

## **Literaturrecherche über geeignete Parameter einer Längsschnittuntersuchung zum Einfluss von Fluglärm auf Herz- Kreislaufferkrankungen**

**Bericht Nr. 54 083/1**

**Auftraggeber:**

**IFOK GmbH**

**Bearbeitet von:**

**Dr.-Ing. Christian Maschke**

**Prof. em. Prof. Dr. med. Karl Hecht**

**Berichtsumfang:**

**Insgesamt 92 Seiten davon  
73 Seiten Textteil**

## Vorwort

Kennzeichnend für den Menschen ist, dass seine Funktionen außerordentlich flexibel und somit adaptiv ablaufen. Er kann sich relaxieren und eine herabgesetzte Herzfrequenz einstellen; er kann sich bis zur Wut erregen und seinen Blutdruck enorm steigern. Dieser Wechsel von Funktions- (Regulations-) Zuständen vollzieht sich nicht selten in außerordentlich kurzen Zeitabschnitten. Derartige Vorgänge sind an das Wachsein gebunden, das einen der drei Kardinalzustände darstellt, die der Mensch im Laufe eines 24-Stunden-Tages durchläuft. Neben dem Wachzustand vervollständigt der Schlaf mit den Kardinalzuständen Non-REM-Schlaf und Traumschlaf (REM-Schlaf) diesen täglich immer wieder ablaufenden Zyklus [Koella 1988, Jovanović 1978, Hecht 1993a, 1993b]. Jeder dieser drei Kardinalzustände lässt sich durch biologische und Erlebnisparameter bestimmen.

Im Wachzustand ist der Mensch aktiviert: munter, erregt, im Stress, in Tätigkeit, in Bewegung, in Ruhe usw.. Dabei ist z. B. ein hohes Niveau der Aktivierungshormone zu verzeichnen. Erregung zeigt sich aber auch im Elektroenzephalogramm (EEG) als Betarhythmus, Relaxation als Alparhythmus. Stoffwechsel, Herzkreislauf und andere Funktionen laufen beschleunigt ab.

Im Tiefschlaf (Non-REM) ist das Bewusstsein ausgeschaltet. Das EEG ist durch den Deltarhythmus charakterisiert. Die Stoffwechselprozesse laufen auf "Sparflamme". In diesem Kardinalzustand wird die im Wachzustand verbrauchte „Energie“ wieder aufgeladen. Wachstumshormone befinden sich vermehrt im Blut und sichern die physische Erholung.

Im Traumschlaf (REM-Schlaf) ist das Bewusstsein ebenfalls ausgeschaltet, aber nur soweit, dass noch Träume erlebt werden können. Der Stoffwechsel ist ebenso wie die Funktionen des Herz-Kreislaufsystems stark gesteigert. Die Muskulatur ist erschlafft. Die Augäpfel bewegen sich rhythmisch schnell. In diesem Kardinalzustand wird vorwiegend die psychische Erholung bewirkt. Informationen werden vom Kurz- in das Langzeitgedächtnis überführt und das individuelle Verhaltensprogramm vervollkommenet.

Die Reaktion eines Menschen auf Geräusche ist in den drei Kardinalzuständen unterschiedlich.

Im Wachzustand kann, je nachdem welche subjektive Einstellung der Betreffende zum Schallereignis hat, die Erregung stark gesteigert werden. Wirkt Lärm dauerhaft ein, kann Ermüdung auftreten.

Wird der Mensch im Tiefschlaf (Non-REM-Schlaf) durch Lärmeinwirkung geweckt, erwacht er mit getrübttem Bewusstsein. Er fühlt sich benommen und kann keinen klaren Gedanken fassen. Wenn der Weckreiz im oberflächlichen Schlaf einwirkt, dann ist der Betroffene schnell wach und kann sich gut orientieren. Wird der Mensch zur Zeit des Traumschlafes durch Lärm geweckt, dann erwacht er mit klarem Bewusstsein, fühlt sich aber schlapp, zerschlagen und müde. Die gesamte Körpermuskulatur ist wie gelähmt [Hecht 1993a].

Die Reaktion des Menschen auf Lärm kann mit verschiedenen Methoden an unterschiedlichen Funktionssystemen nachgewiesen werden. Eine Übersicht gibt das Flussdiagramm in Abbildung 1.

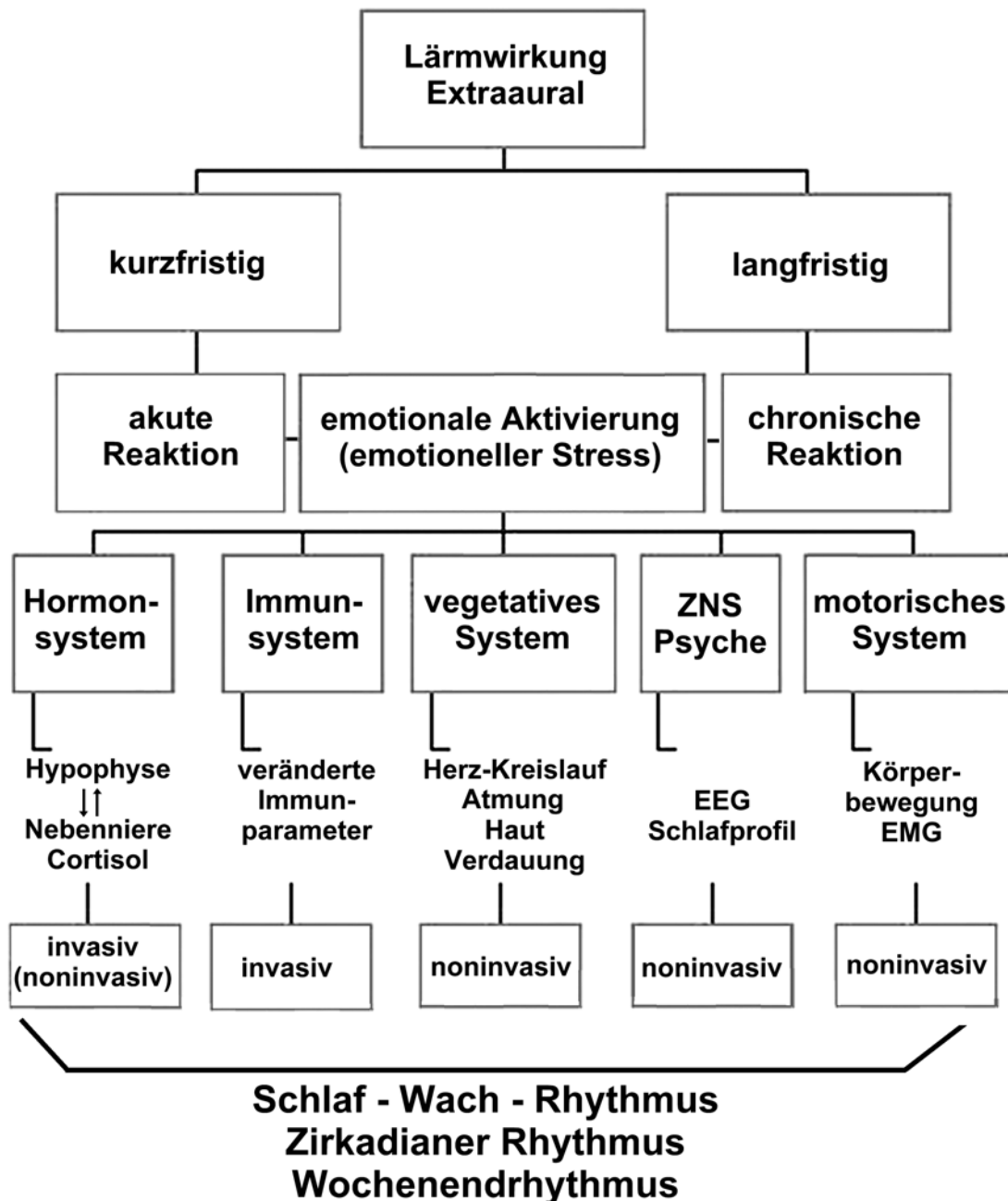


Abbildung 1 Schematische Darstellung der Beziehung Lärm – Stress – psychophysiologische Reaktionen

Bei der Auswahl geeigneter Parameter für eine gesundheitsbezogene Längsschnittstudie ist einerseits deren Praktikabilität und Empfindlichkeit innerhalb des interessierenden Reizbereiches zu berücksichtigen (Schandry 1998) und andererseits der Gesundheitsbezug der reizbedingten Reaktion.

Physische oder chemische Reize können zu einer Vielfalt unterschiedlicher Reaktionen führen. Die Tatsache, dass ein Organismus auf einen physikalischen Reiz (hier Schall) reagiert, braucht nicht nachteilig für die Gesundheit zu sein, sondern kann eine normale physiologische Reaktion im Sinne biologischer Adaptation darstellen (Eustress). Die Veränderungen

vegetativer Funktionen unter Lärm werden gewöhnlich auf diese Weise interpretiert. Erst wenn lärminduzierte Veränderungen durch dauerhafte und / oder ständig wiederholte Schallbelastungen im vegetativen System zu Überbeanspruchungen und schließlich zu Dysregulationen (Regulationsstörungen) führen, sind krankhafte Zustände mit klinischem Befund zu erwarten. Wie die Ergebnisse von Graff et al. [Graff et al. 1968], Andrijnkin [Andrijnkin 1962] sowie Meinhard und Renker [Meinhard et al. 1970] zeigen, kann eine derartige Entwicklung mit nachweisbarem klinischen Befund 6-20 Jahre dauern.

Es ist aber häufig schwierig zu entscheiden, ob eine spezifische Reaktion, zum Beispiel eine veränderte Fingerpulsamplitude oder eine veränderte Herzfrequenz als Ausdruck einer Dysregulation eingestuft werden darf. Um diese Frage zu beantworten, ist ausreichendes Wissen über die psychobiologische Funktion und ihre Bedeutung im gesamten bio-psychosozialen System erforderlich. Unterschiedliche fachliche Beurteilungen über die nachteiligen Auswirkungen (adverse effects) von reizbedingten Reaktionen sind daher eine häufige Ursache für die Divergenz bei der Auswahl psychophysiologischer Parameter und ihrer Interpretation.

Die vorliegende Stellungnahme gibt einen Überblick über gängige psychophysiologische Parameter, diskutiert ihre Praktikabilität (im interessierenden Reizbereich) und erarbeitet eine Auswahl von Parametern, die sich für eine gesundheitsbezogene Studie über die Auswirkungen von Fluglärm anbieten.

Berlin, den



---

P.D. Dr.-Ing. C. Maschke



---

Prof. Prof. Dr. med. K. Hecht

## Inhaltsverzeichnis

|                                                      |          |
|------------------------------------------------------|----------|
| <b>Vorwort</b>                                       | <b>2</b> |
| <b>Inhaltsverzeichnis</b>                            | <b>5</b> |
| <b>Literaturrecherche</b>                            | <b>9</b> |
| <b>Herz-Kreislaufsystem</b>                          | <b>9</b> |
| Steuerung des Herz-Kreislaufsystems                  | 9        |
| Herzrhythmus                                         | 10       |
| Herzschlagvolumen/ Herzzeitvolumen                   | 10       |
| Elektrokardiographie (EKG)                           | 10       |
| Herzgeräusche                                        | 12       |
| Herzfrequenz (Herzrate)                              | 12       |
| Tonische Herzfrequenzänderung                        | 12       |
| Phasische Herzfrequenzänderung                       | 13       |
| Kenngößen der Herzfrequenzänderung                   | 14       |
| Reaktion der Herzfrequenz auf Geräusche              | 14       |
| Praktikabilität und Problemfelder                    | 17       |
| Puls                                                 | 18       |
| Pulsdruck                                            | 18       |
| Pulsdefizit                                          | 19       |
| Pulsoxymetrie                                        | 19       |
| Pulswellengeschwindigkeit, Pulstransitzeit           | 19       |
| Reaktion auf Geräusche                               | 19       |
| Praktikabilität und Problemfelder                    | 20       |
| Vasomotorik                                          | 21       |
| Vasokonstriktion (Engstellung der peripheren Gefäße) | 21       |
| Vasodilatation (Gefäßerweiterung)                    | 21       |
| Plethysmographische Messungen                        | 21       |
| Reaktion auf Geräusche                               | 22       |
| Praktikabilität und Problemfelder                    | 23       |
| Blutdruck                                            | 23       |
| Systolischer Blutdruck                               | 24       |
| Diastolischer Blutdruck                              | 24       |

|                                                               |           |
|---------------------------------------------------------------|-----------|
| Riva-Rocci-Verfahren                                          | 24        |
| Oszillatorische Methode                                       | 25        |
| Handgelenk vs. Oberarm                                        | 25        |
| Zirkadiane Blutdruckschwankungen und 24h-Blutdruckmessungen   | 25        |
| Blutdruckselbstmessung                                        | 26        |
| Noninvasive kontinuierliche Verfahren                         | 26        |
| Reaktion auf Geräusche                                        | 27        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 28        |
| 24h-ambulante Blutdruckmessung                                | 29        |
| CHAT (Circadiane hyper amplitude tensor)                      | 30        |
| <b>Atemsystem (Respiratory system)</b>                        | <b>32</b> |
| Atemfrequenz (Respiratory rate)                               | 33        |
| Puls-Atem Quotient                                            | 34        |
| Atemzeitquotient                                              | 34        |
| Atemtiefe (Grad der Einatmung)                                | 34        |
| Reaktion auf Geräusche                                        | 34        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 34        |
| <b>Elektrodermale Reaktionen (Elektrodermal response)</b>     | <b>35</b> |
| Hautleitwertreaktion / Hautwiderstand                         | 35        |
| Reaktion auf Geräusche                                        | 36        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 37        |
| Dynamische Hautleitwertdiagnostik                             | 38        |
| Hautpotential                                                 | 39        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 40        |
| Hautimpedanz                                                  | 40        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 40        |
| Hautfeuchte                                                   | 40        |
| Praktikabilität und Problemfelder                             | 40        |
| <b>Hirnelektrische Reaktionen (electrical brain response)</b> | <b>41</b> |
| Spontan-EEG                                                   | 41        |
| Frequenzverteilung                                            | 41        |
| Alpha-Blockade                                                | 43        |
| Reaktion auf Geräusche                                        | 43        |
| Polysomnographie (Schlafstadien)                              | 43        |

|                                                                  |           |
|------------------------------------------------------------------|-----------|
| Reaktion auf Geräusche                                           | 44        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 45        |
| Arousal                                                          | 45        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 46        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 47        |
| <b>Hormonelles System</b>                                        | <b>47</b> |
| Stresshormone                                                    | 48        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 48        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 51        |
| <b>Immunsystem</b>                                               | <b>53</b> |
| <b>Motorisches System</b>                                        | <b>55</b> |
| Körperbewegungen                                                 | 55        |
| Aktographie                                                      | 55        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 56        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 57        |
| <b>Reaktionen anderer Funktionssysteme (Other body function)</b> | <b>57</b> |
| Augenbewegungen                                                  | 57        |
| Pupillenreaktion (Okulogramm)                                    | 57        |
| Lidschlag (blink)                                                | 58        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 58        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 58        |
| Magen-Darm System                                                | 59        |
| Magenmotalität (Elektrogastrogramm)                              | 59        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 59        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 60        |
| Muskelaktionspotential (Elektromyogramm)                         | 60        |
| Reaktion auf Geräusche                                           | 60        |
| Praktikabilität und Problemfelder                                | 60        |
| <b>Regulationsdiagnostische Verfahren</b>                        | <b>61</b> |
| Regulationsdiagnostik nach Balzer & Hecht                        | 61        |
| Regulationsdiagnostik nach Michel                                | 62        |
| <b>Chronobiologische Rhythmen in Beziehung zur Lärmwirkung</b>   | <b>63</b> |
| Wochengang (zirkaseptaner Rhythmus)                              | 65        |
| Jahresgang                                                       | 65        |

|                                                                                                                                                                              |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Zusammenfassende Bewertung</b>                                                                                                                                            | <b>66</b> |
| Auswahl der besprochenen Parameter                                                                                                                                           | 69        |
| <b>Versuchsanordnungen</b>                                                                                                                                                   | <b>70</b> |
| Ausschlusskriterien                                                                                                                                                          | 70        |
| Einschlusskriterien                                                                                                                                                          | 70        |
| Instrumentarium                                                                                                                                                              | 71        |
| Vorschlag für ein Studienkonzept zur Früherkennung von gesundheitlichen<br>Beeinträchtigungen des Herz-Kreislaufsystems bei zeitlich stark<br>schwankender Fluglärmbelastung | 71        |
| Instrumentarium                                                                                                                                                              | 72        |
| <b>Literatur</b>                                                                                                                                                             | <b>74</b> |

## Literaturrecherche

Die mehrstufige Literaturrecherche umfasste die folgenden Datenbanken:

- DIMDI-Medline      Medizinische Datenbank
- PSYINDEX            Psychologische Datenbank
- TEMA                 Technik und Management Datenbank
- NTIS                 Amerikanische Technik Datenbank  
                              “National Technical information service”
- Lärmwirkungen      Datenbank von Hecht & Maschke

## Herz-Kreislaufsystem

Das Herz-Kreislaufsystem ist das wichtigste Transportsystem zur Gewährleistung des Energiehaushaltes des Organismus, da es die Zellen mit „Energie“ versorgt. Zur Energieversorgung gehören

- Sauerstoff (gleichzeitig Abtransport von CO<sub>2</sub>)
- Hormone (gleichzeitig auch Träger von Informationen)
- Essentielle Lebensstoffe (Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate, Vitamine, Mineralien usw.)

Beeinträchtigungen des Herz-Kreislaufsystems sind daher immer mit einer Störung des Transports von essentiellen Lebensstoffen verbunden und gehen mit einer Einschränkung des Energiehaushaltes einher. Störungen des Herzkreislaufsystems stellen infolgedessen eine Beeinträchtigung des gesamten Metabolismus (Stoffwechsels) eines Organismus dar [Baumann 1974]. Darüber hinaus gewährleistet das Herz-Kreislaufsystem die Temperaturregulation.

Das Blutkreislaufsystem ist mit allen Organen und Funktionssystemen, d. h. mit allen Zellen eines Organismus verbunden. Unter bestimmten Umständen lassen sich Beeinträchtigungen des Herz-Kreislaufsystems daher auch an anderen Funktionssystemen eines Organismus nachweisen.

## Steuerung des Herz-Kreislaufsystems

Das Herz-Kreislaufsystem steht unter Kontrolle des Gehirns. Sympathische (adrenerge) Bahnen erhöhen die Aktivität, parasympathische Fasern senken die Aktivität des Herz-Kreislaufsystems. Die Einflüsse des sympathischen Systems auf die Gefäßmotorik sind, insbesondere in der Körperperipherie, wesentlich stärker ausgeprägt als die des parasympathischen Systems und Grundlage der plethysmographischen Messungen (vgl. Seite 21). Adrenerg vermittelte Konstriktionen als Reaktionen auf sensorische Reize führen sowohl zu abrupten Veränderungen des Gefäßtonus, als auch zu langsamer und rhythmisch ablaufenden Prozessen.

## **Herzrhythmus**

Der einzelne Herzschlag wird nicht durch Impulse der Herznerven ausgelöst, sondern die Herztätigkeit läuft autonom ab und wird über die Herznerven den Anforderungen des Organismus angepasst. Impulse der sympathischen Herzfasern erhöhen die Schlagfrequenz und die Kraft der Systole. Impulse der parasympathischen Fasern erniedrigen die Schlagfrequenz. In Ruhe und bei schwacher Belastung unterliegt das Herz weitgehend der Vagus-Steuerung, während bei stärkerer Belastung die Sympathikus-Aktivität zunimmt. Der sympathische Tonus wird in entscheidendem Maß von dem sogenannten Vasomotoren-Zentrum (in der Medulla oblongata) gesteuert. Dieses Zentrum gehört zur Formatio reticularis. Durch Reizung unterschiedlicher Areale können Pulsfrequenzerhöhung und Blutdruckanstieg bzw. Senkung der Schlagfrequenz und Blutdruckabfall ausgelöst werden.

Das Herz wird nicht nur nervös gesteuert, sondern es werden über afferente Bahnen auch Informationen vom Herzen abgerufen. So erhält der dorsale Vaguskern Informationen von den Druckrezeptoren des Herzens, die gegebenenfalls eine Hemmung der Herzaktivität auslösen können. Die sympathischen afferenten Herznerven können zu einer Aktivierung des zentralen Sympathikus führen und dadurch einen Anstieg der Schlagfrequenz und des Blutdrucks sowie Erhöhung der Kontraktionskraft bewirken. Afferente Herznerven sind z. B. auch für Schmerzimpulse verantwortlich, die bei Durchblutungsstörungen des Herzmuskels hervorgerufen werden (etwa bei Angina pectoris).

## **Herzschlagvolumen/ Herzzeitvolumen**

Das Herzschlagvolumen (SV) ist die Blutmenge, die während einer Herzaktion ausgepumpt wird. Die Werte schwanken zwischen 60 und 150 ml. Über den mittleren Wert des Schlagvolumens finden sich sehr unterschiedliche Angaben, die von 80 ml bis 130 ml reichen [Schandry 1998].

Das Herzzeitvolumen (HZV) ist das Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen. In Ruhe liegt das Herzminutenvolumen zwischen 5 und 7 l/min; bei starker körperlicher Belastung kann es aber bis auf 25 l/min ansteigen. Die Anpassung geschieht überwiegend durch Herzfrequenzsteigerung, das Schlagvolumen ändert sich im Vergleich nur gering (180% vs. 20-30%).

Folgende Meßmethoden für die Tätigkeit des Herzens sind gebräuchlich.

## **Elektrokardiographie (EKG)**

Den mit der Elektrokardiographie aufgezeichneten elektrophysiologischen Signalen liegen die summierten Aktionspotentiale in den Muskelzellen des Herzens zugrunde. Diese Potentialschwankungen übertragen sich bis zur Körperoberfläche. Die Registrierkurve des Elektrokardiogramms (EKG) besteht aus einem Muster, das sich mit jedem Herzzyklus wiederholt. Das Muster besteht im Normalfall aus fünf Komponenten (vgl. Abbildung 2). Die Bezeichnung der verschiedenen Komponenten mit den Buchstaben P, Q, R, S, T geht auf Willem Einthoven (1860 - 1927) zurück. Die Form des Signals verändert sich mit der Lage der Elektroden relativ zum Herzen.

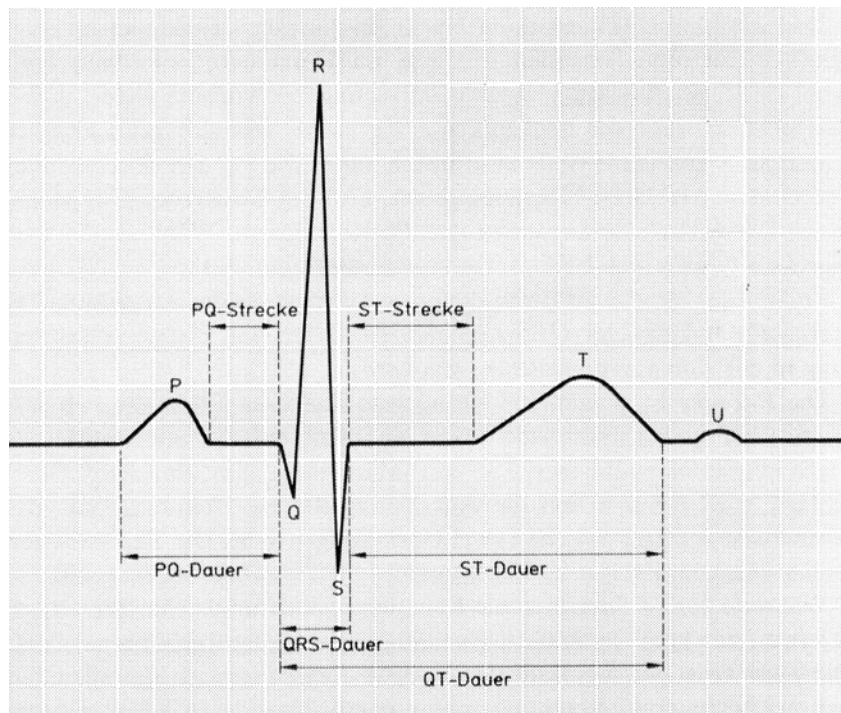


Abbildung 2 Schematische Darstellung des Elektrokardiogramms

Den einzelnen Komponenten des EKG lassen sich spezifische Prozesse im Herzmuskel zuordnen. Die P-Zacke spiegelt die Erregung der Vorhöfe wider. Die PQ-Strecke entspricht der Dauer der Erregungsüberleitung vom Sinusknoten zu den Purkinje-Fasern. Während der PQ-Strecke verbleibt das EKG auf relativ konstantem elektrischen Niveau. Diese Strecke wird daher als Bezugslinie zur Ausmessung der Amplitudenhöhen herangezogen. Der QRS-Komplex spiegelt die Erregungsausbreitung in der Kammermuskulatur des Herzens wider.

Die R-Zacke zeigt gewöhnlich die höchste Amplitude im EKG, die sich aufgrund ihrer spitzen Form i. Allg. leicht identifizieren lässt. Sie dient in der Psychophysiologie zur Markierung des einzelnen Herzschlags, z. B. wenn es um die Auszählung der Herzfrequenz oder das Ausmessen der Zeit zwischen zwei Herzschlägen geht. Die Zeit zwischen zwei R-Zacken nennt man RR-Intervall (engl. interbeat interval, IBI).

Während der ST-Strecke ist die Kammermuskulatur gleichmäßig erregt, d. h. es treten keine Potentialschwankungen und Potentialdifferenzen auf. Die T-Zacke ist auf die Kammer-Repolarisation zurückzuführen. Bisweilen lässt sich bei bestimmten Ableitungen eine darauffolgende U-Welle beobachten. Ihre Ursache ist noch nicht endgültig geklärt.

In der Kardiologie werden verschiedene Ableitungen (d. h. Kombinationen von Elektrodenpositionen) verwendet. Die Wahl der Elektrodenposition hängt von der gewünschten Information über die Herzaktivität ab. Für psychophysiologische Untersuchungen ist die Wahl der Elektrodenpositionen nur insofern relevant, als eine möglichst artefaktfreie Aufzeichnung mit deutlicher Ausprägung der jeweils interessierenden Welle gegeben sein muss.

## Herzgeräusche

Infolge von Turbulenzen des Blutstroms können neben den Herztönen Geräusche auftreten, die als Herzgeräusche bezeichnet werden. Sie werden hinsichtlich ihrer Intensität, ihrer zeitlichen Beziehung zur Herzaktion und hinsichtlich ihres Klangcharakters unterschieden.

## Herzfrequenz (Herzrate)

Die Herzfrequenz ist ein äußerst empfindlicher Indikator der sich vor allem für psychophysiologische Untersuchungen zur Vagus-Sympathiko-Balance eignet. Nahezu jeder Wechsel der physischen und psychischen Anforderungen wird von Herzfrequenzänderungen begleitet. Zu den psychischen Einflussgrößen, die einen Anstieg der Herzfrequenz bewirken, gehören z. B. Schmerz- und Angstreize. Eine Abnahme der Herzrate tritt bei Entspannung und Orientierung aber auch bei Aufmerksamkeitsprozessen (mit Informationsaufnahme) auf.

Die Herzfrequenz steht mit dem Blutdruck in einem engen Regulationszusammenhang. Ein Blutdruckanstieg führt zu erhöhter Barorezeptorenstimulation (speziell im Aortenbogen und der Halsschlagader). Diese Information kann über Neuronenschaltungen zu einer erniedrigten Schrittmacherfrequenz im Sinusknoten führen. Es muss aber beachtet werden, dass z. B. bei Menschen mit niedrigem Blutdruck bei zunehmender Entspannung und somit bei Senkung des Blutdruckes die Herzfrequenz ab eines bestimmten Niveaus des systolischen Blutdrucks ansteigen kann, als kompensatorischer Ausgleich [Jorken 2000, Voigt-Spychala 2001]. In diesem Fall kann die Herzfrequenz nicht als Kriterium für den Blutdruck gewertet werden.

Weitere Einflussfaktoren auf die Herzfrequenz sind z. B. die Körpertemperatur (bei Fieber steigt die Herzfrequenz) und der Sauerstoffgehalt des Blutes (Herzratenanstieg bei Sauerstoffmangel). Außerdem kommt es beim Einatmen zu einer Herzfrequenzbeschleunigung (respiratorische Sinusarrhythmie).

## Tonische Herzfrequenzänderung

Unter tonischer Herzfrequenzänderung werden Änderungen der Herzfrequenz verstanden, die länger anhalten als natürlich auftretende „spontane“ Schwankungen. So zeigt die Herzfrequenz z. B. eine „phasische“ Variation mit der Atmung. Tonische Veränderungen der Herzfrequenz liegen etwa im Minutenbereich.

Die einfachste Art, ein EKG hinsichtlich der Herzfrequenz auszuwerten, besteht im Auszählen der R-Zacken. Soll beispielsweise die Herzrate in einem 5 Minutenintervall erfasst werden, so wird die Summe der innerhalb der 5 Minuten aufgetretenen R-Zacken ausgezählt. Als tonische Herzfrequenzänderung wird die Differenzen zwischen den Werten aus der Experimentalphase und Ruhewerten angegeben.

Eine weitere Kenngröße für das Herzfrequenzverhalten ist die Herzfrequenzvariabilität im ausgewählten Zeitintervall. Die Variabilität der Herzfrequenz geht z. B. unter aufmerksamkeitsfordernden Aktivierungsbedingungen (bei gleichzeitigem Anstieg der Herzrate) zurück, was als Folge einer präziseren zentralnervösen Herzfrequenzsteuerung bei Anspannung interpretiert werden kann.

Der Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität kann für verschiedene Belastungszustände der Abbildung 3 entnommen werden.

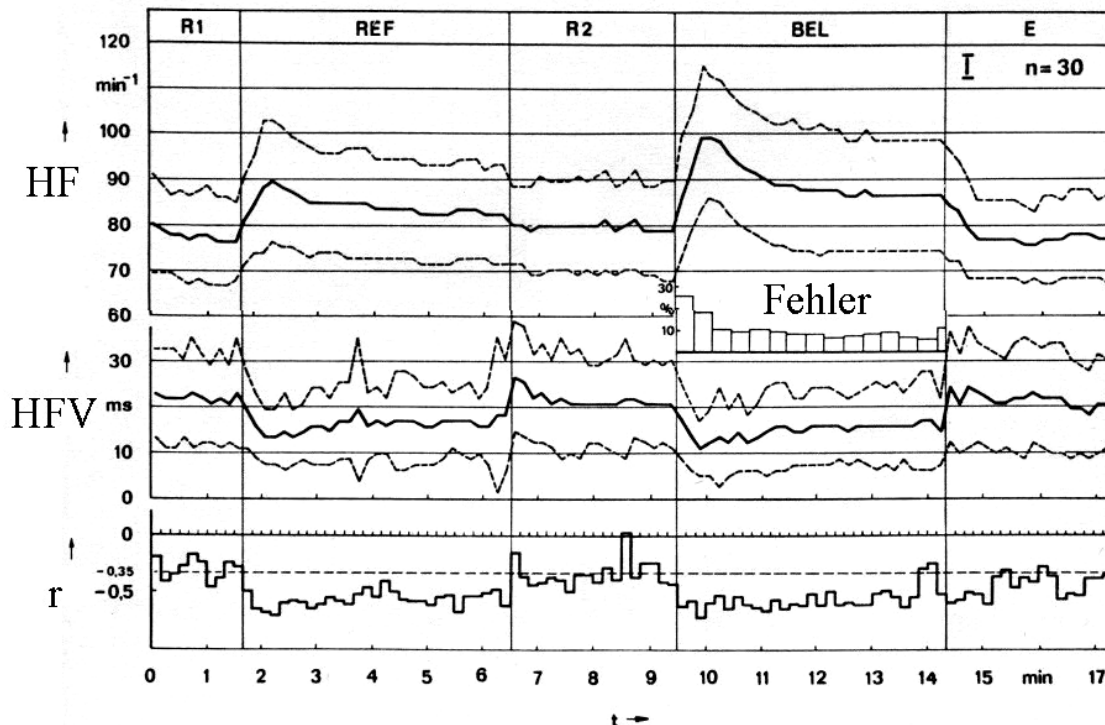


Abbildung 3: Herzfrequenz (HF) und Herzfrequenzvariabilität (HFV) in Ruhe (R1, R2) bei normaler Konzentration (REF) sowie bei mentaler Belastung (BEL). Der gegenläufige Zusammenhang wird durch den (negativen) Korrelationskoeffizient (r) dargestellt (Quelle: [Michel 1981])

### Phasische Herzfrequenzänderung

Unter phasischen Herzfrequenzänderungen werden kurzzeitige Schwankungen der Herzfrequenz bzw. des RR-Intervalls verstanden, die sich innerhalb von Sekunden abspielen. Die Herzfrequenzänderung steht in enger Beziehung zur Orientierungsreaktion. Sie ist nach zahlreichen Untersuchungen von einer Herzraten-Dezeleration (Herzratenerniedrigung) begleitet, Defensivreaktionen dagegen von einer Akzeleration der Herzrate.

Ein häufig eingesetztes Gerät zur Analyse phasischer Herzfrequenzänderung ist das Kardiotachometer. Es gibt den zeitlichen Abstand zweier Herzschläge als Amplitude wieder. Dem Kardiotachometer wird üblicherweise direkt das EKG-Signal eingespeist. Im Prinzip können auch andere Signale als Eingangssignal für ein Kardiotachometer dienen.

### Kenngößen der Herzfrequenzänderung

Eine allgemeine Übereinstimmung, mit welcher Kenngröße Herzfrequenzänderungen charakterisiert werden sollten, besteht nicht. Eine Übersicht enthält Tabelle 1. Neben

Kenngößen im Zeitbereich sind Kenngößen der seit etwa 1985 eingeführten Spektralanalyse der Herzfrequenz (Darstellung der Herzfrequenzvariabilität im Frequenzbereich) aufgelistet. Sie eröffnet weitergehende Möglichkeiten zur Interpretation der Herzfrequenzvariabilität.

