

Niederasphe

**EINE AUSARBEITUNG ZUM THEMA:
Vibroakustische Erkrankungen**

11. Einfluss von niederfrequentem Schall und Infraschall auf die Bildung von Bindegewebe (Fibrose) und die elektrische Leitfähigkeit im Herzen

Niederfrequenter Schall <500 Hz + Infraschall <20 Hz mit hohem Schalldruckpegel >90 dB + Vibrationen führen in verschiedenen tierischen Organen z.B. Herz, Herzkranzgefäße, Lunge, Lungengefäße, Luftröhre, Zahnfleisch, Speicheldrüse zu einer verstärkten Bildung von Bindegewebe (Fibrose) (1,2,3,4,5).

Antunes E und Mitarbeitende haben nachgewiesen, dass niederfrequenter Schall + Infraschall zu einer signifikanten Abnahme des Verhältnisses Connexin 43/Herzmuskulatur der Ratte führt. Connexine sind Proteine die benachbarte Herzmuskelzellen miteinander verbinden und eine wichtige Rolle im Signalaustausch benachbarter Herzmuskelzellen und in der Leitung elektrischer Impulse im Herzen spielen (5). Antunes E schreibt: "Auf der Basis der Ergebnisse unserer Untersuchungen meinen wir, dass die weltweite Existenz von niederfrequentem Schall in den modernen Gesellschaften dazu beitragen kann, bestehende Herzkrankheiten zu verschlimmern oder sogar einige Herzmuskelerkrankungen und schnelle Herzrhythmusstörungen (ventricular tachyarrythmias) zu erklären. Eine Veränderung des elektrophysiologischen Milieus durch niederfrequenten Schall + Infraschall könnte beim Entstehen von Herzrhythmusstörungen ursächlich beteiligt sein"(5).

Antunes E und Mitarbeitende haben den Effekt von niederfrequentem Schall + Infraschall auf die Neubildung von Bindegewebe und die Veränderungen der Struktur der Muskelzellen des Rattenherzens untersucht (5). Im Herzen bilden die Bindegewebstypen Kollagen I und Kollagen III ungefähr 85% und 11% des die Muskelzellen umgebenden Bindegewebes (5).

Methode: 8 Ratten wurden 3 Monate lang kontinuierlich niederfrequentem Schall ausgesetzt, 8 Ratten dienten als unbehandelte Kontrollgruppe. Teile der Herzmuskulatur wurden mikroskopisch und elektronenmikroskopisch untersucht.

Ergebnis: 1. Es zeigte sich bei den mit niederfrequentem Schall behandelten Tieren eine signifikant vermehrte Ablagerungen der Bindegewebstypen Kollagen I und Kollagen III zwischen den Herzmuskelzellen im Vergleich zu den unbehandelten Kontrolltieren. Das Verhältnis Bindegewebe/Muskulatur war in allen Herzteilen signifikant erhöht.

2. Die elektronenmikroskopische Untersuchung zeigte, dass durch das vermehrte Bindegewebe zwischen den Herzmuskelzellen die wichtigen Signalverbindungen (Connexine) zwischen den Herzmuskelzellen vermindert waren.

3. In den Herzmuskelzellen zeigten sich zahlreiche erheblich vergrößerte Mitochondrien, DNA-haltige Zellstrukturen mit wichtigen Funktionen in der Herzmuskelzelle.

Diskussion: Antunes E schreibt: "Typ I Kollagen ist verantwortlich für die Zugfestigkeit und Typ III Kollagen für die Elastizität der Herzmuskulatur. Ein korrektes Gleichgewicht zwischen Aufbau und Abbau dieser Bindegewebstypen ist notwendig, um die Struktur und Funktion der Herzmuskulatur zu gewährleisten. Eine abnorme Ablagerung kollagenen Bindegewebes (Fibrose) kann zur Versteifung der Herzmuskulatur und zur diastolischen Fehlfunktion des Herzens führen.

Zusätzlich verändern die mikroskopisch nachweisbaren verminderten Signalverbindungen zwischen den einzelnen Herzmuskelzellen die elektrophysiologischen Eigenschaften der Herzmuskulatur und könnten das Entstehen von Herzrhythmusstörungen erleichtern"(5). Diese Aussage ist durch die von Antunes gefundene Verminderung der die Herzmuskelzellen verbindenden Signalproteine Connexin durch niederfrequenten Schall untermauert (4).

Die vergrößerten Mitochondrien in den Herzmuskelzellen zeigen, dass der Effekt von niederfrequentem Schall sich nicht nur auf die Bindegewebszellen zwischen den Herzmuskelzellen beschränkt sondern auch auf die Herzmuskelzellen direkt wirkt. Die Mitochondrien spielen eine zentrale Rolle beim Überleben und Absterben der Herzmuskelzellen (22). Die vergrößerten Mitochondrien könnten nach Antunes E ein Hinweis auf die Anregung energiereicher Prozesse durch niederfrequenten Schalls in den Herzmuskelzellen sein.

