

Umweltfaktoren und kardiovaskuläres Risiko

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigste umweltbedingte Todesursache, Hypertonie der bedeutendste Risikofaktor

**FOKUS
UMWELT
MEDIZIN**

Serie
KARDIO/ANGIO



© shutterstock.com/AI



© Roman Pfeiffer

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen weltweit die führende Todesursache dar, wobei Bluthochdruck (Hypertonie) einer der bedeutendsten Risikofaktoren ist. Neben genetischen und verhaltensbedingten Faktoren spielen Umweltfaktoren eine zunehmend anerkannte Rolle in der Pathogenese von Hypertonie und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren wie auch von manifesten Herz-Kreislauf-Erkrankungen, etwa Myokardinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz oder Atherosklerose. Zu den wichtigsten pathogenen Umweltfaktoren zählen Luftverschmutzung, Lärm sowie chemische Verunreinigungen von Böden und Gewässern. Der Einfluss solcher Faktoren auf den Blutdruck und kardiovaskuläre Erkrankungen sowie aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse zu diesem Thema werden im Folgenden diskutiert.

GASTAUTOR:

**Priv.-Doz. DDr.
Gernot Pichler,
MSc**

Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie, Oberarzt an der Abteilung für Kardiologie, Klinik Floridsdorf, Wien

Fachkurzinformation siehe Seite XX

Luftverschmutzung

Luftverschmutzung wird allgemein definiert als Freisetzung umwelt- und gesundheitsschädlicher Stoffe in die Luft. Diese werden als Feinstaub bzw. „particulate matter“ (PM) bezeichnet. Feinstaub ist ein komplexes Gemisch aus festen Partikeln unterschiedlicher Größe (PM2.5: Größe bis 2,5 Mikrometer; PM10: Größe bis 10 Mikrometer) und Tröpfchen. Die Partikel können gasförmige Schadstoffe wie Ozon, Stickoxid, Kohlenmonoxid und Schwefeldioxid enthalten, flüchtige organische Verbindungen wie Benzol, polzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und Akrolein sowie andere potenziell toxische Substanzen, darunter Schwermetalle. Die Exposition gegenüber Luftverschmutzung in der Umgebung verringert die weltweite durchschnittliche Lebenserwartung um 2,9 Jahre, wobei mehr als 50 % der übermäßigen Todesfälle auf Bluthochdruck und Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen sind.¹ In einer rezenten Metaanalyse,

bei der knapp 900.000 Proband:innen über einen Beobachtungszeitraum von zehn Jahren untersucht wurden, konnte ein klarer Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Blutdruck gezeigt werden: Je höher die Feinstaubbelastung, desto höher das Risiko, an Hypertonie zu erkranken.² Verschiedene pathophysiologische Prozesse tragen zu diesem Phänomen bei, u. a. oxidativer Stress, systemische Entzündungsprozesse und endotheliale Dysfunktion.³

Lärm

Lärmbelastung ist ein weiterer bedeuternder Umweltfaktor, der das kardiovaskuläre Risiko beeinflusst. Chronische Lärmbelastung – insbesondere in städtischen Gebieten und in der Nähe von Flughäfen sowie stark befahrenen Straßen – wird mit erhöhtem Blutdruck, Herzrhythmusstörungen und einem höheren Herzinfarktrisiko in Verbindung gebracht. Aktuellen Schätzungen zufolge verursacht chronische Lärmexposition im europäischen Raum jährlich

900.000 neue Fälle von Hypertonie und 48.000 neue Fälle von ischämischer Herzkrankung.⁴ Dabei sind gesundheitsgefährdende Auswirkungen bereits ab einem relativ niedrigen Lärmniveau von 55 Dezibel dokumentiert, vor allem bei Lärmexposition während der Nachtstunden. Der Hauptmechanismus der gesundheitsschädlichen Effekte ist eine Stressreaktion, getriggert durch eine Sympathikus-Aktivierung sowie die Freisetzung von Cortisol und Adrenalin, wodurch es zu einer systemischen Vaskonstriktion kommt.

