

Feinstaub und akutes Koronarsyndrom

Kontext: Die urbane Luftverunreinigung hat akute Auswirkungen auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen, besonders ischämische Herzkrankheiten, für die früher das Kohlenmonoxid als Leitsubstanz verwendet wurde, weil es die Sauerstofftransportkapazität des Blutes vermindert, was bei bestehender Koronarsklerose und erhöhter Herzarbeit zum Myokardinfarkt führen kann. Seit der Einführung der Autokatalysatoren hat die Bedeutung des Kohlenmonoxids als Indikator stark abgenommen. Dagegen wurde Feinstaub als die wirksamste Komponente gegenwärtiger Luftverunreinigungen für akute und chronische kardiopulmonale Erkrankungen erkannt. Die Wirkungsmechanismen sind erst unvollständig aufgeklärt (> Abb. 1).

Im Inhalationsexperiment am Menschen hat Feinstaub primär extrapulmonale Folgen, besonders am Herzen sowie über Blut und Leber am Gerinnungssystem. Pekkanen¹ wies z. B. bei Koronarpatienten unter körperlicher Belastung und Inhalation von Ultrafeinstaub ST-Strecken-Senkungen im EKG als Ischämiezeichen nach. Auch die Atmung konzentrierter Stadtluft löst bei Hunden EKG-Veränderungen wie bei drohendem Infarkt aus.² Die lange schwebefähigen Feinstäube dringen tief in die Atemwege vor, werden durch die Alveolarmakrophagen nur langsam und unvollständig entfernt und gelangen zum Teil ins Gewebe und über die Lunge ins Blut, wo Fibrinogen und Entzündungsfaktoren steigen. Auch andere Gerinnungsfaktoren und die Thrombozytenaggregation nehmen zu, vermutlich weil Feinstaub in Alveolarmakrophagen die Produktion des Zytokins IL-6 induziert.³

Endotheliale Dysfunktion: Viele Wirkungen von Feinstaub aus Dieselmotoren oder der Zigarette sind durch oxidativen Stress erklärbar, auch die Wirkung an den Koronararterien, die akut vor allem auf einer endothelialen Dysfunktion beruht, mit verminderter Erweiterbarkeit durch Störung des NO-Mechanismus. Außerdem reduziert Dieselruß die endogene fibrinolytische Kapazität⁴. Auch in epidemiologischen Studien erwiesen sich feine Verbrennungsaerosole als besonders gefährlich, während mineralische Erosionsstäube kaum eine Wirkung auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zeigten. Akute Wirkungen auf ischämische Herzkrankheiten waren schon unterhalb der geltenden EU-Grenzwerte für PM 10 und NO₂ nachweisbar⁵. Der prädiktive Wert des NO₂ für akute koronare Todesfälle spricht ebenso für die

Bedeutung von Verkehrsabgasen wie die im Vergleich zu PM 10 stärkere Wirkung von PM 2,5 und PM 1. Außerdem konnte auch eine direkte Beziehung zu der im motorisierten Verkehr unmittelbar vor dem Herzinfarkt verbrachten Zeit nachgewiesen werden⁶. Die Immissionsgrenzwerte der EU beruhen zwar noch auf dem Schwellwertkonzept, peilen aber eine weitere Absenkung der Über-

schreitungshäufigkeit des maximalen Tagesmittels für PM 10 von 50 µg/m³ und einen Jahresmittelwert von 20 µg/m³ an, wie ihn die Schweiz schon heute als Zielwert angibt. Darüber hinaus muss PM 2,5 reguliert werden, wofür die USA bereits ein Maximum von 35 µg/m³ und ein Langzeitmittel von 15 µg/m³ festgelegt haben. Die WHO empfiehlt, einen Jahresmittelwert für PM 2,5 von 10

