

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

European Society of Hypertension

Scientific Newsletter 2012; 13: 53.

Airborne Pollution and Hypertension

Van de Borne P, Wauters A

Parati G, Argacha JF

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2017; 21

(1), 23-26

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Airborne Pollution and Hypertension Luftverschmutzung und Hypertonie

Philippe van de Borne¹, Aurelien Wauters¹, Gianfranco Parati^{2, 3}, Jean-François Argacha¹

¹Department of Cardiology, Erasme Hospital, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium, ²Department of Clinical Medicine and Prevention, University of Milano-Bicocca, and ³Department of Cardiology, S. Luca Hospital, Istituto Auxologico Italiano IRCCS, Milan, Italy

■ Einleitung

Luftverschmutzung besteht aus einer allgegenwärtigen, sehr heterogenen Mischung von Schwebstoffen oder Aerosolen („particulate matter“, PM) mit verschiedenen gasförmigen Anteilen und Molekülen gelöst im Wasserdampf [1]. Der gasförmige Anteil der verschmutzten Luft enthält Stickoxid, Schwefeloxid und Ozon, während die Schwebstoffe aus verschiedenen Elementen wie Stickstoff, Phosphor, verschiedene Metalle, organischem und elementarem Kohlenstoff bestehen. Feine Schwebstoffe (< 2,5 µm im Durchmesser, PM_{2,5}) sind mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität verflochten [1]. Epidemiologische Studien konnten zeigen, dass kurzfristige Anstiege von PM_{2,5} innerhalb von wenigen Tagen mit zusätzlichen Myokardinfarkten, Verschlechterung von Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Schlaganfällen einher gehen. Verschiedene Mechanismen können diese Beobachtungen erklären:

(1) Ein akutes Ungleichgewicht im autonomen Nervensystem aufgrund der PM_{2,5}-Akkumulation in der Lunge sowie einer Aktivierung von Nervenenden und Rezeptoren [2]. Die Auswirkung von Luftverschmutzung auf den Blutdruckanstieg könnte tatsächlich von autonomen Faktoren mediiert werden. Daten aus Tierversuchen, die durch Inhalation von konzentrierter Aussenluft („concentrated ambient particles“, CAP) und filtrierter Luft („filtered air“, FA) gewonnen wurden, zeigen, dass die akute Exposition zu CAP den arteriellen Blutdruck erhöht, was durch einen erhöhten peripheren Gefäßwiderstand aufgrund einer α-adrenergen sympathischen Aktivierung mediiert erscheint [2]. Diese Hypothese wird durch die Erkenntnis unterstützt, dass CAP-abhängige Veränderungen von Pulsdruck, Herzfrequenz und deren Produkt durch den α-Adrenozeptorblocker Prazosin abgemildert werden. Darüber hinaus erhöht die CAP-Exposition signifikant die Barorezeptorreflexsensitivität. Die obigen Erkenntnisse sind konsistent mit der großen Anzahl an toxikologischer und epidemiologischer Literatur, welche auf einen Zusammenhang zwischen einer CAP-Exposition und einer erhöhten Aktivität des sympathischen Nervensystems hinweisen. Eine erhöhte Barorezeptorreflexsensitivität geht mit erhöhten vagalen Reflexen einher [3]. In Tierversuchen mit Messung der Herzfre-

quenzvariabilität zeigte sich, dass eine CAP-Exposition sowohl zu einem erhöhten sympathischen als auch parasympathischen Tonus führte, obwohl die relative parasympathische Erregung dominierte [4]. Daher sind hämodynamische Veränderungen aufgrund von Luftverschmutzung der phasischen oder tonischen Hochregulierung sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Tonus zuordenbar. Diese können sich wiederum ausgleichen, woraus die beobachtete minimale Herzfrequenzveränderung resultieren könnte. Alternativ könnte die beobachtete erhöhte Barorezeptorreflexsensitivität auf die Aktivierung eines Kompensationsmechanismus zur Rückführung des arteriellen Blutdruckes auf Werte vor der Exposition hinweisen. Es sind zweifellos weitere Studien nötig, um die Ursachen der beobachteten Effekte abzuklären und die Quellen oder Komponenten der Außenluft, die für diese Effekte verantwortlich sind, zu bestimmen. Insbesondere ist die Rolle der Beta-Adrenozeptoren und vasoaktiven Komponenten dieser hämodynamischen Reaktionen unklar.

