Bürgerinitiative „Gesund Leben am Stienitzsee e.V.“

Postanschrift: Friedrichstr. 33, 15378 Hennickendorf
Telefon: +49 (0) 33434 805484
Mobil: +49 (0) 1520 1508195
E-Mail: info@gesund-am-stienitzsee.de
Web: http://www.gesund-am-stienitzsee.de/
Facebook: https://www.facebook.com/Bürgerinitiative-Gesund-Leben-am-Stienitzsee-eV-361654630636201

Bürgerinitiative „Gesund Leben am Stienitzsee e.V.“
Friedrichstr. 33, 15378 Hennickendorf

Hennickendorf, den 04.11.2015

INFORMATION der Bürgerinitiative Gesund-Leben-am Stienitzsee e.V.
http://www.gesund-am-stienitzsee.de

Feinstaub - Warnung

Sehr geehrte Damen und Herren,

aktuell – schon seit dem 28.10.2015 - ziehen stark belastete Luftmassen mit östlichen und südöstlichen Winden über ganz Ostbrandenburg hinweg. Diese Belastungen addieren sich zu den regional verursachten Luftbelastungen, insbesondere an stark durch LKW befahrenen Straßen, so dass derzeit weiträumig von den Luftgütemessstationen des Landes Brandenburg stark erhöhte Messwerte aufgezeichnet werden. Insbesondere die Feinstaubbelastungen (PM_{10}) haben einen auf Dauer gesundheitsgefährdenden Bereich erreicht bzw. überschritten, dies betrifft insbesondere bestimmte Risikogruppen:

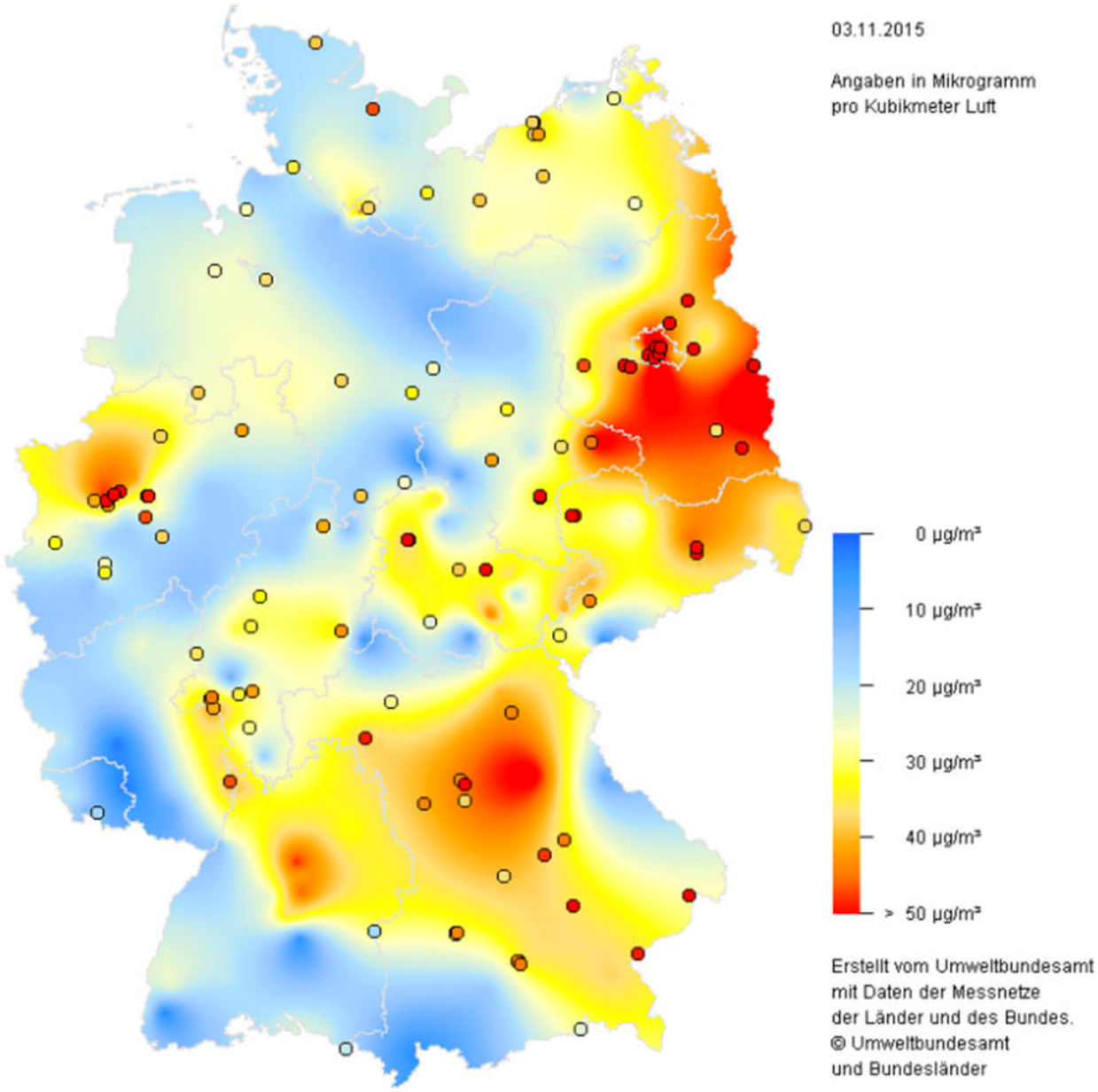
„Klinisch tätigen Ärzte empfiehlt die AHA, Patienten über das feinstaubbedingte Risiko aufzuklären. Dies gilt insbesondere für Menschen mit erhöhtem Risiko, zum Beispiel aufgrund von Diabetes mellitus, einem höheren Lebensalter oder mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren. Diese sollten höhere körperliche Belastungen an Tagen mit hoher Feinstaubbelastung einschränken oder geschützt in weniger belasteten Innenräumen durchführen.“ [Zitat aus der beigefügten Anlage]“

Die gegenwärtigen Empfehlungen der World Health Organisation (WHO) liegen bei Jahresmittelwerten von 20 µg/m^3 für Feinstaub PM_{10} - einen so niedrigen Wert erreichen wir in unserer Region aber fast nie als Tagesmittelwert, außer nach einer Luftwäsche durch Dauerregen.

Wie aus den nachfolgenden Übersichtskarten des Umweltbundesamtes zur Feinstaubbelastung ersichtlich ist, sind hierfür mit großer Wahrscheinlichkeit wieder – wie bereits 2010/2011 nachgewiesen – Emissionen aus fossilen Verbrennungsprozessen (Kohlekraftwerke, Stahlwerke etc.) unserer östlichen Nachbarländer für die stark erhöhten Werte verantwortlich, aber ebenso aber auch unsere Braunkohlenkraftwerke in Brandenburg und Sachsen. Diese Karten können jeweils vom Vortag hier eingesehen werden:
http://www.umweltbundesamt.de/daten/luftbelastung/aktuelle-luftdaten

Karte von Deutschland

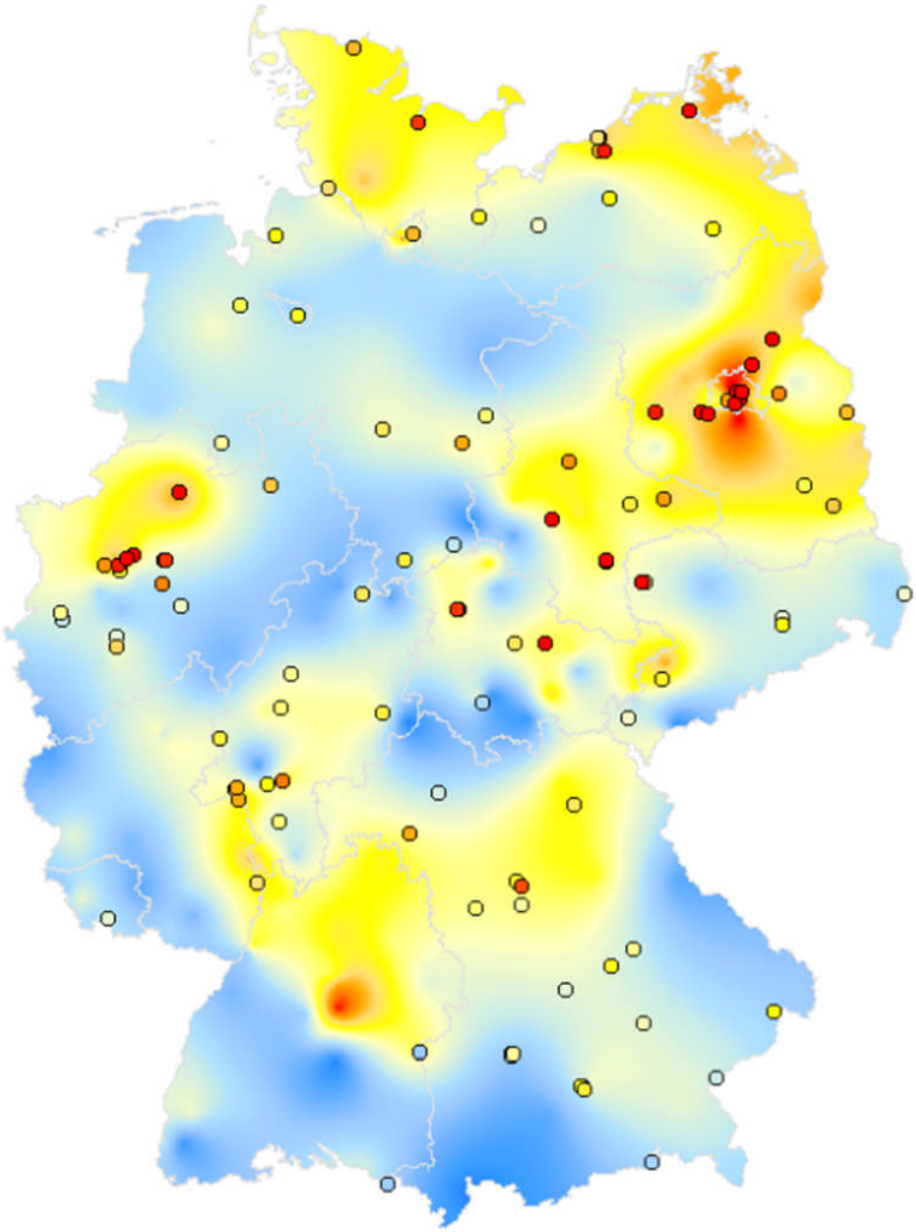
Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration



Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Auf Grund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.

