

# **Auswirkungen einer prognostizierten Klimaänderung auf Belange des Gesundheitsschutzes in Hessen**

erarbeitet von: H. Uphoff, A. M. Hauri (HLPUG)

Stand: Juli 2005

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINFÜHRUNG IN DIE PROBLEMATIK .....</b>	<b>4</b>
1.1	Ziel .....	4
1.2	Strategie, Literatursuche.....	4
1.3	Allgemeine Vorbemerkungen .....	4
1.4	Klimawandel und gesundheitliches Gefährdungspotential .....	5
1.5	Methoden zur Abschätzung von möglichen Auswirkungen .....	6
<b>2</b>	<b>DIREKTE AUSWIRKUNGEN.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1</b>	<b>Temperatur.....</b>	<b>8</b>
2.1.1	Überblick.....	8
2.1.2	Prognose zu Klima und Witterung für Hessen .....	10
2.1.3	Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen .....	11
2.1.4	Maßnahmen .....	13
<b>2.2</b>	<b>UV-Strahlung.....</b>	<b>14</b>
2.2.1	Überblick.....	14
2.2.2	Prognose zu Klima und Witterung für Hessen .....	14
2.2.3	Mögliche Folgen des Klimawandels für Hessen.....	15
2.2.4	Maßnahmen .....	18
<b>2.3</b>	<b>Witterungsextreme .....</b>	<b>18</b>
2.3.1	Überblick.....	18
2.3.2	Prognose zu Klima und Witterung für Hessen .....	19
2.3.3	Mögliche Folgen des Klimawandels für Hessen.....	19
2.3.4	Maßnahmen .....	20
<b>3</b>	<b>INDIREKTE FOLGEN .....</b>	<b>21</b>
<b>3.1</b>	<b>Durch Klimaveränderungen besonders beeinflusste Infektionskrankheiten .....</b>	<b>21</b>
3.1.1	Überblick.....	21
3.1.2	Autochthone vektorübertragene Infektionskrankheiten .....	21
3.1.2.1	Übersicht und mögliche Auswirkungen des Klimawandels.....	21
3.1.2.2	Maßnahmen.....	25
3.1.3	Verbreitung „neuer“ oder wieder auftretender Infektionskrankheiten.....	26
3.1.3.1	Übersicht und mögliche Auswirkungen des Klimawandels.....	26
3.1.3.2	Maßnahmen.....	28
3.1.4	Nahrungsmittelbedingte Infekte und Intoxikationen .....	29
3.1.4.1	Überblick .....	29
3.1.4.2	Prognose zu Klima und Witterung für Hessen.....	31
3.1.4.3	Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen.....	31
3.1.4.4	Maßnahmen.....	33
3.1.5	Wasserbedingte Erkrankungen .....	33

3.1.5.1	Überblick .....	33
3.1.5.2	Prognose zu Klima und Witterung für Hessen.....	36
3.1.5.3	Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen.....	36
3.1.5.4	Maßnahmen .....	39
<b>3.2</b>	<b>Luftschadstoffe / Sommersmog (Summer smog) .....</b>	<b>40</b>
3.2.1	Überblick .....	40
3.2.2	Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen .....	41
3.2.3	Maßnahmen .....	42
<b>3.3</b>	<b>Pollenflug und Allergien .....</b>	<b>43</b>
3.3.1	Überblick .....	43
3.3.2	Mögliche Auswirkungen in Hessen .....	44
3.3.3	Maßnahmen .....	45
<b>4</b>	<b>LITERATUR .....</b>	<b>46</b>

# 1 Einführung in die Problematik

## 1.1 Ziel

Die Recherche soll die vorhandene Literatur zu den Themen nachgewiesene Auswirkungen von Klimaänderungen im Bereich Gesundheitsschutz und denkbare Auswirkungen von Klimaänderungen im Bereich Gesundheitsschutz (direkte und indirekte Auswirkungen) zusammenstellen.

Mögliche Verwendung der Ergebnisse: Erkennung von negativen Effekten von Klimaänderungen auf die Gesundheit hessischer Bürgerinnen und Bürger. Erkennung von Gefahren. Schaffung von Planungsgrundlagen für einen zukunftsfähigen Gesundheitsschutz.

## 1.2 Strategie, Literatursuche

Eine Literatursuche wurde in Medline und oder Pubmed durchgeführt. Dabei wurde mit einer möglichst spezifischen Abfrage z. B.: „Foodborne or food poisoning“ and „Climate variability“ or „climate change“ or „global warming“ nach Artikeln und Übersichtsarbeiten gesucht. Literaturangaben der identifizierten Artikel wurden nach weiteren Literaturstellen durchsucht und oder über die Funktion „related articles“ weitere Quellen identifiziert.

## 1.3 Allgemeine Vorbemerkungen

Gesundheitliche Risiken befinden sich im ständigen Wandel. Änderungen der Ökosysteme, demographische Veränderungen, Lebensumstände, Lebenswandel, technischer Fortschritt, Migration, Tourismus, Handel etc. sind neben klimatischen Änderungen wesentliche Faktoren dafür. Besiedlungen und intensivere landwirtschaftliche Nutzung bisher wenig besiedelter Gebiete sind als Ursachen z. B. der Ebola- oder Marburg-Virus-Ausbrüche in Afrika bekannt, ebenso wie für Tollwutinfektionen in Südamerika durch Vampir-Fledermäuse. Mückenarten als Überträger des Dengue-Fiebers sind durch Lieferungen von Altfeien in Gebiete gelangt, in denen sie bisher nicht beheimatet waren [Lounibos (2002)]. In Industrienationen erlangen reiseassoziierte Erkrankungen zunehmende Bedeutung. Der Wandel von gesundheitlichen Risiken ist sehr komplex und unterliegt vielen Einflüssen, die teils wesentlich drastischer und kurzfristiger sind als die vergleichsweise allmähliche Klimaveränderung mit Zeithorizonten von 20 bis 100 Jahren [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. In Deutschland haben sich die gesundheitlichen Risiken von der Nachkriegszeit bis heute stark verändert, wozu die geänderten Lebensumstände durch die Industrialisierung, Impfungen, Verfügbarkeit von Antibiotika, Reisetätigkeit etc. maßgeblich beigetragen haben.

Migration und Reisetätigkeit führen zu einer weiten Verbreitung von humanpathogenen Erregern, die dann in Regionen endemisch werden können, in denen sie bisher nicht auftraten, wenn sich geeignete Bedingungen finden wie Wirte, Vektoren, Zwischenwirte etc. Weltweiter Handel und Austausch von Pflanzen und Tieren, die teils auswildern, beeinflussen die Ökosysteme ebenso, wie Veränderungen der Landnutzung. So mögen in Hessen die Verbreitung

von Schafen, dem wesentlichen Wirtstier für Q-Fieber, durch extensive Weidenutzung bei Teilzeit-Landwirtschaft oder Hobbyhaltung das Vorkommen von Q-Fieber deutlicher beeinflusst haben als sonstige ökologische und klimatische Faktoren die Vermehrung und Verbreitung der Vektor-Zecken. Dies ist nicht zuletzt darin begründet, dass die Übertragung auf den Menschen überwiegend durch Schafe stattfindet.

Es ist somit kaum möglich, den Faktor Klimaveränderung im Hinblick auf die gesundheitlichen Risiken isoliert zu betrachten und zu bewerten [Dombois Fahrländer 2004, Expert Group of Climate Change and Health 2001, Mc Michael 1993]. Noch schwieriger ist es, Auswirkungen der Klimaveränderungen in der Zukunft abzusehen, zumal diese Prognosen zur Klimaentwicklung selbst mit einem hohen Grad von Unsicherheit behaftet sind [Wigley 1999, Hulme 1999, New Hulme 2000, Enke 2003]. Darüber hinaus sind die Entwicklungen in den anderen für die Gesundheit wichtigen Bereichen kaum abzusehen und auch Adaptionsmechanismen können nur begrenzt vorhergesehen werden. Die folgenden Überlegungen sind daher mit großen Unsicherheiten behaftet.

## **1.4 Klimawandel und gesundheitliches Gefährdungspotential**

Der Klimawandel wird mit teils erheblichen Veränderungen gesundheitlicher Risiken in Verbindung gebracht [Patz Kovats 2002]. Bei den Auswirkungen des Klimawandels auf die Gesundheit unterscheidet man direkte und indirekte Auswirkungen [Dombois Fahrländer 2004].

Zu den direkten Auswirkungen werden die unmittelbaren Folgen von z. B. thermischen Extremen, erhöhter Sonnenexposition und von Wetterextremen auf die menschliche Gesundheit gezählt. Damit sind z. B. vermehrte Todesfälle durch Hitzeextreme, vermehrte Sonnenbrände und Fälle von Hautkrebs, unmittelbare gesundheitliche Folgen von Überschwemmungen, Blitzschlag, Sturm, Dürre etc. gemeint.

