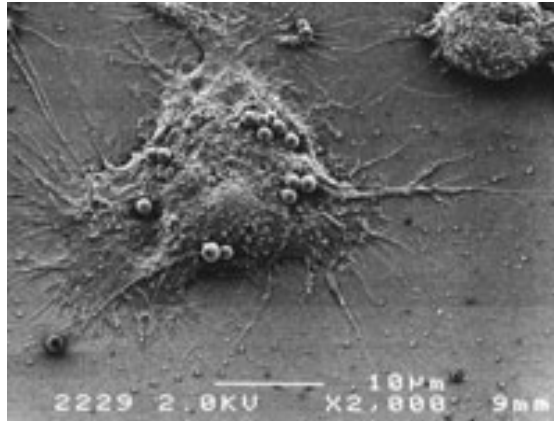


Wie ultrafeine Teilchen aus der Luft Herz und Gefäße schädigen

Winzige Staubpartikel können das Herz aus dem Takt bringen. Die Mechanismen, mit denen vor allem die ultrafeinen Teilchen Herz und Gefäße schädigen, haben Dr. Holger Schulz vom Institut für Inhalationsbiologie und Dr. Annette Peters vom Institut für Epidemiologie, GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit in Neuherberg, untersucht.



Makrophagen nehmen Bakterien und andere Mikroorganismen durch Phagozytose auf. Diese werden dann in Vakuolen in den Zellen eingeschlossen und durch Enzyme verdaut. Ultrafeine Teilchen sind zu klein, um gezielt von den Makrophagen aufgenommen zu werden.
Aufnahme: S. Takenaka, U. Heinzmann, H. Wehnes (GSF).

Die Wissenschaftler entdeckten drei Möglichkeiten, wie die Kohlenstoffpartikel, die vor allem aus Abgasen von Autos und Fabriken stammen, den Organismus schädigen können.

In der Blutbahn kann der Schwebstaub Blutplättchen aktivieren, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen. Das Blut wird dadurch zähflüssiger und die Wahrscheinlichkeit, dass sich Gerinnsel bilden, steigt. Außerdem bewirken die Teilchen, dass Arterien nicht mehr so schnell ihren Durchmesser vergrößern können. Das Herz wird in stressigen Situationen nicht ausreichend durchblutet. Die Folgen sind Herzrhythmusstörungen, die zum Infarkt führen können.

Die Schadstoffe, beeinflussen auch die autonome Kontrolle, die den Herzschlag steuert. Der Puls ist beschleunigt und das Herz schlägt zu regelmäßig unter Einfluss des Staubs. Gleichzeitig kann sich der Muskel nicht mehr so stark zusammenziehen, da der Kalziumhaushalt der Zelle gestört ist. Die veränderte Ionenkonzentration kann überdies zu Kammerflimmern und Herzstillstand führen.

Auch über Rezeptoren auf der Oberfläche der Lungenbläschen können die Partikel das autonome Nervensystem beeinflussen und den Sympathikus, der den Körper in Alarmbereitschaft versetzt, aktivieren. Bei vorbelasteten Personen kann dies dazu führen, dass das Herz unregelmäßig schlägt und nicht ausreichend durchblutet ist.

Als dritte Möglichkeit können die Partikel das Lungengewebe entzünden, wodurch Botenstoffe freigesetzt werden. Daraufhin gerinnt das Blut schneller und der Körper mobilisiert seine Abwehrkräfte. Als Folge wird mehr Fibrinogen freigesetzt, das Blut wird zähflüssiger und die Arterien verkalken schneller. Reißt so eine arteriosklerotische Stelle, sind die Blutgerinnsel, die sich darauf bilden, umso größer, je mehr Fibrinogen vorhanden ist. Die Gefahr eines Herzinfarkts ist dadurch stark erhöht.

Vor allem ihre geringe Größe macht die weniger als hundert Nanometer kleinen ultrafeinen Partikel so gefährlich: Nasenschleimhaut, Membranen und Makrophagen sind eher darauf spezialisiert, größere Teilchen abzufangen.

Weitere Informationen erhalten Sie auf Wunsch bei der GSF- Pressestelle:

GSF - Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Tel: 089/3187-2460, Fax 089/3187-3324, E-Mail: oea@gsf.de

Neuherberg, 13. Mai 2004