Tabelle 1: Ausgewählte Kenngößen der Herzfrequenzvariabilität

| Kenngößen der Herzfrequenzänderung im Zeitbereich     |    | Kurzzeichen    |
|-------------------------------------------------------|----|----------------|
| Mittelwert RR                                         |    | ms             |
| Standardabweichung                                    |    | SD             |
| Variationskoeffizient                                 |    | VK             |
| Mean of successive differences                        |    | MSD            |
| Root mean square of successive differences            |    | RMSSD          |
| E/I Ratio                                             |    |                |
| Kenngößen der Herzfrequenzänderung im Frequenzbereich |    | Frequenzbänder |
| Niederfrequente spektrale Leistung                    | LF | 0,01 – 0,05 Hz |
| Mittelfrequente spektrale Leistung                    | MF | 0,05 – 0,15 Hz |
| Hochfrequente spektrale Leistung                      | HF | 0,15 – 0,4 Hz  |
| LF/HF-Ratio                                           |    |                |

Neben den klassischen Kenngößen der Herzfrequenzänderung ist das Chronom der Herzfrequenz zu erwähnen. Unter dem Begriff Chronom wird allgemein das Schwankungsmuster einer Variablen im Laufe eines natürlichen Zeitzyklus verstanden (Tag, Woche, Monat usw.). Das Chronom der Herzfrequenz ist demzufolge das natürliche Schwankungsmuster der Herzfrequenz. Das individuelle Schwankungsmuster lässt sich durch wiederholte oder kontinuierliche Messungen ableiten, wobei zu beachten ist, dass sich die Messungen aus einem deterministischen Anteil und zufälligen Schwankungen zusammensetzen. Durch Zeitreihenanalysen lassen sich die Rhythmen von den zufälligen Schwankungen unterscheiden. Veränderungen des Chronoms der Herzfrequenz können nach Halberg einen eigenständigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellen.

## Reaktion der Herzfrequenz auf Geräusche

Die Herzfrequenzänderung ist neben dem Blutdruck ein etablierter Parameter für das kardiovaskuläre Geschehen. Gesucht wurde in internationalen Datenbanken unter den Begriffen „pulse“, „pulse pressure“ und heart rate(s)“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise. Mit dem Suchprofil konnten insgesamt 314 Arbeiten ermittelt werden, die seit 1989 zu diesen Suchbegriffen publiziert wurden. Die Liste der Publikationen wurde durch Artikel aus der eigenen Datenbank ergänzt.

Zur Frage der Veränderungen der Herzschlagfrequenz des wachen Menschen existieren in der Literatur widersprüchliche Ergebnisse. In vielen Laborexperimenten stieg die Herzrate unter Lärmbelastung an (z. B. [Dudek 1991]). Der beobachtete Anstieg der Herzrate zeigte aber große individuelle Schwankungen (z. B. Griefahn 1994) und wurde durch psychische Beanspruchung moderiert (z. B. [Mannchen 1971; Parrot et al. 1992]). Abbildung 4 zeigt typische Herzraten vor, während und nach einer Beschallung mit Verkehrslärm bzw. rosa Rauschen, getrennt für Frauen und Männer. Über nahezu gleichbleibende bzw. teilweise erniedrigte Herzraten unter Lärmeinfluss berichten dagegen z. B. Scheidt [1986] und Gruss et al. [1977].

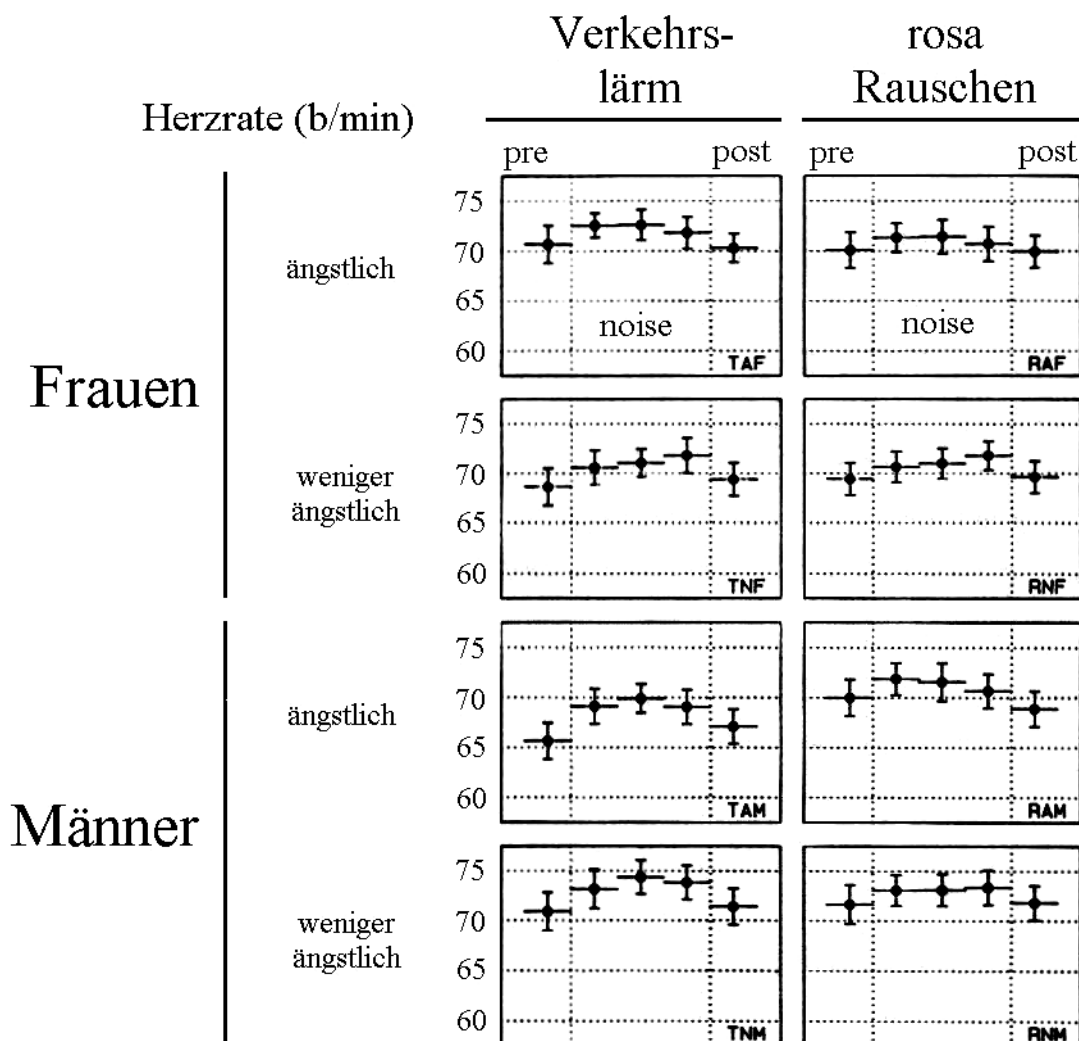


Abbildung 4: Änderung der Herzrate vor, während und nach einer Beschallung mit Verkehrslärm bzw. rosa Rauschen von 75 dB(A). Die Herzrate ist gemittelt über jeweils 5 Minuten und getrennt dargestellt für ängstliche sowie weniger ängstliche Frauen bzw. Männer (Quelle: nach [Parrot et al. 1992])

Über erhöhte, aber auch über gleichbleibende Herzraten wird auch bei langjährigem Arbeitslärm berichtet (z. B. [Kristal-Boneh 1995; Abbate et al. 2002]). Niederfrequenter Lärm

soll zu einer stärkeren Erhöhung der Herzfrequenz führen als hochfrequente Geräusche [Scheidt et al. 1986].

In neueren Arbeiten wurde der Einfluss von Schall auf verschiedene Kenngrößen der Herzfrequenzvariabilität beobachtet. So konnten z. B. Tzaneva et al. [2001] zeigen, dass der Beginn einer Beschallung ( $L_{eq} = 95 \text{ dB(A)}$ ) mit einer Abnahme der Standardabweichung (SD), der MSD und der Gesamtenergie im Kardiotachometer einhergeht. Kenngrößen, die auf der Verteilung von RR-Intervallen aufbauen (sie enthalten ähnliche Informationen wie die Leistungsspektren), zeigten eine signifikante Erhöhung der sympathischen Aktivität. Am Ende der 135 Minuten dauernden Beschallung war bei allen Parametern eine Normalisierung zu verzeichnen, ohne dass die Ausgangswerte wieder erreicht wurden.

Die Wirkung von Lärm auf Herzfrequenzänderungen des schlafenden Menschen ist seltener untersucht worden. Auch hier sind die Ergebnisse nicht einheitlich. In mehreren Arbeiten wurde die Auswirkung von Verkehrslärm auf die Herzfrequenzänderung im Nachtschlaf untersucht. In nahezu allen Studien konnte ein Anstieg der Herzfrequenz als Folge einzelner Lärmereignisse festgestellt werden (Vallet et al. 1980, 1983; Ehrenstein et al. 1982; Wilkinson et al. 1984; Öhrström et al. 1988; Hofman 1994). Die mittlere Herzrate war in Lärnächten in einigen Untersuchungen höher als in Ruhenächten. (Hofman 1994; Sato et al. 1993; Vallet et al. 1983). Bei Öhrström et al. 1983 blieb die mittlere Herzrate unverändert und bei Wilkinson et al. [1984] verringerte sich die mittlere Herzrate in Lärnächten. Den Tagesschlaf von Schichtarbeitern untersuchten Carter et al. [2002]. Dargeboten wurden Verkehrsgeräusche von LKW's, ziviler Fluglärm, niederfrequenter militärischer Fluglärm und Töne mit Maximalpegeln von 55, 65, und 75 dB(A). Auch beim Tagesschlaf reagierte die Herzfrequenz auf die Schallereignisse nicht aber auf unterschiedliche Geräuschtypen. Die Zunahme der Herzfrequenz war am Größten wenn die Versuchspersonen erwachten oder wach lagen. Carter konnte in seinen Versuchen keine Habituation beobachten.

Di Nisi [1990] verglich die „Herzratenreaktion“ (heart rate response) bei Verkehrsgeräuschen, wenn diese den gleichen Versuchspersonen am Tage und in der Nacht eingespielt wurde. Die Geräusche hatten am Tag einen äquivalenten Dauerschallpegel von 45 dB(A) und wurden in der Nacht um 15 dB leiser eingespielt. Die „Herzratenreaktion“ zeigte am Tag signifikante Unterschiede zwischen Personen, die sich selbst als lärmempfindlich einstufen im Vergleich zu solchen, die sich als wenig lärmempfindlich einstufen, wies aber keine Unterschiede zwischen verschiedenen Geräuschtypen auf. Die „Herzratenreaktion“ war in der Nacht wesentlich stärker als am Tage, obwohl der Dauerschallpegel 15 dB niedriger war und zeigte keine Unterschiede hinsichtlich der Lärmempfindlichkeit und dem Geschlecht. Die nächtliche Beschallung führte zu keiner signifikanten Veränderung des Schlafablaufs (vgl. ) mit Ausnahme von vermehrten Arousal Reaktionen (vgl. S.45). Eine Habituation konnte weder am Tage noch in der Nacht beobachtet werden.

## Praktikabilität und Problemfelder

Trotz der zahlreich vorliegenden Untersuchungen ist es schwierig, allgemeingültige Aussagen zur lärmbedingten Herzrate des wachen Menschen zu formulieren, da die Herzfrequenz beim wachen Menschen nicht allein auf die Lärmbelastung sondern auch auf die mentale Belastung

reagiert. Besonders Klotzbücher [1975,1976] befasste sich umfassend mit dem Einfluss von Lärm unterschiedlicher Intensität auf die Herzrate in Abhängigkeit von zusätzlicher körperlicher und geistiger Belastung. Die Höhe der Herzschlagfrequenzänderungen war stark abhängig von der Art der Tätigkeitsanforderungen. Rein physische Beanspruchung unter Lärmeinwirkung zeigten zum Teil keine (signifikanten) Veränderungen. Bei der Erhebung der Herzrate muss zusätzlich berücksichtigt werden, dass sie verschiedenen zyklischen Trends unterliegt. Beim Querschnittvergleich kann ein zirkadianer Rhythmus ebenso wie der Menstruationszyklus zu periodischen Unterschieden in der Herzrate führen. Ferner ist die Herzfrequenzerhöhung altersabhängig. Sie kann mit dem Alter zu oder abnehmen.

Die Herzfrequenzvariabilität kann nach den vorliegenden Untersuchungen als empfindlicher Parameter für das lärmbedingte kardiovaskuläre Geschehen mit gleichzeitig hoher Gesundheitsrelevanz eingestuft werden. So konnte z. B. im Rahmen einer 24h-EKG-Registrierung an 6693 Personen ein 2,6-fach erhöhtes relatives Risiko hinsichtlich eines plötzlichen Todes innerhalb von 2 Jahren nach der Untersuchung bei Probanden mit reduzierter Herzfrequenzvariabilität nachgewiesen werden [Algra et al. 1993].

Die lärmbedingte Herzfrequenzänderung ist in der Nacht stärker als am Tage. Bei der nächtlichen Registrierung reagiert die Herzfrequenz auf den Pegel des einzelnen Lärmereignisses. Die nächtliche Herzfrequenzreaktion habituieret nicht, d. h., dass eine Erhöhung der Herzfrequenz auch nach jahrelanger Lärmexposition noch vorhanden ist. Ob ein einzelnes Lärmereignis einen Anstieg der Herzfrequenz bewirkt, hängt bei niedrigen Schallpegeln im Wesentlichen von der Modulationstiefe ab. Untersuchungen über die Herzfrequenzvariabilität bei nächtlichem Lärm sind uns bisher nicht bekannt geworden.

Fazit: Die nächtliche Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität scheinen geeignete Parameter zur Erfassung des lärmbedingten kardiovaskulären Geschehens zu sein, insbesondere dann, wenn sie im Längsschnitt eingesetzt werden.

## Puls

Der Puls (lat. Pulsus = Stoß) stellt eine durch den systolischen Blutausschuss des Herzens hervorgerufenen, rhythmisch auftretende Druckwelle im arteriellen Blutgefäßsystem dar. Die Fortleitungsgeschwindigkeit hängt von der Dehnbarkeit (Elastizität) des durchströmten Blutgefäßes ab. Der Puls wird in der medizinischen Praxis am distalen Radiusende an der Volarseite des Unterarmes (Handgelenk) palpiert (gefühlt). Auf dieser Stelle wird der Mittelfinger mit leichtem Druck aufgelegt, während Zeige- und Ringfinger zur Regelung des Zu- bzw. Abflusses genutzt werden.

Beim Pulsfühlen (Pulspalpation) sollen folgende Parameter geprüft werden:

- Wandbeschaffenheit der Arterie
- Frequenz des Pulses
- Rhythmen des Pulses
- Spannung des Pulses (proportional der Druckamplitude)
- Größe des Pulses (proportional dem mittleren Druck)

Die Pulsfrequenz ist Alters- und Geschlechtsabhängig. Richtwerte für Neugeborene, Kinder und Erwachsene sind in der Tabelle 2 angegeben.

Tabelle 2: Pulsfrequenz für Neugeborene, Kinder und Erwachsene (Quelle: [Pschyrembel 1990])

|             |          |              |
|-------------|----------|--------------|
| Neugeborene |          | 140 / min.   |
| Kinder      | 2 Jahre  | 120 / min.   |
|             | 4 Jahre  | 100 / min.   |
|             | 10 Jahre | 90 / min.    |
|             | 14 Jahre | 85 / min.    |
| Erwachsene  | Männer   | 62-70 / min. |
|             | Frauen   | 75 / min.    |
|             | Senioren | 80-85 / min. |

Darüber hinaus gibt es Pulssensoren verschiedenster Ausführungen (Piezokristall, Dehnungsmessstreifen usw.), mit denen der Puls über längere Zeit in Form von Zeitreihen registriert werden kann.

## Pulsdruck

Der Pulsdruck (Pulse-Pressure) ist als Differenz zwischen systolischem und diastolischen mittleren Blutdruck zu verstehen.

## Pulsdefizit

Ein Pulsdefizit kann nachgewiesen werden, wenn der Herzschlag und gleichzeitig der Puls am Handgelenk erfasst wird. Ein zahlenmäßiges Defizit an Pulsschlägen am Handgelenk ist ein Zeichen für eine Störung der Herzaktion (Ineffektivität der Herzmuskelkontraktion, Extrasystolen, Herzrhythmusstörungen).

## Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie stellt eine unblutige (transkutane) Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im Gewebe (z. B. Finger, Ohrläppchen) dar. Gewöhnlich wird sie mittels eines Standardmonitorings (Transmission Oxymetrie) zur Überwachung eingesetzt, z. B. bei Schlafapnoepatienten, in der Intensivstation, aber auch bei physischer Belastung (Sport, Arbeit).

### **Pulswellengeschwindigkeit, Pulstransitzeit**

Die Pulswelle wandert mit einer Geschwindigkeit von einigen Metern pro Sekunde durch die Arterien. (Diese Geschwindigkeit ist erheblich höher als die Fließgeschwindigkeit des Blutes.)

Die Pulswellengeschwindigkeit wird üblicherweise durch den Quotient aus der Laufzeit der Pulswelle und der Länge der untersuchten Strecke bestimmt. Häufig wird der zeitliche Abstand von der R-Zacke des EKGs zur peripheren Pulswelle z. B. am Finger bzw. Ohrläppchen gemessen. Verkürzungen der Pulswellenlaufzeit (Pulstransitzeit) gehen mit Erhöhungen des Blutdrucks einher, wohingegen Verlängerungen der Pulswellenlaufzeit von Blutdruckerniedrigungen begleitet werden. Über die Pulswellengeschwindigkeit kann demzufolge auf Veränderungen des Blutdrucks geschlossen werden. Absolute Umrechnungen von der Pulswellengeschwindigkeit auf den Blutdruck sind dagegen nicht möglich, da z. B. die Elastizität der Gefäßwand und das Verhältnis von Wanddicke zu Gefäßradius in die Pulswellengeschwindigkeit eingehen. Bei psychophysiologischen Messungen interessiert hauptsächlich der dynamische Verlauf, also die relative Änderung in der Zeit.

### **Reaktion auf Geräusche**

Gesucht wurde in internationalen Datenbanken unter den Begriffen „pulse“, „pulse pressure“ und heart rate(s)“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise. Mit dem Suchprofil konnten insgesamt 314 Arbeiten ermittelt werden, die seit 1989 zu diesem Thema publiziert wurden. Nur wenige erhaltenen Publikationen behandelten die Pulswellengeschwindigkeit. Die Liste dieser Publikationen wurde durch Artikel aus der eigenen Datenbank ergänzt.

Bereits 1959 konnten Heinecker et al. [1959] zeigen, dass unter Schallexposition von 90 dB eine Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit sowie ein Anstieg des systolischen, diastolischen und des mittleren arteriellen Blutdruckes erfolgte. In neueren Untersuchungen wird die lärmbedingte Pulswellengeschwindigkeit sehr selten und häufig in Verbindung mit nichtakustischen Fragestellungen untersucht. So konnte z. B. Woodson [1986] eine Reduzierung der lärmbedingt erhöhten Pulswellengeschwindigkeit durch Rauchen belegen.

### **Praktikabilität und Problemfelder**

Die Pulswellengeschwindigkeit (pulse wave velocity = PWV) bzw. die Pulstransitzeit reagieren vor allem auf eine periphere Vasokonstriktion (vgl. S.21) infolge einer sympathischen Aktivierung, aber auch auf eine Steigerung des Herzschlagvolumens (vgl. S.10) sowie auf eine Steigerung der Herzfrequenz (vgl. S.12). Damit können Pulswellengeschwindigkeit bzw. Pulstransitzeit als „Summenparameter“ der drei typischen Effekte einer sympathikotonen kardiovaskulären Aktivierung interpretiert werden [Rühle et al. 2001]. Bei der Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit wird üblicherweise der Quotient aus der Länge der untersuchten Strecke und der Laufzeit der Pulswelle längs dieser Strecke gebildet. Oft wird jedoch nicht die eigentliche Geschwindigkeit, sondern die Laufzeit der Pulswelle, die Pulstransitzeit (PTZ) zwischen zwei Punkten des Kreislaufsystems (Herz, Finger) erhoben.

Technischen Probleme ergeben sich bei einer Registrierung des Puls-Ereignisses im Feld. Die kontinuierliche Messung, z. B. des Fingerpulses, stellt für den wachen Menschen eine Einschränkung seiner Bewegungsfreiheit dar, und zusätzlich ist bei Bewegungen eine artefaktfreie Messung schwierig. Die Zeitmessung muss mit einer Genauigkeit von einer Millisekunde erfolgen, da die Veränderungen in der PTZ nur gering sind (10 mmHg Blutdruckänderung entsprechen ungefähr 10 ms Laufzeitänderung).

Aufgrund zahlreicher Untersuchungen, die - zumindest für gewisse Bedingungen - eine bemerkenswerte Kovariation zwischen Blutdruck und Pulstransitzeit fanden, ist der Einsatz einer Pulstransitzeit - Messung immer dann erwägenswert, wenn eine kontinuierliche und belastungsfreie Blutdruckbeobachtung erforderlich ist und der Proband ruhig gestellt werden kann. Dies gilt vor allem beim Studium von Blutdruckschwankungen mit kurzer Latenz und geringen Erholzeiten.

Eine hohe (= schnelle) Pulswellengeschwindigkeit (pulse wave velocity = PWV) kann sich negativ auf die Gesundheit auswirken, da die Pulswelle permanent mit hohem Druck auf die sensiblen Gewebsstrukturen der Endorgane prallt. So wird die Pulswellengeschwindigkeit u. a. als ein Prädiktor für die Mortalität bei Patienten mit dekompensierter Niereninsuffizienz angesehen. Ungeklärt war jedoch lange die Frage, ob eine Verbesserung (= Verlangsamung) der PWV als Reaktion auf eine Blutdrucksenkung die Mortalität günstig beeinflusst. Dieser Fragestellung wurde in einer Studie nachgegangen, die von Guerin et al. [2001] veröffentlicht wurde.

150 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (end stage renal disease = ESRD) wurden im Mittel über einen Zeitraum von 51 Monaten mit verschiedenen Medikamenten behandelt, welche die Pulswellengeschwindigkeit beeinflussten. Das Überleben der Patienten war positiv mit einer verlangsamten Pulswellengeschwindigkeit korreliert.

## Vasomotorik

Die Vasomotorik (= Gefäßmotorik) wird sowohl von Nerven gesteuert, die den Spannungszustand erhöhen, den vasokonstriktorisches Nerven, als auch von solchen, die den Spannungszustand senken, den vasodilatorischen Nerven.

### Vasokonstriktion (Engstellung der peripheren Gefäße)

Als Vasokonstriktion wird eine Gefäßverengung bezeichnet, die an den Arteriolen sympathisch gesteuert wird. Die Freisetzung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin kann ebenfalls eine Vasokonstriktion bewirken, die bei stressbedingtem Hypertonus eine wichtige Rolle spielt. Vasokonstriktion kann darüber hinaus auch durch Umweltbelastungen wie Blei, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff usw. ausgelöst werden.

### Vasodilatation (Gefäßerweiterung)

Als Vasodilatation wird eine Weitstellung der Gefäße bezeichnet. Sie erfolgt durch Einwirken vasodilatorischer Nerven. Bei großer Hitze werden auf diese Weise z. B. die Hautgefäße

weitgestellt, um einen möglichst großen Wärmeverlust an der Körperoberfläche zu erzielen. Über die Vasodilatation kann der Organismus z. B. auch einem zu hohen Blutdruck entgegenwirken.

## **Plethysmographische Messungen**

Die Messung der Veränderungen im peripheren Blutvolumen bezeichnet man im physiologischen Bereich als Plethysmographie (gr. plethysmos: Vergrößerung). Veränderungen im Blutvolumen eines peripheren Körpergebietes, z. B. eines Fingergliedes, kommen dadurch zustande, dass sich die relativen Anteile von einströmendem zu ausströmendem Blut ändern. Diese Veränderung ist an der Peripherie fast ausschließlich durch die Gefäßmotorik gesteuert, was bedeutet, dass sich mittels plethysmographischer Messungen Vasokonstriktionsreaktionen (VKR) nachweisen lassen. Das mit Abstand einfachste Verfahren, sowohl hinsichtlich der Handhabung als auch des technischen Aufwands ist die Photoplethysmographie.

Eine Sonderform der Plethysmographie ist die Impedanzplethysmographie. Sie nutzt die Tatsache, dass Blut eine niedrigere Impedanz als das umgebende Gewebe aufweist. Unter „Impedanz“ wird der elektrische Widerstand eines Materials bei angelegter Wechselspannung verstanden. Die Impedanz hängt bei gleicher Frequenz der Wechselspannung vom Material ab. Schwankt der Anteil des Blutes in dem untersuchten Körpergebiet, so hat das entsprechende (gegenläufige) Veränderungen in der Gesamtimpedanz zur Folge.

Plethysmographische Größen unterliegen den Einflüssen der Temperaturregulation. Generell führt eine Abkühlung an der Peripherie zu einer Minderdurchblutung der Gefäße infolge der Vasokonstriktion; entsprechend hat Erwärmung Vasodilatation zur Folge.

## **Reaktion auf Geräusche**

In internationalen Datenbanken konnten unter den Begriffen „fingerpulse“, „plethysmographies impedance“, „plethysmographies transthoracic“ sowie „plethysmographies whole body“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) sowie noise insgesamt 49 Arbeiten ermittelt werden. Die Liste der Publikationen wurde durch ältere Artikel aus der eigenen Datenbank ergänzt.

Die Fingerpulsamplitude wurde schon früh zum Nachweis vegetativer Lärmwirkungen verwendet (z. B. [Lehmann et al. 1958, Meyer-Delius 1957, Jansen 1967, Oppliger et al. 1959]). Besonders eingehend hat sich die Arbeitsgruppe um Jansen/Griefahn mit dieser Methode befasst (z. B. [Jansen 1972, Griefahn 1982, Griefahn 1994, Jansen et al. 1996]). Nach Jansen und Griefahn ist unter Beachtung bzw. Elimination verschiedener Störgrößen die Methode der Fingerpulsamplitudenmessung ein geeigneter Indikator, Lärmwirkungen im Organismus adäquat nachzuweisen (vgl. [Jansen et al. 1981]). Erste schwache VK-Reaktionen sind nach Jansen [1967] beim wachen Menschen mit Schallreizen ab etwa 65 dB und signifikante Reaktionen ab 75 dB auszulösen.

Im Schlaf liegen die Reaktionsschwellen niedriger. Jansen, der mit Schallreizen von 50, 55, 60, 70 und 80 dB bei einem Grundgeräuschpegel von 35 bis 38 dB Schlafstudien durchführte,

konnte 1970 zeigen [Jansen 1970], dass sich kurze Einzelschallreize auch im Schlaf auf die Fingerpulsamplitude auswirkten, wenn eine bestimmte Intensität überschritten wurde, die zwischen 50 und 55 dB lag. Die lärmbedingte Reaktion der Fingerpulsamplitude des schlafenden Menschen wurde durch verschiedene Autoren bestätigt (z. B. [Di Nisi et al. 1990, Muzet et al. 1980])

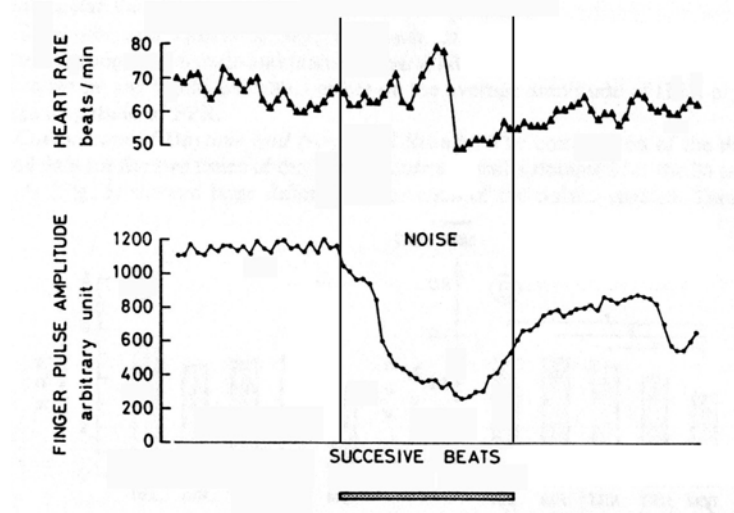


Abbildung 5. Examples of heart-rate and finger pulse response induced by nightly noise (Quelle: nach [Di Nisi et al. 1990])

## Praktikabilität und Problemfelder

Die Fingerpulsamplitude stellt im Labor ein relativ einfaches Verfahren zur Messung des kardiovaskulären Geschehens dar. Die Empfindlichkeit ist jedoch für viele Fragestellungen nicht ausreichend (vgl. [Klosterkötter et al. 1974]) und Temperaturschwankungen sowie Körperbewegungen müssen kompensiert werden.

Zusätzlich ist die Lage des zu untersuchenden Körperteils relativ zum Herzen zu beachten. Der Messort sollte auf Herzhöhe liegen. Wenn dies nicht möglich ist, so muss darauf geachtet werden, dass bei allen Messungen innerhalb einer Untersuchung die Höhe des Messortes relativ zum Herzen beibehalten wird. Ist die Fixierung des Messortes nicht möglich, müssen die Messwerte „Höhen-korrigiert“ werden. Dies lässt sich in Felduntersuchungen nur mit großem Aufwand realisieren und ist mit einer weiteren Einschränkung der Bewegungsfreiheit der Probanden verbunden.

Die Vasokonstriktionsreaktion (VKR) ist darüber hinaus nicht Schallreiz-spezifisch; sie lässt sich ebenso durch psychische Reize oder mentale Beanspruchung (z. B. Lösen von Kopfrechenaufgaben, gedankliche Konzentration auf ein als unangenehm empfundenes Erlebnis, Examensfragen u. a.) sowie durch psychisch-emotionell neutrale physikalische Reize auslösen [Klosterkötter et al. 1974].

Die VKR durch Schallreize tritt im Schlaf ohne Beteiligung des Wachbewusstseins auf und korreliert dort eng mit dem Schallpegel [Di Nisi et al. 1990]

Fazit: Die Vasokonstriktionsreaktion ist ein einfaches Verfahren zur Messung des kardiovaskulären Geschehens. Die Empfindlichkeit ist jedoch für viele Fragestellungen nicht ausreichend. Für Felduntersuchungen sind plethysmographische Messungen weniger geeignet. Die relative Lage zum Herzen und die Temperatur des umgebenen Mediums können kaum konstant gehalten werden, ohne erheblich den normalen Tagesablauf der Probanden zu erschweren.

## Blutdruck

Das strömende Blut drückt auf die Gefäßwände. Dieser Blutdruck ist innerhalb des Kreislaufsystems sehr unterschiedlich. Innerhalb der Arterien erreicht er die höchsten Werte, die niedrigsten treten innerhalb der großen Venen auf. Grundsätzlich ist der Blutdruck im großen Kreislauf um so niedriger, je weiter der Messort von der linken Herzkammer entfernt liegt. Da das Herz diskontinuierlich pumpt, ist der zeitliche Verlauf des Blutdrucks nicht konstant (vgl. systolische und diastolischer Blutdruck). Allerdings ist diese rhythmische Schwankung nur in der Aorta, den Arterien und Arteriolen beobachtbar. Nach dem Durchtritt durch die engen Kapillargefäße (Durchmesser ca. 1/100 mm) sind die Blutdruckschwankungen nicht mehr vorhanden.

Wie viele andere physiologische Parameter (Herzfrequenz, Körpertemperatur, Hormonspiegel, etc.) unterliegt auch der Blutdruck einem physiologischen Tag/Nacht-Rhythmus (vgl. z. B. [Millar-Craig et al.1978]). So fällt während der Nachtstunden der Blutdruck normalerweise um mindestens 10% ab (= Dipping).

### Systolischer Blutdruck

Der aus der Herzsystole resultierende Höchstwert des Blutdrucks wird als systolischer Blutdruck bezeichnet. Er beträgt normalerweise etwa 120 mmHg, ist aber im Alter durch Verminderung der Gefäßelastizität höher.

### Diastolischer Blutdruck

Der minimale Blutdruck während der Herzdiastole; er wird aufrechterhalten durch das Abströmen des Speichervolumens der Aorta und den Schluß der Aortenklappe, wird als diastolischer Blutdruck bezeichnet und beträgt normalerweise um 80 mmHg.

Sowohl diastolische als auch systolische Blutdruckwerte können mit verschiedenen Verfahren gemessen werden.

### Riva-Rocci-Verfahren

Die in der medizinischen Anwendung am häufigsten eingesetzte Methode der Blutdruckmessung ist das Verfahren nach Riva-Rocci. Das Verfahren wird auch als Sphygmomanometrie bezeichnet. Um den Oberarm des Probanden wird eine aufblasbare Gummimanschette gelegt, die sich ungefähr auf gleicher Höhe mit dem Herzen befinden sollte.

Zu Beginn der Messung wird die Manschette bis auf einen Wert deutlich oberhalb des systolischen Blutdrucks aufgepumpt, was zur Folge hat, dass die Oberarmarterie abgeschnürt wird. Dies macht sich z. B. am Verschwinden des Pulses an dem entsprechenden Handgelenk bemerkbar. Wird der Druck wieder gesenkt, so beginnt das Blut durch die Arterie zu fließen wenn der Manschettendruck gleich dem systolischen Blutdruck ist. Oberhalb dieses Druckwertes bleibt die Arterie verschlossen. Das durch die abgeschnürte Arterie pulsierende Blut ruft typische Geräusche hervor, die sich mit einem Stethoskop (oder einem Mikrophon) erfassen lassen. Diese Geräusche werden nach ihrem Entdecker Korotkow-Geräusche genannt. Das Einsetzen des Tons signalisiert, dass die vorher noch verschlossene Arterie im Moment des maximalen Blutdruck geöffnet wird. Der herrschende Manschettendruck entspricht in diesem Zustand dem systolischen Blutdruckwert.

Sinkt der Manschettendruck weiter ab, so werden mit jeder Herzaktion immer größere Blutmengen durch die künstliche Gefäßverengung gepresst. Das Korotkow-Geräusch ist so lange hörbar, bis der sinkende Manschettendruck die Arterie nicht mehr deformiert und das Blut ungehindert hindurchströmen kann. In diesem Moment verschwinden die Korotkow-Töne. Der jetzt abgelesene Manschettendruck entspricht dem diastolischen Blutdruck, also dem minimalen Druckwert während eines Herzzyklus.

Das Riva-Rocci-Verfahren lässt sich automatisieren, indem sowohl das Aufblasen der Manschette als auch das Ablassen des Drucks und die Registrierung der Korotkow-Geräusche elektronisch gesteuert werden. Innerhalb von etwa 10 Minuten nach einer Blutdruckmessung sollten keine weiteren Messungen mehr am selben Arm durchführen werden, da sonst infolge der vorangegangenen Beanspruchung der Arterie verfälschte Werte nicht ausgeschlossen werden können [Schandry 1998].

## **Oszillatorische Methode**

Bei der oszillatorischen Blutdruckmessung werden Druckschwankungen, die sich dem Manschettendruck überlagern, anstelle der Korotkow-Geräusche ausgewertet. Die systolische Druckwelle, die sich in der arteriellen Blutsäule bis zur aufgepumpten Manschette hin fortpflanzt, wird hier „abgebremst“, was zu Schwingungen der Manschette führt. Diese Schwingungen lassen sich messen. Bei übersystolischen Druckwerten sind diese Oszillationen zunächst noch sehr klein, sie wachsen dann beim systolischen Druck an, erreichen beim arteriellen Mitteldruck ihr Maximum und werden beim diastolischen Druck deutlich schwächer. Diese oszillatorische Blutdruckmessung ist auch bei starken Umgebungsgeräuschen anwendbar. Es sind vollautomatisch arbeitende Geräte verfügbar, die nach diesem Prinzip arbeiten.

