

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

Umweltfaktoren bei Lungenerkrankungen

H. Moshhammer

Chronische Lungenerkrankungen im Vormarsch – was die Epidemiologie uns lehrt

R. Breyer-Kohansal

Rauchen als Risikofaktor für COPD und Asthma sowie die Möglichkeiten zur Rauchertherapie bei selbst stark nikotinabhängigen Rauchern

R. Schoberberger, A. Rieder

Tabakrauchen bei Kindern und Jugendlichen

A. Zacharasiewicz

RUBRIKEN

Ausblick in die Zukunft

Studien zu Asthma und Allergien bei Kindern am Kinder- und Jugendspital Schwarzach

J. Riedler

Abteilung für Kinder und Jugendheilkunde im Wilhelminenspital Wien

A. Zacharasiewicz

Für Sie gelesen

Member of the



www.kup.at/pneumologie

WILLKOMMEN BEI BRENNPUNKT ONLINE®

LITERATURTICKER

Auf den Punkt gebracht: unser wöchentlicher Literaturüberblick

BEST OF CONGRESS

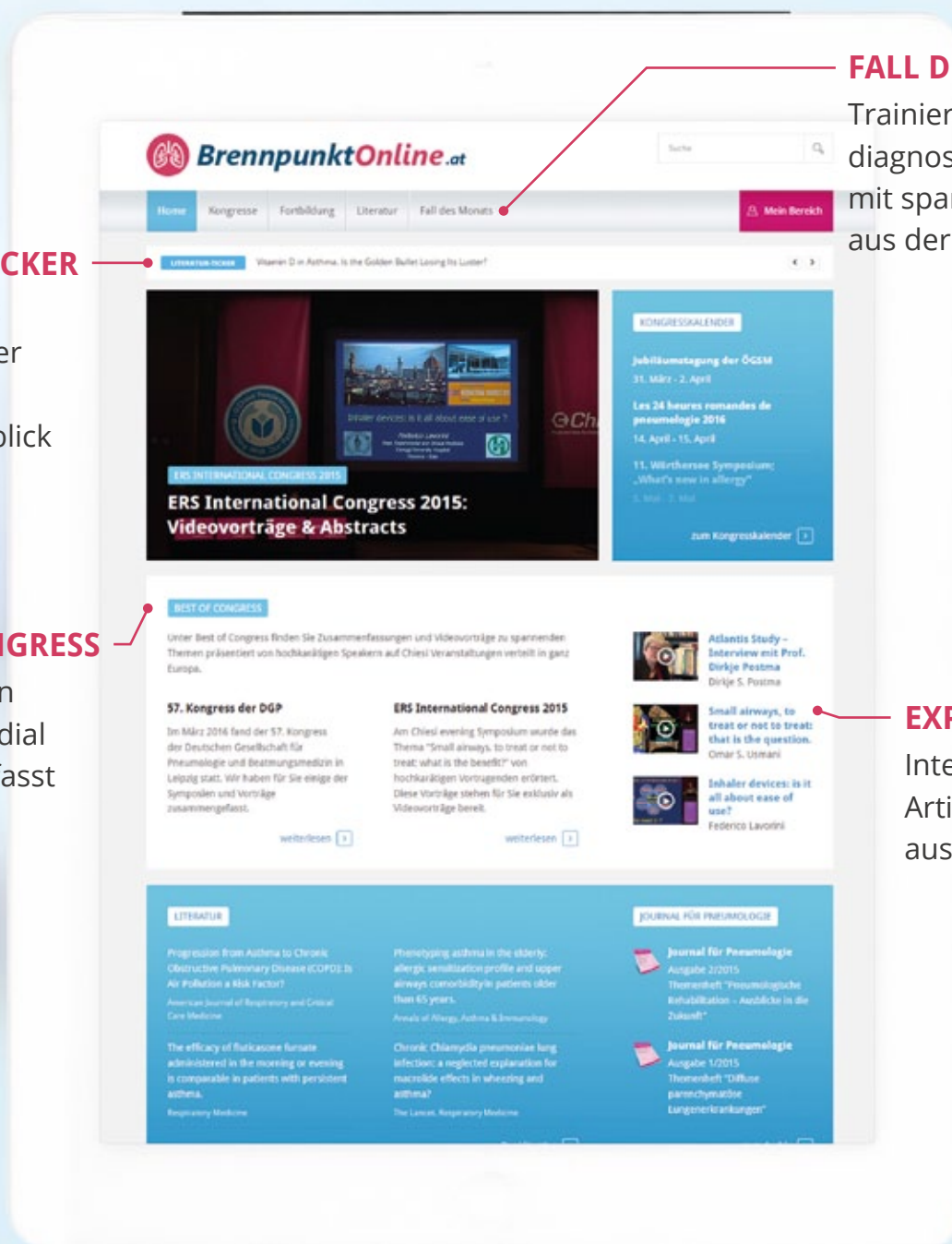
Die wichtigsten Infos multimedial zusammengefasst

FALL DES MONATS

Trainieren Sie Ihr diagnostisches Geschick mit spannenden Fällen aus der Praxis

EXPERTINNEN

Interviews und Artikel: Expertise aus erster Hand



Nützen Sie ein neues Fachportal und profitieren Sie von unseren innovativen Services und Informationen.

Registrieren Sie sich online unter

www.brennpunkt-online.at

Umweltfaktoren bei Lungenerkrankungen	5
H. Moshhammer	
Chronische Lungenerkrankungen im Vormarsch – was die Epidemiologie uns lehrt	10
R. Breyer-Kohansal	
Rauchen als Risikofaktor für COPD und Asthma sowie die Möglichkeiten zur Rauchertherapie bei selbst stark nikotinabhängigen Rauchern	13
R. Schoberberger, A. Rieder	
Tabakrauchen bei Kindern und Jugendlichen	17
A. Zacharasiewicz	
RUBRIKEN	
Ausblick in die Zukunft	
Studien zu Asthma und Allergien bei Kindern am Kinder- und Jugendspital Schwarzach	20
J. Riedler	
Abteilung für Kinder und Jugendheilkunde im Wilhelminenspital Wien	21
A. Zacharasiewicz	
Für Sie gelesen	22
Hinweise für Autoren	23

Impressum

Gast-Editor:

Prim. Dr. Sylvia Hartl
Sozialmedizinisches Zentrum Baumgartner
Höhe
2. Interne Lungenabteilung
A-1140 Wien, Sanatoriumstraße 2
E-mail: sylvia.hartl@wienkav.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/pneumologie

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
H. Manz

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Mit Unterstützung durch Chiesi Austria.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen-

und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Quellenangaben zum Inserat auf S. 4:

- Scichilone et al. Journal of Asthma and Allergy 2013; 6: 11–21.
- Barnes et al. Allergy Asthma Proc 2012; 33: 140–4.
- GINA-Empfehlungen für Asthma-Management und Prävention 2016; ab Stufe 3 als Reliever-Medikation für Patienten, die z. B. Foster® verschrieben bekommen haben.

Fachkurzinformation zum Inserat auf S. 4

Foster® 100/6 Mikrogramm/Sprühstoß, Druckgasinhalation, Lösung

Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge): Jeder Sprühstoß (aus dem Dosierventil) enthält 100 Mikrogramm Beclometa-sondipropionat und 6 Mikrogramm Formoterolfumarat-Dihydrat. Dies entspricht einer über das Mundstück abgegebenen Dosis von 84,6 Mikrogramm Beclometa-sondipropionat und 5,0 Mikrogramm Formoterolfumarat-Dihydrat. Wirkstoffgruppe: ATC-Code R03AK08. **Anwendungsgebiete:** Asthma: Foster ist indiziert für die regelmäßige Behandlung von Asthma, bei der die Anwendung eines Kombinationsprodukts (inhalatives Kortikosteroid und lang wirkender Beta-2-Agonist) angezeigt ist: • Patienten, die mit inhalativen Kortikosteroiden und inhalativen schnell wirkenden Beta-2-Agonisten zur bedarfsweisen Inhalation nicht ausreichend eingestellt sind oder • Patienten, die mit inhalativen Kortikosteroiden und lang wirkenden Beta-2-Agonisten in Kombination bereits ausreichend eingestellt sind. COPD: Symptomatische Behandlung von Patienten mit schwerer COPD (FEV1 < 50 % vom Normwert) mit wiederholten Exazerbationen in der Anamnese, die trotz regelmäßiger Behandlung mit lang wirkenden Bronchodilatoren eine ausgeprägte Symptomatik zeigen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Beclometa-sondipropionat, Formoterolfumarat-Dihydrat und/oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Hilfsstoffe: Norfluran (HFA-134a), Ethanol wasserfrei, Salzsäure. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Chiesi Pharmaceuticals GmbH, A-1010 Wien

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Abgabe: rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Erstellungsdatum/Änderungsdatum: 14.01.2015

Jeder HUB zählt!

Darauf können Sie zählen:



Extrafeine Formulierung¹



50% mehr Asthmakontrolle²



Bei Bedarf auch mal mehr³



ASTHMA



FOSTER
Beclometason + Formoterol

Umweltfaktoren bei Lungenerkrankungen

H. Moshhammer

Kurzfassung: Diese Arbeit bietet eine kurze Übersicht zum Einfluss von Luftschadstoffen – insbesondere Feinstaub aus verschiedenen Quellen, in der (städtischen) Außenluft, in Innenräumen und an Arbeitsplätzen – auf das Risiko von obstruktiven Lungenerkrankungen. Feinstaubteilchen führen an den Atemwegen unabhängig von ihrer Quelle und chemischen Zusammensetzung zu entzündlichen Reaktionen, die einerseits bei chronischer Einwirkung zu lokalen Gewebsschäden und -umbildung führen, andererseits auch darüber hinaus systemisch wirken. Die Qualität der Atemluft ist in den letzten Jahrzehnten in den Industrieländern deutlich besser geworden. Trotzdem oder gerade deswegen beobachtet man selbst in zunehmend sauberer Luft immer noch si-

gnifikante, wenn auch für den einzelnen Patienten nur mäßig relevante Effekte. Wegen der großen Zahl von Betroffenen ist die Luftqualität für die Bevölkerungsgesundheit weiterhin bedeutsam.

Schlüsselwörter: Luftschadstoffe, Passivrauchen, Arbeitsmedizin, Entzündung

Abstract: Environmental factors in lung diseases. This paper serves as a short overview on the impact of air pollution, mainly fine dust from different sources, from the urban outdoor air as well as indoors in homes and at certain workplaces, on the risk of obstructive pulmonary diseases. Fine dust particles in the air-ways, irrespective of their source and chemical composi-

tion, cause inflammatory responses, that on the one hand in the case of chronic exposure lead to tissue damage and remodeling, on the other hand also to systemic reactions. The air quality has improved over the last decades in industrialized countries. Nevertheless or even because of that even at increasingly low concentrations still significant harmful effects are detected. For the single patient these small effects are only of minor relevance. But because practically all people are exposed to air pollution even small individual effects do matter from the perspective of population health. **J Pneumologie 2017; 5 (1): 5–9.**

Keywords: Air pollution, passive smoke, occupational health, inflammation

■ Einleitung

Dies ist ein eingeladener Beitrag und der Titel ist vom Verlag vorgeschlagen worden. Zuerst schreckte die schiere Breite des Titels: „Umwelt“ ist einfach „alles“, was außerhalb der handelnden Person ist. Der Begriff umfasst alle Umweltmedien, chemische, mikrobiologische und physikalische Schadfaktoren, Allergene und letztendlich auch die soziale Umwelt oder beispielsweise auch den Arbeitsplatz. „Lungenerkrankungen“ beschreiben ebenfalls sehr viele Entitäten von entzündlichen oder infektiösen über allergische und degenerative Erkrankungen bis zu Krebs. In der Diskussion mit dem Verlag wurde beschlossen, dieses Thema doch etwas einzuschränken. In der vorliegenden Sondernummer geht es um die „Epidemiologie von COPD u. Asthma“. Das schränkt sicher das Feld der „Lungenerkrankungen“ ein. Bei den „Umweltfaktoren“ möchte ich mich hauptsächlich auf klimatische Einflüsse, Luftschadstoffe, Passivrauchen und arbeitsmedizinische Belastungen beschränken, da diese doch besonders bedeutsam für die genannten Lungenerkrankungen sind.

Der Atemtrakt ist ein wichtiges Organsystem in bedeutendem Kontakt mit dem Umweltmedium „Luft“. Luftschadstoffe wirken aber nicht nur auf die Atemwege, sondern auch systemisch auf andere Organsysteme, wobei die beste Evidenz für das Herz-Kreislauf-System besteht [1]. Die Atemwege werden andererseits auch über andere Expositionspfade geschädigt. Ein prominentes Beispiel dafür ist Arsen im Trinkwasser. Die Aufnahme erhöhter Arsenmengen führt bekanntlich zu Hautschäden, Hyperkeratosen und Pigmentveränderungen [2] sowie Hauttumoren [3]. Darüber hinaus kommt es aber auch zu einem erhöhten Tumorrisiko an anderen Organen, unter anderem auch in der Lunge [4], wobei Gen-Umwelt-Interaktionen eine Rolle spielen [5].

Trotzdem ist die inhalative Exposition sicher die unmittelbarste Gefahr für die Atemwege. Schadstoffe und Belastungsfaktoren in der Atemluft sind dabei die Ursache für eine Erkrankung oder für eine Exazerbation einer bestehenden Erkrankung.

Für den behandelnden Arzt in unmittelbarer Konfrontation mit dem individuellen leidenden Patienten spielt diese „Ursache“ überraschender Weise eine untergeordnete Rolle. Stellen Sie sich vor, ein Patient kommt zu Ihnen im akuten Asthmaanfall. Sie stellen eine hochgradige Allergie gegen Birkenpollen fest, die gerade in hoher Konzentration in der städtischen Luft nachzuweisen sind. Setzen Sie jetzt mit dem Patienten gemeinsam einen Brief ans Stadtgartenamt auf, um es zu versuchen, die Birken auf den städtischen Grünflächen zu entfernen? Dies entspräche unzweifelhaft einer „kausalen Therapie“, aber Ihrem Patienten wäre damit wohl kaum rasch geholfen! Vielmehr behandeln Sie die Krankheitsmechanismen, die weitgehend unabhängig von der auslösenden Ursache den Krankheitsverlauf bestimmen: Sie behandeln den Spasmus der Bronchialmuskulatur, die entzündliche Schwellung der Schleimhaut und eventuell den zähen Schleim. Die gute Nachricht: Ihre biologisch-mechanistisch korrekte Therapie wirkt unabhängig von der auslösenden Ursache. Eine Verschlechterung der Lungenfunktion bei Asthmatikern in Phasen erhöhter Feinstaubbelastung kann durch eine adäquate Basistherapie (Steroid-Spray) genau so effizient unterbunden werden wie Exazerbationen aus anderen Gründen [6].

