

Epidemiologie allergischer Krankheiten – Pollenallergien, Klimaerwärmung und Luftverschmutzung

Brunello Wüthrich

Einleitung

Bekanntlich haben die atopischen Krankheiten wie Neurodermitis, Asthma bronchiale und Heuschnupfen in den letzten Dekaden in den «Western Countries» – also auch in der Schweiz – stetig und dramatisch zugenommen: Hatten Ende der 30-er Jahre nur etwa 1% der Bevölkerung Heuschnupfen, leiden nun in den Frühjahrs- und Sommermonaten bis zu 20% der in der Schweiz Lebenden unter pollenbedingten allergischen Symptomen an Augenbindehaut sowie Nasen- und Bronchialschleimhaut (Abb. 1) [1–6]. Der allergische Schnupfen (Heuschnupfen) ist seinerseits ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung eines Asthma bronchiale (sog. Etagenwechsel). Die Frage, in-

wieweit Klimawandel, Luftschadstoffe und verkehrsabhängige Immissionen in der Aussenluft für diese Zunahme der Pollenallergien und für die Entstehung von Atemwegserkrankungen bei Kindern verantwortlich sind oder zumindest wichtige Kofaktoren darstellen, kann nach 20 Jahren Forschung auf diesem Gebiet durch verschiedene Arbeitsgruppen aus Europa, Japan, Australien und den USA bejaht werden [7–14]. Es besteht heute kein Zweifel mehr, dass die Klimaerwärmung («Treibhauseffekt» im Zusammenhang mit dem CO₂-Anstieg) und Änderung der Vegetation – und dadurch des Pollenfluges – einen Anstieg der Pollinoseprävalenz in der Schweiz bewirkt hat [15–17].

Luftschadstoffe sind wichtige Wegbereiter allergischer Atemwegserkrankungen [18–22], verstärken zudem

die bereits vorhandenen allergischen Symptome an Augen, Nase und Lunge und verschlechtern die Lungenfunktion bei obstruktiven Atemwegserkrankungen [22–24]. Studien zeigen ferner, dass eine Luftschadstoffbelastung das Auftreten einer bronchialen Hyperreaktivität und eine Verschlechterung der Lungenfunktion nicht nur bei lungenkranken, sondern auch bei gesunden Kindern und bei Erwachsenen bewirkt [25–29]. Darüber hinaus zeigten kürzlich Forscher aus dem «Zentrum für Allergie und Umwelt» (ZAUM) in München [30,31] und aus dem Molekularbiologischen Universitätsinstitut in Salzburg [32], dass Luftschadstoffe Pollen «aggressiver» machen, d.h. die Bildung spezifischer IgE-Antikörper verstärken. Neuere Befunde, wonach Pollen unter Einwirkung von Luftschadstoffen «Pollen-associated Lipid Mediators» (PALMs) bilden und über die PALMs selbst in der Lage sind – auch bei nichtallergischen Individuen – Entzündungszellen in den Schleimhäuten zu aktivieren, eröffnet völlig neue Einblicke in die ganz frühe Phase der Entstehung einer Allergie [33].

In dieser Übersichtsarbeit werden die wichtigsten Fakten in Zusammenhang mit Klimaerwärmung, Luftschadstoffen, Verkehrsimmissionen und Atemwegserkrankungen und insbesondere Pollenallergien dargestellt.

Klimawandel und Auswirkungen auf den Pollenflug

Die Erwärmung des Klimas im Zusammenhang mit dem CO₂-Anstieg wird von der Wissenschaft nicht mehr bezweifelt [15–17, 34, 35]. Im globalen Mittel ist die Temperatur in der Schweiz seit 1864 um 1,3–1,6 °C angestiegen, in Basel in den Jahren 1864 bis

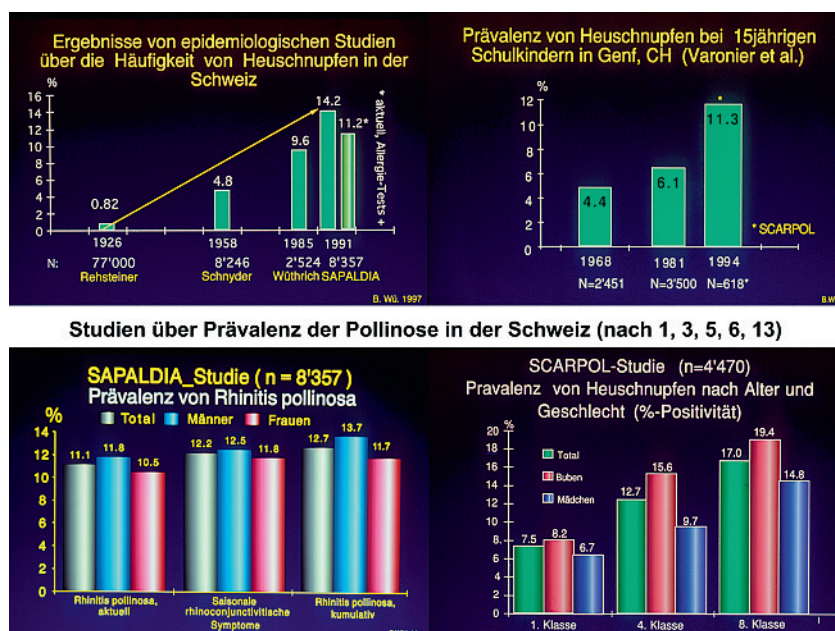


Abbildung 1.

Studien zur Prävalenz der Pollinose in der Schweiz [nach 1, 3, 5, 6, 13].

