

## **Die Wirkungen des Lärms auf vegetative und endokrine Funktionen**

Von *E. Grandjean*, Zürich

### **Einleitung**

Mit der Entwicklung der Technik nimmt die Zahl der Lärmquellen und vielfach auch die Intensität der einzelnen Lärmemissionen dauernd zu. Der Lärm ist deshalb für viele Leute eine Plage geworden.

Die Medizin hat sich zunächst vorwiegend mit den Problemen des akustischen Traumas, also mit den lärmbedingten Hörschäden befaßt, die vor allem im Militär, in der Industrie und beim Bodenpersonal von Flugplätzen von wesentlicher Bedeutung sind.

Da der Lärm im Sinne der erwähnten Plage Wirkungen zu haben scheint, die nicht nur das Ohr, sondern den ganzen Organismus – insbesondere das Zentralnervensystem – betreffen, hat sich in neuerer Zeit auch die Physiologie, die innere Medizin, die Psychiatrie und die Hygiene mit diesen allgemeinen Lärmwirkungen befaßt.

Man kann folgende fünf Arten allgemeiner Lärmwirkungen auseinanderhalten:

*Die Wirkungen auf die akustische Wahrnehmung selbst* (Sprachverständlichkeit)

*Die Wirkungen auf das vegetative und endokrine System*

*Die Wirkungen auf die Psychomotorik* (Denken, Aufmerksamkeit, Geschicklichkeit)

*Die Wirkungen auf den Schlaf*

*Die Belästigungen durch den Lärm*

Die vorliegende Arbeit befaßt sich ausschließlich mit den Lärmwirkungen auf das vegetative Nervensystem, auf die innere Sekretion und auf den Schlaf.

### **Die Wirkungen auf das vegetative Nervensystem**

Die ersten Beobachtungen über vegetative Lärmreaktionen stammen von *Cannon* [1], der schon in den zwanziger Jahren in tierexperimentellen Untersuchungen eine Hemmung der Magenperistaltik nach Lärmreizen feststellte. *Cannon*, der den Begriff der Notfallsfunktion des Sympathicus geprägt hat,

stellte diese Lärmreaktionen an die Seite von Angst-, Hunger-, Schmerz- und Wutreaktionen, die bekanntlich alle mit einer erhöhten Aktivität des Sympathicus einhergehen.

Einige Jahre später untersuchten *Laird* und seine Mitarbeiter [2, 3, 4,] die Lärmwirkungen auf die Verdauungsorgane des Menschen: Lärmreize von 60 und 80 db reduzierten die Frequenz und die Amplituden der Magenperistaltik. Bei 10 gesunden Versuchspersonen hat *Laird* auch die Speichelsekretion unter verschiedenen Lärmbedingungen (Summton eines Audiometers) kontinuierlich registriert und dabei folgende Resultate erhalten:

Lärmbedingungen:	Ruhe	40 db	50 db	60 db	70 db	80 db
Speichel (cm <sup>3</sup> / 5 min.):	0,41	0,34	0,29	0,23	0,23	0,21

Die ersten Stoffwechseluntersuchungen unter Lärmbedingungen führte ebenfalls *Laird* [5] durch. Er maß an 4 Versuchspersonen den Arbeitsstoffwechsel während des Maschinenschreibens in ruhiger und in lärmiger Umgebung. Die während 4 Wochen durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß das Maschinenschreiben unter lärmfreien Bedingungen den Stoffwechsel im Durchschnitt um 51 % erhöhte, während unter Lärmbedingungen die Erhöhung 71 % betrug. Eine analoge Beobachtung beschrieb *Harmon* [15], der bei 2 Versuchspersonen während geistiger Arbeit eine Erhöhung des Stoffwechsels, der Pulsfrequenz und der Atmung feststellte, die unter Lärmbedingungen stärker ausfiel als in lärmfreier Umgebung. Diese Befunde sind später von *Stevens* [24] und von *Bugard* [7] bestätigt worden. Dagegen stellten *Uglow* und seine Mitarbeiter [6] im Laboratorium nur bei 1 von 3 Versuchspersonen eine Erhöhung des Grundumsatzes unter Lärmbedingungen fest.

*Corteille* und *Baldes* [8] untersuchten als erste die Lärmwirkungen auf Atmung und Kreislauf. Anhaltende und unterbrochene Lärmreize von 256 bis 8000 Hz wurden an Fröschen, Kaninchen, Katzen und Hunden angewendet, wobei ein Teil der Versuche auch an großhirnlosen Tieren wiederholt wurden. Der Lärm löste an den intakten Warmblütern eine Erhöhung der Atemfrequenz, dagegen eine Verlangsamung der Herzfrequenz aus. Der Blutdruck wurde bei einem Teil der Tiere erhöht, bei andern dagegen herabgesetzt. Nach der Dezerebration bewirkten die Lärmreize die gleichen Atmungsveränderungen, dagegen wurde nun die Herzfrequenz nicht mehr verlangsamt, sondern gesteigert. Die Autoren zogen aus diesen Experimenten den Schluß, daß die beobachteten akustisch-viszerale Reflexe nicht über das Bewußtsein – also nicht über die Großhirnrinde – verlaufen, sondern über die bekannten Verbindungen zwischen dem Hörnerven und den vegetativen Zentren im Zwischenhirn gehen. Die unterschiedlichen Kreislaufreaktionen bei intakten und dezerebrierten Tieren führen die Autoren auf Modifikationen zurück, die die Lärmreize in der Bewußtseinssphäre der Großhirnrinde erfahren. Je nach der Art der ausgelösten Emotionen würden sekundär die Kreislaufzentren verschiedenartig beeinflusst.

Eine vorübergehende Erhöhung des arteriellen Blutdrucks ist bei lärmexponierten Arbeitern von *Bugard* [7] und bei 33 Versuchspersonen unter Laboratoriumsbedingungen von *Steinmann* und seinen Mitarbeitern [9] beobachtet worden.

*Kennedy* [14] beobachtete während Schädeloperationen, daß Lärmreize Erhöhungen des Liquordrucks im Schädelinnern auslösen. Solche Druckschwankungen würden durch plötzlich auftretende Blutdruckerhöhungen ausgelöst.

*Finkle* und *Poppen* [10] stellten bei Prüfständen von Düsenflugzeugmotoren weder Änderungen des Blutdrucks noch des Stoffwechsels fest. Der Blutdruck wurde durch Palpation des Radialispulses zu erfassen versucht. Da die Autoren keine Meßresultate angeben und überdies auch keine Angaben über die Zeitpunkte und die übrigen Versuchsbedingungen machen, können wir diese Beobachtungen nicht mit denjenigen der andern Autoren vergleichen. Ihre Angaben müssen mit zahlreichen Vorbehalten zur Kenntnis genommen werden.

