

# "Die unbedenkliche Luftverschmutzung gibt es nicht"

Autor(en): **Schipper, Ori / Probst-Hensch, Nicole**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin**

Band (Jahr): **23 (2011)**

Heft 89

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-552047>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



## «Die unbedenkliche Luftverschmutzung gibt es nicht»

Schadstoffe in der Luft wirken sowohl kurz- als auch langfristig. Kurzfristig führt die Luftverschmutzung zu Atemwegsbeschwerden. An Tagen mit erhöhter Feinstaubkonzentration suchen vor allem empfindliche Leute wie etwa Asthmatiker vermehrt den Arzt auf und müssen häufiger Medikamente nehmen oder sogar ins Spital. Langfristig bewirken die Luftschadstoffe, dass die Lungenfunktion abnimmt. Gleichzeitig nehmen Atemwegserkrankungen und die Arterienverkalkung zu, was zu einer erhöhten Sterblichkeit führt. Denn die Leute sterben nicht nur an respiratorischen Störungen, sondern vor allem auch wegen Herzkreislaufproblemen.

**Dass sich Schadstoffe in der Luft auf das Herz auswirken, ist erstaunlich.**

Ja, aber nur auf den ersten Blick. Die Schmutzpartikel können in der Lunge eine chronische Entzündung auslösen. Unter Umständen dehnt sich die Entzündung auf den ganzen Körper aus und wirkt somit auf das Herz und möglicherweise sogar auf das Hirn ein. Tierversuche zeigen zudem, dass Feinstaub auch in Zusammenhang mit klassischen Entzündungskrankheiten wie Diabetes oder Fettleibigkeit stehen könnte.

**Um Bakterien oder Viren zu bekämpfen, kann die Forschung Medikamente entwickeln. Aber was können Sie gegen Erkrankungen tun, die von Luftschadstoffen verursacht werden?**

Über die Frage, was am hilfreichsten ist, liesse sich trefflich streiten. Mich befriedigt die Arbeit in der Luftschadstoffforschung, weil die Resultate unserer Studie beispielsweise zur Definition von Feinstaub-Grenzwerten in der Schweiz geführt

**Schmutzpartikel können die Lunge, aber auch das Herz oder gar das Hirn schädigen. Manche Menschen sind genetisch bedingt besonders krankheitsanfällig, sagt Nicole Probst-Hensch.**

VON ORI SCHIPPER  
BILD ANNETTE BOUTELLIER

**Frau Probst-Hensch, in den letzten dreissig Jahren hat sich die Luftqualität – jedenfalls in Europa – verbessert. Müssen wir uns nun keine Sorgen mehr machen?**

Doch. Leider gibt es keinen Grund zur Entwarnung. Auch eine noch so geringe Luftverschmutzung ist nicht unbedenklich. Daher müssen wir weiterhin bestrebt sein, die Luft möglichst rein zu halten. Ausser-

dem sind wir hier in einer privilegierten Situation. Kürzlich habe ich mit einer Delegation des Tropeninstituts unsere Partnerinstitutionen in Chennai in Indien besucht. Der Verkehr dort erschlägt einen! Wir möchten unsere Expertise, die wir mit der Sapaldia-Studie gewonnen haben, in andere Länder bringen, um die Leute frühzeitig vor gesundheitlichen Schäden zu warnen.

**Inwiefern schadet uns die Luftverschmutzung?**

haben. Der schönste Moment war für mich, als wir zeigen konnten, dass mit einer verbesserten Luftqualität Vorteile für die allgemeine Gesundheit der Bevölkerung zu erzielen sind. Dadurch konnten wir der Politik bestätigen, dass die von ihr ergriffenen Massnahmen tatsächlich nützlich sind.

## «Das setzt die Bereitschaft voraus, in den öffentlichen Verkehr zu investieren.»

Nun gilt es, die Schadstoffemissionen des Verkehrs in Schach zu halten oder besser noch zu senken. Das setzt natürlich die Bereitschaft voraus, in den öffentlichen Verkehr zu investieren.

### **Sie untersuchen das Erbgut der Studienteilnehmer. Welche Rolle spielen die Gene bei Krankheiten, die der Luftverschmutzung angelastet werden?**

Ob eine Krankheit ausbricht oder nicht, hängt von vielen Faktoren ab. Einige davon, etwa Umweltfaktoren oder der Lebensstil, sind nicht genetisch bedingt. In der Forschung wurden sie bisher oft ausser Acht gelassen. Mit der Sapaldia-Studie möchten wir das ändern. Uns interessiert aber auch, wieso einige Personen viel empfindlicher auf Luftschadstoffe

reagieren als andere. Solche genetisch bedingten Unterschiede müssen berücksichtigt werden, wenn es darum geht, Grenzwerte für die Luftverschmutzung zu definieren. Erschwerend kommt für uns hinzu, dass wir es mit extrem komplexen, chronischen Erkrankungen zu tun haben, bei denen nicht ein einzelnes Gen, sondern eine Kombination von genetischen Risikofaktoren ausschlaggebend ist.