2002 für das Winterhalbjahr (Oktober bis März) um $1,5^{\circ}\text{C}$ (Abb. 2). Seit den 1970-er Jahren hat man – mit Ausnahme des Winters 2005/2006 – keine extrem kalten Winter mehr erlebt. Deutlich zeigt sich die Veränderung bezüglich des Blühbeginns allergenen Pollenarten, die von Januar bis Mai mit der Blüte beginnen. Der Blühbeginn der Birke weist zwischen 1982 und 2003 in Basel, Zürich und Neuchâtel eine Verfrühung von 15 bis 30 Tagen auf (Abb. 3) [17, 35]. Haselnussstrauch und Birke haben in Basel im Jahre 1969 am 19. März bzw. am 16. April zu blühen begonnen, während 1995 die Haselnusssträucher schon am 7. Februar und die Birken acht Tage früher blühten [Tab. 1]. Heute blühen die Haselnusssträucher sogar bereits um den 20. Januar; die Gräserpollensaison beginnt rund zehn Tage früher [15].

Ähnliche Trends lassen sich für ganz Europa feststellen. Durch wärmere Temperaturen im Herbst kann die Vegetationszeit verlängert werden. Sie ist vor allem bei den Gräser- und Kräuterpollen sichtbar. Bei diesen wärmeren Temperaturen und höherem CO_2 -Gehalt werden entsprechend um das Zwei- bis Vierfache mehr Pollen produziert, wie Studien aus den USA für die Pollenproduktion von Ambrosia zeigen [34]. In Europa konnte durch Analyse von mehr als 200 000 Jahresdatensätzen für die Jahre 1974 bis 2001 ein Trend zu höheren Gesamtpollensummen, vor allem für die Arten, die zwischen Juni und September blühen – d.h. für Gräser und Kräu-

Tabelle 1

Blühverhalten und Pollenmengen im Vergleich mit Klimadaten aus Basel.

Meteoparameter	Linearer Trend für 1969	Linearer Trend für 1995
Lufttemperatur	$8,9^{\circ}\text{C}$	$10,7^{\circ}\text{C}$
Pollenart	Linearer Trend des Blühtermins 1969	Linearer Trend des Blühtermins 1995
Hasel	19. März	7. Februar
Birke	16. April	8. April
Pollenart	Linearer Trend der Jahrespollenmenge/ m^3	Linearer Trend der Jahrespollenmenge/ m^3
Hasel	400	1600 (4x)
Birke	3800	7800 (2x)
Gräser	4100	10100 (2 ½x)

ter –, nachgewiesen werden [17, 35]. Eine weitere Verfrühung der Pollensaison und eine Verlängerung der Vegetationszeit sind wahrscheinlich.

Luftschadstoffe und Atemwegserkrankungen bei Erwachsenen

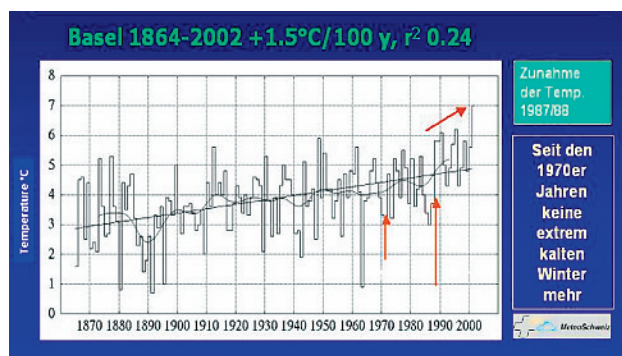
Epidemiologische Untersuchungsergebnisse haben unlängst gezeigt, dass die antropogene Verschmutzung der Atmosphäre («Air pollution») einen Einfluss auf Inzidenz, Prävalenz, Krankheitsverlauf und Letalität des Asthmas hat [36]. Die Ergebnisse sind um so eindeutiger ausgefallen, je höher der Grad der Luftverschmutzung ist. Es sei hier lediglich auf die Smogkatastrophen bei Inversionswetterlage hingewiesen. Beispiele sind: Vallée de la Meuse (Belgien, 1931), Donora (1949), London (1952, 4000 Todesfälle bei Asthmatikern), Nashville (1961), New Orleans (1962), Los Angeles (1961), Philadelphia (1967), Barce-

lona (1983 und 1984) usw. [36–38]. Anhand von Korrelationen konnte auch mehrmals belegt werden, dass Personen mit Hypereagibilität der Atemwege bzw. manifestem Asthma bei bestimmten Graden der Luftverschmutzung und in Abhängigkeit von den vorherrschenden Luftschadstoffen häufiger und schwerer erkranken als solche mit immissionsarmen Kontrollgebieten [2, 7, 36].

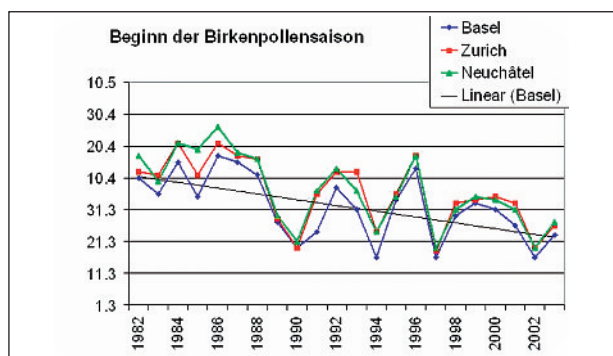
Aber nicht nur akute Schadstoffbelastungen, sondern auch langfristige Erhöhungen der Luftschadstoffe führen zu einer Verschlechterung der Lungenfunktionswerte, wie beispielsweise die SAPALDIA-Studie zeigt [39].

