

# Journal für **Pneumologie**

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

## **Umweltfaktoren bei Lungenerkrankungen // Environmental factors in lung diseases**

Moshammer H

*Journal für Pneumologie 2017; 5 (1), 5-9*

Homepage:

**[www.kup.at/pneumologie](http://www.kup.at/pneumologie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

**Datenschutz:**

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

**Lieferung:**

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

**Abbestellen:**

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

**Das e-Journal**

**Journal für Pneumologie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Umweltfaktoren bei Lungenerkrankungen

H. Moshammer

**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 Gewebschäden 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 airways, 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 Schadstoffarten, Allergene und letztendlich auch die soziale Umwelt oder beispielsweise auch den Arbeitsplatz. „Lungenkrankheiten“ 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 „Lungenkrankheiten“ 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 Lungenkrankheiten 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].

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

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

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 ersuchen, 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 Asthmatischen 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

**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 Luftschatstoffen 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 Astmatikern (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 Luftschatstoffbelastung kurzfristig (z. B. von Tag zu Tag) schwanken und daher als Störvariablen wirken können. Seriöse Studien zu Luftschatstoffen 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 Luftschatstoffe 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 Luftschatstoffen) 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].

### ■ Luftschatstoffe

#### 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 Krankenhausaufnahmen, 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 Feinstaubs 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 Luftschatstoffe bei. Doch der wichtigste biologische Schadmechanismus beruht wahrscheinlich auf einem unspezifischen Partikeleffekt: Makrophagen in den Atemwegen reagieren auf jedes Aerosolteilchen mit den typischen Abmesungen 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 Schimmelbefall 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 Energiegründen, 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 mehrere Luftbefeuerter 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 Luftschatstoffen 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 Lungenfacharztes 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 einzusetzen, 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 Luftschatstoffbelastung 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 Luftschatstoffe 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, Ferdosi 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, Sorenson J, Martin R, Coulombe RA Jr. Effects of PM<sub>2.5</sub> 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. Haluza D, Kaiser A, Moshammer H, Flan-dorfer 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, Iríñiguez 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. PM<sub>10</sub>-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, Moshammer H, Shelton J, et al. Replacing fossil diesel by biodiesel fuel: Expected impact on health. Arch Environment Occupat Health 2015; 70: 4–9.

32. Moshammer 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, Moshammer H, Rabchenko 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, Rabchenko D, Moshammer 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, Kopenhagen 2000 (ISBN 92 890 1358 3).
38. Sarnat JA, Ebelt 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, Moshammer H, Piegl K, et al. Indoor air in schools and lung function of Austrian school children. *J Environment Monit* 2012; 14: 1976–82.
42. Moshammer H, Fletcher T, Heinrich J, Hoek G, Hruba F, Pattenden S, Rudnai P, Slachta 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. Moshammer 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, Moshammer 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. Vicenedese 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, Kopenhagen 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, Moshammer 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, Moshammer 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-Höglund 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, Moshammer 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.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere  
**zeitschriftenübergreifende Datenbank**

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)