

Gesundheitliche Auswirkungen von Luftschadstoffen

Schlipköter, H.-W. und Beyen, Katharina

Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der
Universität Düsseldorf, Auf'm Hennekamp 50,
D-4000 Düsseldorf

1. Akute Wirkungen von Luftschadstoffen

Luftschadstoffe können sowohl akute als auch chronische Wirkungen entfalten. Akute Effekte treten vor allem während Smogsituationen auf, wenn der Gasaustausch infolge einer Inversionswetterlage verhindert ist, so dass sich Luftschadstoffe in Bodennähe anreichern. Das entscheidende Merkmal solcher Smogepisoden ist der schnelle Anstieg der Schadstoffkonzentration bis auf das Zehnfache.

In der Vergangenheit wurden bei Smogwetterlagen wiederholt erhöhte Mortalitätsraten beobachtet, wobei offensichtlich ein Zusammenhang zwischen der Übersterblichkeit und hohen Tagesmittelwerten von Feinstaub und SO₂ besteht [1]. Diese erhöhte Sterblichkeit ist wohl so zu interpretieren, dass die akute, hohe Schadstoffbelastung bei gefährdeten Personen als Auslöser anzusehen ist, d. h. dass die Menschen zwar nicht durch die Luftverunreinigung selbst, aber früher an ihren Erkrankungen gestorben sind. Dafür spricht auch die Beobachtung, dass bei Smogsituationen vor allem alte Menschen mit schweren Erkrankungen der Atemwege und des Herz-Kreislaufsystems betroffen sind. Auch bei der im Januar 1985 im Ruhrgebiet aufgetretenen Smogepisode, bei der die Alarmstufen II und III ausgerufen werden mussten, wurden vermehrt Krankenhauseinweisungen wegen Herz-Kreislaufkrankungen beobachtet [1].

Beim Pseudokrapp handelt es sich primär um eine virusbedingte Laryngopharyngitis, wobei Reizgase als Auslöser der kruppartigen Hustenanfälle anzusehen sind. Dadurch erklärt sich, dass Pseudokrapp in Gebieten mit erhöhten SO₂-Konzentrationen vermehrt beobachtet wurde [2].

2. Chronische Wirkungen von Luftschadstoffen

Chronische Schadstoffwirkungen sind die Folge einer langfristigen – jahre- oder jahrzehntelangen – Exposition gegenüber geringen Schadstoffdosen. Sie lassen sich am besten durch epidemiologische Untersuchungen an grösseren Bevölkerungsgruppen in unterschiedlich belasteten Regionen ermitteln. Solche Studien, die seit mehreren Jahren für die Luftreinhaltepläne des Landes Nordrhein-Westfalen durchgeführt werden, haben gezeigt, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Atemwegserkrankungen und dem Ausmass von Luftverunreinigungen besteht. Die Unterschiede in der Bronchitishäufigkeit

zwischen Belastungs- und Kontrollgebieten sind in den letzten Jahren geringer und undeutlicher geworden, was wahrscheinlich auf die Absenkung der Staub- und SO₂-Konzentrationen durch Umweltschutzmassnahmen zurückzuführen ist. Bei Rauchern zeigt sich auch bei neueren Untersuchungen noch ein Effekt der Luftverunreinigung. In Gebieten mit stärkerer Luftverunreinigung, wie z. B. Duisburg, leiden sie signifikant häufiger an Bronchitis mit Husten und Auswurf als in unbelasteten Vergleichsarealen [3]. Ähnliche Befunde liegen auch aus Krakau vor: Dort ergab eine Untersuchung für Raucher, die in der stark belasteten Innenstadt lebten, ein deutlich höheres Risiko, an einer chronischen Bronchitis zu erkranken als für Raucher aus weniger belasteten Stadtteilen [4].

Mit Hilfe von epidemiologischen Untersuchungen ist eine Schuldzuweisung nicht möglich, da Luftverunreinigungen in den vorliegenden Konzentrationen keine spezifischen Krankheitsbilder hervorrufen und weil in der Atmosphäre immer ein Gemisch verschiedener Luftschadstoffe vorliegt, die sich gegenseitig in ihrer Wirkung unterdrücken, addieren oder potenzieren können. Es gibt z. B. konkrete Hinweise, dass sich die Gesundheitseffekte von Feinstaub und SO₂ gegenseitig verstärken [5].