■ Methoden

Aufgrund des Charakters dieses Artikels als Übersichtsarbeit mit vornehmlich didaktischem Anspruch weicht das Methodenkapitel von dem einer Originalarbeit ab. In dieser Arbeit geht es darum, anhand von Beispielen aus der jüngeren wissenschaftlichen Literatur und eigener Arbeiten den Zusammenhang zwischen Luftschadstoffen und obstruktiven Lungenerkrankungen darzustellen. Bei den Luftschadstoffen wird sinnvoller Weise zwischen der Verschmutzung der **Außenluft** (insbesondere durch Industrie- und Verkehrsabgase) und der

Aus dem Institut für Umwelthygiene, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. Hanns Moshhammer, Inst. Umwelthygiene, ZPH, Med Uni Wien, A-1090 Wien, Kinderspitalgasse 15, E-mail: hanns.moshhammer@meduniwien.ac.at

Innenraumluft (durch inadäquate Heizsysteme, durch rauchende Mitbewohner und durch mikrobiellen Befall zum Beispiel bei Baumängeln) unterschieden.

Auf autoritative Stellungnahmen zum Thema vor allem von internationalen Organisationen wie der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird hingewiesen. Als gesundheitlich bedeutsame und in der Regel auch recht gut definierte Umwelten werden bestimmte Industriearbeitsplätze beispielhaft diskutiert.

■ Klimatische Einflüsse

Akute Gesundheitsauswirkungen von Luftschadstoffen lassen sich am besten mittels Zeitreihenuntersuchungen studieren: Die durchschnittliche Schadstoffbelastung in der untersuchten Zeiteinheit, zum Beispiel im Tagesmittel, wird mit der Anzahl der „Ereignisse“ in der gleichen Zeiteinheit verglichen. Bei den Ereignissen kann es sich beispielsweise um Todesfälle aufgrund von Atemwegserkrankungen handeln oder um Krankenhauseinweisungen (z. B. Bronchitis oder Asthma), um Krankenstände, Arztbesuche oder Notarzt-Rufe. In einem ähnlichen Setting kann man eine Gruppe von Asthmatikern (ein „Panel“) ersuchen, ein Symptomtagebuch zu führen oder sich regelmäßigen spirometrischen Untersuchungen zu unterziehen. Da in allen diesen Studien immer die gleiche Bevölkerungsgruppe (z. B. die Bewohner einer Stadt oder eben ein Panel) untersucht werden, ändern sich die personenbezogenen Störvariablen (Alter, Rauchverhalten, berufliche Belastung und allfällige Vorerkrankungen) nicht stark über kurze Zeitspannen. Langfristige Trends und saisonale Unterschiede lassen sich einfach ins Modell integrieren. Übrig bleiben klimatische Einflüsse, die ebenso wie die Luftschadstoffbelastung kurzfristig (z. B. von Tag zu Tag) schwanken und daher als Störvariablen wirken können. Seriöse Studien zu Luftschadstoffen waren daher immer bemüht, auf Temperatur, Luftfeuchte und Luftdruck zu kontrollieren [7]. Dabei zeigte sich, dass vor allem die Temperatur und besonders plötzliche starke Temperaturänderungen deutliche Effekte auf verschiedene Gesundheitsparameter aufweisen. Hinsichtlich der Luftschadstoffe ist das „Wetter“ dabei nicht nur eine Störgröße, sondern auch ein Glied in der kausalen Kette (das Wetter beeinflusst Schadstoffkonzentration, welche wiederum die Gesundheit beeinflussen). Der Einschluss von Wettervariablen ins Modell führt daher eher zu einer Überadjustierung und damit zu einer Unterschätzung des Schadstoffeffektes.

Mit der zunehmenden Diskussion über den Klimawandel und insbesondere zu dessen möglichen Gesundheitsauswirkungen gewann die Frage der gesundheitlichen Folgen der Temperatur immer mehr eine eigenständige Bedeutung. Vor allem zu Atemwegserkrankungen (Sterbefälle und Krankenhauseinweisungen) fanden viele Studien weltweit einen deutlichen Zusammenhang [8]. Dieser Zusammenhang ist allerdings (im Gegensatz zu den Luftschadstoffen) nicht linear, sondern quasi „U-förmig“: Es gibt eine optimale Temperatur und sowohl bei niedrigeren als auch bei höheren Temperaturen steigt das Erkrankungs- und Sterberisiko an. Dabei scheinen hohe Temperaturen sehr rasch (am gleichen und am Folgetag) zu wirken, während die Kältewirkung besser durch das 7- oder 14-Tage-Mittel beschrieben wird. Die „optimale“ Temperatur unter-

scheidet sich je nach Studienpopulation und entspricht weitgehend der „Durchschnittstemperatur“ des Untersuchungsgebietes, was für eine langfristige Anpassung oder Akklimatisierung der jeweiligen Bevölkerung spricht [9, 10].

■ Luftschadstoffe

Die Umgebungsluft in den Städten

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Luftqualität in den entwickelten Staaten deutlich verbessert. Man muss schon in die Megacities in Südost-Asien, Afrika oder Lateinamerika reisen, um einen persönlichen Eindruck vom klassischen „Smog“ zu bekommen, der in den Jahrzehnten nach dem 2. Weltkrieg auch die industriellen Ballungsräume in Nordamerika und Europa heimsuchte und nachweislich zu massiver Übersterblichkeit führte [11–14].

„Natürliche Experimente“ wie die vorübergehende (streikbedingte) Stilllegung eines Stahlwerks mit in der Folge deutlich besserer Luftqualität in der gesamten Region machten ebenfalls die Bedeutung der Luftqualität auf die Gesundheit und die Atemwege deutlich [15, 16].

Doch erst die deutliche Verbesserung der Luftqualität machte es möglich, auch noch Effekte der Luftqualität auf das Sterberisiko bei relativ sauberen Bedingungen nachzuweisen [17–20]. Vor allem kurzzeitige Schwankungen der Luftqualität wurden auch wiederholt mit Krankenhauseinweisungen, Besuchen von Notfallambulanzen, Symptom-Scores, Medikamentenbedarf und eingeschränkter Lungenfunktion assoziiert [21–24]. Gerade das EU-Projekt ESCAPE, welches erst vor wenigen Jahren 22 europäische Kohorten zusammenführte, konnte aber auch den Einfluss langfristiger Schadstoffbelastung auf verschiedene respiratorische Endpunkte belegen [25–27]. Natürlich ist hier vor allem auch die Interaktion verschiedener Faktoren wie etwa Dieselruß und Allergene [28] zu berücksichtigen. Auch wenn die individuellen Risiken überschaubar sind, sind die Folgen auf Bevölkerungsebene nicht unbedeutend, da es sich um häufige Krankheitsbilder wie z. B. Asthma handelt und da praktisch alle Personen mehr oder weniger als exponiert anzusehen sind. „Impact Assessments“ weisen auf die große Bedeutung beispielsweise des motorisierten Straßenverkehrs hinsichtlich Asthmaprävalenz, Exazerbationsrisiko und Volksgesundheit hin [29]. Verkehrsabgase und Industrieabgase standen dabei zumeist im Hauptfokus der Untersuchungen. Aber auch der Hausbrand und insbesondere auch der Rauch aus Holzheizungen, die wegen ihrer beworbenen „Kohlenstoff-Neutralität“ eben wieder eine Renaissance erleben, führen zu messbaren Belastungen der Luftqualität und zu Schäden an den Atemwegen [30]. „Bio“-Sprit hat eventuell ähnlich negative Konsequenzen [31].

Die chemische Zusammensetzung des Feinstaubes und damit auch die jeweils dominante Quelle spielt sicher auch eine Rolle für dessen Schädlichkeit. Irritativ wirkende Gase wie insbesondere die Stickoxide und Ozon tragen zur Gesundheitsgefahr durch Luftschadstoffe bei. Doch der wichtigste biologische Schadmechanismus beruht wahrscheinlich auf einem unspezifischen Partikeleffekt: Makrophagen in den Atemwegen reagieren auf jedes Aerosolteilchen mit den typischen Abmessungen eines Virus oder Bakteriums mit dem Versuch, dieses

Teilchen zu phagozytieren und induzieren gleichzeitig mittels Sekretion diverser Zytokine eine primär lokale, später aber auch systemische entzündliche Reaktion.

Die Phagozytose kann bei bestimmten Partikeln katastrophal misslingen: Asbestfasern genügen zwar in ihrer Dicke den Ansprüchen eines „infektionsverdächtigen“ Partikels, in ihrer Längenausdehnung widersetzen sie sich jedoch der Inkorporation in die Zelle, was letztendlich zum Zelltod und somit zur Asbestose führt. Quarzteilchen setzen im Phagolysosom die sehr aggressive Kieselsäure frei, die ihrerseits wieder zum Zelltod führt und in der Folge zur Silikose.

Bei den meisten Partikeln gelingt jedoch die Phagozytose und die entzündliche Reaktion ist daher prinzipiell zeitlich limitiert. Entzündung und damit verbundener oxidativer Stress im umgebenden Gewebe sind prinzipiell dosisabhängig (Partikelzahl bzw. reaktive Oberfläche der inhalierten Partikel [32, 33]), bei höherer Konzentration tritt aber vielfach ein Sättigungseffekt ein. Die Dosis-Wirkungsbeziehung verläuft daher bei geringeren Feinstaubbelastungen steiler als bei hohen Belastungen zum Beispiel oberhalb der aktuellen Immissionsgrenzwerte [34, 35]. Dementsprechend sind die von der WHO vorgeschlagenen Richtwerte für die Feinstaubbelastung deutlich strenger als die europäischen Grenzwerte [36, 37].

Die „gute Luft“ im trauten Heim

Die meiste Zeit ihres Lebens verbringen die Menschen in Innenräumen, unter anderem in ihrer eigenen Wohnung. Die Raumluft steht in ständigem Austausch mit der Außenluft und somit hängt ihre Qualität auch mit der der Außenluft zusammen. Anders wäre es unverständlich, dass die Qualität der Außenluft derart bedeutsam für die Gesundheit ist [38, 39].

Zusätzlich zur Außenluft kann es aber im Innenraum weitere relevante Schadstoffquellen geben. Neben Bauprodukten, Einrichtungsgegenständen und dem Untergrund (Radon!) ist hier vor allem an das Nutzerverhalten zu denken und insbesondere an Heizen, Rauchen und Kochen [40–44]. Wenn Eltern im Beisein ihrer Kinder rauchen, bewirkt dies so viele Gesundheitsgefahren und -schäden, dass es einer Misshandlung gleich kommt!

Entscheidend sind auch die persönliche Wohnhygiene und die Reinigungsgewohnheiten [45]. Diese stehen auch in engem Zusammenhang mit der mikrobiologischen Belastung der Raumluft. Sichtbarer Schimmelfall und Feuchteschäden sind mit zahlreichen Gesundheitsrisiken assoziiert, insbesondere auch mit entzündlichen Atemwegserkrankungen bei Kindern [46–48].

Behandelnde Ärzte sind daher gut beraten, sich auch nach den Wohnbedingungen zu erkundigen. Ich erinnere mich noch lebhaft an eine Begehung einer Wohnung in einem neu errichteten Wohngebäude. Baurestfeuchte, dicht schließende Fenster, zu geringe Lüftungsfrequenz aus vermeintlichen Energiespargründen, schlecht dämmende Außenwände und ein hoher Wasseranfall durch intensive Wasch- und Trockentätigkeit in der kinderreichen Familie trugen wesentlich zu deutlicher Schimmelbildung an fast allen Außenwänden bei. Völlig unverständlich war mir aber, dass in dieser Wohnung auch meh-

rere Luftbefeuchter betrieben wurden: Der Kinderarzt hätte es empfohlen, als er wegen der hustenden Kinder konsultiert worden war!

Arbeitsmedizinische Belastungen

Nicht nur die Umgebungsluft hat sich bei uns in den letzten Jahren deutlich verbessert. Auch die Industriearbeitsplätze haben sich massiv gewandelt. Dieser Prozess ging zwar teilweise mit einem massiven Verlust an Arbeitsplätzen vor allem in der produzierenden Industrie einher. Die verbliebenen Arbeitsplätze erfuhren aber zumeist eine deutliche Qualitätssteigerung bezüglich Arbeitnehmerschutz mit zum Teil deutlicher Reduzierung von Schadstoffbelastungen. Von einer sauberen Produktion (mit der Führung gefährlicher Stoffe in weitgehend geschlossenen Systemen mit größtmöglicher Wiederverwertung) profitierte aber auch die Umgebung der Industrieanlagen und oft auch die Shareholder, weil ein sorgsamer Umgang mit den Stoffen Ressourcenschonung bedeutete und gesunde und motivierte Arbeitnehmer zur Produktivitätssteigerung beitrugen.

Wenn man sehen will, wie Industriearbeitsplätze bei uns noch vor wenigen Jahrzehnten ausgesehen haben, empfiehlt sich ein Besuch in der Dritten Welt, wohin viele Low-tech-Produktionen inzwischen ausgelagert wurden. Beispielsweise haben wir in der Baumwollindustrie in Pakistan Zustände erlebt (Baumwollkrankheit – Byssinosis), die wir in Europa nur noch aus den Geschichtsbüchern kennen [49, 50]. Trotzdem sollte natürlich auch in Europa beim Vorliegen von chronischen Atemwegserkrankungen wie Asthma oder COPD an mögliche berufliche Ursachen gedacht werden [51, 52], zumal die Anerkennung als Berufskrankheit für den Patienten auch wichtige sozialrechtliche Konsequenzen hat.

■ Diskussion

Der Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung der Atemluft und der Atemwegsgesundheit ist seit dem Altertum bzw. mindestens seit dem späten Mittelalter vor allem aus arbeitsmedizinischer Sicht bekannt. Diese frühen Erkenntnisse haben sicher auch die Umweltmedizin befruchtet. Die Schadmechanismen sind grundsätzlich vergleichbar. Die Belastungen an definierten Arbeitsplätzen sind oft höher und in der Regel auch besser definiert und sie werden auch aufgrund arbeitsrechtlicher Vorgaben häufig genauer messtechnisch kontrolliert und dokumentiert.

Andererseits sind von den Umweltbelastungen außerhalb dieser Arbeitsplätze viel mehr Menschen betroffen, die teilweise aufgrund ihres Alters, ihrer (genetischen) Konstitution oder bestehender Vorerkrankungen eine höhere Empfindlichkeit gegenüber den Schadstoffen aufweisen als der durchschnittliche gesunde (weil grundsätzlich arbeitsfähige) Arbeiter. Gewisse Risiken am Arbeitsplatz lassen sich als Teil des akzeptablen (und mit dem Lohn abgegoltenen) Berufsrisikos interpretieren und gewisse Berufsgruppen (z. B. Bergbau) betrachten es geradezu als ihren „Berufsethos“, gewisse Belastungen „auszuhalten“. Im Gegensatz dazu ist die Risikobereitschaft im Hinblick auf Belastungen, aus denen kein unmittelbarer persönlicher Vorteil resultiert, in der Allgemeinbevölkerung sehr gering. Diese Einstellung ist insofern berechtigt, als

selbst geringe persönliche relative Risiken angesichts häufiger und ernster Krankheitsbilder und einer praktisch ubiquitären Belastung von durchaus hoher Relevanz für die Volksgesundheit sind.