Karte von Deutschland

Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration



02.11.2015

Angaben in Mikrogramm pro Kubikmeter Luft

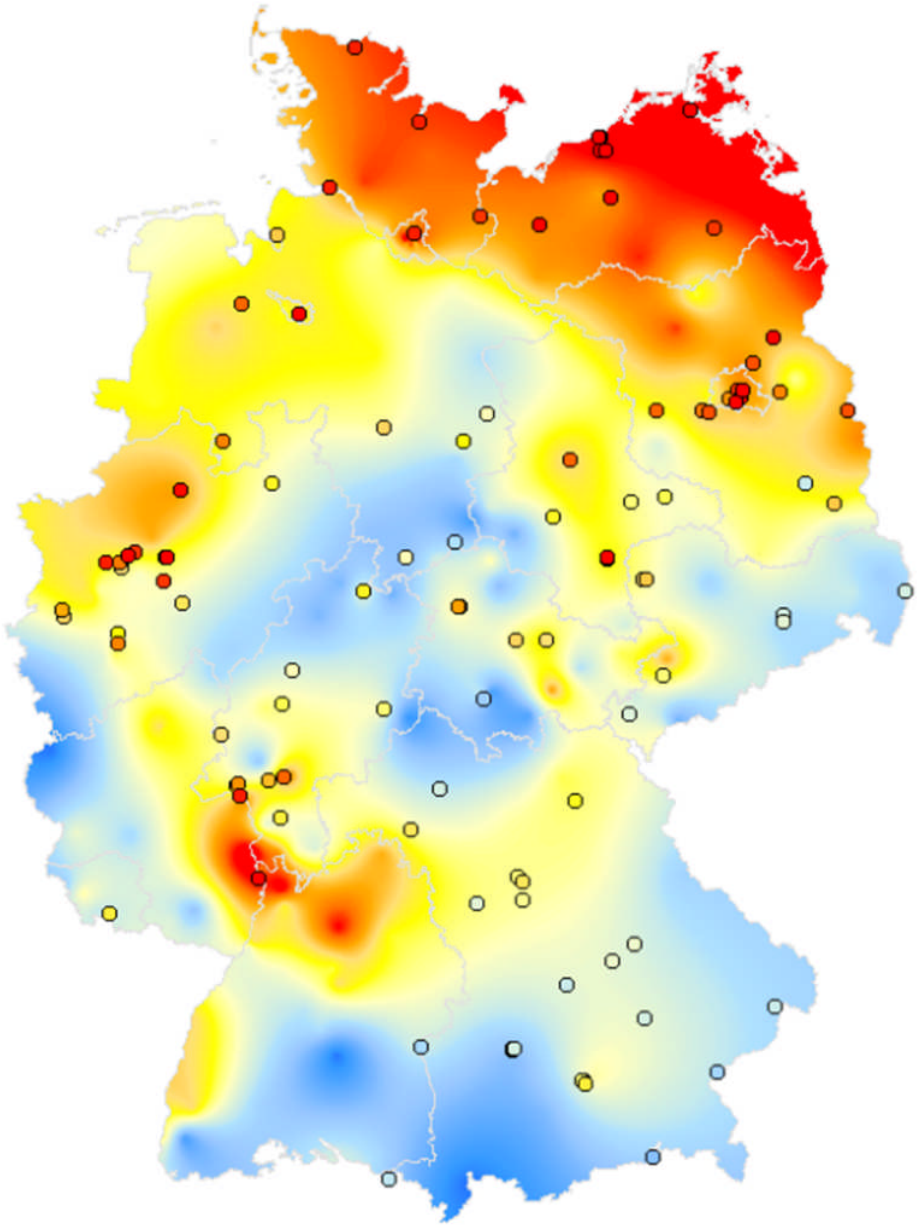
0 µg/m³
10 µg/m³
20 µg/m³
30 µg/m³
40 µg/m³
> 50 µg/m³

Erstellt vom Umweltbundesamt mit Daten der Messnetze der Länder und des Bundes.
© Umweltbundesamt und Bundesländer

Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Auf Grund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.

Karte von Deutschland

Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration



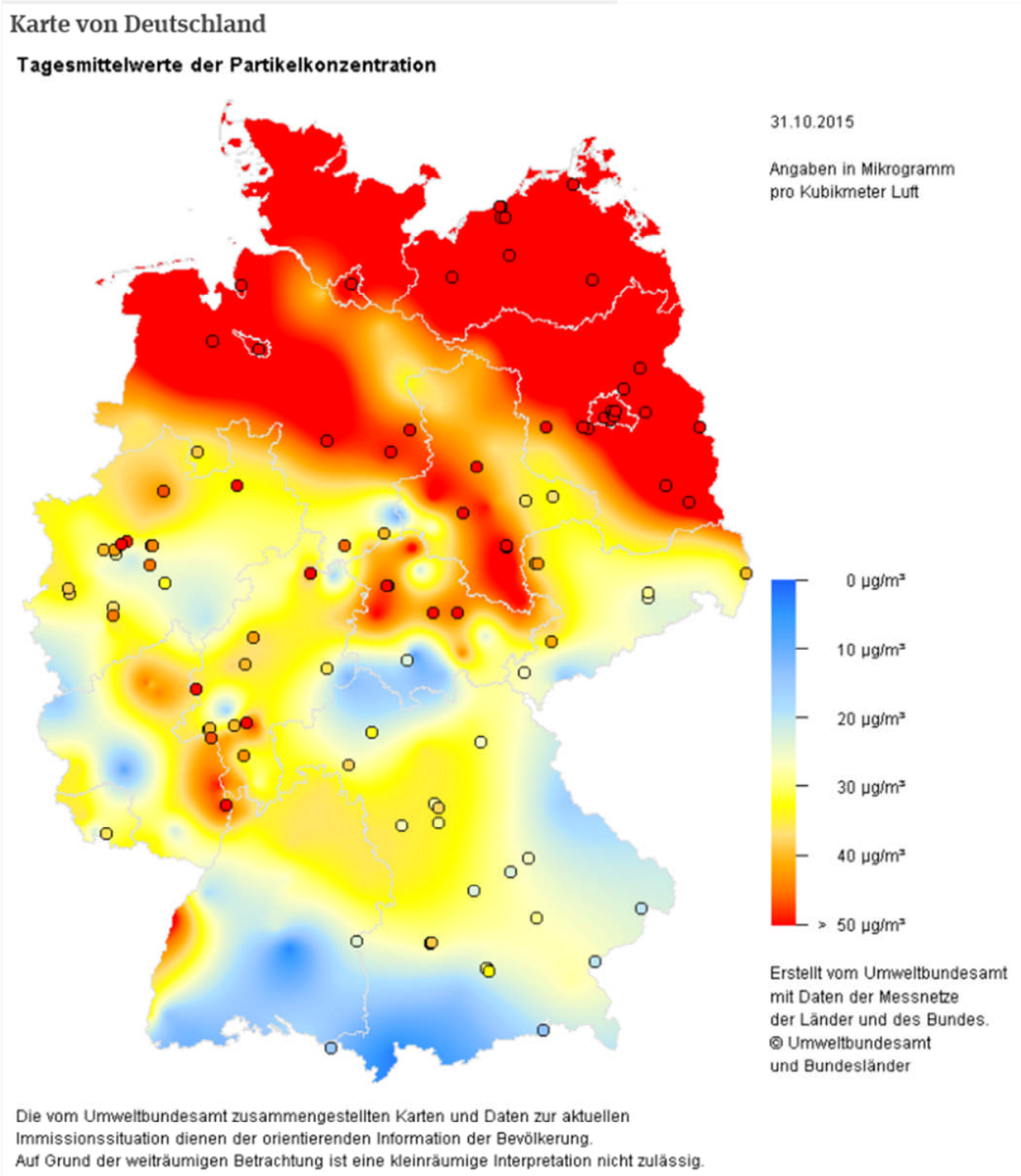
01.11.2015

Angaben in Mikrogramm pro Kubikmeter Luft

0 µg/m³
10 µg/m³
20 µg/m³
30 µg/m³
40 µg/m³
> 50 µg/m³

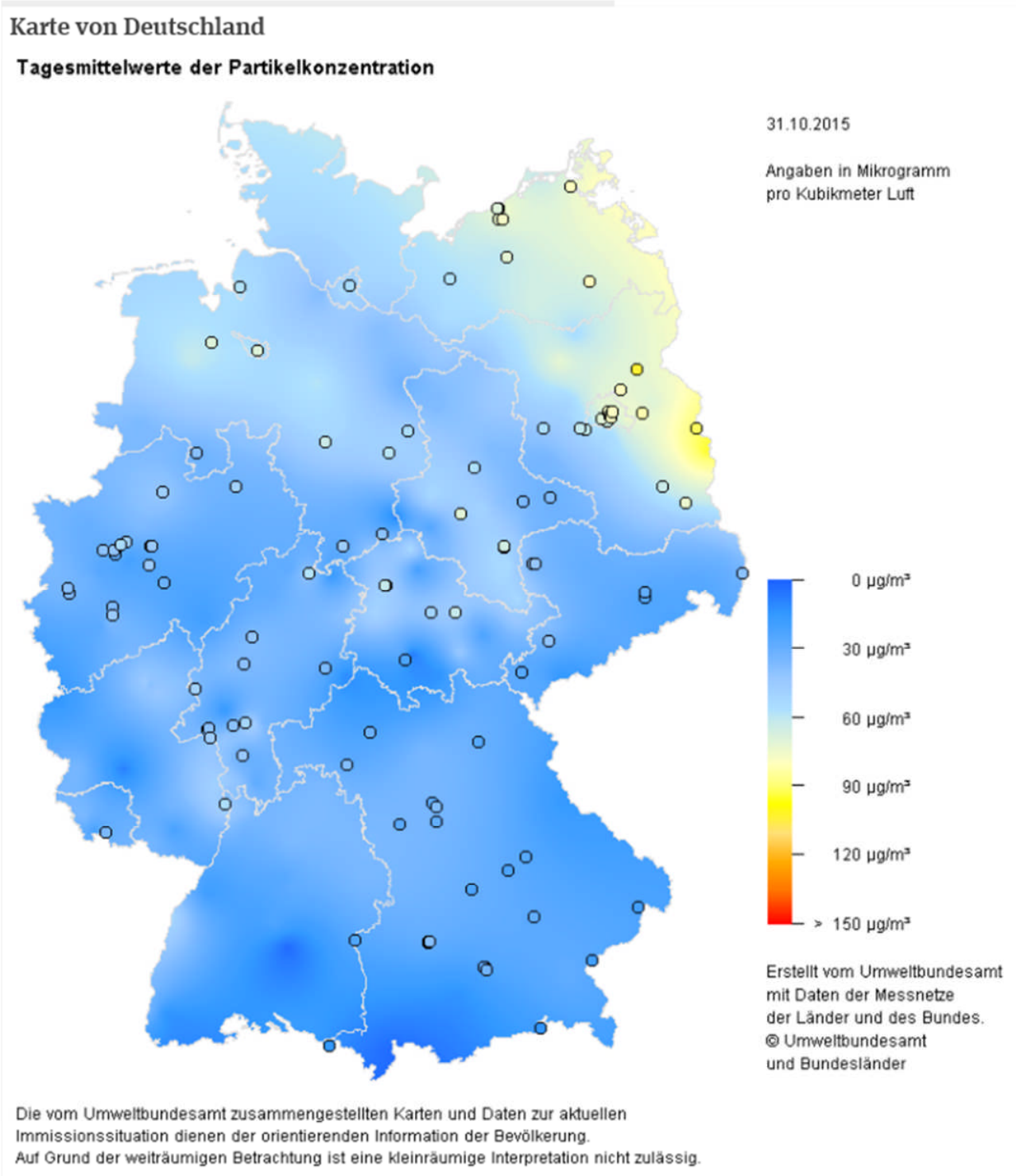
Erstellt vom Umweltbundesamt mit Daten der Messnetze der Länder und des Bundes.
© Umweltbundesamt und Bundesländer

Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Auf Grund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.