Luftschadstoffe führen bei Kindern zu vermehrten Atemwegserkrankungen

Epidemiologische Untersuchungen im Kindesalter haben einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung

**Abbildung 2.**

Temperaturen im Winterhalbjahr 1864–2002 in Basel (nach Dr. Regula Gehrig, MeteoSuisse Zürich) [35].

**Abbildung 3.**

Linearer Trend des Blühtermins der Birken 1982–2003 in Basel, Zürich und Neuchâtel (nach Dr. Regula Gehrig, MeteoSuisse Zürich) [35].

(SO₂, NO₂) und Atemwegserkrankungen eindeutig nachgewiesen. SO₂-belastete Kinder haben vermehrt Atemwegsinfekte bzw. Husten und Bronchitis [18, 40]. NO₂-Belastung der Luft – überwiegend durch Kochen mit Gas – führt zu einer vermehrten Inzidenz von Luftwegserkrankungen und Lungenfunktionsveränderungen. Verschiedene Studien im Deutschland haben eine erhöhte Erkrankungshäufigkeit für Pseudokrupp in Stadtteilen mit höheren Immissionskonzentrationen für NO₂, NO und CO [41], signifikant erhöhte Prävalenzen für kindliches Asthma bei stärker Exposition gegenüber Luftschadstoffen und erhöhte Reagibilität der Atemwege bei Kindern, die an stark befahrenen Strassen wohnen, bestätigt [42]. In einer in Duisburg (D) durchgeführten Studie wurde ein Zusammenhang zwischen SO₂ und Staubbelastung der Aussenluft mit Einweisungen in Kliniken aufgrund von Atemwegserkrankungen beobachtet [18]. In der Schweiz konnten Braun-Fahrlander und Mitarbeiter an 1225 Kindern im Alter von bis zu fünf Jahren eine positive Beziehung zwischen der NO₂-Konzentration der Aussenluft und der Anzahl der Atemwegssymptome pro Kind und pro Tag finden [43]. Ferner ergab sich in der SCARPOL-Studie, dass – wie bei Erwachsenen (SAPALDIA-Studie) – langfristige Erhöhungen der Luftschadstoffe zu einer Verschlechterung der Lungenfunktionswerte führen [44].

Luftschadstoffe führen bei Patienten mit Heuschnupfen zu vermehrten Beschwerden und zu einer Verschlechterung der Lungenfunktionswerte

Mittels einer Studie bei Pollenallergikern in Zürich konnte gezeigt werden, dass bereits geringere Erhöhung der Luftschadstoffe die rhinokonjunktivalen und asthmatischen Symptomen verstärkt [22, 23].

Luftschadstoffe und Zunahme der atopischen Erkrankungen und insbesondere der Pollinose

Wie erwähnt, hat sich zweifellos die Zahl atopischer Erkrankungen in den letzten Dekaden bis Ende der 90-er Jahre drastisch erhöht [1–8]. Es besteht ebenfalls kein Zweifel, dass wäh-

Tabelle 2

Epidemiologische Studie über die Prävalenz der Zedern (Z)-Pollinosis in Japan, Nikko-Imachi-Distrikt (ca. 1 000 000 Einwohner) in Abhängigkeit von Z-Pollenzahl und Luftverschmutzung (Autoabgase) (nach [45]). Stichprobe N = 3133; m 1527, w 1606; Pollinose-Häufigkeit gesamt 9,6% (m = w).

Regionen	Häufigkeit
A) Entlang Autobahnen mit Z-Alleen (n = 605)	13,2%
B) Städte und Dörfer mit wenig Z-Pollen (n = 1193)	9,6%
C) Städte und Dörfer in der Nähe von Z-Wäldern und mässigem Strassenverkehr (n = 1999)	8,8%
D) Waldregionen mit Z ohne Autoverkehr (n = 78)	5,1%
E) Bergregionen ohne Z und ohne Autoverkehr (Verfrachtung von Pollen durch Wind an gewissen Tagen möglich) (n = 58)	1,7%

rend diesen Jahren – mit gewissen Unterschieden je nach Land und Region – auch die Konzentration an atmosphärischen Schadstoffe (Stickoxide, Ozon, Schwefeldioxid, saure Aerosole und Dieselpartikel) sehr stark zugenommen hat. Diese parallele Entwicklung allein genügt aber nicht, um eine ursächliche Beziehung zwischen Zunahme der Atopien und Luftschadstoffen herzustellen. Atopie bezeichnet die genetische Disposition eines Individuums, spontan spezifische IgE gegen Nahrungsmittel- und Inhalationsallergene zu produzieren (Sensibilisierung). Gemäss der SAPALDIA- und SCARPOL-Studien weisen 30–40% der Schweizer Bevölkerung allergenspezifische IgE gegen Umweltallergenen auf. Nicht alle Individuen jedoch, die sensibilisiert sind, sind auch manifest erkrankt. Die atopische Manifestation setzt überschwellige Mengen von Allergenen, die Wirkung von Adjuvantien (Steigerung der IgE-Synthese, z.B. durch E.-coli-Endotoxin, Zigarettenrauch, Masern und Keuchhusten oder Dieselpartikel) sowie von Realisations- oder Kofaktoren voraus (Abb. 4) [9, 18–29]. So können Luftschadstoffe zu einer Schädigung der Epithelien (Schleimhäute) des Respirationstraktes führen, und dies in hohem Masse bei Kleinkindern, bei welchen bereits die Permeabilität für Inhalations- und Nahrungsmittelallergene erhöht ist. Zusätzlich beeinträchtigen Luftschadstoffe den Allergenabtransport, indem sie die Tätigkeit des Flimmerepithels hemmen. Gleichzeitig potenzieren Luftschadstoffe, insbesondere Diesel-

partikel, die IgE-vermittelte Immunantwort (siehe unten).