Der einzelne Arzt im unmittelbaren therapeutischen Umgang mit dem jeweiligen Patienten wird auf die allgemeine Luftverschmutzung nicht eingehen können. Die Wohn- und Arbeitssituation seiner Patienten sollte er jedoch tunlichst erfragen, weil daraus durchaus auch individuell für Prognose und Therapie relevante Informationen abgeleitet werden können. Ärzte werden allerdings auch als generelle „Experten für Gesundheit“ angesehen und daher auch zu gesellschaftspolitischen Entscheidungen befragt (z. B. regionale Flächenwidmung, Verkehrsplanung, Betriebsbewilligungen). In dieser Funktion sollten sie sich der weiterhin beobachtbaren Folgen von Luftschadstoffen bewusst sein.

Ausblick

Im unmittelbaren Kontakt zum einzelnen Patienten sind aktuelle Schadstoffwerte für den Arzt wenig relevant, da er sie ohnedies nicht beeinflussen kann. Auch das Wissen, ob aktuell Grenzwerte überschritten oder eingehalten werden, ist wenig hilfreich, da die Grenzwerte zwar für die meisten Personen einen hinreichenden Schutz bieten, empfindliche Personen, wie sie besonders häufig unter den Patienten des Lungenspezialisten anzutreffen sind, trotz Einhaltung der Grenzwerte dennoch Probleme bekommen können. Gerade der Arzt sollte sich jedoch auch als Fürsprecher seiner Patienten sehen und sich in seiner gesellschaftlichen Verantwortung für strenge Grenzwerte und insbesondere auch für Maßnahmen einsetzen, die zu einer Verringerung der Belastung führen. Aktuell werden Maßnahmen in der Regel nur unter dem Druck von Grenzwertüberschreitungen diskutiert (Stichwort: Vertragsverletzungsverfahren durch EU!). Der Arzt sollte aber wissen, dass Reduktionsmaßnahmen, so sie denn praktikabel und angemessen sind, auch dann noch sinnvoll sind, wenn die aktuellen Grenzwerte bereits eingehalten werden.

Relevanz für die Praxis

Die aktuelle Luftschadstoffbelastung bewirkt für die einzelne Person oder den einzelnen Patienten nur eine geringe Erhöhung des Erkrankungs- oder Sterberisikos. Schadstoffen in der Atemluft kann sich aber niemand entziehen. Selbst geringe Risikosteigerungen sind daher relevant, weil sie eine große Anzahl von Personen betreffen.

Die durch Luftschadstoffe hervorgerufenen Erkrankungen, vor allem entzündliche Veränderungen nicht ausschließlich, aber vor allem auch an den Atemwegen (Asthma, COPD), folgen dabei unabhängig von der auslösenden Ursache bekannten biologischen Mechanismen. In der Therapie sind daher die üblichen (pharmakologischen) Strategien zielführend und wirksam. Vom Arzt wird aber über die fachärztliche therapeutische Expertise hinaus von der Bevölkerung auch eine allgemeinere „Gesundheitsexpertise“ erwartet und teilweise auch zu Recht eingefordert.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, et al.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: 2331–78.
2. Chen CJ. Health hazards and mitigation of chronic poisoning from arsenic in drinking water: Taiwan experiences. *Rev Environ Health* 2014; 29: 13–9.
3. Cheng PS, Weng SF, Chiang CH, Lai FJ. Relationship between arsenic-containing drinking water and skin cancers in the arseniasis endemic areas in Taiwan. *J Dermatol* 2016; 43: 181–6.
4. Lamm SH, Ferdoosi H, Dissen EK, Li J, Ahn J. A Systematic Review and Meta-Regression Analysis of Lung Cancer Risk and Inorganic Arsenic in Drinking Water. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12: 15498–515.
5. Wu MM, Lee CH, Hsu LI, Cheng WF, et al. Effect of heme oxygenase-1 gene promoter polymorphism on cancer risk by histological subtype: A prospective study in arseniasis-endemic areas in Taiwan. *Int J Cancer* 2016; 138: 1875–86.
6. Liu L, Poon R, Chen L, Frescura AM, et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect* 2009; 117: 668–74.
7. Bhaskaran K, Gasparini A, Hajat S, Smeeth L, Armstrong B. Time series regression studies in environmental epidemiology. *Int J Epidemiol* 2013; 42: 1187–95.
8. Aström C, Orru H, Rocklöv J, Strandberg G, et al. Heat-related respiratory hospital admissions in Europe in a changing climate: a health impact assessment. *BMJ Open* 2013; 3 (pii): e001842.
9. Rodopoulou S, Samoli E, Analitis A, Atkinson RW, et al. Searching for the best modeling specification for assessing the effects of temperature and humidity on health: a time series analysis in three European cities. *Int J Biometeorol* 2015; 59: 1585–96.
10. Michelozzi P, Accetta G, De Sario M, et al; PHEWE Collaborative Group. High temperature and hospitalizations for cardiovascular and respiratory causes in 12 European cities. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 383–9.
11. Bell ML, Davis DL, Fletcher T. A retrospective assessment of mortality from the London smog episode of 1952: the role of influenza and pollution. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 6–8.
12. Whittaker A, Bérubé K, Jones T, Maynard R, Richards R. Killer smog of London, 50 years on: particle properties and oxidative capacity. *Sci Total Environ* 2004; 334/335: 435–45.
13. Hunt A, Abraham JL, Judson B, Berry CL. Toxicologic and epidemiologic clues from the characterization of the 1952 London smog fine particulate matter in archival autopsy lung tissues. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 1209–14.
14. Schwartz J. What are people dying of on high air pollution days? *Environ Res* 1994; 64: 26–35.
15. Watterson TL, Sorensen J, Martin R, Coulombe RA Jr. Effects of PM_{2.5} collected from Cache Valley Utah on genes associated with the inflammatory response in human lung cells. *J Toxicol Environ Health A* 2007; 70: 1731–44.
16. Pope CA 3rd. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Public Health* 1989; 79: 623–8.
17. Halalu D, Kaiser A, Moshhammer H, Flaudorfer C, Kundi M, Neuberger M. Estimated health impact of a shift from light fuel to residential wood-burning in Upper Austria. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2012; 22: 339–43.
18. Perez L, Declercq C, Iñiguez C, Aguilera I, et al. Chronic burden of near-roadway traffic pollution in 10 European cities (APHEKOM network). *Eur Respir J* 2013; 42: 594–605.
19. Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, et al. An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *N Engl J Med* 1993; 329: 1753–9.
20. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2009; 140: 5–114.
21. Kim J, Kim H, Kweon J. Hourly differences in air pollution on the risk of asthma exacerbation. *Environ Pollut* 2015; 203: 15–21.
22. Evans KA, Halterman JS, Hopke PK, Fagnano M, Rich DQ. Increased ultrafine particles and carbon monoxide concentrations are associated with asthma exacerbation among urban children. *Environ Res* 2014; 129: 11–9.
23. Santus P, Russo A, Madonini E, Allegra L, et al. How air pollution influences clinical management of respiratory diseases. A case-crossover study in Milan. *Respir Res* 2012; 13: 95.
24. Canova C, Dunster C, Kelly FJ, Minelli C, et al. PM₁₀-induced hospital admissions for asthma and chronic obstructive pulmonary disease: the modifying effect of individual characteristics. *Epidemiology* 2012; 23: 607–15.
25. Schikowski T, Adam M, Marcon A, Cai Y, et al. Association of ambient air pollution with the prevalence and incidence of COPD. *Eur Respir J* 2014; 44: 614–26.
26. Adam M, Schikowski T, Carsin AE, Cai Y, et al. Adult lung function and long-term air pollution exposure. ESCAPE: a multicentre cohort study and meta-analysis. *Eur Respir J* 2015; 45: 38–50.
27. Jacquemin B, Siroux V, Sanchez M, Carsin AE, et al. Ambient air pollution and adult asthma incidence in six European cohorts (ESCAPE). *Environ Health Perspect* 2015; 123: 613–21.
28. Brandt EB, Biagini Myers JM, Acciani TH, Ryan PH, et al. Exposure to allergen and diesel exhaust particles potentiates secondary allergen-specific memory responses, promoting asthma susceptibility. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 136: 295–303 (e7).
29. Brandt S, Perez L, Künzli N, Lurmann F, et al. Cost of near-roadway and regional air pollution-attributable childhood asthma in Los Angeles County. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134: 1028–35.
30. Sigsgaard T, Forsberg B, Annesi-Maesano I, Blomberg A, et al. Health impacts of anthropogenic biomass burning in the developed world. *Eur Respir J* 2015; 46: 1577–88.
31. Hutter H-P, Kundi M, Moshhammer H, Shelton J, et al. Replacing fossil diesel by biodiesel fuel: Expected impact on health. *Arch Environ Health* 2015; 70: 4–9.

32. Moshhammer H, Neuberger M. The active surface of suspended particles as a predictor of lung function and pulmonary symptoms in Austrian school children. *Atmospheric Environment* 2003; 37: 1737–44.
33. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 823–39.
34. Neuberger M, Moshhammer H, Rabcenko D. Acute and Subacute Effects of Urban Air Pollution on Cardiopulmonary Emergencies and Mortality: Time Series Studies in Austrian Cities. *Int J Environ Res Pub Health* 2013; 10: 4728–51.
35. Neuberger M, Rabcenko D, Moshhammer H. Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment* 2007; 41: 8549–6.
36. WHO. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO, Genf 2006 (ISBN 92 890 2192 6).
37. WHO Regional Office for Europe. Air quality guidelines for Europe. Second Edition. WHO Regional Publications, European Series, No. 91. WHO Europe, Copenhagen 2000 (ISBN 92 890 1358 3).
38. Sarnat JA, Ebel Sarnat S, Flanders WD, Chang HH, et al. Spatiotemporally resolved air exchange rate as a modifier of acute air pollution-related morbidity in Atlanta. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2013; 23: 606–15.
39. Hoek G, Pattenden S, Willers S, Antova T, et al. PM10 and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 2012; 40: 538–47.
40. Kanchongkittiphon W, Mendell MJ, Gaffin JM, Wang G, Phipatanakul W. Indoor environmental exposures and exacerbation of asthma: an update to the 2000 review by the Institute of Medicine. *Environ Health Perspect* 2015; 123: 6–20.
41. Wallner P, Kundi M, Moshhammer H, Piegler K, et al. Indoor air in schools and lung function of Austrian school children. *J Environment Monit* 2012; 14: 1976–82.
42. Moshhammer H, Fletcher T, Heinrich J, Hoek G, Hruha F, Pattenden S, Rudnai P, Slachtova H, Speizer FE, Zlotkowska R, Neuberger M. Gas cooking is associated with small reductions in lung function in children. *Eur Respir J* 2010; 36: 249–54.
43. Moshhammer H, Hutter HP, Neuberger M. Gas cooking and reduced lung function in school children. *Atmospheric Environment* 2006; 40: 3349–54.
44. Lopez MJ, Fernandez E, Gorini G, Moshhammer H, et al. Exposure to Secondhand Smoke in Terraces and Other Outdoor Areas of Hospitality Venues in Eight European Countries. *PLoS ONE* 2012; 7: e42130.
45. Vicendese D, Dharmage SC, Tang ML, Olenko A, Allen KJ, Abramson MJ, Erbas B. Bedroom air quality and vacuuming frequency are associated with repeat child asthma hospital admissions. *J Asthma* 2015; 52: 727–31.
46. Sharpe RA, Thornton CR, Nikolaou V, Osborne NJ. Fuel poverty increases risk of mould contamination, regardless of adult risk perception & ventilation in social housing properties. *Environ Int* 2015; 79: 115–29.
47. WHO Regional Office for Europe. WHO guidelines for indoor air quality: dampness and mould. WHO Europe, Copenhagen 2009 (ISBN: 9789289041683).
48. Antova T, Pattenden S, Brunekreef B, Forastiere F, et al. Exposure to indoor mould and children's respiratory health in the PATY study. *J Epidemiol Community Health* 2008; 62: 708–14.
49. Khan AW, Kundi M, Moshhammer H. Diminished pulmonary function in long-term workers exposed to cotton dust determined in a cross-sectional study in small Pakistani enterprises. *Occupat Environment Med* 2016; 72: 722–7.
50. Khan AW, Kundi M, Moshhammer H. Industrial hygiene, occupational safety and respiratory symptoms in the Pakistani cotton industry. *BMJ Open* 2015; 5: e007266.
51. Henneberger PK, Liang X, Lillienberg L, Dahlman-Högglund A, Torén K, Andersson E. Occupational exposures associated with severe exacerbation of asthma. *Int J Tuberc Lung Dis* 2015; 19: 244–50.
52. Hochgatterer K, Moshhammer H, Haluza D. Dust is in the air: Effects of occupational exposure to mineral dust on lung function in a 9-year study. *Lung* 2013; 191: 257–63.

Chronische Lungenerkrankungen im Vormarsch – was die Epidemiologie uns lehrt

R. Breyer-Kohansal

Zusammenfassung: Die sogenannten non-communicable diseases (NCDs) sind weltweit die Krankheiten des 21. Jahrhunderts und kennzeichnen sich durch eine hohe Prävalenz und eine hohe Mortalität aus. Daher hat die WHO bereits als Konsequenz die „Bekämpfung“ dieser NCDs als Priorität ausgerufen. NCDs werden vor allem verursacht durch komplexe Genetik-Umwelt-Interaktionen, beginnend bereits vor der Geburt. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, Asthma) sind, wie auch kardiovaskuläre Erkrankungen (KHK, Insult, PAVK), metabolische Krankheiten (Diabetes, metabolisches Syndrom), Osteoporose und neuropsychiatrische Erkrankungen (Angst, Depression), die wichtigsten NCDs. Das Verständnis um die natürliche Entwicklung der Lunge von der Jugend bis ins hohe Alter bei Männern und bei Frauen und die Interaktion mit der Umwelt (Lebensstil wie Zigarettenkonsum, Ernährung, tägliche körperliche Aktivität und Sport, sozioökonomischer Status [definiert durch Ausbildung, Einkommen und Beruf]) und Umweltbelastung ist der essentiellste Grundpfeiler zur Interpretation von möglichen therapeutischen Interventionen. In welchem Ausmaß genetische Prädisposition und die o.g. Einflussfaktoren das Risiko und den Verlauf der Lungenfunktion im direkten Vergleich in Gesundheit und Krankheit beeinflussen, kann nur durch prospektiv angelegte, longitudinale Studienkohorten in der Allgemeinbevölkerung geklärt werden. Aus diesem Grund hat das Ludwig Boltzmann Institut für COPD und pneumologische Epidemiologie 2012 die Austrian LEAD (Lung, HEart, SociAl, BoDy) Study initiiert. Ziele der Austrian LEAD Study sind: (a) den

natürlichen Verlauf der Lungenfunktion in Abhängigkeit vom Alter in einer repräsentativen österreichischen Population zu untersuchen, (b) die Prävalenz von Asthma und COPD und die Entstehung/Progenienz der wichtigsten pulmonalen Symptome (Husten, Auswurf und Atemnot) zu evaluieren, (c) die Prävalenz der wichtigsten Komorbiditäten der COPD (z. B. kardiovaskulär, metabolisch und kognitiv) zu erfassen und (d) den Einfluss sozioökonomischer Faktoren, eventuell bestehender Komorbiditäten und der Exposition gegenüber inhalativer Schadstoffe auf den natürlichen Abfall der Lungenfunktion über die Zeit zu analysieren.

