



Österreichischer Special Report Gesundheit, Demographie und Klimawandel Supplement



Austrian Panel on Climate Change (APCC) Austrian Special Report 2018 (ASR18)



Universität für Bodenkultur Wien



Wegener Center



ÖAW

AUSTRIAN
ACADEMY OF
SCIENCES



MEDIZINISCHE
UNIVERSITÄT WIEN



Climate Change Centre
AUSTRIA



Gesundheit Österreich
Forschungs- und Planungs GmbH

umweltbundesamt[®]
ENVIRONMENT AGENCY AUSTRIA



powered by klima+
energiefonds

Österreichischer Special Report
Gesundheit, Demographie und Klimawandel

Supplement

(ASR18)

HerausgeberInnen:

Willi Haas, Hanns Moshhammer, Raya Muttarak, Olivia Koland

Diese Publikation ist als pdf-Version (abrufbar unter <https://epub.oeaw.ac.at/8464-5>) im Verlag der Österreichischen Akademie der Wissenschaften erschienen. Das vorliegende Dokument ist das Supplement zum Österreichischen Special Report „Gesundheit, Demographie und Klimawandel“ (ASR18 – Gesamtband abrufbar unter <https://epub.oeaw.ac.at/8427-0>, das weiterführende Texte zu ausgewählten Inhalten des Reports enthält.

Zitierweise: Haas, W., Moshhammer, H., Muttarak, R., Balas, M., Ekmekcioglu, C., Formayer, H., Kromp-Kolb, H., Matulla, C., Nowak, P., Schmid, D., Striessnig, E., Weisz, U., Allerberger, F., Auer, I., Bachner, F., Baumann-Stanzer, K., Bobek, J., Fent, T., Frankovic, I., Gepp, C., Groß, R., Haas, S., Hammerl, C., Hanika, A., Hirtl, M., Hoffmann, R., Koland, O., Offenthaler, I., Piringer, M., Ressler, H., Richter, L., Scheifinger, H., Schlatzer, M., Schlögl, M., Schulz, K., Schöner, W., Simic, S., Wallner, P., Widhalm, T., Lemmerer, K. (2018). Österreichischer Special Report Gesundheit, Demographie und Klimawandel (ASR18) – Supplement. Austrian Panel on Climate Change (APCC), Verlag der ÖAW, Wien, Österreich, 978-3-7001-8464-5

Diese Publikation ist unter dem Dach des Austrian Panel on Climate Change (APCC, www.apcc.ac.at) entstanden und folgt dessen Qualitätsstandards. Demzufolge wurde der Special Report in einem mehrstufigen Peer-Review-Verfahren mit den Zwischenprodukten *Zero Order Draft*, *First Order Draft* und *Second Order Draft* erstellt. In dem letzten internationalen Reviewschritt des *Final Drafts* wurde die Einarbeitung der Review-Kommentare von Review-EditorInnen überprüft.

Austrian Panel on Climate Change (APCC):

Helmut Haberl, Sabine Fuss, Martina Schuster, Sonja Spiegel, Rainer Sauerborn

Co-Chairs und Projektleitung:

Willi Haas, Hanns Moshhammer, Raya Muttarak, Olivia Koland

Review-Management:

Climate Change Center Austria (CCCA)

Titelseitengestaltung:

Alexander Neubauer

Lektorat:

Nina Hula

Copyright-Hinweis:

Alle Rechte vorbehalten. © bei den AutorInnen © Creative Commons non-commercial 3.0 licence <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/deed.de>, Wien, 2018

Die in dieser Publikation geäußerten Ansichten oder Meinungen entsprechen nicht notwendigerweise denen der Institutionen, bei denen die mitwirkenden WissenschaftlerInnen und ExpertInnen tätig sind.

Der APCC Report wurde unter Mitwirkung von WissenschaftlerInnen und ExpertInnen folgender Institutionen erstellt: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (D), Climate Change Centre Austria (CCCA), Gesundheit Österreich GmbH, Helmholtz Zentrum für Umweltforschung, Medizinische Universität Wien, Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit, Österreichische Akademie der Wissenschaften, Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung, Statistik Austria, Technische Universität Graz, Umweltbundesamt GmbH, Universität Augsburg, Universität für Bodenkultur Wien, Universität Wien, University of Nottingham, Wegener Center für Klima und Globalen Wandel der Universität Graz, Wirtschaftsuniversität Wien, Wittgenstein Centre for Demography and Global Human Capital, World Health Organization und Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik.

Wir danken herzlichst den AutorInnen für ihre engagierte Mitarbeit, die weit über den Rahmen des finanzierten hinausging (siehe AutorInnen-Liste auf der nächsten Seite). Dann herzlichen Dank an die TeilnehmerInnen der beiden Stakeholder-Workshops, die wesentliche Inputs für die Fokussierung des Reports gegeben haben. Weiters danken wir Zsófi Schmitz und Julia Kolar für das professionelle Review-Management und Thomas Fent für seine Unterstützung im finalen Prozess der Umsetzung des Buchprojektes.

Dieser Special Report SR18 wurde durch den Klima- und Energiefonds im Rahmen seines Förderprogrammes ACRP mit rund 300.000 Euro gefördert.

Archivability tested according to the requirements of DIN 6738, Lifespan class – LDK 24-85.

Österreichische Akademie der Wissenschaften, Wien

ISBN 978-3-7001-8464-5

ISBN (Gesamtband) 978-3-7001-8427-0

<https://verlag.oeaw.ac.at>

<https://epub.oeaw.ac.at/8464-5>

Satz: Berger Crossmedia, Wien

Inhalt

S1: Klima-Kommunikation und Gesundheit	5
<i>Einleitung</i>	5
<i>Erfahrungen aus der Klima-Kommunikation</i>	5
<i>Gesundheitsorientierte Klima-Kommunikation</i>	6
<i>Literatur</i>	7
S2: Wärmehaushalt, Temperaturregulation und Hyperthermie des Menschen	9
<i>Wärmehaushalt und Temperaturregulation</i>	9
Körperkerntemperatur	9
Wärmebildung	9
Wärmetransport.....	10
Grundlagen der Thermoregulation.....	11
Akklimation	12
<i>Hyperthermie</i>	12
<i>Literatur</i>	14
S3: Biodiversität und Landwirtschaft	16
<i>Einleitung</i>	16
<i>Biodiversität, Landwirtschaft und Gesundheit</i>	16
<i>Klimawandel und Landwirtschaft</i>	17
<i>Resilienz und nachhaltige Entwicklung in der Landwirtschaft</i>	18
<i>Literatur</i>	18
S4: UV-Strahlung	21
<i>Einleitung</i>	21
<i>Biologische Wirkungen</i>	21
<i>UV-Strahlung und Vitamin D</i>	22
<i>Literatur</i>	22
S5: Vektorübertragene Krankheiten, Stechmücken	24
<i>Einleitung</i>	24
<i>Material und Methoden</i>	24
<i>Ergebnisse</i>	24
Heimische Moskitos	24
Invasive Moskitos	26
<i>Diskussion</i>	28
<i>Literatur</i>	29
S6: Allergene Pollen und Klimawandel	32
<i>Änderung der Verbreitungsgebiete allergener Pflanzen</i>	33
<i>Verschiebung der Pollensaison</i>	33
<i>Änderung der erzeugten Pollenmengen</i>	34
<i>Änderung der Allergenität der Polleninhaltsstoffe</i>	35
<i>Synergismen am Beispiel des städtischen Umfelds</i>	36

<i>Maßnahmen zur Milderung von Symptomen</i>	36
<i>Literatur</i>	37
S7: Luftschadstoffe und Klimawandel	39
<i>Einleitung</i>	39
<i>Luftschadstoffe, Witterung und Klimawandel</i>	40
<i>Luftschadstoffe und Gesundheit</i>	40
<i>Kombinierte Belastungen durch Luftschadstoffe und Lärm</i>	41
<i>Luftschadstoffe: Emissionstrends</i>	42
Reduktion der Schwefeldioxidbelastung in Österreich	42
Stickoxide und Feinstaub meist nur leicht rückläufig	42
<i>Luftschadstoffe: Immissionstrends</i>	43
Abnehmende Trends bei primären Luftschadstoffen.....	43
Höchste Ozonwerte im östlichen Flachland Österreichs	43
Keine Routinedaten zu Ultrafeinstaub	44
<i>Luftqualität und Maßnahmen</i>	44
Schadstoffmonitoring in Österreich	44
Emissionsminderung in Österreich	44
<i>Literatur</i>	46

S1: Klima-Kommunikation und Gesundheit

Einleitung

Klima-Kommunikation ist seit einiger Zeit ein Thema, dem in der Wissenschaft viel Beachtung geschenkt wird. Die Ziele einer erfolgreichen Klima-Kommunikation sind auf individueller Ebene Verhaltensänderungen in der Bevölkerung, auf politischer Ebene das Einfordern von Maßnahmen und auf Praxisebene das Erreichen größerer Stakeholder. Kern jeder Kommunikation ist die Frage, wer mit wem kommuniziert und mit welchen Argumenten gearbeitet werden soll. Zielgruppenspezifische Kommunikation ist daher wesentlich.

Während Botschaften zu Klimathemen tendenziell entweder moralisierend an Einzelne appellieren oder sperrig werden, weil sie komplexe strukturelle Rahmenbedingungen hinterfragen, verweisen gesundheitlich motivierte Botschaften meist auf individuelle Gesundheitsvorteile, wobei sie tendenziell strukturelle Faktoren vernachlässigen. Diese komplementären Vor- und Nachteile können in einer auf Dialog ausgerichteten Kommunikation kombiniert werden. Abschnitt 2 gibt zuerst einen Überblick zu den bisherigen Erfahrungen aus der Klima-Kommunikation, sodass sich Abschnitt 3 dem Konzept der gesundheitsorientierte Klima-Kommunikation zuwenden kann, dem Stand der österreichischen Forschung und wie das Thema besser in der Politik, Expertenorganisationen und in der Bevölkerung verankert werden kann. Wird nämlich Klima-Kommunikation mit Gesundheit kombiniert, entstehen viele neue Möglichkeiten, aber auch Herausforderungen.

Erfahrungen aus der Klima-Kommunikation

Da der Klimawandel nicht direkt wahrnehmbar ist, drängt sich die Frage nach seiner indirekten Wahrnehmung durch wissenschaftliche ExpertInnen, Medien und soziale Milieus auf. Zu den Wirkungen medialer Berichterstattung auf klimaschonendes Handeln ist bekannt, dass diese das Klimabewusstsein zwar verstärken kann, die übermäßige mediale Präsenz von Katastrophenszenarien für klimafreundliches Handeln wenig förderlich ist (Brüggemann, Neverla, Hoppe, & Walter, 2018). Um Resonanz bei Stakeholdern und der Bevölkerung auszulösen, ist eine glaubwürdige und zielgruppengerechte Vermittlung der Themen in Wissenschaft und Medien essentiell. Aus der psychologischen Forschung ist bekannt, dass reine Wissensvermittlung dafür nicht ausreicht.

Ergebnisse empirischer Studien zeigen meist nur geringe Zusammenhänge zwischen Klimawissen und individuellem bzw. politischem Klimahandeln (Grothmann, 2017). Eine grundsätzliche Herausforderung ist, dass der Klimawandel als 30-jähriges Mittel, (Solomon, 2007) für die Bevölkerung nicht wahrnehmbar ist. Risiken, die weit in der Zukunft oder an fernen Orten liegen, erzeugen weniger emotionale Reaktionen als unmittelbar bevor stehende oder selbst erfahrbare (Grothmann, 2013; Spence, Poortinga, & Pidgeon, 2012).

Aus den Neurowissenschaften ist bekannt, dass menschliches Verhalten durch Emotionen angetrieben wird (Damasio, 2004). Für erfolgreiche Klima-Kommunikation ist es daher notwendig, den Klimawandel möglichst „erfahrbar“ zu machen. Dies kann gelingen, indem man etwa Klimafolgen oder Klimaschutz statt Klimawandel kommuniziert, indem man vorhandene „Erfahrungen“ (z. B. Hitzewelle 2003) wach hält, und indem man aktuelle Wetterextreme als Gelegenheitsfenster für Botschaften an die Öffentlichkeit realisiert (Grothmann et al., 2017). Verschiedene Studien legen nahe, dass positive Emotionen und Bilder eher zu einer Verhaltensänderung führen (Hoppe et al., 2016; O'Neill & Nicholson-Cole, 2009), während die übermäßige mediale Präsenz von Katastrophenszenarien für klimafreundliches Handeln wenig förderlich ist (Brüggemann et al., 2018). Abwehrreaktionen wie etwa Wunschdenken oder Verleugnung sind umso wahrscheinlicher, je stärker das Ungleichgewicht zwischen dem kommunizierten Risiko (z. B. zunehmende Hitzewellen) und den wahrgenommenen Handlungsmöglichkeiten (z. B. Beschattung von Häusern) ist (Grothmann & Patt, 2005). Ebenso kann der Vergleich mit dem Lebensstil anderer zu einer Einzementierung des eigenen Nichthandelns führen (Swim et al., 2009). Wirth et al. (2014) stellen Faktoren für erfolgreiche Kommunikation von Klimawandelanpassung an, während es noch kein gesichertes Wissen durch empirische Studien über die Effektivität der untersuchten Kommunikationsformate gibt. Die Arbeit von Uhl (2017) untersucht, wie erfolgreich Umweltmaßnahmen die Bevölkerung zu einem ökologisch-nachhaltigen Lebensstil bewegen können.

Um Themen adressatengerecht und kontextspezifisch aufzubereiten, wird in häufig mit „Frames“ gearbeitet. Dies sind kognitive Strukturen, die bestimmen, wie Informationen verarbeitet werden, und welcher Teil der Realität ins Bewusstsein vordringt (Goffman, 1974). Medien und KommunikatorInnen nutzen Framing, um die Einstellung der Rezipienten zu beeinflussen (Entman, 2004). So kann etwa die Einstellung zum Klimaschutz positiv gesteuert werden, indem der Gewinn durch Handeln anstelle des Verlustes durch Nicht-Handeln ins Zentrum gesetzt wird (Spence & Pidgeon, 2010). Das Klimawandel-Kommunikations-Netzwerk „Climate Outreach“ empfiehlt darüber hinaus, jene Frames zu nutzen, die bereits in der sozialen Zielgruppe vorhanden sind, um dort Klimabotschaften mit „Frame Words“ assoziativ einzubinden (Marshall, Corner, & Clarke, 2015). Weiters wurde kürzlich ein Leitfaden für WissenschaftlerInnen des IPCC zur Klimakommunikation herausgegeben (A. Corner, Shaw, & Clarke, 2018). Auch eine österreichische Studie zur Evalua-

tion von Kommunikation der Klimawandelanpassung hebt die Wichtigkeit hervor, neben dem Vermitteln von rationalen Argumenten Emotionen und Werte anzusprechen (Prutsch et al., 2014). Werden Normen und kollektive Überzeugungen in einer sozialen Gruppe geteilt, kann das individuelle Klimahandeln sogar verstärkt werden (vgl. Jugert et al., 2016). Für die Klima-Kommunikation bedeutet dies, dass man bestehende soziale Gruppen ansprechen sollte, die gleichermaßen von Klimafolgen betroffen sind, oder die kollektive Erfahrungen machen können (z. B. Kooperationsbörse). Leitungspersonen in Milieus können als Multiplikatoren von Informationen genutzt werden (Wirth, Prutsch, & Grothmann, 2014).

Gesundheitsorientierte Klimakommunikation

Speziell Gesundheitsrisiken des Klimawandels sowie Co-Benefits von Klimaschutz- und Anpassungsstrategien haben großes Potenzial, handlungsorientierte Impulse zu initiieren. Werden die Kernbotschaften gut konzipiert, können Gesetzgeber, Verwaltung und Öffentlichkeit mit der Dringlichkeit und dem Potential des Themas erreicht werden (Sauerborn, Kjellstrom, & Nilsson, 2009). In Österreich gibt es bereits Ansätze zu Kommunikationsformaten mit Schwerpunkt Gesundheit und Klima, die jedoch einer weiteren Entwicklung bedürfen. Umfassende Erfahrungen und Bewertungen liegen noch nicht vor, wie so eine veränderte Kommunikation aussehen soll und wer sie anstoßen kann. Botschaften, die von ForscherInnen an PolitikerInnen gerichtet sind, werden sich von jenen unterscheiden, die ForscherInnen an PraktikerInnen übermitteln, und wiederum von jenen, die EntscheidungsträgerInnen an die Bevölkerung richten.

Dass die Gesundheitsperspektive dazu beitragen kann, den Klimawandel persönlich relevant und verständlich zu machen, wurde bereits in Untersuchungen festgestellt (Maibach et al., 2010; Myers et al., 2012). Speziell die Darstellung von Co-Benefits kann die Vorteile für die individuelle Gesundheit hervorheben (z. B. „Radfahren hält gesund“) (Grothmann et al., 2017). Zielführend erscheint es, in der Bevölkerung bei den Risikogruppen anzusetzen. Dazu gehören unter anderem alte, kranke und pflegebedürftige Menschen und deren Angehörige, Kleinkinder und Säuglinge. Vulnerabel sind auch Obdachlose, Arbeitslose und MigrantInnen. Weitere Zielgruppen finden sich bei Pflege-, Kranken- und Outdoor-Berufen, Expertenorganisationen aus dem Gesundheits- und Pflegebereich, Interessensvertretungen von alten Menschen, Kranken und Kindern, Krankenanstalten und Pflegeeinrichtungen, Krankenversicherungen und Katastrophenschutz.

Auf politischer Ebene ist bei jenen AkteurInnen anzusetzen die Gesundheit als einen wichtigen Antrieb für Klimaforschung und Klimapolitik sehen, oder die Klimawandel in die Gesundheitsforschung und Gesundheitspolitik bringen kön-

nen. Zu den strategischen Zielgruppen, die für die angestrebten Veränderungen von zentraler Relevanz sind, gehören Gesundheits- und Umweltministerium auf Bundesebene, Klimaschutzbeauftragte, Umweltschützer der Länder sowie Gesundheitsverwaltung und Landessanitätsdirektionen auf Ebene der Bundesländer. Wie aus einer Analyse von 2015 hervorgeht, wird in den Umweltportalen von BMLFUW und BMG der gesundheitliche Zusatznutzen einer ökologisch-nachhaltiger Ernährung argumentativ häufig genutzt. Dem gegenüber wird in den Gesundheitsportalen auf Co-Benefits und die Bedeutung einer gesunden Ernährung für Umwelt und Klima wenig Bezug genommen (Bürger, 2017). Im Zielsteuerungsvertrag auf Bundesebene zur österreichischen Gesundheitsreform (2017) wurde ein Katalog mit Grundwerten formuliert, wiewohl nicht bekannt ist, inwiefern diese Werte mit den Einstellungen von AkteurInnen in Gesundheits- oder Klimawandelbereich übereinstimmen.

Multiplikatoren, die das Etablieren von geeigneten Maßnahmen in der Praxis unterstützen und deren Reichweite erhöhen, sind etwa Ärzte- und Apothekenkammer, Dachverbände der Sozialeinrichtungen, Expertenorganisationen aus dem Gesundheits- und Pflegebereich, Hygieneinstitute, soziale Hilfswerke, NGOs aus dem Bereich Umwelt und globaler Wandel, und Plattformen wie etwa die Österreichischen Plattform Gesundheitskompetenz.

In den österreichischen Print- und Onlinemedien ist das Thema Klimawandel in Zusammenhang mit Gesundheit zunehmend präsent. Auffallend ist, dass der Fokus in vielen Fällen auf Hitze liegt, während die anderen in diesem Spezialreport erwähnten Gesundheitseffekte noch wenig aufgegriffen werden. Der Falter (2017) titelt etwa im Artikel „Komm, heißer Tod“; die Presse (2017) „Weniger Todesfälle durch Klimaschutz“. Auf internationaler Bühne wird derzeit noch vereinzelt kommuniziert, wie wir mehr für Klimaschutz und Gesundheit zugleich tun können.

In Österreich gibt es bereits einige Beispiele zu gesundheitsorientierter Kommunikation von Klimathemen, doch besteht noch erheblicher Forschungsbedarf dazu, wie man das Wissen dazu gut an Entscheidungstragende und vulnerable Bevölkerungsgruppen transferieren kann. Der vorliegende APCC Special Report SR18 kann hierfür als Grundlage herangezogen werden, bewertet er doch das bestehende Wissen zum Thema und formuliert Kernbotschaften, Chancen und Risiken unter Berücksichtigung von Unsicherheiten. Bestehende Ansätze zu Kommunikationsformaten liegen bisher etwa für alte Menschen und Kleinkinder vor (Grothmann et al., 2017; Prutsch et al., 2014). Die Informationsbroschüren „Gesund trotz Hitze“ (Umweltbundesamt GmbH, 2014) wenden sich an Pflegepersonal und Angehörige von alten und pflegebedürftigen Menschen sowie an KindergartenpädagogInnen und Eltern von Kleinkindern. In Bezug auf Hitzewellen, bei denen ältere Menschen in urbanen Gebieten besonders betroffen sind (Arnberger et al., 2017), ist es notwendig, die Vorsorge als wesentliche Maßnahme zu vermitteln (Kahlenborn et al., 2016). Das Land Kärnten hat das Thema „Klima und Gesundheit“ in einer Broschüre bearbeitet (Amt

der Kärntner Landesregierung, 2013). Im Jahr 2017 erschien das Buch „Klimawandel und Gesundheit“ (Hutter et al., 2017), das sich mit Handlungsempfehlungen an die Bevölkerung wendet. In jüngerer Vergangenheit wurden einige Studien zu Klimakommunikation mit Jugendlichen durchgeführt (Chiari, Völler, & Mandl, 2016; Adam Corner et al., 2015; Stötter et al., 2016; Körfgen et al., 2019). In der Kommunikation mit MigrantInnen liegt hingegen ein kaum erforschtes Feld vor.

Soll die Wahrnehmung der Dringlichkeiten und Chancen des Klimawandels auf die vorherrschenden Werte und Ziele im Gesundheitssektor zugeschnitten werden, ist eine Erhebung eben jener Werte notwendig, die sich unter den verschiedenen AkteurInnen im Bereich Gesundheit unterscheiden. Einen ersten Überblick über die AkteurInnen im Bereich Klimaforschung in Österreich geben Körfgen et al. (2019) und die Kompetenzlandkarte des Climate Change Center Austria auch im Hinblick auf Kommunikation und Gesundheit (Climate Change Center Austria, 2018). Allerdings gibt es auch hier großen Forschungsbedarf hinsichtlich Framing und der Frage, wie das Thema an zentrale Stakeholder und Multiplikatoren vermittelt werden kann.

Literatur

- Amt der Kärntner Landesregierung. (2013). Klima und Gesundheit Kärnten. Retrieved from https://www.ktn.gv.at/278765_DE-allg-Klimabroschuere_2013
- Arnberger, A., Alex, B., Eder, R., Ebenberger, M., Wanka, A., Kolland, F., ... Hutter, H.-P. (2017). Elderly resident's uses of and preferences for urban green spaces during heat periods. *Urban Forestry & Urban Greening*, 21, 102–115. <https://doi.org/10.1016/j.ufug.2016.11.012>
- Brüggemann, M., Neverla, I., Hoppe, I., & Walter, S. (2018). Klimawandel in den Medien. In H. von Storch, I. Meinke, & M. Claußen (Eds.), *Hamburger Klimabericht – Wissen über Klima, Klimawandel und Auswirkungen in Hamburg und Norddeutschland* (pp. 243–254). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Retrieved from http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-55379-4_12
- Bürger, C. (2017). *Ernährungsempfehlungen in Österreich Analyse von Webinhalten der Bundesministerien BMG und BMLFUW hinsichtlich Co-Benefits zwischen gesunder und nachhaltiger Ernährung* (Masterarbeit). Alpen-Adria Universität, Wien.
- Chiari, S., Völler, S., & Mandl, S. (2016). Wie lassen sich Jugendliche für Klimathemen begeistern? Chancen und Hürden in der Klimakommunikation. *GW-Unterricht*, 1, 5–18. <https://doi.org/10.1553/gw-unterricht141s5>
- Climate Change Center Austria, (CCCA). (2018). Kompetenzlandkarte CCCA. Retrieved 28 March 2018, from <http://kompetenzlandkarte.ccca.ac.at/#/>
- Corner, A., Roberts, O., Chiari, S., Völler, S., Mayrhuber, E. S., Mandl, S., & Monson, K. (2015). How do young people engage with climate change? The role of knowledge, values, message framing, and trusted communicators: Engaging young people with climate change. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Climate Change*, 6(5), 523–534. <https://doi.org/10.1002/wcc.353>
- Corner, A., Shaw, C., & Clarke, J. (2018). Principles for effective communication and public engagement on climate change: A Handbook for IPCC authors. Oxford: Climate Outreach. Oxford: Climate Outreach.
- Damasio, A. (2004). Descartes Irrtum – Fühlen. *Denken Und Das Menschliche Gehirn*, Dtv, München.
- Entman, R. M. (2004). *Projections of power: Framing news, public opinion, and US foreign policy*. University of Chicago Press.
- Goffman, E. (1974). *Frame analysis: An essay on the organization of experience*. Cambridge, MA, US: Harvard University Press.
- Grothmann, T. (2013). Wahrnehmung des Klimawandels – Erkenntnisse psychologischer Forschung. *Beitrag Im Online-Dossier „Wahrnehmung des Klimawandels“ Des Klimanavigators des Climate Service Center (CSC)*. Retrieved from <http://www.klimanavigator.de/dossier/artikel/038715/index.php>
- Grothmann, T. (2017). Psychologische Eckpunkte erfolgreicher Klima(schutz)kommunikation. In I. López (Ed.), *CSR und Wirtschaftspsychologie* (pp. 221–240). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Retrieved from http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-52746-7_13
- Grothmann, T., Leitner, M., Glas, N., & Prutsch, A. (2017). A Five-Steps Methodology to Design Communication Formats That Can Contribute to Behavior Change: The Example of Communication for Health-Protective Behavior Among Elderly During Heat Waves. *SAGE Open*, 7(1), 215824401769201. <https://doi.org/10.1177/2158244017692014>
- Grothmann, T., & Patt, A. (2005). Adaptive capacity and human cognition: The process of individual adaptation to climate change. *Global Environmental Change*, 15(3), 199–213. <https://doi.org/10.1016/j.gloenvcha.2005.01.002>
- Hoppe, I., Wolling, J., Grittmann, E., & Wimmer, J. (2016). *Klimaschutz als Medienwirkung: eine kommunikationswissenschaftliche Studie zur Konzeption, Rezeption und Wirkung eines Online-Spiels zum Stromsparen*. Ilmenau: Universitätsverlag Ilmenau.
- Hutter, H. P., Moshhammer, H., & Wallner, P. (2017). *Klimawandel und Gesundheit. Auswirkungen. Risiken. Perspektiven*. Wien: MANZ-Verlag.
- Jugert, P., Greenaway, K. H., Barth, M., Büchner, R., Eisentraut, S., & Fritsche, I. (2016). Collective efficacy increases pro-environmental intentions through increasing self-efficacy. *Journal of Environmental Psychology*, 48, 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.jenvp.2016.08.003>

- Kahlenborn, W., Kind, C., Becker, R., & Grothmann, T. (2016). *Ansätze und Erfolgsbedingungen in der Kommunikation zum Umgang mit Extremereignissen. Anpassung an den Klimawandel alltagstauglich machen und Eigenvorsorge stärken*. Dessau: Umweltbundesamt. Retrieved from <http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/ansatze-erfolgsbedingungen-in-der-kommunikation>
- Körffgen, A., Kuthe, A., Chiari, S., Prutsch, A., Keller, L., & Stötter, H. (2019). Moving Forward in Climate Change Communication: Recommendations for Rethinking Strategies and Frames. In *Leal, W. & Lackner, B. (Hg.). Addressing the Challenges in Communicating Climate Change Across Various Audiences*, Climate Change Management, https://doi.org/10.1007/978-3-319-98294-6_9, Springer, pp. 545–564
- Maibach, E. W., Nisbet, M., Baldwin, P., Akerlof, K., & Diao, G. (2010). Reframing climate change as a public health issue: an exploratory study of public reactions. *BMC Public Health*, *10*(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-299>
- Marshall, G., Corner, A., & Clarke, J. (2015). How to talk climate change with the centre-right. An election guide. Retrieved from <https://climateoutreach.org/resources/election-guide/>
- Myers, T. A., Nisbet, M. C., Maibach, E. W., & Leiserowitz, A. A. (2012). A public health frame arouses hopeful emotions about climate change: A Letter. *Climatic Change*, *113*(3–4), 1105–1112. <https://doi.org/10.1007/s10584-012-0513-6>
- Nardoslawsky, B. (2017). Komm, heißer Tod. *Falter* 35/17. Retrieved from <https://www.falter.at/archiv/wp/kommheisser-tod>
- O'Neill, S., & Nicholson-Cole, S. (2009). 'Fear Won't Do It' Promoting Positive Engagement With Climate Change Through Visual and Iconic Representations. *Science Communication*, *30*(3), 355–379.
- Prutsch, A., Glas, N., Grothmann, T., Wirth, V., Dreiseitl-Wanschura, B., Gartlacher, S., ... Gerlich, W. (2014). Klimawandel findet statt. Anpassung ist nötig. Ein Leitfaden zur erfolgreichen Kommunikation. Umweltbundesamt, Wien. Retrieved from http://klimawandelanpassung.at/fileadmin/inhalte/kwa/pdfs/cctalk_strategie_Web-Version.pdf
- Sauerborn, R., Kjellstrom, T., & Nilsson, M. (2009). Health as a crucial driver for climate policy. *Global Health Action*, *2*(1), 2104. <https://doi.org/10.3402/gha.v2i0.2104>
- Schmied, V. (2017). Weniger Todesfälle durch Klimaschutz. *Die Presse*. Retrieved from <https://diepresse.com/home/science/5256501/Weniger-Todesfaelle-durch-Klimaschutz>
- Solomon, S. (2007). *Climate change 2007-the physical science basis: Working group I contribution to the fourth assessment report of the IPCC* (Vol. 4). Cambridge University Press.
- Spence, A., & Pidgeon, N. (2010). Framing and communicating climate change: The effects of distance and outcome frame manipulations. *Global Environmental Change*, *20*(4), 656–667. <https://doi.org/10.1016/j.gloenvcha.2010.07.002>
- Spence, A., Poortinga, W., & Pidgeon, N. (2012). The Psychological Distance of Climate Change: Psychological Distance of Climate Change. *Risk Analysis*, *32*(6), 957–972. <https://doi.org/10.1111/j.1539-6924.2011.01695.x>
- Stötter, J., Keller, L., Lütke-Spatz, L., Oberrauch, A., Körffgen, A., & Kuthe, A. (2016). Kompetent in die Zukunft : Die Forschungs-Bildungs-Kooperation zur Klimawandelbildung k.i.d.Z.21 und k.i.d.Z.21-Austria. *GAIA - Ecological Perspectives for Science and Society*, *25*(3), 214–216. <https://doi.org/10.14512/gaia.25.3.19>
- Swim, J., Clayton, S., Doherty, T., Gifford, R., Howard, G., Reser, J., Weber, E. (2009). Psychology and global climate change: Addressing a multi-faceted phenomenon and set of challenges. A report by the American Psychological Association's task force on the interface between psychology and global climate change. *American Psychological Association, Washington*.
- Uhl, I. (2017). *Too scared to act? Unerwünschte Nebenwirkungen von bedrohlichen Klimawandelinformationen und verpflichtenden Umweltgesetzen* (Dissertation). Paris-Lodron-Universität, Salzburg.
- Umweltbundesamt GmbH. (2014). 'Gesund trotz Hitze'. Diverse Broschüren. Retrieved from www.klimawandelanpassung.at
- Wirth, V., Prutsch, A., & Grothmann, T. (2014). Communicating Climate Change Adaptation. State of the Art and Lessons Learned from Ten OECD Countries. *GAIA - Ecological Perspectives for Science and Society*, *23*(1), 30–39. <https://doi.org/10.14512/gaia.23.1.9>

S2: Wärmehaushalt, Temperaturregulation und Hyperthermie des Menschen

Die Kenntnisse der Physiologie und der Regulation des Wärmehaushaltes sind die Basis für das Verständnis der direkten gesundheitlichen Auswirkungen von Hitze auf den Menschen. Aus diesem Grund gibt dieses Kapitel einen einführenden Überblick über Stellgrößen und Funktionsweise des thermoregulatorischen Systems und geht in weiterer Folge auf die klinischen Konsequenzen einer Hyperthermie ein. In diesem Zusammenhang werden Faktoren, wie ein hohes Lebensalter und gewisse Krankheiten, besprochen, die mit einem höheren Risiko für Hitze-assoziierte Symptome verbunden sind. Weiter wird auch auf das Thema der Akklimatisation eingegangen.

Wärmehaushalt und Temperaturregulation

Körperkerntemperatur

Der Mensch gehört zu den gleichwarmen (homiothermen) Lebewesen, die eine relativ hohe, konstante Temperatur im Körperkern aufrechterhalten (Jessen, 2001; Klinker, Pape, Kurtz, & Silbernagl, 2010; Schmidt, Lang, & Heckmann, 2010). Dabei bezieht sich der Körperkern auf die inneren Organe und das Gehirn, in denen unter Ruhebedingungen etwa 70% der gesamten Wärme generiert werden (Klinker et al., 2010). Im Gegensatz zum Körperkern, dessen Temperatur beim gesunden Menschen normalerweise immer auf einem Wert von etwa 36,5°Celsius (+/- 0,5°C) gehalten wird, variiert die Temperatur in der Körperschale, d.h. der Haut und den äußeren Gewebeschichten, in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur. Bei hohen Umgebungstemperaturen nähert sich die Schalentemperatur der Körperkerntemperatur (KKT) an; ein Effekt, der durch eine vermehrte periphere Durchblutung der Körperschale hervorgerufen wird. Die KKT zeigt bei jedem gesunden Menschen eine zirkadiane (ca. 24 Stunden) Variation mit niedrigsten Werten am Morgen und etwa 0,5 bis zu 1°C höheren Werten am Nachmittag. Weitere Faktoren, die die KKT beeinflussen, sind die hormonellen Veränderungen im Menstruationszyklus. Dabei kommt es nach stattgefundenem Eisprung durch das Gelbkörper-Hormon Progesteron zu einer Sollwertverstellung des Temperaturregulationszentrums im Hypothalamus und damit zu einem Anstieg der KKT um etwa 0,5°C. Neben diesen internen Faktoren erhöht, in Abhängigkeit von der physischen

Belastung und den Umgebungsbedingungen, v.a. körperliche Aktivität die KKT. Eine Erhöhung der KKT über den normalen Bereich wird als Hyperthermie bzw. Fieber, eine Verminderung als Hypothermie bezeichnet (Tab. S2.1).