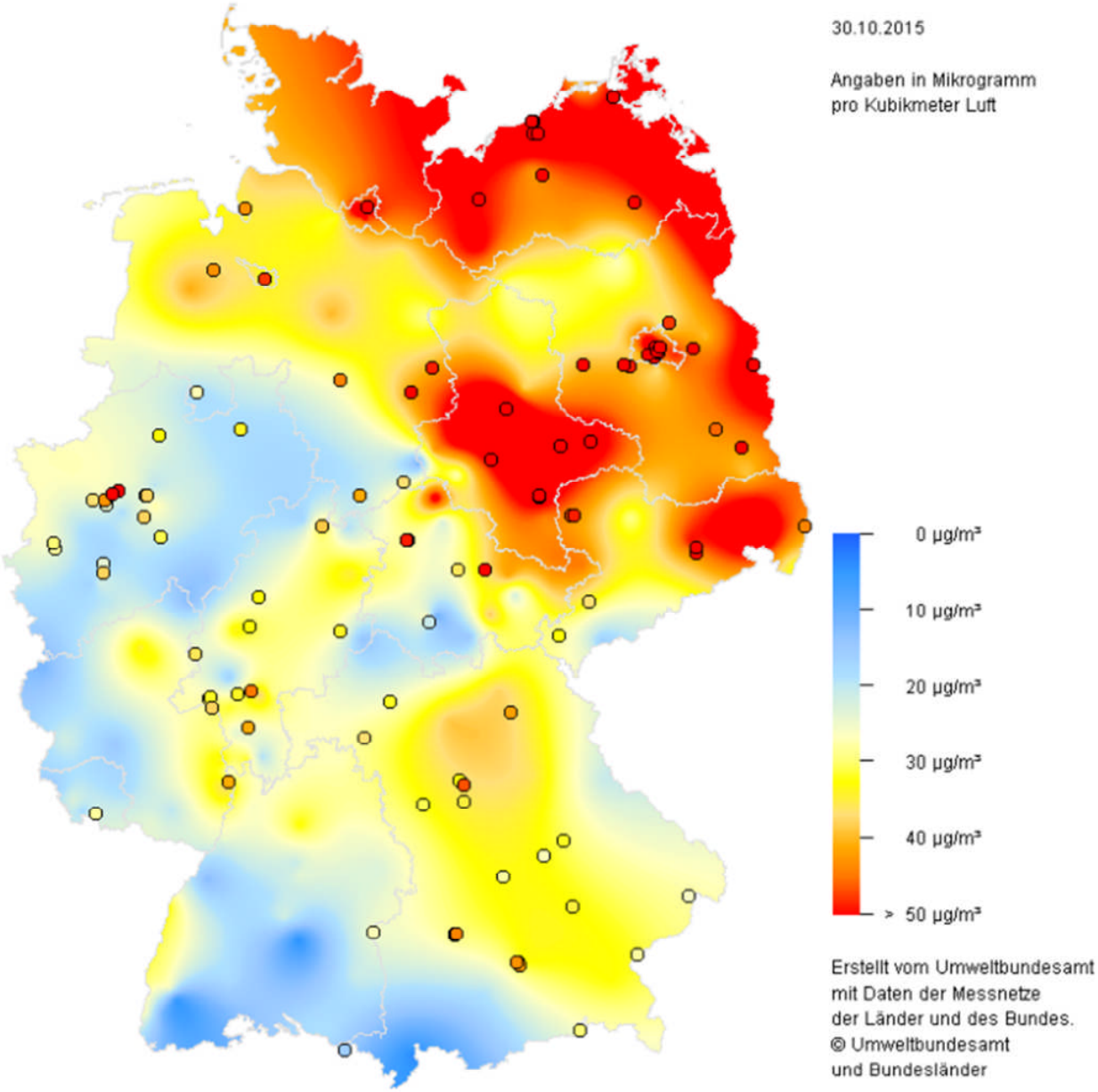
Die Skala der obigen Karten reicht nur bis 50 µg/m³. Daher sind hier rechts oben die vorhandenen starken Belastungsunterschiede in den Regionen nicht mehr erkennbar!

Beispielhaft zeigt deshalb diese Karte vom 31.10.2015 mit einer <u>gröberen Farbskala</u>, dass die höchsten Tagesmittelwerte um 100 µg/m³ Feinstaub (tiefgelb) tatsächlich wiederum im Südosten Brandenburgs lagen:



Karte von Deutschland

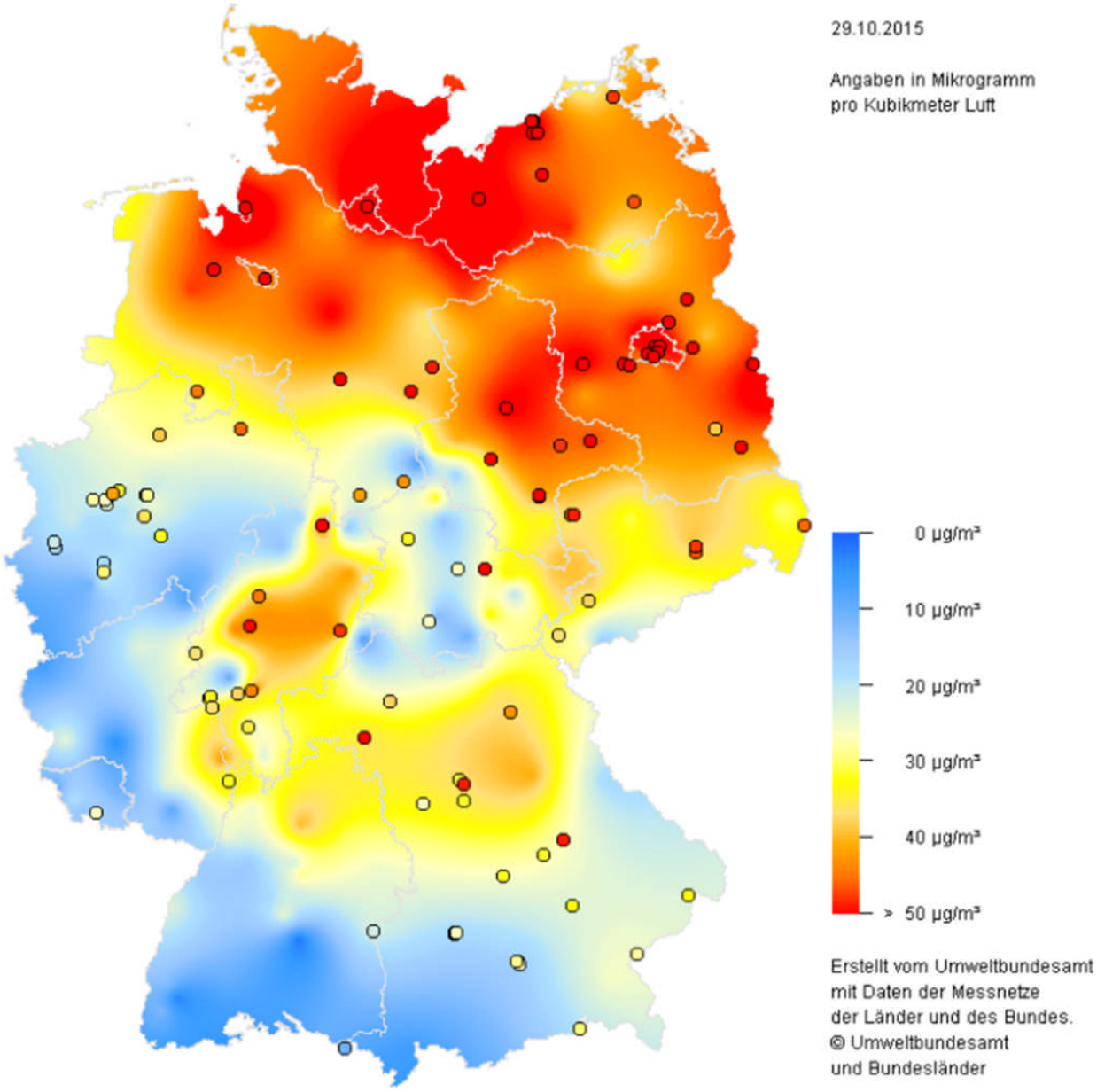
Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration



Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Auf Grund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.

Karte von Deutschland

Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration

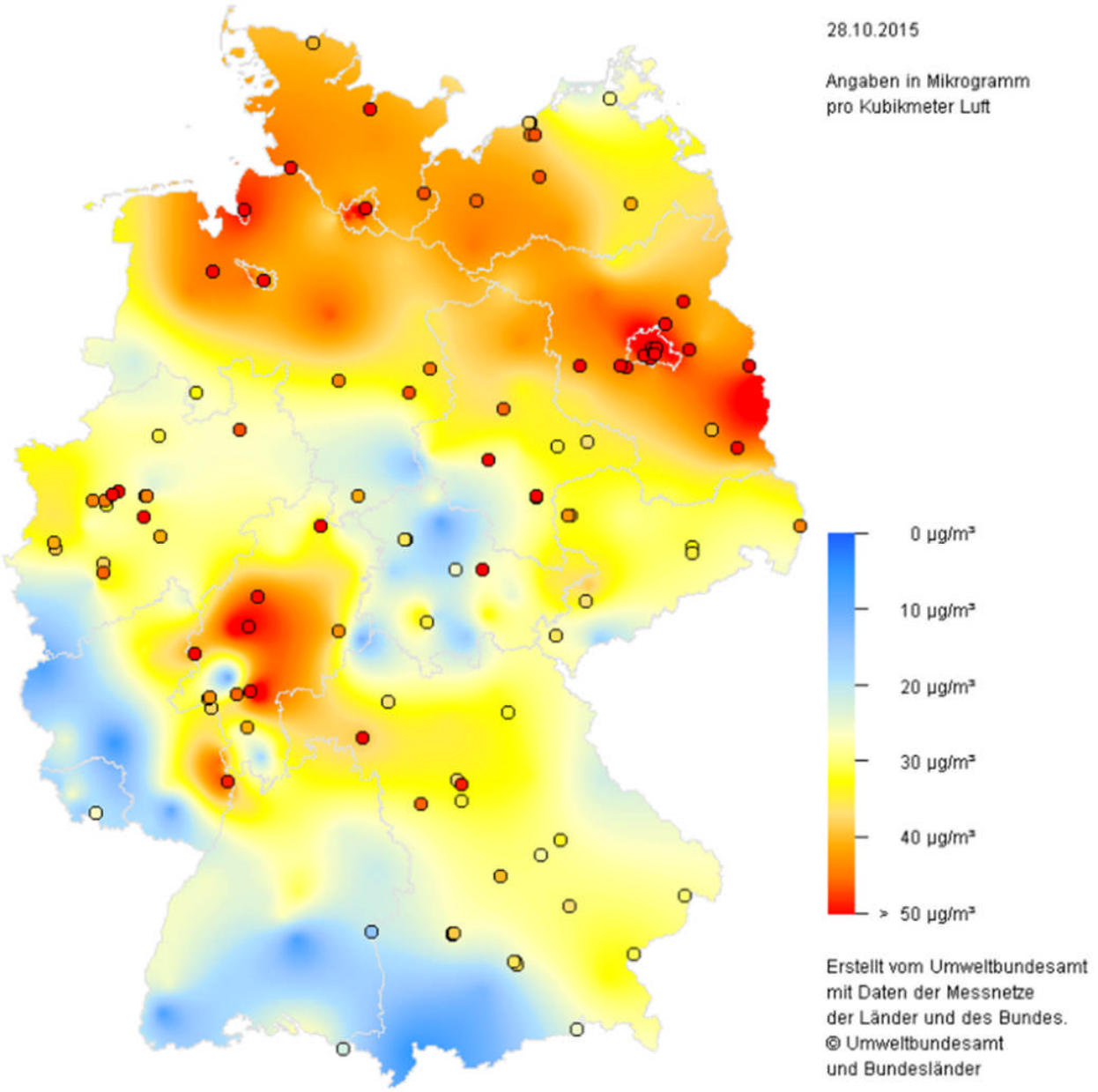


Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Aufgrund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.