Zedernpollinose in Japan und Verkehrsimmissionen

Überdeutlich wurden die Zusammenhänge zwischen Verkehrsimmissionen und Pollenallergien erstmals in den achtziger Jahren in Japan, als die Rate der allergischen Erkrankungen im Zusammenhang mit den Pollen der japanischen Zeder exorbitant anstieg: Die Japaner haben seit Jahrhunderten mit der japanischen Zeder gelebt, ohne dass Heuschnupfen, Asthma und weitere allergische Erkrankungen in Zusammenhang mit diesen Pollenexpositionen aufgetreten wären. Im Nikko-Imachi-Distrikt mit rund 1 000 000 Einwohnern betrug die Pollinosehäufigkeit 1987 wie in der Schweiz im Durchschnitt 9,6% [45, 46]. In Siedlungen, die nur bis 200 Meter von Autobahnen mit Zedernalleen entfernt waren, stieg die Pollinosehäufigkeit auf das Maximum von 143,6%, wogegen sie in Waldregionen mit viel Pollen aber ohne Autoverkehr lediglich 5,1% betrug (Tab. 2). Verschiedene Studien, so beispielsweise auch die Schweizer SAPALDIA-Studie (1991–1993), zeigten, dass in den stark durch die Verkehrsimmissionen belasteten Regionen die Häufigkeiten von Heuschnupfen (HS) und Asthma (AB) am höchsten sind: Sie betrugen für Basel 18,0% (HS) bzw. 6,1% (AB), für Lugano 15,5% bzw. 4,4% und für Aarau 14,7% bzw. 5,2%, während sie in den ländlichen bzw. Bergregionen wie Wald, Davos und Montana lediglich 11,0%,

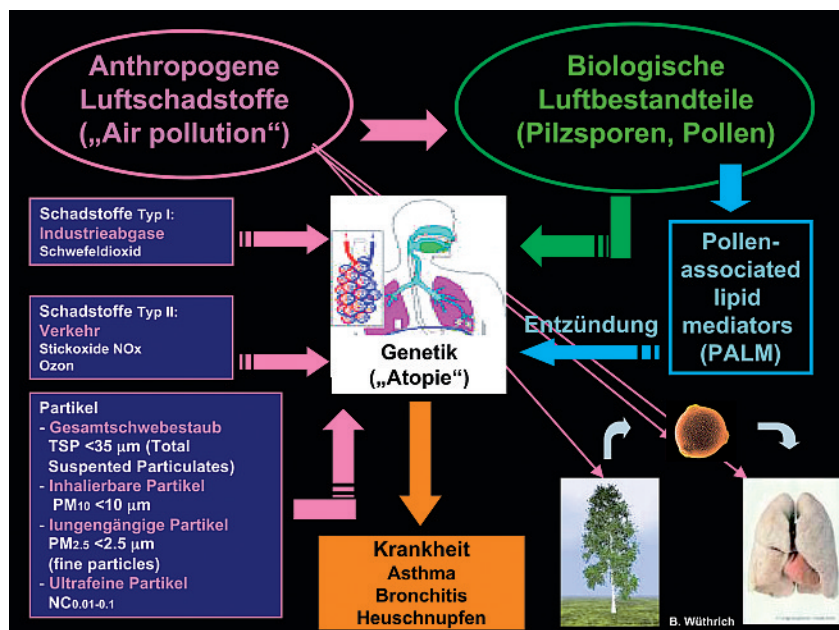


Abbildung 4.

Auswirkungen der Luftschadstoffe auf Pflanzen, Pollen und Menschen.

10,7% und 10,5% (HS) bzw. 3,6%, 4,3% und 3,8% (AB) betrug [47, 48]. Kinder, die in der Nähe von verkehrsreichen Strassen aufwachsen, entwickeln deutlich häufiger nicht nur Sensibilisierungen gegen luftgetragene Allergene, sondern auch häufiger allergische Erkrankungen [49].

Zunahme der Respirationsallergien – Luftschadstoffe als Kofaktoren

Die Luftschadstoffe wirken sich auf die Pflanzen, die Pollen und den Menschen aus (Abb. 4). Bedingt durch den Umweltstress der Luftschadstoffbelastung verändern die Pflanzen ihr Proteinspektrum [50]. Es kommt zur Bildung und Freisetzung von allergenen Stressproteinen (Bet v 1, Wundheilungs- und Regenerationsproteinen) [51]. Des Weiteren bewirken Luftschadstoffe eine Fraktionierung von Pollen. Allergene konnten auch in Grössenklassen, in denen keine intakten Pollen vorkommen, nachgewiesen werden [52]. In einem Vergleich lufthygienisch unterschiedlich belasteter Gebiete in Zürich konnten diese Fakten bestätigt werden: Die Pollen der schadstoffbelasteten Gebiete waren stärker fraktioniert. In submikronischen Partikeln konnten Allergene nachgewiesen werden, die auch in die Alveolen eindringen. An den untersuchten Pollen dieser Gebiete waren Partikel angelagert, welche die Oberflächeneigenschaften

beeinflussen [53, 54]. Die Oberfläche der Pollen wird so beeinflusst, dass vermehrt Allergene freigesetzt werden (Abb. 5).

Durch die Interaktion von Pollen mit Aerosolen, O₃, NO₂ und CO (Nitrierung) werden vermehrt veränderte Proteine freigesetzt, die das Immunsystem stimulieren und somit Allergien auslösen [55, 56]. Weitere Arbeiten zeigen auf, dass das Zusammenwirken von Pollen, Ozon und Feinstaub die respiratorischen Schleimhäute schädigt und damit das Auftreten allergischer Respirationskrankheiten begünstigt [57, 58].