Wärmebildung

Der Wärmehaushalt ist unmittelbar an den Energiestoffwechsel gekoppelt. Durch den Umsatz von Energie im Körper wird ständig Wärme gebildet, die abgeführt werden muss. Der Wirkungsgrad des Energieumsatzes ist nicht hoch und beträgt etwa 25 bis 30%. Ein gesunder, junger Mann mit ca. 1,7 m² Körperoberfläche weist einen Grundumsatz von etwa 70 bis 80 Watt auf. Das entspricht einem täglichen, basalen Energiebedarf von etwa 6000 bis 7000 kJ. Frauen haben aufgrund des relativ höheren Anteils von Fettgewebe, in welchem verglichen mit der Skelettmuskulatur weniger Energie umgesetzt wird, einen geringeren Grundumsatz als Männer.

Da über die Körperschale die Wärme nach außen abgegeben wird, spielt die Größe der Körperoberfläche eine wesentliche Rolle im Energie- und Wärmehaushalt. Dies hat insbesondere eine Relevanz bei Kleinkindern, die im Vergleich zu Erwachsenen ein größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Volumen aufweisen. Dadurch verlieren sie mehr Wärme nach außen und können im Vergleich zu Erwachsenen leichter abkühlen. Dieser Nachteil wird teilweise durch die zitterfreie Wärmebildung im braunen Fettgewebe (s. unten) kompensiert.

Tab. S2.1: Effekte einer Abweichung der physiologischen Körperkerntemperatur nach oben (Hyperthermie, Fieber) oder nach unten (Hypothermie).

Körperkerntemperatur (-bereich)	Effekt
> 44 °C	Denaturierung von Proteinen, Zelltod
40 bis 44 °C	Zusammenbruch der Thermoregulation; Hitzschlag; Lebensgefahr
- 38 bis 40 °C	klassisches Fieber; Hyperthermie bei körperlicher Belastung oder Hitzeeinwirkung
36 bis max. 38 °C	Normothermie
35 bis 32 °C	HT I; Kältezittern
< 32 bis 28 °C	HT II; Bewusstseinstörung, nicht zitternd
< 28 bis 24 °C	HT III; Bewusstlosigkeit, nicht zitternd, Vitalzeichen vorhanden
< 24 °C	HT IV; keine Vitalzeichen

Normo- und Hyperthermie modifiziert nach (Klinker et al., 2010); die (akzidentelle) Hypothermie nach (Brown, Brugger, Boyd, & Paal, 2012; Durrer, Brugger, & Syme, 2003). HT = Hypothermie, Stadien I bis IV

Der Grund- bzw. Ruheenergieumsatz wird unter thermoneutralen Bedingungen gemessen. Dabei liegt der Ruheenergieumsatz ein wenig höher als der Grundumsatz, welcher

nach dem Aufwachen am Morgen im nüchternen Zustand gemessen wird. Der thermoneutrale Bereich für die Umgebungstemperatur liegt unbedeckt bei 28 bis 30°C, bei bedeckten Büroangestellten bei etwa 20 bis 22°C (Schmidt et al., 2010). Der Grundumsatz und damit auch die Wärmebildung ist, neben der Körperoberfläche, auch abhängig von genetischen Faktoren, vom Anteil des Fettgewebes bzw. von der Muskelmasse sowie von der Sekretion der Schilddrüsenhormone und der Aktivität des sympathischen Nervensystems, welche beide den Grundumsatz steigern.

Gesteigert wird der Energieumsatz und damit die Thermogenese insbesondere durch körperliche Aktivität bzw. Muskelarbeit (Sawka, Leon, Montain, & Sonna, 2011). Daher besteht bei intensiver, körperlicher Aktivität – insbesondere in heißer Umgebung – die Gefahr der Hyperthermie. Ein Anstieg der KKT auf Werte um die 40°C ist hierbei durchaus möglich.

Wärmetransport

Die Wärme, die ständig im Körperkern und bei Muskelaktivität entsteht, muss zur Körperschale transportiert und von dort nach außen abgeführt werden, damit der Körper nicht überhitzt. Für den Wärme(ab)transport stehen verschiedene Mechanismen zur Verfügung (Cramer & Jay, 2016). Zu diesen gehören Konduktion, Konvektion, Strahlung und Verdunstung.

Konduktion

Darunter wird der Wärmetransport zwischen dem Körper und einer ruhenden Materie verstanden, z. B. wenn man sich an einem heißen Sommertag auf einen kalten Stein setzt. Diese Art des Wärmetransfers ist, neben Temperaturdifferenz und Kontaktfläche, auch abhängig von der Wärmeleitfähigkeit des Kontaktmediums. Relevant ist das u. a. bei Wasser, welches eine ca. 20–25 höhere Wärmeleitfähigkeit als Luft besitzt (Jessen, 2001). Daher ist der Wärmeverlust und damit das Unterkühlungsrisiko im kalten Wasser viel höher als in gleich kalter Luft.

Konvektion

Der konvektive Wärmetransport ist an ein leitendes Medium, wie Blut, Luft oder Wasser gebunden. Der Hauptteil des Wärmetransportes vom Körperinneren zur Körperschale erfolgt mittels Konvektion über das Blut. Nachdem die Wärme in der Körperschale angekommen ist, muss sie nach außen abgegeben werden. Dies geschieht unter anderem durch Konvektion an die umgebende Luft, welche sich aufwärmt, nach oben strömt und durch kältere Luft ersetzt wird. Wind und Ventilatoren erhöhen diese Luftzirkulation und erfrischen dadurch bei warmer Umgebung. In kalter Umgebung jedoch

bewirkt starker Wind das Gegenteil und geht u. U. mit verminderter Behaglichkeit einher; ein Umstand der durch die tatsächliche vs. „gefühlte“ Temperatur ausgedrückt wird. Wie bei der Konduktion spielen Temperaturdifferenz, Körperoberfläche, aber auch die Isolierung (Bekleidung), eine Rolle beim äußeren Wärmestrom durch Konvektion.

Strahlung

Ein weiterer wichtiger Mechanismus über den der Körper Wärme nach außen abgibt ist Wärmestrahlung, deren Wellenlänge im Infrarotspektrum liegt. Die Wärmestrahlung ist nicht an ein leitendes Medium gebunden und ist abhängig von der Strahlungstemperatur der umgebenden Flächen und Objekte. Über Strahlung nehmen wir auch erhebliche Mengen an Wärme auf, wenn die (Strahlungs-)Temperatur der umgebenden Materie höher ist als die der Haut. Klassische Beispiele sind die Einwirkung der Sonnenstrahlung, aber auch der wärmende Effekt von Heizungen und Radiatoren.

Verdunstung

Verdunstung (Evaporation) hat einen sehr wichtigen Stellenwert bei der Wärmeabgabe. In Ruhe verlieren wir über 24 h etwa 500 bis 800 ml Wasser, die über die Atemwege und die Haut abgegeben werden (sogenannte *Perspiratio insensibilis*) (Schmidt et al., 2010). Die Verdunstungswärme des Wassers beträgt ca. 2400 kJ/l, so dass täglich unter thermoneutralen Bedingungen in Ruhe etwa eine Wärmemenge von ca. 14 bis 22 W über diesen Weg abgegeben wird. Bei ansteigender körperlicher Tätigkeit wird zusätzlich die Schweißproduktion angeregt, welche im maximalen Fall bis zu etwa 2–2,5 Liter pro Stunde betragen kann. Durch die Verdunstung von 2–2,5 Litern Wasser auf Haut und Atemwegen können daher fast 70 bis 85 % der Ruhewärmeproduktion innerhalb eines relativ kurzen Zeitraumes abgegeben werden. Ist die Umgebungstemperatur höher als die der Haut, ist Verdunstung der einzige Weg um Wärme abzugeben. Im Unterschied zu anderen Wärmeabgabemechanismen hängt die Verdunstung nicht von der Temperaturdifferenz ab, sondern vom Unterschied des Wasserdampfdrucks zwischen Körperoberfläche und Umgebung. Der Wasserdampfdruck wiederum ist abhängig von der Temperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit und kann daher unter Annahme einer maximalen Hauttemperatur von ca. 37°C nur höchstens 47 mmHg betragen. Jedoch sollte berücksichtigt werden, dass der innere Wärmetransport vom Körperkern zur Körperschale von der Temperaturdifferenz zwischen Körperinnerem und –schale abhängt, so dass bei einer Hauttemperatur von 37°C die innere Wärmeabfuhr deutlich eingeschränkt sein wird. Als maximale Hauttemperatur, die noch einen effektiven inneren Wärmetransport ermöglicht, wird daher 35°C diskutiert (Sherwood & Huber, 2010).

Generell besteht, aufgrund fehlender Wärmeabgabemechanismen, bei einer hohen Außentemperatur, v. a. in Verbin-

dung mit hoher Luftfeuchtigkeit, ein deutlich gesteigertes Risiko für Hyperthermie und Hitze-assoziierte Störungen bis zum Hitzschlag. Dieser Zusammenhang spiegelt sich auch in Hitze-Index Charts wieder, wie z. B. dem des National Weather Service, USA (National Weather Service).

Eine hohe Lufttemperatur, insbesondere mit hoher Luftfeuchtigkeit, würde daher dauerhaft problematisch werden.

Flüssigkeits- und Elektrolytbedarf durch Verdunstung

Bei hoher Schweißsekretion sollte auch der Aspekt des Wasserverlustes und damit verbunden das Risiko für Dehydration berücksichtigt werden. Eine effiziente Wärmeabgabe über Verdunstung ist nur bei adäquater Hydratation gegeben. Diese wiederum ist an ausreichendes Trinken gebunden. Bei einer warmen Umgebung, insbesondere in Kombination mit körperlicher Aktivität, steigt der Flüssigkeitsbedarf u. U. enorm an. Eine bereits milde Dehydration von ca. mehr als 2% der Körpermasse (bei einer 70 kg schweren Person sind das in etwa 1,5 L) kann bereits zu körperlichen Leistungseinbußen führen (Kiefer & Ekmekcioglu, 2014). Aufgrund der Bedeutung des Blutes für den inneren Wärmetransport gehen höhere Flüssigkeitsverluste mit Hyperthermie und kompensatorischer Tachykardie (hohe Pulsfrequenz) einher. Aus diesen Gründen werden im Rahmen des Klimawandels auch die Empfehlungen zur Flüssigkeitszufuhr zu diskutieren sein.

Durch eine vermehrte Schweißproduktion verliert der Körper zusätzlich Elektrolyte, v.a. Salz. Im Rahmen der Hitzeakklimatisation sinkt der Salzgehalt des Schweißes jedoch ab, um vermehrte Elektrolytverluste zu verhindern (s. unten).

Grundlagen der Thermoregulation

Sinn und Zweck des Systems der Thermoregulation ist es, die KKT auf einem Sollwert von 36 bis 37°C zu halten. Der Regelkreis besteht dabei aus Thermosensoren bzw. deren Nervenfasern, einem zentralem Temperaturregulationszentrum im Hypothalamus sowie verschiedenen Stellgliedern bzw. Effektoren.

Thermosensoren

Sensoren zur Messung der aktuellen Temperatur finden sich sowohl in der Peripherie als auch im Körperinneren. Dabei kommen in der Haut sowohl Kaltsensoren, deren Messbereich bei etwa 15 bis 32°C liegt, als auch Warmsensoren mit einem Messbereich von etwa 30 bis 45°C, vor (Klinke et al., 2010). Diese peripheren Thermosensoren, die eine ungleiche Verteilung in der Haut aufweisen, dabei u. a. wenig Kaltsensoren in Händen und Füßen und dafür mehr am Körperstamm, registrieren ständig die Körperschaltemperatur und damit annähernd auch die Umgebungstemperatur und mel-

den die Information an die zentrale Regulationsstelle im Hypothalamus. Im Hypothalamus, der sogenannten präoptischen Region, als auch im Rückenmark und in den Abdominalorganen messen zentrale Thermosensoren die KKT und leiten diese Information ebenfalls ständig an das Thermoregulationszentrum. Dieses vergleicht die Ist-Temperatur mit der Soll-Temperatur (normalerweise 36–37°C) und setzt bei Abweichung Maßnahmen in Gang, um die Ist-Temperatur wieder an den Sollwert anzupassen.

Stellglieder der Thermoregulation

Zu den Stellgliedern der Thermoregulation gehören:

1. Die Hautdurchblutung. Diese beträgt im thermoneutralen Bereich etwa 0,5 l/min und kann durch Hemmung der Sympathikusaktivität, welche die Hautgefäße verengt, bei extremer Wärmebelastung bis auf das 10 bis 15fache gesteigert werden (Crandall & Wilson, 2015). Dies setzt natürlich eine gute Herzfunktion voraus, so dass PatientInnen mit Herzerkrankungen eine Hyperthermie schlechter kompensieren können. Bei Kältebelastung wird die Hautdurchblutung reduziert um Wärmeverluste zu verhindern. Bei prolongierter Kälte jedoch wird die Hautdurchblutung in gewissen Zeitabständen wieder erhöht, um Frost-assoziierte Schäden zu verhindern.
2. Die Schweißproduktion. Bei Wärmebelastung kommt es durch cholinerge sympathische Nervenfasern zu einer vermehrten Schweißabgabe (s. oben) (Kurz, 2008).
3. Das braune Fettgewebe. Das braune Fettgewebe, ist vor allem bei Neugeborenen für die zitterfreie Wärmebildung unter Einfluss des Sympathikus und Entkoppelungsproteinen wie Thermogenin wichtig (Schmidt et al., 2010). Letztere bewirken, dass die mitochondriale ATP Produktion „entkoppelt“ wird und dafür beim Verbrennen von freien Fettsäuren hauptsächlich Wärme entsteht. Das braune Fettgewebe findet sich bei Säuglingen vor allem zwischen den Schulterblättern und am Nacken. Bei Erwachsenen wurden auch braune Fettzellen nachgewiesen. Deren Bedeutung ist aber noch unklar.
4. Die Muskelaktivität. Bei Kältebelastung steigt der Muskeltonus, der bei sehr niedrigen Temperaturen auch zu unwillkürlichen Muskelkontraktionen, die als Kältezittern bezeichnet werden, übergehen kann. Außerdem kommt es auch zur willentlichen Muskelaktivität, um Wärme zu bilden.
5. Das Verhalten. Dazu gehört neben der Bewegung bei Kältebelastung auch die entsprechende Bekleidung, Aufsuchen von warmen Umgebungen sowie Anpassung der Körperoberfläche.

Altersabhängige Veränderungen der Thermoregulation

Ältere Menschen sind, neben Kleinkindern und Kranken, eine vulnerable Gruppe für Hitze-assoziierte Störungen (s. auch Kapitel Hyperthermie). Bei älteren Menschen kommt es hauptsächlich durch eine Zunahme der Fettmasse und eine

Reduktion der Muskelmasse zu einer Abnahme des Grundumsatzes und damit auch der Wärmebildung. In diesem Zusammenhang haben verschiedene epidemiologische Studien gezeigt, dass die KKT von älteren Menschen ein wenig geringer ist als die von Jüngeren (Blatteis, 2012). Bei SeniorInnen ist auch die Kälte-induzierte Vasokonstriktion (Einenkung der Blutgefäße) in der Haut eingeschränkt, so dass das Risiko für eine Hypothermie höher liegt als bei jüngeren Erwachsenen (Holowatz, Thompson-Torgerson, & Kenney, 2010). Ferner wurde beschrieben, dass andererseits die Erweiterung der Hautgefäße bei Hitzeexposition nicht so effizient abläuft wie bei Jüngeren (Holowatz et al., 2010; Holowatz, Thompson-Torgerson, & Kenney, 2007). Außerdem ist bei Älteren im Vergleich zu Jüngeren die Wärmeabgabe bei Hitze durch eine reduzierte kardiovaskuläre Leistung sowie eine geringere Anzahl von durch Hitze aktivierte Schweißdrüsen charakterisiert (Blatteis, 2012). Weiters nimmt im Alter auch die Empfindlichkeit der peripheren Thermosensoren ab (Guergova & Dufour, 2011).

Akklimatisation

Akklimatisation ist die physiologische Anpassung an besondere Klimaverhältnisse (Schmidt et al., 2010) und eine Verbesserung der thermoregulatorischen Kapazität und, bzgl. Hitze, der Hitzetoleranz. Die Adaptation an Wärme bezieht sich dabei vor allem auf das Herz-Kreislaufsystem, die Schweißproduktion, den Wasser- und Elektrolythaushalt sowie die Schwellenänderungen der KKT.

Eine an Hitze adaptierte Person zeigt eine vermehrte Schweißproduktion. Das Schwitzen wird bereits bei geringerer Erhöhung der KKT aktiviert (Periard, Racinais, & Sawka, 2015), um das Herz-Kreislaufsystem zu schonen und frühzeitig Wohlbefinden zu schaffen. Dabei nimmt die Salz- (Natriumchlorid) Konzentration im Schweiß durch eine vermehrte Freisetzung des Hormons Aldosteron aus der Nebennierenrinde ab (Periard et al., 2015). Dadurch sinkt das Risiko für Elektrolytstörungen.

Außerdem findet man bei Hitzeadaptation eine Erhöhung des Plasmavolumens im Blut (Patterson, Stocks, & Taylor, 2004). Dadurch wird nicht nur der venöse Rückstrom zum Herzen verbessert, und damit die Herzauswurfleistung, sondern auch die Durchblutung in der Körperschale, so dass der Hitzetransfer in die Umgebung, v.a. durch eine erhöhte Schweißsekretion, effizienter wird (Maloney & Forbes, 2011).

Von besonderer Relevanz ist die Tatsache, dass sich der Körper relativ schnell, zumindest bis zu einem bestimmten Grad, an Hitze gewöhnen kann. Dies kann vor allem durch eine regelmäßige Erhöhung der KKT im Rahmen eines intensiven Trainings erzielt werden. Dabei findet der größte Teil der Adaptation innerhalb einer Woche statt (Periard et al., 2015). Für Athleten werden tägliche, intensive Trainingseinheiten von mindestens 60 min/Tag über 1–2 Wochen emp-

fohlen, um sich an Hitze zu adaptieren (Racinais et al., 2015). Andererseits werden Menschen, die sich – wie der Großteil der Bevölkerung – wenig bewegen und die meiste Zeit in Gebäuden verbringen, ihr thermoregulatorisches System weniger trainieren und daher ein geringeres Level an Akklimatisation zeigen (Hanna & Tait, 2015; Taylor & Cotter, 2006). Die eingeschränkte Hitzeanpassung macht diese Menschen anfälliger für Hitzewellen, insbesondere wenn sie keine klimatisierte, geschützte Umgebung aufsuchen können.

Bei hohen Umgebungstemperaturen (> 35 °C) und gleichzeitig hoher Luftfeuchtigkeit stößt die Akklimatisation jedoch an ihre Grenzen. Außerdem ist die Hitze-Akklimatisation ein reversibler Prozess, so dass bei (prolongierten) kühleren Temperaturen in Verbindung mit Bewegungsarmut zu vermuten ist, dass nach einer gewissen Zeit der Ausgangszustand mehr oder minder wieder erreicht wird (Weller, Linnane, Jonkman, & Daanen, 2007).

Im Gegensatz zur Hitze stehen dem Körper nur wenige Möglichkeiten zur Verfügung sich an Kälte zu adaptieren. Zum einen sinkt bei regelmäßiger Kälteexposition evtl. die Zitterschwelle ab, zum anderen kann die Kalttempfindung abnehmen – aufgrund des Risikos für Frostschäden jedoch nur zu einem bestimmten Grad. Berechnungen bei zirkumpolaren Populationen haben ferner gezeigt, dass diese Menschen einen leicht höheren Grundumsatz aufweisen als Personen, die im temperierten Klima leben (Leonard et al., 2002). Die wichtigste Maßnahme bezieht sich auf das Verhalten, wie etwa Kleidung oder Beheizung.

Hyperthermie

Ein Anstieg der KKT über den physiologischen Bereich wird als Hyperthermie bezeichnet, wobei das klassische Fieber gesondert davon klassifiziert wird. Bei Fieber kommt es durch Krankheitserreger oder andere Fremdstoffe (exogene Pyrogene) zu einer Erhöhung des Sollwertes im Thermoregulationszentrum. Dabei stimulieren fiebererzeugende (pyrogene) Zytokine, wie die Interleukine 1 β und 6 oder der Tumornekrosefaktor- α , die durch aktivierte Immunzellen freigesetzt werden, die Bildung von Prostaglandin-E₂, welches wiederum im Hypothalamus die Sollwertverstellung auf höhere Temperaturen bewirkt. Aspirin und ähnlich wirkende Medikamente hemmen die Bildung von Prostaglandin-E₂ und wirken dadurch fiebersenkend.

Im Gegensatz zum Fieber mit Sollwertverstellung ist eine Hyperthermie eine Akkumulation von Wärme im Körper, die durch eine erhöhte Aufnahme und/oder Produktion von Wärme in Verbindung mit einer unzureichenden Wärmeabgabe entsteht. Eine deutliche Erhöhung der KKT findet sich dabei bei intensiver körperlicher Anstrengung in heißer Umgebung sowie z.B. klassischerweise bei einem Saunabesuch. Ist der Körper Hitze ausgesetzt, können verschiedene

Störungen daraus resultieren. Zu den akuten Hitzeschäden werden gezählt:

- Sonnenstich
- Hitzekollaps
- Hitzeerschöpfung
- Hitzekrämpfe
- Hitzschlag

Der Sonnenstich führt durch eine starke Sonneneinstrahlung auf den ungeschützten Kopf zu Hitzestau und zu einer Reizung der Hirnhäute. Zu den Symptomen gehören ein roter Kopf, Kopfschmerzen, Schwindel sowie Übelkeit und Nackensteifigkeit (Rendenbach & Sandholzer, 2003; Schmidt et al., 2010).

Beim Hitzekollaps bewirkt eine orthostatische Umverteilung des Blutes einen Blutdruckabfall, der zum Kollaps führt (Santelli, Sullivan, Czarnik, & Bedolla, 2014). Durch Hochlagern der Beine in liegender Position an einem schattigen Platz kommt es zu einer schnellen Erholung.

Die Hitzeerschöpfung ist oft das Resultat von anstrengender, prolongierter körperlicher Tätigkeit in warmer Umgebung. Verstärkend wirkt ein Mangel an Flüssigkeit und Elektrolyten, wenn die Verluste über den Schweiß nicht kompensiert werden. Zu typischen Symptomen gehören Kopfschmerzen, Schwäche, Übelkeit, Beeinträchtigung der Koordination sowie Tachykardie (= ein hoher Puls) und niedriger Blutdruck (Becker & Stewart, 2011; Santelli et al., 2014). Bei deutlichem Elektrolytmangel können zusätzlich noch (Hitze)Krämpfe auftreten. Auch die Hitzeerschöpfung ist bei Schonung und ausreichender Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr komplett reversibel und führt nicht zu nachfolgenden Schäden.

Im Gegensatz zu den zuvor besprochenen Störungen ist der Hitzschlag ein lebensbedrohliches Zustandsbild. Dabei kommt es, im Vergleich zu den anderen Störungen, zu einer Erhöhung der KKT über 40°C mit starken Beeinträchtigungen im ZNS, die von Schwindel, Desorientiertheit bis zu Delirium und Koma reichen können (Becker & Stewart, 2011; Bouchama & Knochel, 2002; Jardine, 2007; Santelli et al., 2014). KKT über 40°C – 41°C erhöhen das Risiko für Zellschädigungen, bewirken eine systemische Inflammation (Bouchama & Knochel, 2002) und die Freisetzung von Endotoxinen mit Gewebehypoxie, welche wiederum zu einem Multi-Organversagen führen kann. Einen körpereigenen Schutzmechanismus gegen Hitze bieten auf zellulärer Ebene sogenannte Hitzeschockproteine (HSP), welche bei Hyperthermie Enzymsysteme schützen und den zellulären Tod verhindern bzw. hinauszögern (Hanna & Tait, 2015; Van Herwijnen, Van der Zee, Van Eden, & Broere, 2013). Bei längerdauernder Hyperthermie wird jedoch die Schutzfunktion der HSP herabgesetzt.

Beim Hitzschlag ist das System der Thermoregulation gestört, so dass eine sofortige Kühlung lebenswichtig ist, um das Risiko für Folgeschäden und Mortalität zu senken. Der Hitzschlag kann sich klassischerweise bei älteren Menschen aufgrund einer prolongierten Hitzeexposition entwickeln,

oder er entsteht aufgrund intensiver körperlicher Freiluft-Tätigkeit bei SportlerInnen und AußenarbeiterInnen, insbesondere bei hoher Umgebungstemperatur (Armstrong et al., 2007; Bouchama & Knochel, 2002; Santelli et al., 2014). Ein zehn- bis 14-tägiges (Ausdauer)-Training in heißer Umgebung fördert die Hitze-Akklimatisation und kann daher möglicherweise das Risiko für Hitzschlag aufgrund körperlicher Anstrengung senken (Armstrong et al., 2007).

Eine der ersten Maßnahmen bei Verdacht auf Hitze-assoziierte Störungen sind Kühlung, Aufsuchen eines schattigen Ortes und wenn möglich Messung der rektalen KKT. Insbesondere bei KKT-Werten in Ruhe über 39–40°C und zentralnervösen Symptomen sollte so schnell wie möglich medizinische Hilfe in Anspruch genommen, Kühlungs-Maßnahmen eingeleitet und die Flüssigkeitszufuhr erhöht werden.

Ein erhöhtes Risiko für schwere Hitzeschäden ist vor allem bei älteren Menschen, Säuglingen, Kleinkindern und Personen, die im Freien intensiven körperlichen Tätigkeiten nachgehen (Becker & Stewart, 2011), vorhanden. Auch PatientInnen mit Herz- und Lungenerkrankungen oder psychischen Störungen, welche ein adäquates Reagieren auf Hitze verhindern, weisen ein erhöhtes Risiko auf (Becker & Stewart, 2011) (Tabelle 2). Anlehnend an eine Meta-Analyse von Bouchama et al. (Bouchama et al., 2007) sind folgende Faktoren mit einem erhöhten Risiko für Sterblichkeit während Hitzewellen assoziiert: insbesondere ans Bett gebunden sein, aber auch nicht täglich das Haus verlassen, sich selbst nicht versorgen können, sowie vorbestehende psychiatrische-, kardiovaskuläre-, und pulmonale Erkrankungen. Auf der anderen Seite wirken u.a. Klimaanlagen, Aufenthalt in kühler Umgebung aber auch soziale Kontakte schützend (Bouchama et al., 2007).

Weiters haben auch PatientInnen mit Diabetes mellitus Schwierigkeiten mit Hitze umzugehen. Die Gründe dafür könnten eine veränderte Gefäßweitenanpassung in der Körperschale sowie veränderte Schweißsekretionsraten sein (Kenny, Sigalb, & McGinn, 2016). PatientInnen mit Typ 2 Diabetes mellitus nehmen z.B. bei Hitze öfter medizinische Hilfe in Anspruch (Hajat et al., 2017). Interessant sind in diesem Zusammenhang erste epidemiologische Hinweise, dass eine Klimaerwärmung möglicherweise das Risiko für Diabetes mellitus erhöht (Blauw et al., 2017). Als Mechanismus wird u.a. eine geringere Aktivität des braunen Fettgewebes, welches durch Verbrennung von Fettsäuren hauptsächlich Wärme generiert, vermutet (Blauw et al., 2017).

Alkohol sowie eine Reihe von Medikamenten, die einen Einfluss auf den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt, die Gefäßweite oder zentralnervöse Effekte ausüben, können ebenfalls zu einem bestimmten Grad das Risiko für Hitze-assoziierte Störungen erhöhen (Beispiele in Tabelle 3).

(Klein-)Kinder weisen ein höheres Risiko auf, weil bei ihnen ein größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Volumen besteht und sie daher mehr Wärme aufnehmen können (Bytomski & Squire, 2003). Außerdem ist bei Kindern das Schweißdrüsenystem noch nicht so ausgereift und effizient wie bei Erwachsenen (Rowland, 2008).

Tab. S2.2: Wichtige Risiko-Faktoren für hitzebedingte Symptome und Erkrankungen

- Alter: > 65 Jahre oder < 15 Jahre
- Herz- und Lungenerkrankungen
- Kognitive Beeinträchtigung
- Psychische Erkrankung
- Fettleibigkeit
- Schilddrüsenüberfunktion
- Diabetes mellitus
- Durchfall
- Dehydration
- (Seltene)Erkrankungen, die mit einer Anhidrose* einhergehen
- Sichelzell-Erbanlage (diskutiert)
- Hitzewellen im Sommer
- Limitierter Zugang zu Belüftung/Klimaanlagen
- Körperliche Behinderung / eingeschränkte Mobilität
- Schlechter Trainingszustand
- Anstrengende Freiluftaktivitäten, insbesondere während der heißesten Tageszeit
- Städtischer Wohnort oder Wohnen in höheren Stockwerken
- Längeres Verweilen in geparkten Autos bei hohen Temperaturen
- (Arbeits-)Kleidung, welche eine effektive Schweißabgabe verhindert
- Niedriger sozioökonomischer Status

Adaptiert und ergänzt aus: (Becker & Stewart, 2011; Cheshire, 2016)

*Anhidrose = fehlende Schweißsekretion

Ältere Menschen haben aufgrund verschiedener Faktoren ein höheres Risiko für Hitze-assoziierte Morbidität und Mortalität. Dazu gehören Medikamente, Immobilität, reduziertes Blutvolumen und eine geringere Synthese von Hitzeschockproteinen (Becker & Stewart, 2011; Murshid, Eguchi, & Calderwood, 2013). Außerdem weisen sie eine geringere kardiovaskuläre Reserve auf. Unter Ruhebedingungen beträgt das Herzminutenvolumen eines durchschnittlichen Erwachsenen ca. 5 l/min (ca. 70 ml/min pro kg Körpermasse). Für die Haut werden davon nur ca. 5–10% abgezweigt. Bei Hitzeexposition kann die Hautdurchblutung bis auf ca. 7,5 l/min ansteigen (Crandall & Wilson, 2015; Hanna & Tait, 2015), so dass nur ein leistungsfähiges Herz diesen Bedarf über längere Zeit aufrechterhalten kann (Deussen, 2007). Im Vergleich zu Jüngeren wiesen z. B. in einer Studie ältere Menschen bei Hitzestress eine deutlich geringeren Anstieg der Durchblutung zur Haut auf (Minson, Wladkowski, Cardell, Pawelczyk, & Kenney, 1998).

Auf der anderen Seite erhöht eine gute Ausdauerleistungsfähigkeit/körperliches Training, durch eine verbesserte kardiorespiratorische Kapazität, die Fähigkeit des Menschen mit Hitze umzugehen (s. auch oben) (Hanna & Tait, 2015).