Indirekte Auswirkungen umfassen Risiken, die aufgrund klimabedingter Änderungen der Ökosysteme oder des Lebensraumes oder -bedingungen entstehen. Günstige Lebensbedingungen für Überträger von Krankheitserregern oder Wirtstieren für bestimmte Erreger können den Infektionsdruck auf die menschliche Population erhöhen oder die Verbreitung von Endemiegebieten für bestimmte Erkrankungen erheblich verändern. Durch Lebensmittel übertragbare Erkrankungen durch Toxine oder Erreger, z. B. Salmonellen oder Kampylobakter, die sich bei höheren Temperaturen besser vermehren, können zunehmen [Louis et al. 2005, Bentham Langford 2001] (Kap. 3.1.4). Die WHO schätzt, dass mehr als 150.000 Todesfälle und 5.500.000 Disability Adjusted Life Years (DALYs) pro Jahr mit dem Klimawandel seit den 70er Jahren zusammenhängen. Dabei machen gastrointestinale Erkrankungen einen Großteil aus und es sind hauptsächlich Entwicklungsländer betroffen. Infektionen, z. B. über Badegewässer oder das Auftreten von Toxin produzierenden Algen [Peperzak 2005] (Kapitel 3.1.5) können bei höheren Temperaturen begünstigt werden. Eine verstärkte klimainduzierte Belastung durch Luftschadstoffe, insbesondere in Stadtgebieten mit Kessellage, wird ebenfalls diskutiert [Cuijpers et al 1995, Bromberg Koren 1995] (Kapitel 3.2). Gesundheitliche Beeinträchtigungen können, durch veränderte Vegetation und Blühzeiten sowie eine verlängerte Vegetationsperiode, in Folge von Allergien und Asthma auftreten [Menzel Fabian 1999, Tsukanova Laaidi 2004] (Kapitel 3.3). Toxische oder allergieauslösende Produkte von Schädlingen oder Lästlingen wie z. B. Eichenprozessionsspinner, Speckkäfer etc. stellen weitere denkbare Gesundheitsrisiken dar [Helm Pomes 2004]. Massenvermehrungen von Schädlingen und Lästlingen wie Mäusen, Schaben und Fliegen etc. mögen eine vermehrte Exposition des Menschen bedingen z. B. mit Bekämpfungsmitteln oder mit von den Tieren übertragenen Erregern. Übertragungen können von den infizierten Tieren ausgehen (Vektor) oder passiv durch Verteilen (Vehikel) erfolgen [Mayr 1983] (Kapitel 3.1.2).

Aufgrund extremer Witterung sind neben direkten auch indirekte Auswirkungen auf die Gesundheit denkbar. Wassermangel in Folge von Dürre kann zu veränderter Trinkwassergewinnung (mehr Oberflächenwasser, Rückhaltebecken etc.) führen und möglicherweise Auswirkungen auf die Trinkwasserqualität haben (Kapitel 3.1.5). Bei Knappheit von sauberem Wasser ist die Hygiene erschwert [Dombois Fahrländer 2004, Expert Group of Climate Change and Health 2001]. Aber auch Fluten und Überschwemmungen lösen durch Verschmutzung, z. B. des Wassers, der Feldfrüchte und der Versorgungssysteme, gesundheitliche Probleme aus [Eisenreich 2005]. Darüber hinaus gibt es Bereiche, deren Zuordnung nicht so eindeutig ausfällt. So ist es fraglich, ob ein möglicherweise vermehrtes Unfallrisiko in Folge von Glatteis den direkten unmittelbaren Folgen zuzurechnen oder mittelbare Folge aufgrund des hohen Verkehrsaufkommens wäre.

Deutliche regionale und kleinräumige Unterschiede in der Verwundbarkeit der Bevölkerung und Ökosysteme einerseits und den klimatischen Auswirkungen der Klimaerwärmung andererseits erschweren eine generelle Abschätzung der Folgen, auch für Regionen wie z. B. Hessen.

Zu den ökonomischen Auswirkungen der gesundheitlichen Konsequenzen des Klimawandels wurde nur wenig Literatur gefunden. Daher werden keine Angaben zu Kosten der klimabedingten Änderungen der Erkrankungslast gemacht, sondern Anmerkungen zu den Aufwendungen für die vorgeschlagenen Maßnahmen einbezogen.

## **1.5 Methoden zur Abschätzung von möglichen Auswirkungen**

Die Methoden für eine Abschätzung der Gesundheitsrisiken durch Klimawandel können grob in drei Kategorien eingeteilt werden. Die Prognosen stützen sich dabei überwiegend auf Analogien. Es werden bereits beobachtete klimabedingte Veränderungen in die Zukunft projiziert oder das vorhandene Wissen um Zusammenhänge der für die Gesundheit relevanten Fakten mit klimatischen Einflüssen wird für die Entwicklung von Modellen genutzt [WHO 2001, Expert Group of Climate Change and Health 2001, Haines 1999].

Nutzung und Beurteilung der Analogien zwischen jetzigen Beobachtungen weltweit unter Bedingungen oder Ereignissen, die im Zuge des Klimawandels in der Region erwartet werden:

Dies können einfache Zusammenhänge an Hand historischer Daten zwischen dem Auftreten einer Erkrankung und klimatischen Veränderungen sein, z. B. der Verbreitung von Malaria und der minimalen Temperatur im November. Gesundheitliche Risiken in Gebieten mit sonst ähnlichen Bedingungen aber klimatischen Faktoren, wie sie für die betrachtete Region in Zukunft erwartet werden, eignen sich für die Abschätzung möglicher Konsequenzen. Die Auswirkungen von Wetterextremen in der Vergangenheit geben Hinweise auf Auswirkungen bei häufigerem und/oder heftigerem Auftreten in der Zukunft.

Nutzung von ersten – in der betrachteten oder einer vergleichbaren Region – bereits gewonnenen Erkenntnissen und Feststellungen zu den Auswirkungen der Klimaveränderungen auf die gesundheitlichen Risiken:

Darunter sind Untersuchungen, z. B. zur veränderten Verbreitung von Vektoren oder dem Auftreten von Erkrankungen, in Korrelation mit veränderten Klimafaktoren zu verstehen, deren Erkenntnisse auf die erwartete weitere Klimaentwicklung projiziert werden.

Nutzung des insgesamt vorhandenen Wissens und von Theorien über Zusammenhänge zwischen gesundheitlich relevanten Faktoren und klimatischen Bedingungen, um z. B. über Modelle die Auswirkungen der erwarteten Klimaveränderungen auf die Gesundheit vorherzusehen:

So werden z. B. unter Berücksichtigung von bekannten Zusammenhängen zwischen Temperatur und dem Auftreten von bestimmten Infekten oder Lebensmittelintoxikationen Modelle für eine erwartete Temperaturentwicklung erstellt. Modellierungen der Verbreitungen von Vektoren nutzen dabei z. B. bekannte Begrenzungsfaktoren, wie z. B. Temperatur und die Verbreitung von Sandmücken, in Form der  $10^{\circ}\text{C}$  Jahresisotherme.

Den verschiedenen Modellen und Vorgehensweisen, einschließlich komplexerer „integrated assessment models“, ist gemeinsam, dass die Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit noch nicht ausreichend integriert sind [Mc Michael 1993, Expert Group of Climate Change and Health 2001]. Die Komplexität der Systeme, das geringe Wissen um die umfassenden Zusammenhänge und Details sowie die mangelnde Datengrundlage zur Validierung und Absicherung der Modelle erschweren dies. Die Beobachtungen zu bereits aufgetretenen klimabedingten Veränderungen der Gesundheit sind meist sehr ungenau, da eine Vielzahl weiterer Faktoren nicht ausreichend berücksichtigt sind und sehr unterschiedliche Zeitrahmen für die Beobachtung von Folgen bedacht werden müssen – z. B. von null bei Sturm bis Jahrzehnte bei Hautkrebs. Unterschiede der Regionalisierung der Aggregationsebene, jährliche Schwankungen der Klimafaktoren und Gesundheitsdaten sowie unzureichende Zeitreihen erschweren die Beurteilungen und Gewinnung belastbarer Ausgangs- und Vergleichsdaten zusätzlich [Benioff et al 1996, Balbus et al 1998, Patz et al 2000].

Daher sind auch die Erfahrungen zu geeigneten Vereinfachungen und Spezifikationen der Modellannahmen gering. Annahmen zu Wechselwirkungen in den komplexeren Modellen unterliegen ebenfalls erheblichen Unsicherheiten. Anthropogene Faktoren, wie z. B. Verhaltensänderungen, Eingriffe in das Ökosystem, z. B. durch geänderte Landnutzung oder Bekämpfungsmaßnahmen, sind nicht ausreichend vorherzusehen und häufig kurzfristig. Sie finden daher ebenso wie Adaptionsmechanismen kaum Berücksichtigung in den Modellen [Parry Carter 1998].

Unsicherheiten in der Abschätzung der Folgen der Klimaveränderung für die Gesundheit sind hauptsächlich begründet durch [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001, van Asselt et al 1996, Smithers Smit 1997]:

- den angenommenen Klimawandel an sich
- die biologischen Zusammenhänge zwischen Klima und Gesundheit unmittelbar oder indirekt z. B. zur Vektorökologie
- Vorhersageprobleme aufgrund stochastischer Unsicherheiten
- Vereinfachungen im Modell
- unzureichend berücksichtigte zusätzliche Einflussfaktoren
- nicht vorhersehbare Veränderungen von wesentlichen Faktoren
- unzureichende Berücksichtigung der Interaktionen einzelner Aspekte bei den komplexeren Modellen.