Feinstaubpartikel als Allergieförderer

Eine besondere Belastung stellen die Feinstaubpartikel (PM₁₀ <10 µm) in der Luft dar. Durch die Anbindung der Feinstaubpartikel an die Pollenoberfläche findet in den Pollen eine erhöhte Produktion von pollenassoziierten Lipidmediatoren (PALM) statt. PALM sind hochaktive proinflammatorisch wirkende Substanzen, die leukotrienartige Effekte aufweisen. In den Respirationsschleimhäuten aktivieren sie über Chemotaxis Entzündungszellen (neutrophile und eosinophile Granulozyten) und somit eine weitere Freisetzung von allergieerzeugenden Botenstoffen. PALM können antigenpräsentierende, dendritische Zellen in den Schleimhäuten und der Haut aktivie-

ren. Dadurch verschiebt sich die Immunantwort in Richtung TH2-Helferzellen, was die Produktion von IgE-Antikörpern und Eosinophilen erhöht und somit die allergische Reaktion verstärkt [59, 60]. Birken- und Gräserpollen beispielsweise haben eine sehr hohe allergene Potenz, da sie viel PALM freisetzen. Bei den Asthmatikern – in der Schweiz betrifft dies 7–9% – werden die Beschwerden durch den Feinstaub massiv verschlimmert.

Feinstaub belastet Gesamtbevölkerung

Die Feinstaubbelastung bereitet jedoch nicht nur Allergikern, sondern auch der breiten Bevölkerung Probleme. Partikel unter 10 µm Durchmesser können sich in der Luftröhre und in den Bronchien ablagern und dort entzündliche Reaktionen wie Bronchitis hervorrufen und auch bei Gesunden zu einer bronchialen Hyperreagibilität führen. Partikel unter 2 µm gelangen noch tiefer in die Lunge und können von hier sogar in den Kreislauf übertreten und Herz-Kreislauf-Störungen sowie kardiale Ereignisse auslösen. Es zeigte sich überdies, dass die Sterblichkeitsrate um 2% anstieg, wenn die Feinstaubbelastung um 10 bis 50 µg/m³ anstieg. Im Vergleich zu den

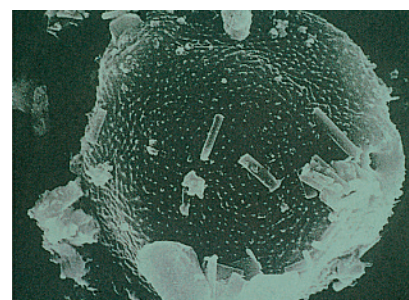


Abbildung 5.

Die Oberfläche der Pollen wird so beeinflusst, dass vermehrt Allergene freigesetzt werden.



Abbildung 6.

Von Feinstaub bedeckte Pollen.

gasförmigen Luftschadstoffen sind die Feinstaubpartikel zehnfach stärker an den durch die Luftverschmutzung entstandenen Krankheitsfolgen und -kosten beteiligt [61, 62].

Erhebliche Partikelbelastung durch Emissionen von Dieselmotoren

Die Emissionen von Dieselmotoren verursachen einen erheblichen Anteil der urbanen Partikelbelastung. Dieselsuspensionspartikel – Verbrennungsprodukte des Strassenverkehrs – bestehen aus Kohlenstoffpartikeln, die von verschiedenen organischen Verbindungen – wie beispielsweise polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen – umgeben sind. Über diese binden die Dieselsuspensionspartikel an die Oberfläche von Pollen an. Elektronenmikroskopische Bilder von Pollen zeigen, dass die Pollenoberflächen heutzutage fast vollständig von Feinstaub bedeckt sind (Abb. 6). Bei Atopikern erhöhen die Dieselpartikel nicht nur die Sensibilisierungshäufigkeit, indem spezifische IgE-Antikörper früher auftreten, sondern auch die Sensibilisierungsintensität, indem die erhöhten spezifischen IgE-Spiegel persistieren [63–66].

Allgemeine Dieselfiltervorschrift dringend notwendig

Partikelemissionen von Verbrennungsprozessen (Verbrennungsmotoren, Feuerungsanlagen) unterscheiden sich primär bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung, nicht aber bezüglich ihrer Grössenverteilung. Die EMPA hat viele unterschiedliche Motoren und Feuerungsanlagen untersucht und dabei immer ein Grössenspektrum der Feststoffpartikel von 10–500 µm vorgefunden [67].

Partikel entstehen bei allen Verbrennungen – also nicht nur bei Diesel-, sondern auch bei Benzin- und Gasfahrzeugen, wenngleich um ein Vielfaches niedriger. Gute Partikelfilter an Dieselfahrzeugen filtern über 95% der Partikel aus (mit einem nahezu konstanten Filterwirkungsgrad über dem ganzen Grössenspektrum). Leider sind gute Partikelfilter weder bei Euro4 noch bei Euro5 Pflicht. Der Bundesrat hat leider entschieden, keine vorgezo-

gene Partikelfilterpflicht für Personewagen einzuführen. Deshalb ist der Kauf von Fahrzeugen mit Partikelfilter im Grunde genommen freiwillig. Einzelne Hersteller bieten allerdings keine Fahrzeuge ohne Filter mehr an. Leider ist auch der Begriff «Partikelfilter» nicht definiert, so dass einzelne Importeure «offene» Filter mit einem Abscheidewirkungsgrad von zum Teil unter 50% nachrüsten und dabei auch den Begriff «Partikelfilter» verwenden [67]. Insgesamt kann gemäss EMPA gesagt werden, dass ein Dieselfahrzeug mit gutem Partikelfilter, das die Euro4 oder Euro5-Vorschriften einhält, ähnlich niedrige Partikelemissionen (bezüglich Grössenspektrum und Anzahl) aufweist, wie ein Benzinfahrzeug [67].