Tab. S2.3: **Beispiele** für Medikamente und Stoffe, die zu einer hitzebedingten Erkrankung beitragen können

- (zu viel) Alkohol
- Antihistaminika
- Beta-Blocker
- Diuretika
- Amphetamine
- Ecstasy
- Kokain
- Benzodiazepine
- Neuroleptika
- Trizyklische Antidepressiva

Adaptiert aus: (Becker & Stewart, 2011; Santelli et al., 2014)

Literatur

- Armstrong, L. E., Casa, D. J., Millard-Stafford, M., Moran, D. S., Pyne, S. W., & Roberts, W. O. (2007). Exertional heat illness during training and competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(3), 556–572. doi: 10.1249/MSS.0b013e31802fa199
- Becker, J. A., & Stewart, L. K. (2011). Heat-Related Illness. *American Family Physician*, 83(11), 1325–1330.
- Blatteis, C. M. (2012). Age-Dependent Changes in Temperature Regulation - A Mini Review. *Gerontology*, 58(4), 289–295. doi: 10.1159/000333148
- Blauw, L. L., Aziz, N. A., Tannemaat, M. R., Blauw, C. A., de Craen, A. J., Pijl, H., & Rensen, P. C. N. (2017). Diabetes incidence and glucose intolerance prevalence increase with higher outdoor temperature. *Bmj Open Diabetes Research & Care*, 5(1). doi: 10.1136/bmjdr-2016-000317
- Bouchama, A., Dehbi, M., Mohamed, G., Matthies, F., Shoukri, M., & Menne, B. (2007). Prognostic factors in heat wave-related deaths - A meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 167(20), 2170–2176. doi: DOI 10.1001/archinte.167.20.ira70009
- Bouchama, A., & Knochel, J. P. (2002). Medical progress - Heat stroke. *New England Journal of Medicine*, 346(25), 1978–1988. doi: Doi 10.1056/Nejmra011089
- Brown, D. J. A., Brugger, H., Boyd, J., & Paal, P. (2012). Accidental Hypothermia. *New England Journal of Medicine*, 367(20), 1930–1938. doi: 10.1056/Nejmra1114208
- Bytomski, J. R., & Squire, D. L. (2003). Heat illness in children. *Curr Sports Med Rep*, 2, 320–324.
- Cheshire, W. P. (2016). Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical*, 196, 91–104. doi: 10.1016/j.autneu.2016.01.001
- Cramer, M. N., & Jay, O. (2016). Biophysical aspects of human thermoregulation during heat stress. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical*, 196, 3–13. doi: 10.1016/j.autneu.2016.03.001

- Crandall, C. G., & Wilson, T. E. (2015). Human Cardiovascular Responses to Passive Heat Stress. *Comprehensive Physiology*, 5(1), 17–43. doi: 10.1002/cphy.c140015
- Deussen, A. (2007). Hyperthermia and hypothermia - Effects on the cardiovascular system. *Anaesthetist*, 56(9), 907–911. doi: 10.1007/s00101-007-1219-4
- Durrer, B., Brugger, H., & Syme, D. (2003). The medical on-site treatment of hypothermia - ICAR-MEDCOM recommendation. *High Altitude Medicine & Biology*, 4(1), 99–103. doi: Doi 10.1089/152702903321489031
- Guergova, S., & Dufour, A. (2011). Thermal sensitivity in the elderly: A review. *Ageing Research Reviews*, 10(1), 80–92. doi: 10.1016/j.arr.2010.04.009
- Hajat, S., Haines, A., Sarran, C., Sharma, A., Bates, C., & Fleming, L. E. (2017). The effect of ambient temperature on type-2-diabetes: case-crossover analysis of 4+million GP consultations across England. *Environmental Health*, 16. doi: ARTN 7310.1186/s12940-017-0284-7
- Hanna, E. G., & Tait, P. W. (2015). Limitations to Thermoregulation and Acclimatization Challenge Human Adaptation to Global Warming. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 12(7), 8034–8074. doi: 10.3390/ijerph120708034
- Holowatz, L. A., Thompson-Torgerson, C., & Kenney, W. L. (2010). Aging and the control of human skin blood flow. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 15, 718–739. doi: 10.2741/3642
- Holowatz, L. A., Thompson-Torgerson, C. S., & Kenney, W. L. (2007). Altered mechanisms of vasodilation in aged human skin. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(3), 119–125.
- Jardine, D. S. (2007). Heat illness and heat stroke. *Pediatrics in Review*, 28(7), 249–258. doi: Doi 10.1542/Pir.28-7-249
- Jessen, C. (2001). *Temperature Regulation in Humans and Other Mammals*. Heidelberg: Springer.
- Kenny, G. P., Sigalb, R. J., & McGinn, R. (2016). Body temperature regulation in diabetes. *Temperature*, 3, 119–145.
- Kiefer, I., & Ekmekcioglu, C. (2014). *Fitness geht durch den Magen*. Wien: Braumüller.
- Klinke, R., Pape, H.-C., Kurtz, A., & Silbernagl, S. (Eds.). (2010). *Physiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag, 6. Auflage.
- Kurz, A. (2008). Physiology of thermoregulation. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*, 22(4), 627–644.
- Leonard, W. R., Sorensen, M. V., Galloway, V. A., Spencer, G. J., Mosher, M. J., Osipova, L., & Spitsyn, V. A. (2002). Climatic influences on basal metabolic rates among circumpolar populations. *American Journal of Human Biology*, 14(5), 609–620. doi: 10.1002/ajhb.10072
- Maloney, S. K., & Forbes, C. F. (2011). What effect will a few degrees of climate change have on human heat balance? Implications for human activity. *International Journal of Biometeorology*, 55(2), 147–160. doi: 10.1007/s00484-010-0320-6
- Minson, C. T., Władkowski, S. L., Cardell, A. F., Pawelczyk, J. A., & Kenney, W. L. (1998). Age alters the cardiovascular response to direct passive heating. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 84(4), 1323–1332.
- Murshid, A., Eguchi, T., & Calderwood, S. K. (2013). Stress proteins in aging and life span. *International Journal of Hyperthermia*, 29(5), 442–447.
- National Weather Service, U. Retrieved überprüft am 15.11.2017, 2017, from http://www.nws.noaa.gov/om/heat/heat_index.shtml
- Patterson, M. J., Stocks, J. M., & Taylor, N. A. S. (2004). Sustained and generalized extracellular fluid expansion following heat acclimation. *Journal of Physiology-London*, 559(1), 327–334. doi: DOI 10.1113/jphysiol.2004.063289
- Periard, J. D., Racinais, S., & Sawka, M. N. (2015). Adaptations and mechanisms of human heat acclimation: Applications for competitive athletes and sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25, 20–38. doi: 10.1111/sms.12408
- Racinais, S., Alonso, J. M., Coutts, A. J., Flouris, A. D., Girard, O., Gonzalez-Alonso, J., . . . Periard, J. D. (2015). Consensus recommendations on training and competing in the heat. *British Journal of Sports Medicine*, 49(18), 1164–1173. doi: 10.1136/bjsports-2015-094915
- Rendenbach, U., & Sandholzer, A. (2003). Krankheiten in der schönsten Jahreszeit – Sommer — Sonne — Sonnensch. *Notfallmedizin*, 29, 282–289.
- Rowland, T. (2008). Thermoregulation during exercise in the heat in children: old concepts revisited. *Journal of Applied Physiology*, 105(2), 718–724.
- Santelli, J., Sullivan, J. M., Czarnik, A., & Bedolla, J. (2014). Heat illness in the emergency department: keeping your cool. *Emergency medicine practice*, 16(8), 1–21; quiz 21–22.
- Sawka, M. N., Leon, L. R., Montain, S. J., & Sanna, L. A. (2011). Integrated Physiological Mechanisms of Exercise Performance, Adaptation, and Maladaptation to Heat Stress. *Comprehensive Physiology*, 1(4), 1883–1928. doi: 10.1002/cphy.c100082
- Schmidt, R. F., Lang, F., & Heckmann, M. (Eds.). (2010). *Physiologie des Menschen*. Heidelberg: Springer Verlag, 31. Auflage.
- Sherwood, S. C., & Huber, M. (2010). An adaptability limit to climate change due to heat stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(21), 9552–9555.
- Taylor, N. A. S., & Cotter, J. D. (2006). Heat adaptation: Guidelines for the optimisation of human performance. *International Sportmed Journal*, 7, 33–57.
- Van Herwijnen, M. J. C., Van der Zee, R., Van Eden, W., & Broere, F. (2013). Heat shock proteins can be targets of regulatory T cells for therapeutic intervention in rheumatoid arthritis. *International Journal of Hyperthermia*, 29(5), 448–454. doi: 10.3109/02656736.2013.811546
- Weller, A. S., Linnane, D. M., Jonkman, A. G., & Daanen, H. A. M. (2007). Quantification of the decay and re-induction of heat acclimation in dry-heat following 12 and 26 days without exposure to heat stress. *European Journal of Applied Physiology*, 102(1), 57–66. doi: 10.1007/s00421-007-0563-z

S3: Biodiversität und Landwirtschaft

Einleitung

Nach Definition der FAO (2003) ist Ernährungssicherheit gegeben, wenn alle Menschen zu jeder Zeit physisch, sozial und ökonomisch Zugang zu sicherer Nahrung in ausreichender Menge und Qualität haben. Die Landwirtschaft hat daher eine große Bedeutung für die menschliche Gesundheit. Bis 2050 ist laut UN (2017) von einem Bevölkerungszuwachs von derzeit etwa 7,8 Mrd. auf 9,8 Mrd. Menschen auszugehen. Um den damit verbundenen erhöhten Bedarf an Nahrungsmitteln zu decken, muss die globale Nahrungsmittelproduktion bis 2050 um 70 % steigen (FAO & PAR, 2011). Gleichzeitig werden mit dem Klimawandel Auswirkungen erwartet, die sich negativ auf die Landwirtschaft auswirken und die Problematik weiter verschärfen können. Die Versorgung mit Nahrungsmitteln in ausreichender Menge und Qualität ist Basis für unsere Gesundheit (World Health Organization, Convention on Biological Diversity & United Nations Environment Programme, 2015) und abhängig von Nahrungsmittelproduktion und -verteilung sowie von Handelsstrukturen. Alle diese Aspekte können durch den Klimawandel beeinflusst werden (Chakraborty & Newton, 2011).

Biodiversität, Landwirtschaft und Gesundheit

Wesentliche Grundlage für Landwirtschaft und Nahrungsmittelproduktion ist Biodiversität – die biologische Vielfalt auf Ebene der Gene, Arten und Lebensräume. Sie ist auch Voraussetzung für Ökosystemleistungen. Dazu zählen etwa Wasserverfügbarkeit, Bodenfruchtbarkeit, Schutz vor Erosion, Bestäubung, Regulierung des Nährstoffkreislaufs, natürliche Schädlingskontrolle, Erhalt von Wildtieren und Pflanzen (Glötzl, 2011). Diese sind essenziell für die Landwirtschaft und abhängig von funktionierenden Ökosystemen. Biodiversität hat über zahlreiche weitere Aspekte direkt und indirekt großen Einfluss auf unsere Gesundheit und unser Wohlbefinden. Dazu gehören Regulierung von Klima und Infektionskrankheiten, Reinigung von Luft und Wasser durch Filterwirkung, Schutz vor Naturkatastrophen (z. B. Hochwässer), Bereitstellung von Arzneimitteln sowie Erholungsräumen (Millennium Ecosystem Assessment, 2005; World Health Organization, 2012; World Health Organization et al., 2015). Die interdisziplinäre Initiative „Biodiversität und Gesundheit“ hebt die Bedeutung des Biodiversitätsschutzes für die menschliche Gesundheit über zahlreiche Aktivitäten hervor

(Umweltdachverband, 2018). Eine umfassende Beleuchtung der Zusammenhänge zwischen Biodiversität und Gesundheit auf globaler Ebene bietet die Studie „Connecting global priorities: Biodiversity and Human Health“ (World Health Organization et al., 2015), die gemeinsam von CBD (Convention on Biological Diversity) und WHO erarbeitet wurde.

Zu den bedeutendsten Treibern für den globalen Biodiversitätsverlust zählt u. a. der Klimawandel. Die Ergebnisse einer aktuellen Studie des Umweltbundesamtes (Umweltbundesamt, 2016) zeigen, dass trotz stärkerer Schutzmaßnahmen (z. B. Erhöhung der Schutzgebietsfläche spezielle Maßnahmen für bestimmte Tier- und Pflanzenarten) die Indikatoren zum Status der biologischen Vielfalt auch in Österreich mehrheitlich einen abnehmenden Trend aufweisen. Eine konsequente und rasche Umsetzung vorhandener Strategien – wie etwa die „Österreichische Biodiversitätsstrategie 2020+“ (Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft, 2014) – ist notwendig, um dem Biodiversitätsverlust entgegen zu wirken.

Landwirtschaft ist durch die oben genannten Faktoren in hohem Maße abhängig von vielfältigen Ökosystemleistungen und beeinflusst sie in einem komplexen Zusammenspiel. Landnutzungsänderungen (v.a. Umwandlung von natürlichen Ökosystemen in landwirtschaftlich genutzte Flächen) und Intensivierung der Landwirtschaft mit einem hohen Einsatz an synthetischen Düngern und Pestiziden sowie daraus resultierenden Schadstoffeinträgen gehören zu weiteren zentralen Treibern des Biodiversitätsverlustes. Sie tragen durch hohe Treibhausgasemissionen zum Klimawandel bei (Foley et al., 2011). Unsere Ernährungsgewohnheiten beeinflussen maßgeblich das Klima: Z.B. ist die landwirtschaftliche Tierhaltung global für fast zwei Drittel der Treibhausgasemissionen aus der Landwirtschaft verantwortlich (FAO, 2016). Der Pro Kopf-Verbrauch für Fleisch betrug in Österreich 2016 rund 97 kg (Statistik Austria, 2017).

Durch diese Wechselwirkungen ergibt sich eine enge Verknüpfung von Klimawandel, Biodiversität und Landwirtschaft und damit die enorme Herausforderung, die Nahrungsmittelproduktion zukünftig nachhaltiger weiterzuentwickeln und gleichzeitig die Ernährungssicherheit einer steigenden Bevölkerung zu gewährleisten (FAO & PAR, 2011; Foley et al., 2011), was wiederum Grundlage unserer Gesundheit ist.

Agrobiodiversität – die Vielfalt der in der Land-, Forst-, Fischerei- und Ernährungswirtschaft genutzten und nutzbaren Lebewesen – ist eine wesentliche Voraussetzung für die Nahrungsmittelproduktion und Ernährungssicherheit. Auch Verlust von biologischer Vielfalt in Entwicklungsländern hat Auswirkungen auf Industrieländer, weil viele der bei uns genutzten Bestandteile der Agrobiodiversität aus diesen Regionen stammen und dort ihre Diversitätszentren liegen (Bundesministerium für Ernährung & Landwirtschaft und Verbraucherschutz, 2007).

Die Intensivierung der Landwirtschaft hat in der Vergangenheit dazu beigetragen, den steigenden Nahrungsmittelbedarf zu decken – mit dieser Bewirtschaftungsform verbunden

sind jedoch Schäden von Ökosystemen und Verlust ihrer Leistungen sowie Risiken für die menschliche Gesundheit und Beeinträchtigungen der Produktqualität (z. B. Pestizide). Auch die intensive Anwendung von Antibiotika in der konventionellen Landwirtschaft (insbesondere in der Tierhaltung) bedeutet durch Zunahme von Antibiotika-Resistenzen ein Risiko für die menschliche Gesundheit (Laxminarayan et al., 2013). Mit dem Klimawandel wird eine Zunahme von Krankheiten bei Nutzpflanzen und damit ein erhöhter Einsatz von Pestiziden laut einem Review als wahrscheinlich angesehen. In der Tierhaltung könnte eine Zunahme von heißen, trockenen Sommern durch thermischen Stress eine verstärkte Unterbringung im Stall mit höherem Übertragungsrisiko für Krankheiten notwendig machen. Dies kann zu einem erhöhten Einsatz von Antibiotika führen (Boxall et al., 2009). In der biologischen Landwirtschaft ist der Einsatz von Pestiziden und Antibiotika beschränkt. Rückstände in konventionell erzeugten Nahrungsmitteln (Obst und Gemüse) sind die Hauptquellen der Pestizid-Exposition in der Bevölkerung (Mie et al., 2017). Um die Gesundheitsrisiken dieser Exposition robuster zu bewerten sind v.a. Studien zu Langzeitfolgen erforderlich. Epidemiologische Studien (v.a. aus den USA) zeigen negative Effekte gewisser Pestizide auf die kognitive und neuronale Entwicklung von Kindern bei Expositionen, die auch in der Allgemeinbevölkerung vorkommen (Mie et al., 2017; Muñoz-Quezada et al., 2013). Die formale Risikobewertung erlaubt die Einbeziehung der Ergebnisse epidemiologischer Studien zu bestimmten Pestiziden noch nicht, da häufig eine eindeutige Zuordnung der Pestizidexposition zu negativen gesundheitlichen Effekten unter Ausschluss anderer Faktoren nicht möglich ist (Mie et al., 2017). Andererseits konnte regelmäßiger Konsum biologisch produzierter Lebensmittel mit geringeren Pestizidkonzentrationen im Urin assoziiert werden (Curl et al., 2015). Hinsichtlich der Nährstoffzusammensetzung scheint es derzeit wenige Unterschiede zwischen biologisch und konventionell produzierten Nahrungsmitteln zu geben. Jedoch besteht auch hier weiterer Forschungsbedarf (Mie et al., 2017). Auch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten verschiedener Tumoren bzw. Krebsarten konnte in einer Reihe von groß angelegten Feldstudien gezeigt werden wie z. B. in der Agricultural Health Study und der AGRICAN cohort study (Engel et al., 2017; Lemarchand et al., 2017).

Wenig im Fokus der Aufmerksamkeit stehen die Pestizidexposition und deren gesundheitlichen Effekte bei LandarbeiterInnen und KleinbäuerInnen in den Ländern des globalen Südens, die aufgrund fehlender Schutzmaßnahmen besonders gefährdet sind (Eddleston et al., 2002; UN, 2017a). Dies konnte auch in einer österreichischen Feldstudie zu den gesundheitlichen Auswirkungen von Pestizidexposition bei Landarbeitern im Bananenanbau in Ecuador gezeigt werden (Hutter et al., 2017).

Klimawandel und Landwirtschaft

Trotz Intensivierung der Landwirtschaft mit einem enormen Ressourcenverbrauch sind fast 800 Millionen Menschen chronisch unterernährt (FAO, 2015). Daneben führt die mit intensiven Bewirtschaftungsmethoden verbundene globale Konzentration des Anbaus auf einige wenige Nutzpflanzen zu einer Homogenisierung unserer Ernährung und beeinträchtigt die Resilienz landwirtschaftlicher Systeme. Durch deren Monotonisierung und den Anbau auf großen Flächen sind lokale und globale Anbausysteme vulnerabler gegenüber Schädlingen und Krankheiten. Mit dem Klimawandel wird eine Zunahme dieser Problematik erwartet (z. B. World Health Organization et al., 2015). Zu weiteren mit dem Klimawandel verbundenen Risiken für die Landwirtschaft, welche die Nahrungsmittelproduktion und Produktqualität negativ beeinflussen können, gehören eine erhöhte Frequenz von Wetter- und Klimaextremen wie Dürreperioden, Hitzeperioden, Starkregenereignisse, Überschwemmungen, Stürme (Glötzl, 2011) und in der Folge Beeinträchtigung der Bodenfruchtbarkeit und Nährstoffspeicherkapazität sowie Leistungsverringerung und erhöhtes Krankheitsrisiko bei Nutztieren (APCC, 2014). Es gibt auch mögliche positive Konsequenzen bezüglich Produktivität wie eine Zunahme landwirtschaftlich nutzbarer Flächen und längere Wachstumsphasen in Regionen mit bisher geringeren Durchschnittstemperaturen sowie ev. Ertragssteigerungen durch höhere atmosphärische CO₂-Konzentrationen (Düngewirkung) bei gewissen Pflanzenarten (Aydinalp & Cresser, 2008). Durch Nutzung bisher landwirtschaftlich nicht oder nur extensiv genutzter Gebiete kann es jedoch zu weiterer Abnahme von Biodiversität kommen.

Es ist davon auszugehen, dass die Effekte des Klimawandels auf die Landwirtschaft je nach Region sehr unterschiedlich ausfallen werden (Aydinalp & Cresser, 2008). Eine Zusammenfassung der zu erwartenden Auswirkungen auf die Landwirtschaft in Österreich sowie zu Anpassungsmaßnahmen findet sich im Österreichischen Sachstandsbericht Klimawandel (APCC, 2014). In einer Studie der Österreichischen Agentur für Ernährungssicherheit (Leidwein et al., 2014) wurden Risiken der Ernährungssicherung, die u. a. den Einfluss des Klimawandels berücksichtigen, und deren Auswirkungen auf Österreich auf Basis verschiedener Modelle und Szenarien für 2030 und 2050 analysiert und Handlungsempfehlungen erarbeitet. So wurde die klimawandelbedingte Zunahme von Extremwetterereignissen als Hauptrisikopunkte für Agrarproduktion ermittelt. Ernte-Erträge, Umsatzvolumen landwirtschaftlicher Betriebe, Produktpreise und Einkommen von LandwirtInnen können dadurch starken Schwankungen unterliegen.

Resilienz und nachhaltige Entwicklung in der Landwirtschaft

Die Entwicklung/Förderung nachhaltiger und an den Klimawandel anpassungsfähiger Nutzungssysteme und -methoden, unter Berücksichtigung praktischer Anwendbarkeit und regionaler Unterschiede, ist für die Sicherung der Nahrungsmittelproduktion und weiterer Ökosystemleistungen unter veränderten Umweltbedingungen von zentraler Bedeutung. Erhalt und Förderung von Biodiversität ist essenziell, um die Resilienz der Ökosysteme zu gewährleisten (FAO & PAR, 2011). Nur mit ausreichender biologischer Vielfalt ist etwa Potenzial für die Nutzung und Entwicklung alternativer, besser an veränderte Klima- und Umweltbedingungen angepasster Sorten und Rassen vorhanden (World Health Organization et al., 2015). Metaanalysen kamen zu dem Ergebnis, dass biologisch bewirtschaftete Böden eine bessere Wasserspeicherkapazität besitzen und unter extremen Bedingungen wie Trockenheit und Starkregen bessere Erträge erzielen als konventionelle landwirtschaftliche Systeme (Lotter, Seidel, & Liebhardt, 2003). Extensive Landwirtschaft trägt zum Erhalt von biologischer Vielfalt bei – z. B. durch Offenhaltung der Landschaft und Schaffung von Lebensräumen für an Nutzung angepasste wildlebende Tiere und Pflanzen. Diese Bewirtschaftungsform gerät jedoch zunehmend unter Druck und ist häufig von gezielten Förderungen abhängig bzw. mit wirtschaftlichen Nachteilen verbunden (Glötzl, 2011). Verstärkte Integration und Nutzung von Biodiversität und ihren Ökosystemleistungen, wie es insbesondere im biologischen Landbau bereits häufig umgesetzt wird (z. B. Nutzung natürlicher Nährstoffkreisläufe, biologische Schädlingsbekämpfung etc.), und die Schaffung entsprechender Rahmenbedingungen für eine breite Etablierung wird als wichtiges Instrument für eine zukunftsfähige Entwicklung der Landwirtschaft gesehen (FAO & PAR, 2011; Foley et al., 2011). Aktuell werden 21,25 % der landwirtschaftlichen Fläche in Österreich biologisch bewirtschaftet (Höchstwert im EU-Vergleich), im EU-Durchschnitt sind es 6,7 % (Eurostat, 2017). Für eine globale Transformation der Landwirtschaft, die in der Lage ist, den Nahrungsmittelbedarf einer zunehmenden Bevölkerung zu decken und unsere natürlichen Lebensgrundlagen zu sichern, bedarf es weiterer gezielter Forschung, etwa im Hinblick auf Ertragsunterschiede zwischen biologischer und konventioneller Landwirtschaft. Je nach angewandeter Analyse-Methoden, weichen Ergebnisse in der Literatur diesbezüglich z. T. deutlich ab (Ponisio et al., 2014; Seufert, Ramankutty, & Foley, 2012). Eine aktuelle Metaanalyse mit größerem Datensatz geht von derzeit um etwa 19 % geringeren Erträgen von biologischer Landwirtschaft im Vergleich zu konventionellen Methoden aus. Bei Anwendung von Methoden zur Diversifizierung im biologischen Landbau (Fruchtfolgen, Mischkulturen) ergeben sich laut dieser Analyse nur um etwa 9 % geringere Erträge (Ponisio et al., 2014). Weitere Forschung, u. a. zur „Performance“ verschiedener

biologischer Anbaumethoden unter unterschiedlichen biophysikalischen Bedingungen sowie zu bestehenden Hürden und sozio-ökonomischen Faktoren ist daher notwendig (Ponisio et al., 2014; Seufert et al., 2012). Da biologische Landwirtschaft z. T. größeres Wissen und Verständnis zugrunde liegender Mechanismen erfordert um unter den jeweiligen lokalen Bedingungen die geeignetsten Methoden abzuleiten und höhere Erträge zu erzielen, bedarf es auch dazu gezielter Forschung (Nährstoffkreisläufe, limitierende Faktoren etc.) (Seufert et al., 2012). Die Bereitstellung finanzieller Mittel für Forschung in diesem Bereich ist ebenso zentral, um eine Weiterentwicklung voranzutreiben (Ponisio et al., 2014). Von Erkenntnissen daraus, etwa im Bereich der biologischen Schädlingsbekämpfung, kann auch die konventionelle Landwirtschaft profitieren. Eine Übernahme gewisser Methoden aus der biologischen Landwirtschaft könnte zu einem geringeren Pestizid- und Antibiotikaeinsatz mit beträchtlichen positiven Auswirkungen auf das öffentliche Gesundheitswesen führen und einem Übergang konventioneller Landwirtschaft in eine nachhaltige Richtung dienen (Mie et al., 2017).

Neben positiven Effekten auf die Biodiversität fördert eine nachhaltige, kleinstrukturierte Landwirtschaft zudem den Erhalt einer vielfältigen Kulturlandschaft in Österreich, die dem Menschen wichtige Erholungsräume bietet und zur Lebensqualität beiträgt (Glötzl, 2011).

Literatur

- APCC. (2014). Summary for Policymakers (SPM), revised edition. In: Austrian Assessment Report Climate Change 2014 (AAR14), Austrian Panel on Climate Change (APCC).
- Aydinalp, C., & Cresser, M. S. (2008). The Effects of Global Climate Change on Agriculture. *American-Eurasian J. Agric. & Environ. Sci.*, 3(5), 672–676.
- Boxall, A. B. A., Hardy, A., Beulke, S., Boucard, T., Burgin, L., Falloon, P. D., ... Williams, R. J. (2009). Impacts of Climate Change on Indirect Human Exposure to Pathogens and Chemicals from Agriculture. *Environmental Health Perspectives*, 117(4), 508–514. <https://doi.org/10.1289/ehp.0800084>
- Bundesministerium für Ernährung, & Landwirtschaft und Verbraucherschutz (Eds.). (2007). Agrobiodiversität erhalten, Potenziale der Land-, Forst- und Fischereiwirtschaft erschließen und nachhaltig nutzen. Eine Strategie des BMELV für die Erhaltung und nachhaltige Nutzung der biologischen Vielfalt für die Ernährung, Land-, Forst- und Fischereiwirtschaft.
- Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (Ed.). (2014). Biodiversitäts-Strategie Österreich 2020+. Vielfalt erhalten – Lebensqualität und Wohlstand für uns und zukünftige Generationen sichern!

- Chakraborty, S., & Newton, A. C. (2011). Climate change, plant diseases and food security: an overview: Climate change and food security. *Plant Pathology*, 60(1), 2–14. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2010.02411.x>
- Curl, C. L., Beresford, S. A. A., Fenske, R. A., Fitzpatrick, A. L., Lu, C., Nettleton, J. A., & Kaufman, J. D. (2015). Estimating Pesticide Exposure from Dietary Intake and Organic Food Choices: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environmental Health Perspectives*. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408197>
- Eddleston, M., Karalliedde, L., Buckley, N., Fernando, R., Hutchinson, G., Isbister, G., ... Smit, L. (2002). Pesticide poisoning in the developing world—a minimum pesticides list. *The Lancet*, 360(9340), 1163–1167. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11204-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11204-9)
- Engel, L. S., Werder, E., Satagopan, J., Blair, A., Hoppin, J. A., Koutros, S., ... Beane Freeman, L. E. (2017). Insecticide Use and Breast Cancer Risk among Farmers' Wives in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*, 125(9). <https://doi.org/10.1289/EHP1295>
- Eurostat. (2017). Area under organic farming. Retrieved from http://ec.europa.eu/eurostat/tgm/table.do?tab=table&init=1&plugin=1&language=en&pcode=sdg_02_40
- FAO. (2003). Trade Reforms and Food Security. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome.
- FAO (Ed.). (2015). Meeting the 2015 international hunger targets: taking stock of uneven progress. Rome: FAO.
- FAO. (2016). FAO's work on climate change. United Nations Climate Change Conference 2016. Retrieved from <http://www.fao.org/3/a-i6273e.pdf>
- FAO, & PAR. (2011). Biodiversity for Food and Agriculture. Contributing to food security and sustainability in a changing world. Rome.
- Foley, J. A., Ramankutty, N., Brauman, K. A., Cassidy, E. S., Gerber, J. S., Johnston, M., ... Zaks, D. P. M. (2011). Solutions for a cultivated planet. *Nature*, 478(7369), 337–342. <https://doi.org/10.1038/nature10452>
- Glözl, M. (Ed.). (2011). Ökosystemleistungen und Landwirtschaft: Erstellung eines Inventars für Österreich. Wien: Umweltbundesamt.
- Hutter, H.-P., Moshhammer, H., Wallner, P., Shahrakisanavi, S., Ludwig, H., & Kundi, M. (2017). Occupational exposure to pesticides and health effects in male banana plantation workers in Ecuador. 26th International Epidemiology in Occupational Health (EPICOH) Conference (Edinburgh, Scotland 28.-31.08.2017). *Occupational and Environmental Medicine*, 74.
- Laxminarayan, R., Duse, A., Wattal, C., Zaidi, A. K. M., Wertheim, H. F. L., Sumpradit, N., ... Cars, O. (2013). Antibiotic resistance—the need for global solutions. *The Lancet Infectious Diseases*, 13(12), 1057–1098. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70318-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70318-9)
- Leidwein, A., Kolar, V., Mechtler, K., Baumgarten, A., Berthold, H., Strauss, G., ... Ortner, K. (2014). Food Security Risks for Austria Caused by Climate Change. Vienna.
- Lemarchand, C., Tual, S., Levêque-Morlais, N., Perrier, S., Belot, A., Velten, M., ... Lebailly, P. (2017). Cancer incidence in the AGRICAN cohort study (2005–2011). *Cancer Epidemiology*, 49, 175–185. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2017.06.003>
- Lotter, D. W., Seidel, R., & Liebhardt, W. (2003). The performance of organic and conventional cropping systems in an extreme climate year. *American Journal of Alternative Agriculture*, 18(3), 146–154.
- Mie, A., Andersen, H. R., Gunnarsson, S., Kahl, J., Kesse-Guyot, E., Rembiałkowska, E., ... Grandjean, P. (2017). Human health implications of organic food and organic agriculture: a comprehensive review. *Environmental Health*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s12940-017-0315-4>
- Millennium Ecosystem Assessment (Program) (Ed.). (2005). Ecosystems and human well-being: synthesis. Washington, DC: Island Press.
- Muñoz-Quezada, M. T., Lucero, B. A., Barr, D. B., Steenland, K., Levy, K., Ryan, P. B., ... Vega, C. (2013). Neurodevelopmental effects in children associated with exposure to organophosphate pesticides: A systematic review. *NeuroToxicology*, 39, 158–168. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2013.09.003>
- Ponisio, L. C., M'Gonigle, L. K., Mace, K. C., Palomino, J., de Valpine, P., & Kremen, C. (2014). Diversification practices reduce organic to conventional yield gap. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1799), 20141396–20141396. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.1396>
- Seufert, V., Ramankutty, N., & Foley, J. A. (2012). Comparing the yields of organic and conventional agriculture. *Nature*, 485(7397), 229–232. <https://doi.org/10.1038/nature11069>
- Statistik Austria. (2017). Versorgungsbilanz für Fleisch 2016. Umweltbundesamt. (2016).). Entwicklungen zur biologischen Vielfalt in Österreich. Schutz, Status, Gefährdung. (Korrigierte Auflage). Wien.
- Umweltdachverband. (2018, March 6). Biodiversität und Gesundheit. Retrieved from <http://www.umweltdachverband.at/themen/naturschutz/biodiversitaet/biodiversitaet-und-gesundheit/>
- UN. (2017a). Report of the Special Rapporteur on the right to food. Effects of pesticides on the right to food; Human Rights Council A/HRC/34/48; 27 February - 24 March 2017. Retrieved from http://www.umweltinstitut.org/fileadmin/Mediapool/Aktuelles_ab_2016/2017/2017_03_09/UNO-Report_Warnung_vor_Pestiziden.pdf
- UN. (2017b). World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and Advance Tables. Working Paper No. ESA/P/WP/248.
- World Health Organization. (2012). Our Planet, Our Health, Our Future. Human health and the Rio Conventions: biological diversity, climate change and desertification. Discussion Paper.

World Health Organization, Convention on Biological Diversity (Organization), & United Nations Environment Programme. (2015). Connecting global priorities: biodiversity and human health: a state of knowledge review. Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/174012/1/9789241508537_eng.pdf?ua=1

S4: UV-Strahlung

Einleitung

Grundsätzlich hängt die UV-Strahlung vielfältig mit dem Klima und dem Klimawandel zusammen: Der UV-Anteil ist ein wichtiger Teil der solaren Globalstrahlung, die ein bedeutender externer Taktgeber des terrestrischen Klimas ist. Menschliche Aktivitäten haben über die Produktion und Freisetzung langlebiger Substanzen, die die stratosphärische Ozonschicht zerstören, über Jahrzehnte zu einer Verringerung dieser Schutzschicht geführt. Mit dem Montreal Protocol (1987) wurde der weltweite Verzicht auf ozonzerstörende Substanzen vereinbart. Dies betraf vor allem Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe (FCKW). Die Vereinbarung wurde dadurch erleichtert, dass erstens Alternativen für die FCKW zur Verfügung standen, andererseits die Industrie wegen auslaufender Patente ihr Interesse an diesen Stoffgruppen verloren hatte. Etwa seit der Jahrtausendwende sistiert der Abbau der Ozonschicht und eventuell zeigen sich bereits erste Anzeichen für eine Erholung, wobei allerdings die Ozonschicht weiter großen Schwankungen unterliegt und insbesondere im zeitlich und räumlich höher auflösenden Maßstab (z. B. Alpenraum, einige Tage) die Fluktuation womöglich auch im Zusammenhang mit dem Klimawandel deutlich zugenommen hat (sog. „Ozon-Minilöcher“). Je unvorhersehbarer die UV-Strahlung ist, desto schwieriger ist es, der Bevölkerung einfache Verhaltensmaßregeln zu nennen. Das macht es für den Einzelnen / die Einzelne komplizierter sich adäquat zu schützen.

Stärker aber als durch die Dicke der Ozonschicht wird die Belastung der Bevölkerung durch deren Verhalten beeinflusst. Das Verhalten, insbesondere Aufenthalt im Freien, Bekleidung, etc., unterliegen wieder stark Witterungseinflüssen. Generell steigt an „schönen“ sonnigen Tagen natürlich die UV-Exposition. Wird es zu heiß, werden die Menschen allerdings am Tage eher schattige Plätze aufsuchen und die pralle Sonne meiden. Erythemal wirksame (also Sonnenbrand verursachende) UV-Strahlung wirkt aber nicht nur bei direkter Sonnenstrahlung ein, sondern auch bei diffusem Licht durch Brechung und Streuung und somit auch bei Aufenthalt im Schatten. Es sind daher noch weitere Modellierungsarbeiten notwendig, um die Auswirkungen des Klimawandels auf die UV-Belastung und deren gesundheitliche Konsequenzen abschätzen zu können (Schrempf et al., 2016).

UV-Strahlung ist ein Teil der natürlichen Strahlung der Sonne. Sie wird in der Regel eingeteilt in das langwelligere UV-A und die energiereicheren UV-B und UV-C Bänder, wobei die energiereicheren Anteile sehr effizient durch die Atmosphäre absorbiert werden und daher praktisch nicht den Erdboden erreichen. Sie ist kurzwelliger und somit energiereicher als sichtbares Licht und damit an der Grenze zur ionisierenden Strahlung. Hinsichtlich Reflexion und Brechung

unterliegt sie den gleichen optischen Gesetzen wie sichtbares Licht. Die brechenden Medien des Auges können daher auch UV-Strahlen auf der Netzhaut fokussieren, so dass es gerade auch am Auge durch UV-Strahlung zu Schäden kommen kann. Daneben ist auch die Haut besonders exponiert, wobei Bekleidung, Verhalten und spezielle Schutzmaßnahmen die Belastung stark moderieren.

Biologische Wirkungen

Von der UV-Strahlung gehen vielfältige biologische Effekte aus, die teilweise ihre höchste Wirkintensität bei unterschiedlichen Frequenzen haben: UV ist nicht gleich UV und es ist teilweise irreführend, das ganze breite UV-Spektrum mit einer einzigen gewichteten Dosisleistung beschreiben zu wollen (Moshhammer, Simic, & Haluza, 2016).

Der Umgang mit der UV-Strahlung erfordert eine vernünftige Abwägung der Vor- und Nachteile. Es liegen umfangreiche und auch rezente deutschsprachige Empfehlungen zur Verhaltens- und Verhältnisprävention vor (UV-Schutz-Bündnis & Strahlenschutz, 2017).