## **Handgelenk vs. Oberarm**

Die klassische Methode ist die Messung am Oberarm, die auch heute noch in den medizinischen Kliniken und Arztpraxen verwendet wird. Gegenwärtig werden in großer Zahl Blutdruckmessgeräte angeboten, die für die Messung am Handgelenk bestimmt sind. Eigene Überprüfungen ergaben, dass ihre Messgenauigkeit der Erhebung des Blutdrucks am Oberarm

erheblich nachsteht. Die Haltung der Hand in Herzhöhe (bzw. in einer festgelegten Position) kann z. B. in Feldstudien kaum eingehalten werden. Schon kleinste Veränderungen in der Messhöhe (relativ zum Herzen) verändern jedoch den Messwert.

## **Zirkadiane Blutdruckschwankungen und 24h-Blutdruckmessungen**

Der Blutdruck unterliegt neben Schwankungen durch regulatorische Phänomene aufgrund exogener Einflüsse auch einer Rythmizität mit zirkadianer Periodik. Magometschnigg/Hitzenberger beschreiben einen zirkadianen Blutdruck- und Herzfrequenzverlauf bei 90 % aller Personen mit normalem Schlafverhalten (Magometschnigg et al. 1983). Mittels der indirekten ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmessung mit automatisch messenden und registrierenden Geräten ist es möglich, in definierten Zeitintervallen durch Messwiederholungen Informationen über die Blutdruckwerte im zeitlichen Verlauf zu erhalten. Auch im Rahmen der Diagnostik der Hypertonie wird zur Erfassung des Schweregrades sowie zur Abgrenzung zwischen Normotonie und Hypertonie die 24-Stunden-Blutdruckmessung eingesetzt.

Die halb- oder vollautomatisch messenden und automatisch registrierenden Geräte werden vom Patienten über einen Zeitraum von in der Regel 24 bis 48 Stunden am Körper getragen. Diese Langzeitblutdruckmessungen liefern praxisunabhängig eine Vielzahl von Blutdruckwerten und werden daher auch bei dem Verdacht auf eine „Praxishypertonie“ („white coat hypertension“) eingesetzt.

## **Blutdruckselbstmessung**

Den Begriff Blutdruckselbstmessung definieren Mengden et al. als „...die häusliche Selbstkontrolle des arteriellen Blutdrucks und der Herzfrequenz durch den Patienten“ [Mengden et al. 1998].

Bei der Blutdruckselbstmessung führt der Patient in seiner gewohnten Umgebung wiederholte Messungen selbst durch. Hiervon erwartet man eine Verbesserung der Compliance des Patienten, da er in die Situation versetzt wird, seine eigenen Blutdruckreaktionen in Situationen von Ruhe, Aufregung, Ärger, Freude etc. selbst zu erfassen und sein Verhalten im Sinne einer Selbstbehandlung entsprechend verändern bzw. anzupassen zu können [Mengden et al. 1998, Krönig 1984]. Für den behandelnden Arzt bieten die Ergebnisse der Blutdruckselbstmessung zusätzliche Möglichkeiten [Mengden et al. 1998, Krönig 1984]. Beim Einsatz der Blutdruckselbstmessung ist zu beachten, dass eine ausführliche Einweisung des Patienten in die Handhabung seines Messgerätes sowie in die Interpretation der gemessenen Werte durch den behandelnden Arzt unbedingt erforderlich ist, da durch falsche Handhabung des Gerätes unzulässige Werte entstehen [Mejiy et al. 1989, Laher et al. 1981] und bei falscher Interpretation der gemessenen Blutdruckwerte die Gefahr einer Neurotisierung des Patienten sowie der Unterschlagung von Werten besteht [Mengden et al. 1998, Krönig 1984]. Weiterhin zu beachten ist die teilweise schwankende Qualität der angebotenen Selbstmessgeräte, die vom Patienten häufig ohne vorherige fachliche Beratung erworben werden [O'Brien et al. 1990, Evans et al. 1989].

## Noninvasive kontinuierliche Verfahren

Eine elegante Methode, den Blutdruck kontinuierlich und weitgehend belastungsfrei zu erheben, beruht auf dem Prinzip, in einem bestimmten Körpergebiet (Unterarm, Fingerglied) dafür zu sorgen, dass durch externen Druck keine Blutvolumenänderungen mehr stattfinden. Das Blutvolumen wird permanent gemessen, und über einen Steuerungsmechanismus wird der Druck auf das umschlossene Körpergebiet so verändert, dass Volumenschwankungen eliminiert werden. Unter dieser Bedingung ist der Innendruck auf die Gefäßwände gleich dem (künstlich erzeugten) Außendruck.

Ein kontinuierliches, nicht invasives Blutdruckmonitoring ist heute am Finger über portable Geräte möglich (z. B. Finapress ®, Portapress ® ). Methodische Schwierigkeiten, die aus der Lageabhängigkeit des Fingers relativ zum Herzen auftreten, werden bei dem Portapress-System ® durch eine zusätzliche Höhenkorrektur berücksichtigt. Bei diesem Gerät wird außerdem die von vielen Patienten als schmerzhaft empfundene, lange Kompression eines Fingers durch Umschalten zwischen verschiedenen Fingern gemildert [Muhl 2001].

## Reaktion auf Geräusche

Als Kreislaufgrößen wurden neben der Herzrate und vasokonstriktorischen Reaktionen vor allem Blutdruckänderungen gemessen. In internationalen Datenbanken konnten unter den Begriffen „blood pressure“, „blood pressure monitor(ing)“, „blood pressure determination“ sowie „cardiovascular physiologies“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) sowie noise insgesamt 119 Arbeiten ermittelt werden, die seit 1966 publiziert wurden. Die Liste der Publikationen wurde durch Artikel aus der eigenen Datenbank ergänzt.

Im Rahmen von Laboruntersuchungen wurde die Auswirkung von Lärm auf den Blutdruck vielfach untersucht. Unter verschiedensten Beschallungssituationen wurde über einen Anstieg des diastolischen Blutdrucks, häufig in Verbindung mit dem systolischen Blutdruck, berichtet (z. B. [Brueckner et al. 1985, Ising et al. 1980, Petiot et al. 1992]). Aber auch Anstiege des systolischen Blutdrucks allein wurden unter Laborbedingungen beobachtet (z. B. [Schust et al. 1998]), ebenso wie in einigen Untersuchungen keine Reaktion gemessen werden konnte (z. B. [Korenjak 1987]). Darüber hinaus zeigten sich in einzelnen Lärmbelastungsexperimenten auch Blutdruckabfälle als akute Lärmreaktion [Ising 1983, Winkleby et al. 1988]. Die experimentellen Untersuchungsergebnisse ergeben in Bezug auf das Blutdruckverhalten des wachen Menschen unter Lärm kein einheitliches Ergebnis, doch ist in einer summarischen Betrachtung von einem lärmbedingten Anstieg des mittleren Blutdrucks auszugehen, der durch die emotionale und physische Beanspruchungssituation, das Alter und das Geschlecht (z. B. [Kobryn et al. 1990, von Eiff 1992]) stark moderiert wird.

Untersuchungen über die Wirkung einer Beschallung auf den Blutdruck des schlafenden Menschen liegen uns nicht vor und stoßen auf methodische Probleme, da die „klassische“ Blutdruckmessung selbst den Schlaf stört (Stress erzeugt) und somit die Messergebnisse verfälschen kann.

Über einen erhöhten diastolischen Blutdruck wird mehrheitlich auch bei langjährigen hohen Arbeitslärmbelastungen (Lex >85 dB(A)) berichtet (z. B. [Talbot et al. 1999, Tomei et al. 2000]). Dass die Blutdruckerhöhungen das Ergebnis der langjährigen Arbeitslärmbelastung sind, wird z. B. durch die Arbeit von Lusk et al. [2002] bestätigt. Sie konnten zeigen, dass der Gebrauch von Ohrschützern einen signifikanten Prädiktor für einen geringeren diastolischen, aber auch systolischen Blutdruck darstellt. Darüber hinaus ist das individuelle Stressbewältigungsvermögen für die chronische Blutdruckreaktion von großer Bedeutung (z. B. [Melamed et al. 1993]).

Wenig konsistente Ergebnisse lieferten epidemiologische Verkehrslärmstudien an Erwachsenen, obwohl bekannte Störvariablen, wie Alter, Geschlecht, soziodemografische Faktoren, Körpergewicht, familiäre Hypertonieveranlagung, Rauchgewohnheiten und körperliche Aktivität erfasst und statistisch kontrolliert wurden. So zeigten einige Studien zwar im Gruppenmittel um bis zu 3 mmHg höhere systolische oder diastolische Blutdruckwerte bei Personen aus stark verkehrslärmbelasteten Gebieten, doch bestanden meist keine eindeutigen Zusammenhänge zwischen der Lärmbelastung und dem Blutdruck (z. B. [Eiff et al. 1974, Babisch et al. 1988, Babisch et al. 1990]). Ebenso wurden erniedrigte Blutdruckwerte bei stärkerer Lärmbelasteten gefunden (z. B. [Babisch et al. 1993, Knipschild et al. 1984, Lercher et al. 1993]). Eine statistisch signifikante Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Anzahl ärztlicher Blutdruckbehandlungen und dem nächtlichen Dauerschallpegel des Straßenverkehrs konnten Maschke et al. [2003] belegen. Der Dauerschallpegel am Tage zeigte in ihrer Studie dagegen nur einen unbedeutenden Zusammenhang mit Hypertoniebehandlungen. Dies kann von großer Bedeutung sein, da in den älteren Studien überwiegend die Lärmbelastung am Tage (24h oder 16h) in Beziehung zum Bluthochdruck gesetzt wurde. Auch Fluglärm ist nach van Kempen et al. positiv korreliert mit vermehrten Konsultationen von Allgemein- und Fachärzten [Kempen van et al. 2002].

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Alle großen Beobachtungsstudien, die den Bluthochdruck als kardio-vaskulären Risikofaktor untersuchten, aber auch Interventionsstudien, die eine Verminderung des Risikos des Hypertonikers belegten, wurden mittels der „Gelegenheitsblutdruckmessung“ durchgeführt. Der epidemiologische Nachweis von Blutdruckveränderungen bei chronischer Lärmbelastung wurde zusätzlich durch sehr weitreichende Ausschlusskriterien der Untersuchungspersonen bzw. durch die Schwierigkeiten der Expositionserfassung und Gruppenbildung erschwert [vgl. z. B. [Maschke et al. 2003]]. So wurden z. B. häufig Personen mit Hypertonieeigung ausgeschlossen [Pulles et al. 1990, Eiff et al. 1981]. Darüber hinaus kann eine Selbstselektion nicht ausgeschlossen werden. Lärmempfindliche Personen oder Personen mit erkennbaren Gesundheitsproblemen könnten die lärmbelasteten Gebieten bewusst verlassen haben, was zur Ausdünnung eines möglichen Lärmeffektes beigetragen haben kann.

In einer Gesamtübersicht kann unter besonderer Berücksichtigung der neueren Ergebnisse von einem positiven Zusammenhang zwischen Hypertonie und Arbeitslärmbelastung sowie der Verkehrsbelastung ausgegangen werden [Kempen van et al. 2002].

Fazit: Der Blutdruck ist nach den vorliegenden Untersuchungen als empfindlicher Parameter für das lärmbedingte, kardiovaskuläre Geschehen mit gleichzeitig hoher Gesundheitsrelevanz einzustufen und bietet sich grundsätzlich für Untersuchungen über die Auswirkungen von Lärm an. Bei Untersuchungen darf der Tagesgang jedoch nicht vernachlässigt und der nächtliche Blutdruck muss berücksichtigt werden. Ein gestörter Tag/Nacht-Rhythmus ist als eigenständiger gesundheitlicher Risikofaktor anzusehen [Jörg 2001]. Insbesondere bei Hypertonikern ist der normale Tag/Nacht-Rhythmus aufgehoben (= Non-Dipping)]. Ein zu starker Abfall des Nachtblutdrucks ( $>20\%$  im Vergleich zum Tagesblutdruck) ist ebenfalls mit einem vermehrten Auftreten zerebrovaskulärer Ereignisse korrelierbar (= Extreme-Dipping) [Jörg 2001].

Probleme bereitet jedoch immer wieder die angemessene Erfassung der Blutdruckreaktion. Der Blutdruck ist ein stark schwankender Parameter. Diese Eigenschaft ist seit Jahrzehnten bekannt. Trotz dieser Variabilität wurde und wird der Blutdruck meistens mittels der Gelegenheits- oder Ordinationsblutdruckmessung bestimmt. Der Variabilität des Blutdrucks beim einzelnen Patienten wird jedoch die „Gelegenheitsblutdruckmessung“ nicht gerecht. Dies gilt vor allem beim Studium von Blutdruckschwankungen mit kurzer Latenz und geringen Erholzeiten. Die Messung des Blutdrucks durch die „Gelegenheitsblutdruckmessung“ ist als problematisch einzustufen. Es gibt Empfehlungen, diese Methode aus der Blutdruckdiagnostik auszuschließen [Mengden et al. 1998].

## 24h-ambulante Blutdruckmessung

Im Gegensatz zur „Gelegenheitsblutdruckmessung“ können bei systematisch wiederholten Blutdruckmessungen im normalen Tagesverlauf (ambulante Blutdruckmessung) auch Messparameter der Variabilität ausgewertet werden (prozentual erhöhte Messwerte, Minima/Maxima, CHAT). Während der Messperiode sollte der Patient ein möglichst exaktes Tätigkeitsprotokoll führen, damit bei der Auswertung Aktivitäts- und Ruhephasen den jeweiligen Messwerten zugeordnet werden können. Insbesondere Schlafphasen, körperliche und emotionale Belastungen, Nahrungsaufnahme sowie Einnahme von Medikamenten sollten festgehalten werden.

Entwickelt wurde die ambulante Blutdruckmessung in erster Linie für die Diagnostik und Therapieüberwachung der arteriellen Hypertonie. In der Psychophysiologie dient die ambulante Blutdruckmessung neben der Erfassung kurzzeitiger Blutdruckreaktionen der Untersuchung tageszeitlicher autonomer Dysregulationen, wie z. B. des gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus.

Aber auch die (klassische) 24-Stunden-Blutdruckmessung ist mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden.

- Durch den Manschettendruck und/oder das Pumpgeräusch treten bei über einem Drittel aller Patienten Schlafstörungen auf. Dies stört nicht nur die Patienten, es kann auch die Aussage über das zirkadiane Blutdruckprofil erschweren bzw. verfälschen.
- Während aktiver körperlicher Tätigkeit erhobene Daten sind nicht oder nur bedingt auswertbar.
- Eine Bewegung des Armes während des Messvorgangs ist zu vermeiden.

- Jeder Patient sollte ein Tagesprotokoll führen, aus dem hervorgeht, welche Aktivitäten oder Ruhezeiten wann stattfanden (Compliance!).
- Bei der Verwendung des auskultatorischen Verfahrens darf die Manschette während der Messperiode nicht abgenommen werden.
- Das Gewicht der Geräte wird von einem Teil der Patienten noch immer als störend bzw. einschränkend empfunden.

24-Stunden-Blutdruckmessungen sind prinzipiell nur für compliancefähige und compliancewillige Probanden geeignet [Meyer-Saballek et al 1990]. Darüber hinaus weisen Heintz et al. darauf hin, dass es bisher keine allgemein gültige Analysenmethode zur Quantifizierung des 24-Stunden-Blutdruckprofils und keine verbindlichen Normwerte gibt [Heintz et al. 1995].

Die 24h-Blutdruckmessung ist bisher nur vereinzelt im Zusammenhang mit Lärmbelastungen eingesetzt worden. In eigenen Untersuchungen konnten die 24h-Blutdruckprofile aufgrund der oben genannten Schwierigkeiten nicht abschließend bewertet werden.

### **CHAT (Circadiane hyper amplitude tensor)**

Eine adverse Blutdruckreaktion, die nur bei Messungen über mehrere Tage zuverlässig erkannt werden kann, ist der zirkadiane Hyperamplituden-Blutdruck (CHAT), d. h. die übermäßige Schwankung des Blutdrucks im Tagesverlauf. CHAT ist definiert durch eine überschießende Amplitude des Blutdrucks, nachzuweisen durch das Überschreiten des 95%-igen Voraussage-Intervalls gesunder gleichaltriger Probanden gleichen Geschlechts und kann als eigenständiger Risikofaktor für Schlaganfälle und Nephropathien eingestuft werden [Halberg et al. 1998, 2000]. Der durchschnittliche Blutdruck des Chronoms (Mesor) muss nicht verändert sein, und dennoch kann eine gesundheitlich relevante Abweichung vorliegen. Grundsätzlich kann ein Überschwingen (CHAT) den systolischen oder den diastolischen Blutdruck betreffen oder beide. Die Ermittlung der Hyperamplituden ist in Abbildung 6 verdeutlicht.

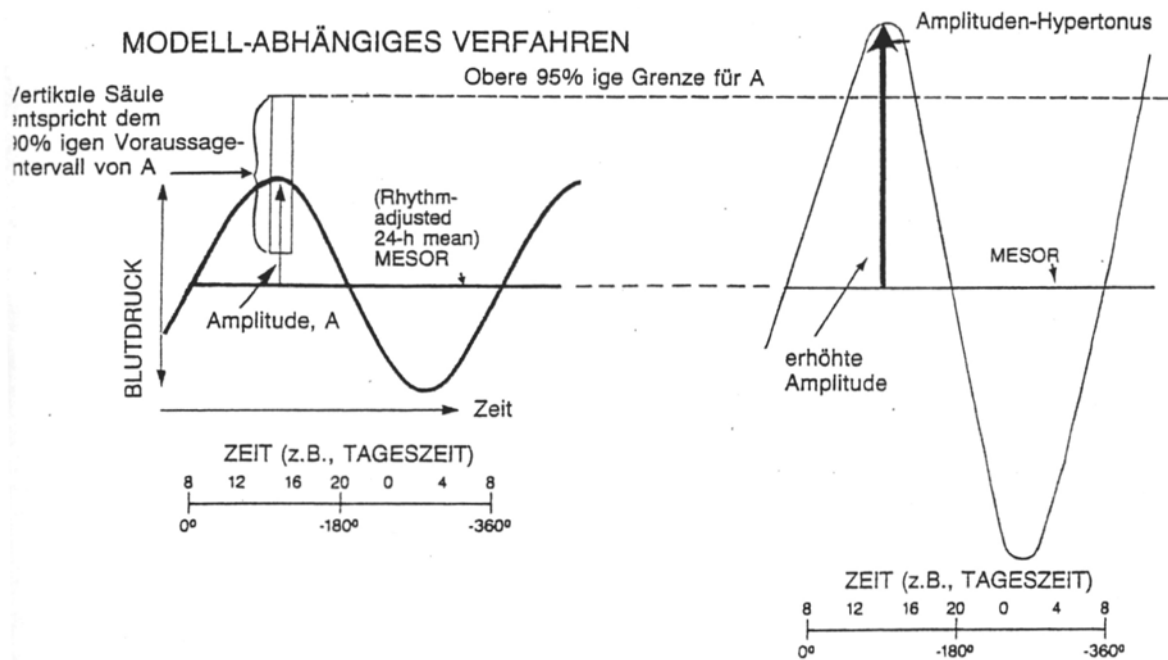


Abbildung 6 Schematische Darstellung einer übermäßigen Schwankung des Blutdrucks im Tagesverlauf (Quelle: [Halberg et al. 1998]).

Nach Halberg et al. [2000] ist CHAT ein eigenständiger Risikofaktor für ischämische Schlaganfälle im Vergleich zu klassischen Risikofaktoren ( Body Mass index:  $>25\text{kg/m}^2$ ; erhöhtes Cholesteroll:  $>220\text{ mg/dl}$ ; Geschlecht: männlich vs. weiblich; Alter:  $>60$  Jahre; Tabakkonsum:  $> 5$  Zigaretten/Tag; Alkoholkonsum:  $> 2$  mal wöchentlich; Familienanamnese: mindestens 1 Verwandter 1. Grades mit hohem Blutdruck oder Kreislauferkrankung). Die vergleichenden Ergebnisse einer sechsjährigen prospektiven Studie zeigt Abbildung 7.

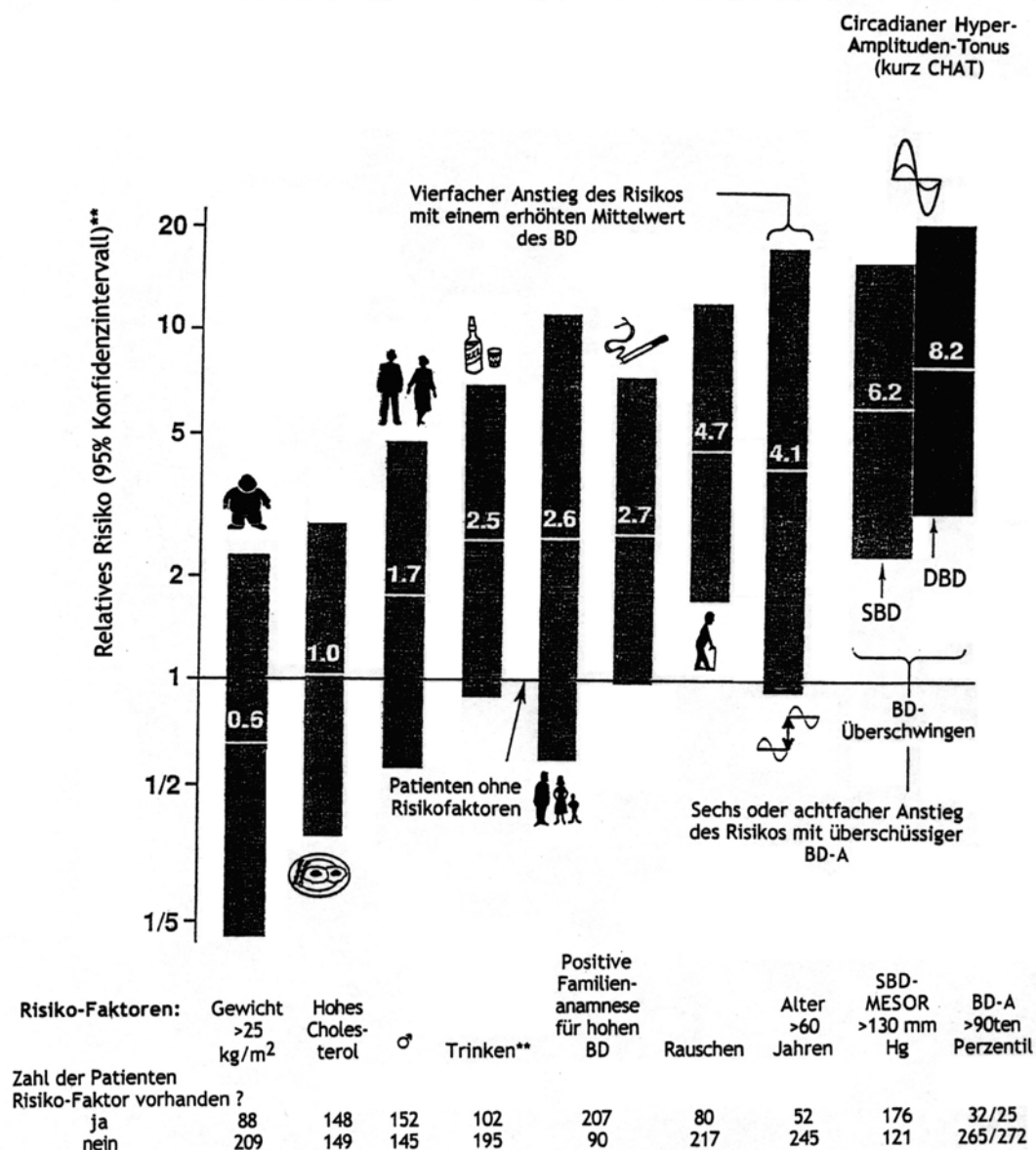


Abbildung 7 Relatives Risiko für einen ischämischen Schlaganfall in Abhängigkeit von CHAT und anderen untersuchten Faktoren (Quelle: [Halberg et al. 2000]).

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse sind kontinuierliche Messungen über einen Zeitraum von sieben Tagen alle drei Stunden, mit mindestens einer Messung in der Mitte der Nacht, zu empfehlen, um CHAT zu erfassen. In einigen Fällen sind mehrwöchige Überwachungen erforderlich, denn vorübergehende Blutdruckerhöhungen können auch durch das ungewohnte Messen oder besondere emotionale Situationen ausgelöst werden.

Studien über einen Zusammenhang von CHAT und chronischer Lärmbelastung liegen uns bisher nicht vor.

## Atemsystem (Respiratory system)

Die Hauptfunktion des menschlichen Atemsystems ist der Gasaustausch, der an eine komplizierte Funktionskette gebunden ist:

Nase/Mund – Laryn & (Kehlkopf) – Trachea Luftröhre – Bronchien – Lungenalveolen (Lungenbläschen) – Blut – Kreislauf – Körperzelle.

Auf umgekehrtem Wege wird CO<sub>2</sub> ausgeschieden. Vom erwachsenen Menschen wird von der durch die Atmung angebotenen Sauerstoffmenge nur etwa ein Sechstel verbraucht. Bei körperlicher Belastung kann die Menge erhöht werden. Störungen der Atmung (flache oder hektische Atmung), wie sie unter Stress- und Erregungszuständen bei vielen Menschen vorhanden sind, können die Sauerstoffzufuhr der Zellen beeinträchtigen. Bei massiven akuten Störungen, z. B. Verlegung der Atemwege, sind die Überlebenschancen sehr gering [Schneider et al. 1993].

Die zentrale Steuerung der Atmung geschieht durch das sogenannte Atemzentrum, das aus einem Verband von Neuronen besteht, die bei Reizung ein Einatmen auslösen (Inspirationszentrum), und einem weiteren Gebiet, dessen Neuronen das Ausatmen steuern (Expirationszentrum). Diese Zentren haben Afferenzen vom Kortex, vom Hypothalamus, von den Kälterezeptoren der Haut und von Dehnungsrezeptoren der Lungen. Atmungsreflexe wie Husten und Niesen werden ebenfalls durch das Atemzentrum gesteuert.

Obgleich es zahlreiche neuere Untersuchungsansätze gibt, steht die Funktionsdiagnostik für die Atemorgane, z. B. im Vergleich mit den Herzkreislauffunktionen, noch am Anfang ihrer Entwicklung. Allein in der Diffusionsdiagnostik werden gegenwärtig mit mehr oder weniger großen Erfolgen ca. 20 verschiedene Methoden erprobt [Schneider et al. 1993].

Die Diagnostik konzentriert sich aber weiterhin vor allem auf die Störungen der Atemtätigkeit. Die Registrierung der Atemtätigkeit geschieht meist über sogenannte Atemgürtel, mit denen Brustumfangsänderungen aufgezeichnet werden (Pneumogramm), oder über Temperaturfühler, die so angebracht werden, dass sie sich im Strom der Atemluft befinden.

Die Anwendung eines Temperaturfühlers, üblicherweise eines Thermistors, beruht auf der Tatsache, dass die ausgeatmete Luft gegenüber der eingeatmeten Luft erwärmt ist. Befindet sich im Luftstrom unter den Nasenlöchern ein Temperaturfühler, so kann aus den Temperaturschwankungen auf den Rhythmus der Atmung geschlossen werden. Bei zeitweiliger Mundatmung oder beim Sprechen geht das Signal allerdings verloren.

Mit diesen Techniken lassen sich zuverlässige Werte für die Atemfrequenz erheben sowie die Inspirations- und Expirationsdauer (Einatmungs- und Ausatemungsdauer) bestimmen. Sie werden nachfolgend besprochen. Aussagen über die Atemtiefe sind mit diesen Techniken nur im Rahmen intraindividuellen Vergleiche sinnvoll.

## Atemfrequenz (Respiratory rate)

Der am häufigsten erhobene Kennwert der Atemtätigkeit ist die Atemfrequenz (ausgedrückt in Atemzüge pro Minute) Die Atemfrequenz ist altersabhängig. In den ersten Lebensjahren wird ein Mittelwert von 30 Atemzüge pro Minute angegeben. Die Anzahl fällt bis zum 30. Lebensjahr

auf 16-20 Atemzüge pro Minute ab. Im Schlaf erfährt die Atemfrequenz eine deutliche Reduktion (bis 10/min).

Die Atemfrequenz-Messung soll immer im Liegen erfolgen [Hildebrandt et al. 1998]. Grundsätzlich führt eine Aktivierung zu einer Erhöhung der Atemfrequenz und zu einer Verringerung der Atemfrequenzvariabilität. Der typische Zusammenhang zwischen Atemfrequenz, Atemfrequenzvariabilität und der Herzfrequenz kann für verschiedene mentale Belastungszustände der Abbildung 8 entnommen werden.

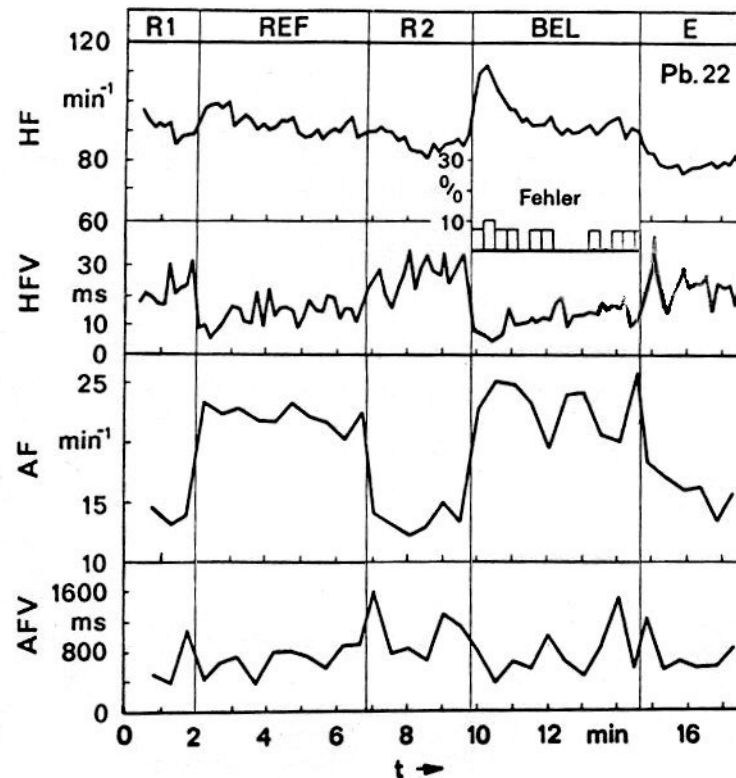


Abbildung 8: Atemfrequenz (AF) und Atemfrequenzvariabilität (AFV) in Ruhe (R1, R2) bei normaler Konzentration (REF) sowie bei mentaler Belastung (BEL) im Vergleich zur Herzfrequenz (HF) und zur Herzfrequenzvariabilität (AFV). Pneumogramm gemessen mit einem Atemgürtel (Quelle: nach [Michel 1981])

### Puls-Atem Quotient

Das Ausmaß der Herzfrequenz-Respirations-Kopplung ist ein empfindlicher Indikator für die Herz-Kreislaufregulation. Je größer die Amplituden der atmungssynchronen HR-Schwankungen sind, desto höher ist der Anteil der Vagusaktivität an der vegetativen Steuerung der Herzfunktion. Die Herzfrequenz-Respirations-Kopplung kann z. B. durch den Puls-Atem Quotient nach Hildebrandt [1998] beschrieben werden

Der Puls-Atem Quotient kann bestimmt werden, indem die Zahl der Pulsschläge durch die Anzahl der Atemzüge dividiert wird. Ab dem 3. Lebensjahr beträgt das ungestörte Verhältnis 4 zu 1. Der Puls-Atem Quotient wird z. B. für die Verlaufskontrolle von Krankheiten, von Therapie- und Kureffekten verwendet [Hildebrandt 1960]. Er unterliegt einem Tages-Rhythmus.

## Atemzeitquotient

Er stellt das Verhältnis von Einatmungs- und Ausatemungszeit dar. Er beträgt bei gesunden Erwachsenen 0,83-0,66. Bei Ventilationstörungen ist er verringert.

## Atemtiefe (Grad der Einatmung)

Eine tiefe Atmung ist gekennzeichnet durch ein hohes Atemzugvolumen. Wenn der Minimalwert und Maximalwert der Atemkurve bekannt ist, kann die Atemtiefe als einfache Differenz zwischen Maximalwert und Minimalwert berechnet werden:

### Reaktion auf Geräusche

In internationalen Datenbanken konnten unter den Begriffen „respiratory“, „breath flow“, „breath pressure“ und „breath effort“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise nur 4 Arbeiten ermittelt werden.

Von Vetter [1981] wurde z. B. der Frage nachgegangen, ob sich individuelle Unterschiede in der Reaktion auf Lärm nachweisen lassen. 31 Studenten wurden 1,5 Stunden mit intermittierendem weißen Rauschen beschallt und unter anderem Herzfrequenz, Hautwiderstand und Atemfrequenz gemessen. Bei der Beschallung zeigten sich keine nennenswerten Unterschiede in der Atemfrequenz im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Von Nekhaev et al. [1992] wird dagegen berichtet, dass die Atmung geeignet ist, den funktionalen Zustand der Probanden im Anschluss an eine Beschallung zu kennzeichnen, und Buzzi et al. [1984] belegen veränderte Atmungsamplituden von Flughafenanwohnern bei Überflügen.

### Praktikabilität und Problemfelder

Da die Atmung durch das Bewusstsein beeinflusst werden kann, bergen Tagesmessungen immer große Unsicherheiten. Nachtmessungen, d. h. Messungen während des Schlafes, geben größere Messsicherheit und Messgenauigkeit. Die Atemfrequenz unterliegt darüber hinaus einem 24-Stundenrhythmus [Hildebrandt et al. 1998].

Fazit: Bezüglich der Anwendung zum Nachweis gesundheitsrelevanter Lärmwirkungen scheinen die respiratorischen Parameter weniger geeignet. Lediglich der Puls-Atemquotient könnte dafür in Frage kommen [Schneider et al. 1993].

## Elektrodermale Reaktionen (Elektrodermal response)

Änderungen der elektrodermalen Reaktion bei emotionaler Anspannung sind seit 1897 [Vigouroux 1879] bekannt. Während bis zum Beginn der 60-er Jahre hauptsächlich der Hautwiderstand gemessen wurde, sprechen spätere Untersuchungen dafür, den Hautleitwert zu erfassen. Hautleitfähigkeit und Hautwiderstand sind exosomatische Größen. Das bedeutet,

dass die Daten nur unter Zufuhr von äußerer Energie, hier über eine angelegte elektrische Spannung, erhoben werden können. Das entsprechende endosomatische Biosignal ist das Hautpotential, das von der Haut selbst generiert wird.

