

[\[http://www.uni-mainz.de\]](http://www.uni-mainz.de) [\[http://www.uni-mainz.de/presse\]](http://www.uni-mainz.de/presse)

KOMMUNIKATION UND PRESSE

[\[http://www.uni-mainz.de/presse\]](http://www.uni-mainz.de/presse)

Pressemitteilungen
[18437.php]

Mainzer Kardiologen entschlüsseln Mechanismen, die für Gefäßschäden infolge von Fluglärm verantwortlich sind

Veranstaltungskalender
[34056.php]

Pressetermine
[23902.php]

Möglichkeit zur Entwicklung spezifischer Strategien zur Abschwächung der durch Lärm ausgelösten negativen Konsequenzen für Gefäße

Bildmaterial [18888.php]

Video- und Audiomaterial
[50474.php]

17.02.2017

Expertenmakler
[18860.php]

Fluglärm führt langfristig zu einer vermehrten Ausbildung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. 2013 ist es der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Thomas Münzel gelungen nachzuweisen, dass simulierter Nachtfluglärm das Stresshormon Adrenalin erhöht, die Schlafqualität vermindert und einen Gefäßschaden, genannt endotheliale Dysfunktion, auslöst. Die molekularen Mechanismen dieser Gefäßschädigung waren bis jetzt jedoch unbekannt. In einem neu entwickelten Tiermodell konnten die Wissenschaftler nun messbar feststellen, dass Fluglärm eine deutliche Erhöhung der Stresshormone, eine Gefäßfunktionsstörung, erhöhten oxidativen Stress in den Gefäßen und eine deutliche Änderung der Expression von Genen in der Gefäßwand nach sich zieht. Zudem entschlüsselten sie die Enzyme, die für den Gefäßschaden verantwortlich sind. Die Ergebnisse dieser Studie ermöglichen es erstmalig, spezifische Strategien zu entwickeln, die die durch Lärm ausgelösten negativen Konsequenzen für Gefäße abschwächen. Die im *European Heart Journal*, dem renommiertesten kardiologischen Journal in Europa, veröffentlichte Studie bezeichnen die Wissenschaftler als Durchbruch in der (Flug-)Lärmforschung.

Corporate Design
[47844.php]

Werbung, Vermarktung
[18869.php]

Ansprechpartner
[index.php]

Im Rahmen dieser neuen Studie wurden die Effekte von zwei unterschiedlichen Lärmszenarien auf die Gefäße in einem Tiermodell getestet. In dem einen Lärmszenario wurden Mäuse für vier Tage mit Fluglärm, in dem anderen für vier Tage mit Umgebungslärm ("White Noise") ausgesetzt. Die mittlere Schallintensität war identisch. Die Arbeitsgruppe stellte fest, dass Fluglärm, ähnlich wie bei den mit Fluglärm exponierten gesunden Probanden in der Vorgängerstudie, innerhalb eines Tages schon eine endotheliale Dysfunktion auslöst, eine Überempfindlichkeit gegenüber gefäßverengenden Substanzen verursacht und die Stresshormonspiegel deutlich ansteigen lässt. Dies führt unter anderem zu einem Bluthochdruck. Verantwortlich hierfür war in erster Linie eine vermehrte Bildung freier Radikale als Folge des Fluglärms. Die Arbeitsgruppe identifizierte zwei Radikal bildende Enzyme: die Nicotinamidadenindinukleotidphosphat-Oxidase (NADPH Oxidase) und Stickstoffmonoxidsynthase (NOS). Interessanterweise hatten gleiche Lärmpegel mit Umgebungslärm innerhalb von vier Tagen keine negativen Folgen für die Gefäße.

Die an der Studie beteiligte Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Erwin Schmidt vom Institut für Molekulare Genetik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (JGU) analysierte die Erbanlagen (Gene) in den Gefäßen, die durch den Lärm entweder hoch- oder herunterreguliert werden. "Im Vordergrund stand hierbei die Änderung der Regulation derjenigen Gene, die für den Spannungszustand der Gefäße, die Gefäßwandstruktur und den

Gefäßzelltod verantwortlich sind", so Schmidt.