Massnahmen zur Luftverbesserung

Falls keine grundlegenden Massnahmen zur Luftverbesserung ergriffen werden, bleiben die auch in der Schweiz bei gewissen Wetterlagen derzeit üblichen gesundheitsschädigenden Grenzwertüberschreitungen bei Ozon, Feinstaub und Stickoxiden gemäss Bundesamt für Umwelt in den nächsten 15 Jahren weiterhin eher die Regel. Gestützt auf die Europäische Menschenrechtskonvention (EMRK) kann man das Nichteinhalten des Luftreinhaltegesetzes als Verletzung des Rechts auf körperliche Unversehrtheit betrachten. Als Unterzeichnerstaat der Konvention wäre die Schweiz auch im Falle der Luftschadstoffe verpflichtet, Bürgerinnen und Bürger vor Beeinträchtigungen durch Drittverursacher zu schützen.

Folgende Massnahmen harren der politischen Umsetzung:

- wirksamer Klimaschutz (CO₂-Abgabe)
- Verbesserung der Luftqualität
- Einschränkung von Verbrennungsprozessen
- Minderung der Verkehrsemissionen
- Ausstieg aus der Müllverbrennung
- Einstieg in die Kreislaufwirtschaft
- Verzicht auf Dieselmotoren.

Am 21. Juni 2006 veranstaltete Greenpeace zusammen mit betroffenen Pa-

Klimaerwärmung, Luftverschmutzung und Atemwegserkrankungen – Die Fakten aus 20 Jahren Forschung

- Die globale Klimaerwärmung (Treibhauseffekt, CO₂-Emissionen) führt zu einer Zunahme der Pollenallergien.
- Luftschadstoffe führen bei Asthmatikern zu schweren Asthmaanfällen, bei Patienten mit Rhinokonjunktivitis (z.B. Heuschnupfen) zu vermehrten Beschwerden und bei Kindern zu vermehrten Atemwegserkrankungen
- Luftschadstoffe sind Kofaktoren für die Zunahme von Respirationsallergien.

tienten eine Medienkonferenz mit der Absicht, von den zuständigen Behörden – falls nötig mit juristischen Eingaben – die Einhaltung des Luftreinhaltegesetzes zu fordern und mittelfristig Luftverbesserungsmassnahmen, insbesondere in Ballungsgebieten, zu verlangen [67, 68]. Die kantonalen Umweltdirektoren haben sich auf ein dreistufiges «Notkonzept für hohe Feinstaubbelastungen» geeinigt. Damit sollen sich die Kantone künftig in fünf Regionen absprechen und die Umweltdirektoren direkt handeln können. Die Hauptanstrengungen sollten sich auf die dauerhafte Reduktion der Luftschadstoffe richten. Der Bundesrat und das Parlament sind gefordert, ein faktisches Partikelfilterobligatorium für Dieselaautos und Traktoren einzuführen und die Holz- und Kaminheizung zu regeln.

Korrespondenz:

Prof. em. Dr. med. Brunello Wüthrich
Facharzt FMF für Allergologie und Dermatologie
Spital Zollikerberg
Trichtenhauserstrasse 20
8125 Zollikerberg
brunello.wuethrich@spitalzollikerberg.ch
bs.wuethrich@bluewin.ch

Literatur

Die Liteaturliste zu diesem Artikel finden Sie auf unserer Website (www.pipette.emh.ch)