Schlüsselwörter: NCDs, COPD, Asthma, Austrian LEAD Study.

Summary: Chronic Lung Diseases – Progressing, Processing. Non-communicable diseases (NCDs) are the major global health problem of the century. NCDs are diseases of long duration and generally slow progression. They include, among others, chronic respiratory diseases, cardiovascular diseases, metabolic diseases (diabetes and metabolic syndrome), osteoporosis, and neuropsychiatric diseases (mental disorders such as anxiety, depression and impaired cognitive function). These diseases are caused by a complex gene-environment interaction across lifespan from fetus to old age. Environment is defined by lifestyle habits, as tobacco, nutrition, activities of daily living, socioeconomic status (income, education, and occupation), and

air pollution. Early life events and molecular components, reflecting complex network perturbations, are crucial for NCDs and aging increases disease complexity. Chronic obstructive lung diseases as COPD and Asthma are NCDs and important causes of morbidity worldwide and have a tremendous impact on the individual patient, the healthcare system, and the general public. Contrary to other chronic diseases, the natural history of chronic obstructive diseases commonly described with the natural decline of lung function, has not been investigated sufficiently and the presence of various phenotypes is still under intensive investigation. Therefore, we aim to investigate the natural course of lung function and the development of chronic lung diseases in a longitudinal, observational population based cohort in Austria. In particular, we intend to assess (a) the age-related natural decline in lung function in the general population, (b) the prevalence of COPD and asthma and the development of major respiratory symptoms in this disease, (c) the prevalence of the most important comorbidities (eg, cardiovascular, metabolic and cognitive dysfunction) and (d) the association between lung health and social status, individual long term exposure to air pollution and other toxic inhalants. This health examination will be the first investigation in Austria providing information about the most prevalent respiratory diseases and its comorbidities in a longitudinal approach. **J Pneumologie 2017; 5 (1): 10–2.**

Key words: NCD, COPD, asthma, Austrian LEAD study.

■ Einleitung

Laut World Health Organisation (WHO) sind die sogenannten non-communicable diseases (NCDs) (deutsch: chronische, nichtübertragbare Krankheiten) die Krankheiten des 21. Jahrhunderts. Durch eine hohe Prävalenz und eine hohe Mortalität sind NCDs eine Herausforderung weltweit. Diese Krankheiten sind definiert durch ein langjähriges Bestehen und im Allgemeinen langsames Fortschreiten [1]. Dies führt nicht nur zu einer großen individuellen Belastung, sondern stellt auch aufgrund des wirtschaftlichen Aspekts, verursacht durch medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapien, Hospitalisierungen und eingeschränkte Berufsfähigkeit, eine gesellschaftliche Belastung dar. Daher hat die WHO bereits als Konsequenz die „Bekämpfung“ dieser NCDs als Priorität ausgerufen.

NCDs werden vor allem verursacht durch komplexe Genetik-Umwelt-Interaktionen, beginnend bereits vor der Geburt. Umwelt ist hierbei definiert als Lebensstil (wie Zigarettenkonsum, Ernährung, tägliche körperliche Aktivität und Sport), sozioökonomischer Status (definiert durch Ausbildung, Einkommen und Beruf) und Umweltbelastung (in diesem Fall: Luftverschmutzung). Sogenannte „early life events“ und molekulare Komponenten repräsentieren ein komplexes Netzwerk an Störeffekten im System [2] und sind entscheidend in der Entwicklung von NCDs. Der natürliche Alterungsprozess des Individuums steigert diese Komplexität zusätzlich [3].

Fakt ist: Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, Asthma) sind, wie auch kardiovaskuläre Erkrankungen (KHK, Insult, PAVK), metabolische Krankheiten (Diabetes, metabolisches Syndrom), Osteoporose und neuropsychiatrische Erkrankungen (Angst, Depression), die wichtigsten NCDs [4].

■ Asthma

Asthma ist die häufigste chronische Erkrankung im Kindes- und Jugendalter. Derzeit sind ca. 300 Millionen Menschen

Aus dem Ludwig Boltzmann Institut für COPD und pneumologische Epidemiologie Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Robab Breyer-Kohansal, Ludwig Boltzmann Institut für COPD und pneumologische Epidemiologie, The Austrian LEAD Study, A-1140 Wien, Sanatoriumstraße 2, E-mail: r.breyer-kohansal@gmx.at

weltweit erkrankt. Die medizinische Behandlung hat seit Etablierung der inhalativen Steroide sowie durch die zunehmende Entwicklung immunmodulatorischer Substanzen vor allem für Patienten mit therapieresistentem Asthma eine enorme individuelle therapeutische Verbesserung erzielt, jedoch haben diese Therapien keinen krankheitsmodulierenden Effekt [5]. Die Prävalenz von Asthma ist weiterhin steigend. Je nach Land, Methodik und Population werden Prävalenzen von derzeit 1–18 % angegeben [6].

Die Ursache für die steigende Prävalenz ist unbekannt. Tatsache ist, dass ein Netzwerk aus individuellen Faktoren (sog. „Host Factors“) wie genetische Prädisposition zur Atopie, zur bronchialen Hyperreaktivität, Adipositas und Geschlecht, sowie äußerliche Einflussfaktoren (Allergene, Infektionen prädominant viral, > 300 Berufsnoxen, aktiver und passiver Zigarettenrauch, Luftverschmutzung, Ernährung) zum Entstehen von Asthma beitragen [8]. Wann genau jedoch jeder einzelne Faktor und vor allem wann das gesamte Netzwerk der einzelnen Faktoren zur „Störung des Systems“ führen und damit auch den sog. natürlichen Verlauf von Asthma vom Beginn der Erkrankung bis zur Entstehung der verschiedensten Phänotypen über spezifische pathophysiologische Wege, ist bis heute nicht exakt erklärt [5].

■ COPD

Ähnlich verhält es sich bei der häufigsten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, der COPD mit ca. 600 Millionen erkrankten Menschen weltweit. Die COPD ist definiert als vermeidbare und therapierbare Erkrankung, die durch eine persistierende und progrediente Atemflussbehinderung basierend auf einer entzündlichen Antwort auf inhalative Noxen charakterisiert ist [9]. Im Gegensatz zu anderen chronischen Erkrankungen, wie die koronare Herzerkrankung oder Diabetes, ist der natürliche Verlauf der COPD, definiert durch den kontinuierlichen Abfall der Lungenfunktion über die Zeit, bislang nur unzureichend erforscht.

Das Verständnis um die natürliche Entwicklung der Lunge von der Jugend bis ins hohe Alter, bei Männern und bei Frauen, ist der essentiellste Grundpfeiler zur Interpretation von möglichen therapeutischen Interventionen. Vor über 30 Jahren veröffentlichten Fletcher und Peto eines der bekanntesten Diagramme zum natürlichen Verlauf der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung [10]. Dieses bekannte Diagramm stellt den pathologischen Lungenfunktionsverlust eines Rauchers mit COPD – analysiert anhand der forcierten expiratorischen Volumen in der ersten Sekunde (FEV1 in % Sollwert) – dem physiologischen Verlust an FEV1 beim Niemals-Raucher und Ex-Raucher gegenüber.

Obwohl diese Erkenntnis um Entwicklung und Verlauf der Lungenfunktion über Jahrzehnte hinweg maßgebend für die Interpretation therapeutischer Interventionen und die Identifizierung von Einflußfaktoren verantwortlich zeichnete, blieben jedoch viele Fragen unbeantwortet. Vielmehr noch wies die von Fletcher und Peto durchgeführte Analyse einige Limitationen auf. Damals wurden keine Frauen untersucht, der Untersuchungszeitraum mit 8 Jahren zur Erhebung valider, longitudinaler Daten war relativ kurz bemessen, mit 60 % war der

Anteil aktiver Raucher hoch und die Spirometrie zum damaligen Zeitpunkt war nicht standardisiert. Weiters lag das Alter der untersuchten Männer zwischen 30–59 Jahren, die bekannten „Fletcher und Peto-Kurven“ postulieren jedoch einen lungenfunktionellen Verlauf vom 25. bis zum 75. Lebensjahr. Dies veranschaulicht, dass dieser Meilenstein der Pneumologie keine statistische Grafik basierend auf den damals erhobene Daten ist, sondern vielmehr als eine Zeichnung basierend auf einem Trend innerhalb der untersuchten Kohorte zu verstehen ist.

Eine Analyse bemühte sich, dieses Modell anhand eines umfassenden Datensatzes neu zu bewerten und die Ergebnisse auch auf Frauen auszuweiten [11]. Zu diesem Zweck wurden serielle Lungenfunktionen von Männern und Frauen der Framingham Heart Studie (n = 4.391; Alter bei Studienbeginn 13–71 Jahre) analysiert. Diese Studie wurde 1971 initiiert und beinhaltete Spirometrien in einem Zeitraum von 26 Jahren. als „physiologisch“ anzunehmender kontinuierlicher FEV1-Verlust im Laufe des Alters bei gesunden Personen, die niemals geraucht haben konnte gezeigt werden! Darüber hinaus, dass aktives Rauchen und das Vorhandensein respiratorischer Symptome mit einem vergleichsweise schnelleren jährlichen FEV1-Verlust assoziiert ist. Männer erreichten ihr Maximum bei einem Alter von 23 Jahren, nach einem kurzen Plateau fällt die Lungenfunktion mit dem Alter ab. Im Gegensatz dazu konnte bei Frauen das Erreichen des Maximums innerhalb dieser Studienkohorte (Alter ab 13 Jahren) nicht beobachtet werden. Dies impliziert, dass Frauen viel früher ihre Lungenreife erreichen und dass ihr Plateau deutlich länger ist als bei Männern.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, welchen Einfluss frühkindliche Faktoren auf die Entwicklung der Lunge ausüben. So zeigte eine Analyse bei über 7500 TeilnehmerInnen, dass neben dem eigenen Rauchverhalten einige Faktoren aus der Anamnese wesentlich mit der Lungenfunktion im Erwachsenenalter korrelierten: Asthma in der Kindheit, Asthma der Eltern, das Rauchverhalten der Mutter, sowie gehäufte Atemwegsinfekte in den ersten 5 Lebensjahren. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen ein 5-fach erhöhtes Risiko, eine COPD im Erwachsenenalter zu entwickeln, wenn zumindest 2 der oben angeführten Risikofaktoren bestanden. Das Ausmaß der Schädigung der Lungenfunktion wurde durch die Kumulation mehrerer der oben angeführten Risikofaktoren potenziert, die dabei beobachtete Effektgröße ist dem rauchassoziierten COPD-Risiko mindestens ebenbürtig. In der klinischen Praxis bedeutet dies eine individualisierte Risikostratifizierung zur Früherkennung der COPD, die frühkindliche und soziale Umweltfaktoren stärker miteinbeziehen.

Neben dieser Phänotypisierung werden in Zukunft auch Unterschiede im Genotyp der COPD zu berücksichtigen sein. So wurde kürzlich ein den Matrixmetalloproteinasen zuzuschreibender Gen-Polymorphismus identifiziert, der bei einer COPD-Hochrisikopopulation – Kinder mit Asthma und rauchende Erwachsene – mit einem reduzierten COPD-Risiko assoziiert ist [12]. Matrixmetalloproteinasen sind ein Produkt von Makrophagen und wesentlich an der Entwicklung des Lungenemphysems, induziert durch Zigarettenrauch (bei Mäusen), beteiligt. Die Überexpression dieser Proteinasen

führt zur Degradation von Elastin und führt zur weiteren Rekrutierung von Makrophagen (positiver Feedbackmechanismus). Das Vorhandensein bestimmter Allele innerhalb dieser Proteinase (in Kombination mit bereits bekannten inhalativen Risikofaktoren) könnte demnach einen positiven oder negativen Effekt auf die Entwicklung von obstruktiven Lungenerkrankungen haben. Dies veranschaulicht die zunehmende Bedeutung genetischer Analysen in der Zukunft der pneumologischen Forschung.

Im natürlichen Verlauf beider Erkrankung – Asthma und COPD – lassen sich vom nicht gänzlich geklärten Ursprung, dem Einfluss von äußeren Faktoren über den Abfall der Lungenfunktion mit der Zeit gewisse Parallelen ziehen. Bei näherer Betrachtung beider Erkrankungen gibt es offensichtlich eine Subgruppe von Patienten mit einem progressiven Verlust der Lungenfunktion mit der Zeit, dem sogenannten „rapid decliner“. Ob es sich hierbei um den asthmatischen Raucher bzw. rauchenden Asthmatiker handelt, ist bis heute noch ungeklärt, da die meisten Asthma- und COPD-Studien genau diese Subgruppe nicht einschließen. Fakt ist, dass nicht nur Parallelen der Risikofaktoren, sondern auch des Krankheitsverlaufs und der Krankheitsmerkmale (Atopie, Reversibilität und fixierte Atemwegsobstruktion, bronchiale Hyperreagibilität etc.) zu finden sind. Desweiteren besteht bei beiden Erkrankungen eine Komplexität in der Entstehung, welches auch die verschiedensten Phänotypen detektieren lässt [13].

■ Interessenkonflikt

Vorträge für: Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Torrex Chiesi, GSK

Für diese Publikation: kein Interessenkonflikt

Literatur:

1. Council conclusions. Innovative approaches for chronic diseases in public health and healthcare systems. 3053rd Employment, social policy health and consumer affairs, Council meeting, Brussels, 7 December 2010.
2. Barabasi AL, Gulbahce N, Loscalzo J. Network medicine: a network-based approach to human disease. *Nat Rev Genet* 2011; 12: 56–68.
3. Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet* 2009; 374: 1196–208.
4. World Health Organization. 2008–2013 Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. WHO, Geneva, 2010.
5. Gelfand EW. Pediatric asthma: a different disease. *Pediatric asthma: a different disease. Proc Am Thorac Soc* 2009; 6: 278–82.
6. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R; Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004; 59: 469–78.
7. Eder W, Ege M, Mutius E. The asthma epidemic. *N Engl J Med* 2006; 355: 2226–35.
8. The global initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2012. <http://www.ginasthma.org/documents>
9. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Revised 2011. www.goldcopd.org
10. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977; 1 (6077): 1645–8.
11. Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agustí A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 3–10.
12. Hunninghake GM, Cho MH, Tesfaigzi Y, et al. MMP12, lung function, and COPD in high-risk populations. *N Engl J Med* 2009; 361: 2599–608.
13. Vanfleteren L, Kocks J, Stone I, Breyer-Kohansal R, Greulich T, Lacedonia D, Buhl R, Fabbri L, Pavord I, Barnes N, Wouters E, Agustí A. Moving from the Oslerian paradigm to the post-genomic era: are Asthma and COPD outdated terms? *Thorax* 2014; 69: 72–9.