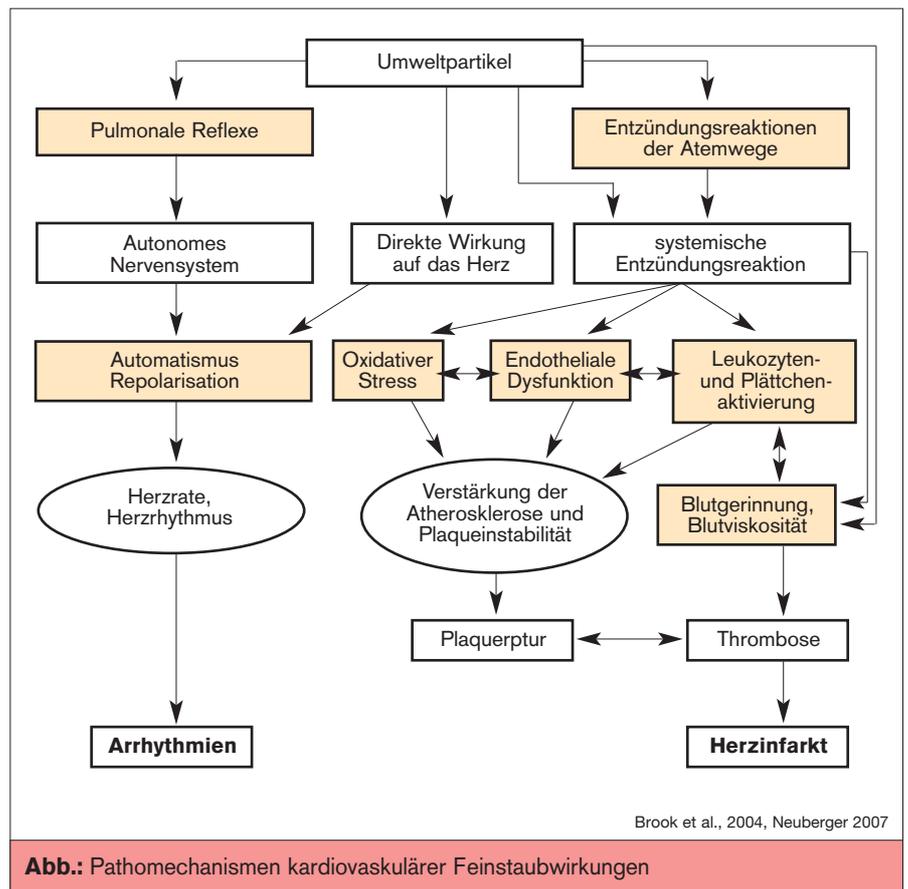
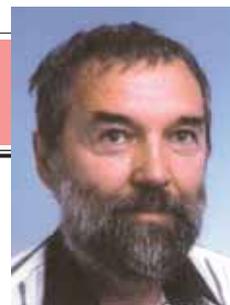


Abb.: Pathomechanismen kardiovaskulärer Feinstaubwirkungen



$\mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht zu überschreiten. Dazu wird es nötig sein, den Hausbrand zu zentralisieren und den motorisierten Individualverkehr in Ballungszentren einzuschränken.

Feinstaub durch Zigarettenrauch

Allerdings darf auch die Luftqualität in Räumen nicht vernachlässigt werden, in denen wir uns längere Zeit aufhalten. Ein Experiment in einem 60 m^3 großen Raum zeigte, dass in einer halben Stunde verglimmende Zigaretten für über eine Stunde 10-fach höhere Feinstaubkonzentrationen verursachen als ein gleich lang laufender Dieselmotor.⁷ An Arbeitsplätzen wie Gaststätten wird die aktive Oberfläche von Feinstäuben durch Tabakrauch dominiert.⁸ In einer EU-Studie (7 Länder) fanden sich in österreichischen Diskotheken und 3 Jugendlökalen die höchsten Konzentrationen an Nikotin⁹, das mit der Feinstauboberfläche eng korrelierte⁹. Patienten mit Herzkranzgefäßverkalkung sind schon bei kurzem Aufenthalt in einem verrauchten Lokal gefährdet, weshalb das U.S. Center of Disease Control entsprechende Warnungen herausgab. Zeitreihenstudien mit verteilten Latenzen zeigten, dass es sich bei den akuten Auswirkungen der Feinstaubbelastung nicht nur um vorgezogene Todesfälle handelt und dass die über 2 Wochen kumulierten Wirkungen die der ersten Tage übertreffen⁵. Kohortenstudien lassen sogar annehmen, dass chronische Auswirkungen der Feinstaubbelastung über Jahre sogar wesentlich größer sind als akute und dass die Wirkungen des Aktivrauchen nicht so dominieren, dass sie Auswirkungen der allgemeinen Luftverunreinigung auf Raucher maskieren, sondern dass über-additive Effekte von Tabakrauch und atmosphärischer Feinstaubbelastung vor allem das Herz schädigen. Aber auch die alleinige Feinstaubbelastung durch Passivrauchen führt zu Herzinfarkt, Schlaganfall und Lungenkrebs.¹⁰

Im §30 Arbeitnehmerschutzgesetz wurde dem Rechnung getragen, aber gleichzeitig Angestellten des Gastgewerbes ein entsprechender Schutz versagt. Ein Rauchver-