Im Hinblick auf Kombinationswirkungen ist der Schwebestaub der Luft deshalb von besonderer Bedeutung, weil er die Eigenschaft besitzt, andere Luftschadstoffe, wie z. B. Reizgase, an seine Oberfläche zu binden und sie beim Einatmen in die Lunge zu transportieren, wo sie ihre Wirkung entfalten können. Man spricht daher von einer Vehikelfunktion des Staubes. Die Lunge verfügt über ein sehr wirksames Abwehrsystem, nämlich den Lungenreinigungsmechanismus, um den inhalierten Staub zu eliminieren. Neben dem Flimmerepithel sind für die Lungen Clearance die Alveolarmakrophagen verantwortlich, da sie aufgenommene Schadstoffe durch ihre Enzyme entgiften und phagozytierte Partikeln auf bronchialen Wege nach aussen transportieren können. Alveolarmakrophagen verfügen allerdings nicht über eine Sulfioxidase, die SO₂ unschädlich macht, so dass diese Zellen wie auch das Lungengewebe durch dieses Reizgas besonders leicht geschädigt werden können. Durch zahlreiche zellbiologische Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Bestandteile des atmosphärischen Feinstaubes aus den Ballungsgebieten an Rhein und Ruhr schon in sehr geringen Konzentrationen eine zytotoxische Wirkung besitzen, also in der Lage sind, das Abwehrsystem der Alveolarmakrophagen zu schädigen [6].

Herrn Prof. Dr. med. Horst Bourmer zur Vollendung des 65. Lebensjahres gewidmet.

3. Wirkungen von Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxid spielt als Luftschadstoff vor allem in Städten eine Rolle, da es als Produkt der unvollständigen Verbrennung in erster Linie dem Hausbrand und den Kraftfahrzeugemissionen entstammt. In verkehrsreichen Innenstädten wie Berlin, Frankfurt/Main oder Köln werden Spitzenkonzentrationen bis zu 60 mg CO pro m³ erreicht. Besonders belastet sind im Falle dieses Stickgases Raucher, aber auch Autofahrer, denn die CO-Konzentration liegt in der Strassenmitte und damit auch im Kraftfahrzeuginnenraum häufig dreimal so hoch wie auf den Bürgersteigen [7].

Durch CO gefährdet sind Personen mit Herz-Kreislauferkrankungen und alte Menschen, deren Regulationsmechanismen gegenüber Sauerstoffmangel nur teilweise funktionsfähig sind. Kohlenmonoxid verdrängt nämlich nach Inhalation den Sauerstoff und bindet sich unter Bildung von Carboxyhämoglobin (COHb) an den roten Blutfarbstoff. Während der gesunde Organismus in der Lage ist, den bei einem Anstieg des COHb auftretenden Sauerstoffmangel durch eine Vielzahl physiologischer Regulationsmechanismen auszugleichen, reagieren bereits vorgeschädigte Gewebe, wie der mangel durchblutete Herzmuskel, sehr empfindlich auf eine Sauerstoffverarmung. Bei Herzkranken mit ungünstiger Sauerstoffversorgung des Herzmuskels treten schon ab 2,7% COHb pektanginöse Anfälle mit Herzschmerzen auf [8]. Mit Rücksicht auf diese Risikogruppe muss vermieden werden, dass solche COHb-Werte erreicht werden.

Dass in Belastungsgebieten deutlich erhöhte COHb-Konzentrationen auftreten können, zeigt eine Untersuchung, die im Januar 1979 stattfand, als in Duisburg Smogalarmstufe I ausgelöst wurde: Mehr als 27% der untersuchten Nichtraucher wiesen COHb-Werte über 2,5% auf, und bei Kindern betrug die COHb-Spiegel sogar bis zu 2,77% [9]. Der Normalwert für COHb liegt bei 0,8%.

4. Wirkungen von Schwermetallen

Ein weiteres wichtiges Problem der Luftverunreinigung stellen die Schwermetalle dar, obwohl die Schwermetallbelastung der Bevölkerung überwiegend über die Nahrung erfolgt. Die Schwermetalle in der Nahrung entstammen jedoch zum grossen Teil der Luftverunreinigung, durch die sie entweder direkt oder über Boden und Wasser in die Nahrung gelangt sind. Hauptquelle der Bleikontamination in der Stadt ist die Verunreinigung der Brennstoffe, vor allem der Zusatz von Bleiverbindungen als Antiklopfmittel zu Vergaserkraftstoffen. In der Bundesrepublik Deutschland werden etwa 3500t Bleiverbindungen pro Jahr aus Kraftfahrzeugen emittiert. Etwa die Hälfte des in Autoabgasen enthaltenen Bleis schlägt sich im Umkreis von etwa 30m von einer Strasse nieder. Der Bleianteil, der an besonders feine Staubteilchen gebunden ist, bleibt tagelang in der Luft – in Abhängigkeit von den Niederschlägen – und wird durch die Windströmung weit verteilt.

Das vom Menschen durch die Atemluft oder die

Nahrung aufgenommene Blei gelangt zunächst ins Blut und lagert sich an die roten Blutkörperchen. Deshalb zeigt der Bleigehalt im Blut die aktuelle Bleibelastung an. Zum grossen Teil wird das Blei wieder über den Urin ausgeschieden; ein Teil lagert sich jedoch in den Knochen ab, wo es bei einer Halbwertszeit von etwa 10 Jahren kumuliert. Der Bleigehalt der Knochen, aber auch der Zähne, ist aus diesem Grunde ein Mass für die chronische Bleibelastung des Menschen sowie für die spezielle umwelthygienische Situation. So spiegelt z. B. der Zahnbleigehalt bei Kindern sowohl die Wohndauer in einem bleibelasteten Gebiet als auch die berufliche Exposition des Vaters wider: Mit zunehmender Wohndauer steigen die Mittelwerte der Zahnbleikonzentrationen an; und Kinder von Arbeitern in der Bleihütte weisen signifikant erhöhte Zahnbleiwerte auf (Abb. 1).