(2) Eine Entzündungsreaktion der Lunge auf die Luftverschmutzung, mit extensiven Auswirkungen außerhalb der Pulmonalgefäße [5]. Eine nachfolgende Zytokinfreisetzung und Aktivierung des Immunsystems resultiert dann in weiterem oxidativem Stress und endothelialer Dysfunktion: Tumor-Nekrose-Faktor, Interleukin-6, Endothelin und aktivierte Leukozyten können ebenso eine systemische Hochregulierung des „Reactive oxygen species“- (ROS-) Signalweges vor allem durch NADPH-Oxidase, induzieren und eNOS-Uncoupling begünstigen. Eine PM_{2,5}-Exposition reduziert den Tetrahydropterin-Spiegel in verschiedenen Organen, ein Effekt, der Wochen nach der Inhalation anhalten kann [5]. Die erhöhte vaskuläre Reaktivität auf eine Vielzahl vasoaktiver Substanzen deutet darauf hin, dass der vasomotorische Tonus durch Luftverschmutzung in Richtung der Vasokonstriktion tendiert [5]. Die Verschlechterung der endothelabhängigen Vasodilatation ist abhängig von der PM-Exposition, sowohl in Hochrisikopatienten (z. B. mit Diabetes), aber auch in gesunden Erwachsenen [6, 7]. Darüber hinaus resultiert eine Reduzierung der 48-Stunden-PM_{2,5}-Belastung durch Luftfiltrierung bei älteren Personen zu einer verbesserten mikrovaskulären Funktion [8]. Eine verbesserte Bioverfügbarkeit von NO aufgrund einer reduzierten systemischen Inflammation oder eines geringeren oxidativen Stresses könnte diese Beobachtung erklären. Dies könnte eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen PM10-Luftverschmutzungs-Werten und einer erhöhten

*Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von J. Slany

Amplitude der Reflexwelle sein, die zu signifikanten Veränderungen im zentralen Pulsdruck führt [9].

(3) Die Inhalation von metallischen Komponenten sowie von jenen sehr kleinen Partikeln könnte die vasomotorische Regulation beeinträchtigen, nachdem sie direkt in den Blutkreislauf gelangen. So erhöht Passivrauchen nicht nur die Plasma-Nikotinspiegel und die Wellenreflexion im Vergleich zu tabakfreiem Rauch [10], sondern resultiert auch in höheren Blutdruckwerten bei Kindern rauchender Eltern [11]. In dieser Studie wurde das elterliche Rauchen als unabhängiger Effekt auf den systolischen Blutdruck gefunden, auch nach Korrektur für andere Risikofaktoren wie Body Mass Index, elterliche Hypertonie und Geburtsgewicht. Interessanterweise konnte die quantitative Beziehung für mütterliches Rauchen, nicht aber für väterlichen Zigarettenkonsum nachgewiesen werden. Die lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass Mütter vorwiegend daheim rauchen, während Väter eher in der Arbeit rauchen.

■ Blutdruck und Luftverschmutzung

In diesem Newsletter wird untersucht, ob Luftverschmutzung einen akuten Anstieg des Blutdruckes bewirken kann und ob hypertensive Patienten davon betroffen sind bzw. wie sie davor geschützt werden können (Tabelle 1).

Eine Assoziation zwischen den Werten von NO₂, SO₂ und PM₁₀ und dem Aufsuchen von Notfallambulanzen aufgrund von Hypertonie mit dreitägiger Verzögerung konnte in Kanada festgestellt werden [12]. Ebenso konnte eine Assoziation mit sechstägiger Verzögerung zwischen PM₁₀ und PM_{2,5} eruiert werden. Ein ähnlicher Zusammenhang, jedoch für wesentlich höhere PM-Level, konnte in China und Brasilien gezeigt werden [13, 14]. Die wahren Effekte der Luftverschmutzung auf den Blutdruck könnten sogar höher als das 6 % erhöhte Risiko für das Aufsuchen einer Notfallambulanz sein [12], da viele Patienten eine Blutdruckerhöhung gar nicht wahrnehmen. Eine große Studien mit Erwachsenen über 30 Jahre aus dem National Health Interview Survey zeigte eine signifikante Assoziation zwischen selbst berichteter Hypertonie und der geschätzten jährlichen PM_{2,5}-Belastung aus US EPA Monitoring Daten [15]. Eine Zunahme von 10 µg/m³ PM_{2,5} ging mit einer adjustierten Odds-Ratio von 1,05 (CI 1,00–1,10) für das Vorkommen von Hypertonie einher.