Mit dem kosmetischen Ziel der Hautbräunung unterziehen sich Menschen in unserem Kulturkreis sogar artifizieller UV-Exposition. Die ästhetische Bewertung gebräunter Haut unterliegt allerdings großen kulturellen Unterschieden. Jedenfalls erwünschte biologische Wirkungen der UV-Strahlung sind aber die Stimulierung der Vitamin D-Produktion in der Haut (bzw. dessen Umwandlung aus Vorläufersubstanzen) sowie eine bakterizide Wirkung. Andere biologisch positive Wirkungen sind nicht auszuschließen. Adverse Folgen beruhen auf zellschädigenden, entzündungsauslösenden, immunmodulierenden und genotoxischen Wirkungen. Der UVB-Anteil der Sonnenstrahlung verursacht bei Überdosierung als Akutreaktion den Sonnenbrand, oder als chronischen Effekt eine Erhöhung des Hautkrebsrisikos. Laut Statistik Austria (o.J.) erkranken in Österreich pro Jahr rund 1.800 Personen an einem Melanom (Referenz: Jahreszahl oder „ohne Jahr“?). Neben der kumulativen UV-Dosis erythemwirksamer UV-Bestrahlungsstärke sind vor allem beim malignen Melanom auch Sonnenbrände in der Kindheit als wichtiger Risikofaktor zu nennen.

Zahlenmäßig bedeutender und auch enger mit der UV-Belastung assoziiert als die Melanome sind die anderen bösartigen Hauttumore, das Plattenepithelkarzinom und der Basalzellkrebs (Basaliom). Diese beiden Krebsarten sind allerdings weniger gefährlich als das Melanom und es gibt zu ihnen keine belastbaren Informationen im Krebsregister der Statistik Austria.

Beschleunigte Hautalterung insbesondere mit Verlust elastischer Fasern ist eine andere nachteilige Folge chronischer UV-Exposition. Die immunmodulierende Wirkung von UV wird einerseits in der Psoriasis-Behandlung therapeutisch ein-

gesetzt (Almutawa, Alnomair, Wang, Hamzavi, & Lim, 2013), andererseits kann es auch recht störend sein, wenn es etwa bei Höhenaufenthalten zu vermehrtem Ausbruch von Fieberblasen (*Herpes labialis*) kommt (Evans et al., 2002).

Eine österreichische Studie (Haluza, Simic, & Moshammer, 2014) weist darauf hin, dass ein deutlicher Trend zu höherem Melanomrisiko in Bezirken mit steigender Seehöhe zu finden ist. Dieser Zusammenhang ist für beide Geschlechter und für alle Altersgruppen signifikant. Bei den meisten Altersgruppen zeigt sich ein Anstieg der Melanominzidenz über die Jahre 1990–2010. Dies ließe sich als Hinweis auf einen kausalen Einfluss der UV-Strahlung interpretieren, aber selbstverständlich sind auch andere Interpretationen möglich. Andererseits zeigt diese Studie, dass die Melanomsterblichkeit im Gegensatz dazu aber sinkt. Die Hintergründe sind noch nicht vollständig geklärt, möglicherweise liegen diese aber in einer besseren Vitamin D-Versorgung in größeren Höhenlagen. Diese Arbeit erregte so viel Interesse, dass der Verlag eine eigene Sondernummer zum Thema „UV-Radiation: From Physics to Impacts“ herausgab (Moshammer, Simic, & Haluza, 2017). Die von verschiedenen Arbeitsgruppen weltweit in dieser Sondernummer veröffentlichten Arbeiten können zur Lektüre empfohlen werden, wenn am Thema Interesse besteht.

UV-Strahlung und Vitamin D

Die Frage nach der richtigen UV-Exposition um die Risiken von Vitamin D-Mangel und Hautkrebs auszugleichen, stellt eine große aktuelle Herausforderung für die Wissenschaft dar.

Neunzig Prozent des vom menschlichen Organismus benötigten Vitamin D muss in der Haut unter Einwirkung von UVB-Strahlung gebildet werden (Holick, 2007; Holick, Chen, Lu, & Sauter, 2007). Wenn diese natürliche Quelle der Vitamin D-Versorgung nicht ausreichend genutzt wird, resultiert daraus ein Vitamin D-Mangel. Dieser ist mit einem erhöhten Risiko für eine Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen wie Rachitis, verschiedener Krebserkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Infektionserkrankungen und Autoimmun-Erkrankungen assoziiert (Dobnig et al., 2008; Ekmekcioglu, Haluza, & Kundi, 2017; Pilz & Tomaschitz, 2009; Pilz, Tomaschitz, Obermayer-Pietsch, Dobnig, & Pieber, 2009; Seidel, Nowotny, Bakonyi, Allerberger & Schaffner, 2016; Wang et al., 2008). Mehrere Studien weisen auf einen sogenannten „Vitamin D-Winter“ hin, der die Zeit beschreibt, während der es unmöglich ist, ausreichend Vitamin D über Strahlungsexposition zu produzieren (Zeeb & Greinert, 2010). Der Vitamin D-Winter für die mittleren nördlichen Breiten wird häufig von Oktober bis März angenommen (Diffey, 2010; Webb, Kift, Berry, & Rhodes, 2011; Webb, Kline, & Holick, 1988). Die Studien von McKenzie et al. (McKenzie, Liley, & Bjorn, 2009) und Zittermann (Zittermann, 2010) zeigen, dass unterhalb von Wer-

ten zwischen 1–3 des UV-Index (eine dimensionslose Kenngröße zur Beurteilung der Sonnenbrandgefährdung) keine adäquate Vitamin D-Versorgung zu erzielen ist. Als Abhilfe werden kurze Expositionszeiten von bis zu 20 Minuten mit einer größtmöglich exponierten Hautfläche empfohlen.

Die meisten Studien nutzen zur Berechnung der Zeit zum Erreichen eines Grenzwerts für ein optimales Vitamin D-Niveau die auf eine horizontale Oberfläche treffende Bestrahlungsstärke in Abhängigkeit vom UV-Index. Dieser Grenzwert variiert zwischen niedrigen Werten (400 IU; International Units) bis hin zu 4.000 IU pro Tag (Wolpowitz & Gilcrest, 2006). Die Fachwelt hat sich auf kein Minimum festgelegt, die Angaben bewegen sich jedoch um 1.000 IU pro Tag. Dies entspricht einer Tagesdosis von 25 µg Vitamin D (Zittermann, 2010). In Deutschland beispielsweise bewegt sich die mittlere tägliche Aufnahme von Vitamin D über die Nahrung lediglich zwischen 1 µg (40 IU) und 3 µg (120 IU) (Hintzpetter, Mensink, Thierfelder, Muller, & Scheidt-Nave, 2008). Empfohlene Blutspiegel von Hydroxyvitamin D wären über 75 nmol/L bzw. über 30 ng/ml. Diese Werte werden von vielen Menschen nicht erreicht (Gesundheitsministerium, 2012).

Für die Berechnung der benötigten Expositionszeit für die ausreichende Vitamin D-Produktion eines menschlichen Körpers ist die Aussage über die Bestrahlungsstärke auf horizontalen oder einzelnen geneigten Flächen nicht hinreichend. Diesbezüglich wurde in Rahmen des Projekts UVSkinRisk (ACRP2, Klima und Energiefonds) unter Projektleitung von BOKUMet eine Methode für die Berechnung der tatsächlichen UV-Exposition des Menschen mit einem repräsentativen dreidimensionalen Modellmensen unter Verwendung der simulierten solaren Strahldichte und der direkten Sonnenstrahlung entwickelt (Seckmeyer et al., 2013). Ein Ergebnis dieser Berechnungen zeigt, dass sich der Großteil der Exposition eines aufrecht stehenden, unbedeckten Menschen durch den diffusen Anteil der Strahlung ergibt, sodass die Exposition nahezu unabhängig von der Körperorientierung zur Sonne ist. Des Weiteren zeigt sich, dass es für einen Menschen mit realistischer Bekleidung zu Beginn des Winters (21. Dezember bei Sonnenhöchststand, bewölkt) in Zentraleuropa nicht möglich ist, ausreichend Vitamin D zu produzieren, selbst wenn die Exposition auf den Zeitraum von Sonnenauf- bis -untergang ausgeweitet würde (Schrempf et al., 2016).

Literatur

- Almutawa, F., Alnomair, N., Wang, Y., Hamzavi, I., & Lim, H. W. (2013). Systematic review of UV-based therapy for psoriasis. *Am J Clin Dermatol*, 14(2), 87–109. doi: 10.1007/s40257-013-0015-y
- Diffey, B. L. (2010). Is casual exposure to summer sunlight effective at maintaining adequate vitamin D status? *Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine*, 26(4), 172–176. doi: DOI 10.1111/j.1600-0781.2010.00518.x

- Dobnig, H., Pilz, S., Scharnagl, H., Renner, W., Seelhorst, U., Wellnitz, B., . . . Maerz, W. (2008). Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D levels with all-cause and cardiovascular mortality. *Archives of internal medicine*, *168*(12), 1340–1349.
- Ekmekcioglu, C., Haluza, D., & Kundi, M. (2017). 25-Hydroxyvitamin D Status and Risk for Colorectal Cancer and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Epidemiological Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *14*(2).
- Evans, T. G., Bernstein, D. I., Raborn, G. W., Harmenberg, J., Kowalski, J., & Spruance, S. L. (2002). Double-blind, randomized, placebo-controlled study of topical 5% acyclovir-1% hydrocortisone cream (ME-609) for treatment of UV radiation-induced herpes labialis. *Antimicrob Agents Chemother*, *46*(6), 1870–1874.
- Gesundheitsministerium (2012). Österreichischer Ernährungsbericht, Wien, 2012.
- Haluza, D., Simic, S., & Moshhammer, H. (2014). Temporal and spatial melanoma trends in Austria: an ecological study. *International journal of environmental research and public health*, *11*(1), 734–748.
- Hintzpeter, B., Mensink, G. B. M., Thierfelder, W., Müller, M. J., & Scheidt-Nave, C. (2008). Vitamin D status and health correlates among German adults. *European Journal of Clinical Nutrition*, *62*(9), 1079–1089. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602825
- Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*, *357*(3), 266–281. doi: 10.1056/NEJMra070553
- Holick, M. F., Chen, T. C., Lu, Z., & Sauter, E. (2007). Vitamin D and skin physiology: A D-lightful story. *Journal of Bone and Mineral Research*, *22*, V28–V33. doi: 10.1359/Jbmr.07s211
- McKenzie, R. L., Liley, J. B., & Bjorn, L. O. (2009). UV Radiation: Balancing Risks and Benefits. *Photochemistry and Photobiology*, *85*(1), 88–98. doi: 10.1111/j.1751-1097.2008.00400.x
- Moshhammer, H., Simic, S., & Haluza, D. (2016). UV “Indices”-What Do They Indicate? *International journal of environmental research and public health*, *13*(10).
- Moshhammer, H., Simic, S., & Haluza, D. (2017). UV-Radiation: From Physics to Impacts. *International journal of environmental research and public health*, *14*(2).
- Pilz, S., & Tomaschitz, A. (2009). Vitamin D deficiency and myocardial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, *53*(21), 2011; author reply 2012–2013.
- Pilz, S., Tomaschitz, A., Obermayer-Pietsch, B., Dobnig, H., & Pieber, T. R. (2009). Epidemiology of vitamin D insufficiency and cancer mortality. *Anticancer research*, *29*(9), 3699–3704.
- Schrempf, M., Haluza, D., Simic, S., Riechelmann, S., Graw, K., & Seckmeyer, G. (2016). Is Multidirectional UV Exposure Responsible for Increasing Melanoma Prevalence with Altitude? A Hypothesis Based on Calculations with a 3D-Human Exposure Model. *International journal of environmental research and public health*, *13*(10). doi: Artn 961 10.3390/Ijerph13100961
- Seckmeyer, G., Schrempf, M., Wiczorek, A., Riechelmann, S., Graw, K., Seckmeyer, S., & Zankl, M. (2013). A Novel Method to Calculate Solar UV Exposure Relevant to Vitamin D Production in Humans. *Photochemistry and Photobiology*, *89*(4), 974–983. doi: 10.1111/php.12074
- Statistik Austria. Krebserkrankungen. Retrieved 2018/02/20, from http://www.statistik.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/gesundheit/krebserkrankungen/index.html
- UV-Schutz-Bündnis, & Strahlenschutz, B. f. (2017). Vorbeugung gesundheitlicher Schaden durch die Sonne - Verhaltensprävention in der Stadt und auf dem Land: Grundsatzpapier des UV-Schutz-Bündnisses. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, *60*(10), 1153–1160.
- Wang, T. J., Pencina, M. J., Booth, S. L., Jacques, P. F., Ingelsson, E., Lanier, K., . . . Vasani, R. S. (2008). Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, *117*(4), 503–511. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.706127
- Webb, A. R., Kift, R., Berry, J. L., & Rhodes, L. E. (2011). The Vitamin D Debate: Translating Controlled Experiments into Reality for Human Sun Exposure Times. *Photochemistry and Photobiology*, *87*(3), 741–745. doi: 10.1111/j.1751-1097.2011.00898.x
- Webb, A. R., Kline, L., & Holick, M. F. (1988). Influence of Season and Latitude on the Cutaneous Synthesis of Vitamin-D3 - Exposure to Winter Sunlight in Boston and Edmonton Will Not Promote Vitamin-D3 Synthesis in Human-Skin. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *67*(2), 373–378. doi: DOI 10.1210/jcem-67-2-373
- Wolpowitz, D., & Gilchrist, B. A. (2006). The vitamin D questions: How much do you need and how should you get it? *Journal of the American Academy of Dermatology*, *54*(2), 301–317. doi: 10.1016/j.jaad.2005.11.1057
- Zeeb, H., & Greinert, R. (2010). The role of vitamin D in cancer prevention: does UV protection conflict with the need to raise low levels of vitamin D? *Deutsches Arzteblatt international*, *107*(37), 638–643.
- Zittermann, A. (2010). The estimated benefits of vitamin D for Germany. *Molecular Nutrition & Food Research*, *54*(8), 1164–1171. doi: 10.1002/mnfr.200900494

S5: Vektorübertragene Krankheiten, Stechmücken

Einleitung

Darüber, dass der Klimawandel in Europa das Vorkommen übertragbarer Krankheiten beeinflussen wird, besteht heute ein weitgehender Konsensus (Fischer, Thomas, & Beierkuhnlein, 2010; Lindgren & Ebi, 2010; Medlock & Leach, 2015; Rakotoarivony & Schaffner, 2012). Stechmücken haben eine ausgeprägte Empfindlichkeit gegenüber klimatischen Veränderungen, Faktoren die maßgeblich ihr Verbreitungsgebiet bestimmen, insbesondere deren Latitudinal- und Höhengrenzen (Focks, Daniels, Haile, & Keesling, 1995). Lokale Wetterfaktoren und Feuchtigkeit bestimmen zudem die Intensität der Stechmückenaktivität und somit den Zeitpunkt von vektorbedingten Krankheitsausbrüchen (Gill, 1921). Für einige unserer heimischen Stechmückenarten wurde schon früh gezeigt, dass sie menschliche Krankheitserreger (humanpathogene Mikroorganismen) wie West-Nil-Virus oder Usutu-Virus übertragen können (Cadar et al., 2017; Wodak et al., 2011). Der Klimawandel kann aber auch die Invasion exotischer Vektoren, welche vermutlich passiv im Rahmen globaler Handelsaktivitäten eingeführt werden, begünstigen und dazu führen, dass vektorübertragene Krankheiten in Regionen eingeführt werden können, welche bisher nicht betroffen waren (Fischer et al., 2010; Lindgren & Ebi, 2010; Rakotoarivony & Schaffner, 2012). Vorhersagen der Auswirkungen des Klimawandels auf Pathogen-Übertragungen durch invasive Stechmückenarten erfolgten für Europa erstmals im Jahr 2012 als technischer Bericht des „European Centre for Disease Prevention and Control“ (ECDC, 2012). Im Folgenden wird versucht einen Überblick über den derzeitigen Stand der Stechmückenproblematik für Österreich zu geben.

Neben steigenden Temperaturen muss auch ein möglicher Einfluss veränderter hydrologischer Komponenten diskutiert werden. Eine Änderung der Niederschlagshäufigkeit und -intensitäten wie sie unter Klimawandelbedingungen prognostiziert wird, kann das Auftreten der Vektoren sowie deren Vielfalt beeinflussen, in dem die Anzahl der Brutplätze, die Lebensdauer von Eiern und Erwachsenen, die Flugaktivitäten oder die Aufnahme von Blutmahlzeiten verändert werden (DeGaetano, 2005; Lounibos et al., 2010; Luz, Tai, Santos, & Silva, 2008). Thomas (2016) kommt nach einer Analyse mehrerer internationaler Studien zu der Schlussfolgerung, dass der Effekt von veränderten Niederschlagsbedingungen auf die Vektorentwicklung und -vielfältigkeit sehr komplex und zum Teil gegenläufig bzw. widersprüchlich sind, und damit endgültige Aussagen nicht wirklich zulässig sind.

Die Bodenfeuchte kann eine weitere wichtige Kontrollgröße in Bezug auf die Anophelesmücken und damit die Entstehung und Verbreitung von Malaria in Mitteleuropa sein.

Eine Veränderung der Bodenfeuchte über eine veränderte Wasserbilanz kann mit einer Veränderung von Feuchtgebietsflächen einhergehen. Die Bodenfeuchte an einem Standort ergibt sich über die Bilanz aus Niederschlag, Infiltration, Grundwasserneubildung, Abfluss und Verdunstung. Sie ist damit stark von (lokalen) Klimafaktoren (wie z. B. Strahlung, Temperatur, oder Luftfeuchte) sowie vom Bodentextur, Relief und der Vegetation abhängig. Geringfügige Änderungen in den Klimavariablen können zu hohen Veränderungen einzelner Bilanzkomponenten und damit auch in der Bodenfeuchte führen. Insgesamt ergibt sich für die Bodenfeuchteentwicklung in Österreich für die Zukunft ein noch nicht klares Bild.

Material und Methoden

In Österreich wurde im Jahr 2011 ein Stechmücken-Surveillance-System eingerichtet, wie es an anderer Stelle beschrieben wurde (Seidel, Nowotny, Bakonyi, Allerberger & Schaffner, 2016). Dabei werden Moskitos an 37 Standorten zweimal pro Saison mittels Biogents® BG-Sentinel Moskitofallen (Biogents AG, Regensburg, Deutschland; für Adulttiere; unter Zusatz von Kohlendioxid, Larvenkollektion, Eiablagefallen (sogenannte „Ovitrap“), und Fängen von am Menschen blutsaugenden Adulten gesammelt. Etwa 5000 adulte Stechmückenexemplare werden jedes Jahr mikroskopisch auf Spezies-Ebene bestimmt und die Identifizierungen mittels MALDI-TOF-Massenspektrometrie verifiziert. Zudem wird mittels Nukleinsäureamplifikation auf West Nil Virus (WNV), Bagaza Virus (BAGV), Usutu Virus (USUV), Japanisches Enzephalitis Virus (JES), Frühsommermeningitis Virus (TBEV), Gelbfieber-Virus (YFV), Dengue Virus (DENV), Zika Virus (ZIKV), Chikungunya Virus (CHIKV), Sindbis Virus (SINV), Tahyna Virus (TAHV), Batai Virus (BATV), Plasmodien und *Francisella tularensis* hin untersucht.

Ergebnisse

Heimische Moskitos

In Österreich sind ca. 40 Gelsen-Arten aus sechs verschiedenen Gattungen nachgewiesen. Sie unterscheiden sich zwar alle voneinander in ihrer Biologie und in ihrem Verhalten, jedoch gehören sie zu ein paar wenigen Lebensformtypen. Für inländische Moskitos wurde bereits wiederholt bewiesen, dass sie West Nil Fieber in Österreich übertragen können (Kolodziejek et al., 2015). Das West Nil Virus (WNV) kann sogar von einer für Flaviviren ungewöhnlich hohen Zahl von Stech-

mückenarten übertragen werden: Als mögliche Vektoren kommen die Gattungen *Culex*, *Aedes* und *Ochlerotatus* in Frage. In der Gattung *Culex* sind dies vor allem *Culex pipiens*, *C. quinquefasciatus*, *C. molestus*, *C. restuans*, *C. salinarius* und *C. tarsalis*. *Culex pipiens*, als Parasit von Vögeln und Mensch, ist in Österreich der wichtigste Vektor in der Übertragungskette vom Vogel zum Menschen (Kolodziejek et al., 2015). Das Virus kann in der Stechmücke *Culex* den Winter überdauern und im Folgejahr im Frühling einen Vermehrungszyklus in der Mücke durchmachen. Stechmücken der Gattung *Culex* verbringen den Winter in geschützten Räumen wie Keller, Scheunen, Tunnel und Höhlen. Nach 10–15 Tagen Inkubation in der weiblichen Mücke wird das WNV durch Stechen weitergegeben. Entsprechend hohe Temperaturen gelten als eine Voraussetzung für das Vorkommen in Europa: Während der Virustiter im Insekt bei 18°C nur langsam steigt, vermehrt sich das Virus bei 30°C rasch und die Übertragungswahrscheinlichkeit ist hoch (Andrade, Maharaj, Reisen, & Brault, 2011).

Erstmals 1937 aus dem Blut einer fieberhaft erkrankten Frau im West Nil District von Uganda isoliert, kam das WNV vor 1999 nur in Afrika und Teilen Asiens und Südeuropas vor. Im Jahr 1999 traten bei Menschen, Hunden, Katzen und Pferden in Nordamerika Enzephalitis-Fälle durch West Nil Virus der Genotypenlinie 1 auf. Das Virus breitet sich seitdem auf dem ganzen nordamerikanischen Kontinent aus; es wurde mittlerweile in den Vereinigten Staaten, Kanada, Mexiko, der Karibik, sowie in Mittel- und Südamerika isoliert (Rhee, Eaton, Concepcion, & Blackburn, 2011).

In Europa findet sich vor allem das West Nil Virus der Genotypenlinie 2 (Bakonyi, Hubalek, Rudolf, & Nowotny, 2005). Neben sporadischen Infektionen in Süd-, Mittel- und Osteuropa hat es einige größere lokale Ausbrüche gegeben, z. B. 1996 in Bukarest (393 Erkrankungen, 17 Todesfälle), 1999 in Volgograd (826 Erkrankungen, 40 Todesfälle) und 2010 in Nord-Griechenland (262 Erkrankungen und 35 Todesfälle). Etwa 80% der Infektionen verlaufen asymptomatisch, nur 20% der Infizierten zeigen eine grippeähnliche Erkrankung mit plötzlichem, hohem Fieber (= leichtes West Nil Fieber), Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Magen-Darm-Symptomen, eventuell Schnupfsymptome, Lymphknotenschwellungen und Hautflecken. Die Inkubationszeit beträgt 2–8 Tage. Innerhalb von 7–10 Tagen erfolgt meist ein Abklingen der Krankheitszeichen. In Einzelfällen (bei circa 0,7%) kommt es zur West Nil-Meningitis oder West Nil-Enzephalitis. Neuroinvasive Störungen mit Bewusstseinsstrübung, Koordinationsstörungen, Schluckbeschwerden, extremer Müdigkeit und Schwindel kombiniert mit Verhaltens- und Persönlichkeitsänderungen sind typische Krankheitszeichen. Hepatitis, Myokarditis, Nephritis, Pankreatitis und Splenomegalie gekoppelt mit einer langen Rekonvaleszenz sind mögliche Folgen. Personen im Alter von über 50 Jahren haben ein höheres Risiko die schwere Form der Krankheit zu entwickeln. Dort, wo im Ausland Ausbrüche mit West Nil Fieber auftraten, hat sich gezeigt, dass Personen im Alter von über 50 Jahren und zudem Personen, die sich viel im Freien

aufhalten, überdurchschnittlich oft betroffen waren (Danis et al., 2011).

Das Risiko, sich in Österreich anzustecken und an West Nil Fieber zu erkranken, ist derzeit noch sehr gering. In Österreich wurden bislang (Stand Juni 2017) insgesamt 17 im Inland erworbene West Nil Virus-Fälle dokumentiert. Es gab bislang keinen Todesfall beim Menschen. Im Rahmen einer rückblickenden Untersuchung im Jahr 2012 waren erste Fälle von in Österreich erworbenem West Nil Fieber bei drei PatientInnen dokumentiert worden (zwei im Jahr 2009, einer im Jahr 2010) (Aberle & Heinz, 2012). Im Jahr 2012 wurden zwei aus Serbien „importierte“ Erkrankungsfälle festgestellt. In den Jahren 2011 und 2013 gab es in Österreich keine Humanerkrankungen an West Nil Fieber. Im Jahr 2014 wurde West Nil Virus erstmalig bei einer Blutspenderin diagnostiziert; 2015 fanden sich acht Fälle, darunter fünf Blutspender (Gossner et al., 2017). Im Jahr 2016 wurden sechs humane Infektionen dokumentiert, darunter vier bei Blutspendern.

Im August 2008 war in Österreich erstmals bei Greifvögeln in Niederösterreich eine West Nil Virus-Infektion mit der Genotypenlinie 2 nachgewiesen worden (Wodak et al., 2011). Im August 2016 wurde in Wien der erste klinische Fall einer Pferde-Enzephalomyelitis durch WNV dokumentiert (Gossner et al., 2017). Für denselben Stall wurde das Virus auch in untersuchten Gelsen nachgewiesen. Die Hauptsymptome bei Pferden sind Fieber und neurologische Symptome wie diffuse Enzephalitis bzw. Enzephalomyelitis mit Ataxie und Parese. Die Morbiditätsrate bei Pferden ist relativ hoch: 20–43% der infizierten Pferde zeigen neurologische Symptome, 25–45% der infizierten Tiere können sterben; der erste fatale Verlauf wurde im Herbst 2016 bei einem Pferd in Niederösterreich dokumentiert (Gossner et al., 2017). Bei Hunden und Katzen ist der Verlauf der Infektion in der Regel asymptomatisch. Ein Impfstoff ist derzeit nur für Pferde erhältlich. Einen in der Prävention einsetzbaren Impfstoff für den Menschen gibt es nicht. Das Vermeiden von Moskitostichen gilt als einziges Mittel zur Prophylaxe von WNV-Infektionen.

Die Gruppe der so genannten Überschwemmungs-Gelsen legt ihre Brut hauptsächlich in ausgetrocknetes Terrain von Überschwemmungsgebieten, wo die Gelege dann lange Zeit auf Wasser warten können. Unmittelbar nach dem Zurückweichen von einem Hochwasserereignis kann es dann zu einer explosionsartigen und massenhaften Entwicklung dieser Gelsen kommen. Als adulte fliegende Gelsen leben sie nur relativ kurz. Die Weibchen benötigen in dieser Zeitspanne aber Blut zur Reifung neuer Eier, und sie sind daher ungewöhnlich aktiv und lästig. Sie parasitieren an Amphibien, am Wild und wenn es Gelegenheit gibt auch an Menschen. Durch eigene Kraft wandern diese Gelsen nicht weit von den Brutstätten weg, jedoch können sie durch starken Wind passiv verdriftet werden und so auch in entfernte Siedlungen gelangen, wo sie dann kurzfristig nicht nur in der Dämmerung, sondern auch tagsüber eine Plage sind. Von den Überschwemmungs-Gelsen überwintern nur die robusten Eigelege. Die Überschwem-

mungs-Gelsen dringen nur selten in Gebäude ein. Die wichtigsten Arten sind in Österreich *Aedes vexans*, *Aedes (Ochlerotatus) sticticus* und *Aedes rossicus*. Aus heutiger Sicht kommt Überschwemmungs-Gelsen keine relevante Rolle als Krankheitsüberträger zu (O'Donnell, Bixby, Morin, Bradley, & Vaughan, 2017).

Tab. S5.1: Anzahl von West Nil Virus Nachweisen in Österreich, 2010–2016 (Tabelle aufbauend auf Gossner et al., 2017)

WNV-Nachweise:	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Menschen	1	0	0	0	2	8	6
Pferde	0	0	0	0	0	0	2
Vögel	0	0	0	1	1	2	0
Stechmücken-Pools	0	1	1	0	2	3	2

Invasive Moskitos

Der Reiseverkehr und die Globalisierung mit ihrem vermehrten internationalen Warenhandel werden als wesentliche Ursachen für die Ausbreitung von invasiven Stechmückenarten angesehen. Von der AGES wurde im Jahr 2011 ein Gelsen-Monitoring zur Überwachung von Vektoren (=Überträgern) humanpathogener Viren aufgebaut. Besonderes Augenmerk galt der Suche nach den Arten *Aedes albopictus* (Asiatische Tigermücke) und *Aedes japonicus* (Asiatische Buschmücke). In Österreich kam es in den letzten Jahren nachweisbar zur Ansiedlung und Ausbreitung derartiger exotischer Stechmücken.

Aedes albopictus (Asiatische Tigermücke)

Die asiatische Tigermücke ist ein Hauptvektor für Dengue-Fieber und Chikungunya. Als Hauptmechanismus der globalen Verschleppung von *Ae. albopictus* gilt der internationale Handel mit Gebrauchtreifen und tropischen Zierpflanzen (insbes. Glücksbambus, *Dracaena spec.*) (Madon, Mulla, Shaw, Kluh, & Hazelrigg, 2002; Reiter, 1998). Mit dem Gebrauchtreifenhandel kommt es z. B. zur ungewollten interkontinentalen Verschiffung von Eiern, die in Asien von den Mücken in die Reifen gelegt werden, wenn sich darin Wasser ansammelt. Wasserbehälter (Röhrchen zur Einzelhaltung oder Schalen), in denen Pflanzen aus Übersee importiert werden, enthalten oft bereits Mückenlarven. Der Kraftfahrzeugverkehr scheint einen großen Anteil an der Verbringung von Mücken (auch als adulte Tiere) auf kürzeren intrakontinentalen Strecken am Boden zu haben. Ideal für den Aufbau einer Population in einem neuen Gebiet sind Transporte von Eigelegten, da so eine Vielzahl von Tieren gleichzeitig am selben Ort schlüpft, die eine Gründerpopulation bilden können.

Nach aktuellem Kenntnisstand scheint zur Einschleppung von *Ae. albopictus* nach Österreich weder der Gebrauchtreifen-, noch der Zierpflanzenhandel signifikant beizutragen. Es ist viel mehr davon auszugehen, dass der Haupteinschleppungsmodus der nach Norden gerichtete Kraftfahrverkehr aus Südeuropa ist.

Dem österreichischen Stechmücken-Surveillance-System gelang der Erstnachweis für *Ae. albopictus* im Jahr 2012 im südlichen Burgenland (Seidel, Duh, Nowotny, & Allerberger, 2012). Mehrere Standorte, die bereits im Jahr 2011 bei den Erfassungen beprobt worden waren, erbrachten aus wassergefüllten Kunststofftonnen auf einem Lagerplatz mehr als zwanzig aquatische Stadien und ein bereits geschlüpftes weibliches Exemplar von *Ae. albopictus*. Zwei Proben, die zeitgleich von anderen Orten in dieser Region gewonnen wurden, enthielten nur *Culex*-Larven. Mit Stand Juni 2017 kam es in Ostösterreich bislang zu keinem weiteren *Ae. albopictus*-Nachweis.

Im September 2012 wurden *Ae. albopictus*-Larven im Bundesland Tirol in Angath in einem entsorgten, partiell mit Regenwasser gefüllten Plastikeimer gefunden. Invasive Arten waren an dieser Stelle im Rahmen einer früheren Beprobung im September 2011 nicht vorhanden gewesen. Angath liegt im unteren Inntal, einem Gebiet, welchem - nach dem im Juli 2012 veröffentlichten ECDC-Fachbericht (ECDC, 2012) – die klimatische Eignung für *Ae. albopictus* fehlt. *Ae. albopictus*-Funde wurden 2012 auch für das nahe gelegene Deutschland, z. B. ca. 30 km stromabwärts des Inn in Kiefersfelden in der Nähe der Autobahn A12, berichtet. Im Rahmen des Projektes „TIGERMÜCKENMONITORING 2016“ des Landes Tirol wurde das Vorkommen der Tigermücke in Nordtirol von Dritten bestätigt: Eine *Ae. albopictus*-Eiablage wurde festgestellt, „und zwar an einem Autobahnrastplatz in Fahrtrichtung Norden.“ Laut dem Studienleiter Waldner G. gibt es „weiterhin keinen Hinweis auf ein autochthones Vorkommen der Tigermücke in Nord- oder Osttirol, der Fund bestätigt allerdings, dass Tigermücken aus Südtirol bzw. dem Trentino in das Überwachungsgebiet eingeschleppt werden und hier lange genug überleben, um Eier abzulegen. Das Risiko einer dauerhaften Einschleppung muss damit als realistisch eingestuft werden“ (Walder, 2016). *Ae. albopictus* wird somit regelmäßig über den LKW-Verkehr nach Österreich eingeschleppt und kann sich in den wärmeren Sommermonaten in Österreich reproduzieren.

In Deutschland war *Aedes albopictus* erstmalig im Jahr 2007 im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie der KABS/IfD (Kommunale Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der Stechmückenplage e.V. (KABS); Institut für Dipterologie (IfD)) nachgewiesen worden (Kommunale Aktionsgemeinschaft). Seitdem wurden mehrere Untersuchungen durchgeführt, welche wiederholte Einschleppungen der Art aus Südeuropa aufzeigen konnten. Im Jahr 2014 wurden Ende September in Freiburg und Mitte November in Straßburg erste kleinere brütende Tigermückenpopulationen gefunden; im Jahr 2015 wurde eine größere, brütende Population der Asiatischen Tigermücke in Freiburg in einer Kleingartenkolonie entdeckt: „Es ist sehr wahrscheinlich, dass einzelne Tiere

über die Lkw der unmittelbar benachbarten „Rollenden Autobahn (ROLA)“ nach Freiburg eingeschleppt worden sind“ (Kommunale Aktionsgemeinschaft). Für England erstmalig wurden Eier von *Aedes albopictus* Ende September 2016 auf dem Areal einer Lastwagen-Tankstelle in Kent, in der Nähe des Eurotunnels, gefunden (Medlock et al., 2017).

Ae. albopictus ist in den wärmeren Sommermonaten in der Lage, sich in Österreich zu reproduzieren, es liegen aber keine Nachweise betreffend eine Überwinterung von *Ae. albopictus* in Österreich vor; eine Etablierung ist somit bislang nicht belegt. Da die asiatische Tigermücke einen Hauptvektor für Dengue-Fieber und Chikungunya darstellt, haben sich die Sanitätsbehörden in Italien, der Schweiz und in Deutschland für intensive Stechmückenbekämpfungs-Programme entschieden um einer weiteren Ausbreitung dieser exotischen Stechmückenart so weit als möglich entgegenzuwirken.