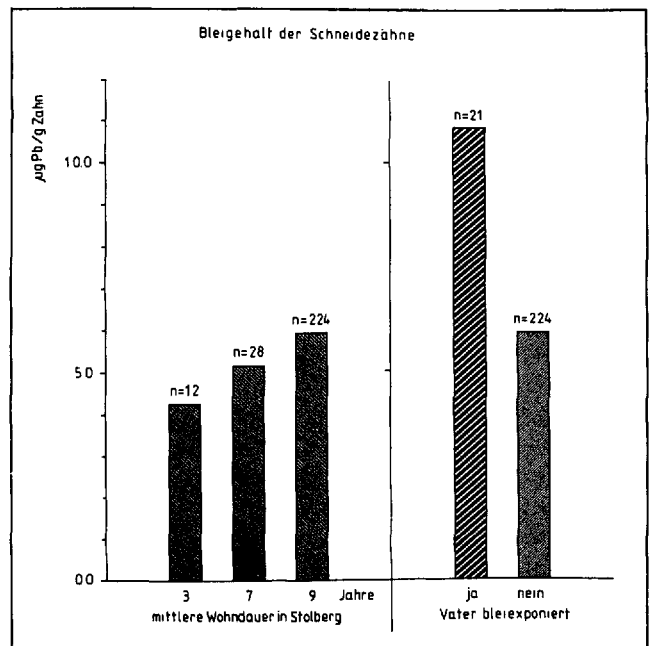


Abb. 1. Der Bleigehalt der Schneidezähne von Stolberger Kindern steigt mit der Wohndauer im Belastungsgebiet; Kinder von Bleiarbeitern weisen deutlich höhere Zahnbleiwerte auf als andere Kinder [10].

Eindrucksvoll sind die grossen Unterschiede zwischen dem Bleigehalt der Milchzähne bei Kindern aus Duisburg und Stolberg, wo eine Bleibelastung durch industrielle Emissionen gegeben ist, und dem von Kindern aus einem ländlichen Gebiet (Gummersbach) (Abb. 2). Der Prozentsatz von Bleiwerten über 14 µg/g Zahn ist bei den Kindern aus Industriegebieten signifikant erhöht [10]. Interessant sind auch die vergleichenden Untersuchungen von Knochen vorhistorischer Menschen und heutiger Knochenproben hinsichtlich der Bleikonzentration, die ergaben, dass die Grundbelastung durch Blei heute fünf- bis zehnmals höher liegt als früher [10].

Blei ist ein Enzymgift, das die Bildung des roten Blutfarbstoffes an wichtigen Stellen zu stören vermag. Hiervon sind alle Bevölkerungsgruppen betroffen, vor

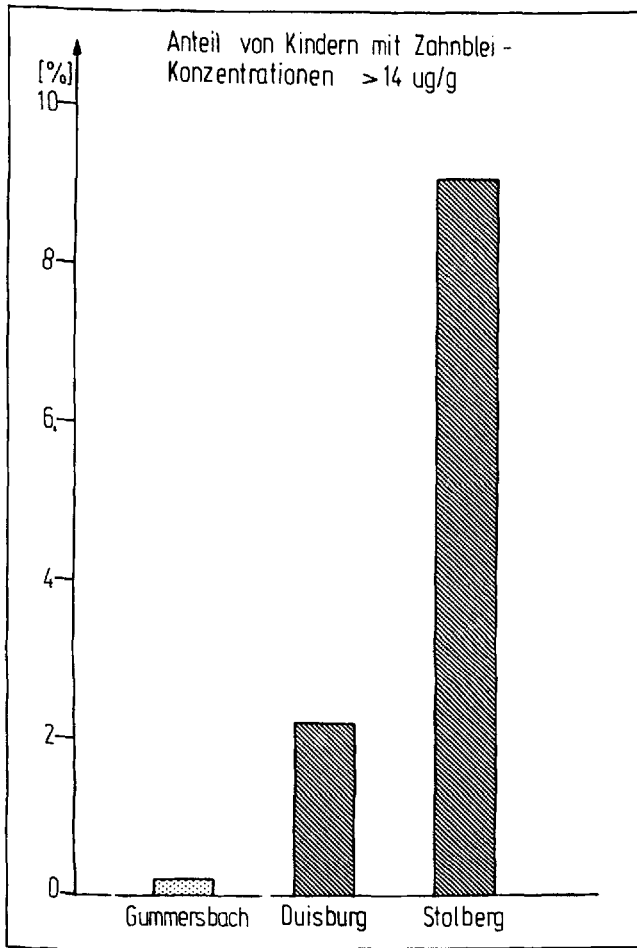


Abb. 2. Der Anteil von Kindern mit erhöhten Zahnblei-konzentrationen (>14 µg/g) ist in den Industriestädten Duisburg und Stolberg deutlich höher als im ländlichen Gebiet von Gummersbach [10].

