

## GEMEINNÜTZIGE STIFTUNG für POSTMORTALE FORSCHUNG BEIM VORZEITIGEN TOD VON PILOTEN, KABINENPERSONAL UND FLUGGÄSTEN

Erste postmortale Forschungen die in Amsterdam an 15 Personen durchgeführt wurden, die allesamt vorzeitig verstorbene Mitarbeiter von Fluggesellschaften waren, haben gezeigt, dass es einen Zusammenhang zwischen einer langfristigen „niedrige Werte“ Exposition gegenüber kontaminierter Triebwerkszapfluft und den beobachteten Folgeschäden an Gehirn, Herz und peripherem Nervensystem geben könnte. Alle Menschen zeigten ähnliche Schäden, welche sind:

T-Lymphozyten-Infiltration in das Gehirn kombiniert mit Apoptose der Gehirnzellen.

T-Lymphozyten-Infiltration in den Herzmuskel: Katecholamin-vermittelte Myokarditis (Taka tsubo) oder spezifische grenzwertige lymphatische Myokarditis. Verglichen mit den Dallas-Kriterien 2012/2013/2014 und erneut aktualisiert. (mehr als 14 Lymphozyten pro 10 hpf ohne Nekrose). Wenn genügend Nekrose vorhanden ist, spricht man von einer lymphozytären Myokarditis.

Infiltration von T-Lymphozyten in das periphere Nervensystem, was eine Demyelinisierung verursacht.

Das Ziel der Stiftung ist es, die Arbeit, die wir in den letzten 6 Jahren in Zusammenarbeit mit den Neuropathologen der Universität Amsterdam durchgeführt haben, zu erweitern.

## AUTOANTIKÖRPER GEGEN BESTIMMTE PROTEINE DES NERVENSYSTEMS SIND BEI EINER REIHE VON FLUGBESATZUNGSMITGLIEDERN ERHÖHT: BIOMARKER FÜR VERLETZUNGEN DES NERVENSYSTEMS

Diese beschreibende Studie berichtet über die Ergebnisse von Tests zum Nachweis zirkulierender Autoantikörper in einem Panel von 7 Nervensystem (NS)-assoziierten Proteinen in den Seren von 12 gesunden Kontrollen und einer Gruppe von 34 Flugbesatzungsmitgliedern, einschließlich Piloten und Kabinenbesatzungsmitgliedern, die nach der Exposition gegenüber Luftemissionen aus dem Belüftungssystem ihres Flugzeugs mit anschließender Notwendigkeit einer medizinischen Behandlung nachteilige Auswirkungen erfahren haben.

Die ausgewählten Proteine repräsentieren mehrere Arten von Proteinen, die in den Nervenzellen vorhanden sind, die von der neuronalen Degeneration betroffen sind. In Serumproben von Flugbesatzungsmitgliedern und gesunden Kontrollen wurde das Immunglobulin (IgG) mittels Western-Transfer gegen Neurofilament-Triplett (NFP)-Proteine, Tubulin, Mikrotubuli-assoziierte Tau-Proteine (Tau), Mikrotubuli-assoziiertes Protein 2 (MAP-2) gemessen. ), Myelin-Basisprotein (MBP), Glial-Fibrillar-Säure-Protein (GFAP) und Glial-Protein S100B.

Eine signifikante Erhöhung der zirkulierenden Autoantikörper der IgG-Klasse wurde bei den Flugbesatzungsmitgliedern gefunden. Eine Probe wurde bei einem symptomfreien Piloten vor den Symptomen und danach wieder entnommen. Dieser Pilot entwickelte klinische Probleme nach 45 Stunden Flugzeit in 10 Tagen. Signifikante Erhöhungen der Autoantikörper wurden bei den meisten der in diesem Pilotenserum getesteten Proteine nach der Exposition gegenüber den Luftemissionen beobachtet. Die

Autoantikörperspiegel stiegen an, als sich sein Zustand im Vergleich zu der vor der Exposition entnommenen Serumprobe verschlechterte. Nach einem Jahr Flugunterbrechung verbesserte sich der klinische Zustand dieses Piloten, er erholte sich und seine Serum-Autoantikörper gegen Proteine des Nervensystems nahmen ab.

Die Fallstudie mit diesem Pilotprojekt zeigt eine zeitliche Beziehung zwischen der Exposition gegenüber Luftemissionen, dem klinischen Status und dem Gehalt an Serum-Autoantikörpern gegen bestimmte Proteine des Nervensystems. Im Allgemeinen deuten diese Ergebnisse auf die mögliche Entwicklung einer neuronalen Verletzung und Gliose (Veränderung von Nervengewebezellen als Reaktion auf ein Trauma, einen Schlaganfall, eine degenerative Erkrankung oder eine Enzephalitis) bei Flugbesatzungsmitgliedern hin, die anekdotenhaft organophosphathaltigen Kabinenemissionen ausgesetzt waren. Daher können vermehrt zirkulierende Serum-Autoantikörper, die aus einer neuronalen Schädigung resultieren, als Biomarker für eine chemisch induzierte ZNS-Schädigung verwendet werden.