In neuerer Zeit sind die Wirkungen des Lärms auf das ganze Kreislaufgeschehen eingehend von *Lehmann* und *Tamm* [11] sowie von *Lehmann* und

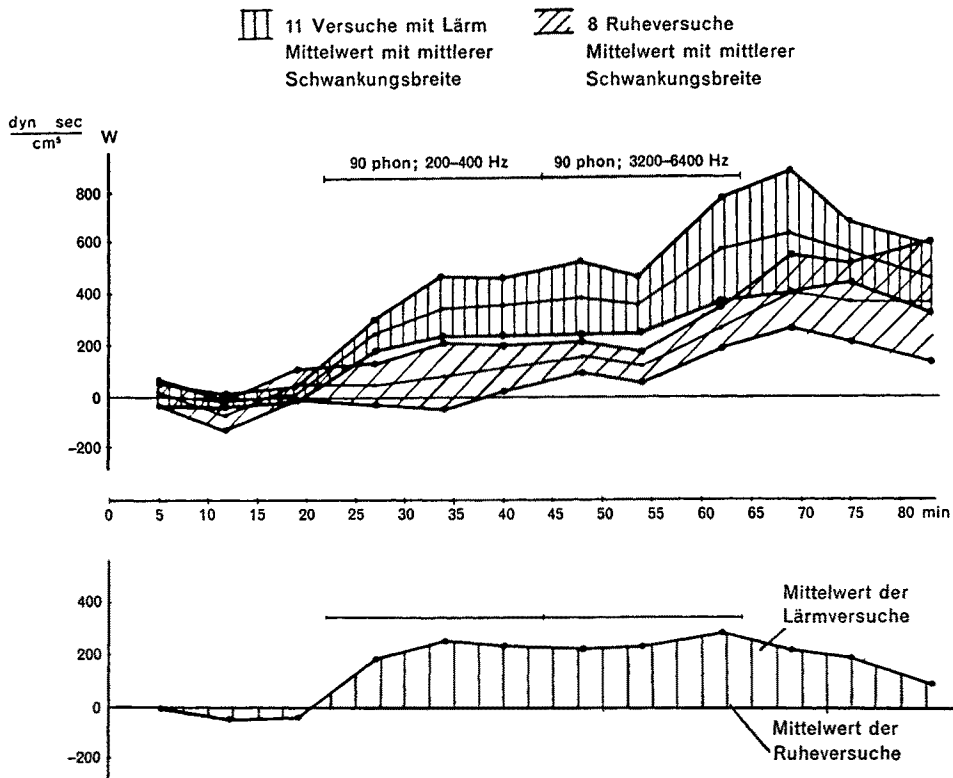


Abb. 1. Einfluß einer Lärmexposition auf den peripheren Kreislaufwiderstand (Nach *Lehmann* und *Meyer-Delius* [12])

*Meyer-Delius* [12] analysiert worden. Diese Autoren untersuchten unter Laboratoriumsbedingungen das Ballistokardiogramm, die Kreislauffunktionen nach *Wezler-Böger* (Blutdruck, Pulswellengeschwindigkeit, Herzfrequenz), die Fingerpulskurven und auf photoelektrischem Wege die Hautdurchblutung der Interdigitalfalten. Als Lärmreize dienten weiße Geräusche aus verschiedenen Frequenzbereichen, von 60 bis 90 Phon und von verschiedener Dauer (10 Sekunden bis mehr als 40 Minuten). Den Autoren standen 10 bis 34 Versuchspersonen verschiedenen Alters zur Verfügung.

Aus diesen Untersuchungen ging hervor, daß Lärmreize von 70 bis 90 Phon Kreislaufänderungen vorübergehender Natur bewirkten, deren Ausmaß individuell und von Versuch zu Versuch stark schwankte. Am häufigsten und deutlichsten wurden Erhöhungen des arteriellen Strömungswiderstandes der peripheren Gefäße festgestellt, die häufig von einer Abnahme der Herzfrequenz, einer Zunahme des diastolischen Blutdrucks und einer Abnahme des Schlagvolumens begleitet waren. Der systolische Blutdruck wurde dagegen nicht beeinflusst. Ein Teil dieser Ergebnisse sind in *Abbildung 1* und *Abbildung 2* graphisch dargestellt.

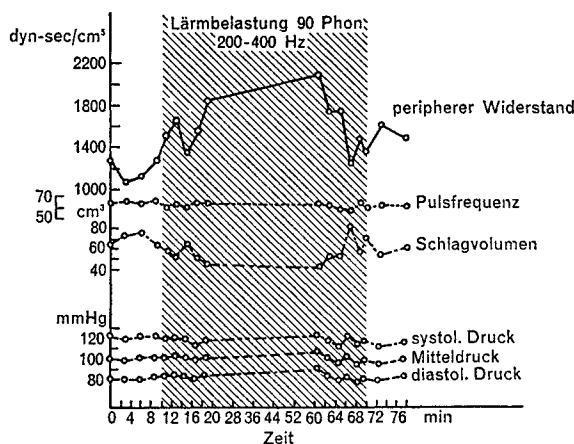


Abb. 2 Wirkung des Lärms auf das Kreislaufverhalten einer Versuchsperson («lärmgewöhnter» Industriearbeiter). (Nach Lehmann und Tamm [11])

Besonders aufschlußreiche Resultate ergaben die Registrierungen der Fingerpulskurven, die unter Lärmbedingungen eine den Lärmreiz selbst überdauernde Reduktion der Pulsamplituden erkennen ließen. Gleichzeitig registrierten die Autoren auch eine Abnahme der Hautdurchblutung.

Die Dauer dieser Gefäßreaktionen nahm mit der Dauer des Lärmreizes zu, was aus *Abbildung 3* hervorgeht. Dagegen konnte keine sichere Abhängigkeit der Gefäß- und Kreislaufreaktionen von der Tonhöhe festgestellt werden.

Kinder zeigten die gleichen, jedoch etwas schwächeren Reaktionen als die Erwachsenen.

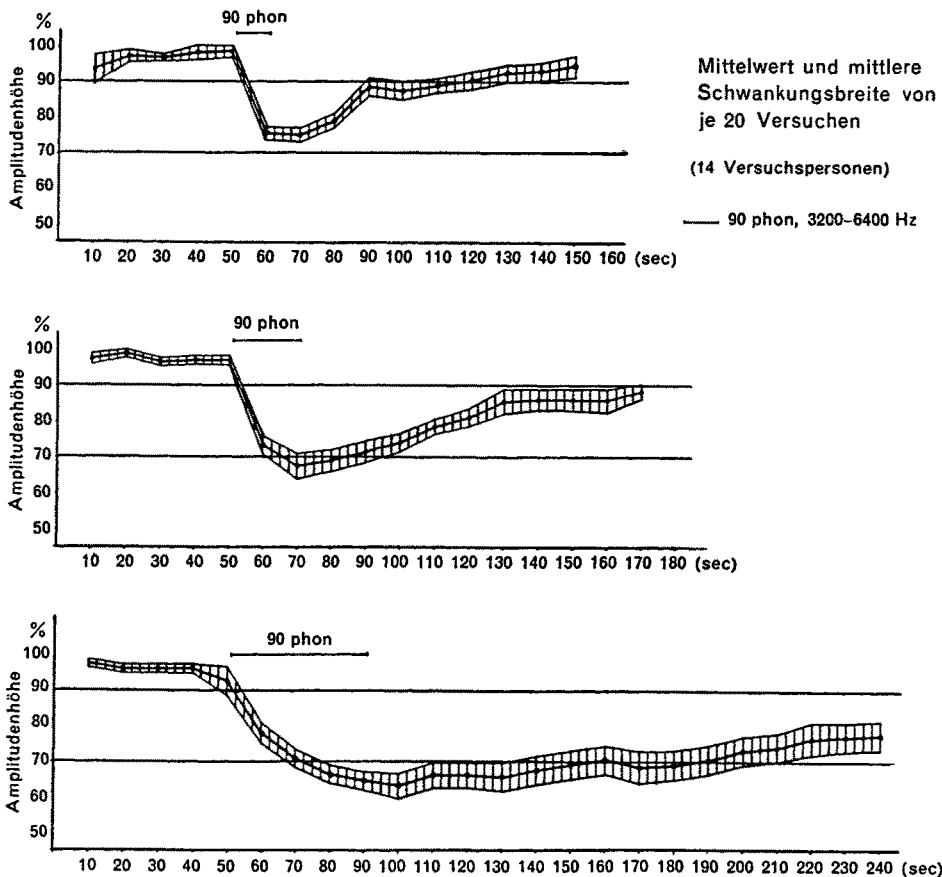


Abb. 3. Wirkung des Lärms auf die Fingerpulscurven. Mit zunehmender Dauer der Lärmreize nehmen die Ausmaße der lärmbedingten Reduktionen der Amplituden zu. (Nach Lehmann und Meyer-Delius [12])

Die Empfindungen der subjektiven Lästigkeit waren bei den Erwachsenen häufiger und ausgeprägter als bei den Kindern. Dagegen konnte keine Abhängigkeit der Kreislaufreaktionen vom Ausmaß der subjektiven Belästigung festgestellt werden.