allen jedoch Frauen und Kinder. Noch größere Bedeutung hat die Bleiwirkung auf das Nervensystem. Durch tierexperimentelle und epidemiologische Forschung konnte erkannt werden, dass vor allem das Gehirn während seiner frühen Entwicklung empfindlich auf die Bleibelastung reagiert. Da Blei die Plazenta passiert, kann es bereits im Mutterleib auf das ungeborene Kind einwirken.

Neuere Untersuchungen an Kindern in den Belastungsgebieten Duisburg, Stolberg und Nordenham haben gezeigt, dass Zusammenhänge zwischen dem Zahnbleigehalt und neuropsychologischen Störungen bestehen. So schneiden Kinder mit erhöhten Zahnbleikonzentrationen z. B. im Göttinger Form-Reproduktionstest schlechter ab als Kinder mit normalen Zahnbleiwerten. Diese mehrfach beobachtete Störung der Konzentrationsleistung durch Blei konnte durch Tierversuche an Ratten und Rhesusaffen untermauert werden [10].

Die Untersuchungen an Mensch und Tier deuten darauf hin, dass zum Schutz der Kinder die Bleiexposition so gering sein muss, dass bei Schwangeren und Kleinkindern Blutbleiwerte von 20 µg/100 ml und mehr nicht auftreten. Eine Expertenkommission der Welt-

gesundheitsorganisation (WHO) hat deshalb gefordert, dass 98% der Bevölkerung Blutbleiwerte von 20 µg/100 ml unterschreiten sollen. Die Expositionsprophylaxe hat zu beachten, dass Blei bei Erwachsenen zu 40%, bei Kindern nur zu 7% über die Atemluft aufgenommen wird, die stärkste Bleibelastung jedoch über die Nahrung und bei Kindern zusätzlich durch orale Aufnahme von Strassen- oder Hausstaub erfolgt.

Cadmium, ein anderes Schwermetall von hoher umwelthygienischer Relevanz, wird über die Atemluft und ganz besonders über die Nahrung aufgenommen, und zwar pro Tag etwa 70–80 µg. Hiervon wird nur täglich höchstens 1 µg wieder ausgeschieden, deshalb reichert es sich in Leber und Nierenrinde an. Erreicht im Laufe des Lebens die Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde etwa 200 ppm, so kann es zu Nierenfunktionsstörungen kommen. Frühsymptom einer solchen durch Cadmium bedingten Nierenfunktionsstörung ist eine vermehrte Ausscheidung von Eiweisskörpern im Urin. Dass diese Funktionsstörung einen Krankheitswert hat, zeigen Untersuchungen aus Japan und Belgien, wo eine erhöhte Übersterblichkeit von Personen mit cadmiumbedingter Eiweissausscheidung im Urin beobachtet wurde [10].

Die Ursache der Nierenschädigung durch Cadmium ist bis heute nicht vollständig geklärt. Massgeblich daran beteiligt scheint die Bindung an ein Protein zu sein, das wegen seines hohen Schwefel- und Metallgehaltes als Metallothionein (Mt) bezeichnet wird. Cadmium wird durch die Bindung an Mt aktiv in die Tubuluszellen transportiert. Dort wird das Mt-Protein durch lysosomale Proteasen wieder abgespalten, und es kommt zur Freisetzung hoher intrazellulärer Konzentrationen an freiem Cd, das vor allem die Mitochondrien angreifen kann und zur Schädigung der Zelle führt [11].

Ob der kritische Konzentrationsbereich von 200 µg Cd/g Nierenrinde bei einem relevanten Teil unserer Bevölkerung erreicht wird, ist derzeit nicht bekannt. Sicher ist jedoch, dass die Cadmiumbelastung im Laufe dieses Jahrhunderts deutlich angestiegen ist: Die Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde liegt heute um mehr als 100fach höher als vor 50 Jahren. Bei neueren Untersuchungen in München wurden in den Nierenrinden Verstorbener meistens Cadmiumkonzentrationen von weniger als 100 µg/g beobachtet; der Maximalwert lag jedoch über 200 µg/g [12]. Aufgrund dieses Befundes muss in Deutschland mit Cadmiumwerten von über 200 µg/g Nierenrinde gerechnet werden, da München im Vergleich zu Schwerindustriestädten wie Duisburg oder Stolberg weniger belastet ist.