## 2 Direkte Auswirkungen

### 2.1 Temperatur

#### 2.1.1 Überblick

Direkte Einwirkungen extremer Temperatur auf die menschliche Gesundheit sind bekannt und können unmittelbar zu Schäden oder Tod führen (Hitzschlag, Erfrieren). Die Empfindlichkeit gegen extreme Temperaturen wird von vielen Faktoren beeinflusst und ist individuell unterschiedlich. Neben direkten Schädigungen durch Temperatur, die häufiger auch als solche erkannt werden, gibt es insbesondere beim Vorhandensein von Risikofaktoren oder in Zusammenhang mit anderen Ko-Faktoren weniger offensichtliche Auswirkungen. In der Diagnose und Ursachen-Findung für die gesundheitliche Beeinträchtigung wird die Temperatur dann häufig vernachlässigt. Daher eignen sich Register, die kontinuierlich über lange Zeiträume einheitlich geführt werden und mit deren Hilfe eindeutige gesundheitliche Ereignisse registriert werden, besonders für die Abschätzung der gesundheitlichen Auswirkungen der Temperatur. Die Gesamtmortalität wird somit häufig genutzt um über Korrelationen die Temperatureinflüsse abzuschätzen. Die Temperatur geht dabei als gemessene Umgebungstemperatur ein oder als gefühlte Temperatur unter Berücksichtigung eines Hitzebilanzmodells [Laschewski Jendritzky 2002, Kunst et al 1993]. Betrachtungen zu gesundheitlichen Auswirkungen von Temperaturen befassen sich somit insbesondere mit Korrelationen und Zusammenhängen zwischen Mortalität und Temperatur, die nach verschiedenen Methoden und Vorgehensweisen erstellt werden. Es liegen auch Arbeiten zum Zusammenhang zwischen bestimmten Todesursachen oder Syndromen und der Temperatur vor, die aber, insbesondere aufgrund interpretationsbedingter Unterschiede bei der Erfassung der Ereignisse, kaum standardisierbar und vergleichbar sind [Falcao Valente 1997, Keatinge et al. 1986, Green et al 2001, Bouchama Knochel 2002]. In den folgenden Betrachtungen wird daher die gesamte Mortalität besonders berücksichtigt. Weitere Maßzahlen zu den Auswirkungen, wie vermehrte Krankenhauseinweisungen, vermehrte Arztbesuche, verminderte Leistungsfähigkeit, ökonomische Auswirkungen, werden in der vorliegenden Literatur und daher auch in diesem Bericht weniger ausführlich dargestellt.

#### *Temperatur und Mortalität*

In den westeuropäischen Ländern sind jahreszeitliche Verläufe der rohen Gesamtmortalität recht ähnlich. Die Mortalität hat ihr Maximum im Winter und das Minimum im Sommer. Darüber hinaus werden sehr enge zeitliche Korrelationen zwischen Mortalität und extremen Hitzeperioden sowie Influenza-Epidemien beobachtet [Laschewski Jendritzky 2002, Uphoff Stilianakis 2004]. Hitzeperioden wirken sich mit einem Zeitverzug von 0 bis 3 Tagen auf die Mortalität aus [Jendritzky 1999]. In den USA waren bei hitzebedingten Todesfällen 6 % unter 15 Jahren, 50 % 15-64 Jahre und 44 % 65 Jahre und älter [MMWR 2005].

Bei der hitzebedingten Exzessmortalität werden regionale Unterschiede und Anpassungsmechanismen deutlich. So sind die Temperaturen, bei denen es zu einem hitzebedingten Exzess kommt, in wärmeren Regionen deutlich höher als in kälteren Regionen [Keatinge et al 2000b, Eurowinter Group 1997]. Der zeitliche Zusammenhang ist aber einheitlich eng. Hitzeperioden im Frühjahr wirken sich meist deutlicher aus als im Sommer nach wärmeren Phasen

[Hajat et al. 2002, Kysely Huth 2004]. Es gibt keine einheitlichen Definitionen von Hitzewellen. In USA und Frankreich werden z. B. Schwellen der Maximaltemperatur genutzt (30 °C / 32,2 °C) und in England eine Überschreitung des dreißigjährigen Mittels (für den Zeitraum und Ort) um 4 °C [Koppe et al 2003, InVS 2003]. Neben den Tagesmaxima haben auch die Tagesminimaltemperaturen, als Parameter für eine nächtliche Abkühlung, einen erheblichen Einfluss auf die Exzessmortalität [Basu Samet 2002a].

Auch bei niedrigen Temperaturen im Winter wird der Durchschnitt der jährlichen Gesamtmortalität deutlich überschritten. Dies kann aufgrund der Periodizität erwartet werden. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Kälteextremen und Mortalitätsspitzen ist nicht so eng wie bei Hitzeextremen. Sowohl bei Korrelationen mit der gemessenen Temperatur als auch mit gefühlter Temperatur wird dieses Phänomen deutlich, obwohl die gefühlte Temperatur bis 15 °C von der gemessenen Temperatur abweichen kann [Laschewski Jendritzky 2002, Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001].

Die Bewertung der Mortalität durch niedrige Temperaturen fällt daher unterschiedlich aus, insbesondere abhängig davon in welchem Umfang die erhöhte Sterblichkeit im Winter als kältebedingte Mortalität gewertet wird. In England kommt man z. B. auf recht hohe Zahlen von 80.000 Todesfällen pro Jahr in Zusammenhang mit niedrigen Temperaturen [Keatinge et al 1997, Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001]. Dabei übersteigt die kältebedingte Mortalität die Hitzemortalität von etwa 800 Todesfällen pro Jahr um ein Vielfaches. Analysen in den USA gehen dagegen von sehr viel weniger kältebedingten Todesfällen und etwa dreimal so vielen Hitzetoten wie kältebedingten Todesfällen aus [Kalkstein Green 1997].

Die geringe Ausprägung des zeitlichen Zusammenhangs extremer Kälte und die Tatsache, dass sich auch in wärmeren Ländern die charakteristische saisonale Verlaufsform der Mortalität in vergleichbarer Ausprägung findet, sprechen für weitere Einflussgrößen. Co-Faktoren, wie z. B. das vermehrte Auftreten insbesondere viraler Infekte im Winter, sind zu berücksichtigen und werden auch in der Analyse für England als Faktor genannt. Kältebedingte Exzessmortalität und engere zeitliche Zusammenhänge mit extremer Kälte (relativ) werden vermehrt aus Ländern mit sonst milden Wintern berichtet. Dies wird in Zusammenhang gebracht mit mangelnder Vorbereitung bezüglich Wohnsituation, Heizmaterial, Kleidung etc. Auch in der englischen Studie werden schlecht isolierte Häuser, Armut und Knappheit an Heizmaterial, inadäquate Kleidung etc. als Ursachen diskutiert [Keatinge et al 1989].

### ***Physiologie und Risikogruppen***

Neben den rein statistischen Zusammenhängen zwischen Temperatur und Beeinträchtigungen der Gesundheit sind auch die physiologischen und medizinischen Ursachen beschrieben. Hitzschlag und Hitzeerschöpfung sind bekannte Phänomene, die durch bestimmte Risikofaktoren gefördert werden [WHO 2004, Basu Samet 2002b]. Besonders betroffen sind dabei ältere Menschen und Menschen mit entsprechenden Grunderkrankungen und Vorschädigungen, welche die Belastbarkeit gegenüber diesen Stressfaktoren einschränken [Semenza et al 1996, Naughton et al 2002]. Frauen scheinen etwas anfälliger als Männer.

Die physiologische Regelung des Flüssigkeitshaushaltes ist komplex und im höheren Alter verändert und die Adaptionsfähigkeit ist eingeschränkt. Die Abnahme des Gesamtkörperwassers (Exsikkose) entsteht durch z. B. Verdunstung über die Haut, mangelnde Flüssigkeitsaufnahme, vermehrte Ausscheidung etc. Der Volumenmangel im Kreislauf wirkt sich auf Kreislauf und Nierentätigkeit aus und kann zum Zusammenbruch führen. Elektrolytverluste (Natrium) können die Osmolarität des Blutes herabsetzen und zur hypotonen Hyperhydratation (Zellschwellung in Hirn und Herz) führen [Bouchama et al. 2002].

Als Risikofaktoren werden dementsprechend Alter, herabgesetzte Eigenständigkeit, Einnahme von Drogen, Alkohol oder Medikamenten (insbesondere wenn sie sich auf den Flüssigkeitshaushalt, Wahrnehmung oder Motivation auswirken), Grunderkrankungen (kardiovasku-

läre, Stoffwechsel-, z. B. Diabetes, neurologische und mentale Erkrankungen, Hautschädigungen, die das Schwitzen behindern und Infektionen) angesehen.

Hitzebedingte Schädigungen treten meist als Herz-Kreislauf-, zerebrovaskuläre oder respiratorische Probleme in Erscheinung oder werden als Infektion angesehen, da die Temperaturerhöhung in Zusammenhang mit der Hitzeerschöpfung häufig als Anzeichen einer Infektion gedeutet wird [RKI 2004].

Da extreme Hitze überwiegend in urbanen Hitzeinseln auftritt (dicht besiedelte Räume in Großstädten mit geringer Höhenlage), gelten geringer Sozialstatus und eine entsprechende Wohnsituation ebenfalls als Risikofaktoren.

Hier werden aber auch weitere Überschneidungen deutlich, z. B. mit Luftschadstoffen, die unter diesen Witterungsbedingungen in den genannten Räumen ebenfalls zu erwarten sind und beobachtet wurden [Mc Michael Kovats 1998, Sartor et al. 1995] (vergl. Kapitel 3.2).

Bei Schädigungen durch Kälte werden, außer bei direkten Erfrierungen, ein vermindertes Flüssigkeitsvolumen im Kreislauf durch eine kältebedingte Vasokonstriktion, ein dadurch erhöhter Blutdruck und ein erhöhter Fibrinogen-Level z. B. durch eine Infektion als Pathomechanismen erwähnt, die das Thrombose-Risiko erhöhen und zu Herz-Kreislauf- und zerebrovaskulären Schäden führen können. Diese Diagnosen machen mehr als die Hälfte des in England beobachteten Mortalitätsexzesses aus [Keatinge et al 1984 and 1997, Donaldson Keatinge 1997].

Die Risikogruppen für kältebedingte Schädigungen sind ähnlich den für Hitze genannten. Geringe Eigenständigkeit, Beeinträchtigungen der Wahrnehmung etc. scheinen dabei ebenfalls eher für die Exposition entscheidend, während Alter und Grunderkrankungen die Vulnerabilität erhöhen.