Im Wesentlichen sind die Schweißdrüsen für die elektrodermalen Phänomenen verantwortlich. Dafür sprechen u. a. die folgenden Befunde [Schandry 1998]:

1. Die Hautleitfähigkeit ist dort am größten, wo die meisten Schweißdrüsen vorhanden sind (Handflächen und Fußsohlen).
2. Bei Menschen, die von Geburt an keine Schweißdrüsen haben, findet man keine Hautleitfähigkeitsreaktion.
3. Eine Verhinderung der Erregungsübertragung an die Schweißdrüsen (Nerven durchtrennen; medikamentöse Blockade) eliminiert die Hautleitfähigkeitsreaktion.

Die elektrodermale Reaktion ist eine der wichtigsten Methoden der Aktivierungsforschung (vgl. [Schönplug 1969, Boucsein 1988]). Nach zahlreichen Autoren ist die elektrodermale Reaktion ein Bestandteil der komplexen "Orientierungsreaktion" (z. B. [Sokolov 1963a,b] Orientierungsreflex nach [Pawlow 1972]). In der klinischen Neurologie wird die elektrodermale Reaktion als Maß für die Aktivierung des Sympathikus angesehen [Jörg 2001].

## **Hautleitwertreaktion / Hautwiderstand**

Wird über zwei Elektroden eine niedrige elektrische Spannung an die Haut, z. B. an die Handinnenfläche gelegt, so ist der Strom, der durch diesen Kreis fließt, zeitlich nicht konstant. Er reagiert empfindlich auf eine Reihe von Vorgängen, wie z. B. auf mentale Aktivität, Atemholen oder auf die Einwirkung von Stressreizen. Der typische Zusammenhang zwischen Hautleitwert und mentaler Belastung kann im Vergleich zur Herzfrequenz und der Atemfrequenz für verschiedene Belastungszustände der Abbildung 9 entnommen werden.

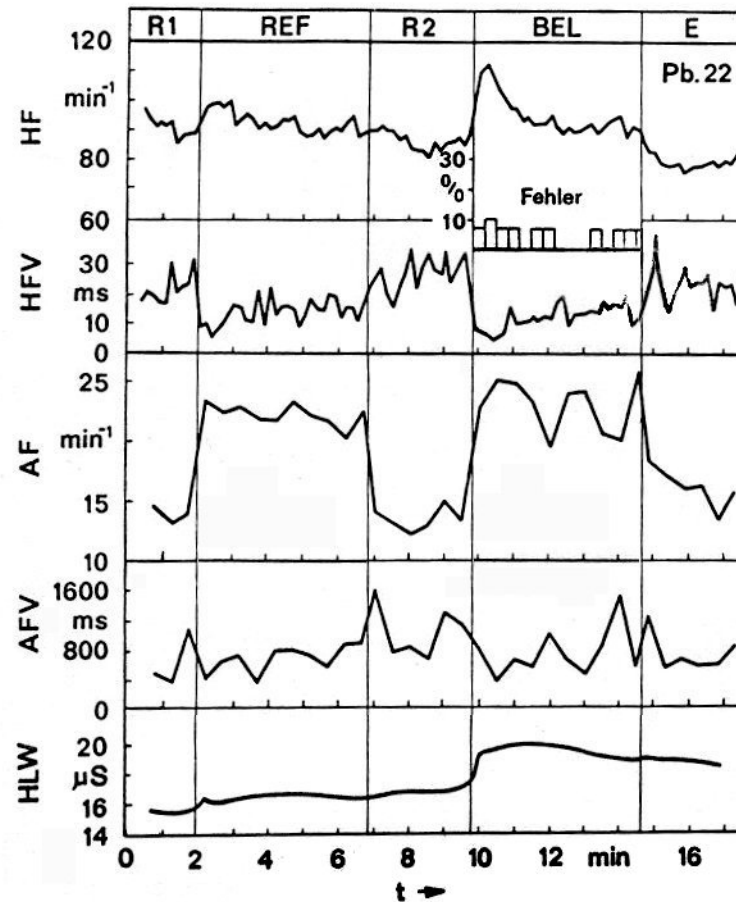


Abbildung 9: Hautleitwert (HLW) in Ruhe (R1, R2) bei normaler Konzentration (REF) sowie bei mentaler Belastung (BEL) im Vergleich zur Herzfrequenz (HF), Herzfrequenzvariabilität (HFV) und zur Atemfrequenz (AF), Atemfrequenzvariabilität (AFV) (Quelle: nach [Michel 1981])

### Reaktion auf Geräusche

Die elektrodermale Reaktion ist eine der wichtigsten Methoden der Aktivierungsforschung (vgl. [Schönpflug 1969, Boucsein 1988]), die aber relativ selten zur Ableitung oder Überprüfung von lärmbedingten Reaktionen eingesetzt wurde. In internationalen Datenbanken konnten unter den Begriffen „skin physiology“, „skin response“, „galvanic response“ und „electrodermal response“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise insgesamt 45 Arbeiten ermittelt werden.

Besonders intensiv hat sich im Labor die Arbeitsgruppe um Klosterkötter mit der elektrodermalen Reaktion auf akustische Reize beschäftigt (vgl. [Klosterkötter et al. 1974]). Die elektrodermale Reaktion weist nach Klosterkötter eine sehr niedrige Reizschwelle auf. Bei Grundgeräuschpegeln von 30 bis 80 dB(A) (weißes Rauschen) spricht sie im Mittel eines Kollektivs von Versuchspersonen bereits signifikant an, wenn das Reizgeräusch (weißes Rauschen) den herrschenden Grundgeräuschpegel um 3 dB(A) überschreitet. Die Größe der

elektrodermalen Reaktion nimmt teils mit der Reizintensität zu [Schust et al. 1998]; teils zeigen sich bei stärkerer akustischer Reizung Sättigungseffekte. Tendenziell sind auch U-förmige Verläufe zu verzeichnen [Klosterkötter et al. 1974].

Die Höhe des Grundgeräuschpegels beeinflusst die Reaktivität der elektrodermalen Reaktion. Sie steigt mit zunehmendem Grundgeräuschpegel an, was auf eine steigende Aktivierungsbereitschaft hinweist. Bis zu einem Grundgeräuschpegel von 50 dB(A) hängt die Stärke der Reaktion überwiegend von der Modulationstiefe der Reizgeräuschpegel ab (Differenz zwischen Grundgeräuschpegel und Reizgeräuschpegel und nicht vom absoluten Reizgeräuschpegel). Zwischen 50 und 60 sowie zwischen 70 und 80 dB(A) Grundgeräuschpegel nimmt die elektrodermale Reaktivität überproportional zu. (vgl. [Klosterkötter et al. 1974]).

Untersuchungen über die Auswirkung von nächtlichen Schallreizen auf die elektrodermale Reaktion liegen uns nicht vor.

Auch in Felduntersuchungen veränderte sich die elektrodermale Reaktion mit zunehmender Lärmintensität. So konnten Buzzi et al. [1984] zeigen, dass der Hautwiderstand von Flughafenanwohnern auf den Schallpegel der Überflüge reagierte und die Reaktion gegen Gewöhnungsprozesse nahezu resistent war.

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Die elektrodermale Reaktion ist ein äußerst empfindlicher Indikator für die Einwirkung von Lärmreizen auf den wachen Menschen. Die lärmbedingte elektrodermale Reaktion wird aber deutlich durch Persönlichkeitsmerkmale (z. B. [Schwertfeger 1999]), durch Rauchen [Woodson et al. 1986], die mentale Aktivität [Klosterkötter et al. 1974] oder durch physische Belastungen [Korenjak 1987] verändert. Das bedeutet, dass der Einfluss dieser Faktoren für verlässliche Messungen kontrolliert werden muss. Darüber hinaus ist die Gewöhnungsfähigkeit der elektrodermalen Reaktion für vorhersehbare akustische Reize ausgeprägt [Baltissen 1998]. Für akustische Reize ohne Vorwarnung ist dagegen keine Gewöhnung bzw. eine Sensibilisierung zu verzeichnen [Buzzi et al. 1984, Baltissen 1998]. Die unspezifische Reaktion bedingt Schwierigkeiten bei der Auswertung und Interpretation von Versuchsergebnissen. Dies gilt besonders für die interindividuellen Reaktivitäts-Unterschiede [Klosterkötter et al. 1974].

In neueren Ansätzen wird nicht die Hautleitwertreaktion selbst, sondern die Variabilität der Hautleitwertreaktion ausgewertet. Ein spezielles Verfahren ist die dynamische Hautleitwertdiagnostik nach Balzer und Hecht [1989, 2001].

## **Dynamische Hautleitwertdiagnostik**

In der dynamischen Hautleitwertdiagnostik wird der mittlere individuelle Hautleitwert in eine Frequenz von etwa 1Hz transformiert (entspricht 60 Schwingungen pro Minute; vgl. Herzrate S. 12) und diese Grundfrequenz durch den akuten Hautleitwert frequenzmoduliert. Die Perioden-

Häufigkeitsverteilung von derart gemessenen Zeitreihendaten des Hautleitwertes werden ausgewertet.

Von Hecht et al. wurden verschiedene Regulationszustände definiert (vgl. Abbildung 11). Dabei werden analog zur Funktionszustandsbestimmung des EEG-Wellen-Spektrums kurze Perioden eines beliebigen Periodenspektrums als Aktivierung/Hyperaktivierung bzw. beanspruchte / überbeanspruchte Regulation, lange Perioden dagegen als Deaktivierung/Hyperdeaktivierung bzw. optimale/entkoppelte Regulation (Überlastungshemmung nach Pawlow) charakterisiert.

Unter einem Regulationszustand wird ein für eine bestimmte Zeit quasistationärer Zustand eines Regulationssystems verstanden, der durch charakteristische Regulationsvorgänge gekennzeichnet ist. Ein charakteristischer Regulationsvorgang (Regulationszustand) ist die Verteilung einer Regulationsfunktion über die Zeit.

Regulationsvorgänge werden u. a. durch multiplakative bzw. demultiplakative Sprünge der Regulation charakterisiert.

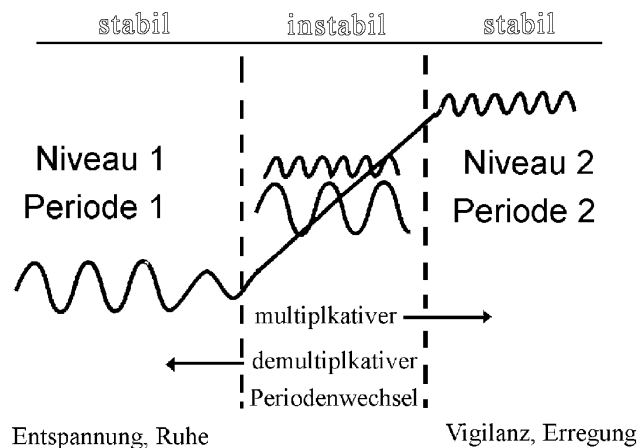


Abbildung 10 Schematische Darstellung der Periodenwechsel

Eine Aktivierung (z. B. durch Lärm) führt zu einer Periodenverkürzung (vgl. Abbildung 10) sowie zu Phasenverschiebung verbunden mit einer zeitweiligen Störung der funktionalen Koordination (Regulationsinstabilität). Langzeitig auftretende Aktivierung hat eine Deformation oder Entkopplung biologischer Rhythmen zur Folge, die leistungsvermindernd wirkt und pathologische Funktionen (Krankheiten) auslösen kann (z. B. [Moore-Ede 1993]).

Nach Hecht und Balzer [1999, 2000] korrelieren Histogramme der Frequenzvariabilität mit unterschiedlichen Beanspruchungszuständen, die auch als Regulationsgütestufen bezeichnet werden. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass auch Grigoriew und Baewskij [2001] Veränderungen von Histogrammen der Herzfrequenzvariabilität zur Bestimmung des „Stressniveaus“, d. h. von verschiedenen Beanspruchungszuständen in der Raumfahrtmedizin verwenden.

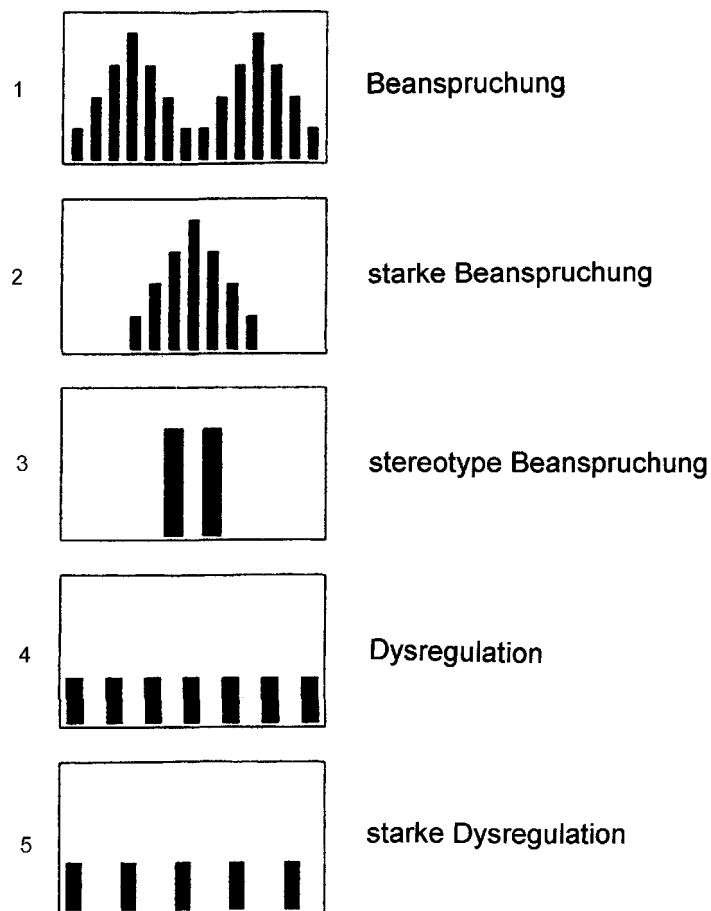


Abbildung 11: Charakterisierung von Histogrammen des periodischen Systems der chronobiologischen Regulationsdiagnostik der Periodenvariabilität der in Impulse umgewandelten Daten des Hautwiderstands (Quelle: [Hecht et al. 2001])

Die dynamische Hautleitwertdiagnostik ist zentraler Bestandteil der Regulationsdiagnostik nach Hecht & Balzer (vgl. S. 61).

## Hautpotential

Neben Leitfähigkeitsänderungen zeigt die Haut als psychophysiologische Reaktion auch Potentialverschiebungen. Die Potentialänderungen sind größtenteils an dieselben physiologischen Prozesse gekoppelt wie die Leitwertphänomene und können, ebenso wie diese, in tonische und phasische Reaktionen unterteilt werden.

### Praktikabilität und Problemfelder

Die Messung von Hautpotentialen bietet gegenüber der Messung der Hautleitfähigkeit kaum zusätzlichen Informationsgewinn, obwohl die Kurvenverläufe komplexer sind und möglicherweise mehr an physiologischem Geschehen widerspiegeln. Die Erforschung dieser

Zusammenhänge ist jedoch noch nicht abgeschlossen, und die Zuordnung von Potentialformen zu physiologischen Auslöseprozessen ist bisher nur bedingt gelungen [Schandry 1998].

Hautpotentialmessungen sind dann in Betracht zu ziehen, wenn die Registrierung der Leitwertreaktion nicht gegeben ist. Grundsätzlich können die Hautpotentialreaktionen mit jedem EKG- oder EEG-Verstärker aufgezeichnet werden.

## Hautimpedanz

Unter Hautimpedanz wird der elektrische Widerstand der Haut bei angelegter Wechselspannung verstanden. Hautimpedanzmessungen werden meist mit einer Wechselspannungsamplitude von 0,5 Volt und einer Frequenz zwischen zehn und einigen hundert Hertz durchgeführt.

### Praktikabilität und Problemfelder

Messungen der Hautimpedanz werden selten eingesetzt, da die Messtechnik aufwendiger ist als Leitwertmessungen und keine nennenswerten zusätzlichen Informationen liefert. Die Messung der Hautimpedanz kann jedoch immer dann von Vorteil sein, wenn Polarisierungseffekte (bedingt durch das Fließen eines Gleichstroms) verhindert werden sollen.

## Hautfeuchte

Die Hautfeuchte liefert ähnliche psychophysiologische Informationen wie die elektrodermale Reaktion. Zur Bestimmung der Hautfeuchte sind mehrere Messprinzipien bekannt:

1. Messung der ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge
2. Schwärzung der Schweißabsonderung mit Hilfe chemischer Substanzen
3. Messung des Feuchtigkeitsgehalts der die Hand umgebenden Luft

Die ersten beiden Verfahren zeichnen sich durch einen geringen Aufwand bei der Datenerhebung aus und bieten daher für Felduntersuchungen gute Voraussetzungen. Das dritte Verfahren erfordert den Einsatz einer relativ aufwendigen Messtechnik und ist demzufolge nur für Laboruntersuchungen geeignet.

### Praktikabilität und Problemfelder

Der Vorteil der Hautfeuchte ist die unkomplizierte Datenerhebung die sich auch für Felduntersuchungen anbietet. Es können nahezu ohne Beeinträchtigung der Versuchspersonen Werte der Schweißaktivität erhoben werden. Diese Resultate sind jedoch relativ ungenau. Dies betrifft sowohl die mittlere Schweißaktivität als auch den Zeitpunkt, wann die sekretorische Reaktion auftrat. Die Messung der Hautfeuchte ist hinsichtlich der Empfindlichkeit den elektrodermalen Messungen deutlich unterlegen. Insbesondere phasische Prozesse können nicht in geeigneter Weise registriert werden.

## **Hirnelektrische Reaktionen (electrical brain response)**

Hans Berger, ein Jenaer Psychiater, registrierte 1929 erstmals erfolgreich das EEG des Menschen. Heute nimmt man an, dass die EEG-Wellen auf einem Summationseffekt von Potenzialänderungen kortikaler Synapsen beruhen. Grundsätzlich muss zwischen den unmittelbaren EEG-Generatoren, die die im EEG erfassbaren elektrischen Potenzialfelder generieren, und den bis in den Hirnstamm reichenden Funktionsstrukturen, die diesen Potenzialfeldern verschiedene Potenzialmuster aufprägen, unterschieden werden.

### **Spontan-EEG**

Bei gesunden, wachen Probanden herrscht in Ruhelage ein Alphagrundrhythmus vor. Dieser Wachgrundrhythmus wird über das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) gesteuert. Die anatomische Grundlage für das ARAS bilden Kernzonen der Formatio reticularis im Mittelhirn. Durch unterschiedliche sensorische, z. B. akustische, Reize kann dieses System stimuliert und auf ein höheres Vigilanz- und Aufmerksamkeitsniveau gehoben werden. Das veränderte Vigilanzniveau zeigt sich in einer Beschleunigung der kortikalen Aktivität, d. h. in einer EEG-Grundfrequenzbeschleunigung. Im Schlaf werden die Kerngebiete der Formatio reticularis dagegen gehemmt und die kortikale Aktivität gemindert, die EEG-Frequenzen verlangsamen sich, d. h. die Perioden werden länger.

Das wichtigste Charakteristikum des Spontan-EEG's ist der zeitliche Anteil, den die einzelnen EEG-Rhythmen innerhalb eines gewissen Analyse-Intervalls einnehmen. Man drückt diesen Anteil meist als Prozentwert aus und bezeichnet ihn als Alpha-Index, Beta-Index, Delta-Index und Theta-Index. Wird für alle Hauptfrequenzbänder des EEG's die prozentuale Verteilung angegeben, so entsteht eine Häufigkeitsverteilung der Frequenzbänder für die Analysezeit, die sich z. B. als Frequenzhistogramm darstellen lässt (vgl. Abbildung 12).

### **Frequenzverteilung**

Bei einem entspannten, in Ruhe befindlichen Menschen, der die Augen geschlossen hält, lässt sich mehrheitlich ein Alphagrundrhythmus um 8-13 Hz messen. Bei Anspannung wird diese Ruhegrundaktivität durch eine höherfrequente Grundaktivität zumeist im Betawellenspektrum (> 13 Hz) überlagert. Ein typischer Zusammenhang zwischen mentaler Belastung und Frequenzhistogramm des Spontan-EEG's kann für den wachen Menschen der Abbildung 12 entnommen werden.

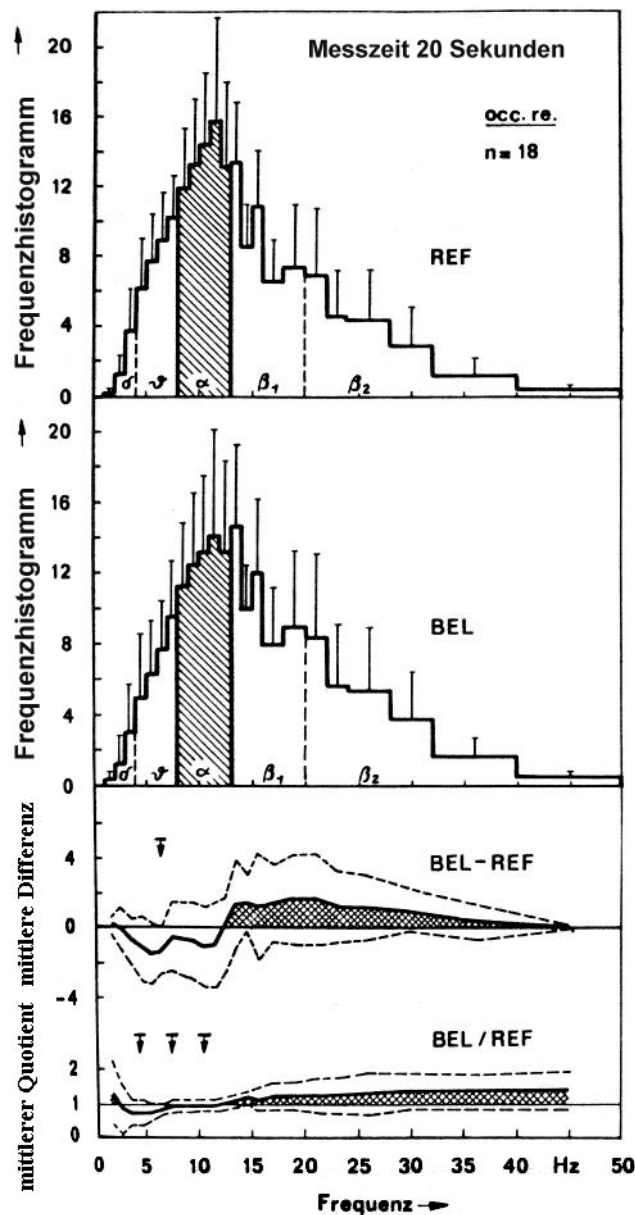


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Frequenzbänder des Spontan-EEG's bei normaler Konzentration (REF) sowie bei mentaler Belastung (BEL). Die Veränderungen aufgrund unterschiedlicher mentaler Belastung ist der mittleren Differenz (BEL-REF) bzw. dem mittleren Quotienten (BEL/REF) zu entnehmen (Quelle: nach [Michel 1981])

Bei einer Abnahme der Vigilanz kommt es zu einer Abnahme der EEG-Frequenz des Alphawellenbereichs bis in den Thetawellenbereich (4-7 Hz). Für die Schlafforschung hat die Frequenzverteilung des EEG's eine besondere Bedeutung, da die Bestimmung der verschiedenen Schlafstadien an die vorherrschenden Frequenzbänder geknüpft ist. Darüber hinaus findet sich bei gesunden Probanden in entspannter Wachheit stets die sogenannte Alpha-Blockade (kurzzeitiger Übergang der Alphafrequenz in eine Betafrequenz).

## **Alpha-Blockade**

Unter der Alpha-Blockade versteht man eine Reduktion bzw. das Verschwinden des Alpha-Rhythmus als Folge eines Reizes. Sie tritt i. Allg. mit einer Latenz zwischen 150 und 250 ms auf. Die Alpha-Reduktion wird meist über ein Amplituden-Kriterium definiert, d. h., die EEG-Aktivität nach dem Reiz muss die EEG-Aktivität vor dem Reiz um einen gewissen Faktor unterschreiten. Die Dauer des Zeitintervalls mit reduzierter EEG-Amplitude ist ein Maß für die „Stärke“ der Alpha-Blockade. Wie schon bei der Herzfrequenz diskutiert, wird auch die Alpha-Blockade als Bestandteil der Orientierungsreaktion angesehen.

Neben der Alpha-Blockade sind noch weitere EEG-Kenngrößen im Gebrauch. Diese betreffen z. B. die räumliche Verteilung der kortikalen Aktivität oder die Kohärenz zwischen den beiden Hemisphären.

## **Reaktion auf Geräusche**

Eigene orientierende Untersuchungen über die Auswirkung von Schallreizen auf das Spontan-EEG zeigen, dass Schallreize – besonders wenn sie unerwartet auftreten – eine intensive Alpha-Blockade auslösen. Publikationen zu diesem Themenkomplex liegen uns jedoch nicht vor.

## **Polysomnographie (Schlafstadien)**

Periodisch im Schlaf wiederkehrende EEG-Elemente erlauben es, mehrere Stadien im Schlaf voneinander abzugrenzen. Bereits Loomis beschrieb 1937 die meisten der heute bekannten EEG-Wellenkonfigurationen und unterteilte den Schlaf in 5 Stadien A-E. Von Kleitmann et al. (1953) wurden erstmals die "rapid-eye-movements" (REM) beschrieben, die heute die Traumphasen kennzeichnen, und von Aserinskii und Dement (1957) der zyklische Ablauf von Leicht-, Tief- und Traumschlaf erkannt. Die von Dement und Kleitmann entworfene Schlafstadieneinteilung wurde später durch die Einteilung nach Rechtschaffen und Kales [1968] abgelöst. Sie unterteilen den Schlaf in einen NREM-Anteil, der wiederum in 4 unterschiedliche Phasen unterteilt wird, und den REM-Schlaf. Die Klassifizierung nach Rechtschaffen und Kales beruht auf einer visuellen Schlafstadienbestimmung nach international anerkannten Regeln. Es werden insgesamt 6 Stadien durch eindeutige Merkmale abgegrenzt (Wach, NREM 1-4 und REM). Trotz vieler Kritikpunkte hat sich in den Schlaflaboren die Klassifizierung nach Rechtschaffen und Kales als weltweiter Standard durchgesetzt. Kritikpunkte sind v. a. die Datenreduktion durch die zu klassifizierende Epochenlänge von 20 bzw. 30 Sekunden, die Limitierung auf die zentralen Ableitpunkte (C3/C4) und das Kriterium, dass die Deltawellen im Schlafstadium NREM 3 und 4 eine Amplitude von mindestens 75  $\mu$ V aufweisen müssen [Neukäter 2001].

## Wach

Dieses Stadium umfasst Epochen, in denen überwiegend Alphaaktivität vorliegt (>50%) Dabei können durchaus bereits Zeichen einer Vigilanzminderung (Alphareduktion und Amplitudenminderung) vorhanden sein.

## NREM-Schlafphase 1

Es ist ein Zerfall des Alphagrundrhythmus (<50% (d. h. 15 s der Epochenzeit) zu beobachten und es tritt eine Theta- (4-7 Hz) und Delta- (0,5-3 Hz) Grundaktivität begleitet von Vertexwellen auf. Vertexwellen sind mono- oder biphasische Wellenkomplexe mit einer Amplitude von bis zu 200  $\mu$ V und einer Dauer von 170-250 ms.

## NREM-Schlafphase 2

Kennzeichnend für das Schlafstadium NREM 2 ist das Auftreten von Schlafspindeln und K-Komplexen. Als Schlafspindeln werden Wellenfolgen mit einer Frequenz im Betawellenbereich um 14 Hz und einer Amplitude > 50  $\mu$ V bezeichnet. K-Komplexe (Knockkomplexe) sind biphasische Potenzialschwankungen, die mit Amplituden von 75-750 mV und einer Mindestdauer von 500 ms auftreten. Sie können durch akustische Reize hervorgerufen werden. Darüber hinaus gehen K-Komplexen häufig Arousalreaktionen voraus. Zusätzlich finden sich erste Deltaaktivitäten, die jedoch weniger als 20% der Epochenzeit einnehmen dürfen.

## NREM-Schlafphase 3 und 4

Häufig werden die Schlafstadien NREM 3 und 4 als „slow-wave-sleep“ (SWS) oder Deltaschlaf zusammengefasst. Beim Schlafstadium NREM 3 weisen 20-50% der EEG-Aktivität einer Epoche Deltawellen (< 3 Hz) mit einer Mindestamplitude von 75  $\mu$ V auf. Vom Schlafstadium NREM 4 wird gesprochen, wenn diese Deltawellen in mindestens 50% der Epoche auftreten.

## REM-Schlaf

Der REM-Schlaf ist, von der EEG-Wellenstruktur dem Schlafstadium NREM 1 ähnlich, durch einen Alpha-Theta-Grundrhythmus mit geringen Amplituden gekennzeichnet. Als namensgebende Aktivität finden sich schnelle Augenbewegungen, die überwiegend in Serien auftreten. Im EEG lassen sich steile Entladungen mit Amplituden bis zu 150  $\mu$ V erkennen, die ebenfalls in Serien auftreten und als Sägezahnwellen bezeichnet werden. Häufig kündigen sie den Beginn einer REM-Schlafphase an, noch bevor schnelle Augenbewegungen auftreten. Vereinzelt sind in der REM-Phase auch Vertexzacken und K-Komplexe anzutreffen. Darüber hinaus ist ein stark verminderter bis aufgehobener Muskeltonus zu verzeichnen.

### Reaktion auf Geräusche

Eine große Zahl von Untersuchungen (Übersicht z. B. bei [Griefahn 1985, Nikodem 1995, Maschke et al. 1997] zeigen, dass (Verkehrs-)Lärm die Schlafstruktur nachhaltig verändern kann. Er führt zu einer Verkürzung der Gesamtschlafzeit und verlängert die Einschlaf- und Tiefschlaf latenz. (Die Richtung der Veränderung der Traumschlaf latenz ist uneinheitlich.) Ferner verursacht nächtlicher Verkehrslärm Arousalreaktionen, Schlafstadienwechsel und Aufwachreaktionen. Im Hinblick auf die Schlafstadien sind die Dauer des Stadiums Wach und

des Leichtschlafs unter Lärm verlängert und die Dauer des Tief- und teilweise des REM-Schlafs verkürzt.

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Die Polysomnographie ist ein anerkannter, empfindlicher Parameter zur Erfassung lärmbedingter Störungen der Feinstruktur des Schlafverlaufes (z. B. [Basner 2001]).

Zur Bewertung der lärmbedingten Veränderungen im Schlafverlauf wäre es wünschenswert, die gesundheitliche Relevanz polysomnographischer Veränderungen besser zu kennen, als dies heute der Fall ist. Leider liegen bis zum heutigen Zeitpunkt nur wenige epidemiologische Arbeiten zu diesem Problemfeld vor.

Fazit: Die Polysomnographie ist ein geeigneter Parameter zur Erfassung lärmbedingter Störungen des Schlafverlaufes. Der Gesundheitsbezug von langfristigen, lärmbedingten Veränderungen der Schlafstruktur ist jedoch umstritten.

## **Arousal**

Vor allem im englischen Sprachgebiet hat sich neben dem Begriff „activation“ (Aktivierung) auch der Begriff „arousal“ sowohl für das Wachsein als auch für den Schlaf eingebürgert. Beide Begriffe, Aktivierung und Arousal, werden für das Wachsein häufig als Synonym verwendet. Zwar wurden die Begriffe von Primbarn und McGinnes [Primbarn 1975] neu in der Weise gefasst, dass Arousal als phasische Reaktion des vegetativen und zentralen Nervensystems definiert werden soll, die unmittelbar an einen Stimulusinput gebunden sind. Als „activation“ wird dagegen die Gesamtheit der Erscheinungen bezeichnet, die den tonischen Zustand der Reaktionsbereitschaft regulieren. Diese Auffassung hat sich noch nicht durchgesetzt.

Von der Schlafmedizin wurde unter dem Aspekt der Physiologie und Psychophysiologie des Schlaf-Wach-Zyklus mehr Klarheit geschaffen [Rühle et al. 2001]. Die Schlafmedizin unterscheidet Arousal im Wachzustand und während des Schlafs. Sie sind in beiden Zuständen auf jeden Fall stimulusabhängig. Von Raschke [Raschke 2001] wird Vigilanz als ein Zustand, Arousal dagegen als eine zeitlich begrenzte Zustandsänderung, die den Organismus von einem niedrigen Erregungsniveau auf ein höheres anhebt, beschrieben. Arousals können nach Raschke [Raschke 2001] durch akustische, visuelle, neuronale, vegetativ-motorische, kognitive, affektive, taktile, thermisch-olfaktorische, nutritive, pharmakologische oder sexuelle Reize ausgelöst werden, um z. B. Leistungsanstieg, Funktions- und Energiesteigerung, Hormonfreisetzung oder Verhaltensmodifikationen hervorzurufen.

Zur neurophysiologischen Genese weiß man heute soviel, dass die Vermittlung von Arousals während des Schlafs eingeschränkt sein kann. Über sensorische Bahnen werden während des Arousals Informationen, intero- und exterozeptiv, efferent oder afferent von Amygdalaaktivitäten ausgehend, zu verschiedenen Hirnstrukturen (Hirnstamm, Hypothalamus, Limbisches System, Neokortex) mit inhibitorischer oder excitorischer Funktion vermittelt. Es werden folgende drei Arousal-Muster als Reaktion auf verschiedenste Stimulierungen beobachtet:

Erstens: EEG-Arousal: Zeitliche begrenzte Reduzierung der Theta- und Deltawellen und Induzierung von Alphawellen und solchen größer als 16 Hz.

Zweitens: Vegetatives Arousal: Dieses kann sich (zeitlich begrenzt) in Erhöhung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und Änderung der Atmung, in der zerebralen Durchblutung, in endokriner Relaxierung, in der elektrodermalen Aktivität, Temperaturveränderungen (z. B. Wegfall der Bettdecke - kalte Füße) äußern. Gewöhnlich ist ein Anstieg des Sympathikotonus gegeben. Der vegetative Arousal kann mit und ohne EEG-Arousal auftreten!

Drittens: Bewegungsarousal: Es tritt bei Lagewechsel, Husten, Zuckungen der Muskeln auf. Motorische Arousals sind gewöhnlich von EEG- und / oder vegetativen Arousals begleitet.

Es muss in diesem Zusammenhang ergänzt werden, dass für die Arousalreaktion eine altersabhängige Reizschwelle nachgewiesen wurde [Busby 1994]. Kinder haben bei Applikation akustischer Stimuli eine höhere Schwelle zur Auslösung von Arousals als Erwachsene.