Nach Auffassung der Studieninitiatoren, Prof. Dr. Thomas Münzel, Direktor Kardiologie I im Zentrum für Kardiologie, Prof. Dr. Andreas Daiber, Leiter der Molekularen Kardiologie im Zentrum für Kardiologie der Universitätsmedizin Mainz und Prof. Dr. Erwin Schmidt, bedeuten die Ergebnisse einen Durchbruch in der Lärmforschung. "Da traditionelle Risikofaktoren über die gleichen Mechanismen zu Gefäßfunktionsstörungen führen, muss man damit rechnen, dass Lärm die Wirkung von Herzkreislauftrisikofaktoren verstärkt und damit den Prozess der Gefäßverkalkung stimuliert", schließen die drei Wissenschaftler aus ihren Ergebnissen.

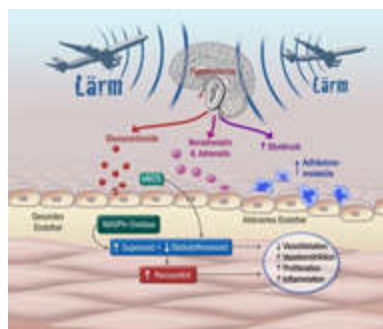
"Erstmals wird es nun auch möglich sein zu testen, inwieweit herz- und kreislaufwirksame Medikamente fluglärminduzierte Schäden an Gefäßen verhindern können. Zudem werden wir in naher Zukunft auch die Effekte von Straßen- und Schienenlärm untersuchen", so Münzel.

Die Studie wurde finanziell durch die Stiftung Mainzer Herz und die Boehringer Ingelheim Stiftung (Projekt: Neue und vernachlässigte Herzkreislauftrisikofaktoren) unterstützt.



Veröffentlichung

T. Münzel et al., Effects of noise on vascular function, oxidative stress, and inflammation: mechanistic insight from studies in mice, *European Heart Journal*, 17. Februar 2017, DOI:10.1093/eurheartj/ehx081 [https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx081]



[bilder_presse/04_unimedizin_fluglaerm_gefaessschaedigung.jpg]

[bilder_presse/04_unimedizin_pkzi_richtfest.jpg]


[bilder_presse/04_unimedizin_fluglaerm_gefaessschaedigung.jpg]

[bilder_presse/04_unimedizin_pkzi_richtfest.jpg] Abb.: Thomas Münzel, Universitätsmedizin Mainz Vereinfachte Darstellung der fluglärminduzierten Gefäßschäden: Lärm verursacht Stress, der durch einen Anstieg der Stresshormone wie Adrenalin, Noradrenalin und Cortison charakterisiert ist. Diese Stresshormone aktivieren die Innenschicht der Gefäße, das Endothel, was die Durchlässigkeit für Entzündungszellen erhöht. Gleichzeitig werden durch Stresshormone zwei Enzyme aktiviert (NADPH Oxidase und Stickstoffmonooxidase (NO-Synthase)). Diese beginnen große Mengen freie Radikale zu bilden (Superoxid), welche das gefäßerweiternde NO abbauen und damit eine Gefäßverengung auslösen und den Prozeß der Gefäßverkalkung (Atherosklerose) triggern.



[bilder_presse/04_unimedizin_daiber_muenzel_kroeller-

schoen_schmidt.jpg] [bilder_presse/04_unimedizin_pkzi_richtfest.jpg]

 [bilder_presse/04_unimedizin_daiber_muenzel_kroeller-schoen_schmidt.jpg]

[bilder_presse/04_unimedizin_pkzi_richtfest.jpg] Foto: Peter Pulkowski

Das Kernteam der neuen Fluglärmstudie: (v.l.) Prof. Dr. Andreas Daiber, Leiter Arbeitsgruppe für Molekulare Kardiologie, Prof. Dr. Thomas Münzel, Direktor Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I, Dr. Swenja Kröller-Schön, Arbeitsgruppe für Molekulare Kardiologie, und Prof. Dr. Erwin Schmidt, Institut für Organismische und Molekulare Evolutionsbiologie

Kontakt

Universitätsmedizin Mainz

Prof. Dr. Thomas Münzel

Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I

Langenbeckstr. 1

55131 Mainz

Tel.: 06131 17-7251

Fax: 06131 17-6615

E-Mail [<mailto:tmuenzel@uni-mainz.de>] | **Homepage** [<http://www.unimedizin-mainz.de/2-med/startseite/mitarbeiter/portraits/univ-prof-dr-med-thomas-muenzel.html>]

Johannes Gutenberg-Universität

Mainz

17.02.2017