Nach Antunes E könne die in Tierversuchen nachgewiesene vermehrte Neubildung von Bindegewebe im Herzen durch niederfrequenten Schall bei Menschen zu klinischen Konsequenzen führen, wie verminderten Blutfluss in den Herzkranzgefäßen (7, 8), behinderte Funktion der Herzmuskulatur (9, 10) und Herzrhythmusstörungen (11, 12). Eine Vermehrung von Bindegewebe im Herzen wird nahezu bei allen Typen von Herzerkrankungen gefunden. Beim heutigen Erkenntnisstand ist es zulässig zu vermuten, dass niederfrequenter Schall + Infraschall mit hohem Schalldruckpegel bzw. niedrigem Schalldruckpegel und langer Einwirkungsdauer durch eine vermehrte Neubildung von Bindegewebe und Veränderung der elektrophysiologischen Eigenschaften im Herzen ein potentieller externer Stressor von gesundheitlicher Bedeutung ist. Diese Befunde sollten nach Antunes E die klinische Forschung bei den Menschen anregen die niederfrequentem Schall und Infraschall der Umwelt ausgesetzt sind oder sein müssen.

Im Blut von Menschen wurden hohe Spiegel des Bindegewebes Procollagen III bei Erkrankungen mit Bluthochdruck, bei hypertropher Kardiomyopathie und bei angeborenen Herzerkrankungen nachgewiesen. Hohe Spiegel des Bindegewebes Procollagen I wurden bei Patienten mit Bluthochdruck gefunden (5, 21, 22).

Die Bestimmung spezifischer Biomarker von Chromosomenbrüchen, der DNA-Reparatur, der Apoptose und spezifischer Biomarker der Fibrose im Blut könnte

sinnvoll sein bei der Untersuchung von Menschen und Tieren die langfristig niederfrequentem Schall + Infraschall ausgesetzt sind insbesondere, da Herzerkrankungen global die häufigste Todesursache geworden ist (19, 20, 21, 22, 23).

Lit.:

- 1) Castelo Branco NAA, Alves-Pereira M, Vibroacoustic disease - A Review, Revista Lusofona de Ciencias e Tecnologias da Saude, 2010
- 2) Antunes E, Oliveira P, Borrecho G, Oliveira MJR, Brito J, Aguas A, Martins dos Santos J, Myocardial fibrosis in rats exposed to low-frequency noise, Acta Cardiol, 2013
- 3) Antunes E, Oliveira P, Oliveira MJR, Brito J, Aguas A, Martins dos Santos J, Histomorphometric evaluation of the coronary artery vessels in rats submitted to industrial noise, Acta Cardiol. 2013
- 4) Antunes A, Borrecho G, Oliveira P, Brito J, Aguas A, dos Santos JM, Immunohistochemical evaluation of cardiac43 in rats exposed to low-frequency noise, Int J Clin Exp Pathol, 2013
- 5) Antunes E, Borrecho G, Oliveira P, Alves de Matos A, Brito B, Aguas A, Martins dos Santos J, Effects of low-frequency noise on cardiac collagen and cardiomyocyte ultrastructure: an immunohistochemical and electron microscopy study, Int J Clin Exp Patholog. 2013
- 6) Peters NS, Coromilas J, Severs NJ, Wit AL, Disturbed connexin 43 gap junction distribution correlates with the location of reentrant circuits in the epicardial border zone of healing canine infarcts that cause ventricular tachycardia, Circulation, 1997
- 7) Dai Z, Aoki T, Fukumoto Y, Shimokawa H, Coronary perivascular fibrosis is associated with impairment of coronary blood flow in patients with non-ischemic heart failure, J Card, 2012
- 8) Isoyama S, Ito N, Satoh K, Takishima T, Collagen deposition and the reversal of coronary reserve in cardiac hypertrophy, Hypertension, 1992
- 9) Martos R, Baugh J, Ledwidge M, O'Loughlin C, Colon C, Patle A, Donnelly SC, McDonald K, Diastolic heart failure: evidence of increased myocardial turnover linked to diastolic dysfunction, Circulation, 2007
- 10) Jimenez-Navarro MF, Gomez-Doblas JJ, Cabrera-Bueno F, Cruz-Ocana E, Rodriguez-Bailon I, Ruiz-Galdon M, Morell M, Molero E, de Teres-Galvan E, Collagen Synthesis and Heart Failure, Rev Espan Cardiol, 2005
- 11) Spach MS, Boineau JP, Microfibrosis produces electrical load variations due to loss of side-to-side cell connections: a major mechanism of structural heart disease arrhythmias, Pacing Clin Electrophysiol, 1997
- 12) La Vecchia L, Ometto R, Bedogni F, Finochi G, Mosele GM, Bozzola L, Bevilacqua P, Vincenzi M, Ventricular late potentials, interstitial fibrosis, and right ventricular function in patients with ventricular tachycardia and normal left ventricular function, Am J Cardiol, 1998
- 13) Flaveri P, Theodorakis G, Leftheriotis D, Kroupis C, Kolokathis F, Dima K, Anastasiou-Nana M, Kremastinos D, Serum markers of deranged myocardial collagen turnover: their relation to malignant ventricular arrhythmias in cardioverter-defibrillator recipients with heart failure, Am Heart J, 2012
- 17) Sugimoto M, Masutani S, Seki M, Kajino H, Fujieda K, Senzaki H, High serum levels of procollagen type III N-terminal amino peptide in patients with congenital heart disease, Heart, 2009
- 18) Klappacher G, Franzen P, Haab D, Mehrabi M, Binder M, Plesch K, Pacher R, Grimm M, Pribill I, Eichler HG, Measuring extracellular matrix turnover in the serum of patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy and impact on diagnosis and prognosis, Am J Cardiol, 1995
- 19) Lombardi R, Betocchi S, Losi MA, Tocchetti CG, Aversa M, Miranda M, D'Alessandro G, Cacace A, Ciampi Q, Chiariello M, Myocardial collagen turnover in hypertrophic cardiomyopathy, Circulation, 2003
- 20) Querejeta R, Lopez B, Gonzalez A, Sanchez E, Larman M, Marinez Ubago JL, Diez J, Increased collagen typ I synthesis in patients with heart failure of hypertensive origin: Relation to myocardial fibrosis, Circulation, 2004
- 21) Duprez DA, Gross MD, Kizer JR, Ix, JH, Hundley WG, Jacobs DR, Predictive Value of Collagen Biomarkers for Heart Failure With and Without Preserved Ejection Fraction: MESA (Multi-Ethnic study of Atherosclerosis), J Am Heart Assoc, 2018
- 22) Tong L, Song D, Dong J, Zhu P, Liu J, Liu W, Ma X, Zhao L, Ling S, Current Understanding of the Pathophysiology of Myocardial Fibrosis and its Quantitative Assessment in Heart Failure, Front Physiol, 2017
- 23) Ranjan P, Kumari R, Verma SK, Cardiac Fibroblasts and Cardiac Fibrosis: Precise Role of Exosomes, Front Cell Dev Biol, 2019