### **Fazit**

An diesem kurzen Abriss wird deutlich, dass die Betrachtung eines Einflussfaktors in dem komplexen System auf Grenzen stößt. Demographische Faktoren, die Gesundheitsversorgung und in der Folge der Gesundheitszustand der Bevölkerung, Lebensumstände, Wechselwirkungen und Überschneidungen mit anderen Faktoren etc. sind kaum umfassend zu bewerten. Die Ergebnisse, insbesondere Zahlenangaben, können daher nur als Schätzung der Größenordnung angesehen werden und sind in Zusammenhang mit Beobachtungsbedingungen und der Abschätzmethode zu sehen und somit nur eingeschränkt übertragbar.

## **2.1.2 Prognose zu Klima und Witterung für Hessen**

Die regionalen Simulationen des Klimas und der Witterung für Hessen des InKlim-Projektes lassen zunehmende Temperaturen und eine Zunahme extrem warmer Witterung erwarten [Enke 2003]. Die Veränderungen werden zunächst insbesondere im Sommer und Winter deutlich. Die absoluten Maxima im Sommer erhöhen sich demnach bis zur Mitte dieses Jahrhunderts von 38,6 °C auf 41,2 °C (am 13.8.03 wurden in Freiburg und Karlsruhe 40,2 °C erreicht). Gleichzeitig erhöht sich die Überschreitungs-Wahrscheinlichkeit der Tagesmaxima von >35°C, aber auch der Tagesminima und es muss mit häufigeren Hitzeperioden gerechnet werden. Dies betrifft insbesondere urbane Regionen mit geringer Höhenlage und bekannte Hitze-Inseln. Die Winter werden deutlich milder und insbesondere die Minimaltemperaturen steigen an.

## 2.1.3 Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen

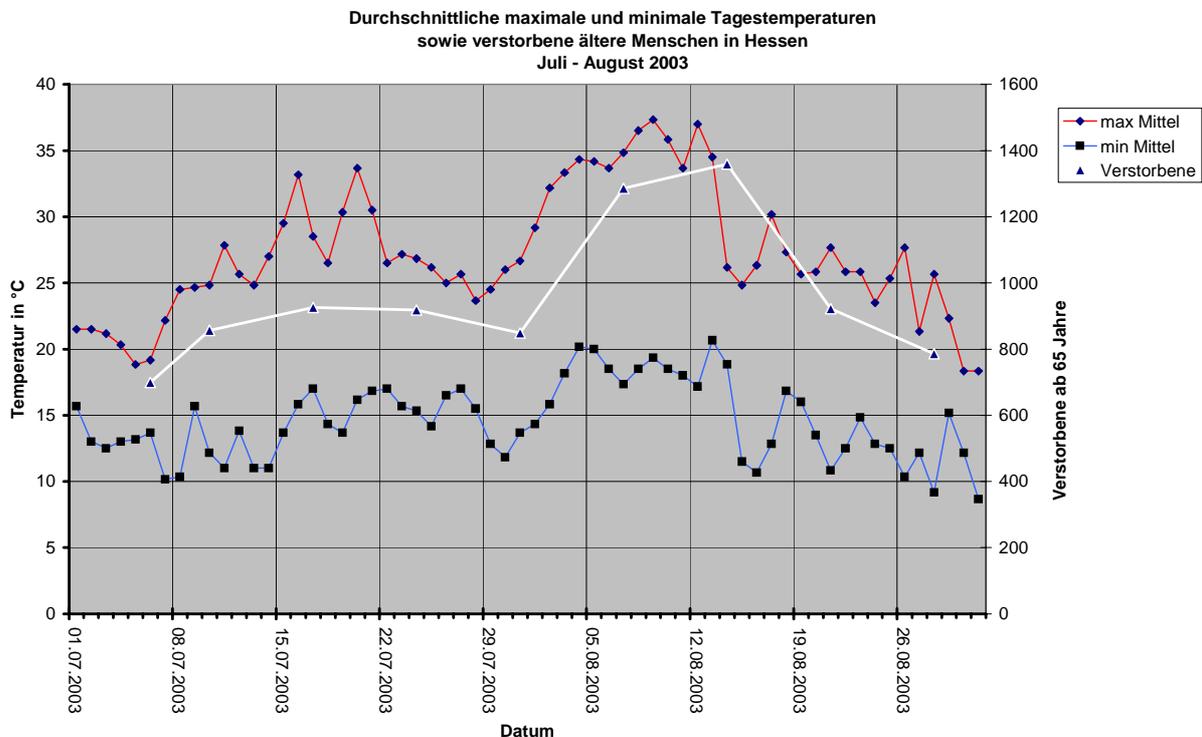
### Hitzeperioden

In Mitteleuropa ist insbesondere mit dem Hitzesommer 2003 dieses potentielle Gesundheitsproblem ins Bewusstsein gelangt. Dabei wurden allein in Frankreich etwa zusätzliche 14.000 Todesfälle geschätzt [Kovats et al (2004)]. Bei den Schätzungen wird der reine Exzess (Todesfälle über den Erwartungswerten in der Hitzeperiode) von dem Nettoexzess unterschieden [Laschewski Jendritzky 2002]. Bei der Schätzung des Nettoexzess wird der sogenannte „Harvesting Effekt“ berücksichtigt, das heißt, dass vermehrt Menschen vorzeitig sterben [Schwartz 2000]. Dies macht sich durch ein Absinken der Mortalität in den Folgemonaten unter die Erwartungswerte deutlich. Der Nettoexzess berücksichtigt diese „vorgezogenen“ Sterbefälle nicht.

In Deutschland sind in der Hitzeperiode 2003 ebenfalls deutlich vermehrt Todesfälle beobachtet worden.

Für Baden-Württemberg wird konservativ geschätzt ein Nettoexzess von etwa 1.100 Todesfällen für den August 2003 angegeben [Koppe et al. 2004]. Für die Stadt Frankfurt werden etwa 200 zusätzliche Todesfälle geschätzt [Heudorf et al. 2005]. Dabei wurden Tagesmittel von etwa 30 °C gemessen und die Minimaltemperaturen lagen über 20 °C. Die Mortalität stieg zum Vergleichszeitraum um etwa 50 % in der Hitzeperiode an bei einer annähernden Verdoppelung in der Peakphase. Im Stadtgebiet Köln wurde eine Erhöhung der monatlichen Mortalität in der Hitzeperiode 2003 von etwa 17 % aller Todesfälle festgestellt. In 1.000 Pflegeheimen in Baden-Württemberg war die monatliche Mortalität während der Hitzeperiode um 16-24 % erhöht [Koppe et al. 2003]. Je betrachteter Altersgruppe werden in Studien Erhöhungen der Mortalität von 0,5 % (junge gesunde Menschen) bis 64 % in vulnerablen Populationen während extremer Hitzeperioden berichtet.

Abbildung 1



Für das gesamte Hessen dürfte der Exzess größenordnungsmäßig bei etwa 1.000 zusätzlichen Todesfällen gesehen werden. Besonders betroffen waren dabei die großen Städte der Rhein-Main-Ebene [interne Abschätzung des HLPUG].

Aufgrund der Prognosen ist häufiger mit solchen Hitzeextremen zu rechnen. Analysen langer Zeitreihen bezüglich Temperatur und Mortalität liegen für Hessen nicht vor. In Baden-Württemberg wird in einer Beobachtungsperiode von 30 Jahren ein Anstieg der Gesamtmortalität bei Hitzewellen auf etwa 12 % (während des Höhepunktes) und etwa 3,9 % während der gesamten Dauer geschätzt [Laschewski et al. 2002]. In 9 extremen Hitzewellen gab es in Baden-Württemberg über jeweils 16 Tage Dauer etwa je 180 zusätzliche Todesfälle im Mittel. Je nach Dauer, Auftreten (frühe Hitzewellen ohne vorhergehende Adaptionenmöglichkeit haben meist einen höheren Exzess), Nachttemperatur, Kombination aus Hitze, Luftfeuchte etc. sind die Auswirkungen im Einzelnen aber sehr unterschiedlich. So hätte im Hitzesommer 2003 bei höherer Feuchte (wie in Frankreich) möglicherweise noch eine weit höhere Exzessmortalität auftreten können. Bei gleichbleibender Vulnerabilität der Bevölkerung können deutliche Zunahmen der durchschnittlichen Hitzemortalität in Hessen erwartet werden und ein vermehrtes Auftreten von Extremen mit über 1.000 Exzess Todesfällen. Der demographische Wandel mit zunehmenden Anteilen älterer Menschen und Menschen mit Grunderkrankungen könnte dieses noch verstärken (Wanderung in Ballungsräume). Andererseits ist auch eine Adaption möglich [Kalkstein et al. 1999], und gezielte Präventionsmaßnahmen können die Auswirkungen ebenfalls deutlich mindern [Weisskopf et al. 2002].

Neben vermehrten Todesfällen wurde auch über vermehrte Rettungseinsätze und Krankenhauseinweisungen berichtet. Hierzu wurden aber keine ausreichend belastbaren Berechnungen gefunden, um eine Größenordnung für Hessen abschätzen zu können.

Darüber hinaus ist mit vermehrten Belastungen des Gesundheitswesens durch Wetterfühligkeit und gesundheitliche Beeinträchtigungen bei empfindlichen Menschen zu rechnen, die aber nicht quantifiziert werden können. In diesem Zusammenhang sind auch hitzebedingt vermehrte Arbeitsunfähigkeiten zu erwägen sowie Ausfälle und möglicherweise auch vermehrte Unfälle durch herabgesetzte Konzentration (etwa ab 27 °C) [Dombois und Fahrländer 2004].

In diesen Bereichen liegen keine ausreichenden Analysen für Hessen oder Deutschland vor. Diese müssten für genauere Abschätzungen erstellt werden.