uba

Karte von Deutschland

Tagesmittelwerte der Partikelkonzentration



Die vom Umweltbundesamt zusammengestellten Karten und Daten zur aktuellen Immissionssituation dienen der orientierenden Information der Bevölkerung.
Auf Grund der weiträumigen Betrachtung ist eine kleinräumige Interpretation nicht zulässig.

Ständig zu hohe Werte traten auch heute noch (04.11.2015) im Ortszentrum von Herzfelde auf. Hier der Link zu unserem BI-eigenen „online-Archiv“ der Stundenmittelwerte dieser LUGV-Luftgütemessstation: http://p220423.webspaceconfig.de/luft/

⇨ **Wer bei seinem Verhalten auf die Umgebungsluftqualität Rücksicht nehmen will (Freizeitsport wie Joggen, schwere körperliche Arbeit), sollte sich obigen Link als Favorit im Browser speichern!**

(Das LUGV veröffentlicht die Daten nur der jeweils letzten Stunde hier, der Tagesgang ist daraus aber nicht ablesbar: http://www.luis.brandenburg.de/i/ubis/I7100002/)

Luftgüte Herzfelde

Datum	Zeit	PM10	NO2
04.11.2015	21:00	51	33
04.11.2015	20:00	68	35
04.11.2015	19:00	51	40
04.11.2015	18:00	54	43
04.11.2015	17:00	54	49
04.11.2015	16:00	57	57
04.11.2015	15:00	60	64
04.11.2015	14:00	80	59
04.11.2015	13:00	68	59
04.11.2015	12:00	55	58
04.11.2015	11:00	45	60
04.11.2015	10:00	54	70
04.11.2015	09:00	61	77
04.11.2015	08:00	65	69
04.11.2015	07:00	69	61
04.11.2015	06:00	86	57

Es ist zwar erwiesen, dass eine erhöhte Feinstaubbelastung zur Schrumpfung des Gehirns, zu Lungenkrankheiten und viel häufiger noch zu Schlaganfällen führt mit in Europa insgesamt 430.000 Toten pro Jahr – jedoch scheint dies die Mehrheit unserer Bevölkerung noch immer nicht zu wissen.

Vermutlich liegt dieses Informationsdefizit auch an fehlenden aktuellen Informationen in den Massenmedien – oder wer hat in diesen Tagen von den beschriebenen hohen, gesundheitsgefährdenden Feinstaub-Luftbelastungen aus Presse / Rundfunk erfahren? Vor Wetterereignissen, hoher UV-Strahlung und Ozon-Konzentration wird gewarnt – aber warum wird nicht oder erst viel zu spät über Perioden akut erhöhter Luftverschmutzung berichtet?

Auch für Nichtraucher wichtig zu wissen: Die Untersuchungen (siehe Anlage) zeigen, dass bereits eine viel geringere Erhöhung der Feinstaubbelastung als sie hier bei uns in Herzfelde gemessen wird (verglichen wurden Personen mit nur 24,62 µg/m^3 bzw. 30,94 µg/m^3 Feinstaub) ein ebenso hohes Risiko für einen Schlaganfall darstellt wie starkes Rauchen!

Offensichtlich nimmt Amerika solche tödlichen Gefahren sehr viel ernster, dies sieht man nicht nur bei der Empörung aufgrund des VW-Abgasskandals. So ist dort auch der $PM_{2,5}$-Feinstaubgrenzwert mit 12 µg/m^3 nicht einmal halb so hoch wie in Europa und Deutschland (25 µg/m^3).

Darf man angesichts dieser überregionalen Luftverschmutzung resignieren? Nein, einfach zu schweigen kann nicht die Lösung sein, Aufklärung tut not – deshalb diese Warnung und der Hinweis auf die anliegende Studie – das ist nur eine von sehr vielen.

Übrigens, was die Anzahl der Feinstaub-Überschreitungstage betrifft lag bisher unser Ortsteil Herzfelde der Gemeinde Rüdersdorf bei Berlin ohne Unterbrechung auf dem 1. Platz aller Messstationen des Landes Brandenburgs, obwohl diese Messung erst im Februar in Betrieb ging!

Dabei würde es diese Messstation ohne die Bürgerproteste und Unterschriftensammlungen unserer Bürgerinitiative gar nicht geben, weil hier in diesem Dorfzentrum, wo es keine hohen geschlossenen Straßenschluchten gibt, die Luftbelastung von der Behörde als unauffällig gering prognostiziert wurde.

Ebenso falsch sind die Ergebnisse der Lärmberechnungen für Straßen, deren Zustand jeder Beschreibung spottet und auf denen Schwerstfahrzeuge der Abfallwirtschaft entlangholpern, die mit dem üblichen LKW-Verkehr nicht vergleichbar sind – und die eigentlich in Wohngebieten bei einer angemessenen Infrastruktur nichts zu suchen hätten, wo sie mit Lärmspitzen bis knapp 100 dB(A) die Anwohner Nachts und in den frühen Morgenstunden terrorisieren dürfen, was die online-Überwachung mit unserem eigenen Lärmmessnetz beweist.

Wer auch künftig an aktuellen Umweltinformationen aus unserer Region interessiert ist oder solche zur Veröffentlichung auf unserer Website mitteilen möchte, schreibt dies bitte an **http://www.gesund-am-stienitzsee.de** oder kommt am 8.12.2015 zur Jahresabschlussveranstaltung in die AULA der Grundschule Hennickendorf:

Einlass: 18:00 Uhr
Beginn: 18:30 Uhr

Mit freundlichen Grüßen
Jürgen Rudorf

BI **Gesund-Leben-am Stienitzsee e.V.**
http://www.gesund-am-stienitzsee.de

In diesem Heft 190 Stellenanzeigen

Deutsches Ärzteblatt

12

Die Zeitschrift der Ärzteschaft | Gegründet 1872 | Ausgabe A | 20. März 2015

Luftverschmutzung
Gesundheitliche Auswirkungen

Lyme-Karditis: Seltene, aber schwere Komplikation der Lyme-Borreliose Seite 202

Digitale Kommunikation: Den Praxisalltag erleichtern, den Austausch fördern Seite 503

www.aerzteblatt.de

Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, 50832 Köln; DP AG PVST – Entgelt bezahlt – 1044
1044#0021100231860000#1215
Frau
Dr. med. Ramona Schmid
Wohnpark am Steinitzsee No. 4
15378 Hennickendorf
- 010228 - 000564

ORIGINALARBEIT

Luftqualität, Schlaganfall und koronare Ereignisse

Ergebnisse der Heinz Nixdorf Recall Studie aus dem Ruhrgebiet

Barbara Hoffmann, Gudrun Weinmayr, Frauke Hennig, Kateryna Fuks, Susanne Moebus, Christian Weimar, Niko Dragano, Dirk M. Hermann, Hagen Kälsch, Amir A. Mahabadi, Raimund Erbel, Karl-Heinz Jöckel

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und kardiorespiratorischer Mortalität, wobei Schlaganfälle sowie nichttödliche koronare Ereignisse weniger erforscht sind. In der Heinz Nixdorf Recall (HNR) Studie wird der Zusammenhang zwischen langfristiger Luftverschmutzung und der Inzidenz von Schlaganfällen sowie koronaren Ereignissen unter Berücksichtigung von Lärm untersucht.

Methode: Die HNR-Studie ist eine prospektive, bevölkerungsbasierte Kohortenstudie im Ruhrgebiet, die im Jahr 2000 begonnen wurde. Langzeitexposition gegenüber Feinstäuben (PM_{10}, $PM_{2,5}$ und $PM_{2,5abs}$ [Rußgehalt]) und Verkehrslärm an der Wohnadresse der Probanden wurde anhand von Landnutzungs- beziehungsweise Ausbreitungsmodellen ermittelt. Schlaganfälle und koronare Ereignisse wurden mit Hilfe von Krankenakten auf Basis vorher definierter Studienkriterien von einem unabhängigen Endpunktkomitee identifiziert. Die adjustierte Hazard Ratio (HR) wurde mittels Cox-Regression berechnet.

Ergebnisse: Es wurden Daten von 4 433 Probanden ausgewertet. Die Inzidenz betrug 2,03/1 000 Personenjahre (PJ) für Schlaganfälle und 3,87/1 000 PJ für koronare Ereignisse. Die höchsten HR für Schlaganfälle zeigten sich bei einem Anstieg der Luftverschmutzung von der fünften zur 95. Perzentile für PM_{10} (HR = 2,61; 95-%-Konfidenzintervall [95-%-KI]: 1,13–6,00) und für $PM_{2,5}$ (HR = 3,20; 95-%-KI: 1,26–8,09). Bei koronaren Ereignissen ergaben PM_{10} (HR = 1,07; 95-%-KI: 0,56–2,04) und $PM_{2,5abs}$ (HR = 1,37; 95-%-KI: 0,80–2,36) die stärksten Effekte.

Schlussfolgerung: Die Langzeitkonzentration von Feinstaub ist unabhängig von der Lärmexposition an der Wohnadresse mit dem Risiko eines Schlaganfalls assoziiert. Die Ergebnisse für koronare Ereignisse sind weniger klar, weisen aber ebenfalls auf ein erhöhtes Risiko hin.