Anhang für die Internet-Version: Literaturliste

- 1 Wüthrich B. Epidemiology of the allergic disease: Are they really on the increase? *Int Arch Allergy Appl Immunol.* 1989;90:3–10.
- 2 Nakagawa T, Miyamoto T. Epidemiology of atopic diseases in Japan. *ACI News* 1991;3:103–106.
- 3 Wüthrich B, Schindler C, Leuenberger P, Ackermann-Liebrich U, SAPALDIA- Team. Prevalence of atopy and pollinosis in the adult population of Switzerland (SAPALDIA Study). *Int Arch Allergy Immunol.* 1995;106:149–156.
- 4 Burkholter D, Schiffer P. The epidemiology of atopic disease in Europe – A review. *ACI News.* 1995;7:113–125.
- 5 Wüthrich B. Epidemiologie der Allergien in der Schweiz. *Therapeutische Umschau.* 2001;58/5:253–258.
- 6 Grize L, Gassner M, Wüthrich B, Bringolf-Isler B, Takken-Sahli K, et al., on behalf of the Swiss Surveillance Programme on Childhood Allergy and Respiratory symptoms with respect to Air Pollution (SCARPOL). Trends in prevalence of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in 5–7 year old Swiss children from 1992 to 2001. *Allergy.* 2006;61:556–562.
- 7 Miyamoto T, et al. Allergy and changing environments – industrial/urban pollution. In: *Progress in Allergy and Clinical Immunology*, Hrsg. W. Pichler, et al. Hogrefe & Huber, Bern-Göttingen-Stuttgart 1989:265–270.
- 8 Wüthrich B, Schlumpf M. Epidemiologie der Atopien: Umweltkrankheiten Nr. 1. *Sozialpädiatrie in Praxis und Klinik.* 1992;14:606–612.
- 9 Behrendt H, et al. The role of indoor and outdoor air pollution in allergic disease. In: *Progress in Allergy and Clinical Immunology*, Vol. 3, Hogrefe & Huber. Seattler-Toronto-Bern-Göttingen 1995:83–89.
- 10 Peden DB. The effect of air pollution in asthma and respiratory allergy – The American experience. *ACI News.* 1995;7:19–23.
- 11 Ring J. Allergy and modern society: does “western life style” promote the development of allergies? *Int Arch Allergy Immunol.* 1997;113:7–10.
- 12 Wüthrich B. Allergologie: Quo vadis? *Schweiz Med Wochenschr.* 1999;129:905–914.
- 13 Braun-Fahrlander C, Wüthrich B, Gassner M, Grize L, Neu U, Varonier H, Vuille JC, Sennhauser FH, SCARPOL-Team. Prävalenz und Risikofaktoren einer allergischen Sensibilisierung bei Schulkindern in der Schweiz. *Allergologie.* 1999;22:54–64.
- 14 Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet.* 2000;356:795–801.
- 15 Frei T, Wüthrich B. Das nationale Pollenmessnetz in der Schweiz auf dem Hintergrund epidemiologischer Entwicklungen zur Pollenallergie. In: *4. Europäisches Pollenflug-Symposium*, 28.2.-2.3.1997.
- 16 Frei T. The effects of climate change in Switzerland 1969–1996 on airborne pollen quantities from hazel, birch and grass. *Grana.* 1998;37:172–179.
- 17 Gehrig R. Klimawandel und Auswirkungen auf Pollen. *Aha!news.* 2006/2:10–11.
- 18 Riedel F. Schadstoffe als Wegbereiter allergischer Atemwegserkrankungen. Eine Übersicht. *Allergologie.* 1988;11:319–320.
- 19 Popp W., Zwick H, Steyrer K, Rauscher H, Wanke T. Sensitization to aeroallergens depends on environmental factors. *Allergy.* 1989;44:572–575.
- 20 Steen-Johnsen J, Bolle R, Holt J, Benan K, Magnus P. Impact of pollution and place of residence on atopic diseases among schoolchildren in Telemark Country, Norway. *Pediatr Allergy Immunol.* 1995;6:192–199.
- 21 Kramer U, et al. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban area. *Epidemiology.* 2000;111:64–70.
- 22 Riediker M. Effects of airborne pollen allergens and air pollutants on allergic symptoms and lung function. *Dipl. Arbeit ETH Zürich* 2000.
- 23 Riediker M, et al. Air pollutants enhance rhinoconjunctivitis symptoms in pollen-allergic individuals. *Ann Allergy Asthma & Immunol.* 2001;87:311–8.
- 24 Higgins BG, Francis HC, Yates CJ, Wartburton CJJ, Fletcher AM, Reid JA, Pickering AAC, Woodcock AA. Effects of air pollution on symptoms and peak expiratory flow measurements in subjects with obstructive airways disease. *Thorax.* 1995;50:149–155.
- 25 Gschwend-Eigenmann S, DS’ Apuzzo V, Schöni MH, Kraemer R. Einfluss der Luftschadstoffbelastung auf gesunde und lungenkranke Kinder im Südtessin. *Schweiz Med Wochenschr.* 1989;119:1868–1874.
- 26 Schupp A, Kaaden R, Islam MS, Kreienbrock L, Postmann F, Rosenleiner R, Spix C, Stiller T, Wichmann HE. Einfluss verkehrsabhängiger Immissionen auf die Empfindlichkeit der Atemwege bei Kindern in Duisburg. *Allergologie.* 1994;17:591–597.
- 27 Braun-Fahrlander C, et al. Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Atemwege von Kleinkindern. *Schweiz Med Wochenschr.* 1989;119:1424–33.
- 28 Braun-Fahrlander C, et al. Respiratory health and long-term exposures to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:1042–9.
- 29 Ackermann-Liebrich U, et al. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;115:122–9.
- 30 Behrendt H., et al. Pollen-associated lipid mediators. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:1152–60.
- 31 Behrendt H., et al. Pollen-associated phytoprostanes inhibit dendritic cell interleukin-12 production and augment T helper type 2 cell polarization. *JEM.* 2005;201:627–36.
- 32 Biologische Aktivität von Pollenproteinen. Available from: salzburg.at/pls/portal/nav.show?x=&format=full_projekt&object=1350&lang=158
- 33 Traidl-Hoffmann C, Mariani V, Hochrein H, Karg K, Wagner H, Ring J, Mueller MJ, Jakob T, Behrendt H. Pollen-associated phytoprostanes inhibit dendritic cell interleukin-12 production and augment T helper type 2 cell polarization. *J Exp Med.* 2005;201:627–635.
- 34 IPCC 2001: Climate Change. Synthesis Report. Contribution of working groups I, II and III to the Third Assessment Report of the Intergovernmental