Rauchen als Risikofaktor für COPD und Asthma sowie die Möglichkeiten zur Rauchertherapie bei selbst stark nikotinabhängigen Rauchern

R. Schoberberger, A. Rieder

Kurzfassung: Das Zigarettenrauchen gilt als wesentlicher Risikofaktor für die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), die steigende Prävalenz aufweist. Rauchende Asthma-Patienten weisen zudem ein deutlich erhöhtes Risiko auf, an COPD zu erkranken. In Österreich rauchen mit 33 Prozent überdurchschnittlich viele Erwachsene. Ein beträchtliches Potential der Risikominderung für Atemwegserkrankungen wäre daher durch entsprechende Tabakabstinenz gegeben. Das Rauchverhalten ist jedoch aufgrund psychosozialer, aber auch pharmakologischer Komponenten bei vielen Tabakkonsumenten so dominant, dass sie sich selbst bei Vorliegen tabakassoziierter Erkrankungen eine Entwöhnung nicht zutrauen.

Für stark nikotinabhängige Raucher, wie sie häufig unter COPD-Patienten zu finden sind, bietet die stationäre Rauchertherapie eine Möglichkeit, Tabakabstinenz zu erzielen. Bei einer Stichprobe von 55 Patienten mit Atemwegserkrankungen waren etwa 30 % noch bei der 1-Jahres-Nachkontrolle abstinent und weitere fast 20 % wiesen einen deutlich reduzierten Konsum auf. Etwa 10 % der Teilnehmer hatten diesbezüglich keinen Erfolg vorzuweisen und bei mehr als 40 % ist das

Ergebnis unklar, da sie nicht an den Nachuntersuchungen teilgenommen hatten.

Da sich das Nicht-mehr-Rauchen nicht nur positiv auf die Gesundheit, sondern – wie die Daten aus einer anderen Stichprobenuntersuchung von stationären Raucherpatienten zeigen – auch auf die Lebenszufriedenheit auswirkt, wäre die stationäre Rauchertherapie bei COPD-Patienten besonders zu forcieren.

Schlüsselwörter: Rauchen, COPD, Asthma, stationäre Rauchertherapie

Abstract: Smoking as a risk factor for COPD and asthma, as well as the opportunities for smoking therapy in itself highly nicotine-dependent smokers. Cigarette smoking is a major risk factor for chronic obstructive pulmonary disease (COPD), which has increasing prevalence. Smoking in asthma patients also has a significantly increased risk of developing COPD. In Austria we have with 33 percent of adults an average high number of smokers. A considerable potential of risk reduction for respiratory diseases would be given by tobacco abstinence. However, the

smoking behavior, due to psychosocial but also pharmacological components, is so dominant in many tobacco users that they have not enough self-efficacy for cessation, even in the presence of tobacco-related diseases.

For heavily nicotine-dependent smokers, often seen among COPD patients, inpatient smoking therapy provides a way to achieve tobacco abstinence. In a sample of 55 patients with respiratory diseases were about 30% still abstinent at 1-year follow-up and almost 20% had a significantly reduced consumption. Approximately 10% of the participants had not been successful and in more than 40% the result is unclear, because they had not participated in the follow-up.

Since non-smoking is not only beneficial to health but – as shown by the data from a different sampling of patients of inpatient smoking therapy – also affects the life satisfaction positively, inpatient smoking therapy in COPD patients should be forced. **J Pneumologie 2017; 5 (1): 13–6.**

Keywords: Smoking, COPD, asthma, inpatient smoking cessation therapy

■ Einleitung

Die COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease/chronisch obstruktive Lungenerkrankung) stellt ein zunehmendes Mortalitätsrisiko dar. Die Prognosen gehen dahin, dass 2020 die COPD die dritthäufigste Todesursache weltweit sein wird und den fünften Platz einnehmen wird, wenn es um verlorene oder durch Krankheit beeinträchtigte Lebensjahre (DALY, Disability Adjusted Life Years) geht [1]. Im Rahmen der BOLD- (Burden of Obstructive Lung Disease-) Studie wurde die alters- und geschlechtsspezifische Prävalenz der COPD auf die Demographie der österreichischen Bevölkerung hochgerechnet. Während für die Jahre 2010 und 2015 7,8 % bzw. 16,1 % an Erkrankten an COPD im Stadium I–IV angenommen wurde, wird für 2020 mit einem Anstieg auf 24 % gerechnet [2].

Zigarettenrauchen wird als überwiegender Risikofaktor für die Entwicklung von COPD betrachtet [3]. Eine Metaanalyse bestätigt das signifikant erhöhte Risiko bei erwachsenen Rauchern für Bronchuskarzinom (RR: 10,92; 95 % CI: 8,28–14,40; 34 Studien), COPD (RR: 4,01; 95 % CI: 3,18–5,05; 22 Studien) und Asthma (RR: 1,61; 95 % CI: 1,07–2,42; 8 Studi-

en) [4]. Das Risiko, an COPD zu erkranken, ist für rauchende Asthmatiker 12-mal höher als für Nichtasthmatiker [5]. Dass in vielen Ländern die COPD-Mortalität bei Frauen zu- und bei Männern abnimmt, wird zum einen auf die veränderten Rauchgewohnheiten beider Geschlechter, aber auch auf die gesteigerte Vulnerabilität der Frauen zurückgeführt [6]. Für alle COPD- und Asthma-Patienten ist die Raucherentwöhnung die wichtigste therapeutische Intervention [7].

Eine Studie mit 44 COPD-Patienten der Altersgruppe 65 bis 74 Jahre und niedrigem sozioökonomischen Status machte allerdings klar, dass nur 50 % der Betroffenen der Zusammenhang zwischen COPD und Rauchen bewusst war. Nachdem sie jedoch darüber aufgeklärt wurden, haben 95,5 % das Rauchen eingestellt [8]. Den positiven Effekt des Rauchstopps bei COPD-Patienten demonstriert eine Studie an 1260 Probanden: Bei Ex-Rauchern kam es zu einer signifikanten Reduktion von Krankenhausaufenthalten, was bei Personen, die weiter rauchen oder reduziert rauchen, nicht festgestellt werden konnte [9].

■ Prävalenz des Rauchens in Österreich

Österreich liegt laut Eurobarometer 2012 mit 33 Prozent Rauchern an vierter Stelle unter den 27 europäischen Ländern und fünf Prozentpunkte über dem europäischen Mittel. Auch die durchschnittlich gerauchte tägliche Stückzahl ist mit 18 Zigaretten deutlich höher als in den EU-Ländern, wo ein mittlerer Konsum von 14 Stück verzeichnet wird [10]. Aktuelle

Aus dem Zentrum für Public Health, Abteilung für Sozial- und Präventivmedizin, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Schoberberger, Zentrum für Public Health, Abteilung für Sozial- und Präventivmedizin, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Kinderspitalgasse 15/1,
E-mail: rudolf.schoberberger@meduniwien.ac.at

Trendanalysen zeigen allerdings bei den Männern einen deutlichen Rückgang und bei den Frauen einen merkbaren Anstieg in der Prävalenz. So rauchten 1972 noch etwa 39 % der männlichen und 10 % der weiblichen Bevölkerung. 2014 haben sich die Geschlechteranteile unter den Tabakkonsumenten fast angeglichen und betragen nunmehr bei Männern 27 % und bei Frauen 22 % [11].

2014 betrug die Anzahl der Ex-Raucher etwa zwei Millionen Personen. Von jenen Personen, die jemals täglich geraucht hatten, hörte mehr als die Hälfte wieder damit auf, wobei mehr als 90 % dies bereits vor einem Jahr oder länger taten. Weitere 11 % stiegen auf einen gelegentlichen Konsum um [11].

■ Tabakabstinenz zur Vermeidung von Atemwegserkrankungen

Die präventive Indikation der Raucherentwöhnung ist allgemein unbestritten, die therapeutische Indikation der Therapie der Nikotinabhängigkeit muss noch in besonderem Maße propagiert werden. Sie besteht dann, wenn die Erzielung der Tabakabstinenz einen Beitrag zur kausalen Therapie leistet (z. B. COPD, Asthma, Ulkus des Magens, periphere Durchblutungsstörung, Herz-/Kreislauferkrankungen) und der Heilungsverlauf begünstigt werden kann. In derartigen Fällen kommt der Durchführung der Rauchertherapie ebensolche Bedeutung zu wie jeder anderen therapeutischen Maßnahme. Die Unterlassung der wissenschaftlich fundierten Therapie der Nikotinabhängigkeit bedeutet auch eine unvollständige Behandlung von Patienten mit allen klinischen und rechtlichen Konsequenzen [12].

Während frühere Untersuchungen zeigen, dass in der Allgemeinbevölkerung über die Hälfte der Raucher mit ihrem Verhalten unzufrieden ist [13], wird das noch deutlicher bei Personen, die bereits in einer Raucherberatungsstelle vorstellig werden. In einer österreichweit durchgeführten Multicenter-Studie wurden in derartigen Einrichtungen 330 Tabakkonsumenten einer umfangreichen Raucherdiagnostik unterzogen. Dabei stellte sich heraus, dass etwa 40 % mindestens einmal monatlich den ernsthaften Wunsch verspüren, das Rauchen einzustellen und nahezu 50 % von ihnen schon seit mehr als fünf Jahren ein derart pathologisches Rauchverhalten aufweisen: Sie rauchen, obwohl sie eigentlich gar nicht mehr wollen [14].

■ Verhaltensphänomen Rauchen

Dem Rauchverhalten liegt zumeist eine psychosoziale und in den meisten Fällen eine pharmakologische Komponente zugrunde. Heute stehen geeignete diagnostische Verfahren zur Verfügung, die auf der psychosozialen Ebene mittels Verhaltensanalyse und auf der pharmakologischen Ebene mittels Feststellung des Grades der Nikotinabhängigkeit den therapeutischen Ansatz vorgeben.

Da die Nikotinwirkung von Rauchern durchaus „positiv“ erlebt wird, weil es etwa zur Stimmungsaufhellung beiträgt, ist auch das Rauchverhalten durch die Substanz selbst beeinflusst. Wenngleich sich daraus viele verschiedene Anlässe für den Tabakkonsum ergeben, unterscheiden sich in diesem Punkt Frauen von Männern in mancher Hinsicht. So grei-

fen Frauen signifikant häufiger als Männer vorwiegend dann zur Zigarette, wenn sie Angst verspüren, Gewichtszunahme befürchten oder mit Verdauungsproblemen kämpfen [15]. Grundsätzlich tendieren Frauen gegenüber Männern eher zu episodischem Rauchen, entweder als dominantes Verhalten (14,0 % zu 5,2 %) oder in Kombination mit dem regelmäßigen Rauchen (35,5 % zu 27,5 %) [16].

■ Raucherentwöhnung

Die Rauchertherapie sollte nicht nur bei tabakassoziierten Erkrankungen viel stärker als bisher in die allgemeine Therapie eingebunden werden, sondern auch bei vielen anderen Gesundheitsstörungen Anwendung finden, nämlich überall dort, wo der fortgesetzte Tabakkonsum die Heilungschancen verringern könnte.

Entzugserscheinungen sind meist der Grund dafür, dass Entwöhnungsversuche scheitern. Viele Raucher schaffen die gleichzeitige Trennung von der Rauchgewohnheit und die Entwöhnung vom Nikotin nicht. Wird Nikotinsubstitution als flankierende Maßnahme etwa in der Begleitung von verhaltenstherapeutischen Strategien eingesetzt, können deutlich bessere Ergebnisse erzielt werden als mit einer der Methoden alleine [17]. So wird nach internationalen Richtlinien empfohlen, alle entwöhnungswilligen Raucher mittels Medikamenten und psychosozialer Therapie zu behandeln [18].

■ Stationäre Rauchertherapie

Wenngleich der überwiegende Anteil von Ex-Rauchern ohne professionelle Unterstützung die Tabakabstinenz erzielen konnte, gibt es doch Personen, die es trotz vorliegender tabakassoziierten Erkrankungen und aufrichtigem Bemühen nicht schaffen, das Rauchen einzustellen. Dieser Umstand hat dazu geführt, gerade für dieses Klientel stationäre Rauchertherapie anzubieten.

Als stationäre Rauchertherapien werden jene Verfahren bezeichnet, bei denen die Teilnehmer aufgrund ihres besonderen Bedarfs zur Raucherentwöhnung aufgenommen werden und nicht im Rahmen eines anderweitigen Aufenthaltes zusätzlich Raucherberatung erfahren. Dabei handelt es sich um eine spezielle Gruppe von Tabakkonsumenten, die vor allem durch bereits vorliegende tabakassoziierte Erkrankungen und die besonders ausgeprägte Nikotinabhängigkeit auffällt.

Die drei Wochen dauernde stationäre Rauchertherapie in einer Gesundheitseinrichtung (Josefshof, Graz; Linzerheim, Bad Schallerbach) hat zum Ziel, mittels Einzel- und Gruppeninterventionen, psychologischer Behandlung, Herz-Kreislauf-Training, Ernährungsberatung, physikalischer Therapien, mentaler Entspannungsmethoden und Nikotinersatztherapie Tabakabstinenz zu erreichen. Die Patienten sollen gleichzeitig Fertigkeiten erwerben, die es ihnen ermöglichen, auch in Zukunft rauchfrei zu bleiben [19].

Bei einer Stichprobe von 98 Patienten (30 Männer und 68 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 54,5 Jahren) der stationären Rauchertherapie, die im Zeitraum 2011 bis 2015 in der Gesundheitseinrichtung Josefshof, Graz, betreut wurden,

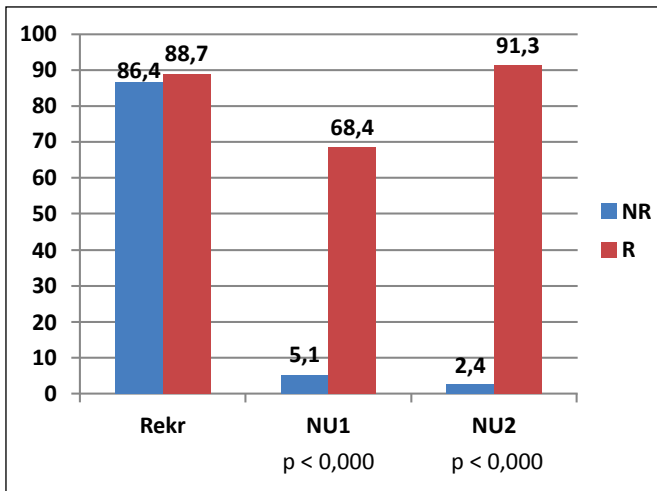


Abbildung 1: Subjektiv erlebte Unzufriedenheit mit dem Tabakkonsum bei erfolgreichen (NR) und weniger erfolgreichen Rauchern (R) der stationären Rauchertherapie zu den Zeitpunkten der Rekrutierung (Rekr) und der 6-monatigen (NU1) bzw. 12-monatigen (NU2) Nachuntersuchung (Angaben in Prozent)

betrug der Anteil der an COPD oder Asthma erkrankten Personen 56,1 % (55 Patienten). Vermutlich aufgrund des Umstandes, dass nur Patienten mit tabakassoziierten Erkrankungen für diese Art der Intervention rekrutiert werden, unterscheiden sich die Patienten mit Atemwegserkrankungen nicht signifikant von Teilnehmern ohne diagnostizierte Atemwegserkrankungen hinsichtlich ihrer Ausgangslage. Jedoch zu Rauchern in der Allgemeinbevölkerung gibt es beträchtliche Unterschiede. Während etwa 10 % der Durchschnittsraucher vor dem 15. Lebensjahr mit dem Rauchen beginnen, sind es bei den COPD/Asthma-Patienten 35 %. Diese weisen einen mittleren Tages-Zigarettenkonsum von 30 Stück auf, während Raucher im Allgemeinen mit 18 Zigaretten pro Tag auskommen [10]. Auch der mittlere FTND-Wert – ein Score, der nach dem Fagerström-Test for Nicotine Dependence den Grad der Nikotinabhängigkeit mit einem Maximum von 10 Punkten angibt – liegt mit 7,8 deutlich über jenem bei den österreichischen Rauchern repräsentativ gemessenen Punktwert von 3,6 [20].