▶ Zitierweise
Hoffmann B, Weinmayr G, Hennig F, Fuks K, Moebus S, Weimar C, Dragano N, Hermann DM, Kälsch H, Mahabadi AA, Erbel R, Jöckel KH: Air quality, stroke and coronary events—results of the Heinz Nixdorf Recall Study from the Ruhr region. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 195–201. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0195

Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung (IUF), Heinrich Heine Universität Düsseldorf: Prof. Dr. med. Hoffmann MPH, Dr. Weinmayr, Hennig MSc, Fuks BSc MPH

Medizinische Fakultät, Heinrich Heine Universität Düsseldorf: Prof. Dr. med. Hoffmann MPH

Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, Universitätsklinikum Essen: Prof. Dr. rer. nat. Moebus MPH, Prof. Dr. rer. nat. Jöckel

Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen: Prof. Dr. med. Weimar, Prof. Dr. med. Hermann

Institut für Medizinische Soziologie, Medizinische Fakultät, Heinrich Heine Universität Düsseldorf: Prof. Dr. phil. Dragano

Klinik für Kardiologie, Westdeutsches Herzzentrum, Universitätsklinikum Essen: Dr. med. Kälsch, Dr. med. Mahabadi, Prof. Dr. med. Erbel

Die Zeiten der großen Smog-Episoden sind in Deutschland weitgehend Vergangenheit. Aber auch heute noch werden Grenzwerte für die Luftqualität häufig überschritten und es gibt Diskussionen um Umweltzonen, Umgehungsstraßen, Auflagen für die Industrie bis hin zu Eingriffen in den persönlichen Lebensstil. Zudem hat sich die Qualität der Luftverschmutzung erheblich gewandelt, unter anderem durch effektive Filterung der gröberen Partikel, was zu einer relativen Zunahme der kleineren, lungengängigen Partikel geführt hat. Die in den letzten Jahren sprunghaft angewachsene Evidenz der gesundheitsschädlichen Wirkung von Feinstäuben *(Kasten)* (1) hat die US-Umweltbehörde 2013 dazu veranlasst, ihre Grenzwerte zu revidieren. So wurde der Langzeitgrenzwert für den lungengängigen Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser unter 2,5 µm ($PM_{2,5}$) von 15 µg/m^3 auf 12 µg/m^3 gesenkt (2). In der Europäischen Union (EU) liegt der annähernd vergleichbare Wert zurzeit noch bei 25 µg/m^3 (3).

Während zahlreiche Studien in den letzten Jahren einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Gesamtmortalität sowie kardiovaskulärer und respiratorischer Mortalität (4–12) zeigten, wurde die Inzidenz des Schlaganfalls bisher weniger häufig und mit widersprüchlichen Ergebnissen untersucht (13–16). Darüber hinaus zeigen mehrere Studien einen Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und chronischer Lärmexposition, die häufig gemeinsam mit einer hohen Luftschadstoffbelastung einhergeht (17). Studien, die beide aufgeführten Umweltbelastungen berücksichtigen, sind bisher selten (18).

Aufgrund der hohen Relevanz auf Populationsebene verdient dieses Thema weltweit Beachtung in Forschungs- und Public Health-Agenden (19). Um zu untersuchen, wie sich eine langjährige Exposition gegenüber heutigen Konzentrationen von Luftschadstoffen in Europa gesundheitlich auswirkt, wurde von der EU im Rahmen des „Framework Programme 7" eine große multizentrische Studie gefördert: „European Study of Cohorts on Air Pollution Effects" (ESCAPE). Epidemiologische Erkenntnisse für eine Neuregulierung der europäischen Grenzwerte zu liefern, war ein spezielles Ziel von ESCAPE. Die Inzidenzen von Schlag-

KASTEN

Feinstäube

- Zu den Luftschadstoffen, deren nachteilige Wirkungen auf die Gesundheit nachgewiesen wurden, gehören Feinstäube mit einem aerodynamischen Durchmesser unter 10 beziehungsweise 2,5 µm (PM_{10} und $PM_{2,5}$).
- Hauptquellen von Feinstaub sind Verkehr, Industrie, Landwirtschaft, Heizung und Aufwirbelung von Erdmaterial.
- Bereits kurzfristige Erhöhungen der täglichen Belastung mit Feinstäuben führen zu einer erhöhten Mortalitätsrate.
- Die langfristige Belastung mit Feinstäuben an der Wohnadresse ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Senkt sich die Feinstaubbelastung, verlängert sich die Lebenserwartung.
- Als biologische Wirkungspfade werden oxidativer Stress, pulmonale und systemische Entzündungen, Imbalance des autonomen Nervensystems sowie direkte Wirkungen von angelagerten Schadstoffen vermutet.
- Als vorgelagerte subklinische Auswirkungen erhöhen sich pulmonale und systemische Entzündungsmarker sowie der Blutdruck. Zudem wird die Lungenfunktion beeinträchtigt, der Glukosestoffwechsel verschlechtert sich und die Arteriosklerose schreitet beschleunigt fort (1).

anfällen und koronaren Ereignissen wurden als zwei zentrale Endpunkte im Rahmen von ESCAPE untersucht (20, 21).

Die deutsche Heinz Nixdorf Recall (HNR) Studie ist eine der Kohortenstudien, die einen wichtigen Beitrag zu diesem europäischen Projekt geleistet haben. Durch die Lage des Wohnorts im dicht besiedelten und – noch in jüngerer Vergangenheit – hoch industrialisierten Ruhrgebiet, ist die betrachtete Kohorte für eine Untersuchung von Effekten langjähriger Luftverschmutzung prädestiniert. Ziel der hier vorliegenden Analyse ist es, die HNR-spezifischen Ergebnisse im Bezug auf Schlaganfälle und koronare Ereignisse zu erweitern, indem zusätzlich die chronische Lärmbelastung berücksichtigt wird.

Methoden

Studienpopulation

Die HNR ist eine bevölkerungsbasierte prospektive Kohortenstudie, die auf einer Zufallsstichprobe der 45- bis 74-jährigen Bevölkerung in den Ruhrgebietsstädten Bochum, Essen und Mülheim/Ruhr beruht (22). Von 2000 bis 2003 nahmen 4 814 Personen an der Basisuntersuchung teil (Teilnahmerate: 55,8 %) (23). Alle Probanden willigten zur Teilnahme an der Studie ein. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Duisburg-Essen befürwortet.

Erhebung der Endpunkte

Im Anschluss an die Basisuntersuchung wurde eine jährliche Fragebogen-basierte Nachbeobachtung durchgeführt und bei Verdacht auf einen Schlaganfall oder ein koronares Ereignis in der Krankenakte beziehungsweise weiteren Quellen recherchiert (22). Für die Endpunkte der vorliegenden Analyse wurden eindeutig dokumentierte inzidente Schlaganfälle und koronare Ereignisse (Herzinfarkt, plötzlicher Herztod und tödliche koronare Herzkrankheiten [KHK]) berücksichtigt. Diese Endpunkte wurden nach einem gemeinsamen – zwischen den einzelnen europäischen Kohorten harmonisierten – Protokoll definiert: Diagnosen mit ICD-10 I61, I63 oder I64 und Todesursachen I61–I64 gelten für einen Schlaganfall (21), Diagnosen mit ICD-10 I21, I23, I20.0 oder I24 und Todesursachen I20–I25 für ein koronares Ereignis (20).

Für alle Zielgrößen beurteilten in der HNR-Studie unabhängige Endpunktkomitees Krankenakten, die Laborwerte, EKG- und Pathologiebefunde enthielten. Bei verstorbenen Studienteilnehmern wurden die Todesbescheinigung ausgewertet und bei Bedarf Interviews mit behandelnden Ärzten, Angehörigen sowie Augenzeugen geführt.

Expositionsbestimmung

Im Rahmen des ESCAPE-Projekts wurde die Exposition gegenüber Feinstäuben nach einem standardisierten Protokoll an 20 Standorten im Zeitraum von August 2008 bis Juli 2009 im Studiengebiet gemessen (24, 25). Als Feinstäube gelten PM_{10} (≤ 10 µm), $PM_{2,5}$ (≤ 2,5 µm), $PM_{2,5-10}$ und $PM_{2,5abs}$, wobei die „Absorbance" (abs) von $PM_{2,5}$ ein Maß für den Rußgehalt im Feinstaub ist (PM = partikelförmiges Material). Mit Hilfe von Landnutzungsmodellen (LUR-Modelle) *(eKasten)* wurden jeder Person die persönlichen Schadstoffwerte an der Wohnadresse zugeordnet. Als weitere Exposition wurde der Verkehr auf viel befahrenen Straßen (> 5 000 Fahrzeuge/Tag) in einem Umkreis von 100 m zur Wohnung betrachtet. Die chronische Lärmbelastung durch den Straßenverkehr an der Wohnadresse wurde mit Hilfe der nach europäischen Richtlinien erstellten Lärmmodelle erhoben. Die Ergebnisse der Lärmmodellierungen wurden von den Städten zur Verfügung gestellt und den Wohnadressen der Studienteilnehmer zugewiesen.

Berücksichtigung von Störgrößen

Die folgenden, bei der Basisuntersuchung erhobenen Kovariaten wurden berücksichtigt *(Tabelle 1)*:

- Familienstand
- Bildung
- Beschäftigungsstand
- Rauchstatus, -dauer sowie -intensität
- Cholesterin
- Bluthochdruck
- Diabetes mellitus Typ 2
- kategoriale Variablen für Body-mass-Index (BMI)
- körperliche Bewegung
- Alkoholkonsum.

Ferner wurde als ein sozioökonomischer Indikator des Stadtteils die Arbeitslosenquote berücksichtigt, weil dieser – unabhängig vom persönlichen sozioöko-

nomischen Status – ein Einflussfaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, den Zugang zu medizinischer Versorgung und Lebensstilfaktoren ist (26). Die Autoren verzichteten im finalen Modell auf die Adjustierung für Cholesterin, weil es keinen signifikanten Einfluss auf die Effektschätzer hatte, die Fallzahl jedoch deutlich reduziert wurde, denn nicht von allen Probanden lagen Blutproben und damit Cholesterinwerte vor.

Statistische Analyse

Um die Assoziation zwischen Exposition und Inzidenz der Ereignisse zu bestimmen, wurden Cox-Regressionsanalysen mit dem Alter als Zeitskala durchgeführt. In die Auswertung wurden die 4 433 Teilnehmer, die zur Baseline nicht über koronare Ereignisse oder Schlaganfälle berichtet und alle Informationen zu den Störgrößen vollständig angegeben hatten, eingeschlossen. Der zum Zeitpunkt der Analysen aktuelle Datensatz von Februar 2012 wurde ausgewertet *(Tabelle 1)*.

Als Zielgröße wurde ein kombinierter Endpunkt, bestehend aus Schlaganfällen und koronaren Ereignissen, definiert, aber beide Zielgrößen wurden ebenfalls unabhängig voneinander untersucht.

Für die Adjustierung wurden a priori definierte Sets von Störgrößen verwendet:

- Modell 1: Adjustierung für Geschlecht und Rekrutierungsjahr
- Modell 2: zusätzlich Familienstand, Bildung, Beschäftigungsstand, Rauchstatus, -dauer sowie -intensität und Arbeitslosenquote im Stadtteil
- Modell 3: zusätzlich BMI, körperliche Bewegung und Alkoholkonsum
- Modell 4: zusätzlich Verkehrslärm in der Nacht.

Die Effekte wurden für einen Anstieg entsprechend dem Konzentrationsunterschied von der 5. bis zur 95. Perzentile der jeweiligen Schadstoffexposition im Studiengebiet angegeben. Hierdurch ist es möglich, Wirkungen unterschiedlicher Schadstoffe innerhalb eines Studiengebiets zu vergleichen.