EEG-Arousal stellen immer eine Unterbrechung des Schlafablaufs dar. Hält diese Schlafunterbrechung über einen Zeitraum von etwa 1 - 4 Minuten an [Griefahn 1976], geht der EEG-Arousal in ein bewusstes Wachsein über. Die Zeit ist abhängig von dem Schlafstadium aus dem der Arousal erfolgte [Rühle et al. 2001]. Das bewusste Erwachen kann ein kognitiver Arousal im Sinne sich aufdrängender Gedanken darstellen. Es kann mit einem verzögerten Wiedereinschlafen verbunden sein und stellt in dieser Form eine schwerwiegende Störung des Schlafablaufs dar.

Für vegetative Arousal ist die Datenlage der Lärmwirkungsforschung vergleichsweise gering und für endokrine Arousal noch geringer. Das liegt auch darin begründet, dass eine Verlaufsmessung der endokrinen Reaktion im Blut den Schlafverlauf selbst erheblich beeinträchtigen kann.

## Reaktion auf Geräusche

In internationalen Datenbanken konnten unter den Begriffen „cardio“, oder „vascular“, und „arousal“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise keine neueren Publikationen ermittelt werden.

Vorliegende Übersichtsarbeiten (z. B. [Maschke et al. 1997]) zeigen, dass (Verkehrs-)Lärm vegetative, motorische und EEG-Arousal hervorrufen kann. Für EEG-Arousal ist die Datenlage der Lärmwirkungsforschung vergleichsweise groß. EEG-Arousal stellen immer eine Unterbrechung des Schlafablaufs dar. Hält diese Schlafunterbrechung über einen Zeitraum von etwa 1 - 4 Minuten an [Griefahn 1976], geht der EEG-Arousal in ein bewusstes Wachsein über. Die Zeit ist abhängig von dem Schlafstadium, aus dem der Arousal erfolgte [Rühle et al. 2001]. Das bewusste Erwachen kann ein kognitiver Arousal im Sinne sich aufdrängender Gedanken darstellen. Es kann mit einem verzögerten Wiedereinschlafen verbunden sein und stellt in dieser Form eine schwerwiegende Störung des Schlafablaufs dar.

Für vegetative Arousal ist die Datenlage der Lärmwirkungsforschung vergleichsweise gering und für endokrine Arousal noch geringer. Das liegt auch darin begründet, dass eine

Verlaufsmessung der endokrinen Reaktion im Blut den Schlafverlauf selbst erheblich beeinträchtigen kann.

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Die Untersuchungen wurden mehrheitlich vor 1980 durchgeführt und behandeln bis auf Ausnahmen die lärmbedingte Aufwachreaktion (Stadium Wach) nach Rechtschaffen und Kales, die im EEG eine Arousalepisode von mindestens 15 Sekunden voraussetzt. Die American Sleep Disorder Association (ASDA) fordert für EEG-Arousal eine Episode von 3 - 30 Sekunden. Andere Arbeitsgruppen ziehen auch Micro-Arousal (1 - 3 Sekunden) in die Definition des EEG-Arousal mit ein. Die Folge ist, dass Ergebnisse aus der medizinischen Schlafforschung nur schwer mit Ergebnissen der Lärmwirkungsforschung verglichen werden können.

## **Hormonelles System**

Gemeinsam mit dem zentralen und vegetativen Nervensystem, häufig sogar mit überlappender Funktion, regulieren die Hormone das innere Milieu des Körpers. Sie gewährleisten außerdem die synaptische Verbindung zwischen den Nervenzellen (Neurotransmitter). Diese Hormone werden auch als Botenstoffe bezeichnet.

Das hormonelle System ist faktisch an jeder Zelle eines Menschen wirksam. Es besteht aus dem endokrinen Anteil, d. h. aus speziellen Drüsen, von denen jede ihre spezielle Funktion hat. Dazu gehören: Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) als Steuerungsdrüse des endokrinen Systems, die ihrerseits vom Hypothalamus mittels spezifischer, stimulierender oder inhibierender Hormone gesteuert wird, Schilddrüse, Nebennierenrinde, Bauchspeicheldrüse, Nebenschilddrüse, Geschlechtsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), Epiphyse (Zirbeldrüse) und der Thymus, der auch die Verbindung zum Immunsystem aufrechterhält. Auch das Nebennierenmark stellt eine endokrine Drüse dar, wird aber vom vegetativen Nervensystem kontrolliert.

Den parakrinen Anteil des Hormonsystems bilden spezielle Zellen, die über den ganzen Körper verteilt sind. Die Hormone, die in diesen Zellen produziert werden, werden als Gewebeghormone bezeichnet. Während das endokrine System die Hormone in das Blut abgibt, werden die parakrinen Hormone über das Zwischengewebe weitergeleitet und an den Zielort gebracht, der sich gewöhnlich in unmittelbarer Nähe befindet.

Schließlich vermögen auch Nervenzellen, Hormone zu produzieren. In diesem Fall wird von Neurohormonen und vom neurokrinen Anteil des Hormonsystems gesprochen. Neurohormone können in das Blut abgesondert oder direkt zur Synapse gebracht werden. Neurohormone beeinflussen sehr stark die Basiszustände eines Menschen. Ein Gemisch aus bestimmten Hormonen ist mit bestimmten Basisemotionen (Stimmungen) verbunden, z. B. Heiterkeit oder Traurigkeit [Zehentbauer 1996].

**Stresshormone**

Das pathogenetische Konzept, das physische Belastungen mit Gesundheitsgefahren verbindet, lehnt sich an bekannte Stresskonzepte an. Zentrales Bindeglied sind die Aktivierungshormone der Nebenniere, die auch als Stresshormone bezeichnet werden (vgl. [Breznitz et al. 1998, Croiset et al. 1987, Melamed et al. 1997, Sapolsky 1999]). Die Stresshormone sichern das Überleben in außergewöhnlichen Situationen. "They mobilize energy from storage tissue such as fat and liver in order to supply exercising muscle, and increase cardiovascular tone to accelerate the delivery of energy substrates. In addition, they inhibit long-term anabolic process such as growth, tissue repair, bone recalcification, digestion and reproduction" [Sapolsky 1999].

Besondere Bedeutung kommt in diesem Zusammenhang den Glukokortikoiden zu. Bei Primaten und Menschen, ist Cortisol (hydrocortisone) das dominante Glukokortikoid. Darüber hinaus beinhaltet die Stressreaktion Veränderungen von immunologischen Parametern (vgl. [Benschop et al. 1994a, 1994b, Bonneau et al. 1997, Franci et al. 1996, Linthorst et al. 1997]), die auch über das hormonelle System gesteuert werden.

**Reaktion auf Geräusche**

Gesucht wurde in internationalen Datenbanken unter den Begriffen „endocrine“, „cortisol“, „catecholamine“ und hormon“ in Verbindung mit „human“ (adults, infant, newborn) und noise. Mit dem Suchprofil konnten 72 Arbeiten ermittelt werden, die seit 1966 zu diesem Thema publiziert wurden. Die Liste der Publikationen wurde durch eigene Artikel ergänzt.

Die Ausschüttung von Katecholaminen oder Glukokortikoiden ist nicht nur durch Lärm, sondern durch eine große Anzahl von Stresssituationen auslösbar, d. h., dass Stressoren überwiegend unspezifisch wirken. Der Stressor Lärm wurde durch viele tierexperimentelle Studien und Untersuchungen am Menschen hinsichtlich seiner Wirkungsweise analysiert. So konnten bereits Sackler et al. [1960] an Tieren nach Lärmbelastung von 115 bis 120 dB Gewichtsanstieg und morphologische Veränderungen der Nebennierenrinde ermitteln. Arguelles und Mitarbeiter [1962, 1970] fanden bei Probanden, die Lärmpegeln von 63 und 93 dB aussetzten waren, jeweils einen Anstieg der Kortikosteroide im Blut. Fruhstorfer et al. [1988a] untersuchten den Einfluss von Tageslärm auf die hormonelle Konzentration im Blut. Ihre Ergebnisse zeigen, dass eine starke Lärmbelastung die Nebenniere längerfristig aktiviert (pituitary responses), aber die individuellen Ausscheidungsmuster sehr unterschiedlich sind. Levi [1961] untersuchte Probandengruppen mit unterschiedlicher Lärmempfindlichkeit und unterschiedlichen Belastungskombinationen. Die Doppelbelastung Lärm und Beschäftigung führte dabei zu einem stärkeren Anstieg der Adrenalin- als der Noradrenalinausschüttung, während die Kortikoidfreisetzung nahezu unbeeinflusst blieb. (Die Bestimmung der Vanillinmandelsäure als gemeinsames Abbauprodukt scheint deshalb als Indikator der Stresswirkung ungeeignet zu sein [Scheidt et al. 1986]).

Miki et al. [1998] konnten bei mentaler Belastung Unterschiede in der Cortisolausscheidung in Abhängigkeit von der Lärmbelastung feststellen. Die Adrenalinausscheidung war sowohl in Ruhe als auch unter Lärm bei mentaler Belastung erhöht. Die Cortisolausscheidung war dagegen nur bei mentaler Belastung unter Lärm erhöht. Bondarev et al. [1970] beobachteten

bei niederfrequenten Schalldruckpegeln von 85 dB eine Verringerung der Kortikosteroidsekretion.

Slob et al. [1973] untersuchten ihre Probanden zu unterschiedlichen Tageszeiten unter Lärmexposition von 80 dB. Sie erhielten einen Anstieg der Adrenalinausschüttung bei den Exponierten gegenüber der Kontrollgruppe. Nachmittags erfolgte sowohl bei den Lärmexponierten als auch bei der Kontrollgruppe keine Ausschüttung. Bereits an dieser Stelle sei darauf verwiesen, dass die Versuchsergebnisse durch zirkadiane Rhythmen im endokrinen System stark beeinflusst und dadurch verfälscht werden können. Der Arbeit von Aschoff [1978] ist z. B. eine Übersicht über Tagesverläufe einiger Hormone zu entnehmen (vgl. auch [Fruhstorfer et al. 1988a,b]).

Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Stimulierung der Nebennierenrinde durch Lärm sehr unterschiedlich und teilweise sogar widersprüchlich ist. Neben der Beeinflussung des inkretorischen Systems durch die Zirkadianrhythmik und andere exogene Stressoren ist auch der Informationsgehalt des Geräusches zu beachten. Eine starke Beeinflussung stellt nach Valentin et al. [1965] die Auswirkung körperlicher Arbeit dar. Sie stellten unter Beachtung der zirkadianen Rhythmen bei dosierter körperlicher Belastung Veränderungen der Eliminationsraten der Ketosteroide im Urin fest. Besonders ältere Arbeiten sollten deshalb zurückhaltend interpretiert werden.

Die veränderte Ausscheidung von Stresshormonen unter Verkehrslärmbelastung ist in den letzten Jahren wiederholt untersucht worden, nachdem Arbeiten von Maschke et al. [1992, 1995] erhöhte Ausscheidungsraten unter nächtlichem Verkehrslärm im Nachtharn belegten. Eine Auswahl von Arbeiten enthält Tabelle 3.

Tabelle 3: Ausgewählte Publikationen zur Freisetzung von Stresshormonen unter Verkehrslärmbelastung

| Erstautor | Jahr | Lärmquelle<br>(Dauer)               | Reak-<br>tion   | Leq dB(A)<br>(Lmax) | Pers.<br>n | Mess.<br>N | Adrena-<br>-line | Nor-<br>adren. | Cortisol,<br>(free) |
|-----------|------|-------------------------------------|-----------------|---------------------|------------|------------|------------------|----------------|---------------------|
| Maschke   | 1992 | Fluglärm<br>8 Nächte                | akut            | 36-56<br>(55-75)    | 8          | 64         | +                | =              |                     |
| Maschke   | 1995 | Fluglärm<br>(8 Nächte)              | akut            | 29-45<br>(55-65)    | 28         | 224        | +                |                |                     |
| Harder    | 1998 | Fluglärm<br>(40 Nächte)             | akut            | 42<br>(65)          | 15         | 600        | =                | =              | + –                 |
| Carter    | 1994 | Strassenlärm<br>(2 Nächte)          | akut            | 32<br>(65-72)       | 9          | 18         | =                | =              |                     |
| Braun     | 1999 | Strassenlärm<br>(Jahre/2<br>Nächte) | akut<br>(chron) | 53-69*              | 26         | 152        | =                | +              | +                   |
| Ising     | 2001 | Strassenlärm<br>(nachts)            | akut<br>(chron) | (20-53)             | 56         | 56         |                  |                | + #                 |
| Basner    | 2002 | Fluglärm<br>(13 Nächte)             | akut            | 28-53               | 64         | 832        | =                | =              | =                   |
| Waye      | 2003 | Strasse/LFN<br>(5 Nächte)           | akut<br>(chron) | 35 / 40<br>(50)     | 12         | 60         |                  |                | –<br>Speichel       |

\*) Aussenpegel; #) erste Nachthälfte; LFN = low frequency noise

In den angegebenen Lärmstressuntersuchungen wurde überwiegend die Katecholamin- bzw. Cortisolkonzentration als Summenparameter aus dem Sammelharn erhoben und mehrheitlich mit Kontrollgruppen verglichen (vgl. auch [Ising et al. 2000]). Die Ergebnisse der Verkehrslärmstudien hinsichtlich der Cortisolausscheidung sind nicht einheitlich und zeigen sowohl (signifikante) Erhöhungen, unveränderte Ausscheidungen [Basner et al. 2001] als auch Subgruppen mit erniedrigten Cortisolwerten [Harder et al. 1998]. Zusätzlich sind bei Harder ausgeprägte zirkaseptane Rhythmen (Wochenrhythmen) zu verzeichnen. Über eine Beeinflussung des freien Cortisol unter Lärm im Speichel zum Zeitpunkt des Erwachens berichten Waye et al. [2003]. Niedrigere Cortisolniveaus nach dem Erwachen waren mit einer verminderten subjektiven Schlafqualität und einer schlechteren Befindlichkeit verbunden.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass nächtlicher Lärm im Schlaf zu einer Deformierung der natürlichen Zirkadianrhythmik der Stresshormone führen kann, aber von großen individuellen Unterschieden ausgegangen werden muss. Die Reaktion des schlafenden Menschen ist –

ebenso wie die Reaktion des wachen Menschen – auch von der Belastungssituation des Individuums (mentale Verfassung, körperliche Verfassung) abhängig.

## Praktikabilität und Problemfelder

Für akute Stresssituationen ist die Messung der Stresshormone ein etablierter Index. Verlässliche Daten sind durch Blutuntersuchungen zu gewinnen, jedoch kann die Blutabnahme selbst Stress erzeugen (vgl. [Maschke et al. 1998]) und ist in Längsschnittuntersuchungen nur bedingt einsetzbar. Aus diesem Grund wird häufig der nächtliche Harn von Versuchspersonen gesammelt und hinsichtlich von Stresshormonen analysiert. Die nächtliche Harnsammlung stellt allerdings nur einen Summenparameter zur Verfügung, der den zeitlichen Verlauf der Ausscheidung nicht mehr enthält. Das ist insbesondere deshalb ein Nachteil, da nach Born et al. [2000] ein erhöhter Cortisolnadir (Nadir) als eine essentielle Markersubstanz von chronischem Stress angesehen werden kann. Der Cortisolnadir (Nadir) liegt aufgrund der zirkadianen Rhythmik im ersten Teil der Nacht. Die Cortisolfreisetzung im Plasma ist am Morgen um den Faktor 10 höher [Born et al. 2000]. Da die Cortisolausscheidung im ersten Teil der Nacht insgesamt gering ist, kann ein erhöhter Cortisolnadir durch eine geteilte Harnsammlung abgeschätzt werden. Zur Beurteilung werden nicht die absoluten, sondern der Quotient der Cortisolkonzentrationen herangezogen. Die Cortisolkonzentration während der ersten Nachthälfte, geteilt durch die Cortisolkonzentration der zweiten Nachthälfte, weist bei einem ungestörten Schlaf einen stabilen Wert von etwa 0,2 auf. Zusätzlich lassen sich mit diesem Verfahren interindividuelle Unterschiede und zirkaseptane Rhythmen minimieren. Das Verfahren ist bei Kindern erfolgreich angewandt worden, indem die Eltern die nächtliche Harnsammlung bei den Kindern unterstützten [Ising et al. 2001]. Im Gegensatz zu Kindern ist die zweigeteilte Harnsammlung bei Erwachsenen immer mit einem zusätzlichen Erwachen verbunden (Wecker, volle Blase<sup>1</sup>). Das erzwungene Erwachen kann den Schlaf empfindlich stören (verzögertes Wiedereinschlafen), d. h., selbst Stress erzeugen.

Darüber hinaus ist bei chronischer Lärmbelastung eine Erschöpfung der Reaktionslinie in Betracht zu ziehen. Bei einer chronischen Belastung kann eine Entkopplung der Reaktionslinie eintreten, d. h. dass die Reaktionslinie nicht mehr auf Reizung reagiert, sondern autonom abläuft.

Zusätzlich ist das (freie) Cortisol in den Harnproben stark von der Analysemethode abhängig. Kompetitiv bindende Assays und radioimmuno Assays, die am häufigsten bei routinemäßigen Messungen eingesetzt werden, überschätzen die Konzentration von (freiem) Cortisol aufgrund von anderen Cortisol-immunoreaktiven Stoffen im Harn [Schöneshöfer et al. 1986b]. Die Spezifität dieser Analyseverfahren ist zu gering, um präzise zwischen (freiem) Cortisol und nahen Metaboliten zu unterscheiden. Die vorliegende Nachuntersuchung der Harnproben der Längsschnittuntersuchung von Harder [Harder et al. 1998]) mittels HPLC-Analysen legt nahe, dass immuno assays zweifelhafte Ergebnisse liefern, sofern (freies) Harncortisol ermittelt wird.

---

<sup>1</sup> Die Versuchspersonen können alternativ zum Erwachen durch einen Wecker vor dem Zubettgehen mindestens einen halben Liter Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Die Analyseunterschiede sind besonders deutlich, wenn (freies) Cortisol und Cortisolmetaboliten unterschiedlich reagieren [Maschke 2002].

Die Unterschiede aufgrund der Analysemethodik sind von großer Bedeutung, da verschiedene Veröffentlichungen darauf hinweisen, dass eine akute Lärmbelastung insbesondere zu Änderungen von (freiem) Cortisol führt und eine chronische Lärmbelastung verstärkt zu Änderungen der Cortisolmetaboliten. Schöneschöfer wies schon 1986 darauf hin, dass es durch die zusätzliche Messung der Cortisolmetaboliten 20 $\alpha$ -Dihydrocortisol und Kortison möglich sein kann, chronischen Hypercortisolismus von einer akuten Reaktion zu unterscheiden. Es muss deshalb aus heutiger Sicht gefordert werden, dass in Harnproben sowohl (freies) Cortisol als auch ausgewählte Metaboliten mit HPLC Analysen bestimmt werden, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten. Andererseits ist es dringend erforderlich, dass die komplexe endokrine Reaktion auf eine chronische Lärmbelastung besser verstanden wird, als es noch heute der Fall ist. Um dieses Ziel zu erreichen, sind weitere interdisziplinäre Untersuchungen unumgänglich.

Unabhängig von der gewählten Analysemethode besteht ein ausgeprägter, wöchentlicher Rhythmus der Cortisolausscheidung. Die Fluktuation innerhalb des wöchentlichen Rhythmus betrug in der Studie von Harder et al. [1998] 35-50 % der mittleren wöchentlichen Konzentration und darf daher nicht vernachlässigt werden. Um den wöchentlichen Rhythmus zu kompensieren, kann eine Harnsammlung über 7 Tage durchgeführt werden, oder es sollten zumindest gleiche Wochentage miteinander verglichen werden. Querschnittuntersuchungen, in denen der wöchentliche Rhythmus nicht berücksichtigt wurde, sind wenig aussagefähig, sofern die nächtliche Harnsammlung nicht – wie bereits beschrieben – in Teilen durchgeführt wurde. Durch die Bildung eines Cortisolquotient aus verschiedenen Nachtzeiten kann der Wochenrhythmus ebenfalls kompensiert werden (vgl. [Ising et al. 2001]).

Die Ausführungen machen deutlich, dass es dringend erforderlich ist, sowohl die Datenerfassung als auch die Cortisolanalyse von Urinproben zu vereinheitlichen. Lärm ist aber nicht nur ein physikalischer Reiz, sondern auch ein individuelles Erlebnis. Demzufolge müssen auch Adaptations- und Sensibilisierungsprozesse bei der Bewertung von Cortisolanalysen beachtet werden. Für einen sinnvollen Vergleich von lärmbedingten Cortisolausscheidungen aus unterschiedlichen Studien ist eine Standardisierung der Datenerhebung und der Analyse dringend erforderlich.

- **Standardisierung der Harnsammlung**

da die Fluktuationen innerhalb des endogenen, wöchentlichen Rhythmus 35-50 % der mittleren wöchentlichen Cortisolkonzentration betragen.

- **Standardisierung der Analyseverfahren**

da verschiedene Analyseverfahren zu deutlich unterschiedlichen Ergebnissen führen. Als Standard wird eine HPLC-Analyse vorgeschlagen, um freies Cortisol und „nahe“ Metaboliten sicher zu unterscheiden.

- **Beachtung von Metabolisierungsprozessen**

da es unter Beachtung der Metabolisierungsprozesse möglich sein kann, chronischen Stress besser vom akuten Stress zu unterscheiden.

- **Durchführung von Längsschnitt-Untersuchungen mit einer Dauer von mindestens 6 Wochen**

da bei andauernder Geräuschklast die Cortisolausscheidung nach einer fallenden Phase (Versuch der Adaptation) wieder ansteigen kann (Sensibilisierung).

Fazit: Nach dem heutigen Stand des Wissens ist der Nachweis einer nächtlichen chronischen Stresssituation allein mit Hilfe von Stresshormonen als problematisch anzusehen. Die Aussagekraft des Indikators „veränderte Stresshormone“ für chronischen Lärmstress muss ohne Vereinheitlichung der Datenerhebung als eingeschränkt eingestuft werden.

Bei akuter Reaktion ist zwingend zu beachten, dass sichere Ergebnisse bisher nur im Medium Blut gewonnen werden. Dabei ist zu beachten, dass die Blutabnahme selbst als Stressor wirken kann. Demzufolge kommt langfristig dem Medien Speichel (wacher Mensch), insbesondere bei einem Monitoring, größere Bedeutung zu.

## Immunsystem

Ogleich Selye [Selye 1936, 1953, 1956] in seinen ersten Arbeiten schon Beziehungen zwischen Cortisol und Immunsystem nachwies und dabei zeigte, dass Stress das Immunsystem schwächen kann, hat sich die Psychoneuroimmunologie erst im letzten Jahrzehnt als medizinisch-wissenschaftliche Disziplin herausgebildet [Schedlowski et al. 1996b].

Ebenso wie das vegetative System und das Hormonsystem unterliegt das Immunsystem der Steuerung und Regulation der verschiedenen Regionen des Gehirns und ist eng mit dem hormonellen System verbunden. Bestimmte Hormone stimulieren die Rezeptoren des Immunsystems und veranlassen immunologische Wirkungen. Das Immunsystem ist ähnlich wie das Hormonsystem über den ganzen Körper verstreut. Dazu gehören Knochenmark, Thymus, Milz, Lymphknoten, Tonsillen (Mandeln), Peyersche Platten. Bei Stress werden zahlreiche Hormone freigesetzt. Infolge dessen können massive Veränderungen im Immunsystem vor sich gehen (vgl. Tabelle 4). Nach neuesten Erkenntnissen bestehen enge Beziehungen zwischen Zellen des Gehirns und Zellen des Immunsystems. Vor allem sollen Nerven- und Immunzellen während des Deltaschlafstadiums (Tiefschlaf) miteinander kommunizieren [Brown 1996].

Daraus ist abzuleiten, dass chronische Schlafstörungen und häufige Störungen der Tiefschlafphasen durch nächtlichen Lärm das Immunsystem schwächen können. Dem Schlafmediziner ist dieser Zusammenhang nicht unbekannt. Es wird immer wieder beobachtet, dass chronisch Schlafgestörte anfälliger gegen Infektionen sind als Schlafgesunde.

Tabelle 4 Übersicht über neuroendokrine Faktoren mit immunologischer Kompetenz. Die Wirkungen beziehen sich auf in vivo Forschungsbefunde. Beobachtungen, die in vitro beschrieben wurden, sind vermerkt (? = vermutlich). (Quelle: Schedlowski et al. 1996a)

| Hormone                                  | Rezeptoren im Immunsystem                                                                    | Wirkung                                                                                                                     |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Glukokorticoide                          | alle immunkompetenten Zellen                                                                 | - hemmt Zytokin-Produktion<br>- inhibiert T-, B-Lymphozytenreaktivität und NK-Aktivität                                     |
| Prolaktin                                | T- und B-Lymphozyten, NK-Zellen (?)                                                          | - stimuliert T-, B-Lymphozytenreaktivität                                                                                   |
| Wachstumshormon (GH)                     | Thymozyten, mononukleare Leukozyten                                                          | - stimuliert T-Lymphozytenreaktivität und NK-Aktivität, steigert die Thymusgröße                                            |
| Katecholamine (Adrenalin / Noradrenalin) | $\beta_2$ -Adrenozeptoren auf allen Lymphozytensubpopulationen, $\alpha$ -Adrenozeptoren (?) | - hemmt T-Lymphozytenreaktivität<br>- stimuliert NK-Aktivität<br>- stimuliert Lymphozytenmikration (insbesondere NK-Zellen) |
| $\beta$ -Endorphin                       | Leukozyten und Lymphozyten                                                                   | - stimuliert T-Lymphozytenreaktivität und NK-Aktivität (aber auch suppressive Effekte beschrieben)                          |
| Substanz-P                               | T- und B-Lymphozyten                                                                         | - stimuliert Antikörper-Sekretionsrate und Lymphozytenproliferation                                                         |
| Vasoaktives Intestinales Peptid (VIP)    | Monozyten, T- und B-Lymphozyten                                                              | - stimuliert Lymphozytenmigration                                                                                           |
| Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRH)     | Milzmakrophagen                                                                              | - indirekte Hemmung der NK-Aktivität (über das sympathische Nervensystem)                                                   |
| Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)        | mononukleare Leukozyten, T- und B-Lymphozyten                                                | - stimuliert / inhibiert Antikörperproduktion (in vitro)<br>- hemmt $\gamma$ -IFN-Produktion (in vitro)                     |
| Enkephaline                              | Leukozyten und Lymphozyten                                                                   | - stimuliert NK-Aktivität<br>- hemmt Antikörperantwort, T-Lymphozytenreaktivität und NK-Aktivität (in vitro)                |
| Neuropeptid-Y                            | (?)                                                                                          | - hemmt NK-Aktivität (in vitro)                                                                                             |
| Thyreotropin (TSH)                       | Phagozyten, B-Lymphozyten                                                                    | - stimuliert Antikörperantwort (in vivo und in vitro)                                                                       |
| Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)     | (?)                                                                                          | - stimuliert T-Lymphozyten (in vitro)                                                                                       |
| Luteinisierendes Hormon (LH)             | (?)                                                                                          | - stimuliert T-, B-Lymphozytenreaktivität und IL-1- und IL-2-Produktion (in vitro)                                          |

Fazit: Die Messung der Immunparameter erfolgt invasiv. Aus diesem Grund ist die Praktikabilität von Immunparametern als Indikator für lärmbedingten Stress in einem experimentellen Längsschnitt nicht gegeben.

## Motorisches System

### Körperbewegungen

Zirkadiane Erlebens- und Wahrnehmungsprozesse korrelieren mit individuellen Bewegungsmustern. Beispielsweise sind für depressive Menschen in ihrer motorisch messbaren Aktivität morgendlich hohe Verteilungsmuster typisch. Eine geräuschbedingte Aktivierung kann sich in vergleichbaren Situationen in veränderten Verteilungsmustern der motorischen Aktivität zeigen.

Die Messung der motorischen Verteilungsmuster beschränkte sich in früheren Untersuchungen auf die Nacht. Sie erfolgt meist mit Beschleunigungsaufnehmern, die am Bett befestigt werden. Da die Verteilungsmuster der Körperbewegungen mit den Schlafstadien korrelieren, kann der leichte Schlaf vom tiefen Schlaf unterschieden werden. Im Stadium 4 werden nur wenige Körperbewegungen registriert, während im REM-Schlaf mehr Bewegungen als im Tiefschlaf, aber weniger als im NONREM Schlaf unmittelbar vor und nach der REM Phase ermittelt werden [Nikodem 1995]. Ebenso lassen sich lärmbedingte Veränderungen der Körperbewegungen erfassen.

### Aktographie

In der ambulanten Diagnostik des Schlaf-Wachverhaltens des Menschen kann die Auswertung der Armbewegungen wertvolle Dienste leisten. Mittels kleiner uhrengroßer Geräte können heute Aktivitätsvariablen in ihrer Abhängigkeit von der Tageszeit objektiv gemessen und ausgewertet werden.

Die Geräte können die Ausprägung der psychomotorischen Aktivität sowie die Lichtintensität über Tage bis Wochen speichern, bevor die Daten auf einen PC übertragen und ausgewertet werden.

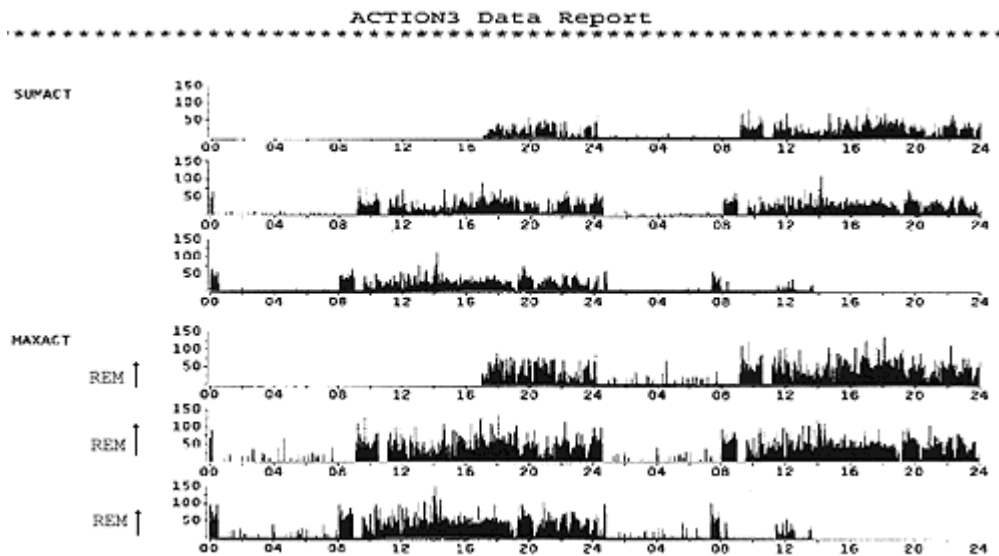


Abbildung 13 Beispiele der zirkadianen psychomotorischen Aktivität einer Normalperson mittels Aktographie (Quelle: Schlafmedizin)

Schlafmedizinische und neurophysiologische Fragestellungen können durch den Einsatz der Aktographie mit relativ geringem Aufwand bearbeitet werden, da die Auswertung Rückschlüsse auf Schlafqualität, REM Häufigkeit und tageszeitliche Symptomatik (objektive Müdigkeitsphasen, Leistungsfähigkeit usw.) zulässt.

#### Reaktion auf Geräusche

Zur Messung von nächtlichen Körperbewegungen wurden Beschleunigungsaufnehmer vielfach am Bett der Versuchspersonen befestigt [Öhrström et al. 1982, 1983, 1988, 1990, 1995]. Eine interessante, aktuelle Weiterentwicklung stellt der „Seismokardiograph“ dar, der an der ETH-Zürich entwickelt wird (vgl. z. B. [Brink et al. 2002]). Mit dem „Seismokardiograph“ soll es möglich sein nicht nur die Körperbewegungen berührungslos zu messen, sondern gleichzeitig auch Herz- und Atmungsaktivität zu erfassen.

In neueren Lärmstudien wird häufig die Aktographie als kostengünstige Messmethode eingesetzt (z. B. [Griefahn et al. 1998]). Eine vielbeachtete Studie wurde von Ollerhead et al [1991] an vier englischen Großflughäfen mit nächtlichem Flugbetrieb durchgeführt (London-Heathrow, London-Gatwick, London-Stansted, Manchester). Die Ziele der Untersuchung waren, sowohl die Zusammenhänge zwischen außen gemessenen Fluglärmpegeln ( $SEL$ ,  $L_{Amax}$ ) und der Wahrscheinlichkeit von Schlafstörungen als auch die Schwankungen in diesen Zusammenhängen zu unterschiedlichen Zeiten der Nacht zu ermitteln.

Mit der Methode der Aktographie wurde der Schlaf der 400 Versuchspersonen zu Hause in 15 Nächten untersucht. Zusätzlich wurden bei 48 Personen (6 in jedem Gebiet) in 4 aufeinanderfolgenden Nächten EEG-, EOG- und EMG-Ableitungen aufgezeichnet und die Schlafstadien nach Rechtschaffen und Kales bestimmt (vgl. S.43). Jeden Morgen nach dem Aufwachen füllten alle Probanden Fragebögen mit Angaben zur Schlafqualität aus und führten

während des Tages ein Schlaftagebuch, in dem sie alle zwei Stunden Angaben zur Müdigkeit und Aktivität notierten.

Schlafstörungen wurden als "Awakening" (Erwachen) oder als "motorisches Arousal" erfasst. Von einem EEG-Awakening wird in der Studie gesprochen, wenn entweder eine Wachphase von 15 Sekunden vorliegt oder eine Movementtime von mehr als 10 Sekunden feststellbar ist. Ein motorisches Arousal wird definiert als eine Handbewegung, die sich nach einer ruhigen Phase von mindestens 30 Sekunden ereignet. Der Vergleich beider Methoden ergab folgende Zusammenhänge: 88 % der Awakenings stimmten mit den Arousals überein, während umgekehrt nur ca. 40 % der Arousals mit den Awakenings übereinstimmten.

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Die Aussagefähigkeit von Beschleunigungsaufnehmern am Bett eines Schläfers bzw. die Aussagefähigkeit der Aktographie hinsichtlich der Auswirkung von nächtlichem Verkehrslärm wird mehrheitlich als begrenzt eingestuft und ist im Vergleich zur Polysomnographie (vgl. S.43), mit der die Feinstruktur des Schlafes erfasst werden kann, nicht sehr valide (z. B. [Basner et al. 2001]). Entwicklungen wie die Seismokardiographie können die Aussagefähigkeit hinsichtlich der Auswirkung von nächtlichem Verkehrslärm erheblich verbessern.

Fazit: Die Auswertung von Körperbewegungen ist z. Z. methodisch umstritten und daher zum Studium lärmbedingter Reaktionen weniger geeignet.