Eine Untersuchung an 65- und 66jährigen Frauen in diesen beiden Städten und in Düsseldorf als Vergleichsgebiet ergab eine deutliche Abstufung der Cadmiumbelastung in der Reihenfolge: Stolberg – Duisburg – Düsseldorf. Die Frauen aus den belasteten Gebieten wiesen signifikant höhere Cd-Konzentrationen im Urin auf. Hinsichtlich der Nierenfunktion

ergaben sich jedoch keine Unterschiede in der Eiweissausscheidung (Gesamteiweiss, niedermolekulare Proteine, Aminosäuren und Phosphat im Urin) [13]. Trotz dieses Befundes können cadmiumbedingte Nierenfunktionsstörungen in der Bundesrepublik nicht ausgeschlossen werden. Roels und Mitarbeiter [14], die in Belgien Frauen mit einem Durchschnittsalter von 81 Jahren untersuchten, beobachteten bei denjenigen Frauen, die seit ihrer Geburt hauptsächlich in Lüttich – einer durch Schwermetalle relativ stark belasteten Region – lebten, häufiger Anzeichen von Nierenfunktionsstörungen als bei Personen aus weniger belasteten Gebieten.

An dieser Stelle möchten wir noch darauf hinweisen, dass das Rauchen eine sehr wichtige Cadmiumquelle darstellt. Bei starken Zigarettenrauchern wird über die Lunge etwa ebensoviel, in Extremfällen vermutlich sogar mehr Cadmium resorbiert als aus der Nahrung [10].

5. Lungenkrebs durch Luftverunreinigungen

Das Rauchen gilt heute auch als die Hauptursache des Lungenkrebses, der vor allem bei Männern stark zugenommen hat. Epidemiologische Befunde stützen aber die Vermutung, dass neben dem Rauchen und der beruflichen Belastung auch die Luftverunreinigung eine ursächliche Rolle spielt.

So haben mehrere Untersuchungen ergeben, dass der Lungenkrebs in der Stadt häufiger auftritt als auf dem Lande. Bei der Auswertung der amtlichen Sterberegister von Nordrhein-Westfalen ist eine signifikante Korrelation zwischen Einwohnerdichte und der Lungenkrebshäufigkeit nachgewiesen worden, und in den beiden Industriegebieten nördlich und südlich der Ruhr starben mehr Menschen an Lungenkrebs als in den vorwiegend ländlichen Gebieten Nord- und Ost-

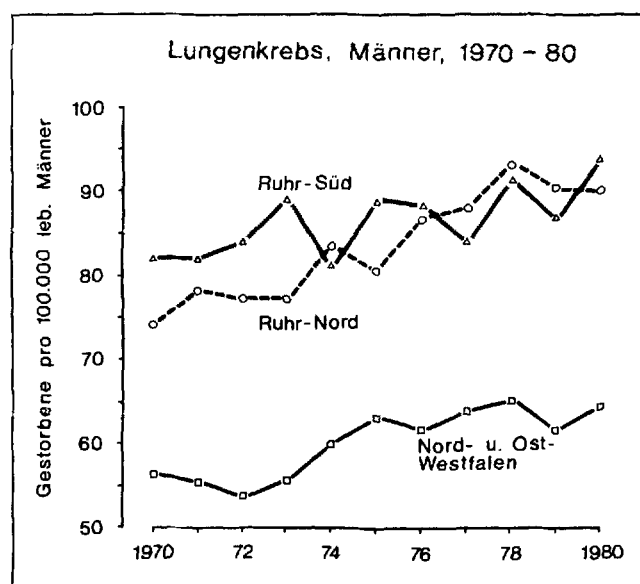


Abb. 3. Die Lungenkrebssterblichkeit lag in den Industriegebieten nördlich und südlich der Ruhr deutlich höher als in den ländlichen Gebieten Nord- und Ost-Westfalens (Pott und Molik).

Westfalens (Abb.3). Tierversuche mit Extrakten atmosphärischer Schwebestäube und deren Fraktionen haben gezeigt, dass die kanzerogene Aktivität der Feinstäube aus Grossstädten vor allem durch den Gehalt an PAH bedingt ist [15].

Die molekularbiologischen Vorgänge im Zusammenhang mit der kanzerogenen Wirkung von Umweltschadstoffen sind noch nicht geklärt. Sicher ist, dass die PAH nach ihrer Aufnahme in die Zelle durch Enzyme metabolisiert und dann unverändert oder konjugiert an Glucuronsäure, Glutathion oder Sulfat ausgeschieden werden. Hierbei können als Zwischenprodukte Epoxide oder Diolepoxide auftreten, die mit Molekülen der zellulären Strukturen in Wechselwirkung treten [11].