Die Kreislaufreaktionen blieben während der ganzen Versuchsperiode von nahezu einem halben Jahr dieselben. Auch die Versuchspersonen, die seit 2 bis 40 Jahren in ihrem Beruf täglich starken Lärmreizen ausgesetzt waren, wiesen die erwähnten Kreislaufreaktionen auf (siehe *Abbildung 2*). Aus diesen Beobachtungen kann man den Schluß ziehen, daß es keine wesentliche Anpassung der vegetativen Empfindlichkeit gegenüber Lärmreizen gibt.

*Karrasch* [13] hat bei 3 Versuchspersonen während einer anstrengenden körperlichen Arbeit auf einem Fahrradergostaten Blutdruck und Pulsfrequenz fortlaufend gemessen. Ferner bestimmte er die Leistungen der Versuchspersonen

in mkg, die bei Erreichung eines Amplituden-Pulsfrequenzproduktes von 10 000 erzielt worden waren. Die Versuche unter gleichzeitiger Lärmreizung (105 Phon bei 1200 bis 2400 Hz) ergaben signifikant geringere Leistungen als die unter lärmfreien Bedingungen durchgeführten Versuche. Die Resultate von *Karrasch* sind in *Abbildung 4* wiedergegeben. Daraus geht hervor, daß bei einer arbeitenden Person Blutdruck und Herzfrequenz durch Lärm mehr gesteigert werden als in einer ruhigen Umgebung. Die Lärmwirkungen auf Blutdruck und Herzfrequenz wären demnach bei einer arbeitenden Person anders als bei einer ruhenden.

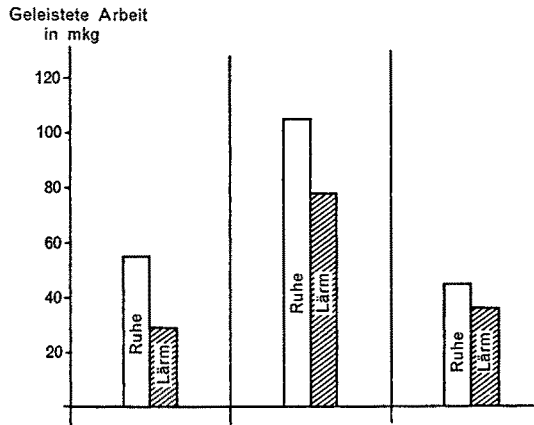


Abb. 4. Wirkung von Lärm auf die körperliche Leistungsfähigkeit von 3 Versuchspersonen, gemessen an der Leistung in mkg bis zur Erreichung eines Amplituden-Pulsfrequenzproduktes von 10 000. (Nach *Karrasch* [13])

*Oppliger* und *Grandjean* [16] haben 1958 die Wirkung verschieden starker Lärmreize auf die Handdurchblutung von 40 gesunden Versuchspersonen untersucht. *Rothlin* und *Bluntschli* [17] hatten bereits früher beobachtet, daß Lärm- und andere Sinnesreize zu vorübergehenden Reduktionen des Handvolumens führten, deren reflektorische Natur sie im Sinne peripherer Vasokonstriktionen nachgewiesen hatten. Mit dem von *Rothlin* und *Bluntschli* [17] beschriebenen Handplethysmographen wurde von *Oppliger* und *Grandjean* das Handvolumen kontinuierlich registriert und gleichzeitig mit Thermistoren auch die Oberflächentemperaturen der Haut auf dem Daumen gemessen. Die Versuchspersonen saßen in einer schallisolierten Kammer, deren Grundgeräusch bei hauptsächlich tiefen Frequenzen 45–50 db (28–30 Phon) betrug; sie wurden in unregelmäßigen Abständen Lärmreizen von je 6 Sek. Dauer exponiert, wobei die Lärmintensität von 60 auf 105 db (in Stufen von 5 db) erhöht wurden. Der Lärm war das auf Tonband aufgenommene Geräusch eines elektrischen Horns, dessen Hauptintensitäten zwischen 250 und 4000 Hz lagen.

Die Lärmreize lösten in der Regel eine vorübergehende Abnahme der Handvolumen und der Hauttemperaturen aus, was den Beobachtungen von *Lehmann*

und Meyer-Delius [12] über die lärmbedingten Reduktionen der Fingerpuls-  
kurven und der Hautdurchblutung entspricht. In *Abbildung 5* ist ein Beispiel  
aus einem Versuch mit drei Lärmintensitäten wiedergegeben.

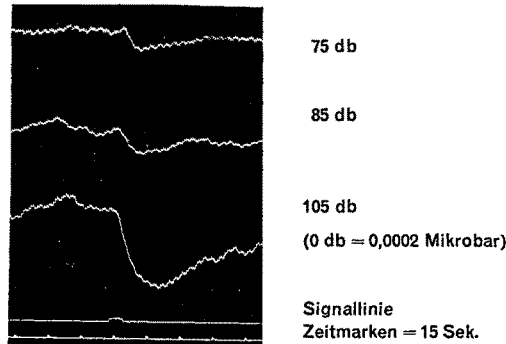


Abb. 5. Drei Registrierungen des Handvolumens einer Versuchsperson bei drei verschieden starken Lärmreizen. Die vasomotorischen Reaktionen nehmen mit der Lärmintensität zu und überdauern den Lärmreiz

Diese vasomotorischen Lärmreaktionen traten unregelmäßig auf; 5 von den 40 Versuchspersonen wiesen überhaupt nie eine Reaktion auf. In *Abbildung 6* ist die Häufigkeit der beobachteten vasomotorischen Reaktionen in Abhängigkeit der Lärmintensitäten graphisch dargestellt. Daraus ist ersichtlich, daß bereits bei 65 db nahezu 30% der Lärmreize Handvolumenreduktionen auslösen. Die Häufigkeit der Reaktionen steigt mit der Lärmintensität an, wobei sie bei 105 db einen Wert von 56% erreicht.

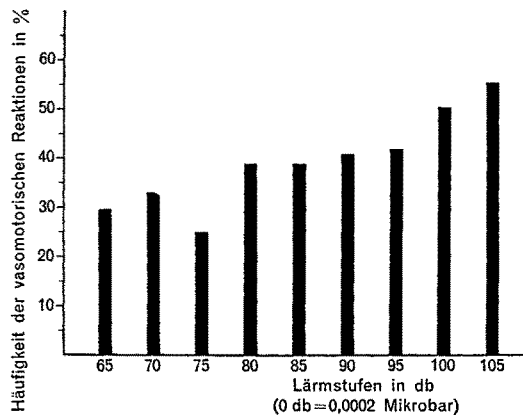


Abb. 6. Häufigkeit der vasomotorischen Reaktionen (Reduktionen des Handvolumens) in Abhängigkeit der Lärmintensität. 23 Versuchspersonen wurden bei jeder Lärmstufe 5mal exponiert. Die in Prozent angegebenen Häufigkeiten beziehen sich auf die 115 pro Lärmstufe erfolgten Lärmreize.