## **Reaktionen anderer Funktionssysteme (Other body function)**

### **Augenbewegungen**

Die Steuerung der Augenbewegungen geschieht durch Muskeln, die am Augapfel angreifen. Bewegen die äußeren Augenmuskeln beide Augen in die gleiche Richtung, spricht man von konjugierten Augenbewegungen; gegenläufige Bewegungen der Augen werden Vergenzbewegungen genannt (Konvergenz beim Fixieren eines nahen Objekts, Divergenz beim Blick in die Ferne). Neben den Vergenzbewegungen sind noch weitere Arten von Augenbewegungen zu nennen: Sakkaden sind ruckartige, sprunghafte Augenbewegungen beim Wechsel des Blicks von einem Objekt zum anderen (z. B. beim Lesen). Glatte Folgebewegungen werden vom Auge beim Verfolgen eines bewegten Objekts ausgeführt.

### **Pupillenreaktion (Okulogramm)**

Der Durchmesser der Pupille kann sich ungefähr in einem Bereich zwischen 1,5 und 9 mm ändern. Die Pupillenweite wird von zwei Muskeln, dem Musculus sphincter pupillae und dem Musculus dilator pupillae, gesteuert.

Die Pupillenweite ändert sich infolge wechselnder Lichtintensität bei geöffneten Augen fortwährend. Im Schlaf ist die Pupille verengt und nahezu in Ruhe. Dies ist eine Folge der parasympathischen Innervation der Pupillenmuskeln. Die Dilatation (Erweiterung) der Pupille ist

sympathisch gesteuert. Dementsprechend erweitert sich die Pupille bei Erregung, Angst oder mentaler Belastung. Die Weite der Pupille ist also eine physiologische Größe, die der Steuerung durch das autonome System unterliegt, wobei parasympathische und sympathische Einflüsse klar getrennt sind.

## **Lidschlag (blink)**

Der Lidschlag korreliert mit Schreckreaktionen und die Lidschlaganzahl pro Zeiteinheit kann als Aktivierungsindikator angesehen werden.

Eine Zunahme der Lidschlagfrequenz wurde für unterschiedliche Aktivationsbedingungen nachgewiesen. Sowohl Kopfrechnen als auch verbale Aufgaben sowie bestimmte Emotionen wie Ärger oder Überraschung, führen zur Erhöhung der Lidschlaganzahl. Erfordert die Untersuchungsbedingung allerdings Aufmerksamkeit auf externe Stimuli (insbesondere visuelle), geht die Lidschlaganzahl zurück.

Die Häufigkeit der Lidschläge ist interindividuell sehr unterschiedlich, scheint jedoch intraindividuell stabil zu sein. Die Dauer des Lidschlags liegt im Bereich um 0,3 Sekunden. Fahrenberg et al. [1979] fanden als Ruhemittelwert 8,1 Lidschläge pro Minute, der sich in Belastungssituationen (Kopfrechnen) auf 19,8 Lidschläge/min erhöhte.

## **Reaktion auf Geräusche**

Mehrere ältere Studien befassten sich mit der Beeinflussung des Sehvermögens unter Schalleinfluss [Broadbent 1967, Broschmann 1965, Kite 1971]. Mehrheitlich wird über eine negative Beeinflussung der Sehfähigkeit unter Schalleinfluss berichtet.

Jansen [1962] registrierte die Veränderungen der Pupillenweite unter Geräuschbelastung und stellte dabei eine Pupillenerweiterung fest, wenn ein Breitbandgeräusch von 95 dB auf die Probanden einwirkte. Auch Damsky [1967] ermittelte, dass mit steigender Geräuschintensität (75, 85, 95 dB) die Pupillenflächen zunehmen.

In neueren Untersuchungen werden Augenbewegungen als Indikator für mentale Beanspruchung oder Ermüdung gesehen, die wiederum durch Geräusche beeinflusst werden können. So zeigt sich, dass die Sakkadenlatenz durch Lärm verringert wird (z. B. [Unema 1995]).

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Insbesondere die hohen Reizschwellen sprechen gegen einen Einsatz der Pupillenweite als Indikator für eine lärmbedingte vegetative Beeinflussung. Darüber hinaus ist die Erfassung der Sehfähigkeit insbesondere im Feld kaum praktikabel. Das gilt auch für den Lidschlag, der nur für Personen in vergleichbaren Situationen sinnvoll ausgewertet werden kann.

Fazit: Lidschlag, Pupillenweite und Sehfähigkeit sind keine geeigneten Indikatoren zur Erfassung der vegetativen Auswirkungen von Lärm (im Feld).

## Magen-Darm System

Der Magen-Darm-Trakt zeigt eine Reihe von psychisch bedingten Reaktionen, die sowohl muskulärer als auch biochemischer Natur sind. Dazu gehören Veränderungen im Mageninnendruck, des pH-Werts des Magensafts und der Häufigkeit rhythmischer Kontraktionen. Für die Psychophysiologie ist von den Funktionen dieses Systems die Magenmotilität und die Darmmotilität am bedeutsamsten. Es ist davon auszugehen, dass verschiedene Aktivierungs- und Stressbedingungen die Magen- Darmmotilität steigern können.

### Magenmotilität (Elektrogastrogramm)

Die Magenmotilität wird im Elektrogastrogramm (EGG) aufgezeichnet. Dem Elektrogastrogramm liegen im Wesentlichen die summierten Muskelaktionspotentiale der glatten Muskulatur der Magenwand zugrunde. Diese lassen sich von der Körperoberfläche über dem Magen registrieren. Alle anderen Methoden zur Beobachtung der Magenmotilität bzw. des Mageninnendrucks, z. B. Radiosonde oder Ballonkatheter, werden in der Psychophysiologie nur äußerst selten angewandt.

### Reaktion auf Geräusche

Bereits Laird et al. [1929] und Smith [1957] untersuchten die Auswirkungen von Lärmreizen von 60 und 80 dB auf Frequenz und Amplitude der Magenperistaltik beim Menschen. Es zeigte sich in ihren Untersuchungen, dass sie unter Lärmeinfluss an Größe und Häufigkeit abnimmt. Außerdem wurde eine gestörte Speichel- und Magensaftsekretion mit Verringerung des Säuregehaltes beobachtet. Auch Schröder [1957] berichtet über Experimente zur Messung der Magenperistaltik und stellt fest, dass bei Lärm von 80 dB die Kontraktionen seltener werden und es bei höheren Intensitäten zu einem tonischen Spasmus der Magenmuskulatur kommen kann. Nach Erckenbrecht et al. [1988] kann jedoch kein Zusammenhang zwischen intestinaler Mobilität und Resorption in Verbindung mit höherem Stuhlgewicht bzw. Stuhlfrquenz und Lärmbelastung hergestellt werden.

Ältere Arbeiten versuchten auch einen Zusammenhang zwischen Lärmstress und gehäuftem Auftreten von Magenerkrankungen zu ermitteln. Bode [1982] berichtet z. B. über eine Häufung von Magenerkrankungen bei Werftarbeitern. Besonders auffällig sei ein Anstieg der Erkrankungen nach einer Expositionsdauer von mindestens 8. Jahren. Balint et al. [1961] sind ebenfalls der Meinung, dass die von ihnen beobachtete Häufung von Ulkuserkrankungen auf die hohe Arbeitslärmbelastung zurückgeführt werden kann. Zu diesen Untersuchungen ist anzumerken, dass elementare Stressfaktoren, wie Schichtarbeit, unregelmäßige Mahlzeiten und Arbeit unter Zeitdruck, nicht bzw. nicht ausreichend berücksichtigt wurden.

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Hohe Reizschwellen bzw. die unklare Kausalität schränken die Praktikabilität der Magen- und Darmmotilität stark ein. Zusätzlich wird die Aufzeichnung des Elektrogastrogramm in Felduntersuchungen durch Bewegungsartefakte erschwert.

Fazit: Magen- und Darmmotilität sind keine geeigneten Indikatoren, um die vegetativen Auswirkungen von Lärm zu erfassen.

## **Muskelaktionspotential (Elektromyogramm)**

Die Steuerung der quergestreiften Muskeln erfolgt durch das Nervensystem. Demzufolge handelt es sich hier um ein Reaktionssystem, das auch der bewussten Steuerung unterliegt. Daneben finden sich unbewusste Reaktionen, z. B. im Zusammenhang mit Reizen, emotionalem Erleben und psychischer Belastung. Die Muskelspannung steht in einem engen Zusammenhang zur psychophysischen Aktivierung [Fahrenberg 1980]. Die der Muskelspannung zugrundeliegende elektrische Aktivität ist das Muskelaktionspotential. Dieses Potential wird mit der Methode der Elektromyographie erfasst, die Registrierkurve wird entsprechend als Elektromyogramm (EMG) bezeichnet.

## **Reaktion auf Geräusche**

Zu Fragen der Beeinflussung der Muskelkontraktion wurden von verschiedenen Autoren Untersuchungen durchgeführt. So konnten bereits Nesswetha [1964], König [1968] sowie Dubromyslowa et al. [1973] mit steigender Schallintensität eine Zunahme der Muskelaktionspotentiale beobachten.

Das Elektromyogramm ist darüber hinaus Bestandteil der Schlafpolygraphie und trägt zur Unterscheidung der einzelnen Schlafstadien bei (vgl. S. 43).

## **Praktikabilität und Problemfelder**

Elektromyografische Untersuchungen sind relativ aufwendig (vgl. [Klosterkötter et al. 1974]). Ein großes Problem stellt die ausgeprägte Abhängigkeit des Signals vom Ort der Elektrode dar. Verschiebungen um wenige Millimeter können zu beträchtlichen Veränderungen des Signals führen. Der Platzierung der Elektroden muss daher bei Vergleichen von Absolutwerten bzw. bei Wiederholungsuntersuchungen große Aufmerksamkeit gewidmet werden. Dies ist insbesondere im Feld problematisch.

Fazit: Elektromyografische Untersuchungen sind zum interindividuellen Vergleich reizbedingter Reaktionen weniger geeignet.

## **Regulationsdiagnostische Verfahren**

Auf der Grundlage der beschriebenen psychobiologischen Messgrößen sind verschiedene diagnostische Verfahren mit dem Ziel entwickelt worden, funktionelle Störungen im

sympathischen System frühzeitig zu erkennen. Diese Verfahren eignen sich grundsätzlich auch zur Diagnose funktioneller Prozesse unter Lärmeinfluss. Stellvertretend sollen das Verfahren von Balzer & Hecht sowie das Verfahren von Michel vorgestellt werden.

## Regulationsdiagnostik nach Balzer & Hecht

Die Regulationsdiagnostik nach Balzer & Hecht [Balzer 1989, Hecht et al. 2001] gestattet sowohl eine Typisierung im Umgang mit Stressoren als auch eine differenzierte Skalierung des Gesundheitszustandes.

Der 35 Minuten dauernde Test besteht aus einem Blutdruck-Entspannungstest und einem Stress-Entspannungstest. Während der ersten 10 Minuten wird der Blutdruck in 1-minütigen Intervallen gemessen. Der Proband wird aufgefordert, sich so gut wie möglich zu entspannen. Im Stressentspannungstest (2. Teil) wird der Hautleitwert kontinuierlich gemessen. Zwischen der 10. und 11. Minute wird ein unangenehmes Lärmereignis (Kurvenquitschen einer Straßenbahn) appliziert, mit dem der Proband vor Beginn des Testes vertraut gemacht wurde. Der schematische Ablauf des Verfahrens und die Messgrößen sind der Abbildung 8 zu entnehmen.

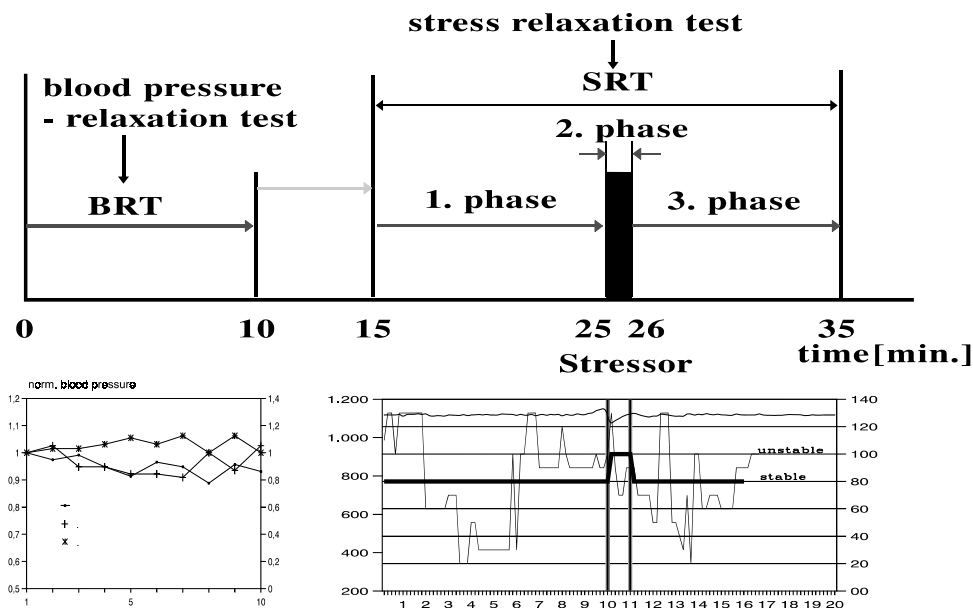


Abbildung 14: Prinzip des regulationsdiagnostischen Tests nach Balzer & Hecht mit standardisierter akustischer Belastung (Quelle: [Balzer 1989, Hecht 1998])

Die Methode nach Balzer & Hecht wurde bereits erfolgreich bei Patienten mit chronischem Müdigkeits – und Burnout-Stress-Syndrom eingesetzt. Zusätzlich zeigte sich ein enger Zusammenhang zur Cortisolausscheidung. So konnte in einer Langzeitisolationsstudie (ESA – HUBES, 4 Monate) der Zusammenhang zwischen der Veränderung des Cortisolspiegels und der Zunahme der Beanspruchung nachgewiesen werden. Die Brauchbarkeit der Methode

wurde in den verschiedensten Anwendungsbereichen durch bisher 12 Dissertationen belegt [Hecht et al. 2001].

## Regulationsdiagnostik nach Michel

Das Untersuchungsverfahren nach Michel [1981] arbeitet mit einer standardisierten, psychisch / informatorischen Belastung.

Das Prinzip der Untersuchung zeigt die Abbildung 15. Durch die Anforderung der Diskrimination (Alternativentscheidung) optischer Muster unter Zeitdruck (Ringe mit 3 oder 5 Unterbrechungen = nein; Ringe mit 4 Unterbrechungen = ja) wird eine mentale Belastung als Testfunktion erzeugt. Von Bedeutung ist hierbei, dass Leistungsparameter erfasst werden, die Aufgabe weitgehend Intelligenz-unabhängig ist und es sich um eine "lebensnahe" Belastung handelt.

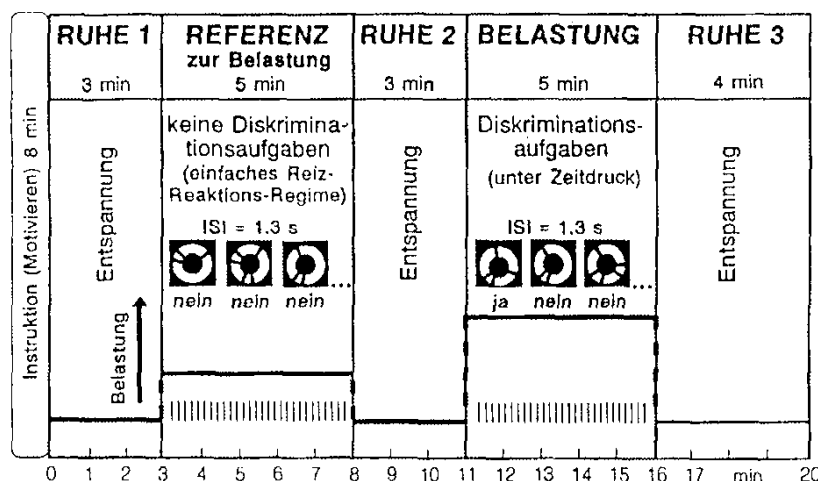


Abbildung 15: Prinzip einer vollautomatisierten Untersuchung mit standardisierter, psychischer Belastung (Quelle: [Michel 1993])

Während der Untersuchung werden kontinuierlich das EKG und das Atemsignal (Thoraxumfang) gemessen. In den Belastungsphasen werden zusätzlich die Leistungsparameter Reaktionszeit und Fehlerrate erfasst.

Mit dieser Methode können Regulationsstörungen und die psychophysische Kondition, speziell die vago-sympathische Balance dargestellt und damit der Gesundheitszustand beurteilt werden.

Umfangreiche Untersuchungen an verschiedenen Personengruppen (einschließlich Jet-Piloten) zeigten, dass unter der standardisierten psychischen Belastung besonders häufig Störungen der Regulation der Herztätigkeit und der Atmung auftreten. Deshalb wurde diese regulationsdiagnostische Methode zunächst als "Dynamische Elektrokardiorespirographie mit standardisierter psychischer Belastung" bezeichnet und in verschiedenen Ländern in die Routinediagnostik eingeführt.

## Chronobiologische Rhythmen in Beziehung zur Lärmwirkung

Die für die Lebensweise des Menschen wichtigsten Funktionen haben einen ausgeprägten Tagesgang. Dieser Tagesrhythmus (zirkadianer Rhythmus) hat endogenen Charakter, wird aber von periodisch auftretenden Umweltfaktoren, sogenannten Zeitgebern, synchronisiert. Morgens erfolgt ein Anstieg (instabile Phase) der Aktivierung. Sie erreicht am frühen Vormittag ein hohes Niveau (stabile Phase) wird aber in der Mittagszeit durch einen geringen Abfall (instabile Phase) auf ein geringeres Nachmittagsniveau eingestellt (stabile Phase). Am Abend erfolgt ein steiler Abfall (instabile Phase) und die Einstellung auf das niedrige Ruhe- bzw. Schlafniveau.

Auf diese Weise finden wir im Verlauf des 24-Stunden-Rhythmus Zeitbereiche hoher Aktivierung und geringer Sensibilität gegenüber Lärmeinflüssen. In den instabilen Phasen (Übergangsphasen Ruhe-Wach, Wach-Ruhe) ist die Empfindlichkeit besonders hoch.

Dieser Tagesverlauf der Aktivierung bzw. Lärmsensibilität zeigt sich auch in Felduntersuchungen. Curdt [Curd 2001] befragte 1000 in einer ländlichen Gegend lebende Personen nach der subjektiven Wahrnehmung von Lärmwirkungen in Abhängigkeit von dem von Maschke [Maschke 1996] und Hecht [Hecht 1999b] publizierten, normierten tagesrhythmischen Verlauf. Die Arbeit von Curdt zeigt, dass die subjektive Intensität der „Lärmempfindlichkeit“ bzw. der „Lärmresistenz“ nahezu den gleichen 24-Stunden Verlauf aufweist, wie der normierte tagesrhythmische Verlauf von Hecht und Maschke. Die beiden Tagesprofile weisen einen signifikanten Korrelationsfaktor von 0,9 auf. Ähnliche Ergebnisse erzielte auch Erdmann [Erdmann 2001].

Die von Curdt erfragte Lärmempfindlichkeit zu verschiedenen Tageszeiten ist in der folgenden Abbildung verzeichnet:

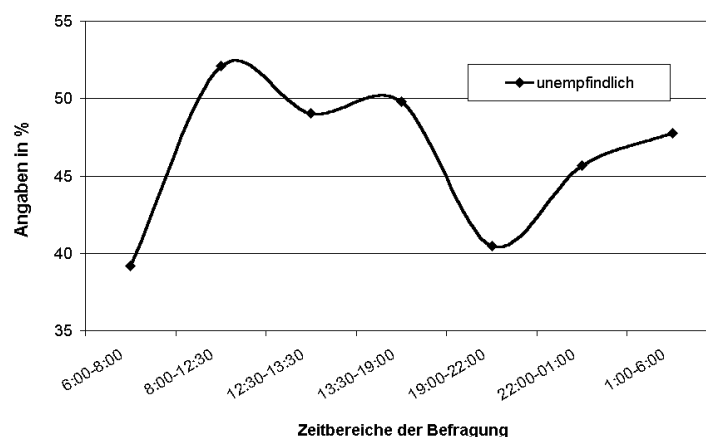


Abbildung 16. Subjektive Wahrnehmung von Lärmwirkungen zu verschiedenen Tageszeiten in einer ländlichen Gegend (Quelle: [Curd 2001])

Spychalla [Spychalla 2001] untersuchte den zirkadianen Rhythmus emotionell-vegetativer Regulation mittels Zeitreihenanalysen der transformierten elektrodermalen Aktivität (vgl. S.38)

an Gesunden (N) und an Patienten mit psychosomatischen Funktionsstörungen (D). Das Ergebnis zeigt Abbildung 17.

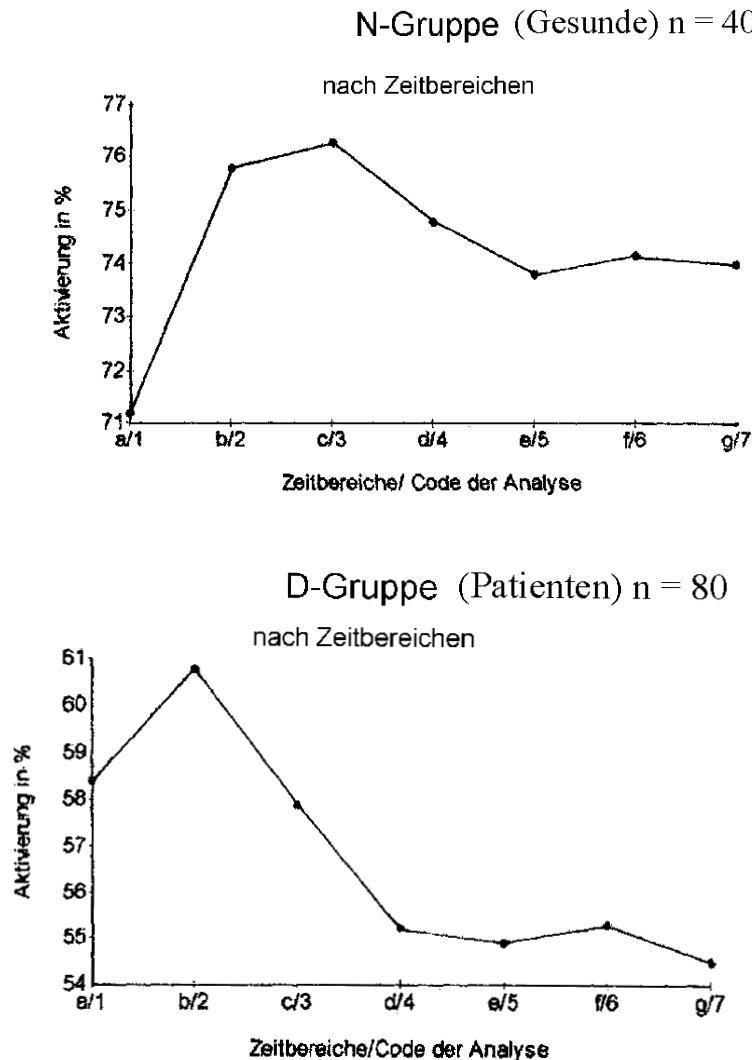


Abbildung 17: Zirkadianer Verlauf der Grade der Aktivierung für Gesunde (N) und Patienten mit psychosomatischen Funktionsstörungen (D) in Abhängigkeit von zirkadian angepassten Zeitbereichen (a-g). Die Aktivierung wurde anhand des transformierten Hautwiderstandes (vgl. S. 38) bestimmt (Quelle: [Spychalla 2001]).

Aus den Ergebnissen von Spsychalla wird ersichtlich, dass nicht nur ein ausgeprägter Tagesgang der Lärmempfindlichkeit besteht, sondern dass mit Hilfe zirkadianer Rythmen Gesunde von Patienten mit funktionellen Störungen differenziert werden können. Die Gesunden wiesen einen zirkadianen Verlauf der Aktivierung auf, wie er von Maschke und Hecht beschrieben wurde ( $r = 0,81$ ). Der zirkadiane Verlauf der Aktivierung der Patienten war deutlich verändert ( $r = 0,59$ ).

## Wochengang (zirkaseptaner Rhythmus)

Dem 7-Tage (Wochen-) Rhythmus kommt in zunehmendem Maße eine Schlüsselfunktion zu (z. B. [Halberg et al. 1990, Haus et al. 1998, Hecht et al. 2002]). Es werden heute zwei Formen des zirkaseptanen Rhythmus unterschieden.

- Der freilaufende spontane, endogene, zirkaseptane Rhythmus, der mit dem sozialen Kalenderwochenrhythmus gekoppelt sein kann.
- Der reaktive, zirkaseptane Rhythmus, der von Hildebrandt ausführlich untersucht worden ist [Hildebrandt 1990, 1992]. Er wird durch Reizeinflüsse ausgelöst, z. B. durch Fasten, Fieber, Stress usw. Er beginnt stets mit dem Zeitpunkt der Reizeinwirkung.

Freilaufende endogene bzw. an den sozialen Wochenrhythmus gekoppelte zirkaseptane Rhythmen wurden vielfach für Herzkreislaufparameter, insbesondere für den Blutdruck, nachgewiesen (z. B. [Hildebrandt et al. 1998, Cornélisen et al. 1993]). Aber auch die Hormon- und sensomotorischen Funktionen weisen einen Wochenrhythmus auf (vgl. [Maschke et al. 2002]). Der freilaufende Wochenrhythmus ist auch beim Schlafverhalten bzw. in der Schlafstruktur zu beobachten. Der Wochenrhythmus kann durch exogene (äußere) Faktoren beeinflusst und phasenverschoben werden (z. B. [Hildebrandt et al. 1996]).

## Jahresgang

Viele unserer Körperfunktionen unterliegen zusätzlich einem Jahresgang mit Spitzen zu den sogenannten Jahreswendezeiten des vegetativen Systems im Februar und August. Auch die vegetative Funktionslage unterliegt diesem Jahresverlauf mit einem Wechsel von tropotropher und ergotropher Phase.

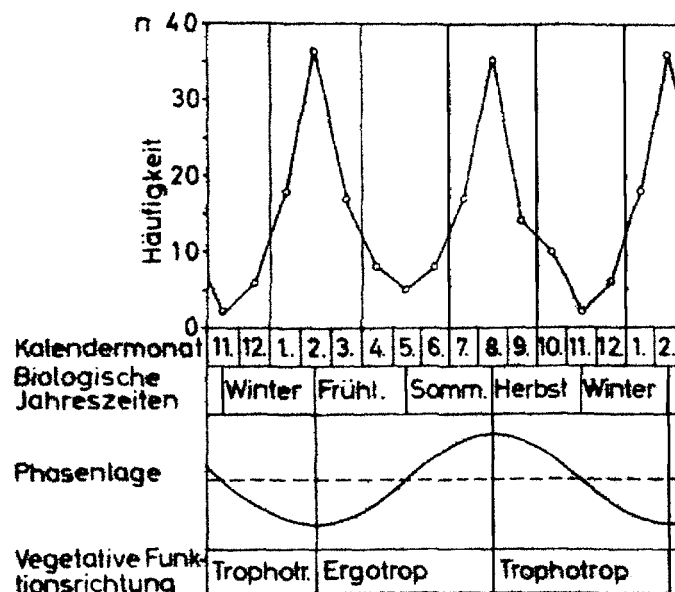


Abbildung 18. Häufigkeit der jahresrhythmischen Maxima und Minima verschiedener Funktionen zusammengefasst unter vegetativer Funktionsrichtung (Quelle: Hildebrandt 1962)

## Zusammenfassende Bewertung

Bei der Erfassung der lärmbedingten Aktivierung wird häufig davon ausgegangen, dass alle vegetativ-hormonellen Parameter, die in diesen Prozess einbezogen werden, eine einheitliche Richtung aufweisen, und zwar im Sinne einer sympathikotonen Reaktion. Bereits Lacey [1967; Lacey et al. 1958, 1970, 1974] hielt eine derartige Annahme für unreal. Er konnte mit seinen Mitarbeitern zeigen, dass verschiedene Parameter des vegetativen Systems unter Aktivierungsbedingungen gegenläufige funktionelle Verschiebungen nach sich ziehen können. Diese Erkenntnisse fasste er im Konzept der Fraktionierung der Aktivierungsvorgänge (directional fractioning) zusammen. So fanden Lacey et al., dass bei mentaler Belastung (Rechenaufgaben, Sätze bilden usw.) Blutdruck, Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit einen Anstieg zu verzeichnen hatten. Bei Signalerkennungsaufgaben dagegen Herzfrequenz und Blutdruck abfielen, während die Hautleitfähigkeit anstieg. Die Untersuchungsergebnisse veranlassten Lacey et al. zu der generellen Aussage, dass eine Reizaufnahme (environmental intake) Herzfrequenzabfall und -stabilisierung sowie Herabsetzung des Blutdrucks (Dezelleration) bewirken. Das Abblocken von Außenreizen (environmental rejection) bewirkt dagegen einen Anstieg dieser beiden Parameter.

Obrist [1981] fand die Herzfrequenzdezelleration besonders dann, wenn bei der Reizaufnahme eine Ruhigstellung des muskulären Apparates vorlag. Laboruntersuchungen zur Auswirkung von Schall (Lärm) auf vegetative Funktionen finden gewöhnlich in einem derartigen motorischen Ruhezustand statt (meistens sitzend). Obrist schlussfolgerte aus seinen Ergebnissen, dass die vegetative Reaktivität bei Reizaufnahme von der kardiovaskulären somatischen Kopplung (cardiac-somatic coupling) abhängig sein kann [Obrist et al. 1973]. Nach Obrist sind weitgehende, entkoppelte Reaktionsweisen der motorischen und kardiovaskulären Systeme dann nachweisbar, wenn die untersuchten Personen intensiver Stressorwirkung ausgesetzt sind und bei ihnen Unsicherheit besteht, welche Bewältigungsstrategien einzusetzen sind (Entscheidungskonflikte, wie sie Anochin [1935, 1967] bereits in seiner Theorie von der Afferenzsynthese beschrieben hat). In diesen Fällen steuert vorwiegend der Sympathikus die Herzfrequenz. In Ruhe und in relativ passivem Zustand überwiegt die vagotone Kontrolle.

Das komplexe Geschehen des Aktivierungs-Deaktivierungsvorgangs ist demzufolge keinesfalls mit einem einzigen Parameter abzudecken, sondern es sind stets mehrere Parameter erforderlich um eine Aktivierung angemessen zu beschreiben (vgl. z. B. [Hörhold 1998]). Dies gilt auch für die lärmbedingte Aktivierung.

Darüber hinaus ist bei der Wirkung von Lärm sowohl die Habituation als auch die Dishabituation zu beachten. Diese kann z. B. dann auftreten, wenn zwischen der Applikation von einzelnen akustischen Reizen Ruhepausen vorhanden sind oder wenn ein Wechsel mit andersartigen akustischen Stimuli erfolgt [Siddle 1983, Peeke und Petrinovich 1984]. Eine besondere Art der Dishabituation ist die Defensivreaktion. Sie entsteht z. B. bei intensiven sensorischen Reizen, bei Schmerz und Belästigungsreizen mit noxischen, abstoßenden, aversiven, abwehrenden Qualitäten [Sokolow 1976, 1977]. Der bei der Dishabituation (Defensivreaktion) erfolgende Anstieg der Herzrate, der Hautleitfähigkeit, des Blutdrucks sowie

das Auftreten einer Vasokonstriktion kann immer wieder ausgelöst werden, ohne dass die Reaktion erlischt, sie kann mit der Zeit sogar verstärkt werden.

Die Dishabituation kann daher von der Entwicklung einer konditionierten Reaktion auf den wiederholt einwirkenden Reiz begleitet und z. B. die durch eine Defensivreaktion veränderte Homöostase der physiologischen Parameter in dysregulatorische Zustände oder wie es Hans Selye [1977] postulierte, in die Heterostase, überführt werden. In diesem Zusammenhang ist unter psychopathologischem Aspekt von Bedeutung, dass Angstpatienten [Birbaumer 1977], Schizophrene [Venables 1975] und Patienten mit Hirnschädigungen durch verzögerte Habituation charakterisiert sind.

Die Einschätzung, ob ein realer Lärmreiz Dishabituation oder Habituation bzw. eine Sensibilisierung oder Desensibilisierung auszulösen vermag, ist schwer vorausszusagen, da – wie die Studienergebnisse insgesamt belegen – kognitive, emotionelle und Erinnerungsprozesse bei der Informationsverarbeitung mitwirken.

Die von uns in Tabelle 5 vorgenommene Klassifizierung kann diese Schwierigkeiten nicht kompensieren und entbindet nicht von der Notwendigkeit die für eine Aufgabenstellung sinnvolle Kombination von Parametern festzulegen.