Obwohl es sich bei den im Rahmen der stationären Rauchertherapie betreuten COPD/Asthma-Patienten um sehr starke Raucher handelt, kann bei der 1-Jahres-Nachkontrolle bei 29,1 % ein mittels Kohlenmonoxidmessung evaluierter Nicht-raucherstatus konstatiert werden und weitere 18,2 % haben ihren Zigarettenkonsum entscheidend reduziert. Nur 9,1 % weisen ein Rauchverhalten auf, das sie auch vor der Therapie gezeigt haben. Von 43,6 % liegen bedauerlicherweise keine Nachuntersuchungsergebnisse vor, da sie zu den Kontrollterminen nicht erschienen sind.

Bei einer anderen Stichprobe wurden Patienten (n = 270) der stationären Rauchertherapie der Gesundheitseinrichtung Linzerheim, Bad Schallerbach, die zwischen 2003 und 2011 betreut wurden, auch hinsichtlich ihrer Einstellungen zur Zufriedenheit mit ihrem Tabakkonsum und den daraus resultierenden Auswirkungen auf die subjektiv erlebte Gesundheit befragt [21]. Vor dem stationären Aufenthalt sind nahezu alle Raucher mit ihrem Tabakkonsum unzufrieden und sich der negativen Auswirkungen bewusst. Diese Einstellung ändert sich bis zu den Nachuntersuchungen (NU1 nach 6 Monaten; NU2 nach 12 Monaten) bei den Nicht-mehr-Rauchern sehr stark,

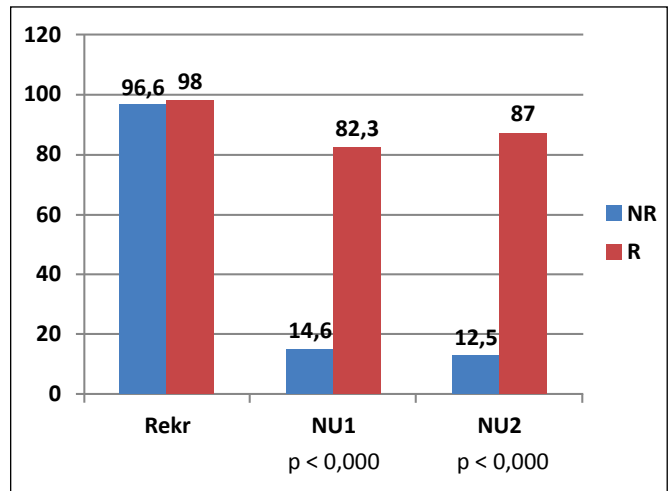


Abbildung 2: Subjektive Einschätzung der negativen Auswirkungen des Tabakkonsums auf die Gesundheit bei erfolgreichen (NR) und weniger erfolgreichen Rauchern (R) der stationären Rauchertherapie zu den Zeitpunkten der Rekrutierung (Rekr) und der 6-monatigen (NU1) bzw. 12-monatigen (NU2) Nachuntersuchung (Angaben in Prozent)

sodass nur mehr 5,1 % (NU1) bzw. 2,4 % (NU2) Unzufriedenheit angeben (p = 0,000). Bei den Patienten, die bis zu den Nachuntersuchungen das Rauchen wieder aufgenommen hatten, gibt es diesbezüglich keine signifikanten Veränderungen. Dementsprechend werden auch die Auswirkungen des Tabakkonsums auf die Gesundheit beurteilt. Nur mehr 14,6 % (NU1) bzw. 12,5 % (NU2) der Nicht-mehr-Raucher bewerten diese als negativ, wobei die Raucher-Gruppe zu 82,3 % (NU1) bzw. 87,0 % (NU2) diesbezüglich pessimistisch bleibt (Abb. 1 und 2).

Dieses Ergebnis war nicht unbedingt zu erwarten, da ja gerade stark nikotinabhängige Raucher im Vorfeld einer Raucherentwöhnung annehmen, dass sie, selbst wenn sie den Tabakkonsum einstellen werden, nicht sehr zufrieden mit ihrer Lebenssituation sein können. Sie befürchten, dass sie das Verlangen nach Zigaretten weiterhin quälen wird und die erhofften gesundheitlichen Verbesserungen gar nicht eintreten werden. Tatsächlich zeigt sich aber die beträchtliche Zunahme der Zufriedenheit mit dem Lebensstil bei den Nicht-mehr-Rauchern schon innerhalb des ersten halben Jahres der Tabakabstinenz, während sich ähnliche Erfahrungen bei den weniger erfolgreichen Patienten der stationären Rauchertherapie nicht nachweisen lassen.

Ehemalige Teilnehmer der intramuralen Intervention haben die Möglichkeit, einmal monatlich fachlich begleitete Jour-fixe-Termine zum Erfahrungsaustausch aufzusuchen. Nicht-mehr-Raucher mit Atemwegserkrankungen berichten in diesem Zusammenhang sehr häufig, dass sich ihre Beschwerden schon nach kurzer Zeit deutlich verbessert hätten und sich dieser Benefit auch bei Nachkontrollen bei ihren Lungenfachärzten verifizieren ließ.

■ Diskussion

Dass ein Rauchstopp das Risiko für Gesundheitsschäden beträchtlich reduziert, ist unumstritten [22]. Selbst Raucher, die nach ihrem 50. Lebensjahr ihren Tabakkonsum aufgeben, verlängern signifikant ihre Lebenszeit gegenüber jenen, die weiter rauchen [23]. Patienten mit Atemwegserkrankungen kön-

nen nach einiger rauchfreier Zeit erhebliche Verbesserungen ihrer Lungenfunktion erwarten [24]. Gesichert gilt auch die Risikoverminderung durch Raucherentwöhnung in Bezug auf koronare Herzkrankheit, zerebrovaskuläre Erkrankungen, abdominales Aortenaneurysma und periphere arterielle Verschlusskrankheiten [25].

Wie die Ergebnisse einer Metaanalyse zeigen, ist die Effektivität der Raucherentwöhnung bei COPD-Patienten signifikant höher, wenn Methoden der Verhaltensmodifikation intensiv zum Einsatz kommen, gegenüber einem herkömmlichen oder auch geringfügigen Angebot derartiger Intervention. Eine weitere Steigerung der Wirksamkeit lässt sich erkennen, wenn zusätzlich spezifische, für die Indikation Raucherentwöhnung vorhandene Medikamente verabreicht werden, als wenn lediglich Placebopräparate herangezogen werden [26].

Die in Österreich angebotene dreiwöchige stationäre Rauchertherapie bietet selbst für stark nikotinabhängige Raucher eine gute Möglichkeit, Tabakabstinenz zu erreichen. Dies führt nicht nur zu einer deutlichen gesundheitlichen Verbesserung, sondern auch zu vermehrter Lebenszufriedenheit [21]. Für Patienten mit tabakassozierten Erkrankungen, insbesondere COPD/Asthma-Patienten, verbessert sich nicht nur die Lebensqualität, sondern es verringert sich auch das Mortalitätsrisiko.

■ Relevanz für die Praxis

Da Zigarettenrauchen für COPD/Asthma ein wesentliches Risiko darstellt, wären Tabakkonsumenten möglichst frühzeitig zur Raucherentwöhnung zu motivieren. Besonders aber dann, wenn bereits Atemwegserkrankungen oder andere tabakassozierte Risikofaktoren vorhanden sind, ist die Rauchertherapie indiziert. Für besonders stark nikotinabhängige Raucher sollte eine dreiwöchige stationäre Intervention in Aussicht genommen werden.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Raheison C, Girodet P-O. Epidemiology of COPD. *Eur Respir Rev* 2009; 18: 213–21.
2. Firlrei N, Lamprecht B, Schirnhofer L, Kaiser B, Studnicka M. Die Prävalenz der COPD in Österreich – die erwartete Entwicklung bis 2020. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119: 513–8.
3. Schauer GL, Wheaton AG, Malacher AM, Croft JB. Health-care Provider Screening and Advice for Smoking Cessation Among Smokers With and Without COPD: 2009–2010 National Adult Tobacco Survey. *Chest* 2016; 149: 676–84.
4. Jayes L, Haslam PL, Gratzou CG, Powell P, et al. SmokeHaz: Systematic Reviews and Meta-analysis of the Effects of Smoking on Respiratory Health. *Chest* 2016; 150: 164–79.
5. Gerbase MW, Schindler C, Zellweger J-P, Künzli N, et al. Respiratory effects of environmental tobacco exposure are enhanced by bronchial hyperreactivity. *AJRCCM* 2006; 174: 1125–31.
6. Rycroft CE, Heyes A, Lanza L, Becker K. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: a literature review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 7: 457–94.
7. Junla-or P, Boontod V, Chindavech N, Prajead S, Modthong V. Smoking cessations in asthma/COPD patients at one stop service clinic in tertiary care hospital. *Eur Respir J* 2015; 46; DOI: 10.1183/13993003.congress-2015.PA1215
8. Krishnamoorthy K, Sangamithra G, Heber A, Senthil AP. Smoking Awareness in COPD Patients. *Paripex – Ind J Res* 2016; 5: 65–6.
9. Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M, Prescott E. Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax* 2002; 57: 967–72.
10. Special Eurobarometer 385. Attitudes of Europeans towards Tobacco. European Commission 2012.
11. Statistik Austria. Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. Bundesministerium für Gesundheit, Wien, 2015.
12. Kunze M, Schoberberger R. Die Zukunft der Rauchertherapie. *Atemw Lungenkrh* 1993; 19: 573–4.
13. Groman E, Bayer P, Kunze U, Schmeiser-Rieder A, Schoberberger R. Diagnostik und Therapie der Tabakabhängigkeit – eine Analyse des Bedarfs in Österreich. *Wien Med Wschr* 2000; 150: 109–14.
14. Lesch OM, Dvorak A, Hertling I, Klingler A, et al. The Austrian Multicenter Study on Smoking: Subgroups of Nicotine Dependence and Their Craving. *Neuropsychobiol* 2004; 50: 78–88.
15. Böhm G, Schröder Y, Schoberberger R. Inpatient smoking cessation therapy: truth or dare? *Wien Klin Wochenschr* 2015; 127: 786–91.
16. Schoberberger R, Rieder A. Rauchen Frauen anders als Männer? *Wt Zeitschr Suchtforschung* 2003; 26: 69–76.
17. Fiore M, Smith S, Jorenby D, Baker D. The effectiveness of nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis. *JAMA* 1994; 271: 1940–7.
18. Hughes JR. New treatments for smoking cessation. *Ca Cancer J Clin* 2000; 50: 143–51.
19. Schoberberger R. Stationäre Rauchertherapie. *ÖÄZ* 2015; 7: 22–30.
20. Fagerström KO, Kunze M, Schoberberger R, Breslau N, et al. Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparison among countries and categories of smokers. *Tobacco control* 1996; 5: 52–6.
21. Schoberberger R, Böhm G, Schröder Y. Heavy dependent nicotine smokers – New-found lifestyle appreciation after quitting successfully. Experiences from inpatient smoking cessation therapy. *Public Health* 2015; 129: 539–44.
22. <http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Tobacco/cessation>; 25.07.2013
23. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Br Med J* 2004; 328: 1519–27.
24. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1990.
25. IARC Handbooks of Cancer Prevention. Tobacco Control: Reversal of Risk after Quitting Smoking. IARC Nonserial Publications, Volume 11; 2007.
26. Van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, et al. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Sys Rev* 2016; 8: CD010744.

Tabakrauchen bei Kindern und Jugendlichen

A. Zacharasiewicz

Kurzfassung: Erhebungen der OECD zeigen Österreich am unrühmlichen ersten Platz bei den jugendlichen Rauchern. Neben aktivem Rauchen stellt auch Passivrauchen für Kinder eine große Gefahr dar. Tabakrückstände bleiben an Möbeln und Kleidung hängen und sind noch Wochen später nachweisbar, auch dieser „Third hand Smoke“ ist insbesondere für Kinder eine Gefahrenquelle. Die Elimination von Tabakrauch in Anwesenheit von Kindern ist eine einfache Maßnahme mit nachgewiesener langfristiger Wirksamkeit auf die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen. Das Verbot des Verkaufs von Tabakprodukten an Jugendliche senkt den Tabakkonsum von Kindern

und Jugendlichen ebenso wie einheitliche Verpackungen und hohe Preise. Sobald Rauchverbote in der Öffentlichkeit durchgesetzt werden, beginnen auch weniger Jugendliche mit dem Rauchen.

Schlüsselwörter: Tabakrauchen, Kinder, Jugendliche

Abstract: Tobacco smoking in children and adolescents. OECD studies have shown Austrian adolescents to have the highest prevalence of smokers. Besides active smoking, environmental tobacco smoke is a great threat to children. Furthermore, toxic particles from tobacco smoking

will stay in furniture and clothes and can be found many weeks later, and this „Third hand smoke“ is especially dangerous for children. Elimination of tobacco smoke in the presence of children is an easy measure with long-term positive effects on the health of children and adolescents. Bans for selling tobacco products to adolescents reduces prevalence of active smoking in this age group as well as plain packaging and high prices for tobacco. Smoking bans reduce smoking in adolescents. **J Pneumologie 2017; 5 (1): 17–9.**

Keywords: tobacco smoking, children, adolescents

■ Einleitung

Bereits im Jänner 1964 veröffentlichte ein Beratungskomitee des damaligen US-Surgeon General Luther Leonidas Terry den ersten umfassenden Bericht über die negativen Konsequenzen des Rauchens. Seither sind mehr als 60 Jahre vergangen.

Bekannt ist, dass Tabakrauch mehr als 4800 Chemikalien enthält, die potenziell für Menschen giftig sind. Gesichert toxisch sind 250 Substanzen, davon mindestens 50 krebserregend. Zu den beim Tabakrauchen freigesetzten Stoffen zählen Kohlenmonoxid, Nitrogene, Formaldehyd, Hydrogenzyanid, Schwefeldioxid, Nitrosamine, polyzyklische aromatische Hydrokarbone, sowie feste Stoffe wie Nikotin, Schwermetalle (Blei, Nickel, Kadmium; Anm.) und Benzpyrene.

Einerseits wirken Stoffe direkt, andererseits indirekt über das Immunsystem und über genetische Veränderungen [1, 2].

Nikotin selbst steigert die Herz- und Atemfrequenz, verengt die Gefäße, führt zu Durchblutungsstörungen, stört den Sauerstofftransport und führt rasch zu Entzugssymptomen [3].