Von besonderer Bedeutung für die zellulären Funktionen sind Verbindungen zwischen DNA und reaktiven Metaboliten, die man als Addukte bezeichnet, wie z. B. das Addukt zwischen Benzo(a)pyren und Guanosin. Addukte können wieder durch spezielle Reparaturenzyme aus der DNA eliminiert werden. Addukte, die nicht repariert werden, verursachen Mutationen und sind die Voraussetzung für die kanzerogene Wirkung. Deshalb ist der Nachweis von Mutationen auch die Grundlage biologischer Testsysteme, mit denen Umweltschadstoffe auf ihre mögliche kanzerogene Wirkung getestet werden. Das bekannteste Beispiel sind die bakteriellen Testsysteme, zu denen der AMES-Test gehört, bei dem die Rückmutation des Gens für die Histidinabhängigkeit gemessen wird. Bei Untersuchungen atmosphärischer Schwebestäube aus Grossstädten mit Hilfe des AMES-Tests zeigte sich eine jahreszeitliche Abhängigkeit mit hohen Werten in den Wintermonaten [11].

Der Anteil von mutagen und kanzerogen wirkenden Verbrennungsprodukten in der Atmosphäre am Ursachenkomplex der Lungensterblichkeit wird von Doll und Peto [16] für die USA auf wenige Prozent geschätzt. Dieser Anteil dürfte jedoch in der Bundesrepublik Deutschland deutlich höher sein, weil die Konzentrationen an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, vor allem im Ruhrgebiet, bis Mitte der 70er Jahre vielfach höher waren als in nordamerikanischen Grossstädten. Inzwischen sind diese hohen PAH-Konzentrationen wesentlich zurückgegangen. Diese günstige Entwicklung ist vor allem eine Folge der Änderung der Heizgewohnheiten im Ruhrgebiet, indem die früher dominierende Einzelraumheizung mit Kohle auf zentrale, emissionsarme Kohle-, Öl- und Gasheizung umgestellt wurde. Stäube aus Grossstädten enthalten aber neben den PAH noch andere Verbindungen, die kanzerogen wirken. So hat sich in neueren Tierexperimenten die Fraktion der polaren Substanzen aus Schwebstoffextrakten als krebserregend erwiesen.

Seit etwa 10 Jahren wird auch dem Asbest, einem faserförmigen Mineral, zunehmende Beachtung geschenkt, da mehrere Untersuchungen gezeigt haben, dass nach Einatmung von Asbest nicht nur Mesotheliome – die für Asbest typischen bösartigen

Tumoren des Lungenfells –, sondern auch Lungenkarzinome auftreten können. Pott konnte im Tierversuch nachweisen, dass die Stärke der krebserzeugenden Wirkung von faserförmigen Stäuben wie Asbest vor allem von der Länge und dem Durchmesser der Faser sowie von ihrer Beständigkeit im Gewebe abhängt. Sicher ist, dass Asbest auch beim Menschen bösartige Tumoren hervorrufen kann und dass asbestbedingte Lungenkarzinome bei Rauchern häufiger auftreten. Offensichtlich besteht ein Zusammenwirken mehrerer krebserzeugender Faktoren [17]. Es ist bisher noch unbekannt, welche Asbestfaseremengen erforderlich sind, um ein Lungenkarzinom auszulösen. Messungen haben ergeben, dass in der Grossstadtluft wesentlich mehr faserförmige Staubpartikeln und signifikant mehr Asbestfasern vorhanden sind als in der Luft von Landbezirken. Auch bestehen Unterschiede in der Faserkonzentration zwischen einzelnen Städten und verschiedenen Jahren bzw. Jahreszeiten.

6. Fazit

Wenn es auch nicht möglich sein wird, die Emission von Asbeststaub von heute auf morgen zu verhindern, sollte doch durch Substitution von Asbest in Baustoffen, Bremsbelägen usw. langfristig eine deutliche Verminderung der Belastung der Luft mit diesem gefährlichen Material erreichbar sein. Des weiteren sollten moderne Technologien gefördert werden, die den Schadstoffausstoss aus Verbrennungsprozessen drastisch reduzieren. Auch durch städteplanerische Massnahmen, wie Strassenführung und Verkehrslenkung, Berücksichtigung von Frischluftschneisen, Trennung von Wohngebieten und emissionsreichen Industrieanlagen, sowie durch Überwachung und Vermeidung von Kraftfahrzeugemissionen durch Katalysatoren, Verwendung bleifreien Benzins usw. sollte eine deutliche Verminderung von gesundheitsschädlichen Luftschadstoffen eintreten. Ziel aller Bemühungen muss es sein, die Qualität der Luft so weit zu verbessern, dass die Menschen auch in den Ballungsgebieten ohne gesundheitliche Beeinträchtigungen leben können.

Zusammenfassung

Luftschadstoffe können sowohl akute als auch chronische Wirkungen entfalten. Akute Wirkungen treten vor allem bei Smogwetterlagen mit hohen Schadstoffkonzentrationen der Luft auf. Sie äussern sich in einem Anstieg der Morbiditäts- und Mortalitätsraten; gefährdet sind vor allem alte und kranke Menschen.

Chronische Wirkungen sind Folge einer langfristigen Exposition gegenüber niedrigeren Schadstoffdosen. Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass die chronische Bronchitis in Gebieten mit hoher Luftbelastung, insbesondere bei Rauchern, deutlich häufiger auftritt.