Das Ausmaß der Handvolumenreduktionen schwankte im Durchschnitt pro Lärmstufe zwischen 2,5 und 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Handvolumen. Die über 30 Jahre alten Versuchspersonen zeigten bei allen Lärmstufen kleinere Handvolumenreduktionen als die jüngeren Jahrgänge. In *Abbildung 7* sind die lärmabhängigen Häufigkeiten nach Altersklassen geordnet. Die Versuchspersonen unter 19 Jahren weisen bis zu 80 db seltener vasomotorische Reaktionen auf als die älteren Jahrgänge. Oberhalb 80 db ist dagegen kein wesentlicher Unterschied zu erkennen. Die vegetative Lärmempfindlichkeit ist somit nur bis zu Lärmintensitäten von 80 db bei Jugendlichen niedriger als bei Erwachsenen.

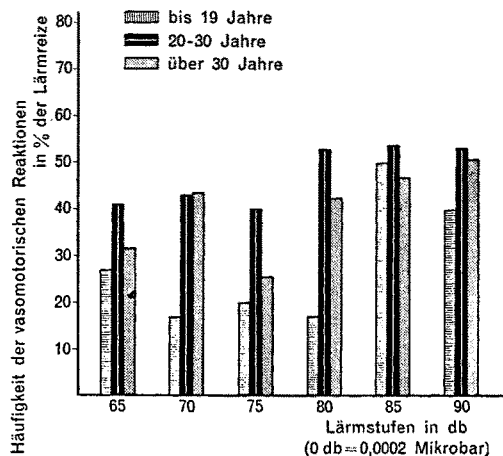


Abb. 7. Häufigkeit der vasomotorischen Reaktionen in Abhängigkeit des Alters und der Lärmintensität. Bis 19 Jahre: 6 Vp; 20 bis 30 Jahre: 23 Vp; über 30 Jahre: 11 Vp.

Die registrierten lärmbedingten Senkungen der Hauttemperaturen zeigten ebenfalls eine von der Lärmintensität abhängige Häufigkeit (*Abbildung 8*). Wir können dabei feststellen, daß bei allen Lärmstufen die Temperatursenkungen häufiger auftreten als die Reduktionen der Handvolumen. Die Hauttemperatur ist offensichtlich ein feineres Kriterium als das Handvolumen. Das Ausmaß der Temperatursenkungen schwankte im Durchschnitt pro Lärmstufe zwischen 0,08 und 0,13° C, wobei die Temperatursenkungen mit zunehmender Lärmintensität stärker wurden.

Mit der gleichen Methode setzten *Rossi, Oppliger* und *Grandjean* [36] die Untersuchungen über die vasomotorischen Lärmreaktionen fort und exponierten die Versuchspersonen während ungefähr 1 Stunde einem ununterbrochenen Grundgeräusch von 70 db bei 500 Hz. Diesem Grundgeräusch wurden in unregelmäßigen Abständen Lärmreize von 6 Sekunden Dauer und von 80 bis 105 db Hauptintensität bei 2000 Hz hinzugegeben. An den gleichen 5 Versuchspersonen wurden dieselben Versuche ohne Grundgeräusch wiederholt. Die Ver-

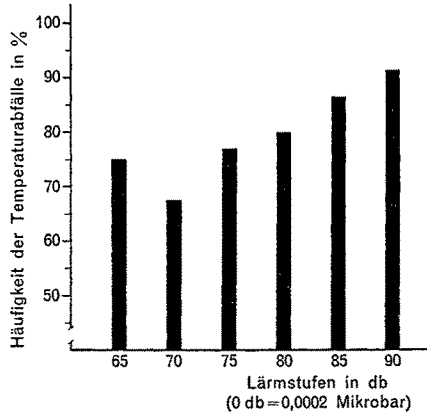


Abb. 8. Häufigkeit der Temperatursenkungen der Haut in Abhängigkeit der Lärmintensitäten. 21 Versuchspersonen wurden bei jeder Lärmstufe 5mal exponiert. Die in Prozent angegebenen Häufigkeiten beziehen sich auf die 105 pro Lärmstufe erfolgten Lärmreize.

suche mit dem Grundgeräusch ließen die gleiche Häufigkeit vasomotorischer Reaktionen erkennen wie die Kontrollversuche. Diese vegetativen Lärmreaktionen werden somit durch einen hohen Lärmpegel, wie er heute tagsüber in den Städten herrscht, nicht verhindert.

Bei der Durchsicht der Literatur findet man noch mehr Beobachtungen über Lärmwirkungen, die zum Teil ebenfalls als vegetative Reaktionen aufgefaßt werden können. Von diesen seien hier noch kurz folgende Beobachtungen erwähnt.

*Kluge* und *Friedel* [18] untersuchten die Wirkungen eines monotonen und rhythmischen Trommelgeräusches auf das Elektroenzephalogramm von 36 Versuchspersonen. Sie beobachteten eine Reduktion der  $\alpha$ -Wellen, bei gleichzeitigem Erscheinen langsamer Potentialschwankungen von 5 bis 7 Hz, deren Amplituden größer waren als diejenigen der  $\alpha$ -Wellen. Die Autoren interpretieren diese Befunde als eine psychophysische Umstellung im Sinne einer Dämpfung kortikaler Funktionen und einer gesteigerten Aktivität tiefer gelegener Zentren. Lärmwirkungen auf das Elektroenzephalogramm von schlafenden und wachen Personen haben auch *Perl* [19], *Canac* und *Bladier* [20] sowie *Hess* [21] beschrieben.

*Ten Cate* [22] bahnte bei Katzen mit kombinierten Licht- und Lärmreizen einen konditionierten Reflex an, so daß die Tiere auch bei akustischen Reizen allein mit einer Pupillenverengung reagierten. Die nicht konditionierten Katzen reagierten dagegen auf Lärm mit einer Pupillenerweiterung. Diese Versuche zeigen, daß die vegetativen Lärmreaktionen durch «die Erfahrung» qualitativ modifiziert werden können. Dadurch werden die stark streuenden und gelegentlich sich widersprechenden Ergebnisse der Blutdruck- und anderer vegetativer Lärmreaktionen beim Menschen verständlich.

*Davis* [23] beobachtete bei seinen Versuchspersonen einen Abfall des elektrischen Hautwiderstandes unter Lärmbedingungen. Die später beobachteten und bereits erwähnten vasomotorischen Lärmreaktionen sind eine Bestätigung dieses Phänomens. Derselbe Autor sowie *Stevens* [24] und *Morgan* [25] haben eine Erhöhung der Muskelspannung unter Lärmeinflüssen festgestellt.

Diese Steigerung des Muskeltonus wird von vielen Autoren [5, 15] als Ursache der lärmbedingten Stoffwechselsteigerungen betrachtet.