Metalle

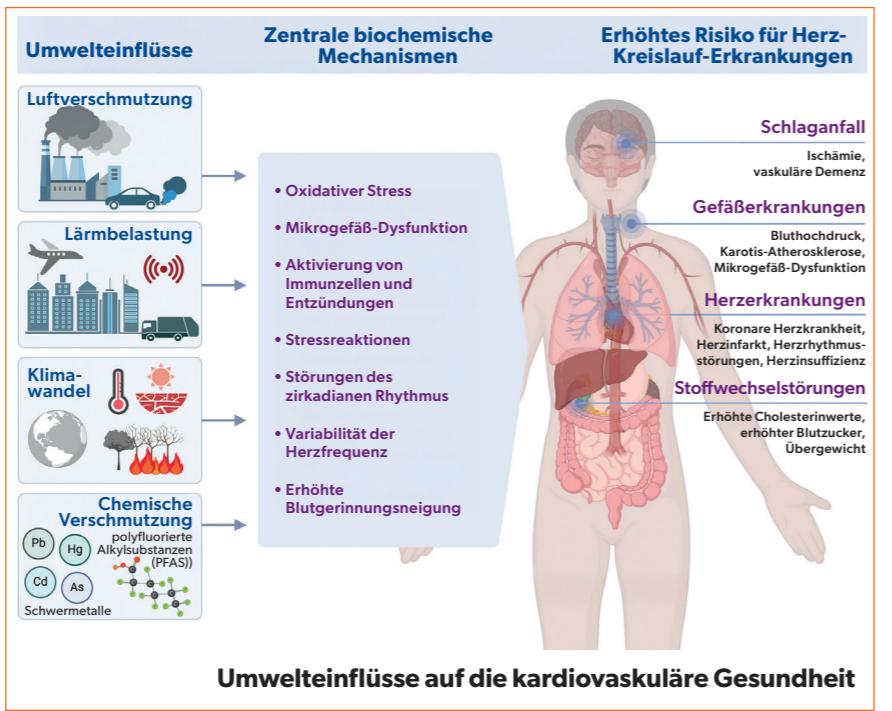
Schwermetalle wie Arsen, Cadmium, Blei und Uran haben im menschlichen Organismus keine essenzielle biologische Funktion. Durch einen breiten Einsatz in Industrie, Konsumgütern (Tabak) und Landwirtschaft (Pestizide) lassen sich diese Stoffe in Wasser, Erde und Luft nahezu ubiquitär nachweisen. Während die Toxizität der Substanzen in hohen Dosen wohl bekannt ist und >

sie bereits vor Jahrhunderten als Gift missbraucht wurden, hat sich in den letzten Jahrzehnten gezeigt, dass eine chronische Exposition gegenüber geringen Dosen dieser Metalle gravierende Auswirkungen auf die Gesundheit hat.⁵ Blei, Cadmium und Arsen stehen in Zusammenhang mit subklinischer Atherosklerose, Koronarerterienstenose sowie einem erhöhten Risiko ischämischer Herzerkrankungen bzw. einem gesteigerten Schlaganfallrisiko. Zudem sind sie mit linksventrikulärer Hypertrophie, Herzinsuffizienz und peripherer arterieller Verschlusskrankung assoziiert.⁶ Einen zentralen Mechanismus der Metalltoxizität stellt die Beeinträchtigung der Endothelfunktion dar, wodurch die vaskuläre Homöostase gestört und die Entwicklung von Bluthochdruck begünstigt wird. Zudem können epigenetische Fehlregulationen die Expression kardiovaskulär relevanter Gene langfristig verändern.⁷ Weitere pathophysiologische Folgen bei chronischer Exposition umfassen Dyslipidämie sowie Störungen in der Erregungsleitung und Kontraktilität des Myokards, die die Herzfunktion beeinträchtigen können.