In einer Sensitivitätsanalyse beruhend auf Modell 2 wurden diejenigen Individuen, die vor der Basiserhebung mindestens fünf Jahre nicht umgezogen waren beziehungsweise ihre Wohnadresse während der Follow-up-Periode nicht geändert hatten, untersucht. Alle Analysen wurden mit STATA Software (www.stata.com) durchgeführt.

Ergebnisse

Die Eigenschaften der Studienpopulation unter Risiko, die bei der Basisuntersuchung weder einen stattgefundenen Schlaganfall noch ein stattgefundenes koronares Ereignis aufwiesen, sind in *Tabelle 1* aufgeführt. Die Analysenpopulation, zu der die Informationen über Kovariablen (N = 4 433) vorliegen, repräsentiert 90 % der Gesamtpopulation der HNR-Studie (N = 4 814) beziehungsweise 97 % der Studienteilnehmer, die zur Baseline weder über einen Schlaganfall noch koronare Ereignisse berichtet hatten (N = 4 465). Bei einer mittleren Beobachtungsdauer von 7,9 ± 1,5 Jahren traten 206 Ereignisse in einer Personenzeit unter Risiko von insgesamt 34 644 Personenjahren (PJ) auf, davon 135 koronare Ereignisse in 34 909 PJ

TABELLE 1

Deskription der Studienpopulation unter Risiko (Baseline)

		N oder MW	% oder SD
gesamt		4 433	100
Alter (Jahre; MW ± SD)		59,3	7,8
Geschlecht (N, %)	männlich	2 124	47,9
BMI in kg/m² (MW ± SD)		27,8	4,6
Cholesterin (mg/dL; MW ± SD)		230,8	39,0
systolischer Blutdruck (mm Hg; MW ± SD)		132,8	20,8
Bildung (N, %)	≤ 10 Jahren	499	11,3
	11–13 Jahren	2 466	55,6
	> 13 Jahren	1 468	33,1
Beschäftigungsstand (N, %)	Angestellter	1 859	41,9
	Arbeitsloser	280	6,3
	Hausfrau/-mann	630	14,2
	Rentner/-in	1 664	37,5
Familienstand (N, %)	ledig	256	5,8
	verheiratet	3 319	74,9
	geschieden	444	10
	verwitwet	414	9,3
Arbeitslosenrate (%; MW ± SD)		12,5	3,5
Rauchstatus (N, %)	Raucher	1 040	23,5
	Exraucher	1 482	33,4
	Nichtraucher	1 911	43,1
Rauchdauer (Jahre; MW ± SD)*1		36,2	8,6
Rauchintensität (Zig./Tag; MW ± SD)*1		17,3	11,8
Alkoholkonsum (N, %)	nie	2 127	48,0
	1–6 Glas*2/Woche	1 190	26,8
	> 6 Glas*2/Woche	1 015	22,9
körperliche Bewegung (N, %)	≤ 1 Std./Woche	2 263	51,2
	1–3 Std./Woche	490	11,1
	> 3 Std./Woche	1 667	37,7
Diabetes mellitus Typ 2 (N, %)	Ja	556	12,5
Ereignisse während der Nachbeobachtung			
Schlaganfall (N, %)	Ja	71	1,6
koronares Ereignis (N, %)	Ja	135	3,1
kombiniert (Schlaganfall oder koronares Ereignis) (N, %)	Ja	206	4,6

BMI, Body-mass-Index
MW, Mittelwert;
SD, Standardabweichung;
Zig., Zigaretten;

*1 nur für Raucher (N = 1 040)

*2 Ein Glas ist definiert als 0,25 L Bier, 0,1 L Wein oder 0,02 L Schnaps. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Studienpopulation von 4 433. In der Basispopulation fehlten für einige Kovariablen wie Alkoholkonsum Werte, die nicht gesondert ausgewiesen werden. Deshalb ergibt die Summe aller Prozentzahlen nicht immer 100 %.

TABELLE 2

Expositionen für die Luftschadstoffe PM_{10}, $PM_{2,5-10}$, $PM_{2,5}$ und $PM_{2,5abs}$, Verkehr und chronische Lärmexposition bei der Basisuntersuchung von 2000–2003. Heinz Nixdorf Recall Studie.

Exposition		Verteilung		
		Mittelwert	Standard-abweichung	5.–95. Perzentile
PM_{10}	µg/m³	27,78	1,86	6,32
$PM_{2,5-10}$	µg/m³	9,99	1,83	5,26
$PM_{2,5}$	µg/m³	18,41	1,06	3,51
$PM_{2,5abs}$	10^{-5}/m	1,59	0,35	0,98
Verkehr*1	km × Kfz/d	1 017	2 236	4 302
Nachtlärm*2	dB(A)	45,32	8,64	26

Kfz, Kraftfahrzeug
*1 Verkehrsexposition durch Hauptstraßen im Umkreis von 100 m/1 000 [(Fahrzeuge × m)/(Tag × 1000)]
*2 für Probanden mit modelliertem Lärmwert > 35 dB(A); Lärmwerte unter 35 dB(A) wurden nicht modelliert.

und 71 Schlaganfälle in 34 941 PJ. Die Inzidenz betrug somit 5,95/1 000 PJ für alle Ereignisse, 3,87/1 000 PJ für koronare Ereignisse und 2,03/1 000 PJ für Schlaganfälle. Eine detaillierte Beschreibung der Studienpopulation inklusive Risiko-Scores ist der Studie von Erbel et al. zu entnehmen (27). Die individuelle Schadstoffexposition betrug im Mittel 27,8 µg/m³ für PM_{10} und 18,4 µg/m³ für $PM_{2,5}$ *(Tabelle 2)*.

Die Analyse des kombinierten Endpunkts von Schlaganfällen und koronaren Ereignissen ergibt erhöhte Punktschätzer für alle untersuchten Expositionen im voll adjustierten Modell (Modell 4), insbesondere für PM_{10} (Hazard Ratio [HR] = 1,41; 95-%-Konfidenzintervall [KI]: 0,85–2,36], $PM_{2,5}$ (HR = 1,45; 95-%-KI: 0,84–2,52) und den Rußgehalt des Feinstaubs $PM_{2,5abs}$ (HR = 1,51; 95-%-KI: 0,99–2,31) *(Tabelle 3)*. Wenn Probanden, die innerhalb der letzten fünf Jahre vor der Basiserhebung umgezogen waren, ausgeschlossen wurden, erhöhte sich die HR für $PM_{2,5abs}$ auf 1,65 (95-%-KI: 1,07–2,55) und für eine hohe Verkehrsbelastung auf 1,27 (95-%-KI: 0,97–1,66).

Die voll adjustierten Risiken für einen Schlaganfall waren für alle Feinstaubfraktionen, insbesondere für PM_{10} (HR = 2,61; 95-%-KI: 1,13–6,00) und $PM_{2,5}$ (HR = 3,20; 95-%-KI: 1,26–8,09), deutlich erhöht. Der Effektschätzer für $PM_{2,5abs}$ betrug 1,86 (95-%-KI: 0,94–3,66). Die Verkehrsexposition im Umkreis der Wohnung war nicht eindeutig mit dem Risiko eines Schlaganfalls verbunden. Wurden Probanden, die innerhalb der letzten fünf Jahre vor der Basisuntersuchung umgezogen waren, ausgeschlossen, veränderten sich die Risiken nicht wesentlich.

Die voll adjustierten Risiken für koronare Ereignisse waren weniger deutlich erhöht. Lediglich für $PM_{2,5abs}$ ergab sich ein nicht signifikant erhöhter Effektschätzer mit einer HR von 1,37 (95-%-KI: 0,80–2,36), der unter Ausschluss der Umgezogenen auf 1,61 (95-%-KI: 0,93–2,78) anstieg. Auch der Schätzer für hohe Verkehrsbelastung am Wohnort war erhöht (HR = 1,35; 95-%-KI: 0,98–1,86), nachdem die Probanden, die den Wohnort gewechselt hatten, ausgeschlossen wurden.

Diskussion

Heutzutage liegt die Luftschadstoffkonzentration nur noch bei etwa einem Viertel des Wertes, der in den 1970er Jahren üblich war. In der vorliegenden Studie wurde nachgewiesen, dass aber selbst bei den heutigen, niedrigeren Konzentrationen ein Zusammenhang zwischen langfristiger Luftverschmutzung und Schlaganfällen – unabhängig von einer chronischen Lärmbelastung – besteht. Die Ergebnisse in der HNR-Studie deuten vor allem darauf hin, dass Schlaganfälle in Verbindung mit PM_{10} und $PM_{2,5}$, den beiden derzeit regulierten Feinstaubfraktionen, auftreten. Darüber hinaus scheint der Rußgehalt des Feinstaubs, der zurzeit nicht gesetzlich reguliert wird, mit dem Schlaganfallrisiko und dem Risiko für koronare Ereignisse assoziiert zu sein. Diese Resultate waren robust gegenüber unterschiedlichen Modellannahmen und Adjustierungsvariablen.

Die hier vorliegende Analyse der HNR-Studie basiert auf dem multizentrischen europäischen Projekt ESCAPE, das anhand der Daten von circa 100 000 Probanden ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle von 19 % und für koronare Ereignisse von 13 % bei einen Konzentrationsunterschied von 5 µg/m³ $PM_{2,5}$ ermittelte (20, 21). In den hier präsentierten Auswertungen wurde über die Hauptergebnisse von ESCAPE hinaus eine chronische Lärmbelastung berücksichtigt, die als wichtige Störvariable der Wirkung von Luftschadstoffen gilt. Wenn Lärm bei der Analyse von Schlaganfällen berücksichtigt wird, erhöht sich tendenziell der Effektschätzer für Feinstaub. Dahingegen sinkt der Effektschätzer bei der Auswertung koronarer Ereignisse leicht. Weitere Ergebnisse aus der HNR-Studie zeigen Zusammenhänge zwischen der Langzeitkonzentration von Feinstäuben an der Wohnadresse und dem Level von hochsensitivem C-reaktivem Protein (CRP) im Serum (28, 29), dem arteriellen Blutdruck (30), dem Grad und der Progression der Intima-Media-Dicke der Arteria carotis communis (einem Maß für subklinische Arteriosklerose) (31, 32). Darüber hinaus war die Nähe zu verkehrsreichen Straßen assoziiert mit dem Grad der Verkalkung der Koronararterien, gemessen mittels Elektronenstrahl-CT (32).

Eindeutige Erklärungen für die deutlich höhere HR von Schlaganfällen als von koronaren Ereignissen in der HNR-Studie liegen nicht vor. Es ist möglich, dass durch die zunehmend bessere und frühzeitige Therapie der KHK der Endpunkt – koronares Ereignis – das Krankheitsgeschehen nur unvollständig widerspiegelt. Deshalb müssen durchgeführte Interventionen wie zum Beispiel Dilatationen oder Stents zur Prävention von manifesten Ereignissen gegebenenfalls mitbetrachtet werden. Dies wird in weiteren Analysen erfolgen.