bot in allen Arbeitsräumen sowie die Festlegung einer technischen Richtkonzentration für Feinstaub am Arbeitsplatz wären dringend erforderlich, um kardiovaskuläre Feinstaubwirkungen (auch bei Erhöhung des Pensionsalters und Wiedereingliederung von chronisch Kranken und Vorgeschiedigten wie z. B. Schrittmacherpatienten in den Arbeitsprozess) zu verhüten. Das kardiovaskuläre System reagiert rasch und extrem empfindlich auf Nebenstromrauch: Innerhalb der Zeit, die ein Essen benötigt, wurden beim Passivrauchen bis zu 90 % der Veränderungen nachgewiesen, die ein chronischer Aktivraucher zeigt¹¹. Beim Auftreten eines akuten Koronarsyndroms in verrauchten Räumen sollte immer an Feinstaub als auslösende Ursache gedacht werden. Lüftung und Luftreinigungsgeräte können das Herzinfarktrisiko durch Nebenstromrauch vermindern, aber nicht verhindern, weil die Feinstaubproduktion einer einzigen verglühenden Zigarette die Leistungsfähigkeit der besten Geräte überfordert¹⁰. Dagegen ist ein Rauchverbot die kostengünstigste Maßnahme, die in der Gesamtbevölkerung sehr rasch zu einem Rückgang der Herzinfarktrate von etwa 10 % führt. In der Stadt Helena in den USA wurde nach Einführung des Rauchverbots in Lokalen eine signifikante Abnahme der Spitalsaufnahmen wegen Herzinfarkt und ein Wiederanstieg nach Aufhebung des Rauchverbots beobachtet.¹² Zahlreiche Studien, die in anderen Städten mit umfassenden und gut kontrollierten Rauchverbots durchgeführt wurden, brachten ähnliche Ergebnisse.¹³ In Europa hat zuerst Italien an einer großen Population gezeigt, dass ein Rauchverbot zu einer Abnahme der Feinstaubbelastung¹⁴ und der Herzinfarktrate führt¹⁵, und zwar bei jüngeren Menschen, die eher Gasthäuser aufsuchen. Vor kurzem wurde auch über vergleichbare Ergebnisse aus Schottland berichtet¹⁷, die nach einem umfassenden Rauchverbot (ohne Ausnahmen) beobachtet wurden.¹⁸

Leider hat Österreich im Vergleich zu anderen EU-Ländern¹⁹ ein sehr rückständiges Tabakgesetz²⁰ und den Artikel 8 des WHO-Rahmenübereinkommens²¹ trotz Ratifizie-

rung bisher nicht erfüllt. Daher ist weiterhin laufend mit akuten und chronischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch Passivrauchen zu rechnen, welche die Hauptursache der 2 bis 3 vorzeitigen Todesfälle ausmachen, die in Österreich täglich dem Passivrauchen zuzuschreiben sind, wobei die Feinstaubbelastung des Nebenstromrauchs der Zigarette die Hauptrolle spielt. ■

Literatur:

- 1 Pekkanen J et al. 2002: Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease. The Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106:933-8.
- 2 Wellenius GA et al. 2003: Inhalation of Concentrated Ambient Air Particles Exacerbates Myocardial Ischemia in Conscious Dogs. *Environ Health Perspect* 111:402-8.
- 3 Mutlu GM et al. 2007: Ambient particulate matter accelerates coagulation via an IL-6 dependent pathway. *J. Clin. Invest.* doi:10.1172/JCI30639.
- 4 Mills NL 2007: Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *NEJM* 357:1075-82.
- 5 Neuberger M et al. 2007: Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment* 41:8549-8556. doi:10.1016/j.atmosenv.2007.07.013
- 6 Peters A et al. 2004: Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *NEJM* 351:1721-30.
- 7 Invernizzi G et al. Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. *Tobacco Control* 2005; 14:10-2.
- 8 Moshhammer H et al. 2004: Nicotine and surface of particulates as indicators of exposure to environmental tobacco smoke in public places in Austria. *Int J Hyg Environ Health* 207:337-43.
- 9 Nebot M et al. 2005: Environmental tobacco smoke exposure in public places of European cities. *Tobacco Control* 14:60-3.
- 10 http://www.aerzteinitiative.at/_Nichtraucher_1.htm
- 11 <http://www.bmj.com/cgi/content/full/329/7459/200?etoc>
- 12 Barnoya J, Glantz SA 2005. Cardiovascular effects of secondhand smoke. *Circulation*. 111:2684-98.
- 13 Sargent RP et al. 2004. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban. *BMJ* 328(7446): 977-980.
- 14 Bartecchi, C et al. 2007. Reduction in the Incidence of Acute Myocardial Infarction Associated With a Citywide Smoking Ordinance. *Circulation*. 114:1490-96.
- 15 Juster HR et al. 2007. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York State after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health* 97:2035-39.
- 16 Valente P et al. 2007. Exposure to fine and ultrafine particles from secondhand smoke in public places before and after the smoking ban, Italy 2005. *Tobacco Control* 16:312-17.
- 17 Barone-Adesi, F et al. 2006. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 27: 2468-72.
- 18 <http://www.smokefreeconference07.com/programme.php>
- 19 Haw S J, Gruer L 2007. Changes in exposure of adult non-smokers to secondhand smoke after implementation of smoke-free legislation in Scotland. *BMJ* 335: 549-49.
- 20 [baywood.metapress.com/index/0H204048M2944522.pdf](http://www.metapress.com/index/0H204048M2944522.pdf)
- 21 http://www.ensp.org/files/30_european_countries_text_final.pdf
- 22 <http://www.aerzteinitiative.at/Tabakgesetz04.html>
- 23 http://www.who.int/tobacco/resources/publications/wntd/2007/pol_recommendations/en/index.html