### ***Kälteperioden***

Die Mortalität ist im Winter sowohl in den wärmeren als auch in den kälteren Klimazonen Europas höher als im Sommer. Dies fällt mit einer deutlich erhöhten Aktivität insbesondere viraler Infekte der Atemwege und anderer Organe zusammen. Die zeitliche Korrelation von geringen Temperaturen und Mortalität ist nicht so eng wie bei Hitze. Die Mortalität erhöht sich auch im Winter besonders in den Phasen der Erwärmung [Laschewski Jendritzky 2002]. Besonders in Ländern mit milderem Winter wird über kältebedingte Exzessmortalität berichtet, was in Zusammenhang mit einer mangelhaften Vorbereitung gesehen wird.

Da in Deutschland und Hessen die baulichen und sonstigen Voraussetzungen gegeben sind, auch bei Kälteperioden gesundheitliche Folgen zu verhindern, ist eine deutliche Reduktion der kältebedingten Mortalität infolge milderer Winter nicht zu erwarten. Es ist andererseits jedoch fraglich, ob mildere Winter, im Zuge der Klimaerwärmung, die Jahresrhythmik der Mortalität beeinflussen und in Hessen insgesamt zu einer Verminderung der winterlichen Todesfälle führen.

Eine Aufrechnung der möglichen Hitze-Folgen und möglicherweise reduzierten Winter- oder Kälte-Exzessmortalität erscheint nicht sinnvoll.

Möglicherweise führen die milden Winter zu einer geringeren Zahl von Verkehrsunfällen, da seltener Schnee- und Glatteisbedingungen entstehen. Dies ist jedoch spekulativ, da überraschende Schneefälle oder Eisbildung eventuell eine besondere Unfallgefahr darstellen und auch unter den Klimaprognosen bis 2050 möglich sind.

## 2.1.4 Maßnahmen

Es kann abgeleitet werden, dass insbesondere durch Hitzeperioden gesundheitliche Gefährdungen entstehen. Das Risiko ist insbesondere für ältere Menschen und Menschen mit Vorerkrankungen erhöht. Betroffen sind vorzugsweise städtische Regionen auf geringer Höhe und in Kessellage und hier besonders dicht besiedelte oder bebaute Regionen – so genannte urbane Hitzeinseln.

Nach dem Jahrhundertssommer 2003 ist dieses Problem aufgegriffen worden und es wurden die Hitzewarnungen des DWD in ein Hitzewarndienstsystem eingebettet [DWD 2005]. In Hessen wurde, unter Beteiligung des HSM, eine Arbeitsgruppe zur Gesundheitsprävention bei Hitzeperioden eingerichtet [Heudorf 2004]. Diese befasst sich insbesondere mit der Prävention bei besonders gefährdeten Bevölkerungsgruppen sowie in Gemeinschaftsunterkünften und Heimen.

Gezielte Information an Risikopersonen und -bereiche (z. B. Pflegeheime etc.) sollen die Folgen solcher Hitzewellen in Zukunft mindern. Solche Warndienste und gezielte Informationen an die Bevölkerung und betroffene sensible Bereiche sind durchaus geeignet, die Folgen extremer Hitzebelastungen zu reduzieren [Weisskopf et al. 2002]. Unter Einbindung der Strukturen des öffentlichen Gesundheitsdienstes (ÖGD) soll daher eine gezielte, vorbereitende und begleitende Information gefährdeter Bevölkerungsgruppen erfolgen.

Gesundheitliche Risiken für Kleinkinder durch Hitze sind zwar bekannt, wurden aber in Deutschland aktuell nicht detailliert untersucht [Bytomski Squire 2003].

Die anfängliche Fehlinterpretation der Hitzetodesfälle 2003 als Infektionskrankheiten weisen auch auf einen Aufklärungsbedarf bei der medizinischen Versorgung hin, um eine bessere Diagnose (z. B. der Hitzeerschöpfung) und eine optimale Therapie zu erreichen.

Darüber hinaus sollen Einrichtungen, die gefährdete Personen betreuen und aufgrund der Lage gefährdet sind, auch bei kurz- und langfristigen Maßnahmen (z. B. bauliche / Klimaanlage) beraten werden. Auch hierzu werden in der Arbeitsgruppe zur Gesundheitsprävention bei Hitzeperioden Vorschläge entworfen.

Hitzebelastungen können auch durch langfristige z. B. bauliche und städteplanerische Maßnahmen (Isolierung, Klimatisierung, Beschattung, Erhalt von Frischluftschneisen, Baulandpläne, Grünflächen-Inseln etc.) herabgesetzt werden.

Es besteht jedoch weiterer Bedarf, die Brennpunkte zu identifizieren und nach der Konkretisierung von szenariengerechten Interventionsmaßnahmen und nach deren Evaluation. Damit sollte eine Datengrundlage für eine genauere Beschreibung des gesundheitlichen Risikos erfolgen und eine Analyse des Aufwandes für die einzelnen Maßnahmen sowie deren Nutzen vorgenommen werden.

### ***Kosten für Maßnahmen***

Prävention anhand eines Warndienstes durch allgemeine Aufklärung und gezielte Information besonders sensibler Bereiche stellt ein kostengünstiges Instrument dar. Für allgemeine Informationen können Massenmedien genutzt werden. An welcher Stelle Kosten anfallen, z. B. für die Entwicklung und Druck von Broschüren für gezielte Informationen oder z. B. für Schulungen, hängt von der Vorgehensweise ab. Insbesondere die Leistungen des ÖGD, der in dem Konzept eine tragende Rolle spielt, sind schwer zu beziffern und zuzuordnen.

Mehrkosten durch planerische und bauliche Berücksichtigung der zunehmenden Gefährdung durch Hitze sind ebenfalls kaum zu beziffern und können z. B. geringeren Heizkosten in den milderen Wintern gegenüber gestellt werden. Bauliche Nachbesserungen oder höhere Baukosten, z. B. im Krankenhaus und Altenpflegebereich, dürften auf die Versorgungskosten umgelegt werden.

## 2.2 UV-Strahlung

### 2.2.1 Überblick

Die Ozonschicht in der Stratosphäre absorbiert einen Großteil der UV-Strahlung auf die Erde. Dadurch wird insbesondere die Konzentration der UV-B-Strahlen (280-315 nm), die bis zur Erdoberfläche gelangen, stark herabgesetzt. UV- und besonders UV-B-Strahlung beeinflusst die Biosphäre und kann bei starker Exposition auch bei Menschen gesundheitliche Konsequenzen, wie Sonnenbrand, Hautkrebs, Immunsuppression und Augenschädigungen hervorrufen [Longstreth et al. 1998, de Gruijl 1997, de Gruijl 1999, Department of Health 1996]. Ein Schwund der Ozonschicht insbesondere auf der Süd- aber auch der Nordhalbkugel wurde Anfang der 80er Jahre bekannt. Als Ursache ist die Verschmutzung der Atmosphäre mit chlor- und/oder bromhaltigen gasförmigen Kohlenwasserstoffen identifiziert worden [UNEP 1998]. Damit einhergehend ist den gesundheitlichen Risiken durch UV-Strahlung vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die Ozonschicht ist in unseren Breiten insbesondere im Frühjahr geschwächt, mit Auswirkungen bis in dichter besiedelte Gebiete der mittleren Breiten Europas [United Kingdom Photochemical Oxidants Review Group 1997, Austin et al. 1999].

In England sind für die Periode 1979-1992 Zunahmen der UV-Strahlung, je nach Wellenlänge, von 4-7 % ermittelt worden [Herman et al. 1996]. Auch unter der Annahme, dass sich die Ozonschicht aufgrund des verminderten FCKW- Ausstoßes (Montreal Protokoll) erholt, muss mittelfristig, zumindest bis 2050, mit einer erhöhten UV-Belastung – allein durch die geschädigte Ozonschicht – gerechnet werden.

In Verbindung mit der erwarteten Klima-Erwärmung und vermehrter Sonnenscheindauer, die auch für die Übergangszeiten in Hessen erwartet wird, kann, z. B. aufgrund häufigerer Aufenthalte im Freien und leichter Kleidung, das Risiko für UV-bedingte Schädigungen auch in Hessen deutlich zunehmen. In einer Modell-Studie wird bei einer Reduktion der Bewölkung um 4 % eine Zunahme der UV-Strahlung um 2 % angenommen [Diffey Elwood 1994, Elwood Diffey 1993, Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001]. Hinweise auf deutliche Verhaltenseinflüsse auf die UV-Exposition können aus Beobachtungen abgeleitet werden, wonach die Exposition der Menschen regional unterschiedlich ist und nicht unbedingt mit der Intensität der UV-Strahlung korreliert, die den Erdboden erreicht [Diffey et al. 1996, Diffey 2004]. Insbesondere in den kühleren und gemäßigten Breiten scheint eine Erwärmung in Kombination mit Sonnenschein die Menschen ins Freie zu ziehen.

### 2.2.2 Prognose zu Klima und Witterung für Hessen

Bis 2050 wird ein Anstieg der Sonnenscheindauer erwartet – insbesondere im Sommer (0,9 h), aber auch im Frühjahr (etwa 0,6 h). Eine geographische Strukturierung ist dabei nicht zu erkennen. Für den Winter wird eine geringe Abnahme der Sonnenscheindauer um 0,1 h erwartet. Die Erwärmung betrifft zwar zunächst überwiegend den Winter und Sommer, wird aber etwas allmählicher auch für die Übergangs-Jahreszeiten erwartet.