Aedes japonicus (Asiatische Buschmücke)

Im Jahr 2011 wurde im Rahmen von Untersuchungen des österreichischen Stechmücken-Surveillance-Systems die asiatische Buschmücke, *Aedes japonicus* zum ersten Mal im Norden Sloweniens und im angrenzenden Bundesland Steiermark nachgewiesen (Madon et al., 2002). Im Zeitraum Mai bis Juli 2012 hatte sich das Vertriebsgebiet von *Ae. japonicus* im Westen bereits nach Kärnten und im Osten bis in das Burgenland ausgedehnt. Im August 2012 wurde das Vorkommen dieser invasiven Art erstmals für Ungarn berichtet (Seidel, Nowotny, Bakonyi, Allerberger, & Schaffner, 2016). In den darauffolgenden Jahren zeigten Follow-up-Feldstudien eine aktive Ausbreitung nach Westen, über ganz Kärnten und bis zur Grenze nach Italien (Seidel, Montarsi, et al., 2016). Im Juli 2015 wurden in der Region Friaul-Julisch Venetien an drei verschiedenen Standorten mehrere aquatische Stufen der asiatischen Buschmücke entdeckt. Im September 2015 wurden in dieser Region in einer Probe sowohl *Ae. japonicus* als auch *Ae. albopictus* gefunden. *Ae. japonicus* erweiterte seine geographische Reichweite somit aktiv, ausgehend von einer etablierten Bevölkerung in Kärnten, südwestwärts bis nach Norditalien.

Ae. japonicus hat sich in Teilen Österreichs fest angesiedelt. Man geht davon aus, dass diese Stechmückenart in Österreich nicht mehr auszurotten ist. Eine Gesundheitsgefährdung per se geht von *Ae. japonicus* nicht aus. Unter Laborbedingungen zeigt die Asiatische Buschmücke zwar Vektorpotential für das WNV, das Japan Enzephalitis Virus (JEV), das La Crosse-Virus (LACV) und das Rift Valley Fieber Virus (RVFV)-Virus; eine Übertragung im Freiland wurde bislang jedoch noch nicht nachgewiesen (Kampen & Werner, 2014). Die gesundheitliche Bedeutung wird daher zum jetzigen Zeitpunkt als eher gering eingeschätzt. Die Tagesaktivität dieser exotischen Stechmückenart kann dennoch Bekämpfungsmaßnahmen - unter besonderer Betonung eines gezielten Umweltmanagements (Beseitigung von potentiellen Brutstät-

ten) - erfordern; der Öffentlichkeitsarbeit zur Einbindung der lokalen Bevölkerung kommt hierbei hohe Relevanz zu.

Aedes koreicus (Koreanische Stechmücke)

Das Vorkommen von *Aedes (Hulecoeteomyia) koreicus* wurde ursprünglich für Korea, Japan, den Nordosten von China und das östliche Russland beschrieben (Reinert, Harbach, & Kit-ching, 2006; Tanaka, Mizusawa, & Saugstad, 1979). In Europa wurde diese Spezies erstmals im Jahr 2008 in Belgien und in Italien 2011 festgestellt (Capelli et al., 2011; Versteirt et al., 2012). *Ae. koreicus* wurde im Jahr 2013 in der Schweiz und im westlichen Russland, in Deutschland im Jahr 2015, und in Ungarn im Jahr 2016 nachgewiesen (Bezzhonova, Patraman, Ganushkina, Vyshemirskii, & Sergiev, 2014; Kurucz et al., 2016; Suter et al., 2015; Werner, Zielke, & Kampen, 2016). Dem österreichischen Stechmücken-Surveillance-System gelang der Erstnachweis von *Ae. koreicus* im Mai 2017 in Kärnten (Seidel, Allerberger, & Indra, 2017). Die koreanische Stechmücke gilt als Vektor für Japanenzephalitis und Herzwurmerkrankung (Dirofilariose) (Miles, 1964; Montarsi et al., 2015). Trotz seiner raschen Expansion und seiner potentiellen Rolle als Vektor von Krankheitserregern fehlt es an Information über die Ökologie und die Kontrolle dieser Art. Larven von *Aedes koreicus* werden vor allem in mittelgroßen und großen künstlichen Behältern gefunden, die dauerhaft mit Wasser gefüllt sind, wie z. B. verworfene Reifen und alte Betonkübel (Baldacchino, Bruno, et al., 2017; Baldacchino, Montarsi, et al., 2017). Feldbeobachtungen zeigen, dass diese Art sehr kältetolerant ist, da sie bis zu 1000 m über dem Meeresspiegel gesammelt werden konnte (Baldacchino, Montarsi, et al., 2017). Die gesundheitliche Bedeutung wird zum jetzigen Zeitpunkt als eher gering eingeschätzt. Die Tagesaktivität dieser exotischen Stechmückenart kann dennoch Bekämpfungsmaßnahmen - unter besonderer Betonung eines gezielten Umweltmanagements (Beseitigung von potentiellen Brutstätten) - erfordern; der Öffentlichkeitsarbeit zur Einbindung der lokalen Bevölkerung kommt auch hierbei hohe Relevanz zu.

Diskussion

Begünstigt durch Globalisierung und Klimaerwärmung kam es in der jüngeren Vergangenheit verstärkt zur Einschleppung, Etablierung und Ausbreitung von exotischen Stechmücken-Arten in Europa (Schaffner, Medlock, & Van Bortel, 2013): *Aedes albopictus* (Asiatische Tigermücke), *Aedes aegypti* (Gelbfiebermücke), *Aedes japonicus* (Asiatische Buschmücke), *Aedes koreicus*, *Aedes atropalpus* und *Aedes triseriatus*. Da einige von ihnen als effiziente Überträger (Vektoren) von Krankheitserregern auf Mensch und Tier gelten, wird ihr geografisches Vorkommen von der Weltgesundheitsorganisation (WHO)

und dem Europäischen Zentrum für die Prävention und die Kontrolle von Krankheiten (ECDC) genau beobachtet (Van der Berg, Velayudhan, & Ejov, 2013; Zeller, Marrama, Sudre, Van Bortel, & Warns-Petit, 2013).

Steigende Temperaturen in Folge des weltweiten Klimawandels führen dazu, dass hierzulande zunehmend auch Stechmücken aus subtropischen und tropischen Gebieten überleben. Damit könnten theoretisch auch Krankheiten übertragen werden, die es in Österreich bisher nicht gab. Klimatische Veränderungen haben jedoch auf die Einschleppung exotischer Stechmücken-Arten per se keinen Einfluss. Die Einschleppung erfolgt vor allem mittels des internationalen Warenhandels (LKW-Verkehr, im Ausland über Import von Gebrauchtreifen und Glücksbambus) und über Reisende (PKW-Verkehr) (Dawson et al., 2017).

Berichte über invasive Moskitospezies, die nach Europa eingeführt wurden, deuten darauf hin, dass der Handel als Hauptursache für die passive, internationale Verbreitung von invasiven Mücken anzusehen ist (Becker, Huber, Pluskota, & Kaiser, 2011; Romi & Majori, 2008). Während es in der Nähe des burgenländischen *Ae. albopictus* Fundortes nur bescheidenen Verkehr zu und kleineren Handel mit Ungarn, wo invasive Mücken nicht dokumentiert worden sind, gab und nur in geringerem Maße mit den Balkanländern und Italien, entspricht die zweite österreichische Fundstätte der invasiven *Ae. albopictus*-Stechmückenart, im ökonomisch geschäftigen österreichischen Inntal, dieser Annahme. Eine Einführung der Spezies aus etablierten Moskitopopulationen in den italienischen Provinzen Belluno und Trentino über kommerziellen oder privaten Verkehr ist sehr wahrscheinlich. Der schwere Transitverkehr durch Tirol scheint diese fremde Spezies eingeführt zu haben.

Klimatischen Veränderungen, wie beispielsweise erhöhten Niederschlagsmengen und erhöhten Temperaturen, kommt aber dennoch hohe Bedeutung zu, da sie den invasiven Vektoren und den einheimischen Stechmückenarten optimierte Etablierungsbedingungen bieten können. Die projizierten Veränderungen im Winterklima zeigen eine Zunahme der mittleren Mindesttemperaturen des kältesten Viertels, weniger Tage mit Frost und eine kürzere Frostsaison in Europa am Ende des Jahrhunderts (Thomas, Obermayr, Fischer, Kreyling, & Beierkuhnlein, 2012).

Die Gesundheitsrisiken von durch invasive *Aedes*-Arten übertragenen Viruserkrankungen sind, weltweit gesehen, beträchtlich und in Zunahme begriffen. Hauptursache hierfür ist bislang jedoch wiederum nicht die Klimaveränderung, sondern unmittelbar menschliches Verhalten (Krüger, 2014).

Obwohl eng an den Menschen gebunden, sind die invasiven Mücken nur sehr schwer zu kontrollieren und eine zukünftige Klimaerwärmung könnte die Probleme weiter in gemäßigte Breiten, also auch nach Mitteleuropa ausweiten. Erste Anzeichen dafür sind bereits erkennbar, so dass Maßnahmen zur Hintanhaltung der Klimaerwärmung und der Aufbau einer entsprechenden Stechmücken-Überwachung angeraten scheinen.

Schon in den 1990er Jahren wurde in den USA gezeigt, dass *Aedes albopictus* in der Lage ist im nördlichen Indiana zu überwintern (Hanson & Craig, 1995). Wir haben beobachtet, dass in Österreich eine *Ae. japonicus* Population selbst den harten Winter 2011/2012 überlebte, trotz lang anhaltender Temperaturen von unter minus 10°C und kontinuierlicher Exposition gegenüber Minusgraden im Januar und Februar 2012. Daher gehen wir davon aus, dass die kontinentalen Klimabedingungen bereits heute keine wesentliche Einschränkung darstellen, um die weitere Einführung und Etablierung von invasiven Arten in europäische Länder zu begrenzen.

Ein Modell zur Vorhersage der klimatischen Eignung für die Pathogenübertragung, das 2009 von ECDC in Auftrag gegeben wurde, beurteilte, welche Bereiche in Europa für die Dengue-Übertragung am höchsten gefährdet sind (ECDC, 2012). Große Teile Österreichs wurden dabei als im Hinblick auf die klimatischen Faktoren potentiell geeigneter Lebensraum für *Ae. albopictus* diagnostiziert. Allerdings sollte nach dem ECDC-technischen Bericht das Inntal keine klimatische Eignung aufweisen. Im Jahr 2011 haben Fischer et al. Vorhersagen über die potenzielle Verbreitung von vektorübertragenen Krankheiten angesichts des Klimawandels veröffentlicht und Westösterreich als ungeeignet für *Ae. albopictus* eingestuft (Fischer, Thomas, Niemitz, Reineking, & Beierkuhnlein, 2011; Thomas, Fischer, Fleischmann, Bittner, & Beierkuhnlein, 2011). Die nahe Zukunft wird zeigen ob den Einschätzungen des ECDC und von Fischer et al. entsprechend Westösterreich frei von autochthoner Besiedelung mit diesem wichtigen Vektor bleibt, oder ob *Ae. albopictus* durch erfolgreiches Überwintern diese Vorhersagen widerlegt.

Ae. albopictus ist nicht nur in der Lage tropische Krankheiten wie Dengue-Fieber und Chikungunya zu übertragen, es ist – wie *Ae. japonicus* und *Ae. koreicus* – auch eine aggressive, zur Tag-Zeit beißende Mücke. Alle diese Stechmückenarten haben das Potenzial, in Österreich ein bedeutender Schädling zu werden, weil sie eng mit Menschen zusammenhängen (anstatt in Feuchtgebieten zu leben), und typischerweise während des Tages fliegen (zusätzlich zu ihrer Aktivität in der Morgen- und Abenddämmerung). Vektorüberwachung, einschließlich der Überwachung der Ausbreitung von *Ae. albopictus*, *Ae. japonicus* und *Ae. koreicus* bietet eine rationale Grundlage für die Implementierung von Maßnahmen des öffentlichen Gesundheitsdienstes, die die Ausbreitung von Viruserkrankungen und deren Vektoren eindämmen. Grundsätzlich liegen die Planung und Einführung von geeigneten Maßnahmen zur Eindämmung von Gelsen, die Krankheiten auf den Menschen übertragen, in der Zuständigkeit der Bundesländer. Maßnahmen sind spätestens dann zu setzen, wenn es Hinweise auf einen Anstieg von menschlichen Erkrankungen gibt. Informationsbroschüren gelten als eines von vielen Mitteln, um Abhilfe zu schaffen. Die AGES hat Folder zum Thema West Nil Virus (© AGES, 4. Auflage, September 2016) und zum Thema „Helfen Sie mit, die Gelsen einzudämmen!“ (© AGES, 1. Auflage, Juli 2015) aufgelegt (AGES(2)).

Literatur

- Aberle, S., & Heinz, F. (2012). West Nil Virus Infektionen in Österreich. *Virusepidemiologische Information*, 12(12).
- AGES(2). Öffentliche Gesundheit. from <https://www.ages.at/service/service-oeffentliche-gesundheit/berichte-und-folder/folder-und-broschueren/>
- Andrade, C. C., Maharaj, P. D., Reisen, W. K., & Brault, A. C. (2011). North American West Nile virus genotype isolates demonstrate differential replicative capacities in response to temperature. *J Gen Virol*, 92(Pt 11), 2523–2533.
- Bakonyi, T., Hubalek, Z., Rudolf, I., & Nowotny, N. (2005). Novel flavivirus or new lineage of West Nile Virus, central Europe. *Emerging Infectious Diseases*, 11(2), 225–231.
- Baldacchino, F., Bruno, M. C., Visentin, P., Blondel, K., Arnoldi, D., Hauffe, H. C., & Rizzoli, A. (2017). Predation efficiency of copepods against the new invasive mosquito species *Aedes koreicus* (Diptera: Culicidae) in Italy. *European Zoological Journal*, 84(1), 43–48.
- Baldacchino, F., Montarsi, F., Arnoldi, D., Barategui, C., Ferro Milone, N., Da Rold, G., . . . Rizzoli, A. (2017). A 2-yr Mosquito Survey Focusing on *Aedes koreicus* (Diptera: Culicidae) in Northern Italy and Implications for Adult Trapping. *Journal of Medical Entomology*, 54(3), 622–630.
- Becker, N., Huber, K., Pluskota, B., & Kaiser, A. (2011). *Ochlerotatus japonicus japonicus* – a neozoon in Germany and a revised list of the German mosquito fauna (Vol. 29).
- Bezshonova, O. V., Patraman, I. V., Ganushkina, L. A., Vyshemirskii, O. I., & Sergiev, V. P. (2014). [The first finding of invasive species *Aedes (Finlaya) koreicus* (Edwards, 1917) in European Russia]. *Med Parazitol (Mosk)*(1), 16–19.
- Bundesministerium für Gesundheit. (2012). West-Nil-Virus: Stellungnahmen des Arbeitskreises Blut des Bundesministeriums für Gesundheit. *Bundesgesundheitsbl*, 55, 1024–1043.
- Cadar, D., Maier, P., Müller, S., Kress, J., Chudy, M., Bialonski, A., . . . Schmidt-Chanasit, J. (2017). Blood donor screening for West Nile virus (WNV) revealed acute Usutu virus (USUV) infection, Germany, September 2016. *Euro surveillance : bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin*, 22(14).
- Capelli, G., Drago, A., Martini, S., Montarsi, F., Soppelsa, M., Delai, N., . . . Russo, F. (2011). First report in Italy of the exotic mosquito species *Aedes (Finlaya) koreicus*, a potential vector of arboviruses and filariae. *Parasites & Vectors*, 4.
- Danis, K., Papa, A., Papanikolaou, E., Dougas, G., Terzaki, I., Baka, A., . . . Kremastinou, J. (2011). Ongoing outbreak of West Nile virus infection in humans, Greece, July to August 2011. *Eurosurveillance*, 16(34), 2–6.
- Dawson, W., Moser, D., van Kleunen, M., Kreft, H., Pergl, J., Pysek, P., . . . Essl, F. (2017). Global hotspots and correlates of alien species richness across taxonomic groups. *Nature Ecology & Evolution*, 1(7).
- DeGaetano, A. T. (2005). Meteorological effects on adult mosquito (*Culex*) populations in metropolitan New Jersey. *International Journal of Biometeorology*, 49(5), 345–353.
- ECDC. (2012). *The climatic suitability for dengue transmission in continental Europe*. Stockholm: CDC.
- Fischer, D., Thomas, S., & Beierkuhnlein, C. (2010). Climate Change Effects on Vector-Borne Diseases in Europe. *Nova Acta Leopoldina*, 112(384), 99–107.
- Fischer, D., Thomas, S. M., Niemitz, F., Reineking, B., & Beierkuhnlein, C. (2011). Projection of climatic suitability for *Aedes albopictus* Skuse (Culicidae) in Europe under climate change conditions. *Global and Planetary Change*, 78(1–2), 54–64.
- Focks, D. A., Daniels, E., Haile, D. G., & Keesling, J. E. (1995). A Simulation-Model of the Epidemiology of Urban Dengue Fever - Literature Analysis, Model Development, Preliminary Validation, and Samples of Simulation Results. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 53(5), 489–506.
- Gill, C. (1921). The Role of Meteorology in Malaria. *The Indian medical gazette*, 56(9), 341–342.
- Gossner, C. M., Marrama, L., Carson, M., Allerberger, F., Calistri, P., Dilaveris, D., . . . Gervelmeyer, A. (2017). West Nile virus surveillance in Europe: moving towards an integrated animal-human-vector approach. *Euro Surveill*, 22(18).
- Hanson, S. M., & Craig, G. B. (1995). *Aedes-Albopictus* (Diptera, Culicidae) Eggs - Field Survivorship during Northern Indiana Winters. *Journal of Medical Entomology*, 32(5), 599–604.
- Kampen, H., & Werner, D. (2014). Out of the bush: the Asian bush mosquito *Aedes japonicus japonicus* (Theobald, 1901) (Diptera, Culicidae) becomes invasive. *Parasites & Vectors*, 7.
- Kolodziejek, J., Seidel, B., Jungbauer, C., Dimmel, K., Kolodziejek, M., Rudolf, I., . . . Nowotny, N. (2015). West Nile virus positive blood donation and subsequent entomological investigation, Austria, 2014. *Plos One*, 10(5), e0126381.
- Kommunale Aktionsgemeinschaft, z. B. d. S. e. V. *Aedes albopictus* in Freiburg entdeckt. . Retrieved 2017–06-14, from http://www.kabsev.de/1/1_6/1_6_3/
- Krüger, A. (2014). *Aedes*-Arten als Überträger von Arboviren. In J. L. Lozán, H. Grassl, L. Karbe & G. Jendritzky (Eds.), *Warnsignal Klima: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen*. Hamburg: Uni Hamburg.
- Kurucz, K., Kiss, V., Zana, B., Schmieder, V., Kepner, A., Jakab, F., & Kemenesi, G. (2016). Emergence of *Aedes koreicus* (Diptera: Culicidae) in an urban area, Hungary, 2016. *Parasitology Research*, 115(12), 4687–4689.
- Lindgren, E., & Ebi, K. L. (2010). *Climate change and communicable diseases in the EU Member States*. Stockholm: ECDC.

- Lounibos, L. P., O'Meara, G. F., Juliano, S. A., Nishimura, N., Escher, R. L., Reiskind, M. H., . . . Greene, K. (2010). Differential Survivorship of Invasive Mosquito Species in South Florida Cemeteries: Do Site-Specific Microclimates Explain Patterns of Coexistence and Exclusion? *Annals of the Entomological Society of America*, 103(5), 757–770.
- Luz, C., Tai, M. H. H., Santos, A. H., & Silva, H. H. G. (2008). Impact of moisture on survival of *Aedes aegypti* eggs and ovicidal activity of *Metarhizium anisopliae* under laboratory conditions. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 103(2), 214–215.
- Madon, M. B., Mulla, M. S., Shaw, M. W., Klueh, S., & Hazelrigg, J. E. (2002). Introduction of *Aedes albopictus* (Skuse) in southern California and potential for its establishment. *J Vector Ecol*, 27(1), 149–154.
- Medlock, J. M., & Leach, S. A. (2015). Effect of climate change on vector-borne disease risk in the UK. *Lancet Infectious Diseases*, 15(6), 721–730.
- Medlock, J. M., Vaux, A. G., Cull, B., Schaffner, F., Gillingham, E., Pfluger, V., & Leach, S. (2017). Detection of the invasive mosquito species *Aedes albopictus* in southern England. *Lancet Infect Dis*, 17(2), 140.
- Miles, J. A. (1964). SOME ECOLOGICAL ASPECTS OF THE PROBLEM OF ARTHROPOD-BORNE ANIMAL VIRUSES IN THE WESTERN PACIFIC AND SOUTH-EAST ASIA REGIONS. *Bulletin of the World Health Organization*, 30, 197–210.
- Montarsi, F., Ciocchetta, S., Devine, G., Ravagnan, S., Mutinelli, F., Frangipane di Regalbono, A., . . . Capelli, G. (2015). Development of *Dirofilaria immitis* within the mosquito *Aedes (Finlaya) koreicus*, a new invasive species for Europe. *Parasites & Vectors*, 8, 177.
- O'Donnell, K. L., Bixby, M. A., Morin, K. J., Bradley, D. S., & Vaughan, J. A. (2017). Potential of a Northern Population of *Aedes vexans* (Diptera: Culicidae) to Transmit Zika Virus. *J Med Entomol*, 54(5), 1354–1359.
- Pilz, S., Tomaschitz, A., Ritz, E., & Pieber, T. R. (2009). Vitamin D status and arterial hypertension: a systematic review. *Nature reviews Cardiology*, 6(10), 621–630.
- Rakotoarivony, L. M., & Schaffner, F. (2012). ECDC guidelines for the surveillance of invasive mosquitoes in Europe. *Eurosurveillance*, 17(36), 29–29.
- Reinert, J. F., Harbach, R. E., & Kitching, I. J. (2006). Phylogeny and classification of *Finlaya* and allied taxa (Diptera: Culicidae: Aedini) based on morphological data from all life stages. *Zoological Journal of the Linnean Society*, 148(1), 1–101.
- Reiter, P. (1998). *Aedes albopictus* and the world trade in used tires, 1988–1995: the shape of things to come? *J Am Mosq Control Assoc*, 14(1), 83–94.
- Rhee, C., Eaton, E. F., Concepcion, W., & Blackburn, B. G. (2011). West Nile virus encephalitis acquired via liver transplantation and clinical response to intravenous immunoglobulin: case report and review of the literature. *Transplant Infectious Disease*, 13(3), 312–317.
- Romi, R., & Majori, G. (2008). An overview of the lesson learned in almost 20 years of fight against the “tiger” mosquito. *Parassitologia*, 50(1–2), 117–119.
- Schaffner, F., Medlock, J. M., & Van Bortel, W. (2013). Public health significance of invasive mosquitoes in Europe. *Clinical Microbiology and Infection*, 19(8), 685–692.
- Seidel, B., Allerberger, F., & Indra, A. (2017). *Three Invasive mosquito species in Austria: ecological dominance of Aedes japonicus*. Paper presented at the Final Conference on Neglected Vectors and Vector-Borne Diseases (EurNegVec), Chania, Griechenland <http://www.eurnegvec.org/4ac.html>
- Seidel, B., Duh, D., Nowotny, N., & Allerberger, F. (2012). Erstnachweis der Stechmücken *Aedes (Ochlerotatus) japonicus japonicus* (Theobald, 1901) in Österreich und Slowenien in 2011 und für *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse, 1895) in Österreich 2012 (Diptera: Culicidae). *Entomol Zeitschr*, 122(5), 223–226.
- Seidel, B., Montarsi, F., Huemer, H. P., Indra, A., Capelli, G., Allerberger, F., & Nowotny, N. (2016). First record of the Asian bush mosquito, *Aedes japonicus japonicus*, in Italy: invasion from an established Austrian population. *Parasites & Vectors*, 9.
- Seidel, B., Nowotny, N., Bakonyi, T., Allerberger, F., & Schaffner, F. (2016). Spread of *Aedes japonicus japonicus* (Theobald, 1901) in Austria, 2011–2015, and first records of the subspecies for Hungary, 2012, and the principality of Liechtenstein, 2015. *Parasites & Vectors*, 9.
- Suter, T., Flacio, E., Farina, B. F., Engeler, L., Tonolla, M., & Muller, P. (2015). First report of the invasive mosquito species *Aedes koreicus* in the Swiss-Italian border region. *Parasites & Vectors*, 8.
- Tanaka, K., Mizusawa, K., & Saugstad, E. (1979). A Revision of the Adult and Larval Mosquitoes of Japan (Including the Ryukyu Archipelago and the Ogasawara Islands) and Korea (Diptera: Culicidae). *Contributions of the American Entomological Institute*, 16, 1–987.
- Thomas, S. (2016). *Vector-borne disease risk assessment in times of climate change: The ecology of vectors and pathogens*. (PhD), University of Bayreuth, Bayreuth.
- Thomas, S., Fischer, D., Fleischmann, S., Bittner, T., & Beierkuhnlein, C. (2011). *Risk assessment of dengue virus amplification in Europe based on spatio-temporal high resolution climate change projections* (Vol. 65).
- Thomas, S. M., Obermayr, U., Fischer, D., Kreyling, J., & Beierkuhnlein, C. (2012). Low-temperature threshold for egg survival of a post-diapause and non-diapause European aedine strain, *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae). *Parasites & Vectors*, 5.
- Van der Berg, H., Velayudhan, R., & Ejov, M. (2013). Regional framework for surveillance and control of invasive mosquito vectors and re-emerging vector-borne diseases 2014–2020. Copenhagen: WHO Europe.
- Versteirt, V., De Clercq, E. M., Fonseca, D. M., Pecor, J., Schaffner, F., Coosemans, M., & Van Bortel, W. (2012). Bionomics of the Established Exotic Mosquito Species

- Aedes koreicus* in Belgium, Europe. *Journal of Medical Entomology*, 49(6), 1226–1232.
- Walder, G. (2016). Abschlussbericht Tigermückenmonitoring Nord- und Osttirol 2016: Land Tirol.
- Werner, D., Zielke, D. E., & Kampen, H. (2016). First record of *Aedes koreicus* (Diptera: Culicidae) in Germany. *Parasitology Research*, 115(3), 1331–1334.
- Wodak, E., Richter, S., Bago, Z., Revilla-Fernandez, S., Weissenböck, H., Nowotny, N., & Winter, P. (2011). Detection and molecular analysis of West Nile virus infections in birds of prey in the eastern part of Austria in 2008 and 2009. *Veterinary microbiology*, 149(3–4), 358–366.
- Zeller, H., Marrama, L., Sudre, B., Van Bortel, W., & Warns-Petit, E. (2013). Mosquito-borne disease surveillance by the European Centre for Disease Prevention and Control. *Clinical Microbiology and Infection*, 19(8), 693–698.

S6: Allergene Pollen und Klimawandel

Hauptsächlich durch die Verbrennung von fossilem Kohlenstoff ist die Konzentration des CO₂ in der Atmosphäre seit dem Beginn der Industrialisierung um über 40% angestiegen. Der dadurch veränderte globale Strahlungs- und Energiehaushalt der Erdatmosphäre hat die Mitteltemperatur der bodennahen Atmosphäre ansteigen lassen. Beobachtungen zeigen, dass das gesamte Klimasystem mit Hydrosphäre, Cryosphäre und Biosphäre auf diese Veränderungen bereits reagiert hat. Unter anderem wirken die erhöhte CO₂ Konzentration und Temperatur auf physiologische Vorgänge in den Organismen (Katelaris, 2016). Dazu gehören Veränderungen des saisonalen Zyklus bei Pflanzen und Tieren und Veränderungen des Pflanzenwachstums. Neben den direkten Wirkungen der Temperaturerhöhung auf den menschlichen Organismus rechnet man mit indirekten Wirkungen auf die menschliche Gesundheit, die auf klimabedingte Veränderungen in der Biosphäre zurückgeführt werden können. Von manchen Autoren werden die direkten und indirekten Auswirkungen des menschengemachten Klimawandels auf die menschliche Gesundheit als die bedeutendsten überhaupt betrachtet. Costello et al. (2009) meinten in „The Lancet“ „Der Klimawandel ist die größte globale Gefahr für die menschliche Gesundheit im 21. Jahrhundert“.

Während der letzten Jahre kann eine Zunahme der Häufigkeit von Allergien, ausgelöst durch Pollen, Sporen oder Hausstaubmilben in allen Teilen der Welt beobachtet werden. Die WHO schätzt, dass zur Zeit etwa 235 Millionen Menschen an durch allergische Reaktionen ausgelöstem Asthma leiden. Asthma wird als die häufigste nicht ansteckende Krankheit bei Kindern betrachtet (WHO, 2015; Pearce et al., 2007). Allergische Erkrankungen beeinträchtigen die Lebensqualität und die wirtschaftliche Leistungsfähigkeit (Pawanker et al., 2011). Parallel zur Zunahme der Häufigkeit der Krankheitsfälle ist die Zahl der Publikationen zum Thema Pollen und Klimawandel angewachsen (Beggs, 2014 und 2015).

Der menschengemachte Klimawandel und die Pollen (- und Sporenallergie) beim Menschen scheinen auf den ersten Blick nichts miteinander zu tun zu haben. Im weiteren Verlauf wird aber gezeigt, dass sie durchaus zusammenhängen und zwar zum Leidwesen des Menschen. In diesem Kapitel wird die aktuelle Situation zur Problematik der durch Pflanzenpollen verursachten Allergien im Zusammenhang mit den sich durch den Klimawandel verändernden atmosphärischen Umweltbedingungen zusammengefasst.

Vor der Zusammenfassung der wichtigsten Fakten in den Unterkapiteln sollen mit Hilfe der Skizze in Abb. S6.1 die großen Zusammenhänge illustriert werden.

Wir sind hier mit einem Teilsystem konfrontiert, das einige für die gesamte Geosphäre charakteristische Eigenschaften aufweist. Eine Reihe etwa gleich starker Mechanismen sind in

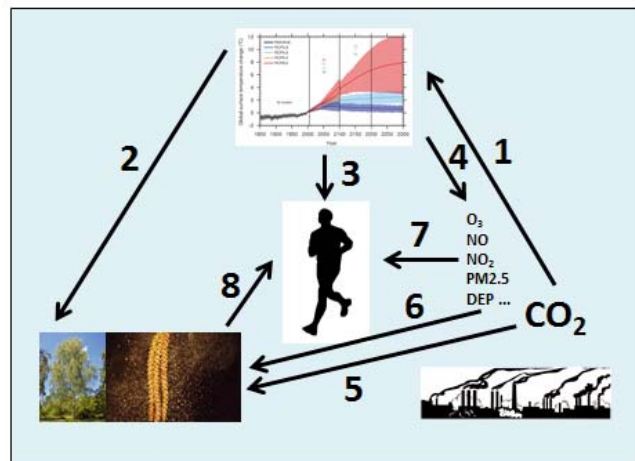


Abb. S6.1: Wirkungsgefüge Klimawandel (symbolisiert durch eine Abbildung aus dem IPCC AR5 zum Temperaturanstieg aus diversen Szenarienrechnungen, Mitte oben) – Pflanzen/Pollen (Birke und Birkenkätzchen unten links) – Luftschadstoffe (Industrie mit chemischen Formeln für Luftschadstoffe und CO₂ rechts) – Mensch. Die einzelnen Wirkungswege sind nummeriert:

- 1: Wirkung der glashauswirksamen Spurengase auf den Strahlungshaushalt der Atmosphäre
 - 2: Wirkung des Klimawandels auf die Verbreitung der Pflanzen, die Pflanzenphänologie, Pollenproduktion und Allergenität der Pollen
 - 3: Die direkte Wirkung des Klimawandels auf die Physiologie des Menschen
 - 4: Die Wirkung des Klimawandels auf die Luftschadstoffsituation
 - 5: Die Wirkung der erhöhten CO₂ auf das Pflanzenwachstum und die Pollenproduktion
 - 6: Die Wirkung der Luftschadstoffe auf die Allergenität der Pflanzenpollen
 - 7: Die Wirkung der Luftschadstoffe auf die menschliche Gesundheit
 - 8: Die Wirkung der Pflanzenpollen auf die menschliche Gesundheit
- Bildnachweis:** Birke aus wiki, Birkenkätzchen mit Pollen Scheifinger; Läufer und Industrie public domain, Klimawandelgrafik aus IPCC (2013, Volume 1, Fig. 12.5).

ein wechselwirkendes und vernetztes System integriert. Um das System zu durchleuchten, sind die Teile zwar isoliert zu betrachten, wirksame Maßnahmen können aber nur aus Sicht des Gesamtsystems sinnvoll entworfen werden. Ansatzweise sind die Wirkmechanismen bekannt, aber wie das Gesamtsystem bei einem weiteren Temperaturanstieg reagiert und welche Folgen das für die Pollenproduktion, die Allergenität der Pollen und schließlich für die Gesundheit des Menschen hat, ist schwer abzuschätzen.

Der Mensch und die pollenerzeugenden Pflanzen stellen die beiden zentralen und komplexen Einheiten dar, die auf atmosphärische Umwelteinflüsse reagieren:

- Das menschliche Wohlbefinden und die menschliche Gesundheit werden vom Klima (3 in Abb. S6.1), den Luftschadstoffen (7 in Abb. S6.1) und allergenen Pollen (8 in Abb. S6.1) mitbestimmt, während die
- Pflanzen neben dem Klima (2 in Abb. S6.1), den Luftschadstoffen (5 in Abb. S6.1) noch zusätzlich in ihrem Wachstum von der CO₂ Konzentration in der Atmosphäre

(6 Abb. S6.1) beeinflusst werden. Davon sind die Verbreitung der Pflanzen, die Saisonalität der Pollenfreisetzung, die Pollenproduktion und die Allergenität der Pollen betroffen.

Die Aufteilung der Themen erfolgt nach vier durch den Menschen beeinflussten veränderlichen Faktoren:

- Änderung der Verbreitungsgebiete allergener Pflanzen
- Verschiebung der Pollensaison,
- Änderung der erzeugten Pollenmengen
- Änderung der Allergenität der Polleninhaltsstoffe

Den Abschluss bilden Überlegungen zu den zahlreichen synergistischen Wechselwirkungen und Hinweise auf Maßnahmen zur Milderung von Symptomen.

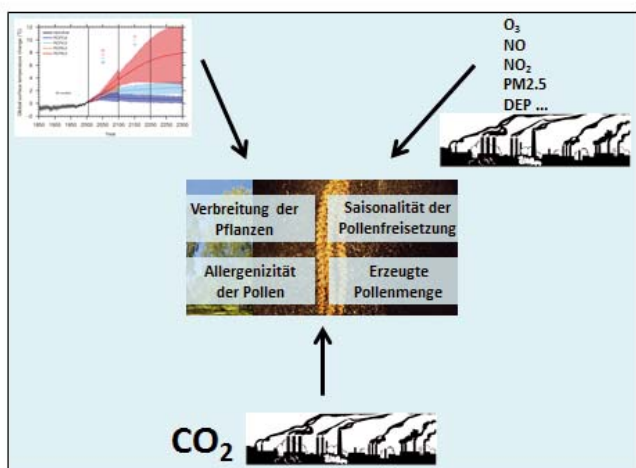


Abb. S6.2: Skizze der möglichen Wechselwirkungen zwischen Pflanzen und einigen ihrer Eigenschaften, wie Verbreitungsgebiet, Saisonalität der Pollenfreisetzung, erzeugte Pollenmenge und der Allergenität der Pollen, und den atmosphärischen Umweltfaktoren Klima, Schadstoffe und CO₂.

