

## Die Luftverschmutzung beeinflusst den Verlauf der idiopathischen Lungenerkrankung

Sesé L et al. Role of atmospheric pollution on the natural history of idiopathic pulmonary fibrosis. *Thorax* 2018; 73: 145 – 150  
doi:10.1136/thoraxjnl-2017-209967

**Die Ätiologie der idiopathischen Lungenerkrankung (IPF) ist unklar. Mögliche umweltassoziierte Risikofaktoren sind Zigarettenrauch, Metall- und Holzstäube. Die Rolle der atmosphärischen Luftbestandteile wird kontrovers diskutiert. Die französische Arbeitsgruppe untersuchte die Häufigkeit akuter Exazerbationen und die Mortalität von Patienten mit IPF in Abhängigkeit vom lokalen Verschmutzungsgrad.**

Die Patienten stammten aus der der CO-Horte Fibrose (COFI), einer prospektiven Studie über Faktoren, die das progressionsfreie Überleben, akute Exazerbationen (AE) und die Mortalität von Patienten mit IPF beeinflussen. Von 192 Patienten lagen nach 5 Jahren komplette Datensätze vor. 3-monatlich waren Statuserhebungen erfolgt. AE waren definiert als Zunahme der Luftnot im Vormonat, Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks > 10 mm Hg und neue Opazitäten in der hochauflösenden CT. Eine Krankheitsprogression lag bei einer Abnahme der funktionellen Vitalkapazität >10%pred oder der Kohlenmonoxid-Diffusionskapazität >15%pred nach mindestens 6 Monaten vor. Die Daten über die Luftbeschaffenheit stammten von den regio-

nen Betreibern der Messstationen. Zielvariablen waren Ozon (O<sub>3</sub>), Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>), Feinstäube PM<sub>10</sub> und ultrafeine Stäube PM<sub>2,5</sub>. Frühere Studien ließen einen Zusammenhang zwischen O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub> und PM<sub>10</sub> mit AE vermuten. Die alveolengängigen PM<sub>2,5</sub> wurden bislang nicht untersucht.

40 Patienten erlitten in der durchschnittlichen Beobachtungszeit von 34,7 Monaten mindestens 1 AE. In 90 Fällen trat eine Krankheitsprogression ein. 109 Patienten starben. 17 Erkrankte erhielten eine Lungentransplantation. Patienten mit AE hatten eine geringere CO-Diffusionskapazität und höhere Mortalität (p = 0,05 und p < 0,001). Die unterschiedlichen Verläufe waren nicht mit dem Alter, Geschlechterverhältnis, Nikotinabusus, der funktionellen Vitalkapazität, einem gastroösophagealen Reflux und einer Kortikosteroidtherapie assoziiert. Die kumulativen Luftverschmutzungswerte betragen für PM<sub>10</sub> 19,46 µg/m<sup>3</sup> und für PM<sub>2,5</sub> 26,23 µg/m<sup>3</sup>. In 34% und 100% übertrafen die Messergebnisse die von der WHO empfohlenen Grenzwerte für PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>.

Die Luftzusammensetzung beeinflusste signifikant die kurzfristige (AE) und langfristige Prognose (Mortalität). Dabei bestanden folgende Assoziationen:

- AE und O<sub>3</sub> HR 1,47 pro 10 µg/m<sup>3</sup> (95%-KI 1,13 – 1,92; p = 0,005),
- Mortalität und PM<sub>10</sub> HR 2,01 pro 10 µg/m<sup>3</sup> (95%-KI 1,07 – 3,77; p = 0,03),
- Mortalität und PM<sub>2,5</sub> HR 7,93 pro 10 µg/m<sup>3</sup> (95%-KI 2,93 – 21,22; p < 0,001).

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Krankheitsprogression und den einzelnen Verschmutzungselementen bestand nicht. Die Autoren führen dies aber auf die geringe Stichprobengröße zurück. Alle ermittelten Hazard Ratios waren > 1 als Hinweis auf eine Risikosteigerung, die sich in größeren Studien beweisen könnte.

### FAZIT

Die Ergebnisse bestätigten Ozon als Risikofaktor für akute Exazerbationen bei Patienten mit einer IPF. Gleichzeitig spräche die Studie für mortalitätssteigernde Effekte einer hohen Feinstaub- und Ultrafeinstaubbelastung. Dabei sind laut den Autoren oxidativer Stress, Inflammation, und Telomerverkürzung bei genetisch suszeptiblen Erkrankten bedeutsam. Für Folgestudien empfehlen die Wissenschaftler eine lückenlose Aufzeichnung der individuellen Belastungssituation, z. B. mit tragbaren Sensoren.

Dr. med. Susanne Krome, Melle