### **Heisst das, dass Sie mit Ihrem genetischen Ansatz nicht weit kommen?**

Es geht uns gar nicht darum, Gentests für chronische Krankheiten zu entwickeln. Wir möchten die Krankheitsmechanismen aufschlüsseln und besser verstehen, was vor sich geht, wenn sich aufgrund der Luftverschmutzung eine Krankheit entwickelt. Diesem Ziel kommen wir mit unseren genetischen Untersuchungen allmählich näher. In der Sapaldia-Studie haben wir beispielsweise gesehen, dass besonders empfindliche Personen andere Varianten von bestimmten, an Entzündungsprozessen beteiligten Genen aufweisen als gesunde Personen. Daraus schliessen wir, dass Entzündungsprozesse bei der Entstehung der Krankheit vermutlich eine wichtige Rolle spielen. Ausserdem haben wir gezeigt, dass beim Asthma bei Kindern andere Gene beteiligt sind als beim Asthma von Erwachsenen. Genetisch gesehen handelt es sich also um zwei verschiedene Erkrankungen mit jeweils spezifischen Krankheitsmechanismen.

### **Für die Sapaldia-Studie betreiben Sie eine Biobank. Was ist das?**

Eine Biobank ist eine Sammlung von biologischem Material, das den so genannten Spendern entnommen worden ist und mit ihren klinischen Daten verknüpft wird. Dabei gewinnt die Biobank an Wert, je mehr man über die Spender weiss und je länger man ihren Krankheitsverlauf beobachtet. In unserer Biobank bewahren wir 240000 tiefgekühlte Röhrchen auf. Aus Sicherheitsgründen haben wir sie auf identische Biobanken in Basel, Zürich und Genf verteilt. Mehrere Studenten

## Sapaldia

Sapaldia steht für Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults. In dieser Langzeitstudie untersuchen Epidemiologen, Ärztinnen, Biologen und Statistikerinnen, wie sich die Umwelt, der Lebensstil, die sozialen Umstände und die Gene auf die Gesundheit der Schweizer Bevölkerung auswirken. Sie sammeln biologisches Material und erheben seit 1991 Gesundheitsdaten von knapp 10000 zufällig ausgewählten Personen, die in Aarau, Basel, Davos, Genf, Lugano, Montana, Payerne oder Wald leben.

waren wochenlang mit dieser Arbeit beschäftigt. In der Industrie werden solche Arbeiten durch Roboter ausgeführt. Das können wir uns in der akademischen Forschung nicht leisten. Als eine der grossen Herausforderungen in der Zukunft sehe ich darum das Schmieden von so genannten Public-Private-Partnerships.

### **Gibt es weitere Herausforderungen, die Sie für ein so grosses und langfristig angelegtes Forschungsprojekt meistern müssen?**

Alles dreht sich um Netzwerke. Nicht nur bei uns, da zeichnet sich weltweit ein Trend ab. In den – oft staatlich gesteuerten – medizinischen Forschungskonglomeraten werden wir Forschenden zur disziplinenübergreifenden Zusammenarbeit gezwungen. Das finde ich gut, denn nur so kommen wir weiter und überwinden die Grenzen, die sowohl den Grundlagenwissenschaften wie auch der Epidemiologie gesetzt sind. Zusammen können wir auch das breite Forschungspotenzial, das in unserer Biobank steckt, effizient nutzen. Das sind wir der Gesellschaft nicht zuletzt auch wegen der hohen Kosten schuldig. Doch für die Studienverantwortlichen ist die Situation nicht immer einfach: Neunzig Prozent der Zeit verbringt man mit Organisieren, gemessen wird man aber nur an den Publikationen, denen man die restlichen zehn Prozent der Zeit widmet. ■

## Nicole Probst-Hensch

Die Epidemiologin Nicole Probst-Hensch hat nach ihrem Pharmaziestudium an der ETH Zürich, dem Doktoratsabschluss an der Universität Basel und einem längeren Forschungsaufenthalt in Kalifornien das Nationale Institut für Krebs Epidemiologie und -registrierung (NICER) an der Universität Zürich aufgebaut und geführt. Seit 2009 leitet sie die Abteilung Epidemiologie der chronischen Krankheiten am Schweizerischen Tropen- und Public-Health-Institut in Basel. Sie ist verantwortlich für die Biobank und Genetik der Sapaldia-Studie und Mitglied des Studiendirektorats.