Änderung der Verbreitungsgebiete allergener Pflanzen

Alle Pflanzen sind in ihrer Existenz und Verbreitung an ein bestimmtes klimatisches Umfeld gebunden. Wenn sich nun die klimatischen Verhältnisse langfristig systematisch ändern, sind die Pflanzen gezwungen, die neue klimatische Verhältnisse zu tolerieren oder ihr Verbreitungsgebiet zu verändern. Neben den klimatischen Einflussfaktoren bestimmen noch Habitatveränderungen, veränderte Landnutzung und unbeabsichtigte Einfuhr, Pflanzung und Einschleppung die räumliche Ausbreitung von Pflanzen. Auf Grund des in Europa und Österreich beobachteten Anstiegs der Temperatur ist damit zu rechnen, dass Pflanzen ihr Verbreitungsgebiet verändern und nach Norden und in größere Höhen wandern (Pauli et al., 2007). So könnten Pflanzen, die

allergene Pollen freisetzen, in Regionen auftauchen, wo sie bisher nicht oder nicht in diesem Ausmaß angetroffen wurden bzw. umgekehrt, auch aus Regionen verschwinden (Beaumont and Duursma, 2016).

Eingeschleppte, nicht heimische Pflanzen sind oft in der Lage, bei den herrschenden klimatischen Verhältnissen Fuß zu fassen, um sich bei steigenden Temperaturen noch wohler zu fühlen, wie z. B. das aus den USA stammende Ragweed oder *Ambrosia artemisiifolia* in Süd- und Mitteleuropa.

Hier sollen einige Beispiele für Pflanzen zitiert werden, die allergene Pollen freisetzen und deren Verbreitungsgebiet sich während der letzten Jahrzehnte geändert hat. So konnte sich die Walnuss in alpine Täler Österreichs hinein ausbreiten (Loacker et al., 2007). Die Bergbirke (*Betula pubescens*) wanderte in Norwegen in höhere Breiten ein (Hofgaard et al., 2013) und in Schweden in größere Höhen hinauf (Kullmann, 2002; Truong et al., 2007). In Nordamerika werden ebenfalls Habitatveränderungen von Pflanzen beobachtet, vor allem von Pflanzen der gemäßigten Zone.

Urbane Gebiete mit ihrem Wärmeinseleffekt und den dazugehörigen höheren Temperaturen bieten Neophyten aus südlicheren Regionen einen besonderen günstigen Raum. Kommt noch Bewässerung und erhöhte CO₂ Konzentration hinzu, finden solche Neankömmlinge optimale Bedingungen vor. So wird beispielsweise das Ragweed in Städten größer, beginnt früher zu keimen und zu blühen und setzt mehr Pollen frei, als in ländlichen Gebieten (Ziska et al., 2003).

Künftige Klimaszenarien deuten an, dass sich die Vegetationszonen in Europa bis 2085 derart verschieben könnten, dass 31 – 40 % der Fläche von einem von heute verschiedenen Vegetationstyp bedeckt sein wird (Hickler et al., 2012). Es ist zu erwarten, dass Produzenten von allergenen Pollen in größere Höhen und in Richtung Nordosten über den Kontinent wandern werden.

Verschiebung der Pollensaison

Die dreigeteilte Abfolge der Pollensaison in den mittleren und höheren Breiten wird von den Baumpollen im Spätwinter und Frühling eingeleitet, von den Graspollen im Frühsommer fortgesetzt und durch die Blüte der krautigen Pflanzen, die bis in den Herbst hinein andauern kann, beendet. Eine fortschreitende Erwärmung der bodennahen Atmosphäre kann an dieser Abfolge nichts grundsätzlich ändern, aber die beobachtete Verschiebung und Ausdehnung der gesamten Pollensaison wird sich weiter fortsetzen.

Der saisonale Zyklus der Pflanzen wird unter anderem durch die Tageslänge, die Zeitperiode bis eine bestimmte Temperatursumme erreicht wird und durch die CO₂ Konzentration gesteuert. Letztere beeinflusst die Intensität der Photosynthese und damit das Pflanzenwachstum (Ziska, 2016). An der Tageslänge ändert sich grundsätzlich nichts, aber eine

Erhöhung der Temperatur führt zu kürzeren Zeitspannen der Akkumulation der notwendigen Temperatursummen. Bei einigen Pflanzen kann durch eine Erhöhung der CO₂ Konzentration in der Atmosphäre ebenfalls eine Vorverschiebung phänologischer Phasen bewirkt werden, da eine höhere CO₂ Konzentration in der Atmosphäre die Photosynthese intensiviert und somit auch zu einer Beschleunigung des saisonalen Zyklus führt (Springer und Ward, 2007; Reyes-Fox et al., 2014.)

Die Eintrittszeiten der phänologischen Phase der Blüte ist mit dem Beginn der Pollenfreisetzung in die Atmosphäre gleichzusetzen. Sie lässt sich sowohl durch direkte phänologische Beobachtungen als auch indirekt durch das Auftreten von Pollen in den Pollenfallen erkennen. Beide Informationsquellen stehen miteinander in einer Beziehung, die durch den Transport der Pollen in der Atmosphäre verwischt wird (Estrella et al., 2006).

Die Eintrittszeiten der phänologischen Phasen reagieren auf den Temperaturtrend (Menzel et al., 2006, Ahas et al., 2002, Scheifinger et al., 2002; Schwartz et al., 2006, Dahl et al., 2013). Vor allem die Frühlingsphasen haben sich seit den fünfziger Jahren um etwa 7 bis 10 Tage nach vor verschoben und die Herbstphasen um wenige Tage nicht hinten. Speziell der Beginn der Baumblüte und damit der Beginn der Freisetzung der Baumpollen beginnt heute in Europa um bis zu zwei Wochen früher, als noch vor einigen Jahrzehnten (Bäume: Tabelle 6.1 und Gräser und krautige Pflanzen: Tabelle 6.2 in Ziska, 2016). Pollendaten in den USA legen nahe, dass sich die Pollensaison von Bäumen, krautigen Pflanzen und Gräsern von 1990 bis 2010 im Mittel um 3 Tage nach vor verschoben hat (Zheng et al., 2015).

Phänologische Beobachtungen aus dem Beobachtungsnetz der ZAMG am Wiesenknäuelgras illustrieren den oben beschriebenen Trend für Österreich (Abb. S6.3). Frühere Phasen, wie Beginn der Haselblüte und Beginn des Laubaustriebs der Birke, der zeitlich der Birkenblüte um zwei bis drei Tage folgt, zeigen zwar auch einen Trend, der aber auf Grund der hohen Variabilität früher Phasen von Jahr zu Jahr statistisch nicht signifikant ist.

Nicht nur der Beginn, sondern auch das Ende der Pollensaison verschiebt sich durch die allgemeine Erwärmung. Im Fall der Ambrosia wird eine Verlängerung der herbstlichen Pollensaison um bis zu 27 Tagen in Nordamerika beobachtet (Ziska et al., 2011). Damit verlängert sich auf Grund der Erwärmung und der Erhöhung der CO₂ Konzentration die Pollensaison zum Nachteil der Allergiker.

Allerdings lassen sich die phänologischen Eintrittszeiten auf Grund der Abfolge der Jahreszeiten und pflanzenphysiologischer Gegebenheiten auch bei weiterhin steigenden Temperaturen nicht unbeschränkt nach vor verschieben. Die Jahreszeiten sind in ihrer Ausdehnung begrenzt. Weiters wird der phänologische Zyklus der Pflanzen nicht nur durch die Temperatur, sondern auch durch die Tageslänge bestimmt. Zuletzt muss die Endodormanz (die Verhinderung des Austriebs im Spätsommer und Herbst) durch die herbstliche Vernalisation (das ist die Akkumulation einer bestimmten Kältesumme)

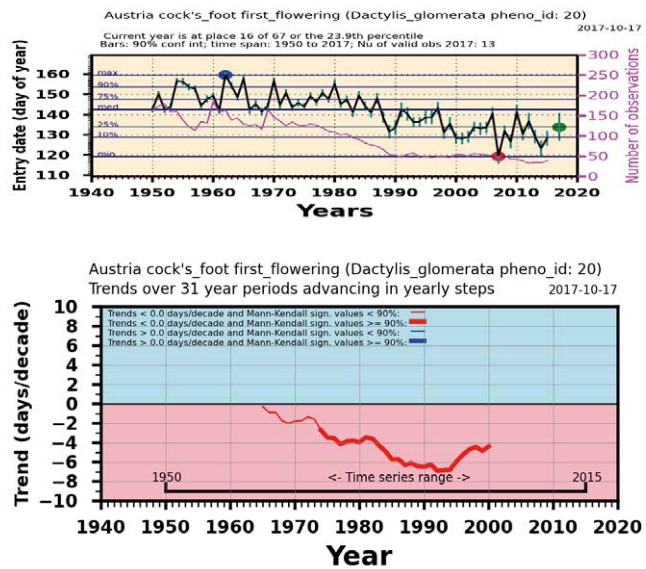


Abb. S6.3: Oben: mittlere österreichische Zeitreihe des Eintrittsdatums der Blüte vom Wiesenknäuelgras (schwarze Linie), Zahl der Beobachtungen (rosa Linie), 90% Konfidenzintervall (grüner Balken), blauer Punkt (spätester Eintrittszeitpunkt), roter Punkt (frühester Eintrittszeitpunkt) und grüner Punkt (aktueller Eintrittszeitpunkt). Unten: Zeitreihe der linearen Trends über jährlich gleitende 31-jährige Zeitintervalle. Die dicke rote Linie deutet einen signifikanten Trend zu früheren Eintrittszeitpunkten an.

aufgehoben werden können. Sollte durch die globale Erwärmung ein Temperaturniveau erreicht werden, das die herbstliche Aufhebung der Endodormanz verhindert, können Austrieb, Blüte und Samenproduktion massiv beeinträchtigt werden.

Änderung der erzeugten Pollenmengen

Wenn sich nun Parameter der atmosphärischen Umwelt ändern, ist anzunehmen, dass die Pflanzen in umfassender Weise darauf reagieren. Nicht nur der saisonale Zyklus ist davon betroffen, sondern beispielsweise auch die Menge der erzeugten Pollen, ein Faktor, der für die Allergiker nicht weniger interessant ist, als die Ausdehnung der Pollensaison auf Grund der Temperaturzunahme. Daher ist zu erwarten, dass der fortschreitende Klimawandel auch die raumzeitliche Produktion und Verteilung von allergenen Pollen verändert.

Grundsätzlich leisten Bäume den größten Beitrag zur Produktion von Aeroallergenen, gefolgt von krautigen Pflanzen und Gräsern. Durch die geringere Effizienz der Windbefruchtung im Vergleich mit der Befruchtung durch Insekten sind enorme Pollenmengen notwendig (Ziska, 2016).

Es gibt Arbeiten, die sowohl von einer Zunahme der erzeugten Pollenmenge während der letzten Jahrzehnte (Pollenkonzentrationsmessungen in der Atmosphäre sind etwa

seit 1970 allgemein verfügbar) hinweg sprechen, als auch das Gegenteil festgestellt haben (Menzel und Jochner, 2016).

Eine der umfassenderen Studien zu den Trends der saisonalen Pollensummen verwendete 1221 Zeitreihen (1997 – 2009) von 97 europäischen Stationen (Ziello et al., 2012). 59 % der Pollenzeitreihen zeigten einen Anstieg der saisonalen Pollensummen, 14 % davon statistisch signifikant. Hingegen nahmen die saisonalen Pollensummen bei 41 % der Zeitreihen ab, 8 % davon statistisch signifikant. Neun Taxa zeigten einen Anstieg und zwei eine Abnahme der saisonalen Pollensummen. Sowohl der allgemein beobachtete Anstieg der Temperatur als auch die Zunahme der CO₂ Konzentration kommen als mögliche Ursache für die überwiegend vermehrte Pollenproduktion in Frage.

Auch in den USA wurde ein Anstieg der Pollenproduktion bei vielen Arten beobachtet. Im Mittel nahm die aus Tagesmittel errechnete saisonale Pollensumme von 1990 bis 2010 um 46 % zu (Zhang et al., 2015).

Aus einer Reihe von Arbeiten lässt sich schließen, dass die Temperaturverhältnisse während des vorangegangenen Sommers für die verfügbare Pollenmenge entscheidend sind. Das gilt vor allem für Bäume, während für Gräser hohe Niederschlagsmengen auf die Bildung von Pollen günstig wirken. Neben den oben genannten äußeren Faktoren steuern auch innere, also pflanzenimmanente, die Pollenproduktion. Vor allem bei Bäumen wird ein alternierender Rhythmus bei der Pollenproduktion beobachtet (Birke, Erle, Eiche und Ölbaum). Die Birke weist einen zweijährigen Rhythmus bei der Pollenproduktion auf (Dahl et al., 2013; Menzel und Jochner, 2016).

Außer den klimatischen und inneren Faktoren können auch vom Menschen beeinflusste Faktoren zu Änderungen in den beobachteten Pollenkonzentrationen führen, wie beispielsweise die Änderung der Landnutzung oder Änderungen in den Formen der Bewirtschaftung. Ebenso kann die Verbreitung von Neophyten, wie Ambrosia, zu massiven Änderungen in der Pollenbelastung führen.

Sogenannte C3 – Pflanzen werden in ihrem Wachstum durch die Verfügbarkeit von Kohlenstoff limitiert. Damit könnte eine Zunahme der CO₂ Konzentration die Photosynthese intensivieren, wodurch das Pflanzenwachstum und die Pollenproduktion verstärkt werden. Eine Reihe von experimentellen Arbeiten berichtet von einer erhöhten Pollenproduktion bei einer höheren CO₂ Konzentration bei Ragweed und Gräsern. Ein weiterer bedeutsamer Zusammenhang wurde bei Ambrosia, Japanischer Zeder und Gräsern gefunden: je früher der Blühbeginn, um so höher waren die erreichten saisonalen Pollensummen. Dabei dürfte es sich um einen Effekt der erhöhten Temperatur handeln, da diese sowohl zu einem früheren Vegetationsbeginn als auch zu einer erhöhten Pollenproduktion beiträgt. Neben CO₂ konnte man auch bei einer erhöhten Ozonkonzentration eine Veränderung der Pollenproduktion beobachten (Dahl et al., 2013; Menzel und Jochner, 2016).

Eine Untersuchung für Birkenpollen fand statistisch brauchbare Zusammenhänge zwischen der saisonalen Pollen-

summe und der mittleren jährlichen CO₂ Konzentration, der mittleren Frühlingstemperatur und der saisonalen Pollensumme des Vorjahres (Zhang et al., 2013). Wendet man diese Beziehungen auf Klimaszenarien an, so könnten die saisonale Pollenproduktion und die maximalen Pollenkonzentrationen in der Atmosphäre um das 1.3–8.0 bzw. und 1.1–7.3-fache zunehmen.

Änderung der Allergenität der Polleninhaltsstoffe

Es konnten deutliche Hinweise darauf gefunden werden, dass die Allergenität der Inhaltsstoffe von Pollen mit der Schwere der Symptome im Zusammenhang steht (Bastl et al., 2016). Grundsätzlich kann von zwei Mechanismen gesprochen werden, die die Allergenität von Pollen beeinflussen. Der eine ist ein mechanischer oder chemo-mechanischer, der dazu führt, dass die Pollen aufplatzen und ihre allergenen Eiweiße freisetzen. Damit kommen die menschlichen Schleimhäute unmittelbar in Kontakt mit den allergenen Substanzen. Die zweite Möglichkeit besteht in einer effektiven Erhöhung der Allergenität der Polleninhaltsstoffe durch veränderte Syntheseprozesse im Pollenkorn.

Gewitter können zu besonders intensiven allergischen Reaktionen führen. Im Süden Australiens wurde durch ein über Melbourne hinwegziehendes Gewitter große Mengen Pollen des Weidelgrases (*Lolium*) mitgeführt, das bei zahlreichen Menschen allergische Reaktionen auslöste und wahrscheinlich für neun Todesfälle verantwortlich war (Nairn et al., 2017). Die Mechanismen, die zu diesen ungewöhnlich heftigen allergischen Reaktionen bei Gewittern führen, sind noch wenig bekannt. Unter anderem könnten die Pollenkörner durch den Kontakt mit den Wolkentröpfchen in den konvektiven Zellen aufplatzen und die allergenen Substanzen freisetzen. Klimaszenarien deuten auf eine erhöhte konvektive Aktivität während der warmen Jahreszeit in den mittleren Breiten hin, wodurch derartige Fälle von Gewitterasthma in einem zukünftigen Klima häufiger vorkommen könnten.

Luftschadstoffe, wie Diesel Emission Particles (DEP) und Ozon können die Pollenschale angreifen, wodurch die Pollen aufplatzen und die allergenen Eiweiße freisetzen. Die Anwesenheit von SO₂ scheint hingegen die Freisetzung der Allergene zu unterdrücken (Buters, 2016).

Zur Zeit weiß man nur sehr wenig über den Einfluss atmosphärischer Faktoren auf die Allergenität von Pollen, da es einen erheblichen Aufwand erfordert, allergene Substanzen aus Pollen zu isolieren. Die Allergenität von Pollen kann großen Schwankungen unterliegen. So kann die Allergenität von Olivenpollen bis zu einem Faktor 12 schwanken und bei Graspollen bis zu einem Faktor 20. Allergene Substanzen werden etwa eine Woche vor der Freisetzung in der Atmosphäre synthetisiert. Wenn nun die Pollenfreisetzung durch ungüns-

tige Witterungsverhältnisse verzögert wird, also beispielweise durch zu kaltes und feuchtes Wetter, dann haben die Pollen mehr Zeit zu reifen und deren Allergenität steigt (Buters, 2012). Damit beeinflusst offenbar die Witterungsabfolge die Allergenität der Pollen. Die Abfolge der Witterungsabschnitte selbst ist einem Zufallsprozess unterworfen. Die Häufigkeit gewisser Witterungsabschnitte kann sich in einem zukünftigen Klima ändern. Sollten trockene und warme Witterungsabschnitte im Frühjahr häufiger werden, reifen die Pollen im Schnitt rascher und die Allergenität sollte abnehmen.

Bei einigen allergenen Pollen wurde in Kombination mit Luftschadstoffen eine erhöhte Allergenität beobachtet. Im Fall von *Cupressus arizonica* konnte eine Abhängigkeit der Allergenität der Pollen von der Stärke städtischen Luftverschmutzung festgestellt werden. Die Allergenität der Pollen einiger weiterer Pflanzenarten änderte sich in Abhängigkeit von der Konzentration von Luftschadstoffen, wie beispielsweise bei Roggen oder Wiesen-Lieschgras (*Phleum pratense*). Bei *Ambrosia artemisiifolia* zeigte sich kein Effekt der Konzentration von Luftschadstoffen auf die Pollenproduktion noch der Allergenität der Pollen. (Ziska, 2016 und dort angeführte Referenzen). Ebenso reagierten manche Gräser auf eine Ozonexposition mit einer Verringerung des Allergengehalts der Pollen (Kinney et al., 2016 und dort angeführte Referenzen). Gegenteiliges beobachteten Ghiani et al. (2012): die Allergenität von Ambrosiapollen erhöhte sich, wenn die Pflanzen erhöhten Konzentrationen von Luftschadstoffen exponiert wurden. Ähnliches wird von Birke, Zypressen und Gräsern berichtet. Insgesamt fallen die Evidenzen zum Einfluss der Luftschadstoffe auf die Allergenität der Pollen zur Zeit widersprüchlich aus.

Synergismen am Beispiel des städtischen Umfelds

Städtische Ballungsräume bieten für die Entfaltung der allergenen Wirksamkeit von Pollen ein besonders günstiges Umfeld (Abb. S6.4). Der Wärmeinseleffekt führt zu einem früheren Einsetzen der Blüte und zu einem kräftigeren Wachstum der Pflanzen. Letzteres wird durch die erhöhte CO₂ Kon-

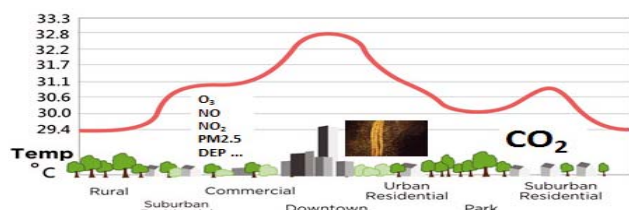


Abb. S6.4: Synergismen, die im städtischen Umfeld die allergene Wirksamkeit von Pollen verstärken: der Wärmeinseleffekt symbolisiert durch die rote Temperaturkurve, erhöhte Schadstoff- und CO₂ Konzentrationen (nach Wikipedia, modifiziert).

zentration („CO₂ Dom“, Idso et al., 1998) zusätzlich unterstützt.

Gebiete mit hoher Luftschadstoffbelastung und Belastung durch Ragweedpollen weisen eine überdurchschnittliche hohe Häufigkeit von Asthmafällen auf. Obwohl eine synergistische Wirkung beider Belastungen nahe liegt, konnte sie noch nicht schlüssig nachgewiesen werden. Gut nachgewiesen hingegen ist die verstärkende Wirkung von Dieselpartikel auf Pollenallergien. Im Kontakt mit Wasser können die Pollen aufplatzen und die allergenen Eiweiße freisetzen. Aus Laborexperimenten ist bekannt, dass diese allergenen Eiweiße in der Lage sind, Dieselpartikel (DEP) aus der Atmosphäre an sich zu binden. Auf Grund ihrer Kleinheit dringen die kombinierten Schadstoffe tief in die Lungen ein, wodurch der Körper beiden Schadstoffen zugleich ausgesetzt wird (Saxon et al., 2005; Kinney et al., 2016 und dort angeführte Referenzen).

Die synergistische Wirkung mehrerer Faktoren bedingt eine sensible Situation, in der es rasch zu hohen oder ebenso rasch zu einer Verringerung der Belastungen kommen kann. Daher muss in schnell wachsenden Großstädten von Schwellenländern mit geringen Umweltschutzauflagen mit einer rapiden Verschlechterung allergiebedingter gesundheitlicher Probleme gerechnet werden. Andererseits kann die Verringerung der Wirksamkeit von Schlüsselfaktoren in effizienter Weise zu einer Verbesserung der Situation führen. Wenn beispielsweise die Emission von Luftschadstoffen verringert wird, kann auf Grund der synergistischen Wirkung von Schadstoffen und Pollen eine deutliche Reduktion der gesundheitlichen Belastung der Bevölkerung erwartet werden. Wenn weiters noch darauf geachtet wird, dass in städtischen Grünanlagen und Vorstädten keine Bäume, die allergene Pollen freisetzen, gepflanzt werden, verringert sich das Risiko weiter.

Maßnahmen zur Milderung von Symptomen

Die meisten Wetterdienste bieten eine Pollenvorhersage an. In Österreich werden eine Beschreibung der aktuellen Pollensituation und Vorhersagen für mehrere Tage im Voraus vom Pollenwarndienst (<https://www.pollenwarndienst.at/>) und der ZAMG (<http://www.zamg.ac.at/cms/de/wetter/produkte-und-services/gesundheitswetter/pollenvorhersage>) täglich aktualisiert der Öffentlichkeit verfügbar gemacht. Der Pollenwarndienst ermöglicht es den Pollenallergikern über ein Citizen Science Interface (<https://www.pollenwarndienst.at/allergie/pollentagebuch.html>) Symptome und weitere Informationen einzugeben. Damit wird der Forschung und dem Vorhersagedienst wichtige Informationen für epidemiologische Studien und für die Entwicklung gezielt individualisierter Vorhersagen zu Verfügung gestellt.

Zusätzlich wurden während der letzten Jahre numerische Pollenvorhersagemethoden entwickelt, um die Pollenprognosen auf eine quantitative Basis zu stellen (Vogel et al., 2008; Siljamo et al., 2013). In nächster Zukunft ist mit einem allgemeinen Einsatz von Geräten zu rechnen, die in der Lage sind, in Echtzeit Pollenarten und deren Konzentration in der Atmosphäre zu messen (Crouzy et al., 2016). In Anbetracht der um sich greifenden Verbreitung von allergischen Erkrankungen und der ungewissen Klimazukunft handelt es sich hierbei um wichtige Entwicklungen.

Literatur

- Ahas, R., Aasa, A., Menzel, A., Fedotova, V.G. and Scheifinger, H., 2002. Changes in European spring phenology. *International journal of Climatology*, 22(14), pp.1727–1738.
- Bastl, K., Kmenta, M., Pessi, A.M., Prank, M., Saarto, A., Sofiev, M., Bergmann, K.C., Buters, J.T., Thibaudon, M., Jäger, S. and Berger, U., 2016. First comparison of symptom data with allergen content (Bet v 1 and Phl p 5 measurements) and pollen data from four European regions during 2009–2011. *Science of the Total Environment*, 548, pp.229–235.
- Beaumont, L.J. and Duursma, D.E., 2016. Impacts of Climate Change on the Distributions of Allergenic Species. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.29.
- Beggs, P.J., 2014. Impacts of climate change on allergens and allergic diseases: knowledge and highlights from two decades of research. *Climate change and global health*, pp.105–113.
- Beggs, P.J., 2015. Environmental allergens: from asthma to hay fever and beyond. *Current Climate Change Reports*, 1(3), pp.176–184.
- Buters, J.T., Thibaudon, M., Smith, M., Kennedy, R., Rantio-Lehtimäki, A., Albertini, R., Reese, G., Weber, B., Galan, C., Brandao, R. and Antunes, C.M., 2012. Release of Bet v 1 from birch pollen from 5 European countries. Results from the HIALINE study. *Atmospheric Environment*, 55, pp.496–505.
- Buters, J.T., 2016. Impacts of Climate Change on Allergenicity. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.74.
- Costello, A., Abbas, M., Allen, A., Ball, S., Bell, S., Bellamy, R., Friel, S., Groce, N., Johnson, A., Kett, M. and Lee, M., 2009. Managing the health effects of climate change. *The Lancet*, 373(9676), pp.1693–1733.
- Crouzy, B., Stella, M., Konzelmann, T., Calpini, B. and Clot, B., 2016. All-optical automatic pollen identification: Towards an operational system. *Atmospheric Environment*, 140, pp.202–212.
- Dahl, Å., Galán, C., Hajkova, L., Pauling, A., Sikoparija, B., Smith, M. and Vokou, D., 2013. The onset, course and intensity of the pollen season. In *Allergenic pollen* (pp. 29–70). Springer Netherlands.
- Estrella, N., Menzel, A., Krämer, U. and Behrendt, H., 2006. Integration of flowering dates in phenology and pollen counts in aerobiology: analysis of their spatial and temporal coherence in Germany (1992–1999). *International Journal of Biometeorology*, 51(1), pp.49–59.
- Ghiani, A., Aina, R., Asero, R., Bellotto, E. and Citterio, S., 2012. Ragweed pollen collected along high-traffic roads shows a higher allergenicity than pollen sampled in vegetated areas. *Allergy*, 67(7), pp.887–894.
- Hickler, T., Vohland, K., Feehan, J., Miller, P.A., Smith, B., Costa, L., Giesecke, T., Fronzek, S., Carter, T.R., Cramer, W. and Kühn, I., 2012. Projecting the future distribution of European potential natural vegetation zones with a generalized, tree species-based dynamic vegetation model. *Global Ecology and Biogeography*, 21(1), pp.50–63.
- Hofgaard, A., Tømmervik, H., Rees, G. and Hanssen, F., 2013. Latitudinal forest advance in northernmost Norway since the early 20th century. *Journal of Biogeography*, 40(5), pp.938–949.
- Idso, C.D., Idso, S.B. and Balling Jr, R.C., 1998. The urban CO₂ dome of Phoenix, Arizona. *Physical Geography*, 19(2), pp.95–108.
- Katellaris, C.H., 2016. Impacts of Climate Change on Allergic Diseases. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.157.
- Kinney, P.L., Weinberger, K.R. and Miller, R.L., 2016. Interactions among climate change, air pollutants, and aeroallergens. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.137.
- Kullman, L., 2002. Rapid recent range-margin rise of tree and shrub species in the Swedish Scandes. *Journal of ecology*, 90(1), pp.68–77.
- Loacker, K., Kofler, W., Pagitz, K. and Oberhuber, W., 2007. Spread of walnut (*Juglans regia* L.) in an Alpine valley is correlated with climate warming. *Flora-Morphology, Distribution, Functional Ecology of Plants*, 202(1), pp.70–78.
- Menzel, A., Sparks, T.H., Estrella, N., Koch, E., Aasa, A., Ahas, R., ALM-KÜBLER, K.E.R.S.T.I.N., Bissolli, P., Braslavská, O.G., Briede, A. and Chmielewski, F.M., 2006. European phenological response to climate change matches the warming pattern. *Global change biology*, 12(10), pp.1969–1976.
- Menzel, A. and Jochner, S., 2016. Impacts of Climate Change on Aeroallergen Production and Atmospheric Concentration. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.10.
- Nairn, J., Casinader, T., Minty, L., Ebert, B., Newbigin, E., Csutoros, D., Falconer, S., Lynch, V., Suphicioglu, C. and Torre, P. (2017): The Melbourne Thunderstorm Asthma Epidemic of 21 – 22 November 2016. 21st Inter-

- national Congress of Biometeorology, September 3–6, 2017, Durham University, Durham, United Kingdom.
- Pauli, H., Gottfried, M., Reiter, K., Klettner, C. and Grabherr, G., 2007. Signals of range expansions and contractions of vascular plants in the high Alps: observations (1994–2004) at the GLORIA master site Schrankogel, Tyrol, Austria. *Global change biology*, 13(1), pp.147–156.
- Pawankar, R., Canonica, G.W., Holgate, S.T. and Lockey, R.F., 2011. World Allergy Organization (WAO) white book on allergy. Wisconsin: World Allergy Organisation. Available online at: <http://www.worldallergy.org/User-Files/file/WAO-White-Book-on-Allergy.web.pdf>.
- Pearce, N., Ait-Khaled, N., Beasley, R., Mallol, J., Keil, U., Mitchell, E. and Robertson, C., 2007. the ISAAC Phase Three Study Group: Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*, 62(9), pp.758–766.
- Reyes-Fox, M., Steltzer, H., Trlica, M.J., McMaster, G.S., Andales, A.A., LeCain, D.R. and Morgan, J.A., 2014. Elevated CO₂ further lengthens growing season under warming conditions. *Nature*, 510(7504), pp.259–262.
- Saxon, A. and Diaz-Sanchez, D., 2005. Air pollution and allergy: you are what you breathe. *Nature immunology*, 6(3), pp.223–226.
- Scheifinger, H., Menzel, A., Koch, E., Peter, C. and Ahas, R., 2002. Atmospheric mechanisms governing the spatial and temporal variability of phenological phases in central Europe. *International Journal of Climatology*, 22(14), pp.1739–1755.
- Schwartz, M.D., Ahas, R. and Aasa, A., 2006. Onset of spring starting earlier across the Northern Hemisphere. *Global Change Biology*, 12(2), pp.343–351.
- Siljamo, P., Sofiev, M., Filatova, E., Grewling, Ł., Jäger, S., Khoreva, E., Linkosalo, T., Jimenez, S.O., Ranta, H., Rantio-Lehtimäki, A. and Svetlov, A., 2013. A numerical model of birch pollen emission and dispersion in the atmosphere. Model evaluation and sensitivity analysis. *International journal of biometeorology*, 57(1), pp.125–136.
- Springer, C.J. and Ward, J.K., 2007. Flowering time and elevated atmospheric CO₂. *New Phytologist*, 176(2), pp.243–255.
- Truong, C., Palmé, A.E. and Felber, F., 2007. Recent invasion of the mountain birch *Betula pubescens* ssp. *tortuosa* above the treeline due to climate change: genetic and ecological study in northern Sweden. *Journal of evolutionary biology*, 20(1), pp.369–380.
- Vogel, H., Pauling, A. and Vogel, B., 2008. Numerical simulation of birch pollen dispersion with an operational weather forecast system. *International journal of biometeorology*, 52(8), pp.805–814.
- World Health Organisation (2017). Asthma. Media Centre Fact Sheet (Number 307). Available at: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en.
- Zhang, Y., Isukapalli, S.S., Bielory, L. and Georgopoulos, P.G., 2013. Bayesian analysis of climate change effects on observed and projected airborne levels of birch pollen. *Atmospheric environment*, 68, pp.64–73.
- Zhang, Y., Bielory, L., Mi, Z., Cai, T., Robock, A. and Georgopoulos, P., 2015. Allergenic pollen season variations in the past two decades under changing climate in the United States. *Global change biology*, 21(4), pp.1581–1589.
- Ziello, C., Böck, A., Estrella, N., Ankerst, D. and Menzel, A., 2012. First flowering of wind-pollinated species with the greatest phenological advances in Europe. *Ecography*, 35(11), pp.1017–1023.
- Ziska, L.H., Gebhard, D.E., Frenz, D.A., Faulkner, S., Singer, B.D. and Straka, J.G., 2003. Cities as harbingers of climate change: common ragweed, urbanization, and public health. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 111(2), pp.290–295.
- Ziska, L., Knowlton, K., Rogers, C., Dalan, D., Tierney, N., Elder, M.A., Filley, W., Shropshire, J., Ford, L.B., Hedberg, C. and Fleetwood, P., 2011. Recent warming by latitude associated with increased length of ragweed pollen season in central North America. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(10), pp.4248–4251.
- Ziska, L.H., 2016. Impacts of climate change on allergen seasonality. *Impacts of Climate Change on Allergens and Allergic Diseases*, p.92.

