

NIEDERASPHE

**EINE AUSARBEITUNG ZUM THEMA:
Vibroakustische Erkrankungen**

16. Oxidativer Stress, ein molekularer Wirkungsmechanismus von Lärm und Feinstaub

Der Lärm, der Feinstaub und die Gase der Verkehrsmittel zusammen übertreffen alle anderen Risikofaktoren der Umwelt an Bedeutung. Sie tragen mit einem Anteil von 75% zu den menschlichen Erkrankungen durch die bekannten Risikofaktoren der Umwelt bei. Zunehmend steigt die Anzahl der Menschen, die in den Industriestaaten, die meisten wehrlos, den Risiken dieser Umweltfaktoren ausgesetzt sind. Umweltlärm sowie Feinstaub wirken schädlich auf den menschlichen und tierischen Körper ein und verstärken sich in ihrer negativen Wirkung (1, 2, 3).

Münzel T und Mitarbeitende haben in grundlegenden funktionellen, morphologischen, molekularen und genetischen Untersuchungen den Lärm des Straßenverkehrs und des Flugverkehrs untersucht und gefunden, dass akute wie langzeitige Lärmexposition <85 dB(A) innerhalb kurzer Zeit Wirkketten im Herzkreislaufsystem auslösen, die einen sogenannten „oxidativen Stress“ mit vermehrter Bildung von aggressiv reagierenden freien sauerstoffhaltigen Radikalen (ROS) verursachen. Realer Verkehrslärm und Flugzeuglärm verursachen schon nach relativ kurzer Einwirkzeit (Lärmspitzen) durch oxidativen Stress Veränderungen des biologischen Stoffwechsels und Veränderungen der Gene (DNA) mit schädlichen Folgen für die Gesundheit.

Der oxidative Stress mit exzessiver Bildung von freien sauerstoffhaltigen Radikalen (ROS) mit gesundheitsschädigender Wirkung ist ein zentraler molekularer Mechanismus beim Entstehen von Erkrankungen durch jede Art von Lärm.

Der oxidative Stress ist wesentlich beteiligt beim Entstehen von Funktionsstörungen des Herzkreislaufsystems, dem Entstehen von Hypertonie, Blutgefäßerkrankungen, Koronargefäßerkrankung, Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzversagen und von weiteren Zivilisationserkrankungen. Durch einen zusätzlichen oxidativen Stress werden vorbestehende Herzkreislauferkrankungen und vorbestehende anderen Erkrankungen bei Risikogruppen verschlechtert, mit erhöhter Sterblichkeit (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Die Untersuchungen von Münzel T und Mitarbeitende zeigen auch, dass die schädigenden Wirkungen des Verkehrslärms nicht primär vom subjektiven Erleben z.B. des Ärgerns über den Lärm abhängen.

2015 war die Luftverschmutzung mit Feinstaub PM 2,5 der Verbrennungsmotoren weltweit der fünftgrößte Risikofaktor für Herzkreislauferkrankungen, Herztod und Lungenerkran-

kungen. Besonders der Ultrafeinstaub des Straßenverkehrs ist extrem gefährlich, da die ultrafeinen Partikel über die Lunge direkt in die Blutbahn gelangen, sich im Körper und insbesondere auch im Gehirn ablagern und ihre schädliche Wirkung entfalten können. Feinstaub und Ultrafeinstaub können durch Wind hunderte Kilometer weit verschleppt werden. Da Ultrafeinstaub nur die Größe eines Virus hat, kann man sich nicht davor schützen.

Münzel T und Mitarbeitende haben gefunden, dass auch Feinstaub und Ultrafeinstaub (und Gase: z.B. NO₂, SO₂, Ozon) des Straßen- und Flugverkehrs zu einem oxidativen Stress mit gesundheitsschädlicher Wirkung auf Blutgefäße und Lunge führen und damit den gesundheitsschädlichen oxidativen Stress des Lärms von Straßenverkehr und Flugzeug weiter verstärken (8, 9).

Hosseinabadi MB, Münzel T und Mitarbeitende haben bei Arbeitern einer Nahrungsmittelfabrik mit erhöhter Lärmexposition einen oxidativen Stress mit erhöhten Gen-Schäden (DNA-Schäden) in den kernhaltigen Blutzellen und einen erhöhten Blutdruck als Folge nachgewiesen (13). Ein erhöhter oxidativer Stress wurde auch von Yildirim I und Mitarbeitenden bei lärmexponierten Textilarbeitern nachgewiesen (14).