Tabelle 5: Spezifität und Empfindlichkeit ausgewählter Parameter in Bezug auf Geräusche sowie Gesundheitsbezug und Praktikabilität hinsichtlich eines (24h-)Monitoring.

| Parameter                                       | Geräusch-spezifisch | Empfind-lichkeit | Gesund-heitsbezug | Praktika-bilität |
|-------------------------------------------------|---------------------|------------------|-------------------|------------------|
| Herzfrequenz (Herzrate)                         | ▼                   | ▲▲               | ▲                 | ▲                |
| Herzfrequenzvariabilität                        | ▼                   | ▲▲               | ▲                 | ▲                |
| Pulswellengeschwindigkeit                       | ▼                   | •                | ▲                 | ▼(▲L)            |
| Vasokonstriktionsreaktion (Fingerpulsamplitude) | ▼                   | ▼                | ▼                 | ▼(▲L)            |
| Gelegenheitsblutdruckmessung                    | ▼                   | ▼                | ▼▼                | ▲                |
| Blutdruckmonitoring (kontinuierlich)            | ▼                   | ▲▲               | ▲▲                | ▼(▲L)            |
| Blutdruckmonitoring (diskret)                   | ▼                   | ▲                | (▲C)              | ▲                |
| Atemfrequenz                                    | ▼                   | ▲                | ▼                 | ▼                |
| Atemtiefe                                       | ▼                   | •                | ▼                 | ▼                |
| Puls-Atem Quotient                              | ▼                   | •                | [▲]               | ▼(▲L)            |
| Hautleitwert                                    | ▼                   | ▲▲               | ▼                 | ▲                |
| Hautleitwertvariabilität                        | ▼                   | ▲▲               | [▲]               | ▲                |
| Hautpotential                                   | ▼                   | ▲▲               | •                 | ▲▲               |
| Spontan EEG                                     | ▼                   | ▲▲               | • (▲S)            | ▼(▲S)            |
| Cortisol                                        | ▼                   | [▲]              | • (▲S)            | ▼(▲S)            |
| Katecholamine                                   | ▼                   | [▲]              | • (▲S)            | ▼(▲S)            |
| Immunparameter                                  | ▼                   | • [▲]            | ▲                 | ▼▼               |
| Körperbewegungen                                | ▼                   | • [▲]            | ▼                 | ▼(▲S)            |
| Aktographie                                     | ▼                   | • [▲]            | ▼                 | ▲▲               |
| Pupillenerweiterung                             | ▼                   | ▼▼               | ▼                 | ▼(▲L)            |
| Magen– und Darmmotilität                        | ▼▼                  | ▼▼               | ▼                 | ▼(▲L)            |
| Elektromyogramm                                 | ▼                   | ▲                | ▼                 | ▼                |

▲ = hoch; ▲▲ = sehr hoch

▼ = gering; ▼▼ = sehr gering

• = unklar

[▲] = von einzelnen Arbeitsgruppen vertreten

L = nur im Labor

S = nur in im Schlaf

C = nur chronische Effekte

## Auswahl der besprochenen Parameter

Wegen zu hoher Reizschwellen oder nicht genügender Praktikabilität sind die Systeme Magen/Darmperistaltik, Magensaft und Speichelproduktion, Stoffwechsel und Herzschlagvolumen zur Ermittlung von akuten Reaktionen weniger geeignet (vgl. auch [Klosterkötter et al. 1974]). Die gut untersuchte Pupillenreaktion (z. B. [Jansen 1967]) kommt wegen zu hoher Reizschwelle (75 dB) ebenfalls nicht in die engere Wahl. Auch bei plethysmografischen Messungen (Fingerpulsamplitude) ist die Empfindlichkeit für viele Fragestellungen zu gering, und Temperaturschwankungen sowie Körperbewegungen können nur im Labor verlässlich kompensiert werden. Da die Atmung durch das Bewusstsein beeinflusst werden kann, bergen Messungen beim wachen Menschen immer große Unsicherheiten. Das motorische Reaktionssystem ist in seiner Anwendung z. T. aus methodischen Gründen umstritten. Blutdruck, Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität sowie Pulswellengeschwindigkeit scheinen dagegen grundsätzlich geeignet, lärmbedingte Arousals zu quantifizieren (vgl. auch [Rühle et al. 2001]), wobei die Praktikabilität von den verfügbaren Messsystemen abhängt. Das hormonale Reaktionssystem (vgl. [Levi 1967, Schedlowski et al. 1993]) ist zur Erfassung akuter Lärmwirkungen nur bedingt geeignet, da die komplexe Reaktion noch immer schwer zu interpretieren ist und die wünschenswerte kontinuierliche Blutentnahme nur im Labor erbracht werden kann. Eine noninvasive Messung der akuten Hormonreaktion (freies Cortisol) ist auch mit der Analyse von Speichel gegeben (vgl. [Ockenfels 1995, Kirschbaum et al. 1993]). Bei einer stark individuellen Latenzzeit ist deren Einsatz in Feldstudien u. E. jedoch noch problematisch. Hier sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Bedingt durch die Genese und die elektrischen Eigenschaften des Signals sind elektromyografische Untersuchungen relativ aufwendig (vgl. [Klosterkötter et al. 1974]). Ein großes Problem stellt die ausgeprägte Abhängigkeit des Signals vom Ort der Elektrode dar. Verschiebungen um wenige Millimeter können zu beträchtlichen Veränderungen des Signals führen. Dies ist insbesondere bei interindividuellen Vergleichen von Absolutwerten oder Wiederholungsmessungen problematisch.

Nach Ausschluss der weniger geeigneten Methoden verbleiben die Parameter

- Blutdruck,
- Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität,
- Pulswellengeschwindigkeit,
- sowie hirnelektrische Reaktionen (wacher und schlafender Mensch)
- und die Reaktion des sehr empfindlichen elektrischen Hautleitwertes

als Methoden der Wahl. Blutdruck, Herzfrequenz(variabilität) und Pulswellengeschwindigkeit weisen zudem einen anerkannten Gesundheitsbezug auf. Für die beiden letztgenannten sehr empfindlichen Parameter kann nur ein indirekter Gesundheitsbezug formuliert werden kann.

Aufgrund der relativ geringen Lärmspezifität aller Parameter sollten Befragungen und Tagesprotokolle (Schlafprotokolle) in enger Verzahnung mit den gemessenen Parametern Berücksichtigung finden.

Fazit: Lärm wird heute mit Recht – wie auch die vorliegende Literaturschau zeigt – als Umweltstressor bezeichnet. Es ist aber nicht angebracht, Umweltlärm als Stressor im engen Sinne von Selye [1953] zu betrachten. Bereits Nitschkoff [1968] verwies vor über 30 Jahren darauf, dass die funktionalen Zusammenhänge zwischen zentralem Nervensystem, hormonellem System und vegetativem System zu berücksichtigen sind. Schuschke [1976] zog aus seinen Arbeiten den Schluss, dass offensichtlich nicht nur der Schallpegel und die Frequenzzusammensetzung, sondern vielmehr die Ausgangslage des Individuums und die jeweilige Situation dafür verantwortlich sind, dass aus einem Lärmreiz ein (die psychische, nervale und endokrine Regulation) überfordernder Stress wird.

## Versuchsanordnungen

Für eine Feldstudie zum Einfluss von Fluglärm auf Anwohner unter dem Aspekt der Früherkennung von gesundheitlichen Beeinträchtigungen (Prämorbid Phasen) des Herz-Kreislaufsystems kann allgemein – ohne konkrete Zielsetzung – nur eine Rahmenkonzeption vorgestellt werden.

Ausgehend von den Ergebnissen der vorgelegten systematischen Literaturschau und der durch sie erhaltenen Erkenntnisse sind für lärmmedizinische Studien die folgenden Ausschluss- und Einschlusskriterien zu berücksichtigen.

### Ausschlusskriterien

- Alle in dieser Literaturschau ausgeschlossenen Parameter (vorbehaltlich neuer Erkenntnisse)
- Untersuchungen mit nur einem einzigen akzeptablen Parameter
- Zeitunabhängige, punktuelle Gelegenheitsuntersuchungen
- Nichtberücksichtigung der bio-psycho-sozialen Einheit des Menschen

### Einschlusskriterien

- Kombination von zentralnervalen, vegetativen, emotionellen und psychosozialen Parametern
- Erfassung der Schlaf- und Wachzustände
- Erfassung der tages- und wochenrhythmischen Verläufe
- Berücksichtigung der individuellen Zustände der Probanden
- Erfassung der akuten Reaktion
- Erfassung der Folgen chronischer Lärmbelastung

## Instrumentarium

- Zentralnervensystem: EEG im Monitoring Verfahren (Tag und Nacht). Für die Nacht sind Schlafstruktur und Arousal zu erfassen [(automatische) Schlafpolygraphie]
- Vegetatives System: EKG im Monitoring Verfahren (Tag und Nacht). Es sollten Herzfrequenz(variabilität) und evtl. EKG-Ablaufstrecken (z. B. RQ-Strecke) unter besonderer Berücksichtigung des Tages- und Wochengangs erfasst werden.
- Vegetatives System: Blutdruck im Monitoring Verfahren (Tag und Nacht). Es sollte der Tages- und Wochengang erfasst werden.
- Vegetatives System: EDA im Monitoring Verfahren (Tag und Nacht). Zur Erfassung der emotional-vegetativen Regulation im Tages- und Wochengang.
- Fragebögen, Tagesprotokolle (Schlafprotokolle) in enger Verzahnung mit den Messparametern im Tages- und Wochengang

Unter bestimmten Fragestellungen (Auswirkungen chronischer Belastungen):

- Systematisch wiederholte Blutdruckmessungen (CHAT) bzw. systematisch wiederholte Messung der Pulswellengeschwindigkeit
- Einsatz chronobiologischer Analyseverfahren

Die Rahmenkonzeption ist als „Baukasten“ aufzufassen, aus dem u. E. unter Berücksichtigung der konkreten Ziele und der zur Verfügung stehenden Mittel eine konkrete Studie ausgestaltet werden kann.

## Vorschlag für ein Studienkonzept zur Früherkennung von gesundheitlichen Beeinträchtigungen des Herz-Kreislaufsystems bei zeitlich stark schwankender Fluglärmbelastung

Anhaltspunkte für eine gesundheitliche Beeinträchtigung des Herz-Kreislaufsystems sind u. E. nur im Feld (vgl. auch [Schonecke et al. 2003]) und im Längsschnitt zu erhalten. Es sollte ein Kollektiv (von etwa 50 Personen<sup>2</sup>) nach einer Eingewöhnungsphase (mindestens 7 Tage) unter geringer Fluglärmbelastung beobachtet werden und diese Daten (individuelle Messwerte, Tagesverläufe, evtl. Wochenverläufe) mit den Werten (bei einsetzender) unter starker Fluglärmbelastung verglichen werden. Die Beobachtung sollte mindestens 14 Tage über den Zeitraum mit hoher Fluglärmbelastung hinaus fortgesetzt werden, um den Verlauf einer Rückregulation erfassen und beurteilen zu können.

Zusätzlich ist eine vergleichbare<sup>3</sup> Kontrollgruppe (etwa 25 Personen) über die gesamte Untersuchungszeit zu beobachten, bei der kein Wechsel der Fluglärmbelastung zu erwarten ist und deren Belastungssituation (gegenwärtig sowie in den letzten 10 Jahren) annähernd der

---

<sup>2</sup> Die genaue Anzahl muss anhand der Detailplanung bestimmt werden.

<sup>3</sup> Welche Parameter eine Vergleichbarkeit gewährleisten, muss mit der Detailplanung geklärt werden

geringen Fluglärmbelastung der Experimentalgruppe entspricht. Unter dieser Bedingung wäre es möglich nichtakustische Einflussgrößen, die mit der zeitlichen Versuchsanordnung kovariieren, von möglichen fluglärmbedingten Effekten zu isolieren und darüber hinaus gegebenenfalls auch chronische Funktionsbeeinträchtigungen in der Experimentalgruppe zu erkennen.

Der Schwerpunkt dieser Untersuchungsskizze liegt auf der internen Validität (Verlässlichkeit der erzielten Ergebnisse). Es werden keine repräsentativen Ergebnisse gewonnenen. Ihre Übertragbarkeit auf die Bevölkerung (externe Validität) muss gesondert diskutiert werden.

Zur Erhöhung der internen Validität kann mit besonders empfindlichen Personengruppen gearbeitet werden. Dazu sind nach heutigem Kenntnisstand z. B. ältere Menschen und Hypertoniker zu zählen.

## Instrumentarium

Wird mit Probanden gearbeitet, die bereits längere Zeit im Untersuchungsgebiet lebten, so ist zu beachten, dass in der Experimentalgruppe sowohl akute Reaktionen auftreten aber auch bereits gestörte Regulationsprozesse vorliegen können. Das Instrumentarium sollte demzufolge in der Lage sein beide Lärmwirkungen zu erfassen. Sowohl zur Erfassung akuter Reaktionen als auch zur Identifikation gestörter Regulationsprozesse (z.B. Verlust cirkadianer Rhythmen) sind 24h-Messungen notwendig bzw. hilfreich (Monitoring). Gleichzeitig muss die „Bewegungsfreiheit“ der Probanden gewährleistet bleiben. Als Meßgrößen bietet sich für diese Untersuchung an:

- EKG im mobilen 24h-Monitoring.  
Es sollten Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität<sup>4</sup> sowie Häufigkeitsverteilungen (z. B. der RQ-Strecke) unter besonderer Berücksichtigung des Tages- und Wochengangs erfasst werden  
(hoher Gesundheitsbezug, gute „Bewegungsfreiheit“ der Probanden).
- EDA im mobilen 24h-Monitoring.  
Zur Erfassung der emotional-vegetativen Regulation im Tages- und Wochengang  
(sehr große Empfindlichkeit, gute „Bewegungsfreiheit“ der Probanden).
- Diskrete Blutdruckmessungen im mobilen 24h-Monitoring.  
Systematische Blutdruckmessungen in gleichen Zeitintervallen zur Erfassung von CHAT  
(Regulationsbeeinträchtigung mit hohem Gesundheitsbezug)
- Ambulante Schlafpolygraphie.  
Es sind (durch entsprechende Algorithmen<sup>5</sup>) Schlafstruktur und Arousal zu erfassen  
(Regulationsbeeinträchtigung mit Gesundheitsbezug).
- Befragung, Tagebuch

---

<sup>4</sup> Welche Kenngröße zur Beschreibung der Herzfrequenzvariabilität herangezogen werden soll muss gesondert entschieden werden. Es stehen mehr als 30 Kenngrößen zur Auswahl.

<sup>5</sup> In Abstimmung mit der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM)

Eingangsfragebögen, Tagesprotokolle (Schlafprotokolle) in enger Verzahnung mit den Messparametern im Tages- und Wochengang (Die Unspezifität der Parameter muss durch individuelle Informationen sowie Verlaufsprotokolle kompensiert werden).

Die vorgeschlagene Studienskizze ist als Rahmen-Untersuchungsdesign zu interpretieren und soll als Orientierung und Diskussionsgrundlage dienen, weil Änderungen, Einschränkungen bzw. Erweiterungen des Forschungskonzeptes von der Verfügbarkeit des Methodeninstrumentariums sowie anderen Randbedingungen abhängen. Nach Festlegung dieser Kenngrößen kann ein detailliertes Konzeption erarbeitet werden.

## Literatur

- Abbate, C.; Giorgianni, C.; Munaó, F.; Costa, C.; Brecciaroli, R.; Barbaro, M. (2002): Effects of noise on functional cardiovascular parameters: a follow up study. *Giornale italiano di medicina del lavoro ed ergonomia* 24 (1), 43-51
- Algra, A.; Tijssen, J.; Roelandt, J.; Pool, J.; Lubsen, J. (1993): Heart rate variability from 24h-electrocardiography and the 2 years risk for sudden death. *Circulation* 88, 180-185
- Andrjušin, A. A. (1962): Über die Höhe des Blutdrucks und über das Vorkommen von Hypertonie bei Arbeitern in Lärmbetrieben. *Gig. Trud. Prof. Zabol.* 5, 21, ref. *Zbl. Arbeitsmed.* 12, S. 176
- Anochin, P. K. (1935): Das Problem des Zentrums und der Peripherie in der modernen Physiologie der Nerven-tätigkeit. *Sammelband von Arbeiten unter der Redaktion von P. K. Anochin, Gorki*, S. 7-12 (russ.)
- Anochin, P. K. (1967): Das funktionelle System als Grundlage der physiologischen Architektur des Verhaltensaktes. *Abh. aus dem Gebiet der Hirnforschung und Verhaltensphysiologie*. VEB G. Fischer Verlag, Jena, Bd. 1, S. 56
- Arguelles, A. E.; Disisto, M. V. (1970): Endocrine and metabolic effects of noise in normal, hypertensive and psychotic subjects. In: *Physiological effects of noise*. New York London: Plenum Press
- Arguelles, A. E.; Ibeas, D.; Ottone, J. P.; Chekherdemian, M. (1962): Rhythmic adrenal stimulation by sound of different frequencies. *J. clin. Endocr.* 22 (1962) 846
- Aschoff, J. (1978): Circadiane Rhythmen im endocrinen System. *Klin. Wochenschr.* 56, 425
- Babisch, W., H. Ising, J. E. J. Gallacher, P. C. Elwood (1988): Traffic noise and cardiovascular risk: The Caer-philly study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. *Arch. Environ. Health* 43, 407-414
- Babisch, W., Gallacher, J.E.J. (1990). Traffic noise, blood pressure and other risk factors: The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. In *Proceedings of the fifth International Congress on Noise as a Public Health Problem* (Vol. 4), 315-326.
- Babisch, W.; Ising H.; Gallacher, J. E. J.; Sharp D. S.; Baker I. A. (1993): Traffic noise and cardiovascular risk: The Speedwell study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. *Arch. Environ. Health* 48, 401-405
- Balint, L.; Soös, G.; Murányi, M. (1961): Die Rolle der psychischen Faktoren in der Ulkulentstehung bei Strumpfwirkern. *Dt. Gesundh.-Wesen* 16, 1634
- Baltissen, R. (1998): Psychophysiologische Reaktionen auf vorhersagbare aversive Reize im verzögerten Konditionierungsparadigma: Wiedereinsetzen der Orientierungsreaktion oder informatorische Kontrolle? *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie* 45 (1), 29-41
- Balzer, H.-U.; Hecht K. (1989): Ist Stress noninvasiv zu messen? *Wissenschaftliche Zeitschrift der Humboldt-Universität Berlin, Reihe Medizin* 38/4, S. 456-460
- Balzer, H.-U.; Hecht K. (2000): Tagesverlauf des vegetativ-emotionalen Verhaltens eines Rettungsassistenten und eines Fahrers eines Rettungswagens (Fallbeispiel). In: K. Hecht, H.-U. Balzer: *Stressmanagement, Katastrophenmedizin, Regulationsmedizin, Prävention*. Pabst. Science Publishers, 156-162
- Basner, M.; Buess, H.; Luks, N.; Maaß, H.; Mavet, L.; Müller, E-W.; Müller, U.; Piehler, C.; Plath, G.; Quehl, J.; Rey, E.; Samel, A.; Schulze, M.; Vejvoda, M.; Wenzel, J. (2001): Nachtfluglärmwirkungen – eine Teilauswertung von 64 Versuchspersonen in 832 Schlaflabornächten. *Institut für Luft- und Raumfahrt-medicin, Köln*

- Baumann, R. (1974): Stress-Sensibilität und Adaptation. Ber. Ges. InnMed. 9, 15-30
- Benschop, R.J.; Broschot, J.F.; Godaert, G.L.; De Smet, M.B.; Geenen, R.; Olff, M.; Heijnen, C.J.; Ballieux, R.E. (1994a): Chronic stress affects immunologic but not cardiovascular responsiveness to acute psychological stress in humans. American Journal of Physiology, 266
- Benschop, R.J.; Nieuwenhuis, E.E.; Tromp, E.A.; Godaert, G.L.; Ballieux, R.E. (1994b): Effects of  $\beta$ -adrenergic blockade on immunologic and cardiovascular changes induced by mental stress. Circulation, 89
- Bierbaumer, N. (1977): Psychophysiologie der Angst. Urban und Schwarzenberg, München, 2. Auflage
- Bode, H. (1960): Allgemeinerkrankungen als Lärmfolge? Z. ärztl. Fortb. 5, 1282
- Bondarev, G. L.; Sinicina, A. D.; Efimov, I. N. (1970): Zur gleichzeitigen Einwirkung von niederfrequenten Schwingungen und Lärm auf den Zustand des Hypophysen Nebennierenrinden Systems. Gig. i Sanit. 35 (1970) 106
- Bonneau, R.H.; Brehm, M.A.; Kern, A.M. (1997): The impact of psychological stress on the efficacy of anti-viral adoptive immunotherapy in an immunocompromised host. Journal of Neuroimmunology 78/1-2 (19-33)
- Born, J.; Fehm, H.L. (2000): The neuroendocrine recovery function of sleep. Noise & Health 7, S. 25-37
- Boucsein, W. (1988): Elektrodermale Aktivität. Springer Verlag Berlin
- Breznitz, S; Ben-Zur, H; Berzon, Y; Weiss, D; Levitan, G; Tarcic, N; Lischinsky, S; Greenberg, A; Levi, N; Zinder (1998): Experimental induction and termination of acute psychological stress in human volunteers: effects on immunological, neuroendocrine, cardiovascular, and psychological parameters. Brain, Behavior, and Immunity, 12
- Brink, M., Wirth K., Schierz, Ch. (2002): Seismokardiographie: Eine neue non-invasive Methode zur objektiven Bestimmung der Schlafqualität bei Feldstudien über Fluglärmwirkungen. In: Fortschritte der Akustik - DAGA '02, Oldenburg, 346-347
- Broadbent, D. E. ( 1967): Effects of noise on behaviour. In: Harris, Handbook of Noise Control. New York: Mc Graw Hill
- Broschmann, D. (1965): Über die Beeinflussung der Farbwahrnehmung durch Lärmexposition. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 168, 250-255
- Brown, R. (1996): Schlaf und Immunfunktionen. In: Schedlowski und Tews (Hrsg.): Psychoneuroimmunologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, Oxford, S. 503-510
- Brückner, C.; Suworov, G-A; Mueller, W; Denisov, E; Skarivov, L; Richarz, G.; Reichelt, M; Dietze, B; Kliesener, H; Seidel, H (1985): Die Beeinflussung einiger physiologischer Funktionen des menschlichen Organismus durch Lärm verschiedener Strukturen. Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete, Band 31 (4), 198-201
- Busby, K. A.; L. Mercier; R. T. Pivik (1994): Ontogenetic variations in auditory arousal threshold during sleep. Psychology 31, 182-188
- Buzzi, R.; Baettig, K. (1984): Extraaurale beziehungsweise vegetative Effekte von Umweltlärm. In: Schick, Walcher, (Hrsg.). Beiträge zur Bedeutungslehre des Schalls. Ergebnisse des 3. Oldenburger Symposions zur Psychologischen Akustik, Lang, Bern, 243-251
- Carter N.; Henderson R.; Lal S.; Hart M; Booth S.; Hunyor S. (2002): Cardiovascular and autonomic response to environmental noise during sleep in night shift workers. Sleep; 25 (4); 457-64

- Croiset, G.; Veldhuis, HD; Ballieux, RE; de Wied, D; Heijnen, CJ. (1987): The impact of mild emotional stress induced by the passive avoidance procedure on immune reactivity. *Annals of the New York Academy of Science*, 496
- Curd, C. (2001): Beziehungen zwischen Schmerzen und Lärmempfindlichkeit in Abhängigkeit von chronobiologischen Kenngrößen - Untersuchungen in einer ländlich-ruhigen Gegend. Dissertation Med.-Fak. Humboldt-Universität zu Berlin
- Damsky, H.; (1967): In: Zur nervösen Belastung durch Lärm. Darmstadt: Steinkopff Verlag
- Di Nisi, J.; Muzet, A.; Ehrhart, J. Libert, J.P. (1990): Comparison of Cardiovascular Response to Noise during waking and sleeping in Humans. *Sleep*, 13 (2), 108-120.
- Dubromyslova, O. P.; Tschernov, E. S. (1973): Ob izinenenii mysecnoj aktivnosti pri vozdestvii zvuka. In: Andrejeva Galenina Karpova
- Dudek, B.; Marszal-Wisniewska, M.; Merecz-Kot, D.; Sulkowski, W.; Bortkiewicz, A. (1991): Effects of noise on cognitive processes of individuals in a laboratory experiment. *Polish journal of occupational medicine*; 4 (3); p. 269-79
- Ehrenstein, W.; Schuster, M.; Müller-Limroth, W. (1982): Felduntersuchungen über Wirkungen von Lärm auf schlafende Menschen. Abschlußbericht des Umweltbundesamtes, 1-101
- Eiff von, A.W. (1992): Einige Aspekte kardiovaskulärer Antworten auf akuten Stress. In: *Noise and disease. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 88*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- Eiff von, A. W.; A. Czernik; L. Horbach; H. Jörgens (1974): Fluglärmwirkungen. Eine interdisziplinäre Untersuchung über die Auswirkungen des Fluglärms auf den Menschen. Der medizinische Untersuchungsteil. Bd. I, 349-424; Bd. II, 149-200, DFG-Forschungsbericht Bonn Bad Godesberg, Boppard
- Eiff von, AW., Friedrich, G., Langewitz, W., Neus, H., Rüddel, H., Schirmer, G., Schulte, W. (1981). Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. Hypothalamus-Theorie der essentiellen Hypertonie. 2. Mitteilung. *Münch med Wschr* 123, 420-424.
- Erckenbrecht, J-F.; Borgos, J.; Schoepe, Stiller, A.; Schwarze, S.; Jansen, G. (1988): Wirkungen von Lärm auf Motilität und Flüssigkeitsresorption im menschlichen Dünndarm. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung*, 35 (2), 42-46
- Erdmann, M. (2001): Chronobiologische Kenngrößen in der Beziehung zwischen Schmerzen und Wärmeempfindlichkeit in einem lärmintensiven Wohngebiet. Dissertation Med. Fak. Charité, Humboldt Universität, Berlin
- Evans, C. E.; Hanes, R.B. (1989): Home blood pressure-measuring devices : a comparative study of accuracy, *J Hypertens* 7, 133-142
- Fahrenberg, J.; Walschburger, P.; Forster, F.; Myrtek, M.; Müller W. (1979): Psychophysiologische Aktivierungsforschung. Minerva, München
- Franci, O.; Amici, A.; Margarit, R.; Merendino, N.; Picoella, E. (1996): Influence of thermal and dietary stress on immune response of rabbits. *Journal of Animal Science*, 74 (7)
- Fruhstorfer, B.; Pritsch, M.G.; Ott, P.; Sturm, G. (1988a): Effects of daytime noise load on the sleep-wake cycle and endocrine patterns in man: II: 24 hours secretion of anterior and posterior pituitary hormones and of cortisol. *Journal of Neuroscience* 39 (3-4), 211-232
- Fruhstorfer, B.; Pritsch, M.G.; Pritsch, M.B.; Clement, H.W.; Wesemann, W. (1988b): Effects of daytime noise load on the sleep-wake cycle and endocrine patterns in man: III: 24 hours secretion of free and sulfate conjugated catecholamines. *Journal of Neuroscience* 43 (1-2), 53-62

- Graff, Ch.; Bockmühl, F.; Tietze V. (1968): Lärmbelastung und arterielle (essentielle) Hypertoniekrankheit beim Menschen. In: S. Nitschkoff; G. Kriwizkaja: Lärmbelastung, akustischer Reiz und neurovegetative Störungen. Georg-Thieme Verlag, S. 112-126
- Griefahn, B.; Jansen, G.; Klosterkötter, W. (1976): Zur Problematik lärmbedingter Schlafstörungen - eine Auswertung von Schlaf-Literatur. Umweltbundesamt Bericht 4/76
- Griefahn, B. (1982): Grenzwerte vegetativer Belastbarkeit. Zeitschrift für Lärmbekämpfung, 29, S. 131-136
- Griefahn, B. (1985): Schlafverhalten und Geräusche. Enke Verlag Stuttgart
- Griefahn, B. (1994): Lärmwirkung und Hypertonie. Zeitschrift für Lärmbekämpfung 41, 31-36.
- Griefahn, B.; Deppe, C.; Mehnert, P.; Moog, R.; Mähler, U.; Schümer-Kohrs A. (1998): Intermittent Versus Continuous Noises: Latency And Motility During The Night. Proceedings of the international Kongress "Internoise 1998". Paper no. 367.
- Grigoriew, A. I.; R. M. Baewskij (2001): Zdrowye i Kosmos. (Gesundheit und Kosmos) Slowa Moskau (ISBN 5-900228-20-7)
- Gruss, K.; Kubik, S.; Gruberowa, J.; Blazekowa, L. (1977): Beitrag zum Studium der komplexen Lärmauswirkung auf den Menschen. Forschungsinstitut für Arbeitshygiene und Berufskrankheiten, Bratislava, 9. AICB Kongress, Budapest
- Guerin A.P., London G.M. et al. (2001): Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. Circulation; 103, 987-992.
- Halberg, F.; Cornélissen, G.; Halberg, J.; Fink, M.; Chen, C.-M.; Otsuku, K.; Watanabe, Y.; Jumagai, Y.; Syutkina, v. E.; Kawasaki, T.; Uezona, K.; Zhao, Z.; Schwartzkopff, O. (1998): Circadian Hyper-Amplitude-Tension (CHAT): A disease risk syndrome of anti-aging medicine. Journal of Anti-Aging Medicine 1/3, S. 239-259
- Halberg, F.; Cornelissen, G.; Schwartzkopff, O.; Hardeland, R.; Ulmer, W.; Watanabe, Y.; Otsuka, K.; Hildebrand, G.; Bakken, EE. (2000): Chronobiologische Überwachung von Blutdruck und Herzfrequenz für die Praxis.
- Halberg, F.; Marques, N.; Cornélissen, G.; Bingham, C.; Sánchez de la Peña, S.; Halberg, J.; Marques, M.; Wu, J.; Halberg, E. (1990a): Circaseptan biologic time structure reviewed in the light of contributions by Laurence K. Cutkomp and Ladislav Dérer. Acta entomol. bohemoslov. 87, S. 1-29
- Harder, J.; Maschke, C.; Ising, H. (1998): Längsschnittstudie zum Verlauf von Streßreaktionen unter Einfluß von nächtlichem Fluglärm. Umweltbundesamt Berlin: Forschungsbericht FKZ 506 01 003
- Haus, E.; Lakatu, D. J.; Sackett-Lundeen, L.; Dumitriu, L.; Niclan, G.; Petrescu, E.; Plinga, L.; Bogdan, C. (1998): Interaction of circadian ultradian and infradian rhythmus. In: Y. Touitou (Hrsg.): Biological Clocks. Mechanism and Applications. Elsevier Science B. V, S. 141-150
- Hecht, K. (1993a): Selbsthilfe bei Schlafstörungen. Ullstein Medicus, Frankfurt/Main, Berlin
- Hecht, K. (1993b). Schlaf und die Gesundheits-Krankheitsbeziehung unter dem Aspekt des Regulationsbegriffes von Virchow. In: Hecht, K., Engfer, A., Peter, H. J., Poppei, M. (Hrsg). Schlaf, Gesundheit, Leistungsfähigkeit, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.
- Hecht, K.; Fietze, I.; Herold, M.; Cornélissen, G.; Katinas, G.; Halberg, F. (2002): Circaseptan Aspects of self-assessed sleep protocols covering 70 nights on clinical healthy persons. Perceptual and Motor Skills 95, 258-266
- Hecht, K.; Scherf, H.P.; König, O. (2001): Emotioneller Stress durch Überforderung und Unterforderung. Schiribi-Verlag (ISBN 3-933978-47-5)

- Hecht, K.; Maschke, C.; Balzer, H.U.; Wagner, P.; Harder, J.; Bärndal, S., Czolbe, C., Dahmen, A.; Greusing, M.; Knack, A.; Leitmann, T.; Wappler, I. (1999b): Lärmmedizinisches Gutachten DA-Erweiterung Hamburg. In: Institut für Stressforschung (ISF), Berlin
- Hecht, K.; Balzer, H.-U. (1999): Psychobiologisch-regulatorische Aspekte der Stressdiagnostik als Evaluierungsmethodik wissenschaftlicher Arbeitsprojekte – eine Quasimodelluntersuchung. In: St. Dauer, H. Henning (Hrsg.): Arbeitslosigkeit und Gesundheit: Beiträge zur Medizinischen Psychologie und Grenzgebiete (Bd 1). Mitteldeutscher Verlag Halle/Saale, 194-216
- Heinecker, R.; Zipf, K.-E. (1959): Individuelle Unterschiede in der Reaktion von Kreislauf und Fettstoffwechsel auf dosierte Belastungen, Cold Pressure Test, Flackerlicht, Lärm, körperliche Arbeit. Arch. Kreislaufforschung 30, 43
- Heintz, B.; Lemmer, B. (1995): 24-Stunden Blutdruckmessung. Dt. Ärztebl. 92 (21), 986-992
- Hildebrandt, G. (1960) Die rhythmische Funktionsordnung von Puls und Atmung. 2. Angew. Bäder- und Klimaheilk. 7, 533-615
- Hildebrandt, G.; Moser, M.; Kehofer, M. (1998): Chronobiologie und Chronomedizin. Hippokrates, Stuttgart
- Hofman, W. (1994). An experimental study on the influence of traffic noise on sleep. in: Sleep disturbance and sleep quality. Universität Amsterdam (Dissertation), 95-131
- Ising, H. (1983). Stressreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. In: WaBoLu Berichte, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes (Hrsg.), Berlin. 2, 5-46.
- Ising, H., Günther, T., Havestadt, C. (1980): Blutdrucksteigerung durch Lärm am Arbeitsplatz. Bremerhaven. Wirtschaftsverlag
- Ising, H.; Braun, C. (2000). Acute and chronic endocrine effects of noise: Review of the research conducted at the Institut for Water, Soil and Air Hygiene. Noise and Health
- Ising H.; Ising, M. (2001b): Stressreaktionen von Kindern durch LKW-Lärm. Umweltmedizinischer Informationsdienst 1/2001
- Jansen, G. (1962): Beeinflussung der Konvergenztrias durch Geräusche. Int. Congress of physiol. Seiences
- Jansen, G. (1967): Zur nervösen Belastung durch Lärm. Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt
- Jansen, G. (1970): Beeinflussung des natürlichen Nachtschlafes durch Geräusche. Forschungsber. NW Nr. 2131. Westdeutscher Verlag, Köln u. Opladen
- Jansen, G. (1972): Einfluß von Lärm und körperlicher Belastung auf die periphere Durchblutung. Kampf dem Lärm 1972 (19), 120-122
- Jansen, G.; Griefahn, B.; Gros, E.; Rehm, S. (1981): Methodische Überlegungen zur Aussagefähigkeit der Fingerpulsamplitudenmessung im Rahmen der psychophysiologischen Diagnose von Lärmwirkungen. Zeitschrift für Lärmbekämpfung (1981) 28, 95-104
- Jansen, G.; Schwarze, S.; Notbohm, G. (1996): Lärmbedingte Gesundheitsbeeinträchtigungen unter besonderer Berücksichtigung der physiologischen Lärmempfindlichkeit
- Jansen, G. (1972): Einfluß von Lärm und körperlicher Belastung auf die periphere Durchblutung. Kampf dem Lärm 1972 (19), 120-122
- Jansen, G. (1970): Beeinflussung des natürlichen Nachtschlafes durch Geräusche. Forschungsber. NW Nr. 2131. Westdeutscher Verlag, Köln u. Opladen