Die individuelle Schwermetallexposition lässt sich durch Analyse in biologischem Material erfassen. Blei gefährdet vor allem das sich entwickelnde Zentralnervensystem, während Cadmium – nach lebenslanger Anreicherung im Organismus – beim Erreichen einer «Schwellenkonzentration» zu Nierenfunktionsstörungen führen kann. Dementsprechend unterscheiden sich die Risikogruppen für diese Schwermetalle: im Falle von Blei sind es Kleinkinder und Schwangere, im Falle von Cadmium alte Menschen.

Da die Häufigkeit von Bronchialkarzinomen in Grossstädten im Vergleich mit ländlichen Bezirken grösser ist und da die kanzerogene Wirkung von Luftstaubextrakten experimentell nachgewiesen

wurde, stellt sich die Frage nach der Bedeutung von Luftverunreinigung für die Krebsentstehung.

Résumé

Conséquences de la pollution de l'air pour la santé

La pollution peut avoir des effets soit aigus ou chroniques. Les effets aigus se manifestent avant tout lors du smog. Ils s'expriment par un accroissement des taux de morbidité et de mortalité. Les personnes âgées ainsi que les malades sont surtout touchés.

Les effets chroniques proviennent d'une exposition à long terme à de faibles doses de substances nocives. Des études épidémiologiques nous ont montré que les bronchites chroniques apparaissent plus souvent dans des régions avec une forte pollution, et ceci avant tout chez des fumeurs.

L'exposition individuelle à des métaux lourds peut être mesurée par une analyse du matériel biologique. Le plomb nuit avant tout au système nerveux central en développement, alors que le cadmium peut attaquer les reins si la concentration qui c'est accumulée au cours d'une vie dans l'organisme dépasse une certaine limite. Les deux groupes courant le plus grand risque sont pour le plomb, les petits enfants et les femmes enceintes, pour le cadmium les personnes âgées.

La fréquence du cancer bronchial est plus marquée dans les grandes villes qu'à la campagne; de plus un effet carcinogène de certains extraits de poussière a été constaté. Ces résultats suggèrent que la pollution de l'air urbaine peut jouer un rôle dans le développement du cancer.

Summary

Consequences of air pollution on health

Air pollutants can exhibit both acute and chronic effects. Acute effects mainly occur during smog situations in industrial areas when atmospheric concentrations of hazardous substances are extremely high. This leads to an increase of morbidity and mortality especially in old and ill people.

Chronic effects are the consequence of a longlasting exposition to low doses of noxious substances. Epidemiological studies have shown that frequency of respiratory diseases is higher in air polluted areas; this effect is particularly evident in smokers.

Biological monitoring is used to determine the individual heavy metal burden. Lead is a danger especially for the developing central nervous system. Cadmium accumulates in the renal cortex during lifetime and may cause disturbances of renal function if a certain concentration is reached. The risk groups for heavy metals are young children and pregnant women in the case of lead and old people in the case of cadmium, respectively.

Lung cancer incidence is higher in large cities than in rural areas. Carcinogenicity of city smog extracts was proved in vitro and in vivo. These findings suggest that urban air pollution may play a role as a causal factor in respiratory cancer.

Literaturverzeichnis

- [1] Csicsaky, M. und Wichmann HE. Grundzüge der neuen Smogverordnung Nordrhein-Westfalens. In: Gesellschaft zur Förderung der Lufthygiene und Silikoseforschung eV, Hrsg. Umwelthygiene, Bd 17. Medizinisches Institut für Umwelthygiene, Jahresbericht 1984. Düsseldorf: Albers, 1985: 41–78.
- [2] Wichmann HE. und Krämer U. Luftverunreinigung und Pseudokrupp. In: Gesellschaft zur Förderung der Lufthygiene und Silikoseforschung eV, Hrsg. Umwelthygiene, Bd 17. Medizinisches Institut für Umwelthygiene, Jahresbericht 1984. Düsseldorf: Albers, 1985: 79–101.
- [3] Schlipkötter HW. und Beyen K. Luftverunreinigung und Atemwegserkrankungen. Arbeitsgem. für Lunge- Umwelt-Arbeitsmedizin. Workshop 1985: 4.
- [4] Jedrychowski W. et al. Prospective epidemiological study. Am Rev Resp Dis 1974; 109: 249.
- [5] WHO (World Health Organization). Air quality criteria and guides for urban pollutants. Technical Report no 506. Geneva: WHO, 1972.
- [6] Seemayer NH. and Manojlović N. Cytotoxic effects of air pollutants on mammalian cells in vitro. Toxicology 1980; 17: 177–82.