Zusatzstoffe in Zigaretten, wie Paraffine, Wachse, Harze, Aromen, Essenzen, Öle, die als Lebensmittel genossen als unbedenklich gelten, jedoch im Rauchtaborak den hohen Temperaturen der Glutzone (600–900 °C) ausgesetzt sind, verdampfen bzw. sublimieren und verbrennen zum Teil zu Kohlendioxid, Stickstoffoxiden, Schwefeldioxid und Wasser, werden aber auch in eine Vielzahl von Pyrolyseprodukten umgewandelt. Dutzende davon sind krebserregend, erhöhen zudem das Suchtpotential und verschleiern die Wirkung von Tabak-inhaltsstoffen, da sie die stark atemwegsreizende Wirkung unterdrücken [4].

Neben dem bereits bekannten Passivrauch bleiben Tabakrückstände an Teppichen, Vorhängen, Kleidung, Nahrung und Möbeln hängen und sind Wochen bis Monate später noch nachweisbar [5]. Dieser „third hand smoke“ stellt ebenfalls eine Gefahr dar, insbesondere für Kinder, die Gegenstände auch häufiger in den Mund nehmen. Deutliche Mengen von Nikotin werden direkt aus der Luft oder sogar über Kleidung, die tabakexponiert wurde, aufgenommen. Dies ist insbesondere für alle Kinder, die tabakexponiert sind, eine relevante Gefahr [6].

■ Aktives Rauchen

In Österreich gibt es mehr jugendliche Raucher als in Deutschland und in der Schweiz. Seit Mitte der 1980er Jahre hat sich in Österreich der Anteil täglich rauchender 15-Jähriger bei den Knaben verdoppelt, bei den Mädchen sogar verdreifacht [7]. 3,5 % der Elfjährigen geben an, eine Zigarette im letzten Monat geraucht zu haben. Dieser Anteil stieg auf 24 % bei den 15-Jährigen [8]. Erhebungen der OECD zeigen Österreich am unrühmlichen ersten Platz, was aktiven Zigarettenkonsum bei 15-Jährigen betrifft [9]. Unter allen europäischen Ländern erhielt Österreich bei Gesundheit und Risikoverhalten von Jugendlichen von der OECD und der UNICEF die schlechtesten Noten. Insgesamt lag die Raucherrate von 15-jährigen Österreichern um mehr als ein Drittel über dem OECD-Schnitt.

Die Schäden des Rauchens für Kinder und Jugendliche sind vielfältig und erstrecken sich über viele Organsysteme, der Raum in diesem Artikel reicht nicht aus, diese umfassend darzustellen [10]. Die wichtigsten Auswirkungen zeigt Tabelle 1.

Aufgrund der zur Verfügung stehenden Studienergebnisse kann auch weder eine medikamentöse Behandlung von Nikotinabhängigkeit noch eine Nikotinersatztherapie für Kinder und Jugendliche empfohlen werden [11].

■ Passivrauchen

Passivrauch wurde 1992 von der US Environmental Protection Agency als Kanzerogen der Klasse A bezeichnet [12]. Bekannt sind die Schäden des Passivrauchens auf die kindli-

Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde, Wilhelminenspital Wien

Korrespondenzadresse: OÄ Priv Doz Dr Angela Zacharasiewicz, MBA, Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde, Wilhelminenspital der Stadt Wien, Lehrkrankenhaus der Medizinischen Universität Wien, A-1160 Wien, Montleartstraße 37, E-mail: angela.zacharasiewicz@wienkav.at

che Gesundheit aber schon seit den 1960er Jahren [13]. Laut Tabakatlas Deutschland [14] haben zwischen 2003 und 2006 bis zu 45 % der Eltern von 14- bis 17-Jährigen wiederholt oder täglich in der Wohnung geraucht. In sozial schlechter gestellten Schichten werden Kinder bis zu 6mal häufiger dem Tabakrauch exponiert [15].

Die Schäden des Passivrauchens sind umfassend. Global erscheint jeder 100. Todesfall/Jahr als Folge des Passivrauchens aufzutreten und jährlich sterben Schätzungen zufolge 165.000 Kinder an den Folgen des Passivrauchens [16]. Die wichtigsten negativen Folgen des Passivrauchens sind das stark erhöhte Risiko eines plötzlichen Kindstodes, Bluthochdruck, chronischer Husten, Asthma, eingeschränkte Lungenfunktion etc. [10].

Eine besonders intensive Tabakrauchbelastung ist jedenfalls auch diejenige im Auto. Sogar bei geöffnetem Fenster ist der Spiegel an polyzyklischen Kohlenwasserstoffen nach 3 Zigaretten auch eine Stunde später noch höher als in der hochbelasteten Luft einer Großstadt-Straßenkreuzung. Daher fordert unter anderem auch die Deutsche Akademie für Kinder- und Jugendmedizin ein Rauchverbot in Autos beim Transport von Kindern [17].

Rauchexposition führt zu Gen-Mutationen, zunehmend werden auch epigenetische Veränderungen gefunden, die durch Tabakrauchexposition ausgelöst werden und sich negativ auf die Gesundheit auswirken. Diese Steuerungsmechanismen zu Aktivierung oder Deaktivierung von Genen bietet dem Körper die Möglichkeit einer schnellen Anpassung an veränderte Umweltbedingungen [18]. Epigenetische Veränderungen können bei Rauchstopp auch wieder positive Auswirkungen haben und Schäden reduzieren [19].

Diskussion und Ausblick

Die Elimination von Tabakrauch in Anwesenheit von Kindern wäre eine verhältnismäßig einfache Maßnahme, die langfristig relevante und nachgewiesene Auswirkungen auf die Kindergesundheit und im weiteren Verlauf auf die Morbidität und Mortalität im weiteren Leben hat [20, 21].

Wiederholtes und klares Ansprechen des Themas bei Eltern und Jugendlichen mit konkretem Unterstützungsangebot ist

effektiv. Klare Regeln mit Rauchverbot an allen öffentlichen Plätzen und in Gaststätten sind zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Passivrauchbelastung, aber auch als Vorbildwirkung notwendig [21]. Es ist erwiesen, dass in den Ländern, in denen strenge Tabakgesetze herrschen, weniger Jugendliche rauchen [22].

Kinder nikotinabhängiger Eltern werden dreimal häufiger Raucher, rauchende Eltern sind also ein deutlicher Risikofaktor für Jugendliche [23, 24]. Tabakwerbung ist hoch wirksam und resultiert in einer hohen Raucherrate bei Jugendlichen [25]; die Schlussfolgerung ist klar und sollte flächendeckend durchgesetzt werden.

Besonders wirksam im Bereich der Tabakprävention bei Kindern und Jugendlichen sind weiters starke Warnhinweise auf den Packungen [21, 26], sogar noch besser wirken einheitliche Packungen ohne Markenhinweis [27] und hohe Zigarettenpreise [28]. Bekannt ist, dass Präventionsmaßnahmen wie Aufklärungskampagnen keine so starke Wirkung zeigen wie erhofft. Verbote wirken deutlich besser und sollten an erster Stelle stehen [29].

Positive Entwicklungen sind etwa in Großbritannien zu finden, wo in den letzten 20–30 Jahren aufgrund strengerer Tabakgesetze eine deutliche Reduktion der Raucherprävalenz zu sehen war [21]. Sobald Rauchverbote in der Öffentlichkeit durchgesetzt werden, nimmt auch die Selbstverständlichkeit eines Rauchbeginns von Jugendlichen deutlich ab [21, 24].

Auch in Deutschland haben die Prävalenzzahlen von jugendlichen Rauchern zuletzt abgenommen [30] und es ist zu hoffen, dass diese Entwicklung weiter anhält und es auch in Österreich zu einer deutlichen, langfristigen Reduktion der Prävalenzdaten bei Rauchern kommt.

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

- Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950–1995. *J Toxicol Environ Health* 1997; 50: 307–64.
- Zacharasiewicz A. Maternal smoking in pregnancy and its influence on childhood asthma. *ERJ Open Research* 2016; 2: 0042–2016.
- Ginzel KH, Maritz GS, Marks DF, Neuberger M, et al. Critical review: nicotine for the fetus, the infant and the adolescent? *J Health Psychol* 2007; 12: 215–24.
- Thielmann HW. Erhöhte Gesundheitsgefährdung durch Zusatzstoffe in Tabakerzeugnissen – Konsequenzen für die Produktregulation. *P-LMDK, Heidelberg*, 2005; 1–12.
- Daisey JM, Mahanama KR, Hodgson AT. Toxic volatile organic compounds in simulated environmental tobacco smoke: emission factors for exposure assessment. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1998; 8: 313–34.
- Bekö G, Morrison G, Weschler CJ, Koch HM, et al. Measurements of dermal uptake of nicotine directly from air and clothing. *Indoor Air* 2017; 27: 427–33.
- WHO. HBSC (Health behavior in school-aged children) international report from the 2005/2006 survey. Inequalities in young people's health. http://www.euro.who.int/Document/E91416_Ch2_4.pdf [25.5.2009]. Chapter 2; Section 4. http://www.euro.who.int/Document/E91416_Ch91412_91414.pdf
- Klimont J KJ, Leitner B. Statistik Austria, Gesundheitsbefragung 2006/2007, erstellt am 21.8.2007. Download am 7.8.2011: http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistik-en/gesundheit/publdetail?id=4&listid=4&detail=457
- OECD. Health at a Glance 2013 Indicators. DOI:101787/health_glance-2013-en 2013.
- Zacharasiewicz A, Horak F, Fazekas T, Riedler J. Tabakrauchexposition von Kindern und Jugendlichen. *Monatsschr Kinderheilkd* 2012; 160: 447–54.
- Lichtenschopf A. Guidelines for smoking cessation – update 2010. *Wien Klin Wochenschr* 2011; 23: 299–315.
- Best D. From the American Academy of Pediatrics: Technical report–Secondhand and prenatal tobacco smoke exposure. *Pediatrics* 2009; 124: e1017–44.
- Lux R, Walter U. Passivrauchexposition und Tabakkonsum, Pädiatrische Präventions-

Tabelle 1: Übersicht der wichtigsten Folgen von aktivem Tabakkonsum bei Jugendlichen

Akute Folgen

Atemwegserkrankungen: vermehrte Infekte, Schleimproduktion [31]
Infektanfälligkeit [33]
Dermatologische Erkrankungen [36, 37]
Parodontose [38]
DNA-Schäden [40, 41]
M. Crohn [35]

Chronische Folgen

Erhöhte Gesamtmortalität [32]
Maligne Erkrankungen [34, 35]
Verminderte Lungenfunktion [31]
Arteriosklerose, HDL-Erniedrigung [39]
Depressive Verstimmung [42]

- ansätze. Monatsschr Kinderheilkd 2010; 158: 774–82.
14. Pötschge-Langer M, Schaller K, Stein S. Tabakatlas Deutschland. Deutsches Krebsforschungszentrum. Steinkopff Verlag, Heidelberg, 2009.
15. Kuntz B, Lampert T Social disparities in parental smoking and young children's exposure to secondhand smoke at home: a time-trend analysis of repeated cross-sectional data from the German KiGGS study between 2003–2006 and 2009–2012. BMC Public Health 2016; 16: 485.
16. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Pruss-Ustun A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. Lancet 2011; 377: 139–46.
17. Herrmann B. Stellungnahme der Kommission Kinderschutz der Deutschen Akademie für Kinder und Jugendmedizin: Forderung eines Rauchverbotes in Autos mit Kindern. Monatsschr Kinderheilkd 2016; 164, 697–700.
18. Markunas CA, Xu Z, Harlid S, Wade PA, Lie RT, Taylor JA, Wilcox AJ. Identification of DNA methylation changes in newborns related to maternal smoking during pregnancy. Environ Health Perspect 2014; 122: 1147–53.
19. Ambatipudi S, Cuenin C, Hernandez-Vargas H, Ghantous A, et al. Tobacco smoking-associated genome-wide DNA methylation changes in the EPIC study. Epigenomics 2016; 8: 599–618.
20. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics 2004; 113 (4 Suppl): 1007–15.
21. Zacharasiewicz A. Tabakrauchen bei Kindern und Jugendlichen. Statement in der Mitgliederzeitschrift der Deutschen Lungenstiftung 2016; 21: 7–9.
22. Siegel M, Albers AB, Cheng DM, Hamilton WL, Biener L. Local restaurant smoking regulations and the adolescent smoking initiation process: results of a multi-level contextual analysis among Massachusetts youth. Arch Pediatr Adolesc Med 2008; 162: 477–83.
23. Leonardi-Bee J, Jere ML, Britton J. Exposure to parental and sibling smoking and the risk of smoking uptake in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis. Thorax 2011; 66: 847–55.
24. Minardi V, Gorini G, Carreras G, Masocco M, et al. Compliance with the smoking ban in Italy 8 years after its application. Int J Public Health 2014; 59: 549–54.
25. Morgenstern M, Sargent JD, Isensee B, Hanewinkel R. From never to daily smoking in 30 months: the predictive value of tobacco and non-tobacco advertising exposure. BMJ Open 2013; 3: pii: e002907.
26. Hammond D. Health warning messages on tobacco products: a review. Tob Control 2011; 20: 327–37.
27. Hoek J, Edwards R, Daube AOM. Standardised (plain) packaging: the time for implementation has come. N Z Med J 2015; 128: 47–51.
28. Liang L, Chaloupka F, Nichter M, Clayton R. Prices, policies and youth smoking. May 2001. Addiction 2003; 98 (Suppl 1): 105–22.
29. Landman A, Ling PM, Glantz SA. Tobacco industry youth smoking prevention programs: protecting the industry and hurting tobacco control. Am J Public Health 2002; 92: 917–30.
30. Lampert L, Kuntz B, Group KS. Tabak- und Alkoholkonsum bei 11- bis 17-jährigen Jugendlichen. Bundesgesundheitsblatt 2014; 57: 830–9.
31. Hersoug LG, Husemoen LL, Sigsgaard T, Madsen F, Linneberg A. Indoor exposure to environmental cigarette smoke, but not other inhaled particulates associates with respiratory symptoms and diminished lung function in adults. Respirology 2010; 15: 993–1000.
32. McCarron P, Smith GD, Okasha M, McEwen J. Smoking in adolescence and young adulthood and mortality in later life: prospective observational study. J Epidemiol Community Health 2001; 55: 334–5.
33. Marcy TW, Merrill WW. Cigarette smoking and respiratory tract infection. Clin Chest Med 1987; 8: 381–91.
34. Boffetta P, Tredaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. Environ Health Perspect 2000; 108: 73–82.
35. van der Heide F, Dijkstra A, Weersma RK, Albersnagel FA, et al. Effects of active and passive smoking on disease course of Crohn's disease and ulcerative colitis. Inflamm Bowel Dis 2009; 15: 1199–207.
36. König A, Lehmann C, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. Dermatology 1999; 198: 261–4.
37. Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D, Berger J, Ring J. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. Br J Dermatol 2001; 145: 100–4.
38. Arbes SJ Jr, Agustsdottir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. Am J Public Health 2001; 91: 253–7.
39. Craig WY, Palomaki GE, Johnson AM, Haddow JE. Cigarette smoking-associated changes in blood lipid and lipoprotein levels in the 8- to 19-year-old age group: a meta-analysis. Pediatrics 1990; 85: 155–8.
40. DeMarini DM. Genotoxicity of tobacco smoke and tobacco smoke condensate: a review. Mutat Res 2004; 567: 447–74.
41. Charlesworth JC, Curran JE, Johnson MP, Goring HH, et al. Transcriptomic epidemiology of smoking: the effect of smoking on gene expression in lymphocytes. BMC Med Genomics 2010; 3: 29.
42. Wu LT, Anthony JC. Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence. Am J Public Health 1999; 89: 1837–49.