Anmerkungen A.S.

Nach Castelo Branco NAA, Antunes E, Alves-Pereira M und Vasilyeva IN und Mitarbeitenden ist es wahrscheinlich, dass niederfrequenter Schall + Infraschall ein exogenes Chromosomenbruchsyndrom verbunden mit verstärktem DNA-Reparaturmechanismus, reguliertem Zelltod (Apoptose) und vermehrter Einlagerung von Bindegewebe (Fibrose) im Herz u.a. verursacht. Zu

einem exogenen Chromosomenbruchsyndrom zählt Vasilyeva IN auch ionisierende Strahlen. Auch niedrige Dosen von ionisierenden Strahlen sind bei sensiblen Menschen genotoxisch (1, 2). Niedrige Dosen niederfrequenter Schall + Infraschall?

Prof. Rusty Gage (Salk Institute, USA): "Zellteilung ist eine der gefährlichsten Dinge, die eine Zelle durchführen kann. Meist wird ein DNA-Schaden durch einen bemerkenswert erfolgreichen Mechanismus repariert. Aber Irrtümer können auftreten, wenn die Zellteilungsrate entweder genetisch oder durch Umwelteinflüsse verändert wird. Das kann zu Langzeitdefekten führen"(3).

Was bedeutet das für Einwohner und Nutztiere in Niederasphe und den weiteren Ortsteilen? Es wird nach dem Bau der Windturbinen am Wasserbehälter Niederasphe innerhalb und außerhalb der 1.000 m Grenze vom Fuß der nächsten Windturbine bis zum letzten Haus für Menschen und Nutztiere mit hoher Wahrscheinlichkeit möglich sein:

1. Relativ billig langfristige Messungen der relevanten Schalldruckwerte durchzuführen.
2. Im Blut von Menschen und Nutztieren das Vorliegen und das Ausmaß einer potentiellen Chromosomenschädigung und einer Bindegewebsneubildung (Fibrose) in Speziallabors durch Bestimmung von Biomarkern überprüfen zu lassen.

Das könnte von Bedeutung werden für die Unterscheidung von gleichen Krankheitsbildern die aber verschiedene Ursachen haben können.

Lit.:

- 1) Shimura N, Kojima S, The Lowest Radiation Dose Having Molecular Changes in the Living Body, Dose-Response, 2016
- 2) Elbakrawy EM, Hill MA, Kadhim MA, Radiation-induced Chromosome Instability: The Role of Dose and Dose Rate, Genom Integr, 2019
- 3) Study links rapid brain growth in autism to DNA damage, 2020
<https://neurosciencenews.com/asd-brain-growth-dna-damage-1559>

Anmerkung A.S.:

1. Eine fundierte, durch wissenschaftliche Untersuchungen belegte Kritik an den Untersuchungen der zitierten Autoren bin ich u.U. bereit zu veröffentlichen.
2. Für die Benachrichtigung von meinen eigenen Fehlern in diesem Referat bin ich dankbar. Ich werde sie korrigieren.