### Die Wirkungen auf das endokrine System

*Anthony* [27, 28] untersuchte die Wirkung langdauernder und hoher Lärmreize (100 bis 168 db) auf die Nebennieren von Mäusen. Er fand einen Abfall der eosinophilen Blutkörperchen, der die Lärmexposition um 24 Stunden überdauerte. Die Tiere zeigten unter Lärmbelastung ein schreckhaftes Verhalten mit sofortiger Reduktion der normalen motorischen Aktivität. Die Autopsien ergaben eine Hypertrophie der Nebennierenrinde und eine Rückbildung der Thymusdrüsen. *Anthony* konnte in seinem Tiermaterial lärmempfindliche von lärmunempfindlichen Mäusen unterscheiden. Er bezeichnete seine Lärmexposition von 110 db als milden Stress, bei welchem die Nebennierenwirkungen vorübergehender Natur seien. Bei höheren Lärmintensitäten sind die Stresswirkungen ausgeprägter; dabei soll die Umwandlung der Schallwellen in Wärme im Fell der Tiere wesentlich am Stress beteiligt sein.

*Fanchamps* [29] berichtet von tierexperimentellen Untersuchungen, die in den Laboratorien der Sandoz AG, Basel, unternommen worden sind. Ratten wurden ununterbrochen intermittierenden Lärmreizen von 90 Phon und dauernd wechselnden Frequenzen zwischen 700 und 1000 Hz während Wochen und Monaten ausgesetzt. Diese lärmexponierten Tiere wiesen in der Folge eine erhöhte Resistenz gegen Magengeschwüre auf, die im wesentlichen durch die gleichzeitig festgestellte Reduktion der Magensekretion verursacht sein dürfte. Die Verabreichung von Hydrocortison hatte eine analoge Wirkung.

*Doepfner* und *Cerletti* [31] beobachteten ferner an Ratten, die den oben beschriebenen Lärmreizen ausgesetzt waren, bei experimentell gesetzten Entzündungsherden eine Reduktion der Exsudatbildung. Die Antiexsudatwirkung war nach 3 Wochen Lärmexposition am stärksten. Eine gleiche antiexsudative Wirkung konnte mit Hydrocortison erzielt werden. Bei hypophysenlosen und bei adrenalektomierten Tieren hatte der Lärm keine antiexsudative Wirkung mehr. *Fanchamps* [29] zieht aus diesen Experimenten folgende Schlüsse: Ein intensiver und langdauernder Lärmreiz stellt bei der Ratte einen wirksamen Stress dar, der sich über die Hypophyse auf die Nebennierenrinde auswirkt. Die dabei ausgelösten Erhöhungen der kortikosteroiden Hormone der Nebennierenrinde bewirken sekundär die festgestellten Veränderungen der Magen-

sekretion und der Exsudatbildungen. Diese Wirkungen sind zum bekannten Anpassungssyndrom von *Selye* zu rechnen.

*Medoff* und seine Mitarbeiter [32] hatten beobachtet, daß monatelange Lärmexpositionen bei gewissen Rattenstämmen bleibende Blutdruckerhöhungen bewirkten. Diese Beobachtung ist später von *Yeakel* und seinen Mitarbeitern [33] und neuerdings auch von *Rothlin* und seinen Mitarbeitern [34, 35] bestätigt worden. Die letztgenannten Autoren fanden, daß eine Kreuzung von weißen Laboratoriumsratten mit wilden Tieren zu einem Stamm führt, der sehr regelmäßig schon nach 1 Monat Lärmexposition eine arterielle Blutdruckerhöhung aufweist. Die Resultate eines solchen Versuchs sind in *Abbildung 9* graphisch dargestellt. Diese Blutdruckerhöhungen sind keine Schreckreaktionen, da sie sich allmählich nach 2 bis 3 Monaten einstellen und hernach die Lärmexposition selbst um Monate überdauern. Die durch die langdauernde Lärmexposition verursachten Änderungen beschränken sich nicht auf den Blutdruck: So berichtet *Fanchamps* [29], daß die lärmexponierten Hochdruckratten eine eingeschränkte Wasserausscheidung der Nieren, eine Erhöhung des Stoffwechsels und autoptisch eine Erhöhung der Herzgewichte aufweisen.

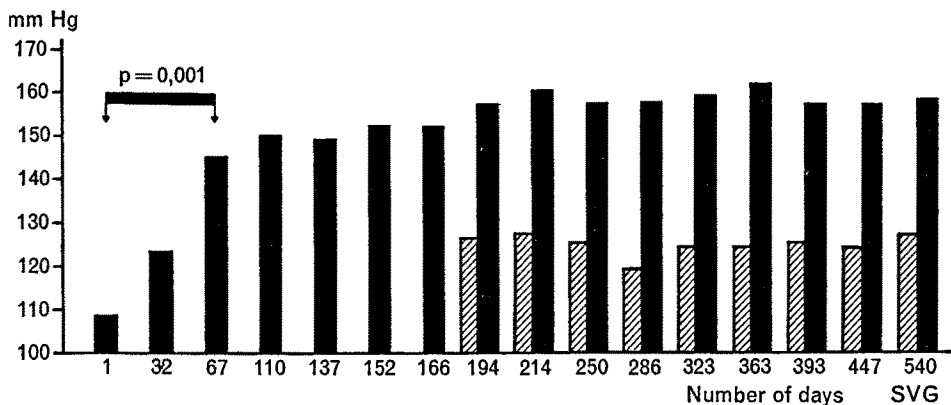


Abb. 9 Wirkung ununterbrochener Lärmreize (90 Phon, 700, 800 und 1000 Hz) auf den arteriellen Blutdruck von Ratten. Jede Kolonne entspricht dem Durchschnittswert des arteriellen Blutdrucks von 20 Ratten. Die schraffierten Kolonnen entsprechen gleichaltrigen Kontrollratten. Alter zu Beginn der Versuche: 120 Tage. (Nach Rothlin und Mitarbeiter [35])

*Sakamoto* [37] untersuchte wiederholt in einer Spinnerei 32 Arbeiterinnen, die täglich einem Fabriklärm von 90 bis 95 db, bei einer Lufttemperatur von 28° C und 70% relativer Feuchtigkeit, ausgesetzt waren. Der Autor stellte während der Arbeitszeit eine Herabsetzung der 17-Ketosteroide-Ausscheidung im Urin fest sowie einen deutlich geringeren Abfall der Eosinophilen nach Adrenalin. Um die Frage der Mitbeteiligung des warmen und feuchten Klimas abzuklären, exponierte der gleiche Autor in einer weiteren Untersuchung 5 gesunde Versuchspersonen entweder nur einem Lärm (90 bis 95 db) oder nur

einem warmen Klima (28 bis 30° C; 70 % relative Feuchtigkeit). Die Resultate ergaben, daß nur der Lärm eine Reduktion der 17-Ketosteroid-Ausscheidung auslöste, während das warme Klima wirkungslos blieb. Dagegen führte unter Lärmbedingungen die Adrenalininjektion nicht mehr zu einer Herabsetzung, sondern zu einer Erhöhung der Blut-Eosinophilen. Merkwürdigerweise führte das warme Klima allein zu keiner Änderung der Eosinophilen.

In einer andern Untersuchungsreihe injizierte der Autor 17 Arbeiterinnen entweder Adrenalin oder ACTH sowohl vor als auch nach der Lärmexposition in der Fabrik. Adrenalin und ACTH reduzierten die Eosinophilenzahl vor der Arbeit in gleicher Weise um nahezu 50 %. Nach der Arbeit reduzierte Adrenalin die Eosinophilenzahl nur mehr um 19 %, während ACTH die gleiche Wirksamkeit behielt.

