragen dieser Arbeit waren deshalb, ob es Menschen gibt, die physiologisch besonders (un-)empfindlich auf Lärm reagieren und ob Zusammenhänge zwischen dieser Stressreaktion und dem Vertäubungsrisiko bestehen. Im Schalllabor wurden 25 männliche Versuchspersonen (VPN) jeweils in sieben Einzelsitzungen mit Rosa Rauschen von 100 Sek. Dauer beschallt (Schallpegel 100-109 dB). Als abhängige Parameter wurden Adrenalin, Noradrenalin und Magnesium vor und nach dem Versuch im Plasma und im Urin bestimmt. Als Vergleichsgröße diente der mittlere individuelle Rang der Probanden. Dieser Wert kennzeichnet die Position des Probanden innerhalb der Gruppe über alle Einzelversuche. Außerdem wurde vor- und nachher eine Tonaudiometrie durchgeführt.

Es fanden sich keine VPN, die systematisch über verschiedene Parameter auffällig reagierten. Allerdings gab es VPN mit einzelnen signifikanten Reaktionstendenzen. Eine VP zeigte im Mittel ausgeprägte Reaktionen für Adrenalin (Urin) und je eine VP für Magnesium im Urin bzw. Plasma. Der Anteil von 4%-12% empfindlicher VPN bestätigt ältere Schätzungen. Auch für eine Kovariation zwischen physiologischer Reaktion und Vertäubungsrisiko (TTS) finden sich Anhaltspunkte. Im logistischen Regressionsmodell steigt das Risiko für eine TTS mit der Abnahme von Noradrenalin und Magnesium im Plasma. Je größer der Rückgang dieser Parameter nach der Exposition, desto höher war das Risiko einer TTS. Der auf diese Weise erklärte Varianzanteil ist mit 9% aber sehr gering und in seiner Bedeutung derzeit schwer einzuschätzen.

Der Kenntnisstand zur physiologischen Reaktion auf Lärm ist sehr heterogen. Die Forschungsergebnisse variieren z. B. mit Pegelhöhe, Dauer der Belastung und Lärmquelle. Die vorliegende Arbeit bestätigt die beeindruckende Variabilität individueller Reaktionen und zeigt auf, dass mit einem gewissen Anteil besonders lärmempfindlicher Menschen gerechnet werden muss. Dies scheint sowohl das Gehör als auch die Stress-Reagibilität und damit ein möglicherweise erhöhtes Herz-Kreislaufisiko zu betreffen. Größer angelegte Studien könnten dazu beitragen, die Rolle individueller Reaktionsvoraussetzungen aufzuklären, damit diese in den entsprechenden präventiven Regelwerken zur Lärmexposition am Arbeitsplatz und in der Wohnumwelt angemessen berücksichtigt werden können.

# LEBENS LAUF

## Persönliche Daten:

Name: Dirk Willemsen  
Geburtsdatum: 24. September 1963  
Geburtsort: Düsseldorf  
Staatsangehörigkeit: deutsch

## Berufsausbildung im medizinischen Bereich:

1995 - Studium an der Heinrich-Heine-Universität Studiengang Medizin  
1997 – 1999 Famulatur  
1999 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
2000 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
11.10 2005 Erlangung Zusatzbezeichnung Sportmedizin  
15.08.2007 Prüfung Facharzt für Allgemeinmedizin  
15.10.2008 Erlangung Zusatzbezeichnung Betriebsmedizin

## berufl. Werdegang im medizinischen Bereich:

2000 – 2001 Praktisches Jahr Lukaskrankenhaus, Neuss  
2001 – 2003 AIP im St. Martinus-Krankenhaus (Innere Medizin)  
09.2003 – 02.2004 Unfallchirurgische Gemeinschafts-Praxis Dr. Kutzim u. Dr. Marquard, Düsseldorf  
03.2004 – 10.2004 Allgemeinmedizinische Praxis Dipl. med. Christiane Kühne Baumgart, Meerbusch-Büderich  
11.2004 – 09.2005 Allgemeinmedizinische Praxis Dr. med. L. Chaillié, Meerbusch-Lank  
09.2005 – 05.2006 Arbeitsmedizin ABMZ GmbH ev. Krankenhaus Düsseldorf  
05.2006 – 05.2008 Arbeitsmedizin ABMZ GmbH ev. Krankenhaus Düsseldorf (auf Honorarbasis)  
05.2006 – heute Allgemeinmedizinische Praxis Dr. med. L. Chaillié, Meerbusch-Lank  
01.2007 – heute Allgemeinmedizinische Praxis Dr. med. M. Müschen, Neuss, Vertretung