## 2.2.3 Mögliche Folgen des Klimawandels für Hessen

### **Sonnenbrand**

Die häufigsten Folgen vermehrter UV-Exposition dürften Sonnenbrände sein. Die Bevölkerung in Hessen kann zu einem erheblichen Teil den empfindlicheren Hauttypen zugeordnet werden. Insbesondere im Frühjahr, wenn noch keine Adaption an die erhöhte UV-Belastung stattgefunden hat, ist die Gefahr für Sonnenbrände hoch. Als Adaptionsmechanismen sind die Bildung von Pigment und eine Verstärkung der äußeren Hautschichten wesentlich. Da die Ozonschicht in der Stratosphäre ausgangs des Winters und im Frühjahr abnimmt und besonders im Frühjahr geschwächt ist, könnte sich die Entwöhnung bezüglich der UV-Exposition gegen Ende des Winters verringern, wodurch UV-Schädigungen der Haut im Frühjahr entgegengewirkt wird [de Gruijl et al. 1997]. Inwieweit dieser Effekt zum Tragen kommt oder der erwartete Rückgang der Sonnenscheindauer im Winter diesem Effekt entgegengewirkt ist nicht bekannt. Es bleibt daher spekulativ, wie sich das Risiko für Sonnenbrände im Frühjahr entwickelt. Aufgrund der mutmaßlich steigenden UV-Belastung durch das „Ozonloch“ und einer zunehmenden Sonneneinstrahlung erscheint eine Zunahme der Sonnenbrände jedoch plausibel [Bayrische Akademie der Wissenschaften 2004]. Verhaltensänderungen sind kaum zu prognostizieren, aber eine steigende Exposition ist wahrscheinlich, insbesondere infolge längerer Aufenthaltsdauer im Freien und leichter Kleidung aufgrund der Klimaerwärmung.

In den USA wird eine Zunahme der Inzidenz an Sonnenbränden von 9 % (von 1986 bis 1996) angegeben. Am häufigsten waren ältere Männer betroffen [AAD 2005]. In einer Studie in Texas erlitten 38 von 56 Personen mit häufigeren Strandbesuchen einen akuten Sonnenbrand, der bei 9 Personen zur Arbeitsunfähigkeit führte. Es wurde ein Durchschnitt von etwa 1,9 Tagen Arbeitsunfähigkeit je Person mit entsprechendem Freizeitverhalten und Jahr ermittelt [Warthan Nacogdoches 2003].

Zahlen zu Inzidenz und wirtschaftlichem Schaden durch Sonnenbrände liegen für Deutschland nicht vor.

### **Hautkrebs**

UV-Exposition wird als wesentlicher Faktor für die Entstehung von Hautkrebs angesehen. Die Inzidenz von Hautkrebs zeigt in vielen europäischen Ländern eine zunehmende Tendenz. Dies wird insbesondere in Zusammenhang mit einer erhöhten UV-Exposition aufgrund der geschwächten Ozonschicht gesehen. Mit Hilfe von Modellen können Prognosen über die Zunahme des Hautkrebses in Abhängigkeit von der Entwicklung der Ozonschicht geschätzt werden [Slaper et al 1996]. Für Nord-West-Europa wird, unter Berücksichtigung der Auswirkung von drei Szenarien – keine Reduktion des Ausstoßes Ozon-reduzierender Substanzen, Reduktion analog des Montreal Protokolls und Reduktion analog der Kopenhagen-Vereinbarungen – ein Exzess von Hautkrebsfällen für 2050 von: 348, 231 und 89 pro Million und Jahr geschätzt. Als Basisniveau ist dabei eine Größenordnung von 1.100 Fällen pro Million und Jahr angesetzt. Klimatische und demographische Veränderungen sind dabei nicht berücksichtigt, ebenso wie Verhaltensänderungen.

Bei Hautkrebs werden verschiedene Typen unterschieden und nicht maligne Typen werden gegenüber dem malignen Melanomen abgegrenzt [Longstreth et al 1998].

#### *Nicht maligne Typen:*

Für spinözelluläre Karzinome, Squamous cell cancer (SCC), wird für Bayern eine Häufigkeit von etwa 25 je 100.000 und Jahr angegeben und das Risiko korreliert mit der kumulativen Exposition über die Lebensdauer [BayFORUV 2003].

Basiliome, Basal cell carcinoma (BSC), werden mit einer Inzidenz von 80 je 100.000 und Jahr angegeben und für das Risiko zeigt sich ein ähnlicher Zusammenhang [BayFORUV 2003].

Den Expositionen in der Kindheit kommt hier aber vermutlich eine besondere Bedeutung zu [Krickler et al. 1995, Longstreth et al, 1998]. In England und Wales wurde von 1971-1992 eine Zunahme von etwa 4 % pro Jahr festgestellt [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001].

#### *Maligne Typen:*

Das maligne Melanom ist die aggressivste Form mit hoher Metastasenneigung. Diese Form des Krebses ist nicht so häufig und die Inzidenz steigt in Deutschland in den letzten drei Jahrzehnten kontinuierlich an und wird für München mit 14 je 100.000 und Jahr angegeben [BayFORUV 2003]. In den 90er Jahren kam es zu keinem weiteren Anstieg, was sich möglicherweise aus besserer Aufklärung und Verhaltensänderung erklärt. Auch die Früherkennung zeigte in diesem Zeitraum eine Verbesserung [Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2002]. Das Risiko wird offenbar durch intermittierende starke Exposition insbesondere ohne vorherige Adaption besonders erhöht. Auch hier scheint eine Kindheitsexposition bedeutend. Neben einer UV-B- spielt vermutlich auch UV-A-Exposition eine Rolle, die nicht so stark von der Ozonschicht beeinflusst ist [Krickler et al. 1995]. Hauttyp und genetische Disposition spielen ebenfalls eine Rolle. So ist die Inzidenz in den skandinavischen Ländern höher als in Deutschland und den südlichen Ländern [Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2002]. Die Zunahme in England und Wales beträgt etwa 6 % pro Jahr [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001].

Vermehrte Sonneneinstrahlung und UV-Belastung im Frühjahr bei zunehmender Erwärmung weisen auf erhöhte Gefahr in den kommenden Jahrzehnten hin. Da der Faktor Freizeitverhalten eine wesentliche Rolle spielt und mögliche Verhaltensänderungen nicht abzuschätzen sind, sind auch die gesundheitlichen Konsequenzen nicht zu beziffern [Diffey Ewood 1994, Diffey et al 1996].

#### **Augenschäden**

Exposition gegenüber Sonnenlicht kann zu Augenschäden führen. Neben der Schneeblindheit in arktischen und antarktischen Regionen wird auch die Entstehung von Katarakt mit UV-Exposition in Verbindung gebracht [Taylor et al. 1988, Young 1994, Sasaki et al. 2002, Ayala 2000]. Die zunehmende Trübung der Linse konnte mit der UV-Exposition korreliert werden, wobei die Rolle der verantwortlichen Spektralbereiche (UV-A und UV-B) im Einzelnen nicht ganz klar ist [McCarthy Tayror 2002, Sliney 2005, Wu et al 2004, Andley et al 2004 ].

Es gibt Schätzungen [de Gruijl 1997], dass mit jedem Prozent dauerhafter Abnahme der Ozonschicht eine Steigerung der Katarakthäufigkeit um 0,5 % einhergeht. Andere Schätzungen geben unter der Annahme, dass die ozonschädigenden Substanzen wie vereinbart zurückgehen, etwa 30 Exzess-Katarakte pro Mio. Bevölkerung und Jahr durch die erhöhte UV-Einstrahlung bis 2050 an [UNEP 1998]. Die Inzidenz ist regional unterschiedlich, weltweit werden etwa 5 Mio neu auftretende Katarakte pro Jahr geschätzt [Forster 2000]. In den kommenden Jahrzehnten ist aufgrund der Schädigung der Ozonschicht eine relativ hohe UV-B-Strahlung zu erwarten und im Zuge der vermehrten Sonneneinstrahlung auch insgesamt eine erhöhte UV-Belastung [Parisi Downs 2004].

Eine Zunahme des Katarakt-Risikos ist daher sehr wahrscheinlich [de Gruijl et al 2003]. Zahlen zur Katarakt-Häufigkeit in Deutschland wurden nicht gefunden. Da auch andere Faktoren wie genetische Disposition, Rauchen, Ernährung die Entstehung von Katarakt beeinflussen, ist der Einfluss des Klimawandels zahlenmäßig nicht abzuschätzen [Lindblatt et al 2005]. Für Deutschland wurden keine Angaben zur Häufigkeit von Katarakt und zeitlichen Trends gefunden.

### ***Immunsuppression***

UV-Exposition, insbesondere UV-B kann sowohl das Immunsystem auf der lokalen als auch auf der systemischen Ebene schwächen [Longstreth et al. 1998, Schwarz 2002, Ullrich 2005, Baron et al 2003]. Für einige Erkrankungen, wie z. B. Herpes, Tuberkulose, Borreliose, Trichinen, Leishmanien sind die Einflüsse von UV-B-Exposition im Tiermodell nachgewiesen. Aktivierungen von Herpes-, HIV und Papilloma-Viren werden diskutiert. Während der Zusammenhang von UV-B-Exposition und der Reaktivierung von Herpes Labialis belegt ist, gibt es für die anderen genannten Viren weniger eindeutige Anhaltspunkte [Saah et al. 1997, Friedmann 2004, Wolf et al 2004].

Möglicherweise wirkt sich die temporäre Immunsuppression durch UV-B-Einwirkung auch auf die Entstehung von einigen Krebsarten aus. Es gibt Hinweise auf Zusammenhänge zwischen der Immunsuppression, z. B. bei Transplantierten oder HIV-Infizierten, und der Krebshäufigkeit [London et al. 1995, Kinlen 1992, Cartwright et al. 1994]. Eine verringerte Immunsuppression wird in Verbindung mit der Entstehung von Lichtdermatosen diskutiert (siehe dort). Gesundheitliche Auswirkungen der UV-bedingten Immunsuppression bleiben unklar, sind vermutlich gering und könnten sich am ehesten in einer vermehrten Reaktivierung von Herpes Labialis niederschlagen.