*Sakamoto* ergänzte diese Untersuchungen durch Versuche an Meerschweinchen, die nach der Lärmexposition eine wesentliche Erhöhung der Ascorbinsäure in der Nebennierenrinde aufwiesen. Histologisch seien die Zeichen einer leichten Reizung wie durch ACTH (Verbreitung der Zona glomerulosa und Einengung der Zona fasciculata und atrophische Zellen sowohl in der letzteren als auch in der Zona reticularis) feststellbar gewesen. Wenn sich auch die einzelnen Ergebnisse dieser Untersuchungen zum Teil widersprechen, so lassen sie doch die Vermutung zu, daß hohe Lärmintensitäten auch beim Menschen Änderungen im Hypophysen-Nebennierenrindensystem hervorrufen können.

In diesem Zusammenhang seien auch noch die Tierversuche von *Arnould* und *Blanchet* [38] erwähnt, die bei lärmexponierten Meerschweinchen (100 db bei 2400 oder 520 Hz an mehreren Tagen während je 6 Stunden) eine Erhöhung der eosinophilen Leukozyten beobachteten, die allerdings gleichzeitig von einer Erhöhung aller Leukozyten begleitet war.

*Finkle* und *Poppen* [10] beobachteten bei Personen, die wiederholt während 2 Stunden einem Lärm von 120 db exponiert waren (an Prüfständen von Düsenflugzeugmotoren), eine zunehmende Müdigkeit mit erhöhter psychischer Reizbarkeit und Gewichtsverlusten von 2 bis 9 kg. Zu Beginn der Lärmexpositionen stieg jeweils der Zuckerspiegel im Blut an, um gegen Ende der Versuche unter die Norm zu fallen. Auch diese Befunde weisen auf eine Beteiligung des endokrinen Systems bei den Reaktionen zu hohen Lärmintensitäten hin.

## Diskussion der vegetativen und endokrinen Lärmwirkungen

Die zwischen den Ergebnissen einzelner Autoren gelegentlich festgestellten Widersprüche müssen zu einem großen Teil auf die Verschiedenartigkeit der Versuchsbedingungen zurückgeführt werden. Gewisse Reaktionen treten nur zu Beginn einer Lärmexposition auf; die in Fabrikbetrieben durchgeführten Untersuchungen erfaßten deshalb vielfach die vegetativen Reaktionen nicht. Neben der Lärmdauer spielt auch die Lärmintensität, das Grundgeräusch bei

lärmfreien Kontrollen und die Tätigkeit der beobachteten Personen während der Versuche eine wesentliche Rolle. Trotz diesen zahlreichen Fehlerfaktoren lassen die bisherigen Forschungsergebnisse eine gewisse Einheitlichkeit der Resultate erkennen. Von diesen seien die wichtigsten nochmals aufgezählt.

Lärmreize führen beim Menschen zu

*Änderungen des Blutkreislaufs*, die sich in peripheren Vasokonstriktionen, in einer Erhöhung des peripheren arteriellen Strömungswiderstandes und unter bestimmten Versuchsbedingungen in Blutdrucksteigerungen und Änderungen der Herzfrequenz äußern;

*Hemmungen der Tätigkeit der Verdauungsorgane*;

*Stoffwechselsteigerungen*, die möglicherweise durch Erhöhungen der Muskelspannung verursacht werden.

Diese Reaktionen sind vorübergehender Natur. Eine Anpassung im Sinne einer Gewöhnung gibt es für diese Reaktionen nicht. Sie sind vom subjektiven Gefühl der Lästigkeit unabhängig und treten auch dann auf, wenn der Mensch den Lärmreizen keine Beachtung schenkt. Sie werden als vegetative Reflexe aufgefaßt, deren Reflexbahnen im Zwischenhirn vom Hörnerven auf die vegetativen Zentren übergehen, um über die vegetativen Nerven ihre Wirkungen am Blutkreislauf und an andern inneren Organen zu entfalten.

Die lärmbedingten vegetativen Reaktionen können alle als eine Reizung des Sympathicus interpretiert werden. Sie haben die Bedeutung einer Umstimmung des Organismus, die wir nach *W. R. Hess* als eine ergotrope Umstimmung bezeichnen, die auch der Konzeption der Notfallsfunktion des Sympathicus von *Cannon* entspricht.

Es sei in diesem Zusammenhang an die Bedeutung des Hörorgans in der Tierwelt erinnert; hier dient das Hören weniger der Kommunikation als vielmehr der Wahrnehmung von Gefahren. Es ist sinnvoll, wenn das Hörorgan – als Alarmanlage dienend – reflektorisch über eine Sympathicotonie den Organismus auf die Erhaltung des Lebens, auf Kampf oder auf Flucht umstellt. Diese mit der akustischen Wahrnehmung verbundene Alarmfunktion ist offensichtlich beim Menschen erhalten geblieben.

Bei sehr hohen Lärmintensitäten greifen die vegetativen Reizzustände auf das Hypophysen-Nebennierenrindensystem über. Unter diesen Bedingungen wirkt der Lärm wie ein Stress und löst zum Teil das von *Selye* beschriebene Anpassungssyndrom aus. Die Stresswirkungen sind bisher nur in Tierexperimenten mit Sicherheit nachgewiesen worden. Sie treten nach langen und oft wiederholten Lärmexpositionen auf, und ihre Symptome bilden sich nach langen Zeiträumen wieder zurück. Einige wenige Beobachtungen bei Menschen, die in ihrem Beruf regelmäßig sehr hohen Lärmintensitäten ausgesetzt sind, lassen vermuten, daß auch beim Menschen die Lärmwirkungen auf das endokrine System übergreifen können.

## Die Wirkungen des Lärms auf den Schlaf

Die Aufeinanderfolge von Beanspruchung am Tage und Restitution der Kräfte während der Nacht ist einer der fundamentalsten Lebensvorgänge. Im Schlaf wird die Tätigkeit der Muskulatur, des Gehirns und zahlreicher Organe auf ein Minimum reduziert, während lediglich die der Restitution der Kräfte und die der Assimilation der Nahrung dienenden Organe (Verdauungs- und Stoffwechselorgane) uneingeschränkt funktionieren. Verkürzungen oder häufige Störungen des Schlafs stören die Restitutionsfunktionen und führen bei häufiger Wiederholung zu einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit und des Wohlbefindens, die sich auch am Tage äußert.

Der Erwachsene braucht täglich 8 bis 9 Stunden Schlaf, das Kind wesentlich mehr. Der Schlaf ist bei den meisten Menschen vor Mitternacht am tiefsten und in den frühen Morgenstunden am leichtesten.

Von den Sinneswahrnehmungen haben die akustischen die stärkste Weckwirkung. Während wir durch den Lidschluß optische Reize weitgehend ausschließen können, wird das Gehör durch den Schlaf wenig eingeschränkt; es behält auch im Schlaf seine Funktion als Alarmanlage.

Die Erfahrung zeigt, daß gewohnte Geräusche eine geringere Weckwirkung haben als ungewohnte. Leute, die in der Nähe von Eisenbahnen wohnen, werden durch den Lärm vorbeifahrender Züge nicht geweckt; dagegen lassen sich besorgte Mütter schon durch geringe Geräusche ihrer Kinder wecken.

Offenbar läßt sich der Mensch auf bestimmte Geräusche «konditionieren», wobei er sich durch die einen wecken, durch die andern nicht wecken läßt. Gegen Lärmreize, die weder in ihrer Art noch in ihrem zeitlichen Auftreten voraussehbar sind, kann sich der Mensch jedoch wenig schützen. Deshalb haben ungewohnte und unerwartete Geräusche eine starke Weckwirkung.