- [7] Mücke W. et al. Luftverunreinigungen in Kraftfahrzeugen. Staub-Reinhalt Luft 1984; 44: 374–77.
- [8] Anderson EW. et al. Effects of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of Angina pectoris. Ann intern Med 1973; 79: 46–50.
- [9] Roscovanu A. et al. Untersuchungen zum Carboxyhämoglobingehalt ausgewählter Bevölkerungsgruppen in unterschiedlich strukturierten und belasteten Gebieten Nordrhein-Westfalens. Zbl Bakt Hyg, I Abt Orig B 1985; 180: 359–80.
- [10] Schlipköter HW. Beurteilung von Schwermetallkontaminationen. In: Ministerium für Soziales Gesundheit und Umwelt, Hrsg. Schadstoffe in Lebensmitteln. Mainz: Ministerium für Soziales Gesundheit und Umwelt, 1984: 33–43.
- [11] Schlipköter HW. et al. Zelluläre und molekularbiologische Aspekte in der Umwelttoxikologie. Zbl Bakt Hyg (1985) zur Veröffentlichung eingereicht.
- [12] Drasch G. Kadmium-Belastung im südbayerischen Raum. Münch med Wschr 1982; 124: 1129–32.
- [13] Ewers U. et al. Environmental exposure to cadmium and renal function of elderly women living in cadmium-polluted areas of West-Germany. Zbl Bakt Hyg, I Abt Orig B 1985; 181: 10–11.
- [14] Roels HA. et al. Environmental exposure to cadmium and renal function of aged women in three areas of Belgium. Environ Res 1981; 24: 130.
- [15] Pott F. und Werner W. Analytik und Bewertung kanzerogener polyzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoffe aus lufthygienisch-toxikologischer Sicht. Z ges Hyg 1983; 29: 505–7.
- [16] Doll R. and Peto R. The causes of cancer: Quantitative estimates of risks of cancer in the United States today. J nat Cancer Inst 1981; 66: 1191–309.
- [17] Pott F. Untersuchungen zur Ätiologie asbestbedingter Tumoren. Atemw Lungenkrkh 1983; 9: 372–75.

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques

L'enquête nationale française PAARC

J. Lellouch

INSERM – Unité 169 – 16, avenue Paul Vaillant Couturier, 94807 Villejuif Cedex

Introduction

Au début des années 70, il y a maintenant une quinzaine d'années, les Ministères Français de l'Environnement et du Cadre de Vie et de la Santé prirent l'initiative d'une enquête épidémiologique sur les conséquences éventuelles sur la santé d'une pollution atmosphérique «modérée» telle que celle que l'on pouvait rencontrer dans des atmosphères urbaines «typiques».

A côté de considérations conjoncturelles (intérêt de plus en plus manifeste du grand public et des médias pour la qualité de l'environnement), des raisons de nature plus scientifique militaient en faveur d'une étude qui serait nécessairement lourde et coûteuse, même après la publication d'un assez grand nombre de travaux étrangers, essentiellement anglais (à la suite du très grave épisode londonien de 1952) et américains. Ces études avaient dans l'ensemble montré que les symptômes respiratoires étaient plus fréquents et la fonction pulmonaire diminuée dans les zones «fortement» polluées. Le plus souvent, c'était le complexe dioxyde de soufre/particules en suspension (ou fumées noires) qui était mis en cause, sans que les responsabilités respectives de chacun de ces deux types de polluants, dont les concentrations varient très généralement de façon parallèle, puissent être établies. D'autres polluants (oxydes d'azote, sulfates, ou, dans

des régions particulières, ozone) avaient été incriminés, mais les résultats restaient controversés. Par ailleurs, il apparaissait que des critiques d'ordre méthodologique pouvaient être formulées à l'encontre de ces études: comparaison d'un très petit nombre de zones (souvent deux seulement) empêchant toute tentative de détermination de relations «dose-effet», ou plus modestement de corrélations; mesures insuffisamment standardisées, et quelquefois même absentes, des niveaux réels de la pollution; non prise en compte satisfaisante d'importants facteurs de confusion (en particulier l'exposition professionnelle).

C'est pour l'ensemble de ces motifs que fut prise la décision de lancer une enquête coopérative nationale, associant de nombreuses équipes de pneumologues, épidémiologistes, et chimistes sous la coordination générale du D^r Denise Brille. Cette enquête s'est étalée sur les années 1974–1976 au cours desquelles les données concernant la pollution et la population ont été recueillies. Les premiers résultats d'ensemble ont été publiés en 1982 [1]. Le but de cette communication est d'insister sur la méthodologie utilisée, qui présente quelques particularités, avant de donner les conclusions.

Principe de l'étude

Il repose sur le calcul de corrélations entre d'une part, les niveaux des polluants dans des zones, d'autre part, la prévalence des symptômes respiratoires et la valeur de la fonction ventilatoire de groupes de populations vivant dans ces zones. La première originalité de PAARC, par rapport aux enquêtes qui l'avaient précé-

[1] Pollution Atmosphérique et Affections Respiratoires Chroniques ou à Répétition. Groupe Coopératif PAARC – Bull. Europ. Physiopath. Resp. 1982, 18, 87–116.