### ***Polymorphe Lichtdermatosen***

Dermatitis solaris und chronische Lichtschäden, phototoxische und photoallergische Dermatiden, polymorphe Lichtdermatosen werden von den Sonnenbränden abgegrenzt. Die Ursachen sind nicht hinreichend geklärt, als wesentliches Moment wird neben einer genetischen Disposition aber eine UV-Exposition gesehen, wobei die Einflüsse der Spektralbereiche noch nicht klar sind [Dummer et al 2003, Baron et al 2003, Kolgen et al 2004]. Es scheint, als wäre erst das Überschreiten einer gewissen Toleranzgrenze nötig, um den Krankheitsprozess in Gang zu setzen. Sowohl eine verzögerte Hypersensibilisierung gegenüber UV-modifizierten Antigenen der Haut [Stratigos 2002] als auch eine verminderte UV-bedingte Immunsuppression wird bei der Entstehung der Lichtdermatose diskutiert [Palmer Friedmann 2004].

Die Prävalenz der Lichtdermatosen wird mit 10 bis 20 % der Bevölkerung angegeben, wobei Frauen besonders betroffen sind und hormonelle Einflüsse bei der Entstehung beobachtet wurden [Aubin 2004, Stratigos 2002]. Die Symptome sind bei den Patienten unterschiedlich, aber zeigen ein einheitliches Erscheinungsbild bei dem Individuum. Angaben zu Häufigkeit und zeitlichen Trends in Deutschland wurden nicht gefunden. Eine Prävalenz von 10-20 % der Bevölkerung ist nicht unerheblich. Da eine Unterscheidung in Schweregrade nicht gegeben ist, kann eine Erkrankungslast nicht abgeschätzt werden. Möglicherweise ist die überwiegende Zahl der Erkrankungen leicht und mit nur geringen Beeinträchtigungen verbunden. Neben den negativen Auswirkungen einer UV-Exposition werden aber auch positive Auswirkungen beschrieben. Dabei ist insbesondere die Vitamin-D-Bildung zu nennen, dessen Bildung in der Haut nur in Verbindung mit UV-Strahlung erfolgt. Ein Mangel an Vitamin-D hat erhebliche gesundheitliche Konsequenzen, wie z. B. Rachitis und Osteoporose. Daneben werden auch weitere positive Effekte durch Vitamin-D beschrieben, die Reduktion des Risikos bestimmte Krebsarten wie Brust-, Prostata- und Darmkrebs zu entwickeln, und eine Verminderung des Risikos für Infarkt. Dies wird jedoch kontrovers diskutiert, da die epidemiologische Untermauerung nicht ausreicht [Ness et al. 1999, Fraser 1995, Utiger 1998, Ainsleigh 1993, de Gruijl et al. 1997, Guyton et al 2003]. Es gibt Hinweise dafür, dass UV-B-Exposition den Blutdruck senkt, was möglicherweise ebenfalls mit erhöhten Vitamin-D-Konzentrationen im Blut zusammenhängt [Kraus et al. 1998]. Die Hypothese, dass UV-Licht vor Multipler Sklerose schützt, stützt sich hauptsächlich auf den Zusammenhang der Verbreitung mit den Breitengraden [McMichael Hall 1997]. Als möglicher Mechanismus wird die verminderte Autoimmun-Aktivität aufgrund höherer UV-Exposition genannt.

## 2.2.4 Maßnahmen

Zunächst scheint eine Abschätzung der tatsächlichen Erkrankungslast und deren Veränderung für die verschiedenen Erkrankungen und Schädigungen in den letzten Jahren nötig. Dadurch kann die Abschätzung der Relevanz der möglichen klimabedingten Gesundheitsrisiken verbessert werden, um gezielte Präventionsstrategien zu entwickeln. Hier wären z. B. Betrachtungen der Diagnoseinzidenz von Sonnenbrand oder Lichtdermatose in den letzten Jahren über eine Versichertenstichprobe denkbar. Eine Erfassung pigmentierter erworbener Naevi („Leberflecken“), die als Risikofaktoren für das Auftreten von malignen Melanomen im Erwachsenenalter gelten, über die Schuleingangsuntersuchung könnte als Maß für die Sonnenexposition im Kindesalter herangezogen werden. Zahlen und zeitliche Trends in Deutschland sind lediglich für Hautkrebs, insbesondere das maligne Melanom gefunden worden. Hier hat sich der deutlich zunehmende Trend etwa ab 1995 abgeschwächt. Als Ursache wird eine verbesserte Aufklärung und verbesserter UV-Schutz diskutiert, eine Maßnahme, die auch in Australien sehr erfolgreich war [Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2002, Autier et al 1994].

Weitere Erkenntnisse zu Risikofaktoren und protektiven Einflüssen, wie z. B. Ernährung, können die Prävention verbessern und in die Aufklärungskampagnen eingebunden werden [Placzek 2005a, Placzek 2005b].

Ein Warnsystem ist seitens des DWD bereits umgesetzt und kann für gezielte Kampagnen genutzt werden. Da das Verhalten und eigenverantwortliche Maßnahmen zum UV-Schutz die Exposition maßgeblich beeinflussen, kommen der Aufklärung der Bevölkerung und der Fachkreise eine große Bedeutung zu.

### ***Kosten für Maßnahmen***

Aufklärungskampagnen können sehr kostengünstig gestaltet werden. Insbesondere wenn sie aktuell sind und neue Erkenntnisse enthalten, werden sie gerne von den Medien aufgenommen. Im Einzelnen hängen die Kosten aber von der Vorgehensweise ab. Erste Studien zur besseren Abschätzung der Erkrankungslast durch die verschiedenen Erkrankungen und Schädigungen können ebenfalls günstig gestaltet werden, wenn vorhandene Daten (z. B. Versichertenstichprobe) genutzt werden und der ÖGD in die Erhebung einbezogen ist. Screening-Erhebungen zu einer der aufgeführten Erkrankungen oder Schädigungen dürften Aufwendungen zwischen 3.000 und 15.000 Euro bedeuten. Die Ausarbeitung von Empfehlungen, Schulungen etc. hängen von der Gestaltung und den einbezogenen Institutionen ab.

## 2.3 Witterungsextreme

### 2.3.1 Überblick

Witterungsextreme wie Sturm, Hagel, extremer Niederschlag und Sturmfluten, stellen ebenfalls gesundheitliche Risiken dar. Direkte Schäden für die Gesundheit entstehen dabei meist durch Überschwemmungen, Blitzschlag, Brände bei Dürreperioden und sturmbedingte Unfälle sowie Verletzungen durch umherfliegende oder herabstürzende Gegenstände. Statistiken zu diesen Risiken findet man überwiegend über Versicherungen, wobei häufig materielle und monetäre Schäden im Vordergrund stehen. Für die USA wird die mittlere jährliche Zahl der Todesfälle durch Wetterereignisse von 1994-2003 angegeben mit 53 Todesfällen durch Blitz-

schlag, 61 Todesfällen durch Tornados, 85 Todesfällen durch Überschwemmungen, 18 Todesfällen durch Hurrikane, 237 Todesfällen durch extreme Hitze, 27 Todesfällen durch Kälte und 44 Todesfällen durch Winterstürme [NOAA 2004]. Das Auftreten und Ausmaß von extremen Witterungen ist jedoch kaum vorhersehbar und die Gefährdung regional unterschiedlich, so dass Übertragungen der Risiken auf andere Regionen kaum möglich sind [Vidale et al. 2003, Karl Knight 1998, Fowler Hennessey 1995, Meehl et al 2000]. Neben Todesfällen spielen Verletzungen, aber auch weitere körperliche und seelische Folgeschäden eine Rolle [Caffo Belaise 2003, Haines Patz 2004]. Psychische Störungen, Angst und Depression können lange anhalten. In Polen wurden 50 Selbstmorde den Folgen der Flut 1997 zugeschrieben [Kovats et al 1999].

In dem folgenden Kapitel werden die direkten Auswirkungen betrachtet und auf indirekte Auswirkungen, wie z. B. eine erhöhte Infektionsgefahr durch überschwemmungsbedingte Verunreinigung des Wassers, wird in den entsprechenden Unterkapiteln (Kap.3.1.5) eingegangen. Anhand der Statistiken zeichnet sich eine Zunahme in der Häufigkeit und der Folgeschwere solcher extremer Witterungsereignisse ab. Neben der Häufigkeit und dem Ausmaß der Ereignisse spielt dabei auch die zunehmende Besiedelung, auch in gefährdeten Gebieten, Anreicherung von Wirtschaftsgütern etc. eine Rolle. In Mitteleuropa wird eine zunehmende Gefahr für Ereignisse wie Stürme, Starkniederschläge, Überschwemmungen erwartet [IPCC 2001, Jendritzky 1999, Easterling et al 2000 a und b, Klein et al 2003, Wijngaard et al 2003]. Im nördlichen Europa wird mit einer Zunahme der Niederschläge von 1 % bis 2 % je Jahrzehnt, insbesondere für die Winter, gerechnet [IPCC 2001].

### **2.3.2 Prognose zu Klima und Witterung für Hessen**

Auch für Hessen wird eine deutliche Zunahme der Winterniederschläge erwartet, was möglicherweise zu extremen Wassermengen führt. Andererseits wird durch die wärmeren Winter eine Ansammlung von Wasser als Schnee, der bei plötzlichem Tauwetter bei gefrorenem Boden zu erheblichen Abflussmengen führen kann, gemindert. Für die Sommer wird trotz Abnahme der Niederschläge eine Zunahme der extremen Niederschläge erwartet: Die Überschreitungshäufigkeit von >60 mm nimmt auf über 50 Überschreitungen in der Mitte dieses Jahrhunderts zu (bezogen auf ein Jahr und alle ca. 500 betrachteten Niederschlagsstationen).

Die wärmeren Sommer aber auch höhere Temperaturen im Frühjahr können das Risiko für Gewitter und Bildung von Windhosen erhöhen. Die Häufigkeit und Intensität von Gewitter- und Herbststürmen nimmt voraussichtlich ebenfalls zu, hier ergaben sich aber keine Trends bei der Modellierung [Enke 2003].