Eine höhere linksventrikuläre Masse, gemessen mittels Cardiac-MRT, war mit einem Wohnsitz an einer Hauptstraße assoziiert, wie aus einem Bericht der Multi Ethnic Study of Atherosclerosis [16] ersichtlich. Das Ausmaß der Zunahme war analog einem 5,6 mmHg-Anstieg des systolischen Blutdruckes der Studienteilnehmer. Das weist darauf hin, dass eine verkehrsabhängige Exposition zu einer erhöhten linksventrikulären Masse aufgrund eines chronisch erhöhten systemischen arteriellen Blutdruckes führen könnte. Erhöhte Umgebungs-PM_{2,5}-Werte waren bei kardiologischen Rehabilitationspatienten mit systolischen und diastolischen Blutdruck-erhöhungen innerhalb von 3–5 Tagen assoziiert [17]. Studien in Südkorea [18] sowie in 6 US-Städten [19] konnten diese Assoziation ebenfalls beobachten. In der letzteren Studie stieg der bereinigte Blutdruck innerhalb von 1–2 Tagen um 3 mmHg an, diese Assoziation war stärker bei hypertensiven

Tabelle 1: Luftverschmutzung und hypertensive Patienten – Auswirkungen

Ein 6 %iger Anstieg an Spitalweisungen aufgrund von Hypertonie innerhalb von 3–6 Tagen
Ein Anstieg um 3,6 mmHg des systolischen Blutdruckes bei unbehandelten Patienten
Der Blutdruckanstieg kann bei behandelten Hypertonikern weniger auffällig ausfallen.
Ein Anstieg von vorzeitiger kardiovaskulärer Mortalität: innerhalb von wenigen Tagen um 1 % pro ansteigender PM _{2,5} -Belastung (10 µg/m ³ über 24 Stunden)

Patienten, bei warmem Wetter und Verkehrsnahe. Eine Studie in Detroit [20] berichtete von einem 3 mmHg-Anstieg des systolischen Blutdruckes pro 10 µg/m³ PM_{2,5}-Erhöhung mit einer Verzögerung von 2 Tagen. Jedoch resultierten ähnliche PM_{2,5}-Anstiege nicht in vergleichbaren Blutdruckeffekten in verschiedenen Bezirken von Detroit, was auf die unterschiedliche Zusammensetzung von PM zurückgeführt wird. Die Zusammensetzung, Konzentration und Partikelgröße ergeben ein spezifisches Toxizitätsprofil, was die jahreszeitlichen Schwankungen des Ausmaßes der Assoziation von PM-Exposition und Blutdruck erklären könnte [18]. Bei warmem Wetter waren die Auswirkungen von PM₁₀ auf den Blutdruckanstieg konsistenter als bei Kälte. Auch waren die Veränderungen des systolischen Blutdruckes bei Patienten mit antihypertensiver Medikation nicht signifikant (+ 0,7 mmHg), verglichen mit unbehandelten Patienten (+ 6 mmHg).

Kontrollierte Tierversuche wurden unter unterschiedlichen Bedingungen durchgeführt, verwendeten verschiedene Aufzeichnungssysteme (hauptsächlich Schwanzmanschetten und Radio-Telemetrie) und berichteten wenig überraschend variable Ergebnisse hinsichtlich eines gleichbleibenden Blutdruckes, einer Senkung (wenn sehr große Mengen an PM intrabronchial oder intravenös platziert wurden) oder einer Erhöhung (detailliertes Review siehe [21]). In kontrollierten Humanstudien an mittelalten bis älteren, gesunden Probanden und Patienten mit koronarer Herzkrankheit blieb der Blutdruck in den meisten Studien gleich bis leicht erhöht [21]. In einer kontrollierten experimentellen Studie an gesunden Menschen, die auf Blutdruckveränderungen abzielte, stieg der diastolische Blutdruck nach PM-Exposition rasch an [22].

In einer großen Metaanalyse schien Luftverschmutzung ein wichtiger Triggerfaktor für Myokardinfarkt zu sein, sogar stärker als klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren [23]. Diese Studie stellte eine Risikoexposition wenige Minuten bis 24 Stunden vor Beginn der Infarktsymptomatik fest. Luftverschmutzung induziert eine geringe Zunahme der individuellen Odds-Ratio für kardiovaskuläre Events, scheint aber einen großen Einfluss auf die Gesamtpopulation auszuüben, mit deutlichen Effekten bei Personen mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko.