Man unterscheidet einen tiefen Schlaf und einen leichten Schlaf, den man auch Dämmer Schlaf nennt. Geräusche wecken den Menschen entweder ganz auf oder verwandeln den tiefen Schlaf in einen Dämmer Schlaf, was auch im Elektroenzephalogramm charakteristische Veränderungen hervorruft [20, 21]. Wiederholte Lärmreize verhindern gelegentlich einen tiefen Schlaf und lassen nur einen Dämmer Schlaf zu. Im Dämmer Schlaf sind die Erholungsvorgänge nicht vollständig; es müssen deshalb auch diese Schlafstörungen als ungünstig bewertet werden. Häufige Lärmreize beeinträchtigen somit auch die Qualität des Schlafs.

Die Lärmschwellen, bei denen der Mensch geweckt wird, sind sowohl für das gleiche Individuum als auch von Person zu Person stark verschieden. Neben dem Zeitpunkt der Messung spielen auch die Grundgeräusche und die oben erwähnten psychologischen Faktoren eine ausschlaggebende Rolle. Sehr aufschlußreiche Untersuchungen über die Weckwirkung des Lärms sind von *Steinicke* [39] durchgeführt worden. Er hat bei 350 Personen in ihren Schlafzimmern Weckversuche mit automatisch funktionierenden Geräten vorgenom-

men. Die Versuche fanden alle zwischen 2 und 7 Uhr morgens statt. Die Weckgeräusche hatten je eine Dauer von 3 Minuten und wurden von 30 Phon (in Stufen von 5 Phon) bis zur Weckwirkung gesteigert. Die Hauptintensitäten des Weckgeräusches lagen zwischen 60 und 5000 Hz.

Die Ergebnisse der 343 Weckversuche sind in Form einer Summationskurve in *Abbildung 10* graphisch dargestellt. Daraus geht hervor, daß bereits bei einer Lautstärke von 45 Phon 52 % der Versuchspersonen geweckt wurden. Wir sehen ferner, wie groß die individuelle Verschiedenheit der Weckempfindlichkeit ist; so genügten bei 36 Personen bereits 30 Phon, während bei 31 Personen 70 Phon noch keine Weckwirkung hatten. Eine eingehende Sichtung des Materials führte zur Feststellung, daß die Weckempfindlichkeit zwischen Männern und Frauen ungefähr gleich war, daß dagegen die Jugendlichen leichter aufgeweckt wurden

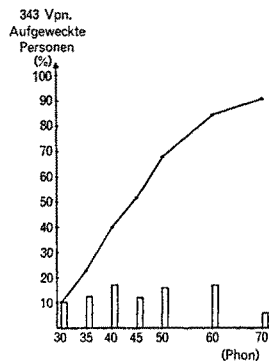


Abb. 10. Schwellenwerte der Weckwirkung des Lärms. Die Abbildung zeigt in Form einer Summationskurve den Anstieg der Häufigkeit aufgeweckter Personen in Abhängigkeit der Lärmstärke. Die Kolonnen entsprechen dem prozentualen Anteil der bei jeder Lärmstufe geweckten Personen. (Nach Steinicke [39])

als die Erwachsenen. *Steinicke* kommt auf Grund seiner Ergebnisse zum Schluß, daß für die Zeit von abends 20 bis morgens 7 Uhr Geräuscheinflüsse in den Schlafzimmern einen Grenzwert von 35 Phon nicht überschreiten sollten. Dieses Postulat entspricht den deutschen Normen, die für die Nacht Lautstärken in der Umgebung von Wohnhäusern von 25 bis 35 db als zumutbar bezeichnen.

### Vegetative Lärmwirkungen, Schlafstörungen und Gesundheit

Die vegetativen Lärmreaktionen sind gelegentlich als Beweis für die Gesundheitsschädlichkeit des Lärms herangezogen worden. Von andern Autoren wurde dagegen eingewendet, daß die vegetativen Reaktionen physiologische, also normale und unschädliche Vorgänge seien, und daß sie nicht nur durch Lärm, sondern durch andere Sinnesreize und durch zahlreiche andere Emotionen ebenfalls ausgelöst werden.

Gewiß sind vegetative Reaktionen, wie sie bei Lärmintensitäten unterhalb 90 db auftreten, keine krankhaften Erscheinungen. Man könnte sich deshalb mit dieser Bagatellisierung der vegetativen Reizwirkungen des Lärms durchaus einverstanden erklären, wenn es sich dabei bloß um seltene Erscheinungen handelte. Wir müssen uns jedoch vor Augen halten, daß der heutige Stadtmensch täglich Tausende dieser lärmbedingten Sympathicusreize erfährt. Solange sich diese Sympathicusreize über den Organismus ausbreiten, solange gibt es keine richtige Erholung und Entspannung, denn die Sympathicotonie ist ja letzten Endes ein Alarmzustand des Organismus.

Darin ist die hygienische Bedeutung der vegetativen Lärmreaktionen zu erblicken: Sie sind der Ausdruck einer immer wieder neu entfachten Sympathicotonie, während welcher sich eine der Erholung und der Restitution der Kräfte dienende Parasympathicotonie nicht entfalten kann. Dies ist auch der Grund, weshalb die meisten müden Menschen instinktiv einen stillen und nicht einen lärmigen Ort zur Erholung und Entspannung aufsuchen.

Die Erholungsvorgänge finden einerseits während des Nachtschlafs, andererseits aber auch tagsüber während aller Arten von Pausen und Arbeitsunterbrechungen sowie während der Freizeit statt.

Wenn der Lärm nicht nur am Arbeitsplatz, sondern auch während der Freizeit und der Nacht seine Reizwirkungen auf das vegetative Nervensystem und auf den Schlaf entfaltet, dann wird das Gleichgewicht zwischen Beanspruchung und Erholung auf Kosten der letzteren gestört. Der Lärm wird unter solchen Bedingungen zu einem der ursächlichen Faktoren der chronischen Ermüdungszustände mit all ihren nachteiligen Folgen auf das Wohlbefinden, die Leistungsfähigkeit und die Krankheitsanfälligkeit.

Man übertreibt deshalb sicherlich nicht, wenn man auf Grund seiner Wirkungen auf vegetative Funktionen und auf den Schlaf den heutigen Lärm als eine häufige Ursache von Gesundheitsbeeinträchtigungen bezeichnet.

#### *Zusammenfassung*

Die vorliegende Arbeit gibt eine Übersicht der heutigen Kenntnisse der Lärmwirkungen auf das vegetative Nervensystem und auf den Schlaf. Die vegetativen Reaktionen werden als Äußerungen von Sympathikusreizen interpretiert, die bei häufiger Wiederholung eine ergotrope Umstimmung des Organismus nach sich ziehen. In analoger Weise stören auch die aus dem Schlaf weckenden Lärmreize die Erholungsvorgänge im Körper. Tierversuche zeigen ferner, daß bei hohen Lärmintensitäten die Lärmwirkungen auch auf das Hypophysen-Nebennierensystem übergreifen können.

#### *Résumé*

Le présent travail résume les résultats des recherches effectuées sur les effets du bruit sur les fonctions végétatives, endocrines et sur le sommeil. L'ensemble des réactions végétatives au bruit traduisent une excitation du sympathique. Une répétition fréquente de ces excitations oriente l'organisme vers une régulation ergotrope des organes. Chez l'animal,

le bruit intense modifie en outre les fonctions hypophysaires et surrénales. Les excitations du sympathique ainsi que les perturbations du sommeil peuvent déranger les fonctions de restitution des forces.