- Panel on Climate Change. Cambridge University Press, Cambridge, UK and New York, USA, 2001.
- 35 Gehrig R. Monitoring allergie-auslösender Pollen. Immer früherer Blühbeginn. *ORL Highlights*. 2004;10/4:4–7.
 - 36 Meister R. Luftschadstoffe als Auslöser oder Ursache von Hypereagibilität und Asthma. In: G. Schultze-Werninghaus, M. Debelic (Hrsg). *Asthma: Grundlagen, Diagnostik – Therapie*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1988;S.177–198.
 - 37 Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995;345:176–178.
 - 38 Rothe T. Feinstaub – facts and fiction. *Schweiz Med Forum*. 2006;6:842–848.
 - 39 Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Wüthrich B, et al. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;115:122–129.
 - 40 Schöni MH. Luftverschmutzung und Kinderlunge. *Schweiz Med Wochenschr*. 1993;123:188–196.
 - 41 Wichmann HE, Schlipkötter HW. Kindliche Atemwegserkrankungen und Luftschadstoffe. Ergebnisse der koordinierten Pseudokrupp-Studien. *Deutsches Ärzteblatt*. 1990;87:2537–2545.
 - 42 Schupp A, Kaaden R, Islam MS, Ktreienbrock L, et al. Einfluss verkehrsabhängiger Immissionen auf die Empfindlichkeit der Atemwege bei Kindern in Duisburg. *Allergologie*. 1994;17:591–597.
 - 43 Braun-Fahrlander C, Ackermann-Lieblich U, Wanner HU, Rutishauser M, et al. Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Atemwege von Kleinkindern. *Schweiz Med Wochenschr*. 1989;119:1424–1433.
 - 44 Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser F, Neu U, Wüthrich B, et al. Respiratory health and long-term exposures to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1042–1049.
 - 45 Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy*. 1987;58:265–270.
 - 46 Wüthrich B, Schnyder U, Henauer SA, Heller A. Häufigkeit der Pollinosis in der Schweiz. Ergebnisse einer repräsentativen demoskopischen Umfrage unter Berücksichtigung anderer allergischer Erkrankungen. *Schweiz Med Wochenschr*. 1986;116:909–917.
 - 47 Wüthrich B, Peeters AG, Schindler C, Leuenberger P, Ackermann-Lieblich U, SAPALDIA-Team. Prevalence of atopy, hay fever and asthma in eight areas of Switzerland (SAPALDIA Study). *ACI News, Suppl*. 2:1994:112.
 - 48 Wüthrich B, Leuenberger P, Ackermann-Lieblich U, Schindler C, Karrer W, Künzli N, Brändli O, SAPALDIA-Team. Atopische Sensibilisierung, Luftverschmutzung und respiratorische Erkrankungen in der Schweiz (SAPALDIA-Studie). *Allergologie*. 22:267–274, 1999.
 - 49 Kramer U., et al. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban area. *Epidemiology*. 2000;11:64–70.
 - 50 Stöger E, Fink C., Pfosser M., Heberle-Bors E. Plant transformation by particle bombardment of embryogenic pollen, *Plant Cell Rep*. 1995;14:273–278.
 - 51 Breiteneder H., et al. Umwelt und Allergenexpression. *Internist*. 1991;32:602–605.
 - 52 Spijksma F., et al. Evidence of grass pollen allergenic activity in the smaller micronic atmospheric fraction. *Clin and Exp Allergy*. 1990;20:273–280.
 - 53 Schäppi G.F., Monn Ch., Wüthrich B. and Wanner H.U. Direct determination of allergens in ambient aerosols: methodological aspects. *International Archives of Allergy and Immunology*. 1996;110:364–370.
 - 54 Schäppi G.F., Monn Ch., Wüthrich B. and Wanner H.U. Analysis of allergens in ambient aerosols – comparison of areas subjected to different levels of air pollution. *Aerobiologia*. 1996;12:185–190.
 - 55 Becker W. M., et al. Effect of extracts of airborne particulated matter on grass pollen *Dactylis glomerata*: allergen release and morphology. *Allergologie*. 1990;13/11:443.
 - 56 Ruffin J., et al. Effects of certain atmospheric pollutants (SO₂, NO₂ and CO) on the soluble amino acids, molecular weight and antigenicity of some airborne pollen grains. *Cytobios*. 1986;46:119–129.
 - 57 Gassner M., et al. Relation von meteorologischen Gegebenheiten mit Pollen- und Schadstoff-Immissionen, insbesondere Ozon, im Rheintal. *Schweiz Ärztezeitung*. 1987;68:1079.
 - 58 Behrendt H., et al. Interaction between aeroallergens and airborne particulate matter. *Int Arch Allergy Immunol*. 1992;99:425–428.
 - 59 Behrendt H., Becker W.M. Localization, release and bioavailability of pollen allergens: the influence of environmental factors. *Curr Opin Immunol*. 2001;13(6):709–715.
 - 60 Traidl-Hoffmann CI, Kasche A, Mariani V, Jakob T, Müller M, Ring J, Behrendt H. Pollen-assoziierte Lipidmediatoren (PALMs) – Fettsäuremetabolite aus Pollen mit ungeahnter Wirkung auf das menschliche Immunsystem. *Die Medizinische Welt*. 2006;57/5:228–231.
 - 61 Rothe T. Feinstaub – facts and fiction. *Schweiz Med Forum*. 2006;6:842–848.
 - 62 Wüthrich B, Patscheider R. Feinstaub als Wegbereiter und Förderer von Respirationsallergien. *medicos*. 2006/5:3–6.
 - 63 Suzuki S., Takafuji S. & Miyamoto T. Particulate air pollution as enhancers of IgE production. *ACI News*. 1989;1/3:76–78.
 - 64 Takafuji S, et al. Diesel-exhaust particulates inoculated by the intranasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice. *J Allergy Clin Immunol*. 1987;79:639–645.
 - 65 Frew A.J., Salvi S.S. Diesel exhaust particles and respiratory allergy. *Clin Exp Allergy*. 1997;27:237–239.
 - 66 D’Amato G. Urban air pollution and plant-derived respiratory allergy. *Clin Exp Allergy*. 2000;30:628–636.
 - 67 Bach C. Abteilungsleiter Verbrennungsmotoren EMPA Materials Science and Technology, CH-8600 Dübendorf (persönliche Mitteilung).
 - 68 <http://www.greenpeace.ch/de/themen/klima/recht-auf-gute-luft/>
 - 69 Wüthrich B. Allergien, Luftverschmutzung und das Recht auf gute Luft. *ORL PRAXIS*. 2007/2:4–6