S7: Luftschadstoffe und Klimawandel

Einleitung

Ein Luftschadstoff ist laut deutscher Norm (VDI, 2003) eine Beimengung der Luft, die sowohl die menschliche Gesundheit als auch die Biosphäre gefährden kann. Bereits Paracelsus meinte, dass die Dosis das Gift mache. Ein Stoff ist also erst dann ein Schadstoff, wenn er in einer schädlichen Konzentration vorliegt. Vielleicht sollte man auch einschränken, dass er in einer unüblichen Konzentration vorliegen müsse. Wir müssen uns nicht den Kopf darüber zerbrechen, ob wir Sauerstoff (O_2) in seiner üblichen Konzentration (ca. 20%) als „Schadstoff“ bezeichnen müssten, obwohl es sicher (anaerobe = Lebensweise ohne Sauerstoff) Lebewesen gibt, für die diese Konzentration unbedingt tödlich ist. Auch die derzeit die Erdoberfläche und die freie Luft bewohnenden Lebewesen mussten sich erst mühsam an die stark oxidierende Wirkung des Sauerstoffs anpassen und einerseits Schutzmechanismen gegen dessen Einwirkung entwickeln, andererseits lernen die chemische Aggressivität von Sauerstoff auch zum eigenen Nutzen bei der Energieumwandlung bzw. -freisetzung anzuwenden. Kohlenstoffdioxid hingegen ist selbst in etwas erhöhten Konzentrationen nicht unmittelbar schädlich für den Menschen oder andere Lebewesen. Eine etwas höhere CO_2 -Konzentration hätte für die meisten Pflanzen sogar eine Art Düngewirkung. Gewiss gibt es auch unmittelbar schädigende Konzentrationen von CO_2 , z. B. als Gärgas in Weinkellern, aber in seiner üblichen oder auch in leicht erhöhter Konzentration ist dieses Gas kein Schadstoff, wiewohl ein potentes Treibhausgas.

Treibhausgase sind also nicht definitionsgemäß auch Luftschadstoffe. Trotzdem haben Treibhausgase und Luftschadstoffe in mehrfacher Hinsicht miteinander zu tun. Zum einen haben beide häufig die gleichen Quellen. CO_2 als wichtigstes anthropogenes Treibhausgas entsteht vor allem bei der Verbrennung kohlenstoffhaltiger Brennstoffe, also bei der Mehrzahl aller Verbrennungsvorgänge. Bei diesen Verbrennungsvorgängen entstehen auch praktisch immer Schadstoffe. In welcher Verteilung und Menge je eingesetzter Menge Kohlenstoff diese Schadstoffe entstehen, hängt von der Art des Brennstoffes, der Verbrennungstemperatur, dem Brennstoff-Sauerstoff-Verhältnis, der technischen Brandführung (Kesselgeometrie usw.) und anderen Einflussfaktoren ab. Darüber hinaus verfügen moderne Verbrennungseinrichtungen auch allenfalls über diverse Reinigungs- und Nachbehandlungsstufen für das Rauchgas. Trotzdem bewirkt im Prinzip jeder Verzicht auf einen Verbrennungsvorgang eine Reduktion der Emission sowohl von Treibhausgasen als auch von Schadstoffen.

Die einzelnen Brennstoffe unterscheiden sich nicht nur in der Art und Menge von Schadstoffen, die bei ihrer Verbren-

nung freigesetzt werden. Sie unterscheiden sich auch in ihrer energetischen Effizienz, also darin, wie viel Energie je Kohlenstoff-Menge freigesetzt werden kann, wie vollständig der Stoff verbrennt, welche Verbrennungstemperatur unter optimalen Bedingungen erzielt werden kann. Die Brennstoffe werden auch danach unterschieden, wie lange in ihnen Kohlenstoff gespeichert worden ist, bevor sie verbrannt wurden. Diese Unterscheidung zwischen fossilen und nachwachsenden Brennstoffen ist allerdings selbst für die Klima-Debatte von eigentlich untergeordneter Bedeutung (Körner, 2017), sie ist für die Problematik der Luftschadstoffe sogar eher kontraproduktiv. Österreichische Fallstudien (Haluza et al., 2012; Windsperger, Neuberger, Schmidt-Stejskal, & Moshhammer, 2006) zeigten, dass der Ersatz von Öl und Gas in Einzelfeuerungsanlagen durch Holz zu einer gesundheitlich bedeutsamen Verschlechterung der Luftqualität führen könnte. Die Auswirkungen der Zumischung von Biotreibstoffen zum Treibstoff sind komplexer (Hutter et al., 2015): Biotreibstoffe haben eine höhere Verbrennungstemperatur und erzielen auch eine vollständigere Verbrennung. Die verbleibenden Rußpartikel sind daher deutlich kleiner und somit die Masse an emittiertem Feinstaub geringer als bei rein fossilen Treibstoffen. Gesundheitlich relevanter als die Partikelmasse ist wahrscheinlich die Partikelzahl bzw. -oberfläche (Moshhammer & Neuberger, 2003). Zur Partikelzahl in Abhängigkeit vom Treibstoff gibt es allerdings nur unzureichende Daten und auch keine belastbaren Dosis-Wirkungs-Schätzer. Die Beimischung von biogenem Treibstoff erhöht jedenfalls auch deutlich den Stickoxid-Ausstoß. Stickoxide und insbesondere Stickstoffdioxid (NO_2) haben sich vor dem Hintergrund des derzeit vorherrschenden Quellenmixes in österreichischen Städten (Neuberger, Moshhammer, & Rabczenko, 2013; Neuberger, Rabczenko, & Moshhammer, 2007) als guter Prädiktor der Gesundheitsschäden durch Luftschadstoffe erwiesen. Die Abgase aus Holzfeuerungsanlagen sind auch in den entwickelten Industrieländern Europas und Nordamerikas gesundheitlich bedeutsam (Sigsgaard et al., 2015).

Nicht nur Verbrennungsvorgänge sind eine gemeinsame Quelle von Treibhausgasen und Luftschadstoffen, sondern auch diverse landwirtschaftliche Praktiken, so z. B. die Tierhaltung, tragen zu Treibhausgasen (insbesondere Lachgas, aber auch Methan) und zu Luftschadstoffen (biogenes Aerosol, Ammoniak, usw.) bei (de Rooij, Heederik, Borlee, Hoek, & Wouters, 2017; Sigsgaard & Balmes, 2017).

Treibhausgase und Luftschadstoffe haben nicht nur gemeinsame Quellen, sondern zum Teil handelt es sich auch um die gleichen Stoffe. So ist Ozon (in der Troposphäre) nicht nur unbestreitbar ein bedeutender Schadstoff (Moshhammer, Hutter, & Kundi, 2013), sondern auch ein potentes, allerdings eher kurzlebige Treibhausgas. Schwefeldioxid SO_2 , der klassische Schadstoff des „London Smog“, bzw. die daraus gebildeten Sulfatpartikel haben hingegen kühlende Wirkung in der Atmosphäre. Die Wirkung von Feinstaub auf das Klima hängt stark von seiner chemischen Zusammensetzung ab und von anderen Umständen. So können Partikel als Kondensationskeime die Wolkenbildung fördern, was je nach

meteorologischer Situation entweder erwärmend oder kühlend wirken kann. Rußpartikel auf Schnee verringern die Albedo und führen so zu einem rascheren Abschmelzen der Schneedecke. Die drei-atomigen Stickoxide hingegen wirken als Treibhausgas, allerdings wiederum mit sehr kurzer Halbwertszeit. Methan wird eher in seiner Eigenschaft als Treibhausgas gesehen, ist aber auch eine wichtige Vorläufersubstanz für troposphärisches Ozon.

Luftschadstoffe, Witterung und Klimawandel

Wetter, Witterung und Klima beeinflussen die Konzentration von Luftschadstoffen. Einerseits spielen Verteilungsvorgänge eine wichtige Rolle, wobei die horizontale Durchmischung der Luft, die vertikale Durchmischung, der Ferntransport und die Auswaschung durch Regen und Schnee entscheidend sind. Andererseits beeinflussen insbesondere Temperatur und UV-Strahlung die atmosphärische Chemie. Sekundäre Luftschadstoffe, allen voran Ozon und andere Oxidantien, aber auch sekundäre Partikel, werden mit zunehmender Temperatur und auch mit intensiverer UV-Strahlung vermehrt gebildet. Bei konstanter Emission der Vorläufersubstanzen (einerseits Stickoxide, andererseits flüchtige organische Verbindungen) können dadurch höhere Konzentrationen entstehen. Gegenwärtige Modelle sagen unter plausiblen Klimaszenarien für die nächsten Jahrzehnte daher eher einen Anstieg dieser Schadstoffe in Europa (Ortu et al., 2013) und in Nordamerika (Tagaris et al., 2009) voraus. Gerade für den Alpenraum ist die Prognose aber höchst unsicher, da je nach Klimamodell und -szenarium etwas unterschiedlich die Grenze zwischen verstärkten und verringerten Sommer-Niederschlägen nördlich oder südlich des Alpenhauptkammes liegt. Klimatische Veränderungen, unter Umständen auch auf kleinräumiger Ebene, werden jedenfalls mit im Einzelfall schwer modellierbaren Änderungen in der Schadstoff-Konzentration einhergehen (Jacob & Winner, 2009). Doherty et al. (Doherty, Heal, & O'Connor, 2017) weisen darauf hin, dass zukünftige Trends bei den Emissionen jedenfalls bedeutsamer für die Schadstoff-Belastung sein werden als der Klimawandel.

Der Zusammenhang zwischen der Witterung und Luftschadstoffen war schon in der Vergangenheit deutlich ausgeprägt. Da das „Wetter“, insbesondere die Temperatur, einen deutlichen Einfluss auf die Gesundheit und z. B. auf das Sterberisiko oder andere Gesundheitsindikatoren hat, andererseits die Witterung auch die Konzentration von Luftschadstoffen stark beeinflusst, musste gerade bei der Untersuchung kurzfristiger Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Gesundheit immer auch die Witterung in Form von Störvariablen berücksichtigt werden. Es gibt aber auch elegantere Methoden um den Zusammenhang zwischen Luftschadstoff

und Gesundheitsindikator zu zeigen, indem man einen Zusammenhang zwischen einer „instrumentellen Variablen“ und dem Gesundheitsindikator zeigt, wobei die instrumentelle Variable selbst offensichtlich nicht direkt auf die Gesundheit wirken kann, aber sehr wohl die aktuelle Schadstoff-Belastung determiniert. Ein Beispiel für eine instrumentelle Variable wäre die Windrichtung (Deryugina, Heutel, Miller, Molitor, & Reif, 2016) oder die Mischungsschichthöhe (Schwartz, Bind, & Koutrakis, 2017). In Österreich wurde diese statistische Methode zu dieser Fragestellung aber noch nicht eingesetzt. Im Zuge des Klimawandels könnte es im nördlichen Eurasien vermehrt zu Torfbränden kommen (wie bei der Russischen Hitzewelle 2010 (Shaposhnikov et al., 2014)) oder vor allem im Süden zu vermehrten Waldbränden. Diese katastrophalen Ereignisse führen auch zu erheblichen Belastungen mit Luftschadstoffen (Sigsgaard et al., 2015).

Luftschadstoffe und Gesundheit

Am besten erforscht sind die Gesundheitsauswirkungen von Feinstaub gemessen als Gesamtmasse bis zu einer definierten Korngröße von 10 bzw. 2,5 µm aerodynamischem Durchmesser (PM10 bzw. PM2.5). Vor allem akute Wirkungen wurden in Zeitreihenanalysen (Bell, Samet, & Dominici, 2004; Yin et al., 2017) inzwischen auf beinahe allen Kontinenten untersucht. Insbesondere tägliche Sterbefälle gesamt sowie Zusammenhänge mit ausgewählten Todesursachen, aber auch Krankenhausaufnahmen (Atkinson, Kang, Anderson, Mills, & Walton, 2014), Rettungsfahrten (Neuberger et al., 2013) und Notarzteinsätze (Su et al., 2016) wurden untersucht. Panelstudien beobachteten ausgewählte Probandengruppen über einen längeren Zeitraum mittels wiederholter Messungen oder Tagebuchaufzeichnungen und studierten Auswirkungen auf Herzratenvariabilität (C. A. Pope, 3rd et al., 1999), Herzrhythmusstörungen (Link & Dockery, 2010), Asthmasymptome und Lungenfunktion (Neuberger et al., 2004). Gerade für Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem und den Atemtrakt ist die Datenlage daher sehr umfassend und belegt eindeutig schädliche Einflüsse von Feinstaub bereits unterhalb derzeit gültiger Grenzwerte.

Etwas weniger oft untersucht sind die Auswirkungen länger dauernder Schadstoff-Belastung. Für diese Fragestellung müssten unterschiedliche Populationen verglichen werden, die sich in ihrer (durchschnittlichen) Feinstaubbelastung unterscheiden. Es muss aber gleichzeitig sichergestellt sein, dass diese sich nicht auch systematisch in anderen Eigenschaften unterscheiden, die ebenfalls eine Auswirkung auf ihre Gesundheit oder ihre Lebenserwartung hätten bzw. müssten diese anderen möglichen Störvariablen genau erfasst werden um sie rechnerisch kontrollieren zu können. Es liegt auf der Hand, dass dieser Untersuchungsansatz ungleich aufwendiger ist. Erst vor wenigen Jahren wurde allerdings eine große euro-

päische Studie (ESCAPE) abgeschlossen, die Kohorten aus zahlreichen europäischen Ländern einschließlich einer sehr gut dokumentierten und großen Kohorte aus Vorarlberg umfasste. Die Abschätzung der Schadstoff-Belastung an der Wohnadresse jedes einzelnen Kohortenmitgliedes erfolgte über aufwendige Modellierungen. Störvariablen wurden sowohl auf individueller Ebene als auch auf Ebene des Wohngebietes erhoben. ESCAPE bestätigte im Wesentlichen die bekannten Risiken hinsichtlich Lebenserwartung (Beelen et al., 2014), respiratorischer Morbidität (Adam et al., 2015; Y. T. Cai et al., 2014; Gehring et al., 2013; Jacquemin et al., 2013; Jacquemin et al., 2015; Molter et al., 2015), cardiozerebraler Morbidität (Schlaganfall) (Stafoggia et al., 2014) und Lungenkrebs (Raaschou-Nielsen et al., 2013), letzteres im Einklang mit der aktuellen IARC-Bewertung (Loomis et al., 2013). Nur die aus anderen Kohortenstudien bekannte und in Anbetracht der gut belegten akuten Effekte zu erwartende Wirkung auf die kardiovaskuläre Mortalität (Brook, 2008; Brook et al., 2004; Newby et al., 2015) konnte nicht gezeigt werden. Auch ESCAPE zeigte wieder eindeutig, dass Schädwirkungen bereits weit unterhalb der derzeit geltenden Grenzwerte zu beobachten sind.

Biologisch plausibel, aber bisher nur in einzelnen Studien untersucht und belegt, sind Feinstaubwirkungen auf Stoffwechselkrankheiten wie insbesondere Diabetes (Eze et al., 2017; Honda, Pun, Manjourides, & Suh, 2017; Liu et al., 2016; Weinmayr et al., 2016), chronisch entzündliche Erkrankungen wie rheumatische Erkrankungen (Sun et al., 2016) und neurologische und psychiatrische Erkrankungen, dabei vor allem Depressionen (Vert et al., 2017), und Auswirkungen auf Schwangerschaftsverlauf (Estarlich et al., 2016; Panasevich et al., 2016; Pedersen et al., 2013) und embryonale Entwicklung (Korten, Ramsey, & Latzin, 2017; Slovic, Diniz, & Ribeiro, 2017). Es existieren Hinweise auf unterschiedlich empfindliche Personengruppen. So reagieren z. B. AsthmatikerInnen empfindlicher auf Luftschadstoffe (Orellano, Quaranta, Reynoso, Balbi, & Vasquez, 2017) oder Diabetiker haben ein höheres Risiko für kardiale Komplikationen bei Schadstoff-Episoden (Peng et al., 2016; Thiering & Heinrich, 2015).

Feinstaub aus unterschiedlichen Quellen unterscheidet sich in der Korngrößenverteilung, in der Form der Teilchen (z. B. Asbest), und in ihrer chemischen Zusammensetzung. Es gibt einige Versuche die relative Schädlichkeit von Feinstaub je nach Quelle zu bewerten. Wegen der auch regional sehr unterschiedlichen Quellenverteilung wäre es notwendig, derartige Studien auch regional durchzuführen. Im Grunde bieten sich zwei Ansätze dafür an: Die Analyse von einzelnen chemischen Bestandteilen der Feinstaub-Filterproben, wie sie z. B. auch in ESCAPE durchgeführt wurde (Beelen et al., 2015), oder die Herkunftsanalyse des Feinstaubes über meteorologische Rechenmodelle (Cohen, Crawford, Stelcer, & Atanacio, 2012). Diese Untersuchungen stehen erst am Anfang. Mit ziemlicher Sicherheit lässt sich sagen, dass Feinstaub aus Holzheizungen in seiner Wirkung anders, aber weder weniger noch mehr gefährlich ist als Feinstaub aus

anderen Verbrennungsvorgängen (Sigsgaard et al., 2015). In einzelnen Studien erwiesen sich Marker für Schwerindustrie-Emissionen (C. A. Pope, Rodermund, & Gee, 2007; Thomson et al., 2016), Straßenverkehr (Hennig et al., 2014) und Straßenschwerverkehr (Finkelmann, 2014), aber auch z. B. für Wüstenstaub (Neophytou et al., 2013; Sandstrom & Forsberg, 2008) als gute Prädiktoren gesundheitsschädigender Wirkungen.

Auf diesem Gebiet besteht jedoch unbedingt noch Forschungsbedarf, zumal die quellenspezifische Wirkungsabschätzung unmittelbare Entscheidungsgrundlagen für regulatorische Entscheidungen bietet. Im Hinblick auf den Klimawandel wäre es auch wichtig zu untersuchen, wie dieser regional die Verteilung und den Transport von Luftschadstoffen verändern wird.

Auch wenn die Datenlage zu Feinstaub am umfangreichsten ist, darf nicht vergessen werden, dass die Luftqualität nicht nur durch ihre partikulären Verunreinigungen determiniert wird und dass immer ein komplexes Schadstoff-Gemisch auf die Menschen einwirkt.

Kombinierte Belastungen durch Luftschadstoffe und Lärm

Gerade die Lärmwirkungen wurden im Umweltbereich vor allem an Verkehrslärm untersucht, da es hier die größten Untersuchungskollektive und die besten Lärmbelastungsdaten gibt. Verkehrslärm tritt nahe an den Verkehrsflächen auf und ist daher fast zwingend auch immer mit anderen Emissionen aus dem (Straßen-)Verkehr, also insbesondere auch mit Luftschadstoffen verknüpft. Nur wenige Studien haben versucht, die Wirkung von Lärm und von Luftschadstoffen gleichzeitig zu bestimmen und die Wirkung des einen Schadfaktors von der der anderen abzugrenzen (Beelen et al., 2015; K. Fuks et al., 2011; K. B. Fuks et al., 2017; Kalsch et al., 2014; Lilian Tzivian et al., 2016; L. Tzivian et al., 2016; Tzivian et al., 2017). Diese wenigen Studien fanden in der Regel, dass auch nach Kontrolle auf Luftschadstoffe noch eine deutliche Lärmwirkung übrigbleibt und vice versa. Für eine statistisch belastbare Untersuchung auf eine (statistische) Interaktion zwischen Lärm und Luftschadstoffen reichte die Aussagekraft der jeweiligen Studie zumeist nicht aus. Lediglich die letzte Auswertung der deutschen Arbeitsgruppe (Tzivian et al., 2017) konnte eine signifikante Interaktion belegen.

Jedenfalls aber hat sich gerade in neueren Studien wiederholt gezeigt, dass Straßen- und Flugverkehr nicht nur durch Luftschadstoffe, sondern auch durch Lärm bedeutende Gesundheitsrisiken verursacht. Im letzten Jahrzehnt ist die Zahl epidemiologischer Studien rapide angewachsen, die insbesondere die Auswirkungen von Verkehrslärm (Straße und Flugverkehr) auf die Gesundheit untersucht, wobei zuneh-

mend auch auf die zusätzliche Wirkung von Luftschadstoffen kontrolliert wurde. Nur wenige Studien untersuchen die Lärmbelastung im (Schlaf-)Raum, weil die Modellierung an der Fassade einfacher ist und daher eine Untersuchung an einer größeren Bevölkerungsgruppe mit vertretbarem Aufwand erlaubt. Die wenigen Studien, die die Lage des Schlafraums und die Qualität der Fenster mitberücksichtigen (Babisch, Wolke, Heinrich, & Straff, 2014; Dzhambov et al., 2017; Foraster et al., 2014) finden tendenziell deutlichere Effekte, was für die kausale Verursachung der untersuchten Auswirkungen durch den Lärm spricht. Studien finden zunehmend auch andere Effekte als die bekannten bezüglich Alterationen der Herz-Kreislaufregulation (Y. Cai et al., 2017; Foraster et al., 2017; K. B. Fuks et al., 2017; Pitchika et al., 2017; Roswall et al., 2017; Sorensen et al., 2017), psychischer Erkrankungen (Evandt et al., 2017; Weyde, Krog, Oftedal, Evandt, et al., 2017) oder kognitiver Leistung (Tzivian et al., 2017; Weyde, Krog, Oftedal, Magnus, et al., 2017). So fand die Schweizer Kohortenstudie (Eze et al., 2017) Anzeichen einer Störung des Zuckerhaushaltes. Ähnliches fand eine weitere Arbeitsgruppe aus Kanada (Clark et al., 2017).

Diese zunehmend bessere Datenlage erlaubt auch immer präzisere Abschätzungen des Health Impact von Lärm. Hierbei werden Abschätzungen der Belastung der gesamten Bevölkerung mit den Effektschätzern aus Studienpopulationen verknüpft um auf diesem Weg den gesamten Impact einer Belastung auf eine Bevölkerung abzuschätzen (Mueller et al., 2017; Vienneau et al., 2015) Diese Abschätzungen belegen insgesamt eine hohe Bedeutung von (Straßen-)Lärm auf die Gesundheit der Bevölkerung.

Bei niedrigen Schallpegeln sind die Expositionsabschätzungen unsicherer, weil niedrigere Schallpegel auch zunehmend von schwächeren Schallquellen geprägt werden, die in großflächigen Modellierungen oft nicht berücksichtigt werden können. Eine genaue Ableitung eines Schwellenwertes, unter welchem nicht mehr mit Gesundheitseffekten durch Straßenlärm gerechnet werden kann, ist daher nicht möglich. Die zuletzt zitierten aktuellen Studien zeigen allerdings einen weitgehend linearen Zusammenhang zwischen Schallpegeln und Effekt. Die Schweizer Studie (Foraster et al., 2017) untersuchte Dauerschallpegel an der Fassade mit einem Median von 54,2 dB(A) bei einer Interquartil-Spanne von 10,6 dB. Die Kohortenmitglieder der Dänischen Studie (Sorensen et al., 2017) waren einem gewichteten Pegel von durchschnittlich 57 dB(A) mit einer Spanne von 49 bis 71 dB(A) ausgesetzt. Lärmwirkungen finden sich daher schon bei Pegeln, welche in vielen urbanen Wohngebieten erreicht bzw. überschritten werden.

Luftschadstoffe: Emissionstrends

(Emission = Ausstoß von Luftschadstoffen)

Reduktion der Schwefeldioxidbelastung in Österreich

Bis zu Beginn der Achtzigerjahre des 20. Jahrhunderts war Schwefeldioxid in der industrialisierten Welt der wichtigste Luftschadstoff, verursacht durch die vorwiegende Verwendung fossiler Brennstoffe zur Wärme- und Energieerzeugung (Fenger, 2009). In Verbindung mit Niederschlag bildet sich Schwefelsäure („saurer Regen“)(Smidt, 1982), und die hohen Konzentrationen verursachten gebietsweise Schäden, insbesondere an Wäldern („Waldsterben“)(n.n., 1985; Smith, 1981). Am eindrucksvollsten war dies im tschechischen Erzgebirge und in Teilen Ostdeutschlands und Polens zu beobachten, aber auch in österreichischen Industriegebieten in Alpentälern. Durch die Entschwefelung des Heizöls und den Einbau von Filtern in Großkraftwerken konnte die Schwefeldioxidbelastung in den österreichischen Städten dauerhaft unter die Grenzwerte zum Schutz der menschlichen Gesundheit abgesenkt werden. Die Schwefeldioxid-Emissionen betragen im Jahr 2014 rund 16 kt. Die gemäß EG-L (Emissionshöchstmengengesetz-Luft) ab 2010 zulässige Höchstmenge von 39 kt wird in Österreich schon seit Mitte der 1990er-Jahre unterschritten (Anderl et al., 2016).

Die Abnahme der SO₂-Emissionen in den Industrieländern in den letzten Jahrzehnten des letzten Jahrhunderts dürfte allerdings den Klimawandel beschleunigt haben, da dieses Gas bzw. das daraus gebildete Sulfat-Aerosol zu den wenigen Luftschadstoffen mit deutlich kühlendem Effekt zählt (Visoni, Pitari, & Aquila, 2017). Daher wird es auch immer im Zuge von „Geoengineering“-Debatten zur Diskussion gestellt. Wegen der human- und ökotoxikologischen Gefahren ist das allerdings sehr kritisch zu sehen (Keith, Weisenstein, Dykema, & Keutsch, 2016).

Stickoxide und Feinstaub meist nur leicht rückläufig

Die seit 2010 in der Emissionshöchstmengenrichtlinie (NEC-RL) für Österreich festgelegte jährliche Höchstmenge von 103.000 Tonnen Stickoxid-Emissionen (NO_x) wird insbesondere wegen der hohen Stickstoffoxid-Emissionen aus dem Verkehrssektor nicht eingehalten (Anderl et al., 2016).

Die Emissionen von PM₁₀ und PM_{2.5} sind in Österreich leicht rückläufig. Hauptverursacher sind die Industrie, der Kleinverbrauch, der Verkehr und die Landwirtschaft. Ein bedeutender Einflussfaktor ist auch die Temperatur im Winter und der damit verbundene Heizaufwand.

Bioaerosole

Unter Bioaerosolen versteht man alle luftgetragenen Partikel biologischer Herkunft (VDI, 2014), dazu zählen Bakterien, Pilze, Viren beziehungsweise Pollen. Sie können Partikel bilden, aber auch an - aus anderen Quellen stammenden - Partikeln anhaften. Die Lebensdauer der Bioaerosole wird außer von Auswasch- und Depositionsprozessen auch von biologischen Faktoren und den Umgebungsbedingungen (z. B. Temperatur und Feuchte) bestimmt. Die Kurzlebigkeit mancher Mikroorganismen erschwert sowohl ihre messtechnische Erfassung sowie auch die Modellierung ihrer Ausbreitung.

Bioaerosole stammen unter anderem aus Abfallverwertungs- und Entsorgungsanlagen, landwirtschaftlichen Anlagen (zum Beispiel Tierhaltungen, Schlachtbetriebe, Tierkörperbeseitigungsanlagen), Kläranlagen, Biogasanlagen, Biologischen Abluftreinigungen (Biofiltern) und Kühltürmen. Der Verein Deutscher Ingenieure hat dem Thema Bioaerosole mehrere Richtlinienreihen gewidmet (VDI, 2005/2016).

Die Gefahr von gesundheitlichen Risiken durch die Exposition gegenüber von Bioaerosolen ist insbesondere durch Studien aus der Arbeitsmedizin belegt (Radon & Nowak, 2003); Erkrankungen der Atemwege gehören zu den bekanntesten negativen Auswirkungen. Vermehrter Siedlungsdruck in Kombination mit steigender Anlagengröße und nicht zuletzt eine durch den Temperaturanstieg zu erwartenden Zunahme der Zahl von Klimaanlagen erhöhen die Zahl von Nutzungskonflikten. Die Ermittlung der Belastung der Bevölkerung durch Bioaerosole sowie die Bewertung der gesundheitlichen Relevanz erfährt eine steigende Relevanz. Die Richtlinienreihe VDI 4250 (VDI, 2014) bietet erste Ansätze für eine Bewertung.

Der Ausarbeitung von Expositions-Wirkungsbeziehungen sowie von Wirkungsschwellen und Grenzwerten für Bioaerosole wird in Zukunft große Bedeutung zukommen.

Luftschadstoffe: Immissionstrends

(Immission = Einwirkung, in diesem Fall von Luftschadstoffen)

Abnehmende Trends bei primären Luftschadstoffen

Die höchsten NO_2 -Belastungen zeigen sich entlang von Autobahnen und an stark befahrenen Straßen im dicht bebauten Stadtgebiet. Maßgeblich dafür verantwortlich ist der hohe Anteil an Dieselfahrzeugen (57% der Pkw im Jahr 2015) in Österreich. Auch immissionsseitig werden die Grenzwerte der EU-Luftqualitätsrichtlinie teilweise nicht eingehalten, weswegen die EU 2016 ein Vertragsverletzungsverfahren gegen Österreich eingeleitet hat.

Maßnahmen zur Verminderung der Stickstoffdioxid-Belastung durch den Verkehr umfassen immissionsgesteuerte oder permanente Geschwindigkeitsbeschränkungen, ein Nachtfahrverbot für Lkw sowie Fahrverbote für ältere Fahrzeuge, sowie sektorale Fahrverbote (Spangl & Nagl, 2015, 2016).

Im Zeitraum 2012 bis 2016 ging die Zahl der Messstellen, an denen mehr als die zulässige Anzahl an Überschreitungen des PM_{10} -Tagesmittelwerts ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Grenzwert) laut IG-L (Immissionsschutzgesetz-Luft) registriert wurde, zurück: von 16% der insgesamt etwa 125 Messstellen im Jahr 2012 auf 4% im Jahr 2016. Die starke Variation von Jahr zu Jahr steht in erster Linie in Zusammenhang mit dem Auftreten von für die Luftschadstoffausbreitung vorteilhaften meteorologischen Situationen. Belastungsschwerpunkte sind Ballungszentren und inneralpine Tal- und Beckenlagen. Die Vorgaben der EU Luftqualitätsrichtlinie wurden in den letzten Jahren fallweise in Graz und Leibnitz überschritten.

Hinsichtlich der Jahresmittelwerte für Feinstaub ist an den am stärksten belasteten Stationen, aber auch generell seit 2003 ein rückläufiger Trend zu erkennen. Ab 2018 steht als Indikator für die Gesundheitswirkung von $\text{PM}_{2.5}$ und PM_{10} die jährliche bevölkerungsgewichtete Exposition durch $\text{PM}_{2.5}$ und PM_{10} zur Verfügung. Dies entspricht den für den SDG-Indikator 11.6.2 und dem „Better Life Index“ der OECD verwendete Daten.

Höchste Ozonwerte im östlichen Flachland Österreichs

Für die regionale Ozonbildung sind Emissionen der Vorläufersubstanzen Stickstoffoxide und NMVOC (flüchtige organische Verbindungen ohne Methan) für die häufigen Überschreitungen der Informationsschwelle rund um große Ballungsgebiete wie Wien verantwortlich. Darüber hinaus sind erhöhte Ozonkonzentrationen in Österreich auch auf grenzüberschreitenden Transport der Vorläufersubstanzen aus ganz Mitteleuropa zurückzuführen.

Die höchsten bodennahen Ozonbelastungen traten 2012 bis 2015 in den außeralpinen Gebieten Ostösterreichs sowie im Hoch- und Mittelgebirge auf. Überschreitungen des Zielwerts zum Schutz der menschlichen Gesundheit (Tage mit $\text{MW}_8 > 120 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Mittelwert 2013–2015) wurden an 52% aller Messstellen festgestellt. Im fünfjährigen Bezugszeitraum 2011 bis 2015 wurde an 44% der Messstellen der Zielwert zum Schutz der Vegetation überschritten. Der Informationsschwellenwert wurde 2012 an drei Tagen in einem Ozonüberwachungsgebiet überschritten, 2013 an 14 Tagen in vier Gebieten, 2014 an zwei Tagen in einem Gebiet, 2015 an 19 Tagen in fünf Gebieten. Der Alarmschwellenwert wurde 2013 an zwei Tagen in Nordostösterreich überschritten, im Jahr 2015 an einem Tag (Spangl & Nagl, 2015, 2016).

Die vor allem im Frühjahr und Sommer auftretende erhöhte Ozonbelastung ist stark witterungsabhängig. In war-

men, trockenen Sommern ist sie deutlich höher als in kühlen, feuchten.

Keine Routinedaten zu Ultrafeinstaub

Als Ultrafeinstaub werden Stäube mit Durchmesser kleiner als 100 nm bezeichnet. In der städtischen Umgebungsluft haben diese Stäube in Hinblick auf die gesamte Staubmasse einen sehr geringen Anteil. Wird jedoch die Anzahl der Partikel betrachtet, so lässt sich zeigen, dass in diesem Korngrößenbereich deutlich der größte Anteil zu finden ist. Damit tragen die ultrafeinen Teilchen auch am meisten zur gesamten aktiven Stauboberfläche je Volumen bei. Für viele physiologische und pathologische Wirkungen des Staubes ist gerade die Interaktion zwischen der Oberfläche der Staubkörner und den biologischen Strukturen verantwortlich (Oberdorster et al., 2000). Ultrafeine Partikel setzen sich zu einem großen Teil aus verkehrsbedingten Verbrennungsrückständen (Rußpartikel) sowie primären Aerosolen, welche ebenfalls im Wesentlichen von Fahrzeugen emittiert werden) zusammen. Die vorhandenen Daten erlauben derzeit keine Aussagen über zeitliche Trends und räumliche Verteilung von Ultrafeinstaub.

Luftqualität und Maßnahmen

Schadstoffmonitoring in Österreich

Österreich verfügt über ein relativ dichtes Luftgütemessnetz, das von den Bundesländern und dem Umweltbundesamt betrieben wird. Feinstaub (PM₁₀ und PM_{2.5}) und Stickstoffdioxid (NO₂) sind neben Ozon (O₃) die für die menschliche Gesundheit relevantesten flächendeckend gemessenen Luftschadstoffe (Umweltbundesamt, 2016a). Vegetation und Ökosysteme werden durch Schwefeldioxid (SO₂), Stickstoffoxide (NO_x) und Ammoniak (NH₃) geschädigt, die zu Versauerung und Eutrophierung (Überdüngung) führen. Auch bodennahes Ozon verursacht Schäden an Pflanzen und Wachstumseinbußen (Obersteiner & Wolf-Ott, 2016).

Die Überwachung der Luftqualität in Österreich wurde in den 1970er Jahren begonnen, der Fokus lag damals auf SO₂, Staub und Ozon. Um die Jahrtausendwende wurde die Feinstaubmessung auf PM₁₀ und später auch zusätzlich PM_{2.5} umgestellt (Gomiscek, Hauck, Stopper, & Preining, 2004). Bundesweite Regelungen wurden 1997 mit dem Immissionschutzgesetz-Luft (IG-L, BGBl. I 115/1997 i. d. g. F.) erlassen, welches – gemeinsam mit Verordnungen zu Messung, Berichterstellung und Qualitätssicherung – Grenz-, Ziel- und Schwellenwerte für verschiedene Luftschadstoffe sowie die Vorgangsweise bei Überschreitung dieser festgelegt hat. Auch

bedingt durch Implementierung von EU-Regelungen wurde das IG-L mehrfach novelliert und erweitert. Derzeit sind im IG-L zwölf Luftschadstoffe geregelt, im Ozongesetz (BGBl. I 34/2003 i. d. g. F.) wird bodennahes Ozon behandelt.