- Jörg, J. (2001): Die sympathische Hautreaktion (SSR) – Eine elektrophysiologische Methode zur Erfassung von Sympathikusläsionen. In: Jörg (Hrsg.): Autonome Diagnostik und Schlafpolygraphie in Klinik und Praxis. Steinkopff Verlag, Darmstadt
- Jorken, S. (2000): Zeitreihenuntersuchungen zum Blutdruck und Entspannung unter psychokardiologischem Aspekt. Dissertation, Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin
- Jovanović, U. J. (1978): Schlaf und vegetatives Nervensystem. In: A. Trumm; W. Burkenayer (Hrsg.): Klinische Pathologie des Nervensystems. Bd. 1. Gustav-Fischer Verlag Jena
- Kempen van, E.E.M.M.; Kruize, H.; Boshuizen, H.C.; Ameling, C.B.; Staatsen B.A.M.; Hollander de A.E.M. (2002): The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: A meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 110 (3), 307-315
- Kirschbaum, C.; Pirke, K.M.; Hellhammer, D. H. (1993): The „Trier Social Stress Test“ – a tool for investigating psychobiological stress in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 28, 76-81
- Kitte, G.; Dieroff, H. G. (1971): Zur Problematik der Farbsinnänderung unter Lärmimmission. *Klin. Mon. Blatt Augenheilkunde* 158, 732f
- Klosterkötter, W.; Gono, F.; Schinkel, R.; Evers, K. G.; Lange, B.; Almkermann, R.; Bahrami, M.; Bannermann, C.; Birkenfeld, B.; Brinkmann, U.; Frebel, H.; Hying, H.; Omid, E.; Sellmann, P.; Wormland, D. (1974): Medizinische Untersuchungen über die Belastbarkeit von Menschen durch Geräusche im Hinblick auf die Immissionsrichtwerte. Schriftenreihe „Städtebauliche Forschung“ des Bundesministers für Raumordnung, Bauwesen und Städtebau 03.031, Bonn-Bad Godesberg
- Klotzbücher, E. (1975): Über den Einfluß von Lärm verschiedener Intensität auf Energieumsatz und Herzfrequenz bei körperlich schwerer Arbeit unterschiedlicher Schweregrade. Forschungsbericht WTZ f. Arbeitsschutz b. Min. f. Bauw., Berlin
- Klotzbücher, E. (1976): Zum Einfluß des Lärms auf Leistung bei geistiger Arbeit und ausgewählte physiologische Funktionen. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 37, 139
- Knipschild, P.; Meijer, H.; Sallé, H. (1984), Wegverkeerslawaa, psychische problematiek en bloeddruk. Uitkomsten van een bevolkingsonderzoek in Amsterdam. (In Dutch). *Tijdschrift voor Sociale Gezondheidszorg* 62, 758-765.
- Kobryn, U.; Peikert, D.; Rehfeldt, H.; Herrmann, L. (1990): Geschlechts- und altersbedingte Differenzen im Blutdruckverhalten bei lokaler Muskelarbeit unter Lärm. *Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete* 36 (7), 360-362
- Koella, W. P. (1988): Die Physiologie des Schlafes. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York
- König, F. G. (1968): Vegetative Reaktionen bei Rechentests und Belärmung. Diss. Rheinische Friedrich Wilhelm Univ, Bonn
- Korenjak, F. (1987): Stresswirkungen von kombinierter körperlicher und Lärmbelastung bei Tag und Nacht. Diss. Universität Wien
- Kristal-Boneh, E.; Melamed, S.; Harari, G.; Green, M.S. (1995): Acute and chronic effects of noise exposure on blood pressure and heart rate among industrial employees: the Cordis Study. *Archives of environmental health* 50 (4), 298-304
- Krönig, B. (1984): Blutdruckvariabilität bei Hochdruckkranken, II. Praktische Konsequenzen, prognostische Bedeutung und therapeutische Aspekte, *Therapiewoche* 34, 5966-5972
- Lacey, J. I. (1967): Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In: M. H. Appley, R. Trumbull (ed.): *Psychological Stress: Issues in Research*. Appleton-Century-Crafts, New York

- Lacey, J. I.; Lacey, B. C. (1958): Verification and extension of the principle of autonomic re-sponse stereotyp. *Americ. Journal of Psychology* 71, S. 50-73
- Lacey, J. I.; Lacey, B. C. (1970): Some autonomic-central nervous system interrelationship. In: P. Black (ed.): *Physiological Correlates of Emotion*. Academic Press, New York
- Lacey, B. C.; Lacey, J. I. (1974): Studies of heart rate and other bodily processes in sensomotor behaviour. In: P. A. Obrist; A. H. Black; J. Brener; L. V. D. Cara (ed.): *Cardiovascular Psychophysiology*, Aldine, Chicago
- Laher, M. S., O'Boyle, C. P. (1981): Home measurement of blood pressure: training of relatives, *Ir Med J*: 74, 113-114
- Laird, D. A.; Coye, K. (1929): Psychological measurement of annoyance as related to pitch and loudness. *J. Acoust. Soc. Amer.* 1, 158f
- Lehmann, G.; Meyer-Delius, J. (1958): *Gefäßreaktionen der Körperperipherie bei Schalleinwirkung*. Westdeutscher Verlag Köln u. Opladen
- Lercher, P.; Kofler, W. (1993): Adaptive behavior to road traffic noise: blood pressure and cholesterol. In *Proceedings of the sixth International Congress on Noise as a Public Health Problem, Nice 1993*. (Vol. 2), 465-468.
- Levi, L. (1961): A new stress tolerance test with simultaneous study of physiological and psychological variables. *Acta endocr.* 37 (1961) 38
- Levi, L. (1967): *Emotional Stress*. Karger, Basel, New York
- Linnemeier, A.E. (1995): *Die Auswirkungen von Lärm auf den natürlichen Nachtschlaf des Menschen - Versuch einer Klassifikation und Bewertung von Veröffentlichungen von 1984 bis 1993*. Dissertation am Institut für Arbeitsmedizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- Linthorst, A.C.; Flachskamm, C.; Hopkins, S.J.; Hoadley, M.E.; Labeur, M.S.; Holsboer, F.; Reul, J.M. (1997): Long-term intracerebroventricular infusion of corticotropin-releasing hormone alters neuroendocrine, neurochemical, autonomic, behavioural, and cytokine responses to a systemic inflammatory challenge. *Journal of Neuroscience*, 17 (11)
- Lüscher, G. (1957): Gesundheitliche Wirkungen des Lärms und deren Ursache. *Z. Präventivmedizin* 12, 437f
- Lusk, S.L.; Hagerty, B.M.; Gillespie, B.; Caruso, C.C. (2002): Chronic effects of workplace noise on blood pressure and heart rate. *Archives of Environmental Health* 57 (4), 273-281
- Magometschnigg, D.; Hitzenberger, G. (1983): Reproduzierbarkeit der Tagesblutdruckvariabilität bei Normalpersonen, In: Magometschnigg D. Hitzenberger G. (Hrsg.), *Blutdruckvariabilität*, Uhlen Verlagsgesellschaft, 101-107
- Mannchen, K. (1971): Der Einfluß von Lärm und Vibration auf die Pulsfrequenz. *Verk. Med.* 18 (1971), 200
- Maschke, C. (2002) :Excretion of Cortisol under nocturnal noise and differences due to analytic techniques. *Noise and Health* 5; 17, 47-52
- Maschke, C. (1992): *Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung*. Dissertation, Technische Universität Berlin
- Maschke, C., Arndt, D., Ising, H., Laude, G., Thierfelder, W. and S. Contzen (1995): *Nachtfluglärmwirkungen auf Anwohner*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Schriftenreihe 88 des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 96

- Maschke, C., Hecht, K.; Balzer, H.U.; Baerndal, S.; Erdmann, D.; Greusing, M.; Hartmann, H.; Pleines, F.; Renner, T. (1996): Lärmmedizinisches Gutachten für den Flughafen Hamburg Vorfeld II. Technische Universität Berlin
- Maschke, C.; Druba, M.; Pleines, F. (1997): Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm – Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen. Umweltforschungsplan des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, Forschungsbericht 97-10501213/07. Umweltbundesamt
- Maschke, C., Hecht, K.; Balzer H.-W. (1998): Lärm – Belästigung – vegetativ / hormonelle Prozesse. DAGA, Zürich
- Maschke, C., Harder J., Ising H., Hecht K. and W. Thierfelder (2002): Stress hormone changes in persons exposed to simulated night noise. *Noise and Health* 5; 17, 35-46
- Maschke, C.; Wolf, U.; Leitmann, T. (2003): Epidemiologische Untersuchungen zum Einfluss von Lärmstress auf das Immunsystem und die Entstehung von Arteriosklerose. Abschlussbericht des Forschungsvorhabens Z.2.2-60424/107, Umweltbundesamt Berlin
- Meinhardt, P.; Renker, U. (1970): Untersuchungen zur Morbidität an Herz- und Kreislauferkrankungen durch Dauerlärmexposition. *Z. ges. Hyg.* 16, S. 853-857
- Mejiy, A.; Julius, S. (1989): Practical utility of blood pressure readings obtained by selfdetermination, *J Hypertens* 1989 (7), suppl. 3, 53-57
- Melamed, S.; Harari, G.; Green, M.S. (1993): Type A behavior, Tension, and ambulatory cardiovascular reactivity in workers exposed to noise stress. *Psychosomatic Medicine* 55, 185-192
- Melamed, S.; Froom, P.; Kristal-Boneh, E.; Gofer, D. and J. Ribak (1997): Industrial noise exposure, noise annoyance and serum lipid levels in blue-collar workers – the Cordis Study. *Arch of Environ Health* 52 (4) 292-298
- Mengden, T.; Kraft, K. (1998): Verbesserung der Langzeitkontrolle der arteriellen Hypertonie mit Blutdruckselbstmessung, *Dt. Ärztebl* 95, 45: 2008-2014
- Meyer-Delius, J. (1957): Die Schalleinwirkung auf den Menschen. *Automobiltechn. Zeitschrift* 10 (1)
- Meyer-Saballek, W., Gotzen, R. (1990): Indirekte 24-Stunden-Blutdruckmessung. Medikon Verlag München – Steinkopff Verlag Darmstadt
- Michel, J. (1981): Grundlagen, Methodik und Ergebnisse eines multivariablen dynamischen Untersuchungsverfahrens mit psychischer Belastung zur quantitativen Erfassung und Differenzierung von Systemeigenschaften des menschlichen Organismus – ein Beitrag zur psychophysiologischen Systemanalyse. Diss. Humboldt-Universität zu Berlin
- Michel, J., Cammann, H., Uhlmann, G., Orlov, W., Petzschmann, S., Linss, G.: Computergestützte dynamische Elektrokardiographie mit psychischer Belastung - neue Möglichkeiten für die präventive Kardiologie. In: Michaelis, J.; Hommel, G.; Wellek, S. (Hrsg.): Europäische Perspektiven der Medizinischen Informatik, Biometrie und Epidemiologie, MMV Medizin Verlag München 1993, S. 252 – 255
- Miki, K.; Kawamorita, K.; Araga, Y.; Musha, T.; Sudo, A. (1998): Urinary and salivary stress hormone levels while performing arithmetic calculation in a noisy environment. *Industrial Health* 36 (1), 66-75
- Millar-Craig, M.W.; Bishop, C.N.; Raftery, E.B. (1978): Circadian variation of blood pressure. *Lancet* 1978, 795f
- Moore-Ede, M. (1993): Die Nonstopgesellschaft. Risikofaktoren und Grenzen menschlicher Leistungsfähigkeit in der 24-Stunden-Welt. W. Heyne, München

- Muhl, C. (2001): Blutdruckmonitoring und Orthostasediagnostik. In: Jörg (Hrsg.): Autonome Diagnostik und Schlafpolygraphie in Klinik und Praxis. Steinkopff Verlag, Darmstadt
- Muzet, A.; Ehrhardt, J.; Eschenlauer, R.; Lienhard, J.P. (1980): Habituation and age differences of cardiovascular response to noise during sleep. In: Sleep, Karger Basel, 212-217
- Nekhaev, A.S. ; Andrienko, I.; Savostianova, N.N: (1992): Informative value of respiration as a method for evaluating functional reserves of the cardiorespiratory system in modeling of some flight factors. Aerospace and environmental medicine 26 (2), 23-37 (Russisch)
- Nesswetha, W. (1964): Längsschnittuntersuchungen zur Differenzierung professioneller und außerberuflicher Hörschwellenverluste bei Arbeitern in Lärmbetrieben. Zbl. Arbeitsmedizin 14, 274f
- Neukäter, W. (2001): Ambulantes Schlaf-EEG und Schlafanalyse. In: Jörg (Hrsg.): Autonome Diagnostik und Schlafpolygraphie in Klinik und Praxis. Steinkopff Verlag, Darmstadt
- Nikodem, B. (1995): Wirkungen von Straßenverkehrslärm auf den Schlaf des Menschen (Literaturübersicht). Diplomarbeit an der Katholischen Universität Eichstätt
- Nitschkoff, S. (1968): Über die Wirkung akustischer Reize auf den Organismus. In Nitschkoff, St.; G. Kriwiz-kaja: Lärmbelastung, akustischer Reiz und neurovegetative Störungen. Georg Thieme Verlag Leipzig, S. 20-45
- O'Brien, E.; Mee, F. (1990): Inaccuracy of seven popular sphygmomanometers for home measurement of blood pressure, J Hypertens 8, 621-634
- Obrist, P. A. (1981): Cardiovascular Psychology. Plenum, New York
- Obrist, P. A.; Howard J. L.; Sutterer J. R.; Hennis R. S.; Murell D. J. (1973): Cardiac-somatic changes during a simple reaction time task. A developmental study. Journal of Experimental Child Psychology 16, 346-362
- Ockenfels, M., Smyth, J.; Porter, L.; Kirschbaum, C.; Hellhammer, D.; Stone, A. (1995): Der Einfluß alltäglicher Stressoren („Daily hassles“) auf die Cortisolkonzentration im Speichel. Verhaltenstherapie; 5 (Suppl.): 16-20
- Öhrström, E. (1983): Sleep disturbances - After effects of different traffic noise. In: Noise as a Public Health Problem 2, 917-928
- Öhrström, E. (1995): Effects of low levels of road traffic noise during the night: A laboratory study on number of events, maximum noise levels and noise sensitivity. Journal of Sound and Vibration 179 (4), 603-615
- Öhrström, E.; Rylander R. (1982). Sleep disturbance effects of traffic noise - A laboratory study on after effects. Journal of Sound and Vibration 84(1), 87-103
- Öhrström, E.; Björkman, M. (1988): Effects of noise disturbed sleep - A laboratory study on habituation and subjective noise sensitivity. Journal of Sound and Vibration 122 (2), 277-290
- Öhrström, E.; Rylander, R. (1990): Sleep disturbance by road traffic noise - A laboratory study on number of noise events. Journal of Sound and Vibration 143 (1), 93-101
- Ollerhead, J. B.; Jones, C. J. (1993). Aircraft noise and sleep disturbance: A UK field study. in: Noise as a Public Health Problem 3, 353-358
- Oppliger, G. C.; Grandjean E. (1959): Vasomotorische Reaktionen der Hand auf Lärmreize. Helv. physiol. pharmacol. Acta 17, 275
- Parrot, J. ; Petiot, J. ; Lobreau, J.P. ; Smolik, H.J. (1992) : Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittend pink noise at Leq = 75 dB, as a function of sex, age, and level of anxiety: a comparison study. Int Arch Occup Environ Health 63, 477-484

- Pawlow, I.P. (1972): Die bedingten Reflexe. Kindler Studienausgabe, München
- Peeke, H. V. S.; Petrinovich L. (1984): Habituation, sensitization and behaviour. Academic Press, Orlando
- Petiot, C.; Parrot, J.; Lobreau, J.P.; Smolik, H.J. (1992): Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at  $L_{Aeq} = 75$  dB, as a function of sex, age, and level of anxiety: a comparative study. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 63, 485-493
- Primbam, K. H.; McGinnes D. (1975): Arousal, Activation and effort in the control of attention. *Psychological Review* 82, 116-149
- Pschyrembel (1990), *Klinisches Wörterbuch*. 256. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, New York, S. 256
- Pulles, M.P.J., Biesiot, W., Stewart, R. (1990). Adverse effects of environmental noise on health: An interdisciplinary approach. *Environment International* 16, 437-445.
- Raschke, F. (2001): Arousal bei Fluglärm - umweltbedingte Schlaf- und Gesundheitsstörungen aus schlafmedizinischer Sicht. In: K.-H. Bartels; H. Ising (Hrsg.): *Nachtfluglärmproblematik*. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 111, S. 56-69
- Rechtschaffen, A.; Kales A. (1968): A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Public Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington D.C.
- Rühle, K.-H.; F. Raschke; H. Hein; J. H. Fischer; I. Fietze; G. J. Juhasz; S. Kotterba; G. Mayer; T. Penzel; K. Rasche; H.-W. Duchna; B. Sanner; W. J. Randerath; G. H. Wiest; T. Schäfer; S. Scholle; T. Sobanski; H.-G. Weeß (2001): Arousal: Aktueller Stand, klinische Bedeutung und offene Fragen. *Somnologie* 5, 24-45
- Sackler, A. M.; Weltman, A. S.; Jurtschuk, P.: Endocrine aspects of auditory stress. *Aerospace Med.* 31 (1960) 749
- Sapolsky, R.M. (1999): Hormonal correlates of personality and social contexts: from non-human to human primates. In: Panter-Brick, Worthman (Eds.) *Hormones, Health and Behavior*. Cambridge University Press
- Sato, T.; Kawada, T.; Ogawa, M.; Aoki, S.; Suzuki, S. (1993). Effect of some factors on sleep polygraphic parameters and subjective evaluations of sleep. *Environmental Research* 61, 337-348
- Schandry, R. (1998): *Lehrbuch Psychophysiologie*. Beltz, Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Schedlowski, M.; Jacobs, R.; Stratmann, G.; Richter, St.; Hädicke, A.; Tewes, U.; Wagner, T. O. F.; Reinhold, E. (1993): Changes of natural killer cells during acute psychological stress. *J. of Clin. Immunology* 13/2, S. 119-126
- Schedlowski, M.; R. J. Benschap (1996a): *Neuroendokrines System und Immundefunktion*. Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford
- Schedlowski, M.; U. Tewes (1996b): *Psychoneuroimmunologie*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, Oxford
- Scheidt, R.; Bartsch, R.; Brückner, C. (1986): Die extraaurale Wirkung von Lärm – eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 33, 151-159
- Schlafmedizin (2003): [www.schlafmedizin.de](http://www.schlafmedizin.de). Verlag Dr. med. Christoph Schenk, Tecklenburg
- Schneider, W. D.; Frauendorf, H.; Harzbecker, K.; Oddy, A.; Schmidt, U.; Thiele, W.; Wosnitzka H. (1993): Atmung. In: Zwiener W (Hrsg) *Allgemeine und klinische Pathophysiologie*. Gustav-Fischer-Verlag Jena Stuttgart
- Schonecke, OW.; Herrmann, JM. (2003): Psychophysiologie. In: Adler, RH.; Herrmann, JM.; Köhle, K.; Langewitz, W.; Schonecke, OW.; von Uexküll, T.; Wesiak, W. (Hrsg.): *Psychosomatische*

Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. 6., neu bearbeitet und erweiterte Auflage, Urban & Fischer Verlag, München – Jena, 175–207

Schöneshöfer, M.; A. Kage, B. Eisenschmid, P. Heilmann, T.K. Dhar, B. Weber (1986a): Automated liquid chromatographic determination of the 20-Dihydro isomers of cortisol and cortisone in human urine. *Journal of Chromatography*, 380, 267–274

Schöneshöfer, M.; B. Weber, W. Oelkers, K. Nahoul, F. Mantero (1986b): Measurement of urinary free 20-Dihydrocortisol in biochemical diagnosis of chronic hypercorticism. *Clinical Chemistry Vol. 32, No. 5*, 808-810

Schönpflug, W. (1969): Methoden der Aktivierungsforschung. Huber Verlag, Bern

Schuschke, G. (1976): Lärm und Gesundheit. VEB Verlag Volk und Gesundheit

Schust, M.; Seidel, H.; Blüthner, R. (1998): Wirkung von Lärm unterschiedlicher Tonhaltigkeit nach DIN 45681 (E) in Kombination mit Schwingungen. *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 45 (5), 185-192

Schwertfeger, A.; Baltissen, R. (1999): Augmeters vs. Reducer: Kortikale und autonome Reaktivität auf Reize unterschiedlicher Intensität. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 20 (4), 247-262

Selye, H. (1936): A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature London* 138

Selye, H. (1953): Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Thieme, Stuttgart

Selye, H. (1956): The Stress of Life. McGraw-Hill, New York

Selye, H. (1977): Stress: Lebensregeln vom Entdecker des Stress-Syndroms. Rowohlt, Hamburg

Siddle, D. (1983): Orienting on Habituation. Wiley, Chichester

Slob, A.; Wink, A.; Radder, J. J. (1973): The effect of acute noise exposure on the excretion of corticosteroids, adrenalin and noradrenalin in Man. *Arch. f. Arbeitsmed.* 31, 225f

Sokolow, E. N. (1963a): Perception and the Conditioned Reflex. Pergamon Press, Oxford

Sokolow, E. N. (1963b): Higher nervous functions: The orienting reflex. *Annual Review of Physiology* 25, S. 545-580

Sokolow, E. N. (1976): Learning and memory: Habituation as negative learning. In: M. R. Rosenzweig, E. L. Bennet (ed.): *Neural Mechanisms of Learning and Memory*, MIT Press, Cambridge, S. 475-482

Sokolow, E. N. (1977): Brain functions: Neural mechanisms of learning and memory. *Annual Review of Psychology* 28, S. 85-112

Spychalla, R. (2001): Eine Pilotstudie zur Chronodiagnostik: Zum Nachweis des zirkadianen Rhythmus der emotionell-vegetativen Regulation. Dissertation, Medizinische Fakultät (Klinikum Charité) Humboldt-Universität, Berlin

Talbott, E.O.; Gibson, L.B.; Engberg, R. McHugh, K. (1999): Evidence for a dose-response relationship between occupational noise and blood pressure. *Archives of Environmental Health* 34 (2), 71-78

Tomei, F.; Fantini, S.; Tomao, E.; Baccolo, T.P.; Rosata, M.V. (2000): Hypertension and chronic exposure to noise. *Archives of Environmental Health* 55 (5), 319-78

Tzaneva, L.; Danev, S.; Nikolova, R. (2001): Investigation of noise exposure effect on heart rate variability parameters. *Central European journal of Public Health* 9 (3), 130-325

Unema, P. (1995): Eye movements and mental effort. Shaker, Aachen

- Valentin, H.; Lehnert, G.; Mücke, W.; Deutzmann, H. (1965): Die Auswirkung dosierter körperlicher Arbeit auf das Hypophysen Nebennierenrinden System. Münch. med. Wochenschr. 107, 1334f
- Vallet, M.; Gagneux, J. M.; Simonnet, F. (1980): Effects of aircraft noise on sleep: An in situ experience. ASHA Reports No. 10, 391-396
- Vallet, M.; Gagneux, J. M.; Clairet, J. M.; Laurens, J. F.; Letisserand, D. (1983): Heart rate reactivity to aircraft noise after a long term exposure. in Noise as a Public Health Problem 2, 965-971
- Venables, P. H. (1975): Psychophysiological studies of schizophrenic pathology. In: P. H. Venable; M. J. Christie (ed.): Research in Psychophysiology. Wiley, London, S. 282-324
- Vetter, J. (1981): Psychophysiologische Reaktionen auf Lärm: ihre Stabilität, ihre Beziehungen untereinander, und ihre Beziehungen zu habituellen Persönlichkeitsmerkmalen. Dissertation Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät, Universität Düsseldorf
- Vigouroux, R. (1879): Sur le rôle de la résistance électrique des tissus dans l'électrodiagnostic. Compte rendu, Soc. Biol. 31, 336
- Voigt-Spychala, C. (2001): Ein Versuch zur Messung der Zahnarztangst - Blutdruckweißkitteleffekt auch in der Zahnmedizin. Dissertation Med. Fak. (Charité) der Humboldt-Universität, Berlin
- Waye, KP.; Clow, A.; Edwards, S.; Hucklebridge, F.; Rylander, R. (2003): Effects of nighttime low frequency noise on the cortisol response to awakening and subjective sleep quality. Life sciences 72 (8), 863-875
- Wilkinson, R. T.; Campbell, K. B. (1984): Effects of traffic noise on sleep: Assessment by EEG, subjective report, or performance the next day. Journal of the Acoustical Society of America 75(2), 469-475
- Winkleby, M., Ragland, D.R., Syme, S.L. (1988). Self-reported stressors and hypertension: evidence of an in-verse association. American Journal of Epidemiology 127, 124-134.
- Woodson, P.P.; Buzzi, R.; Nil, R.; Bättig, K. (1986): Effects of smoking on vegetative reactivity to noise in women. Psychophysiology 23 (3), 272-282
- Zehentbauer, J. (1996): Körpereigene Drogen. Die ungenutzten Fähigkeiten des Gehirns. 5. Auflage. Artemis und Winkler, München, Zürich

## Autorenindex:

|                            |            |
|----------------------------|------------|
| Abbate et al. 2002.....    | 16         |
| Algra et al. 1993.....     | 17         |
| Andrjukin 1962.....        | 4          |
| Anochin 1935.....          | 66         |
| Anochin 1967.....          | 66         |
| Arguelles et al. 1962..... | 48         |
| Arguelles et al. 1970..... | 48         |
| Aschoff 1978.....          | 49         |
| Babisch et al. 1988.....   | 27         |
| Babisch et al. 1990.....   | 27         |
| Babisch et al. 1993.....   | 27         |
| Balint et al. 1961.....    | 59         |
| Baltissen 1998.....        | 37         |
| Balzer 1989.....           | 61         |
| Balzer et al. 1989.....    | 37         |
| Balzer et al. 2000.....    | 38         |
| Basner et al. 2001.....    | 45, 50, 57 |
| Baumann 1974.....          | 9          |
| Benschop et al. 1994a..... | 48         |
| Benschop et al. 1994b..... | 48         |
| Bierbaumer 1977.....       | 67         |
| Bode 1982.....             | 59         |
| Bondarev et al. 1970.....  | 49         |
| Bonneau et al. 1997.....   | 48         |
| Born et al. 2000.....      | 51         |
| Boucsein 1988.....         | 35, 36     |
| Breznitz et al. 1998.....  | 48         |
| Broadbent 1967.....        | 58         |
| Broschmann 1965.....       | 58         |
| Brown 1996.....            | 53         |
| Brueckner et al. 1985..... | 26         |
| Busby 1994.....            | 46         |

|                                |            |
|--------------------------------|------------|
| Buzzi et al. 1984 .....        | 34, 37     |
| Carter et al. 2002 .....       | 16         |
| Cornélsen et al. 1993.....     | 65         |
| Croiset et al. 1987.....       | 48         |
| Curdt 2001 .....               | 63         |
| Damsky 1967 .....              | 58         |
| Di Nisi et al. 1990.....       | 16, 22, 23 |
| Dubromyslowa et al. 1973 ..... | 60         |
| Dudek 1991.....                | 15         |
| Ehrenstein et al. 1982.....    | 16         |
| Eiff 1992.....                 | 26         |
| Eiff et al. 1974 .....         | 27         |
| Eiff et al. 1981 .....         | 27         |
| Erckenbrecht et al. 1988 ..... | 59         |
| Erdmann 2001 .....             | 63         |
| Evans et al. 1989 .....        | 26         |
| Fahrenberg 1980 .....          | 60         |
| Fahrenberg et al. 1979.....    | 58         |
| Franci et al. 1996 .....       | 48         |
| Fruhstorfer et al. 1988a.....  | 48, 49     |
| Fruhstorfer et al. 1988b.....  | 49         |
| Graff et al. 1968 .....        | 4          |
| Griefahn 1976 .....            | 46         |
| Griefahn 1982 .....            | 21         |
| Griefahn 1985 .....            | 44         |
| Griefahn 1994 .....            | 15, 21     |
| Griefahn et al. 1998 .....     | 56         |
| Grigoriew et al. 2001.....     | 38         |
| Gruss et al. 1977.....         | 15         |
| Guerin et al. 2001 .....       | 20         |
| Halberg et al. 1990.....       | 65         |
| Halberg et al. 1998.....       | 29         |
| Halberg et al. 2000.....       | 29, 30     |
| Harder et al. 1998 .....       | 50, 51, 52 |

|                                |                    |
|--------------------------------|--------------------|
| Haus et al. 1998.....          | 65                 |
| Hecht 1993a.....               | 2                  |
| Hecht 1993b.....               | 2                  |
| Hecht et al. 1999.....         | 38, 63             |
| Hecht et al. 2001.....         | 37, 39, 61, 62     |
| Hecht et al. 2002.....         | 65                 |
| Heinecker at al. 1959.....     | 19                 |
| Heintz et al. 1995.....        | 29                 |
| Hildebrandt 1960.....          | 33                 |
| Hildebrandt 1990.....          | 65                 |
| Hildebrandt 1992.....          | 65                 |
| Hildebrandt et al. 1996.....   | 65                 |
| Hildebrandt et al. 1998.....   | 33, 34, 65         |
| Hofman 1994.....               | 16                 |
| Hörhold 1998.....              | 66                 |
| Ising 1983.....                | 26                 |
| Ising et al. 1980.....         | 26                 |
| Ising et al. 2000.....         | 50                 |
| Ising et al. 2001.....         | 51, 52             |
| Jansen 1962.....               | 58                 |
| Jansen 1967.....               | 21, 69             |
| Jansen 1970.....               | 22                 |
| Jansen 1972.....               | 21                 |
| Jansen et al. 1981.....        | 21                 |
| Jansen et al. 1996.....        | 21                 |
| Jörg 2001.....                 | 28, 35             |
| Jorken 2000.....               | 12                 |
| Jovanović 1978.....            | 2                  |
| Kempen van et al. 2002.....    | 27, 28             |
| Kirschbaum et al. 1993.....    | 69                 |
| Kitte 1971.....                | 58                 |
| Klosterkötter et al. 1974..... | 22, 36, 37, 60, 69 |
| Klotzbücher 1975.....          | 17                 |
| Klotzbücher 1976.....          | 17                 |

|                                 |        |
|---------------------------------|--------|
| Knipschild et al. 1984.....     | 27     |
| Kobryn et al. 1990.....         | 26     |
| Koella 1988.....                | 2      |
| König 1968.....                 | 60     |
| Korenjak 1987.....              | 26     |
| Kristal-Boneh 1995 .....        | 16     |
| Krönig 1984.....                | 25     |
| Lacay 1967 .....                | 66     |
| Lacay et al. 1958.....          | 66     |
| Lacay et al. 1970.....          | 66     |
| Lacay et al. 1974.....          | 66     |
| Laher et al. 1981 .....         | 25     |
| Laird et al. 1929 .....         | 59     |
| Lehmann et al.1958 .....        | 21     |
| Lercher et al. 1993.....        | 27     |
| Levi 1961 .....                 | 48     |
| Levi 1967 .....                 | 69     |
| Linthorst et al. 1997 .....     | 48     |
| Lüscher 1957 .....              | 59     |
| Lusk et al. 2002.....           | 27     |
| Magometschnigg et al. 1983..... | 25     |
| Mannchen 1971 .....             | 15     |
| Maschke 2002.....               | 52     |
| Maschke et al. 1992.....        | 49     |
| Maschke et al. 1995.....        | 49     |
| Maschke et al. 1996.....        | 63     |
| Maschke et al. 1997.....        | 44, 46 |
| Maschke et al. 1998.....        | 51     |
| Maschke et al. 2002.....        | 65     |
| Maschke et al. 2003.....        | 27     |
| Meinhard et al. 1970 .....      | 4      |
| Mejiy et al. 1989.....          | 25     |
| Melamed et al. 1993 .....       | 27     |
| Melamed et al. 1997 .....       | 48     |

|                                 |                    |
|---------------------------------|--------------------|
| Mengden et al. 1998 .....       | 25, 28             |
| Meyer-Delius 1957 .....         | 21                 |
| Meyer-Saballek et al 1990 ..... | 29                 |
| Michel 1981 .....               | 13, 33, 36, 42, 62 |
| Michel 1993 .....               | 62                 |
| Miki et al. 1998 .....          | 49                 |
| Millar-Craig et al. 1978 .....  | 23                 |
| Moore-Ede 1993 .....            | 38                 |
| Muhl 2001 .....                 | 26                 |
| Muzet et al. 1980 .....         | 22                 |
| Nekhaev et al. 1992 .....       | 34                 |
| Nesswetha 1964 .....            | 60                 |
| Neukäter 2001 .....             | 43                 |
| Nikodem 1995 .....              | 44, 55             |
| Nitschkoff 1968 .....           | 70                 |
| O'Brien et al. 1990 .....       | 26                 |
| Obrist 1981 .....               | 66                 |
| Obrist et al. 1973 .....        | 66                 |
| Ockenfels 1995 .....            | 69                 |
| Öhrström 1983 .....             | 56                 |
| Öhrström 1995 .....             | 56                 |
| Öhrström et al. 1982 .....      | 56                 |
| Öhrström et al. 1988 .....      | 16, 56             |
| Öhrström et al. 1990 .....      | 56                 |
| Ollerhead et al 1993 .....      | 56                 |
| Oppliger et al. 1959 .....      | 21                 |
| Parrot et al. 1992 .....        | 15                 |
| Pawlow 1972 .....               | 35                 |
| Peeke et al. 1984 .....         | 66                 |
| Petiot et al. 1992 .....        | 26                 |
| Primbam 1975 .....              | 45                 |
| Pschyrembel 1990 .....          | 18                 |
| Pulles et al. 1990 .....        | 27                 |
| Raschke 2001 .....              | 45                 |

|                                 |                   |
|---------------------------------|-------------------|
| Rechtschaffen et al. 1968 ..... | 43                |
| Rühle et al. 2001 .....         | 19, 45, 46, 69    |
| Sackler et al. 1960 .....       | 48                |
| Sapolsky 1999 .....             | 48                |
| Sato et al. 1993 .....          | 16                |
| Schandry 1998 .....             | 3, 10, 24, 35, 40 |
| Schedlowski et al. 1993 .....   | 69                |
| Schedlowski et al. 1996a .....  | 54                |
| Schedlowski et al. 1996b .....  | 53                |
| Scheidt et al. 1986 .....       | 15, 16, 49        |
| Schneider et al. 1993 .....     | 32, 34            |
| Schonecke et al. 2003 .....     | 71                |
| Schöneshöfer et al. 1986b ..... | 51                |
| Schönpflug 1969 .....           | 35, 36            |
| Schuschke 1976 .....            | 70                |
| Schust et al. 1998 .....        | 26, 37            |
| Schwertfeger 1999 .....         | 37                |
| Selye 1936 .....                | 53                |
| Selye 1953 .....                | 53                |
| Selye 1953 .....                | 70                |
| Selye 1956 .....                | 53                |
| Selye 1977 .....                | 67                |
| Siddle 1983 .....               | 66                |
| Slob et al. 1973 .....          | 49                |
| Sokolov 1963a .....             | 35                |
| Sokolov 1963b .....             | 35                |
| Sokolow 1976 .....              | 66                |
| Sokolow 1977 .....              | 66                |
| Spychalla 2001 .....            | 63, 64            |
| Talbott et al. 1999 .....       | 27                |
| Tomei et al. 2000 .....         | 27                |
| Tzaneva et al. 2001 .....       | 16                |
| Unema 1995 .....                | 58                |
| Valentin et al. 1965 .....      | 49                |

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| Vallet et al. 1980 .....    | 16 |
| Vallet et al. 1983 .....    | 16 |
| Venables 1975 .....         | 67 |
| Vetter 1981 .....           | 34 |
| Vigouroux 1879 .....        | 34 |
| Voigt-Spychala 2001 .....   | 12 |
| Waye et al. 2003 .....      | 50 |
| Wilkinson et al. 1984 ..... | 16 |
| Winkleby et al. 1988 .....  | 26 |
| Woodson et al. 1986 .....   | 37 |
| Zehentbauer 1996 .....      | 48 |