Die Ergebnisse der ESCAPE- und der HNR-Studie zeigen lineare Expositionswirkungsbeziehungen (20, 21, 29, 31). Zudem bestehen die Zusammenhänge zwischen Feinstaub und den oben genannten gesundheitlichen Auswirkungen auch unterhalb der derzeitig gültigen europäischen Grenzwerte für Feinstaubkonzentrationen (20, 21). Wenn die Langzeitbelastung gegenüber Feinstaub reduziert wird, ist daher eine Verbesserung des Gesundheitszustandes der Bevölkerung zu erwarten, unabhängig vom derzeitigen Niveau der Belastung. In einer großen US-amerikanischen Studie wurde bereits gezeigt, dass die Lebenser-

TABELLE 3

Assoziationen mit dem Eintreten eines Ereignisses für die Heinz Nixdorf Recall Studie*1

	Exposition	HR (95-%-KI) für einen Anstieg von der 5.–95. Perzentile der Exposition					
		Modell 1 N = 4 433	Modell 2 N = 4 433	Modell 2b*4 N = 4 302	Modell 3 N = 4 302	Modell 3b*6 N = 4 222	Modell 4 N = 4 222
kombinierter Endpunkt*2	PM_{10}	1,50 (0,97–2,31)	1,42 (0,87–2,30)	1,47 (0,90–2,40)	1,48 (0,90–2,42)	1,43 (0,87–2,34)	1,41 (0,85–2,36)
	$PM_{2,5-10}$	1,07 (0,70–1,61)	1,02 (0,66–1,57)	1,07 (0,69–1,68)	1,10 (0,70–1,72)	1,10 (0,67–1,81)	1,07 (0,65–1,78)
	$PM_{2,5}$	1,49 (0,96–2,32)	1,47 (0,87–2,48)	1,54 (0,91–2,62)	1,52 (0,90–2,59)	1,47 (0,86–2,51)	1,45 (0,84–2,52)
	$PM_{2,5abs}$	1,48 (1,06–2,07)	1,49 (1,03–2,16)	1,51 (1,04–2,19)	1,48 (1,02–2,15)	1,46 (1,00–2,12)	1,51 (0,99–2,31)
	Verkehr*3	1,20 (0,95–1,50)	1,19 (0,94–1,50)	1,20 (0,95–1,51)	1,18 (0,93–1,49)	1,16 (0,91–1,47)	1,17 (0,89–1,54)
	Nachtlärm*5	1,35 (0,86–2,13)	1,26 (0,79–2,00)	1,17 (0,73–1,89)	1,12 (0,70–1,80)	1,12 (0,70–1,80)	/
Schlaganfall	PM_{10}	1,97 (0,97–4,00)	2,23 (1,01–4,93)	2,36 (1,06–5,24)	2,39 (1,07–5,32)	2,38 (1,06–5,35)	2,61 (1,13–6,00)
	$PM_{2,5-10}$	1,38 (0,66–2,85)	1,39 (0,64–3,04)	1,47 (0,66–3,29)	1,52 (0,68–3;42)	1,79 (0,72–4,46)	1,92 (0,74–4,98)
	$PM_{2,5}$	2,11 (1,01–4,43)	2,61 (1,09–6,29)	2,83 (1,17–6,87)	2,89 (1,19–7,04)	2,90 (1,18–7,12)	3,20 (1,26–8,09)
	$PM_{2,5abs}$	1,53 (0,88–2,69)	1,53 (0,84–2,79)	1,57 (0,87–2,86)	1,57 (0,86–2,85)	1,57 (0,86–2,86)	1,86 (0,94–3,66)
	Verkehr*3	1,08 (0,71–1,65)	1,10 (0,72–1,67)	1,08 (0,71–1,66)	1,07 (0,70;1,64)	1,06 (0,69–1,64)	1,13 (0,69–1,84)
	Nachtlärm*5	1,06 (0,48–2,33)	1,01 (0,45–2,24)	0,94 (0,41–2,13)	0,91 (0,40–2,06)	0,91 (0,40–2,06)	/
koronares Ereignis	PM_{10}	1,30 (0,75–2,25)	1,16 (0,63–2,13)	1,17 (0,63–2,19)	1,18 (0,63–2,20)	1,12 (0,60–2,11)	1,07 (0,56–2,04)
	$PM_{2,5-10}$	0,94 (0,57–1,55)	0,88 (0,52–1,48)	0,93 (0,54–1,58)	0,95 (0,56;1,62)	0,88 (0,49–1,5)]	0,84 (0,46–1,52)
	$PM_{2,5}$	1,25 (0,72–2,17)	1,13 (0,59–2,16)	1,15 (0,59–2,22)	1,12 (0,58–2,18)	1,06 (0,55–2,07)	1,00 (0,51–1,99)
	$PM_{2,5abs}$	1,46 (0,96–2,21)	1,49 (0,93–2,37)	1,48 (0,92–2,37)	1,44 (0,90–2,32)	1,40 (0,87–2,27)	1,37 (0,80–2,36)
	Verkehr*3	1,26 (0,96–1,65)	1,24 (0;93–1,65)	1,26 (0,95–1,67)	1,23 (0,93–1,64)	1,21 (0,91–1,62)	1,19 (0,85–1,68)
	Nachtlärm*5	1,54 (0,88–2,69)	1,40 (0,79–2,49)	1,31 (0,73–2,34)	1,25 (0,70–2,23)	1,25 (0,70–2,23)	/

Modell 1: adjustiert für Geschlecht und Rekrutierungsjahr; Modell 2: zusätzlich adjustiert für Familienstand, Bildung, Beschäftigungsstand, Rauchstatus, -dauer, und -intensität sowie Arbeitslosenquote im Stadtteil; Modell 3: zusätzlich adjustiert für körperliche Aktivität, Body-mass-Index (BMI) und Alkohol; Modell 4 zusätzlich adjustiert für nächtlichen Verkehrslärm; da Cholesterin keinen signifikanten Einfluss auf die Effektschätzer hatte, die Fallzahl jedoch deutlich reduziert wurde (Probanden ohne Blutabnahme) wurde im finalen Modell 4 auf die Adjustierung für Cholesterin verzichtet.
HR, Hazard Ratio; 95-%-KI, 95-%-Konfidenzintervall
*1 Hazard Ratio mit 95-%-Konfidenzintervall. Ergebnisse der Modelle 1–3 für Schlaganfall und koronare Ereignisse nach (20, 21)
*2 Der kombinierte Endpunkt erfasst koronare und zerebrovaskuläre Ereignisse.
*3 Verkehrsexposition durch Hauptstraßen im Umkreis von 100 m/1 000 [(Fahrzeuge × m)/(Tag × 1 000)]
*4 nur Personen, die Angaben zu allen Adjustierungsvariablen des Modells 3 hatten
*5 N für Lärmanalysen 4 350
*6 nur Personen mit Angaben zu Lärm

wartung um 0,6 Jahre zunimmt, wenn die langfristige PM_{10}-Konzentration um 10 µg/m³ abnimmt (33).

Biologische Mechanismen, über die Feinstaub auf das kardiovaskuläre System wirken könnte, sind (1, 34):

- endotheliale Dysfunktion und Vasokonstriktion
- erhöhter Blutdruck
- prothrombotische Änderungen
- systemische Entzündungsprozesse und oxidativer Stress
- autonomes Ungleichgewicht und Arrhythmien
- die Progression von Arteriosklerose.

Dabei wird unterschieden zwischen den Effekten von kurzzeitigen Erhöhungen der Feinstaubkonzentration, die akute Ereignisse beispielsweise durch die Induktion von Arrhythmien und Vorhofflimmern sowie akute entzündliche und prokoagulatorische Prozesse auslösen können (1), und Langzeiteffekten, die die Entwicklung der Grundkrankheit Arteriosklerose beschleunigen (31, 32).

Die Stärke der in dieser Arbeit gefundenen Zusammenhänge ist mit bekannten Risikofaktoren vergleichbar: Beim Schlaganfall beträgt die HR etwa 2,0 für Rauchen, 1,5 für Vorhofflimmern und 1,4 für einen vorliegenden Diabetes mellitus. (34). Diese Risikofaktoren liegen jedoch nur bei einem Teil der Bevölkerung vor. Die gesamte Bevölkerung ist jedoch einem mehr oder weniger starken Ausmaß an Luftverschmutzung ausgesetzt. Außerdem kann die persönliche Exposition nur in relativ geringem Maß von dem Individuum selbst beeinflusst werden. Hierauf beruht die enorme Bedeutung dieser Befunde für Public Health.

Die American Heart Association (AHA) hat der Wichtigkeit des Einflusses von Luftschadstoffen in einem ausführlichen Statement Rechnung getragen (1, 34). Klinisch tätigen Ärzte empfiehlt die AHA, Patienten über das feinstaubbedingte Risiko aufzuklären. Dies gilt insbesondere für Menschen mit erhöhtem Risiko, zum Beispiel aufgrund von Diabetes mellitus,

einem höheren Lebensalter oder mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren. Diese sollten höhere körperliche Belastungen an Tagen mit hoher Feinstaubbelastung einschränken oder geschützt in weniger belasteten Innenräumen durchführen. Insgesamt ist das Präventionspotenzial einzelner Personen jedoch als sehr gering einzustufen, so dass bei der Verhältnisprävention angesetzt werden muss. Die gegenwärtigen Empfehlungen der World Health Organisation (WHO) liegen bei Jahresmittelwerten von 20 $\mu g/m^3$ für PM_{10} beziehungsweise 10 $\mu g/m^3$ für $PM_{2,5}$ und sind damit deutlich niedriger, als derzeit in vielen städtischen Ballungsräumen in Deutschland gemessen wird.

Limitationen und Stärken der Studie

Die vorliegende Arbeit wird dadurch limitiert, dass Luftmessungen und darauf basierende Expositionsmodellierungen teilweise erst nach den Krankheitsereignissen stattfanden. Studien zeigen jedoch, dass das verwendete Verfahren der Landnutzungsmodelle über längere Zeiträume valide Expositionswerte liefert. Konzentrationsunterschiede innerhalb des Studiengebietes, auf denen die hier berichteten Analysen beruhen, werden verlässlich wiedergegeben (35, 36). Werden Expositionswerte, die mit Hilfe von zeitlich zurückliegenden Erhebungen an vorhandenen Messstationen auf die Baseline-Untersuchung zurückextrapoliert wurden, verwendet, veränderten sich in der HNR-Studie die Risikoschätzwerte nicht nennenswert.

Die Stärke dieser Studie liegt in der aufwendigen Expositionsbestimmung, die im Gegensatz zu früheren Studien der jeweiligen Wohnadresse die Schadstoffexposition individuell zugeordnet und die Lärmbelastung an der Wohnadresse berücksichtigt hat. Ferner ist die HNR eine große bevölkerungsbasierte Studie, bei der ein externes Komitee von klinischen Experten die Endpunkte KHK und Schlaganfall regelmäßig beurteilt. Dadurch wird eine Fehlklassifikation der Ereignisse minimiert. Eine Vielzahl von möglichen Störgrößen für den untersuchten Zusammenhang wurde sorgfältig erfasst und berücksichtigt.