Die Messkonzept-Verordnung zum IG-L (MKV; BGBl. II 358/1998 i. d. g. F.) und die Ozon-Messkonzeptverordnung (BGBl. Nr. II 99/2004) legen u. a. Anzahl, Kriterien für die Lage und technische Anforderungen für Messstellen zur Überwachung der Luftqualität fest. Abhängig vom Belastungsniveau, der Variabilität und der gesundheitlichen Relevanz des Schadstoffs werden in Österreich insgesamt bis zu 140 Messstellen von den Ämtern der Landesregierungen und dem Umweltbundesamt betrieben. Die Daten werden kontinuierlich der Öffentlichkeit zur Verfügung gestellt, monatlich und jährlich zusammengefasst berichtet (Umweltbundesamt).

Der Schwerpunkt der Luftqualitäts-Messung liegt in bewohnten Gebieten und hier insbesondere in größeren Städten. Österreich hat generell in Bezug auf die klassischen Luftschadstoffe ein relativ dichtes Messnetz. Die Wahl der Lage und die Anzahl der Messstellen ermöglichen eine repräsentative Erfassung der Belastung der Bevölkerung durch Luftschadstoffe.

Das Luftqualitäts-Messnetz wird kontinuierlich an die Belastungssituation angepasst (Durchführungsbeschluss der Europäischen Kommission vom 12. Dezember 2011 mit Bestimmungen zu den Richtlinien 2004/107/EG und 2008/50/EG des Europäischen Parlaments und des Rates im Hinblick auf den Austausch von Informationen und die Berichterstattung über die Luftqualität (2011/850/EU)). Bei Schadstoffen wie SO₂ oder CO, deren Belastungsniveau bereits sehr niedrig bzw. kontinuierlich abnehmend ist und deutlich unter den jeweiligen Grenzwerten liegt, ist mit einer weiteren Reduktion der Anzahl an Messstellen zu rechnen. Dagegen hat die Anzahl der PM_{2.5}-Messstellen in den letzten Jahren zugenommen (Stand 2016: 45 Messstellen); die Anzahl an Ozonmessstellen (etwas über 100) ist in etwa gleichgeblieben.

Ergänzend zu Messungen gewinnen Modellrechnungen an Bedeutung; für Österreich werden diese routinemäßig u. a. von der ZAMG durchgeführt. Im Unterschied zu anderen europäischen Ländern werden in Österreich die Modellrechnungen aber (noch) nicht zur Überprüfung der Einhaltung von Grenz- oder Zielwerten eingesetzt. Auf absehbare Zeit bildet daher die Messung an Messstellen das Rückgrat der Beurteilung der Luftqualität in Österreich.

Emissionsminderung in Österreich

Zur Verminderung der schädlichen Wirkungen von Luftschadstoffen auf die menschliche Gesundheit und die Umwelt wurde auf europäischer und nationaler Ebene ein umfangreiches rechtliches Instrumentarium entwickelt. Dieses regelt sowohl den Ausstoß von Luftschadstoffen (die sogenannten

Emissionen) als auch die Luftqualität (die sogenannte Immissionsbelastung). Konkret wurden dazu unter anderem nationale Emissionshöchstmengen, sektorale Emissionsgrenzwerte und umfangreiche Regelungen zur Messung und Reduktion der Immissionsbelastung etabliert.

Langfristiges Ziel der europäischen Luftqualitätsgesetzgebung entsprechend dem 7. Umweltaktionsprogramm der Europäischen Gemeinschaft (Beschluss 1386/2013/EU; Laufzeit 2013–2020) ist es, die Belastung durch Luftschadstoffe derart zu reduzieren, dass sie keine erheblichen negativen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und die Umwelt hat.

Ziele der Emissionshöchstmengenrichtlinie (NEC-RL; RL 2016/2284/EU) sind die Verminderung der Ozonbelastung zum Schutz der menschlichen Gesundheit und der Umwelt sowie die Verringerung der Versauerung und der Eutrophierung. Diese Effekte werden maßgeblich durch grenzüberschreitenden Schadstofftransport beeinflusst. Die Richtlinie legt daher für alle Mitgliedstaaten spezifische, verbindliche Emissionshöchstmengen für 2020 und 2030 für folgende Luftschadstoffe fest: Stickstoffoxide (NO_x), flüchtige organische Verbindungen ohne Methan (NMVOC), Feinstaub ($\text{PM}_{2.5}$), Schwefeldioxid (SO_2) und Ammoniak (NH_3). Die Höchstmengen dürfen ab 2020 bzw. 2030 nicht mehr überschritten werden. Um diese Ziele zu erreichen, muss bis 2019 ein nationales Luftreinhaltprogramm erstellt werden, das danach mindestens alle vier Jahre aktualisiert werden muss.

Regelungen zur Immissionsbelastung wurden in der Luftqualitätsrichtlinie (RL 2008/50/EG) sowie in der 4. Tochterrichtlinie zur Luftqualitätsrahmenrichtlinie (RL 2004/107/EG) festgelegt. Diese bestimmen die Grundzüge der Luftgüteüberwachung, der Maßnahmenplanung, Immissionsgrenzwerte, Immissionsziel- und -schwellenwerte. Sie wurden mit dem IG-L und Verordnungen zum IG-L in nationales Recht umgesetzt.

Im Ozongesetz (BGBl. Nr. 210/1992) sind ein Informationsschwellenwert und eine Alarmschwelle für bodennahe Ozon festgelegt. Es enthält zudem Zielwerte zum Schutz von Gesundheit und Vegetation sowie Vorgaben zur Emissionsbegrenzung der Vorläufersubstanzen NO_x und NMVOC.

Bei Überschreitungen von Grenzwerten des IG-L (bzw. von erhöhten Immissionsgrenzwerten, die jenen der EU-Luftqualitätsrichtlinie entsprechen) ist von den jeweiligen Landeshauptleuten ein Maßnahmenprogramm zu erstellen und/oder sind Maßnahmenverordnungen zu erlassen. Das Programm ist periodisch zu evaluieren und erforderlichenfalls zu überarbeiten.

Entsprechende Programme und Maßnahmenverordnungen wurden von allen betroffenen Bundesländern erstellt.

Die Maßnahmenprogramme und –Verordnungen enthalten eine Vielzahl an Maßnahmen für den Verkehrsbereich, die Raumwärmeerzeugung, Bautätigkeiten und die Landwirtschaft, vereinzelt auch für die Industrie.

Der ganz überwiegende Teil der Maßnahmen führt auch zu einer Reduktion von Treibhausgasemissionen, allerdings ist diese meist nicht quantifiziert, sondern spiegelt sich in der

Bundesländer-Luftschadstoffinventur wider. Eine geringfügige Erhöhung von Treibhausgasemissionen ist bei Ersatz von veralteten Holzheizungen möglich, sofern diese durch Heizungen mit fossilen Brennstoffen ersetzt werden. In aller Regel führen Maßnahmen zur Reduktion von Luftschadstoffen auch zu sehr rasch eintretenden Wirkungen zum Schutz des Klimas, da die meisten Schadstoffe einen eher kurzlebigen Treibhausgaseffekt entfalten (Carmichael, Kulkarni, Chen, Ramanathan, & Spak, 2013).

Emissionsminderungen sind natürlich am effektivsten, wo sie die Hauptverursacher betreffen. Das sind je nach Schadstoff vor allem Verkehr, Industrie, Hausbrand und Landwirtschaft. Alle diese Sektoren haben in der Vergangenheit ihren Beitrag geleistet aber weitere Maßnahmen sind wünschenswert und notwendig. Vorkommnisse wie „Dieselgate“ haben das Vertrauen in die Lösungskompetenz der Behörden und die ehrlichen Anstrengungen der Industrie erschüttert. Dem Straßenverkehr kommt allerdings bei der Luftreinhaltung aus medizinischer Sicht eine besonders wichtige Rolle zu, weil dessen Emissionen am nächsten zur „Nase“ vieler Menschen freigesetzt werden und die frischen noch sehr reaktiven Verbrennungsaerosole besonders gefährlich sind.

Emissionen von Schadstoffen und Verbrauch sind unter genormten Bedingungen zu prüfen. Die Fahrzeugindustrie hat es verstanden, ihre Motoren über die Zeit immer besser für diese Normzyklen zu optimieren. Die Emissionen eines Fahrzeuges am Prüfstand sagten daher immer weniger über die Emissionen der Flotte unter Realbedingungen aus. Dies war zum Teil bekannt und wurde teilweise bei den Planungsunterlagen (z. B. für neue Straßenprojekte) berücksichtigt, wobei sich die Datenlage zu den Flottenemissionen im Realbetrieb schrittweise verbesserte. Neu und ungesetzlich war hingegen die Manipulation, die es Autos erlaubte zu erkennen, dass sie sich auf einem Prüfstand befinden, und die Motorparameter dafür extra anzupassen.

Entgegen dem öffentlichen Eindruck hat sich die Luftqualität in Österreich wie auch in vielen Nachbarstaaten in den letzten Jahren verbessert. Trotzdem tragen Luftschadstoffe (und Lärm) immer noch wesentlich zum „Burden of disease“ bei (Murray & Lopez, 2013). Mit der sich ändernden Zusammensetzung der Schadstoffmischung könnten alte Indikatoren der Luftqualität ihre Bedeutung verlieren und die Immissionsüberwachung muss daher stetig der wissenschaftlichen Erkenntnis und den Bedürfnissen angepasst werden. Insbesondere ist zu bedenken, dass Feinstaub nicht gleich Feinstaub ist. Es wäre angezeigt die Partikelanzahlkonzentration ins Routineprogramm des Messnetzes einzubeziehen. Dafür fehlen aber derzeit noch die entsprechenden gesetzlichen Regelungen. Chemische Auswertungen von Filterproben sollten auch häufiger durchgeführt werden, da dies Aufschluss über die bedeutendsten Quellen der Feinstaubbelastung bietet und es von wissenschaftlichem und allgemeinem Interesse wäre, die Schädlichkeit von Feinstaub je nach chemischer Zusammensetzung differenzieren zu können.

Literatur

- Adam, M., Schikowski, T., Carsin, A. E., Cai, Y. T., Jacquemin, B., Sanchez, M., . . . Probst-Hensch, N. (2015). Adult lung function and long-term air pollution exposure. ESCAPE: a multicentre cohort study and meta-analysis. *European Respiratory Journal*, *45*(1), 38–50.
- Anderl, M., Haider, S., Lampert, C., Moosmann, L., Pazdernik, K., Perl, D., . . . Wieser, M. (2016). Austria's Annual Air Emission Inventory 1990–2014. Submission under National Emission Ceilings Directive 2001/81/EC (Vol. REP-0568). Vienna: Umweltbundesamt.
- Atkinson, R. W., Kang, S., Anderson, H. R., Mills, I. C., & Walton, H. A. (2014). Epidemiological time series studies of PM_{2.5} and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*, *69*(7), 660–665.
- Babisch, W., Wolke, G., Heinrich, J., & Straff, W. (2014). Road traffic noise and hypertension--accounting for the location of rooms. *Environ Res*, *133*, 380–387.
- Beelen, R., Hoek, G., Raaschou-Nielsen, O., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Weinmayr, G., . . . Brunekreef, B. (2015). Natural-Cause Mortality and Long-Term Exposure to Particle Components: An Analysis of 19 European Cohorts within the Multi-Center ESCAPE Project. *Environmental Health Perspectives*, *123*(6), 525–533.
- Beelen, R., Raaschou-Nielsen, O., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Weinmayr, G., Hoffmann, B., . . . Hoek, G. (2014). Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, *383*(9919), 785–795.
- Bell, M. L., Samet, J. M., & Dominici, F. (2004). Time-series studies of particulate matter. *Annu Rev Public Health*, *25*, 247–280.
- Brook, R. D. (2008). Cardiovascular effects of air pollution. *Clinical Science*, *115*(5–6), 175–187.
- Brook, R. D., Franklin, B., Cascio, W., Hong, Y. L., Howard, G., Lipsett, M., . . . Tager, I. (2004). Air pollution and cardiovascular disease - A statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American Heart Association. *Circulation*, *109*(21), 2655–2671.
- Cai, Y., Hansell, A. L., Blangiardo, M., Burton, P. R., BioS-haRe, de Hoogh, K., . . . Hodgson, S. (2017). Long-term exposure to road traffic noise, ambient air pollution, and cardiovascular risk factors in the HUNT and lifelines cohorts. *European Heart Journal*, *38*(29), 2290–2296. doi: 10.1093/eurheartj/ehx263
- Cai, Y. T., Schikowski, T., Adam, M., Buschka, A., Carsin, A. E., Jacquemin, B., . . . Hansell, A. L. (2014). Cross-sectional associations between air pollution and chronic bronchitis: an ESCAPE meta-analysis across five cohorts. *Thorax*, *69*(11), 1005–1014.
- Carmichael, G. R., Kulkarni, S., Chen, Y., Ramanathan, V., & Spak, S. (2013). Short-Lived Climate Forcing Agents and Their Roles in Climate Change. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, *77*(Supplement C), 227–236.
- Clark, C., Sbihi, H., Tamburic, L., Brauer, M., Frank, L. D., & Davies, H. W. (2017). Association of Long-Term Exposure to Transportation Noise and Traffic-Related Air Pollution with the Incidence of Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Environ Health Perspect*, *125*(8), 087025.
- Cohen, D. D., Crawford, J., Stelcer, E., & Atanacio, A. (2012). A new approach to the combination of IBA techniques and wind back trajectory data to determine source contributions to long range transport of fine particle air pollution. *Nuclear Instruments & Methods in Physics Research Section B-Beam Interactions with Materials and Atoms*, *273*, 186–188.
- de Rooij, M. M. T., Heederik, D. J. J., Borlee, F., Hoek, G., & Wouters, I. M. (2017). Spatial and temporal variation in endotoxin and PM₁₀ concentrations in ambient air in a livestock dense area. *Environmental Research*, *153*, 161–170.
- Deryugina, T., Heutel, G., Miller, N. H., Molitor, D., & Reif, J. (2016). The Mortality and Medical Costs of Air Pollution: Evidence from Changes in Wind Direction.
- Doherty, R. M., Heal, M. R., & O'Connor, F. M. (2017). Climate change impacts on human health over Europe through its effect on air quality. *Environmental Health*, *16*(1), 118.
- Dzhambov, A. M., Tokmakova, M. P., Gatseva, P. D., Zdravkov, N. G., Gencheva, D. G., Ivanova, N. G., . . . Dermendzhiev, S. M. (2017). Community Noise Exposure and its Effect on Blood Pressure and Renal Function in Patients with Hypertension and Cardiovascular Disease. *Folia Med (Plovdiv)*, *59*(3), 344–356.
- Estarlich, M., Ballester, F., Davdand, P., Llop, S., Esplugues, A., Fernandez-Somoano, A., . . . Iniguez, C. (2016). Exposure to ambient air pollution during pregnancy and pre-term birth: A Spanish multicenter birth cohort study. *Environmental Research*, *147*, 50–58.
- Evandt, J., Oftedal, B., Krog, N. H., Nafstad, P., Schwarze, P. E., & Aasvang, G. M. (2017). A Population-Based Study on Nighttime Road Traffic Noise and Insomnia. *Sleep*, *40*(2).
- Eze, I. C., Foraster, M., Schaffner, E., Vienneau, D., Heritier, H., Rudzik, F., . . . Probst-Hensch, N. (2017). Long-term exposure to transportation noise and air pollution in relation to incident diabetes in the SAPALDIA study. *International Journal of Epidemiology*, *46*(4), 1115–1125.
- Fenger, J. (2009). Air pollution in the last 50 years - From local to global. *Atmospheric Environment*, *43*(1), 13–22.
- Finkelman, F. D. (2014). Diesel exhaust particle exposure during pregnancy promotes development of asthma and atopy. *The Journal of allergy and clinical immunology*, *134*(1), 73–74.
- Foraster, M., Eze, I. C., Schaffner, E., Vienneau, D., Heritier, H., Endes, S., . . . Probst-Hensch, N. (2017). Exposure to

- Road, Railway, and Aircraft Noise and Arterial Stiffness in the SAPALDIA Study: Annual Average Noise Levels and Temporal Noise Characteristics. *Environ Health Perspect*, 125(9), 097004.
- Foraster, M., Kunzli, N., Aguilera, I., Rivera, M., Agis, D., Vila, J., . . . Basagana, X. (2014). High blood pressure and long-term exposure to indoor noise and air pollution from road traffic. *Environ Health Perspect*, 122(11), 1193–1200.
- Fuks, K., Moebus, S., Hertel, S., Viehmann, A., Nonnemacher, M., Dragano, N., . . . Heinz Nixdorf Recall Study Investigative, G. (2011). Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure. *Environ Health Perspect*, 119(12), 1706–1711.
- Fuks, K. B., Weinmayr, G., Basagana, X., Gruziova, O., Hampel, R., Oftedal, B., . . . Hoffmann, B. (2017). Long-term exposure to ambient air pollution and traffic noise and incident hypertension in seven cohorts of the European study of cohorts for air pollution effects (ESCAPE). *European Heart Journal*, 38(13), 983–990.
- Gehring, U., Gruziova, O., Agius, R. M., Beelen, R., Custovic, A., Cyrys, J., . . . Brunekreef, B. (2013). Air Pollution Exposure and Lung Function in Children: The ESCAPE Project. *Environmental Health Perspectives*, 121(11–12), 1357–1364.
- Gomiscek, B., Hauck, H., Stopper, S., & Preining, O. (2004). Spatial and temporal variations Of PM1, PM2.5, PM10 and particle number concentration during the AUPHEP-project. *Atmospheric Environment*, 38(24), 3917–3934.
- Haluza, D., Kaiser, A., Moshhammer, H., Flandorfer, C., Kundi, M., & Neuberger, M. (2012). Estimated health impact of a shift from light fuel to residential wood-burning in Upper Austria. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 22(4), 339–343.
- Hennig, F., Fuks, K., Moebus, S., Weinmayr, G., Memmesheimer, M., Jakobs, H., . . . Investi, H. N. R. S. (2014). Association between Source-Specific Particulate Matter Air Pollution and hs-CRP: Local Traffic and Industrial Emissions. *Environ Health Perspect*, 122(7), 703–710. doi: 10.1289/ehp.1307081
- Honda, T., Pun, V. C., Manjourides, J., & Suh, H. (2017). Associations between long-term exposure to air pollution, glycosylated hemoglobin and diabetes. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 220(7), 1124–1132.
- Hutter, H. P., Kundi, M., Moshhammer, H., Shelton, J., Kruger, B., Schicker, I., & Wallner, P. (2015). Replacing fossil diesel by biodiesel fuel: expected impact on health. *Arch Environ Occup Health*, 70(1), 4–9.
- Jacob, D. J., & Winner, D. A. (2009). Effect of climate change on air quality. *Atmospheric Environment*, 43(1), 51–63.
- Jacquemin, B., Siroux, V., Sanchez, M., Carsin, A. E., Adam, M., Buschka, A., . . . Kauffmann, F. (2013). Adult asthma incidence and long term exposure to air pollution in six European cohorts: The European study of cohorts for air pollution effects (ESCAPE). *European Respiratory Journal*, 42.
- Jacquemin, B., Siroux, V., Sanchez, M., Carsin, A. E., Schikowski, T., Adam, M., . . . Kauffmann, F. (2015). Ambient Air Pollution and Adult Asthma Incidence in Six European Cohorts (ESCAPE). *Environmental Health Perspectives*, 123(6), 613–621.
- Kalsch, H., Hennig, F., Moebus, S., Mohlenkamp, S., Dragano, N., Jakobs, H., . . . Heinz Nixdorf Recall Study Investigative, G. (2014). Are air pollution and traffic noise independently associated with atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Eur Heart J*, 35(13), 853–860.
- Keith, D. W., Weisenstein, D. K., Dykema, J. A., & Keutsch, F. N. (2016). Stratospheric solar geoengineering without ozone loss. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 113(52), 14910–14914.
- Körner, C. (2017). Biologische Kohlenstoffspeicherung – Umsatz und Kapital nicht verwechseln. *Ökoskop*, 2017(2), 4.
- Korten, I., Ramsey, K., & Latzin, P. (2017). Air pollution during pregnancy and lung development in the child. *Paediatric Respiratory Reviews*, 21, 38–46.
- Link, M. S., & Dockery, D. W. (2010). Air pollution and the triggering of cardiac arrhythmias. *Curr Opin Cardiol*, 25(1), 16–22.
- Liu, C., Yang, C. Y., Zhao, Y. H., Ma, Z. W., Bi, J., Liu, Y., . . . Chen, R. J. (2016). Associations between long-term exposure to ambient particulate air pollution and type 2 diabetes prevalence, blood glucose and glycosylated hemoglobin levels in China. *Environment International*, 92–93, 416–421.
- Loomis, D., Grosse, Y., Lauby-Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., Benbrahim-Tallaa, L., . . . Iarc. (2013). The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncology*, 14(13), 1262–1263.
- Molter, A., Simpson, A., Berdel, D., Brunekreef, B., Custovic, A., Cyrys, J., . . . Agius, R. (2015). A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *European Respiratory Journal*, 45(3), 610–624.
- Moshhammer, H., Hutter, H. P., & Kundi, M. (2013). Which metric of ambient ozone to predict daily mortality? *Atmospheric Environment*, 65, 171–176.
- Moshhammer, H., & Neuberger, M. (2003). The active surface of suspended particles as a predictor of lung function and pulmonary symptoms in Austrian school children. *Atmospheric Environment*, 37(13), 1737–1744.
- Mueller, N., Rojas-Rueda, D., Basagana, X., Cirach, M., Cole-Hunter, T., Dadvand, P., . . . Nieuwenhuijsen, M. (2017). Health impacts related to urban and transport planning: A burden of disease assessment. *Environ Int*, 107, 243–257.
- Murray, C. J., & Lopez, A. D. (2013). Measuring the global burden of disease. *N Engl J Med*, 369(5), 448–457.
- n.n. (1985). *Waldschäden – Einflussfaktoren und ihre Bewertung*. Düsseldorf: VDI.

- Neophytou, A. M., Yiallourous, P., Coull, B. A., Kleanthous, S., Pavlou, P., Pashiardis, S., . . . Laden, F. (2013). Particulate matter concentrations during desert dust outbreaks and daily mortality in Nicosia, Cyprus. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 23(3), 275–280.
- Neuberger, M., Moshhammer, H., & Rabczenko, D. (2013). Acute and subacute effects of urban air pollution on cardiopulmonary emergencies and mortality: time series studies in Austrian cities. *Int J Environ Res Public Health*, 10(10), 4728–4751.
- Neuberger, M., Rabczenko, D., & Moshhammer, H. (2007). Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment*, 41(38), 8549–8556. doi: 10.1016/j.atmosenv.2007.07.013
- Neuberger, M., Schimek, M. G., Horak, F., Moshhammer, H., Kundi, M., Frischer, T., . . . Auphép-Team. (2004). Acute effects of particulate matter on respiratory diseases, symptoms and functions: epidemiological results of the Austrian Project on Health Effects of Particulate Matter (AUPHEP). *Atmospheric Environment*, 38(24), 3971–3981.
- Newby, D. E., Mannucci, P. M., Tell, G. S., Baccarelli, A. A., Brook, R. D., Donaldson, K., . . . Assoc, E. H. F. (2015). Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 36(2), 83-U28. doi: 10.1093/eurheartj/ehu458
- Oberdorster, G., Finkelstein, J. N., Johnston, C., Gelein, R., Cox, C., Baggs, R., & Elder, A. C. (2000). Acute pulmonary effects of ultrafine particles in rats and mice. *Research report (Health Effects Institute)*(96), 5–74; disc. 75–86.
- Obersteiner, E., & Wolf-Ott, F. (2016). Elfter Umweltkontrollbericht: Umweltsituation in Österreich (Vol. REP-0600). Vienna: Umweltbundesamt.
- Orellano, P., Quaranta, N., Reynoso, J., Balbi, B., & Vasquez, J. (2017). Effect of outdoor air pollution on asthma exacerbations in children and adults: Systematic review and multilevel meta-analysis. *Plos One*, 12(3).
- Orru, H., Andersson, C., Ebi, K. L., Langner, J., Astrom, C., & Forsberg, B. (2013). Impact of climate change on ozone-related mortality and morbidity in Europe. *European Respiratory Journal*, 41(2), 285–294.
- Panasevich, S., Haberg, S. E., Aamodt, G., London, S. J., Stigum, H., Nystad, W., & Nafstad, P. (2016). Association between pregnancy exposure to air pollution and birth weight in selected areas of Norway. *Archives of Public Health*, 74.
- Pedersen, M., Giorgis-Allemand, L., Bernard, C., Aguilera, I., Andersen, A. M. N., Ballester, F., . . . Slama, R. (2013). Ambient air pollution and low birthweight: a European cohort study (ESCAPE). *Lancet Respiratory Medicine*, 1(9), 695–704.
- Peng, C., Luttmann-Gibson, H., Zanobetti, A., Cohen, A., De Souza, C., Coull, B. A., . . . Gold, D. R. (2016). Air pollution influences on exhaled nitric oxide among people with type II diabetes. *Air Quality Atmosphere and Health*, 9(3), 265–273.
- Pitchika, A., Hampel, R., Wolf, K., Kraus, U., Cyrus, J., Babisch, W., . . . Schneider, A. (2017). Long-term associations of modeled and self-reported measures of exposure to air pollution and noise at residence on prevalent hypertension and blood pressure. *Science of the Total Environment*, 593, 337–346.
- Pope, C. A., 3rd, Verrier, R. L., Lovett, E. G., Larson, A. C., Raizenne, M. E., Kanner, R. E., . . . Dockery, D. W. (1999). Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J*, 138(5 Pt 1), 890–899.
- Pope, C. A., Rodermund, D. L., & Gee, M. M. (2007). Mortality effects of a copper smelter strike and reduced ambient sulfate particulate matter air pollution. *Environmental Health Perspectives*, 115(5), 679–683.
- Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Beelen, R., Samoli, E., Stafoggia, M., Weinmayr, G., . . . Hoek, G. (2013). Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncology*, 14(9), 813–822.
- Radon, K., & Nowak, D. (2003). [Respiratory diseases in European farmers. Part 1: Literature review].
- Atemwegs- und Lungenerkrankungen in der Europäischen Landwirtschaft. Teil 1: Literaturübersicht. *Pneumologie (Stuttgart, Germany)*, 57(8), 444–448.
- Roswall, N., Raaschou-Nielsen, O., Ketzel, M., Gammelmark, A., Overvad, K., Olsen, A., & Sorensen, M. (2017). Long-term residential road traffic noise and NO2 exposure in relation to risk of incident myocardial infarction - A Danish cohort study. *Environmental Research*, 156, 80–86.
- Sandstrom, T., & Forsberg, B. (2008). Desert dust: an unrecognized source of dangerous air pollution? *Epidemiology*, 19(6), 808–809.
- Schwartz, J., Bind, M. A., & Koutrakis, P. (2017). Estimating Causal Effects of Local Air Pollution on Daily Deaths: Effect of Low Levels. *Environmental Health Perspectives*, 125(1), 23–29.
- Shaposhnikov, D., Revich, B., Bellander, T., Bedada, G. B., Bottai, M., Kharkova, T., . . . Pershagen, G. (2014). Mortality related to air pollution with the moscow heat wave and wildfire of 2010. *Epidemiology*, 25(3), 359–364.
- Sigsgaard, T., & Balmes, J. (2017). Environmental Effects of Intensive Livestock Farming. *Am J Respir Crit Care Med*, 196(9), 1092–1093.
- Sigsgaard, T., Forsberg, B., Annesi-Maesano, I., Blomberg, A., Bolling, A., Boman, C., . . . Brunekreef, B. (2015). Health impacts of anthropogenic biomass burning in the developed world. *Eur Respir J*, 46(6), 1577–1588.
- Slovic, A. D., Diniz, C. S., & Ribeiro, H. (2017). Clean air matters: an overview of traffic-related air pollution and pregnancy. *Revista De Saude Publica*, 51.
- Smidt, S. (1982). Untersuchungen über das Auftreten von sauren Niederschlägen in österreichischen Waldgebieten. In F. B. Wien (Ed.), *Informationsdienst* (236 ed., Vol. 236). Vienna.

- Smith, W. H. (1981). *Air Pollution and Forests. Interactions between Air Concentrations and Forest Ecosystems*. New York – Heidelberg – Berlin: Springer
- Sorensen, M., Wendelboe Nielsen, O., Sajadieh, A., Ketzel, M., Tjonneland, A., Overvad, K., & Raaschou-Nielsen, O. (2017). Long-Term Exposure to Road Traffic Noise and Nitrogen Dioxide and Risk of Heart Failure: A Cohort Study. *Environ Health Perspect*, 125(9), 097021.
- Spangl, W., & Nagl, C. (2015). Jahresbericht der Luftgütemessungen in Österreich 2014 (Vol. REP-0520). Vienna: Umweltbundesamt.
- Spangl, W., & Nagl, C. (2016). Jahresbericht der Luftgütemessungen in Österreich 2015 (Vol. REP-0562). Vienna: Umweltbundesamt.
- Stafoggia, M., Cesaroni, G., Peters, A., Andersen, Z. J., Badaloni, C., Beelen, R., . . . Forastiere, F. (2014). Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Incidence of Cerebrovascular Events: Results from 11 European Cohorts within the ESCAPE Project. *Environmental Health Perspectives*, 122(9), 919–925.
- Su, C., Breitner, S., Schneider, A., Liu, L., Franck, U., Peters, A., & Pan, X. (2016). Short-term effects of fine particulate air pollution on cardiovascular hospital emergency room visits: a time-series study in Beijing, China. *Int Arch Occup Environ Health*, 89(4), 641–657.
- Sun, G., Hazlewood, G., Bernatsky, S., Kaplan, G., Eksteen, B., & Barnabe, C. (2016). Air Pollution and the Rheumatic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Rheumatology*, 43(6), 1192–1193.
- Tagaris, E., Liao, K. J., Delucia, A. J., Deck, L., Amar, P., & Russell, A. G. (2009). Potential Impact of Climate Change on Air Pollution-Related Human Health Effects. *Environmental Science & Technology*, 43(13), 4979–4988.
- Thiering, E., & Heinrich, J. (2015). Epidemiology of air pollution and diabetes. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 26(7), 384–394.
- Thomson, E. M., Breznan, D., Karthikeyan, S., MacKinnon-Roy, C., Vuong, N. Q., Dabek-Zlotorzynska, E., . . . Vincent, R. (2016). Contrasting biological potency of particulate matter collected at sites impacted by distinct industrial sources. *Particle and Fibre Toxicology*, 13.
- Tzivian, L., Dlugaj, M., Winkler, A., Hennig, F., Fuks, K., Sugiri, D., . . . Heinz Nixdorf Recall Study Investigative, G. (2016). Long-term air pollution and traffic noise exposures and cognitive function: A cross-sectional analysis of the Heinz Nixdorf Recall study. *Journal of toxicology and environmental health Part A*, 79(22–23), 1057–1069.
- Tzivian, L., Dlugaj, M., Winkler, A., Weinmayr, G., Hennig, F., Fuks, K. B., . . . Heinz Nixdorf Recall study Investigative, G. (2016). Long-Term Air Pollution and Traffic Noise Exposures and Mild Cognitive Impairment in Older Adults: A Cross-Sectional Analysis of the Heinz Nixdorf Recall Study. *Environ Health Perspect*, 124(9), 1361–1368.
- Tzivian, L., Jokisch, M., Winkler, A., Weimar, C., Hennig, F., Sugiri, D., . . . Heinz Nixdorf Recall Study, G. (2017). Associations of long-term exposure to air pollution and road traffic noise with cognitive function—An analysis of effect measure modification. *Environment International*, 103, 30–38.
- Umweltbundesamt. Luftqualität Österreich. <http://www.umweltbundesamt.at/umweltsituation/luft/>
- VDI. (2003). Umweltmeteorologie - Kfz-Emissionsbestimmung - Luftbeimengungen (Vol. 3782 Blatt 7). Germany: VDI
- VDI. (2005/2016). Bioaerosole und biologische Agenzien – Emissionsquellen und –minderungsmaßnahmen – Übersicht (Vol. VDI 4255 (Blatt 1)). Düsseldorf: VDI.
- VDI. (2014). Bioaerosole und biologische Agenzien – Umweltmedizinische Bewertung von Bioaerosol-Immissionen – Wirkungen mikrobieller Luftverunreinigungen auf den Menschen (Vol. 4250 / Blatt 1). Düsseldorf: VDI.
- Vert, C., Sanchez-Benavides, G., Martinez, D., Gotsens, X., Gramunt, N., Cirach, M., . . . Gascon, M. (2017). Effect of long-term exposure to air pollution on anxiety and depression in adults: A cross-sectional study. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 220(6), 1074–1080.
- Vienneau, D., Perez, L., Schindler, C., Lieb, C., Sommer, H., Probst-Hensch, N., . . . Roosli, M. (2015). Years of life lost and morbidity cases attributable to transportation noise and air pollution: A comparative health risk assessment for Switzerland in 2010. *Int J Hyg Environ Health*, 218(6), 514–521.
- Visioni, D., Pitari, G., & Aquila, V. (2017). Sulfate geoengineering: a review of the factors controlling the needed injection of sulfur dioxide. *Atmospheric Chemistry and Physics*, 17(6), 3879–3889.
- Weinmayr, G., Hennig, F., Fuks, K., Nonnemacher, M., Jakobs, H., Mohlenkamp, S., . . . Investigator, H. N. R. (2016). Long-term exposure to fine particulate matter and incidence of type 2 diabetes mellitus in a cohort study: effects of total and traffic-specific air pollution (vol 14, 53, 2015). *Environmental Health*, 15. doi: ARTN 4510.1186/s12940-016-0128-x
- Weyde, K. V., Krog, N. H., Oftedal, B., Evandt, J., Magnus, P., Overland, S., . . . Aasvang, G. M. (2017). Nocturnal Road Traffic Noise Exposure and Children's Sleep Duration and Sleep Problems. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(5).
- Weyde, K. V., Krog, N. H., Oftedal, B., Magnus, P., Overland, S., Stansfeld, S., . . . Aasvang, G. M. (2017). Road traffic noise and children's inattention. *Environmental Health*, 16.
- Windsperger, A., Neuberger, M., Schmidt-Stejskal, H., & Moshhammer, H. (2006). Forcierung von Holzheizungen im Inntal: Emissionsszenarien für Feinstaub – PM10 mit einer Abschätzung der Immissionsveränderung und der gesundheitlichen Auswirkungen.
- Yin, P., He, G., Fan, M., Chiu, K. Y., Fan, M., Liu, C., . . . Zhou, M. (2017). Particulate air pollution and mortality in 38 of China's largest cities: time series analysis. *BMJ*, 356, j667.