■ Akute vs. Chronische Effekte von Luftverschmutzung auf Hypertonie und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Verschmutzungsspitzenwerte haben akute Wirkungen auf den Blutdruck. So scheint die Luftverschmutzung eher ein Trig-

gerfaktor für kardiovaskuläre Events zu sein und kein eigentlicher Risikofaktor. Ob die chronische Exposition bei Umweltverschmutzung einen anhaltend erhöhten Blutdruck induziert, ist noch nicht eindeutig nachgewiesen; allerdings gibt es immer mehr Hinweise diesbezüglich. Es konnte zum Beispiel beobachtet werden, dass Personen, die an großen Straßen wohnen, eine erhöhte linksventrikuläre Masse aufweisen [16]. In einer Umfrage an mehr als 13.000 Erwachsenen konnte darüber hinaus eine Verbindung von berichteter Hypertonie zu chronischer PM-Exposition gefunden werden [15]. Zu guter Letzt zeigte eine populationsbasierte, prospektive Kohortenstudie in Deutschland mit 4192 Teilnehmer, deren Baseline-Daten zwischen 2000 und 2003 gesammelt wurden, dass ein interquartiler Anstieg von PM_{2,5} um 2,4 µg/m³ mit einem Anstieg des systolischen Blutdrucks um 1,4 mmHg und des diastolischen Blutdrucks um 0,9 mmHg assoziiert war [24]. Diese Beziehung war unabhängig von der Langzeitexposition von Straßenlärm und vom Einschluss von mehreren potentiellen Störfaktoren. In dieser Studie war die Langzeitexposition zu PM eindeutig assoziiert zum Blutdruckanstieg.

Auch Studien hinsichtlich Telomer-Längen weisen auf irreversible schädliche Wirkung von Luftverschmutzung hin. Telomere sind repetitive Nukleotidsequenzen an den Enden der Chromosomen zum Schutz derselben vor Zersetzung und Erhaltung der strukturellen Chromosomenintegrität [25]. In allen Untersuchungen an replizierenden Körperzellen nahm die Telomerlänge mit dem Alter ab [26–29]. Auffällig kurze Telomere scheinen funktionelle Auswirkungen zu haben, wie zum Beispiel die Induktion der Zellalterung, die durch die Expression spezifischer Ageing-Marker und das Unvermögen zur weiteren Zellteilung charakterisiert ist [26]. Weiters haben Personen mit kürzeren Telomerlängen in zirkulierenden Leukozyten eine verringerte Lebenserwartung [30–32], ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt [33, 34], schwere Herzerkrankung [35], Herzinsuffizienz [36], Hypertonie [37], Schlaganfall [34] sowie Krebs [38]. Die Telomerverkürzung kann durch Inflammation und oxidativen Stress beschleunigt werden [26, 39, 40]. Beim Menschen nimmt die Telomerlänge in Leukozyten-DNA durch Alter [30, 31], Rauchen [41] und oxidativen Stress [41] ab.

Die Telomerlänge bei Verkehrspolizisten, die starker Luftverschmutzung durch Verkehr ausgesetzt waren, war kürzer als jene von Büroarbeitern und invers assoziiert zu dem Level der Benzol- und Toluol-Exposition [42]. Zusätzlich beschleunigt die Exposition zu Verkehrsverschmutzung irreversibel die Telomerverkürzung, vermutlich aufgrund von oxidativem Stress und Inflammation. Die Verkehrspolizisten, die in dieser Studie untersucht wurden, zeigten eine Telomerverkürzung, die äquivalent einer Alterung von 13 Jahren ist. In der „Normative Ageing Study“ wurde von 1999 bis 2006 die Leukozyten-Telomerlänge bei 165 Nichtrauchern gemessen, gleichzeitig wurde Kohlenstoff als Marker für Verkehrsverschmutzung an 82 Plätzen im Studienareal gemessen [43]. Es wurde beobachtet, dass ein interquartiler Anstieg des jährlichen Kohlenstoffs um 0,25 µg/m³ mit einer 7,6 %igen Telomerverkürzung einherging, mit einem stärkeren Effekt bei > 75-jährigen [43].