Fazit

Die Ergebnisse lassen schlussfolgern, dass eine Langzeitexposition an der Wohnadresse gegenüber Feinstaub, also $PM_{2,5}$ sowie PM_{10}, auch bei den heutigen Expositionswerten im Ruhrgebiet das Risiko eines Schlaganfalls erhöht. Die Resultate für koronare Ereignisse sind weniger klar, weisen aber ebenfalls – übereinstimmend mit der Literatur und der europäischen ESCPAPE-Studie – auf eine Risikoerhöhung hin. Die Rolle von weiteren Staubanteilen, die derzeit noch nicht reguliert werden, aber möglicherweise auch das Risiko erhöhen, sollte künftig untersucht werden. Hierzu gehört die – vor allem in Straßennähe wichtige – Belastung mit Rußpartikeln. Konzertierte europaweite Aktionen sind nötig, um die Exposition an Feinstaub weiter zu senken und die Gesundheitsfolgen in der Bevölkerung zu minimieren.

KERNAUSSAGEN

- Langfristige Luftverschmutzung ist unabhängig von der Lärmbelastung mit vermehrten Schlaganfällen assoziiert.
- Dieser Zusammenhang zeigt sich insbesondere für PM_{10} und $PM_{2,5}$, den beiden derzeit regulierten Feinstaubfraktionen.
- Hinweise deuten darauf hin, dass der Rußgehalt des Feinstaubs, der zurzeit nicht gesetzlich reguliert wird, das Risiko für Schlaganfälle und koronare Ereignisse beeinflusst.
- Zwischen PM_{10} beziehungsweise $PM_{2,5}$ und koronaren Ereignissen liegt kein deutlicher Zusammenhang vor. Dies ist eventuell auf zu geringe Fallzahlen zurückzuführen.
- Die Resultate waren robust gegenüber unterschiedlichen Modellannahmen und Adjustierungsvariablen.

Danksagung

Die Autoren danken der Heinz Nixdorf Stiftung (Vorsitzender: Martin Nixdorf; ehemaliger Vorsitzender: Dr. Jur. G. Schmidt [†]), für ihre großzügige Unterstützung dieser Studie. Die Studie wurde ferner gefördert vom Bundesministerium für Bildung und Forschung. Die Autoren danken zudem Prof. Dr. K. Lauterbach (Abteilung für Gesundheitsökonomie und Epidemiologie, Universität Köln) für seinen wertvollen Beitrag in einer frühen Phase der Studie. Die Erfassung der psychosozialen Faktoren und der Informationen auf Nachbarschaftsebene wurde gefördert von der deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG; Project SI 236/8–1 and SI 236/9–1). Ferner danken die Autoren der Sarstedt AG & Co. (Nümbrecht) für die Unterstützung mit Labormaterialien. Der Teil zur Luftverschmutzung wurde gefördert von der DFG (DFG HO 3314/2–1 and JO170/8–1) und dem siebten Rahmenprogramm der Europäischen Union (FP7/2007–2011: Projekt ESCAPE [Bewilligungsnummer: 211250]).

Die Autoren danken allen Studienteilnehmern sowie der Investigator-Gruppe und dem Personal im Studienzentrum der Heinz Nixdorf Recall Studie, insbesondere U. Roggenbuck, S. Slomiany, E. M. Beck, A. Öffner, S. Münkel, M. Bauer, S. Schrader, R. Peter, H. Hirche und A. Buschka. Wissenschaftlicher Beirat: T. Meinertz, Hamburg (Vorsitzender); C. Bode, Freiburg; P. J. de Feyter, Rotterdam/Niederlande; B. Güntert, Hall i.T., Österreich; F. Gutzwiller, Bern, Schweiz; H. Heinen, Bonn; O. Hess, Bern, Schweiz; B. Klein, Essen; H. Löwel, Neuherberg; M. Reiser, München; M. Schwaiger, München; C. Steinmüller, Bonn; T. Theorell, Stockholm, Schweden; S. N. Willich, Berlin. Endpunktekomitee: C. Bode, Freiburg (Vorsitzender); K. Berger, Münster; HR. Figulla, Jena; C. Hamm, Bad Nauheim; P. Hanrath, Aachen; W. Köpcke, Münster; EB. Ringelstein, Münster; C. Weimar, Essen; A. Zeiher, Frankfurt. Darüber hinaus danken die Autoren den Kollegen Giulia Cesaroni und Massimo Stafoggia aus Rom, die im Rahmen von ESCAPE große Teile des hier genutzten Analysecodes erstellt haben.

Interessenkonflikt

Prof. Hoffmann wurde honoriert für die Begutachtung eines verwandten Projekts vom Health Effects Institute. Sie erhielt Forschungsgelder von der Volkswagenstiftung.

Prof. Dragano bekam Gelder für ein von ihm initiiertes Forschungsvorhaben von der Volkswagenstiftung.

Prof. Erbel bekam Gelder für ein von ihm initiiertes Forschungsvorhaben von der Heinz Nixdorf Stiftung.

Die übrigen Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 2. 6. 2014, revidierte Fassung angenommen: 9. 12. 2014

LITERATUR

1. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III, 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. US Environmental Protection Agency: National ambient air quality standards for particulate matter, rules and regulations. Federal Register 2013; 78: 10.
3. Europäische Union: Richtlinie 2008/50/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 21. Mai 2008 über Luftqualität und saubere Luft für Europa. Amtsblatt der Europäischen Union 2008; 51: L152: 1.
4. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, et al.: Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. Environ Health Perspect 2013; 121: 324–31.
5. Chen H, Goldberg MS, Burnett RT, Jerrett M, Wheeler AJ, Villeneuve PJ: Long-term exposure to traffic-related air pollution and cardiovascular mortality. Epidemiology 2013; 24: 35–43.
6. Heinrich J, Thiering E, Rzehak P, et al.: Long-term exposure to NO2 and PM10 and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. Occup Environ Med 2013; 70: 179–86.
7. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Jensen SS, et al.: Traffic air pollution and mortality from cardiovascular disease and all causes: a Danish cohort study. Environ Health 2012; 11: 60.
8. Gan WQ, Davies HW, Koehoorn M, Brauer M: Association of long-term exposure to community noise and traffic-related air pollution with coronary heart disease mortality. Am J Epidemiol 2012; 175: 898–906.
9. Lepeule J, Laden F, Dockery D, Schwartz J: Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. Environ Health Perspect 2012; 120: 965–70.
10. Dong GH, Zhang P, Sun B, et al.: Long-term exposure to ambient air pollution and respiratory disease mortality in Shenyang, China: a 12-year population-based retrospective cohort study. Respiration 2012; 84: 360–8.
11. Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, et al.: Long-term exposure to traffic-related air pollution and lung cancer risk. Epidemiology 2008; 19: 702–10.
12. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al.: Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. Lancet 2014; 383: 785–95.
13. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al.: Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2007; 356: 447–58.
14. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, 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; Discussion 115–36.
15. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, van Staa TP, Anderson HR, Cook DG: Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. Epidemiology 2013; 24: 44–53.
16. Andersen ZJ, Raaschou-Nielsen O, Ketzel M, et al.: Diabetes incidence and long-term exposure to air pollution: a cohort study. Diabetes Care 2012; 35: 92–8.
17. Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M: Cardiovascular effects of environmental noise exposure. Eur Heart J 2014; 35: 829–36.
18. Foraster M: Is it traffic-related air pollution or road traffic noise, or both? Key questions not yet settled! Int J Public Health 2013; 58: 647–8.
19. Mateen FJ, Brook RD: Air pollution as an emerging global risk factor for stroke. JAMA 2011; 305: 1240–1.
20. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al.: Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. BMJ 2014; 348: f7412.
21. Stafoggia M, Cesaroni G, Peters A, et al.: Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE Project. Environ Health Perspect 2014; 122: 919–25.
22. Schmermund A, Mohlenkamp S, Stang A, et al.: Assessment of clinically silent atherosclerotic disease and established and novel risk factors for predicting myocardial infarction and cardiac death in healthy middle-aged subjects: rationale and design of the Heinz Nixdorf RECALL Study. Risk factors, evaluation of coronary calcium and lifestyle. Am Heart J 2002; 144: 212–8.
23. Stang A, Moebus S, Dragano N, et al.: Baseline recruitment and analyses of nonresponse of the Heinz Nixdorf Recall Study: identifiability of phone numbers as the major determinant of response. Eur J Epidemiol 2005; 20: 489–96.
24. Eeftens M, Beelen R, de Hoogh K, et al.: Development of land use regression models for PM2.5, PM2.5 absorbance, PM10 and PMcoarse in 20 European study areas; results of the ESCAPE project. Environ Sci Technol 2012; 46: 11195–205.
25. Beelen R, Hoek G, Vienneau D, et al.: Development of NO2 and NOx land use regression models for estimating air pollution exposure in 36 study areas in Europe – The ESCAPE project. Atmos Environ 2013; 72: 10–23.
26. Diez Roux AV, Merkin SS, Hannan P, Jacobs DR, Kiefe CI: Area characteristics, individual-level socioeconomic indicators, and smoking in young adults: the coronary artery disease risk development in young adults study. Am J Epidemiol 2003; 157: 315–26.
27. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S, et al.: Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall study. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 1397–406.
28. Hoffmann B, Moebus S, Dragano N, et al.: Chronic residential exposure to particulate matter air pollution and systemic inflammatory markers. Environ Health Perspect 2009; 117: 1302–8.
29. Hennig F, Fuks K, Moebus S, et al.: Association between source-specific particulate matter air pollution and hs-CRP: local traffic and industrial emissions. Environ Health Perspect 2014; 122: 703–10.
30. 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.
31. Bauer M, Moebus S, Mohlenkamp S, et al.: Urban particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis: results from the HNR (Heinz Nixdorf Recall) study. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 1803–8.
32. Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, et al.: Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. Circulation 2007; 116: 489–96.
33. Pope CA 3rd, Ezzati M, Dockery DW: Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. N Engl J Med 2009; 360: 376–86.
34. Gold DR, Mittleman MA: New insights into pollution and the cardiovascular system: 2010 to 2012. Circulation 2013; 127: 1903–13.
35. Cesaroni G, Porta D, Badaloni C, et al.: Nitrogen dioxide levels estimated from land use regression models several years apart and association with mortality in a large cohort study. Environ Health 2012; 11: 48.
36. Eeftens M, Beelen R, Fischer P, Brunekreef B, Meliefste K, Hoek G: Stability of measured and modelled spatial contrasts in NO(2) over time. Occup Environ Med 2011; 68: 765–70.

Anschrift für die Verfasser
Prof. Dr. med. Barbara Hoffmann MPH
IUF – Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung an der Heinrich Heine Universität Düsseldorf gGmbH
Auf'm Hennekamp 50
40225 Düsseldorf
b.hoffmann@uni-duesseldorf.de

Zitierweise
Hoffmann B, Weinmayr G, Hennig F, Fuks K, Moebus S, Weimar C, Dragano N, Hermann DM, Kälsch H, Mahabadi AA, Erbel R, Jöckel KH: Air quality, stroke and coronary events—results of the Heinz Nixdorf Recall Study from the Ruhr region. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 195–201.
DOI: 10.3238/arztebl.2015.0195

eKasten:
www.aerzteblatt.de/15m0195 oder über QR-Code

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de