Ausblick in die Zukunft

Studien zu Asthma und Allergien bei Kindern am Kinder- und Jugendspital Schwarzach

J. Riedler

■ Einleitung

Asthma und Allergien haben in den letzten Jahrzehnten zugenommen, jetzt zeichnet sich in mehreren Ländern eine Plateaubildung ab. Die Ursachen dieser Zunahme sind nicht definitiv geklärt. Besonders erfolgversprechend ist das Konzept der „Hygienehypothese“, in letzter Zeit auch „Biodiversitätshypothese“ genannt. Das reifende kindliche Immunsystem ist in unserer „hygienischeren und zivilisierteren“ westlichen Welt immer weniger immunstimulierenden Substanzen ausgesetzt, wodurch leichter Allergien gegen natürliche Bestandteile unserer Umwelt auftreten können. Es zeigt sich, dass die Dosis und der Zeitpunkt der Exposition gegenüber diesen Immunmodulatoren von ganz großer Bedeutung sind.

Charlotte Braun-Fahrlander, Erika von Mutius und Josef Riedler publizierten unabhängig voneinander, dass Kinder, die am Bauernhof aufwachsen und intensiven Tierkontakt in den ersten Lebensjahren hatten, weniger Asthma- und Allergiesymptome im Schulalter zeigten [1]. In einer gemeinsamen Folgestudie fanden die Autoren, dass Kinder, die sich bereits im ersten Lebensjahr intensiv in den Ställen aufhielten, eine signifikant niedrigere Häufigkeit von allergischen Erkrankungen hatten als Kinder mit entsprechender Exposition erst nach dem ersten Lebensjahr (Asthma: 1 % vs 11 %, Heuschnupfen 3 % vs 13 %, atopische Sensibilisierung 12 % vs 29 %). Besonders intensiv wirkten sich diese Schutzfaktoren aus, wenn das Baby bereits im Mutterleib exponiert war [2].

■ Laufende Studien zur Epidemiologie und den Ursachen von Asthma und Allergien

Im Rahmen einer multizentrischen europäischen Forschungskooperation (Deutschland, Frankreich, Finnland, Österreich, Schweiz) haben wir im Jahr 2002 eine Kohorte von 1250 Kindern aus bäuerlichem Umfeld mit entsprechender Kontrollgruppe rekrutiert und diese bis jetzt in jährlichen Abständen mittels Fragebogen zu Häufigkeit und Einflussfaktoren von Asthma, atopischer Dermatitis, allergischer Rhinitis und Nahrungsmittelallergien untersucht. Alle drei Jahre werden Staubproben aus Arbeits-, Wohn- und Schlafräumen gewonnen und Allergene und potenzielle Immunmodulatoren erfasst. In regelmäßigen Abständen werden Lungenfunktionsuntersuchungen, Allergietests und immunologische Blutanalysen durchgeführt.

Wir konnten in den Ställen, aber auch im Matratzenstaub der Kinder auf Bauernhöfen reichlich Endotoxin nachweisen. Die Endotoxinspiegel waren negativ mit der Häufigkeit von Heuschnupfen, atopischem Asthma und atopischer Sensibilisierung korreliert. TNF- α , Interferon- γ , IL-10 und IL-12 im Blut

waren negativ assoziiert mit Endotoxin, was auf eine ausgeprägte Niederregulierung des Immunsystems bei den stark exponierten Kindern hinwies. In der Folge stellte sich heraus, dass Endotoxin nur ein Marker für die bakterielle Kontamination oder Exposition auf Bauernhöfen ist. Andere Bestandteile wie Muramin-Säure, Glykopeptide, Glukane und vor allem Arabinogalaktan konnten nachgewiesen werden und ähnliche Beziehungen zu immunologischen und allergischen Parametern wie für Endotoxin wurden gefunden [3, 4].

Einen „proof of concept“ für unsere epidemiologischen Studien erhielten wir aus unseren Tiermodellen. Inhalierten Mäuse während der Sensibilisierung gegenüber Ovalbumin verschiedene Extrakte des Stallstaubs, so wurde die Entwicklung der Atemwegshyperreagibilität und Atemwegseosinophilie sowie die Produktion von IL-5 durch Splenozyten und die Bildung von antigenspezifischen IgG-1 und IgE unterdrückt. Die Stallstaubextrakte waren auch in der Lage, die Differenzierung humaner dendritischer Zellen in vitro zu beeinflussen [5].

Der Hauptfokus für die nächsten Jahre liegt in der Entwicklung einer mukosalen Immunprävention gegen Allergien und Asthma durch Applikation immunmodulierender Substanzen. Zusätzlich hoffen wir, auch weiterhin wichtige Gen-Umwelt-Interaktionen in der Entstehung von Allergien und Asthma zu identifizieren [6–8].

Literatur:

1. Riedler J, W Eder, G Oberfeld, M Schreuer. Austrian children living on a farm have less hay fever, asthma and allergic sensitisation. Clin Experiment Allergy 2000; 30: 194–200.
2. Riedler J, Braun-Fahrlander Ch, Eder W, Schreuer M, et al. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey. Lancet 2001; 358: 1129–33.
3. Von Mutius E, Braun-Fahrlander Ch, Riedler J, Maisch S, et al. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy. Clin Experiment Allergy 2000; 30: 1230–5.
4. Braun-Fahrlander Ch, Riedler J, Eder W, Schreuer M, et al., and the ALEX Team. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. N Engl J Med 2002; 347: 869–77.
5. Peters M, Kauth M, Schwarze J, Korner-Rettberg C, et al. Inhalation of stable-dust

extract prevents allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness. Thorax 2006; 61: 134–9.

6. Loss GJ, Depner M, Hose AJ, Genuneit J, et al.; PASTURE (Protection against Allergy Study in Rural Environments) Study Group. The Early Development of Wheeze. Environmental Determinants and Genetic Susceptibility at 17q21. Am J Respir Crit Care Med 2016; 193: 889–97.
7. Brick T, Schober Y, Böcking C, Pekkanen J, et al.; PASTURE study group. Omega-3 fatty acids contribute to the asthma-protective effect of unprocessed cow's milk. J Allergy Clin Immunol 2016; 137: 1699–706.
8. Schröder PC, Casaca VI, Illi S, Schieck M, Michel S, et al.; PASTURE study group. IL-33 polymorphisms are associated with increased risk of hay fever and reduced Regulatory T cells in a birth cohort. Pediatr Allergy Immunol 2016; 27: 687–95.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Riedler, FERS
Kardinal Schwarzenberg'sches Krankenhaus
Kinder- und Jugendheilkunde
A-5620 Schwarzach, Kardinal-Schwarzenbergstraße 2–6
E-mail: josef.riedler@kh-schwarzach.at

Ausblick in die Zukunft

Abteilung für Kinder und Jugendheilkunde im Wilhelminenspital Wien

A. Zacharasiewicz

An der Abteilung für Kinder und Jugendheilkunde im Wilhelminenspital (Leitung: Prim. Prof. Frischer) werden zur Zeit zwei Forschungsprojekte durch Priv.-Doz. Dr. Angela Zacharasiewicz betreut.

■ **Passivrauchbelastung bei Säuglingen**

Ass. Dr. Clemens Mädler untersucht dabei die Auswirkungen von Passivrauchbelastung auf die Atemwege von Säuglingen. Passivrauch ist der dominierende Innenraum-Schadstoff und hat massive Auswirkungen auf die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen. Ziel der Studie ist es, die Auswirkungen auf den Schweregrad von Atemwegsinfektionen bei Säuglingen zu quantifizieren.

■ **Cystische Fibrose**

Ass. Dr. Kerstin Tiringer untersucht die Atemwegsinfektion bei Cystischer Fibrose. Ziel der Studie ist es,

- 1.) spezielle inflammatorische Marker in induziertem Sputum von CF-Patienten und gesunden Kontrollen zu untersuchen und dabei Marker zu quantifizieren, die prognostische Aussagen erlauben und
- 2.) Entzündungsmediatoren zu identifizieren, die pathophysiologische Bedeutung haben und uns Informationen über defekte Reparaturmechanismen bringen könnten.

Korrespondenzadresse:

*OÄ PD Dr. Angela Zacharasiewicz, MBA
Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde
Wilhelminenspital*

A-1160 Wien, Montleartgasse 37

E-mail: angela.zacharasiewicz@wienkav.at

Für Sie gelesen

■ Prevalence of Small-Airway Dysfunction among COPD Patients with Different GOLD Stages and Its Role in the Impact of Disease

Crisafulli E et al. *Respiration* 2017; 93 (1): 32–41.

Einleitung

Bei Patienten mit COPD repräsentieren die „small airways“ die Schlüsselfunktion der Atemwegsobstruktion und „Small Airway Dysfunction“ (SAD) wird als funktionelles Kennzeichen der Erkrankung angesehen. Jedoch ist die exakte Rolle der SAD in der Klinik der COPD noch nicht komplett geklärt, insbesondere ist nicht bekannt, ob SAD eine Beziehung zum Krankheits-Impact hat. Die Studienziele waren die Evaluierung der Prävalenz von SAD unter COPD-Patienten, eingestuft durch die alte und die neue GOLD-Klassifizierung, sowie die Feststellung, ob eine Beziehung zwischen SAD und Krankheits-Impact (gemessen mittels COPD Assessment Test) vorliegt.

Methodik

Ambulante COPD-Patienten des Universitätsklinikums Parma wurden prospek-

tiv untersucht. Mittels des Impuls-Oszillometrie-Systems (IOS) wurden eine Abnahme der Resistenz von 5 auf 20 Hz (R5–R20), die Reaktanz bei 5 Hz (X5) sowie die Resonanzfrequenz (F_{Res}) als Marker der peripheren Dysfunktion der Luftwege bestimmt. Die Kohorte wurde gemäß $R5-R20 \geq 0,07$ bzw. $< 0,07$ in Patienten mit bzw. ohne SAD aufgeteilt.

Ergebnisse

Von den 202 untersuchten Patienten erwiesen sich 149 mit SAD und 53 ohne SAD (75 % Männer, mittleres Alter 67 Jahre). In beiden GOLD-Klassifikationen konnte eine progressiv ansteigende Verteilung von R5–R20 und F_{Res} mit einem Abfall von X5 eruiert werden. Zusätzlich gab es eine signifikante Korrelation zwischen R5–R20 und dem COPD-Assessment-Test ($r = 0,527$, $p < 0,001$). Letztendlich stellte sich die Anwesenheit von SAD (OR 11,96, 95 %-KI 4,53–

31,58; $p < 0,001$) sowie die Anwendung von inhalativen Kortikosteroiden (ICS), lang wirksamen Beta-Agonisten (LABA) und lang wirksamen muskari- nischen Antagonisten (LAMA) als un- abhängige Prädiktoren eines höheren Krankheits-Impacts heraus (COPD As- sessment Test ≥ 10).

Schlussfolgerung

Die Studie konnte zeigen, dass bei COPD-Patienten eine progressiv ansteigende Dysfunktion der peripheren Luftwege mit beiden GOLD-Klassifikationen auftritt. Darüber hinaus konnte eine enge Beziehung zwischen SAD (gemessen mittels IOS) und dem Krankheits-Impact (gemessen mittels COPD Assessment Test) aufgezeigt werden: SAD ermöglicht die Identifizierung von Pa- tienten mit hohem Krankheits-Impact.

Die Redaktion

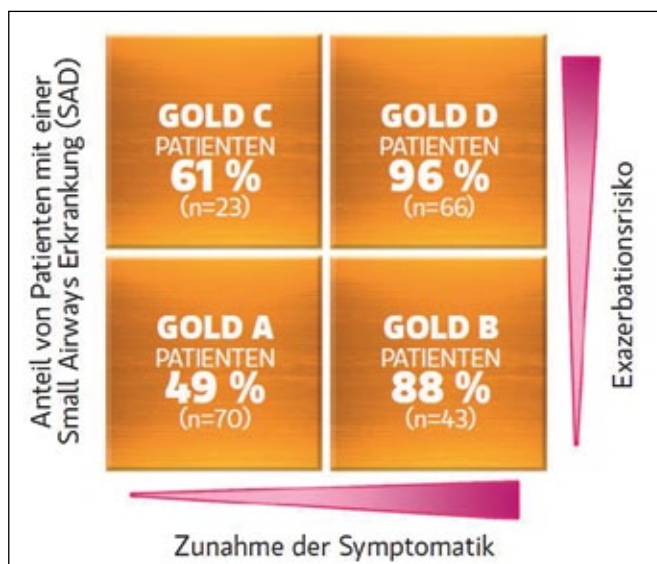


Abbildung 1: Eine „Small Airways“-Erkrankung (SAD) ist bei den meisten COPD-Patienten vorhanden und nimmt progressiv mit der Symptomatik und dem COPD-Schweregrad zu (mod. nach [Crisafulli E et al. *Respiration* 2017; 93: 32–41]).

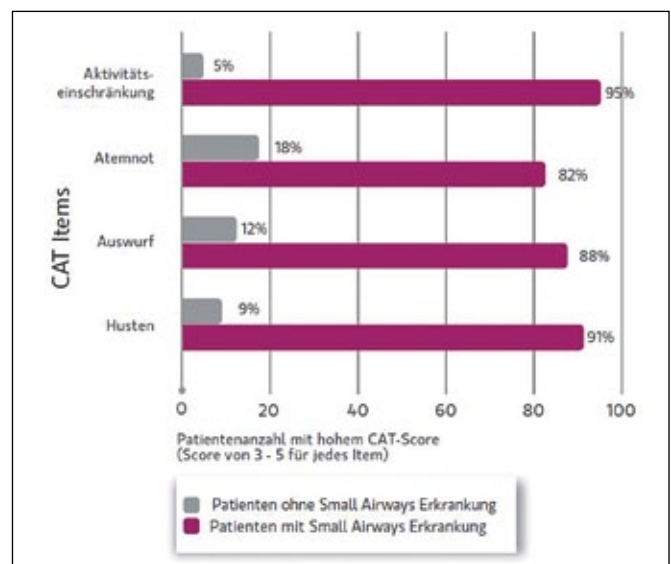


Abbildung 2: Eine „Small Airways“-Erkrankung (SAD) korreliert mit einer Reihe von Symptomen und wirkt sich auf den Gesundheitsstatus von COPD-Patienten aus (mod. nach [Crisafulli E et al. *Respiration* 2017; 93 (1): 32–41]).

Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR PNEUMOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, welche die Erkrankungen der Lunge und der Atemwege betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Prosch H. Die Radiologie der kleinen Atemwege bei COPD J Pneumologie 2013; 1: 15–8.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichten Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert

wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweisfeilen kennzeichnen.

4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält vor Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. + 43 (0) 2231/61258-0
Fax + 43 (0) 2231/61258-10

Homepage:
www.kup.at/pneumologie