Eine Umweltpolitik, die die Treibhausgasemission durch eine Beschränkung fossiler Brennstoffe reduziert, könnte zu einer

wesentlich geringeren PM₁₀-Exposition führen – Schätzungen zufolge könnte dies 30.000 frühzeitige Todesfälle pro Jahr bis 2020 verhindern. Jedoch sollten, bevor dieses Ziel erreicht wird, die energieabhängigen CO₂-Emissionen um 15 % unter die 1990er-Levels der entwickelten Länder und um 10 % unter die 2000er-Levels der Entwicklungsländer sinken [44].

■ Zusammenfassung

Es besteht steigende Evidenz, dass Luftverschmutzung den Blutdruck erhöht. Bereits kleine Effekte auf den Blutdruck wandeln sich in messbare Anstiege von kardiovaskulären Ereignissen auf Populationsebene. Rezente Daten legen nahe, dass moderate Anstiege von Stickstoff- und Schwefeloxid ebenso wie von PM die Konsultationen aufgrund von hypertensiven Notfällen erhöhen. Darüber hinaus konnten verzögerte Blutdruckanstiege in verschiedenen Studien beobachtet werden, wobei hypertensive Patienten sich als besonders anfällig erwiesen, trotz Therapie mit Antihypertensiva. Weiters gibt es nun Daten, dass eine besonders intensive Exposition zu Luftverschmutzung mit einer Telomerverkürzung einhergeht – ein Phänomen, das mit verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen und Krebs assoziiert ist. Eine Politik, die sich für die Verringerung von Treibhausgasen einsetzt, könnte substantielle Verbesserungen der Gesundheit der Bevölkerung bringen.

Literatur:

1. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: 2331–78.
2. Bartoli CR, Wellenius GA, Diaz EA et al. Mechanisms of inhaled fine particulate air pollution-induced arterial blood pressure changes. *Environ Health Perspect* 2009; 117: 361–6.
3. Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M, De Ferrari GM, Billman GE, Foreman RD. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation* 1988; 78: 969–79.
4. Godleski JJ, Verrier RL, Koutrakis P et al. Mechanisms of morbidity and mortality from exposure to ambient air particles. *Res Rep Health Eff Inst* 2000; 91: 5–103.
5. Sun Q, Yue P, Ying Z et al. Air pollution exposure potentiates hypertension through reactive oxygen species-mediated activation of Rho/ROCK. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 1760–76.
6. Liu L, Ruddy TD, Dalipaj M et al. Influence of personal exposure to particulate air pollution on cardiovascular physiology and biomarkers of inflammation and oxidative stress in subjects with diabetes. *J Occup Environ Med* 2007; 49: 258–65.
7. Rundell KW, Hoffman JR, Caviston R, Bulbulian R, Hollenbach AM. Inhalation of ultrafine and fine particulate matter disrupts systemic vascular function. *Inhal Toxicol* 2007; 19: 133–40.
8. Brauner EV, Forchhammer L, Møller P et al. Indoor particles affect vascular function in the aged: an air filtration-based intervention study. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 419–25.
9. Adamopoulos D, Vyssoulis G, Karpanou E et al. Environmental determinants of blood pressure, arterial stiffness, and central hemodynamics. *J Hypertens* 2010; 28: 903–9.
10. Argacha JF, Adamopoulos D, Gujic M, Fontaine D, Amyai N, Berkenboom G, van de Borne P. Acute effects of passive smoking on peripheral vascular function. *Hypertension* 2008; 51: 1506–11.
11. Simonetti GD, Schwertz R, Klett M, Hoffmann GF, Schaefer F, Wühl E. Determinants of blood pressure in preschool children: the role of parental smoking. *Circulation* 2011; 123: 292–8.
12. Szyzkowicz M, Rowe BH, Brook RD. Even low levels of ambient air pollutants are associated with increased emergency department visits for hypertension. *Can J Cardiol* 2012; 28: 360–6.
13. Guo Y, Tong S, Zhang Y, Barnett AG, Jia Y, Pan X. The relationship between particulate air pollution and emergency hospital visits for hypertension in Beijing, China. *Sci Total Environ* 2010; 408: 4446–50.
14. Arbex MA, Saldiva PH, Pereira LA, Braga AL. Impact of outdoor biomass air pollution on hypertension hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 2010; 64: 573–9.
15. Johnson D, Parker JD. Air pollution exposure and self-reported cardio-vascular disease. *Environ Res* 2009; 109: 582–9.
16. Van Hee VC, Adar SD, Szpiro AA et al. Exposure to traffic and left ventricular mass and function: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 827–34.
17. Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH et al. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* 2004; 110: 2184–9.
18. Choi JH, Xu QS, Park SY et al. Seasonal variation of effect of air pollution on blood pressure. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61: 314–8.
19. Auchincloss AH, Diez Roux AV, Dvornich JT et al. Associations between recent exposure