„Forever chemicals“

Per- und polyfluorierte Alkylsubstanzen (PFAS), auch als „Forever Chemicals“ bekannt, sind eine umfangreiche Gruppe synthetischer Chemikalien, die wegen ihrer wasser-, fett- und schmutzabweisenden Eigenschaften in zahlreichen industriellen Prozessen und Konsumgütern eingesetzt werden. Aufgrund ihrer hohen Persistenz in der Umwelt mit Halbwertszeiten von bis zu 1.000 Jahren sowie im menschlichen Organismus ist eine lebenslange Exposition nahezu unvermeidlich.⁸

Epidemiologische Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen PFAS-Exposition und verschiedenen kardiovaskulären Risikofaktoren hin. Dazu gehören Bluthochdruck, Dyslipidämie, Adipositas sowie Störungen des Glukosestoffwechsels. Solche pathophysiologischen Veränderungen können bereits durch eine frühzeitige Exposition auftreten und langfristig das Risiko erhöhen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu entwickeln.⁹



© Blaustein et al, angepasst

Die Evidenzlage zur Assoziation von PFAS mit subklinischen und klinischen kardiovaskulären Erkrankungen ist aktuell uneinheitlich. Während Querschnittsstudien häufig positive Korrelationen zeigen, liefern prospektive Studien bislang gemischte Ergebnisse. Mögliche zugrunde liegende pathophysiologische Mechanismen umfassen PFAS-induzierte Entzündungsprozesse, oxidativen Stress sowie eine endothiale Dysfunktion, die die vaskuläre Homöostase beeinträchtigen und die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen begünstigen können.¹⁰

Fazit und Ausblick

Umweltfaktoren beeinflussen die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität durch eine direkte und eine indirekte Wirkung. Luftverschmutzung, Lärm und chemische Verunreinigung von Gewässern und Böden sind mit erhöhtem Blutdruck sowie manifesten Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert. Der synergistische Effekt aller Faktoren ist noch unklar und wird durch den Klimawandel im Sinne einer Erhöhung der globalen Durchschnittstemperatur verstärkt. Besonders gefährdet Bevölkerungsgruppen sind Schwangere, Kinder sowie Personen mit bereits bestehenden gesundheitlichen Einschränkungen, da

sie aufgrund physiologischer oder immunologischer Faktoren empfindlicher auf die toxischen Auswirkungen reagieren können.

Für die Reduktion der durch Umweltfaktoren bedingten Krankheitslast sind neben verstärkten präventiven Maßnahmen zusätzliche Strategien erforderlich. Dazu zählen die Entwicklung empfindlicher und selektiverer Messmethoden zur Erfassung der individuellen toxischen Belastung, eine systematische klinische Evaluierung betroffener Individuen, die Integration von genetischen, klinischen und Umweltdaten in zukünftige Studien (Exposom-Forschung) sowie die Entwicklung von Therapien zur gezielten Elimination toxischer Elemente.



Literatur:

- 1 Lelieveld J et al., *Cardiovasc Res*. 1. September 2020;116(11):1910–7.
- 2 Ma Y et al., *Ecotoxicol Environ Saf*. 15. Januar 2021;208:111492.
- 3 Basith S et al., *Nanomaterials*. Januar 2022;12(15):2656.
- 4 European Environment Agency (zitiert am 31.1.2025). Noise. Verfügbar unter: eea.europa.eu/publications/beating-cardiovascular-disease/noise
- 5 Pichler G, et al., *Circ Cardiovasc Imaging*. Mai 2019;12(5):e009018.
- 6 Lieberman-Cribbin W et al., *J Am Heart Assoc*. 16. Januar 2024;13(2):e031256.
- 7 Grau-Perez M et al., *Environ Int*. September 2017;106:27–36.
- 8 Bil W et al., *Int J Hyg Environ Health*. Januar 2023;247:114071.
- 9 Dunder L et al., *Environ Int*. 1. November 2023;181:108250.
- 10 Pichler G et al., *Wien Klin Wochenschr*. 2025; Under review.