## Literatur

- [1] *Cannon W.B.*, Bodily changes in fear, hunger, pain and rage. New York: Appleton 1929.
- [2] *Laird D.A.* and *Smith E.L.*, The loudness of auditory stimuli which affect stomach contractions in healthy human beings. *J. acoust. Soc. Amer.* 2, 94–98 (1930/31).
- [3] *Laird D.A.*, The effects of noise: a summary of experimental literature. *J. acoust. Soc. Amer.* 1, 256–262 (1929).
- [4] *Laird D.A.*, Experiments on the influence of noise upon digestion, and the counter-acting effects of various food agencies. *Med. J. Rec.* 35, 461–464 (1932).
- [5] *Laird D.A.*, Experiments on the physiological cost of noise. *J. nat. Inst. industr. Psychol.* 4, 251–258 (1928).
- [6] *Uglow W.*, *Martischenja A.* und *Goldberg A.*, Über die Wirkung von Lärm und Erschütterung auf den Gasaustausch. *Arbeitsphysiologie* 9, 387–391 (1937).
- [7] *Bugard P.*, Action biologique de bruits complexes de niveau élevé. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 145, 807–810 (1951).
- [8] *Corbeille C.* and *Baldes E.J.*, Respiratory and cardiac responses to acoustic stimulation in intact and decerebrate animals. *Amer. J. Physiol.* 88, 481–494 (1929).
- [9] *Steinmann B.*, *Jaggi U.* und *Widmer J.*, Über den Einfluß von Geräuschen und Lärm auf den Blutdruck des Menschen. *Cardiologia (Basel)* 27, 223–229 (1955).
- [10] *Finkle A.L.* and *Poppen J.R.*, Clinical effects of noise and mechanical vibrations of a turbo-jet engine on man. *J. appl. Physiol.* 1, 183–204 (1948).
- [11] *Lehmann G.* und *Tamm J.*, Über Veränderungen der Kreislaufdynamik des ruhenden Menschen unter Einwirkung von Geräuschen. *Int. Z. angew. Physiol. einschli. Arbeitsphysiol.* 16, 217–227 (1956).
- [12] *Lehmann G.* und *Meyer-Delius J.*, Gefäßreaktionen der Körperperipherie bei Schalleinwirkung. Forschungsbericht des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums Nordrhein-Westfalen Nr. 517 (1958).
- [13] *Karrasch K.*, Die Wirkung des Lärms auf den menschlichen Organismus. *Zbl. Arbeitswiss.* 6, 177–179 (1952).
- [14] *Kennedy F.*, Fatigue and noise in industry. *N. Y. St. J. Med.* 36, 1927 (1936).
- [15] *Harmon F.L.*, The effects of noise upon certain psychological and physiological processes. *Arch. Psychol. (New York)* 147, 5–80 (1933).
- [16] *Oppliger G.C.* und *Grandjean E.*, Vasomotorische Reaktionen der Hand auf Lärmreize. Erscheint demnächst in *Helv. physiol. pharmacol. Acta*.
- [17] *Rothlin E.* und *Bluntschli H.J.*, Plethysmographische Untersuchungen. I. Mitteilung. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* 2, 149–168 (1944).
- [18] *Kluge E.* und *Friedel B.*, Über die Einwirkung einformiger akustischer Reize auf den Funktionszustand des Gehirns. *Z. Psychother.* 3, 212–226 (1933).
- [19] *Perl E.R.*, *Galambos R.*, *Glorig A.* and *Thiede F.C.*, The estimation of hearing threshold by electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 5, 501–511 (1953).

- [20] *Canac F. et Bladier B.*, Sur la nuisance du bruit décelée par les potentiels recueillis en dérivation bi-occipitale. C. R. Acad. Sci. (Paris) 239, 1313–1314 (1954).
- [21] *Hess R.*, Der Schlaf. Umschau, Heft 15, 452–454 (1953).
- [22] *Ten Cate J.*, Pupilvernauwing bij acustische prikkels. Ned. T. Geneesk. 77, 5355–5358 (1933).
- [23] *Davis R.C.*, Electrical skin resistance before, during and after a period of noise stimulation. J. exp. Psychol. 15, 108–117 (1932). Zitiert nach *Kryter* [26].
- [24] *Stevens S.S.*, The effects of noise and vibration on psycho-motor efficiency. Psycho-acoustic. Lab., Harvard Univ., March 31, 1941, OSDR Rep. No. 32. Zitiert nach *Kryter* [26].
- [25] *Morgan J.J.B.*, The overcoming of distraction and other resistances. Arch. Psychol. (New York) 35 (1916). Zitiert nach *Kryter* [26].
- [26] *Kryter K.D.*, The effects of noise on man. J. Speech Hear. Dis. Monogr. Suppl. I (1950).
- [27] *Anthony A.*, Effects of noise on eosinophil levels of audiogenic seizure-susceptible and seizure-resistant mice. J. acoust. Soc. Amer. 27, 1150–1153 (1955).
- [28] *Anthony A.*, Changes in adrenals and other organs following exposure of hairless mice to intense sound. J. acoust. Soc. Amer. 28, 270–274 (1956).
- [29] *Fanchamps A.*, Etude expérimentale de certains effets physiologiques du bruit. La route et la circulation routière 43, 533–537 (1957).
- [30] *Broadbent D.E.*, Effects of noise on behavior. In: Handbook of noise control, by C. M. Harris. New York: Mc Graw Hill 1957.
- [31] *Doepfner W. und Cerletti A.*, Der Einfluß von audiogenem Stress auf den exsudativen Entzündungsvorgang bei der Ratte. Helv. physiol. pharmacol. Acta 14, C 14 (1956).
- [32] *Medoff H.S. and Bongiovanni A.M.*, Blood pressure in rats subjected to audiogenic stimulation. Amer. J. Physiol. 143, 300–309 (1945).
- [33] *Yeakel E.H., Shenkin H.A., Rothballer A.B. and McCann S.*, Blood pressures of rats subjected to auditory stimulation. Amer. J. Physiol. 155, 118–127 (1948).
- [34] *Rothlin E., Emmenegger H. und Cerletti A.*, Versuche zur Erzeugung audiogener Hypertonie an Ratten. Helv. physiol. pharmacol. Acta 11, C 25 (1953).
- [35] *Rothlin E., Cerletti A. und Emmenegger H.*, Experimental psycho-neurogenic hypertension and its treatment with hydrogenated ergot alkaloids. Acta med. scand. Suppl. 312, 27 (1956).
- [36] *Rossi L., Oppliger G.C. e Grandjean E.*, Gli effetti neurovegetativi sull'uomo di rumori sovrapposti ad un rumore di fondo. Erscheint demnächst in Med. Lavoro.
- [37] *Sakamoto H.*, Studies on the mechanism of adaptation of organisms exposed to noise, with special reference to the reaction of pituitary-adrenocortical system. J. Sci. Labour (Tokyo) 33, 93–98 and 175–183 (1957).
- [38] *Arnould P. et Blanchet R.*, L'action du bruit sur la formule leucocytaire chez le cobaye. C. R. Soc. Biol. (Paris) 150, 1972–1974 (1956).
- [39] *Steinicke G.*, Die Wirkungen von Lärm auf den Schlaf des Menschen. Forschungsbericht des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums Nordrhein-Westfalen Nr. 416 (1957).