- to ambient fine particulate matter and blood pressure in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect* 2008; 116: 486–91.
20. Dvonch JT, Kannan S, Schulz AJ et al. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: differential effects across urban communities. *Hypertension* 2009; 53: 853–9.
21. Brook RD, Rajagopalan S. Particulate matter, air pollution, and blood pressure. *J Am Soc Hypertens* 2009; 3: 332–50.
22. Urch B, Silverman F, Corey P, Brook JR, Lukic KZ, Rajagopalan S, Brook RD. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1052–5.
23. Nawrot T, Perez L, Künzli N, Munters E, Nemery B. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 2011; 377: 732–40.
24. Fuks K, Moebus S, Hertel S et al. Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 1706–11.
25. Chan SW, Blackburn EH. New ways not to make ends meet: telomerase, DNA damage proteins and heterochromatin. *Oncogene* 2002; 21: 553–63.
26. von Zglinicki T. Oxidative stress shortens telomeres. *Trends Biochem Sci* 2002; 27: 339–44.
27. Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, Morrow JD, Cawthon RM. Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 17312–5.
28. Valdes AM, Andrew T, Gardner JP et al. Obesity, cigarette smoking, and telomere length in women. *Lancet* 2005; 366: 662–4.
29. Harley CB, Futcher AB, Greider CW. Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts. *Nature* 1990; 345: 458–60.
30. Cawthon RM, Smith KR, O'Brien E, Sivatchenko A, Kerber RA. Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older. *Lancet* 2003; 361: 393–5.
31. Kimura M, Hjelmborg JV, Gardner JP et al. Telomere length and mortality: a study of leukocytes in elderly Danish twins. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 799–806.
32. Bakaysa SL, Mucci LA, Slagboom PE, Boomsma DI, McClearn GE, Johansson B, Pedersen NL. Telomere length predicts survival independent of genetic influences. *Aging Cell* 2007; 6: 769–74.
33. Brouillette S, Singh RK, Thompson JR, Goodall AH, Samani NJ. White cell telomere length and risk of premature myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 842–6.
34. Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Gardner JP et al. Leukocyte telomere length and cardiovascular disease in the cardiovascular health study. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 14–21.
35. Samani NJ, Boulby R, Butler R, Thompson JR, Goodall AH. Telomere shortening in atherosclerosis. *Lancet* 2001; 358: 472–3.
36. van der Harst P, van der Steege G, de Boer RA et al.; MERIT-HF Study Group. Telomere length of circulating leukocytes is decreased in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1459–64.
37. Demissie S, Levy D, Benjamin EJ et al. Insulin resistance, oxidative stress, hypertension, and leukocyte telomere length in men from the Framingham Heart Study. *Aging Cell* 2006; 5: 325–30.
38. Wu X, Amos CI, Zhu Y et al. Telomere dysfunction: a potential cancer predisposition factor. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95: 1211–8.
39. Richter T, von Zglinicki T. A continuous correlation between oxidative stress and telomere shortening in fibroblasts. *Exp Gerontol* 2007; 42: 1039–42.
40. Aviv A. Telomeres and human aging: facts and fibs. *Sci Aging Knowledge Environ* 2004; 2004 (51): pe43.
41. Oikawa S, Kawanishi S. Site-specific DNA damage at GGG sequence by oxidative stress may accelerate telomere shortening. *FEBS Lett* 1999; 453: 365–8.
42. Dioni L, Hoxha M, Nordio F et al. Effects of short-term exposure to inhalable particulate matter on telomere length, telomerase expression, and telomerase methylation in steel workers. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 622–7.
43. McCracken J, Baccarelli A, Hoxha M et al. Annual ambient black carbon associated with shorter telomeres in elderly men: Veterans Affairs Normative Aging Study. *Environ Health Perspect* 2010; 118: 1564–70.
44. Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL, Romieu I. The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect* 2001; 109 (Suppl 2): 199–209.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)