Die herausragende Bedeutung der Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Münzel T liegt u.a. darin, dass in den Untersuchungen die Wirkungen realer Schallfrequenzmuster von Lärm des Straßenverkehrs und von Flugzeugen mit Schalldruckpegel <85 dB(A) abgeklärt wurden. Schon für diese „normalen“ Schallbedingungen der Umwelt und für den „normalen“ Feinstaub von Verbrennungsmotoren der Straße und der Luft konnte ein oxidativer Stress als eine Ursache von Herzkreislauferkrankungen bewiesen werden:

Münzel Thomas (Mainz):

„The important aspects of all these studies is that environmental stressors as noise and air pollution are damaging the cardio-vascular system probably by similar mechanisms. Noise and air pollution constituents induce endothelial dysfunction due to increased oxidative stress. Both stressors have also been shown to cause and/or to be associated with or even potentiate the cardiovascular side effects of traditional risk factors such as hypertension, smoking, hyperlipidaemia and diabetes, thereby further stimulating and/or accelerating the arteriosclerotic process“.

Lit.:

- 1) Fluglärm schädigt Gefäße und Gene - Münzel nennt neue Studie „Durchbruch bei der Lärmforschung“, (Gisela Kirschstein), 2017, <https://www.mainzund.de/fluglaerm-schaedigt-gefuesse-und-gene-muenzel-nennt-neue-studie-durchbruch-bei-laermforschung>
- 2) Münzel T, Sorensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook J, Chen LC, Brook RD, Rajagopalan S, Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies, European Heart Journal, 2017
- 3) Münzel T, Sorensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook FR, Chen LC, Brook RD, Rajagopalan S, Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part II-mechanistic insights, European Heart Journal, 2017
- 4) Münzel T, Daiber A, Steven S, Tran LP, Ullmann E, Kossmann S, Schmidt FP, Oelze M, Xia N, Li H, Pinto A, Wild P, Pies K, Schmidt ER, Rapp S, Kröller-Schön S, Effect of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic studies in mice European Heart Journal, 2017
- 5) Münzel T, Daiber A, Environmental Stressors and Their Impact on Health and Disease with Focus on Oxidative Stress, Antioxidants & Redox Signaling, 2018
- 6) Hahad O, Prochaska JH, Daiber A, Münzel T, Noise Induced Effects on Stress Hormones, Oxidative Stress and Vascular Dysfunction: Key Factors in the Relationship between Cerebro-vascular and Psychological Disorders, Oxid Med Cell Longev, 2019
- 7) Münzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sorensen M, Environmental noise and the cardiovascular system, J Am Coll Cardiol, 2018
- 8) Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, Deanfield J, Lelieveld J, Daiber A, Rajagopalan S, Effects of gaseous and solid

constituents of air pollution on endothelial function, European Heart Journal, 2018

9) Lelieveld J, Klingmüller K, Pozzer A, Pöschl U, Fuais M, Daiber A, Münzel T, Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions, European Heart Journal, 2019

10) Herzog J, Schmidt FP, Hahad O, Mahmoud SH, Mangold AK, Andreo PG, Prochaska J, Koeck T, Wild PS, Sorensen M, Daiber A, Münzel T, Acute exposure to nocturnal train noise induces endothelial dysfunction and pro-thromboinflammatory changes of the plasma proteome in healthy subjects, Bas Res Cardiol, 2019

11) Münzel Th, Up to the air: Links between environment and cardio-vascular disease, Cardiovasc Res, 2019

12) Münzel T, Kroeller-Schön S, Oelze M, Gori T, Schmidt FP, Stevens S, Hahad O, Rössli M, Wunderli JM, Daiber A, Sorensen M, Adverse Cardiovascular Effects of Traffic Noise and the New WHO Guidelines, Annual Review of Public Health, 2020

13) Hosseinabadi MB, Khanjani N, Münzel T, Daiber A, Yaghmorloo M, Chronic occupational noise exposure: Effects on DNA damage, blood pressure, and serum biochemistry, Mut Res/Gen Tox Environ Mutag, 2019

14) Yildirim I, Kilinc M, Okur E, Tolun I, Kilic MA, Kurutas EB, Ekerbicer HC, The effect of noise on hearing and oxidative stress in textil workers, Ind Health, 2007

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.