### **2.3.3 Mögliche Folgen des Klimawandels für Hessen**

#### ***Überschwemmung***

Auch in Deutschland nehmen die Extremereignisse und Schäden zu. Überschwemmungen machen etwa 20 % der Ereignisse zwischen 1970–1998 in Deutschland aus [Münchener Rück 1999]. In den letzten Jahren waren dies insbesondere Überschwemmungen wie Elbe und Donau [Hajat et al 2003, Greenough et al 2001]. Hessen ist hier insbesondere durch den Rhein und seine Nebenflüsse betroffen. Fluten mit rasch steigenden Pegeln nach extremen Niederschlägen sind besonders gefährlich und betreffen eher kleinere Flüsse, während an den großen Flüssen die Pegel meist allmählicher ansteigen [Greenough et al. 2001, Hajat et al 2003]. Zwischen 1980 und 1999 traten in Westeuropa jährlich etwa 13 Todesfälle und 57

Verletzte pro 100 Mio. Einwohner aufgrund von Überflutungen und Erdbeben auf [Hajat et al 1999]. Eine möglicherweise etwas zunehmende Gefährdung kann daher in den von Niederschlägen besonders betroffenen Mittelgebirgen gesehen werden. Aber auch extreme Fluten bei langsamer steigenden Pegelständen bergen gesundheitliche Gefahren, so dass auch die Uferbereiche von Rhein und Nebenflüssen einen Brennpunkt darstellen können. Insgesamt dürfte die Zahl der Unfälle und Todesfälle im Freizeitbereich (Baden, Sport und Spiel an Gewässern) ein größeres Risiko darstellen als Überschwemmungen.

### ***Blitzschlag***

Mit zunehmender Temperatur nimmt auch die Häufigkeit von Gewittern und Blitzschlag zu [Münchener Rück 2000]. In Deutschland wird ein Durchschnitt von etwa 2 bis 3,7 Todesfällen durch Blitzschlag je 100 Mio. angegeben. Das Ereignis ist also selten und stellt ein geringes Risiko dar. Bei einer Zunahme des Risikos dürften die Werte z. B. aus den USA mit etwa 10-15 Todesfällen je 100 Mio. kaum überschritten werden. Das Risiko bleibt also vergleichsweise klein.

### ***Sturm***

Die Häufigkeit von Schäden durch Stürme zeigt in Deutschland ebenfalls eine zunehmende Tendenz und machen von 1979 bis 1998 mehr als 50 % der Extremereignisse aus [Münchener Rück 1999]. Dabei ist Hessen besonders im Bereich der Rhein-Main-Ebene und der Wetterau betroffen. Es konnten keine Angaben zur Häufigkeit von Sturm-bedingten Todesopfern oder Verletzungen gefunden werden. Auch bei extremer Zunahme der Stürme in Deutschland dürfte ein Risiko wie in den USA mit etwa 25-30 Todesfällen pro 100 Mio. und Jahr kaum erreicht werden. Das gesundheitliche Risiko für direkte Schädigungen bleibt demnach vergleichsweise klein.

### ***Dürre***

Extreme Trockenheit dürfte in Hessen die Wasserversorgung nicht derart einschränken, dass gesundheitliche Gefahren entstehen. Risiken durch Trockenheit dürften eher in Form von Bränden (Waldbränden) entstehen. Die zunehmende Besiedelungsdichte und Ausdehnung der Wohngebiete an Waldrändern mag die Gefährdung für die Gesundheit erhöhen. Das Risiko direkt Verbrennungen zu erleiden ist meist bei Bekämpfungseinsätzen erhöht, die Bevölkerung kann meist rechtzeitig gewarnt werden und fliehen. Gesundheitliche Folgen für die Bevölkerung könnten eher in psychischen Belastungen gesehen werden.

## **2.3.4 Maßnahmen**

Eine wichtige und erfolgreiche Maßnahme stellen Warnsysteme dar, die der Bevölkerung bekannt sind. Insbesondere bei Überschwemmungen, aber auch Großbränden sind rechtzeitige Warnungen und koordinierte Evakuierungen wesentlich. Rasche Mobilisierung von Einsatzkräften und Material, z. B. zur Erhöhung von Deichen oder zur Brandbekämpfung, können das Schadenspotential ebenfalls senken. Aber auch vorbeugende Maßnahmen in den Bereichen Hochwasserschutz, Katastrophenschutz, Bau und Städteplanung tragen zur Verminderung der Gefährdung bei.

## **3 Indirekte Folgen**

### **3.1 Durch Klimaveränderungen besonders beeinflusste Infektionskrankheiten**

#### **3.1.1 Überblick**

Eine Reihe von Infektionskrankheiten, insbesondere vektor-, nahrungsmittel- und wasserübertragene Erkrankungen, sind in besonderem Maße durch klimatische Bedingungen beeinflusst [Molyneux 1997]. Diese werden in den folgenden Unterkapiteln betrachtet. Die wichtigsten Vektoren (Überträger von Krankheitserregern) sind Insekten (Stechmücken, Läuse, Flöhe etc.), Spinnentiere (Zecken) und Nagetiere (Ratten und Mäuse) [Jendritzky et al 2004]. Eine Reihe von Vektoren ist in Hessen heimisch und führt auch bereits zu Infektionen (autochthon / endemisch). Diese Vektoren könnten auch weitere, bisher in Hessen noch nicht übertragene Erkrankungen übertragen, wenn diese eingeschleppt würden. Weiterhin können im Zuge des Klimawandels auch andere Vektoren, die bisher nicht in Hessen heimisch sind, einwandern und weitere eingeschleppte oder auch bereits endemische Erkrankungen übertragen. Sowohl die Ökologie der Vektoren als auch der Erreger und Wirte oder Zwischenwirte ist sehr komplex und das Erkrankungsrisiko ist zudem von einer Reihe weiterer Faktoren (demographische, gesellschaftliche etc.) beeinflusst, so dass z. B. eine Zunahme der Vektorpopulation nicht unbedingt eine Zunahme der Erkrankungslast zur Folge haben muss [Chan et al 1999, Gubler et al 2001]. Zudem gibt es Beobachtungen, die nahe legen, dass sich die Erregerökologie auch verändern und von den bekannten klassischen Zyklen abweichen kann, was Vorhersagen weiter erschwert [Comer et al 2001, Zeier et al. 2005].

Inwieweit die Klimaänderung bereits eine Rolle beim Wiederauftreten oder für das Einschleppen von Infektionskrankheiten gespielt hat, ist unklar [IPCC 2001, Molyneux 2003, Epstein 2001a]. Diese Zusammenhänge zwischen Klimawandel und Infektionen sind kaum herstellbar, da es kaum gelingt alle weiteren Erklärungen auszuschließen [Kovats et al 2001]. Für belastbare Voraussagen zur Auswirkung des Klimawandels auf die Verbreitung von Infektionskrankheiten reicht das derzeitige Wissen nicht aus [Sutherst 2004, Hunter 2003, Epstein 2001b].

#### **3.1.2 Autochthone vektorübertragene Infektionskrankheiten**

##### **3.1.2.1 Übersicht und mögliche Auswirkungen des Klimawandels**

Vektoren, insbesondere Insekten, sind in ihrer Verbreitung und Reproduktion stark von Temperatur, Feuchte, Wind, dem Vorhandensein von Wasser, Bodenfeuchte, Bewaldung etc. beeinflusst [Mc Michael 2003, IPCC 2001]. Somit ist zu erwarten, dass ein Klimawandel die Vektoren und deren Pathogene beeinflusst [Maier 2003, Molyneux 1997]. Höhere Tempera-

turen und Feuchte verbessern die Lebensbedingungen der meisten Vektoren [Githeko et al. 2000]. Die Übertragung vektorbedingter Erkrankungen erfolgt meist oberhalb von 14-18 °C bis in Bereiche von 35-40 °C. Am günstigsten sind Temperaturen um 30 °C. In Hessen sind folgende vektorübertragbare Erkrankungen von besonderer Bedeutung: zeckenübertragene Infektionen (FSME, Borreliose, Q-Fieber) und nagerübertragene Infektionen (Hantaviren, Leptospiren) [Ebert Fleischer 2005]. Auf weitere Erkrankungen mit geringerer Bedeutung und wenig Detailwissen über Zusammenhänge mit Klimaveränderung (z. B. Babesiosen, Ehrlichiosen, Tularämie) wird hier nicht näher eingegangen [Conraths et al 2004, Alpiers et al 2004].

Durch die Erhöhung der Nagerzahlen können indirekt über ein verbessertes Nahrungsangebot auch fuchsübertragene Infektionen zunehmen, was möglicherweise auch Konsequenzen für die Tollwutbekämpfung hat und das Infektionsrisiko für *Echinococcus multilocularis* (Kleiner Fuchsbandwurm) erhöhen könnte.

### **Zecken**

Der gemeine Holzbock (*Ixodes ricinus*) ist der Hauptvektor für Borreliose und FSME in Europa [Süss Schrader 2004, Süss et al. 2004a]. Die wesentlichen Risikofaktoren für eine Übertragung sind Häufigkeit, Aktivität und Durchseuchung der Zecken und Verhalten der Menschen. Die Nymphen (Larvenstadien der Zecken) spielen bei den menschlichen Infektionen die größte Rolle. Zecken können sich bei höheren Temperaturen rascher entwickeln und der Entwicklungszyklus verkürzt sich von etwa 6 Jahren unter ungünstigen Bedingungen auf etwa 2-3 Jahre bei günstigen Bedingungen. Insbesondere milderen Wintern wird Bedeutung beigemessen [Süss Schrader 2004]. Zur Entwicklung wird aber auch ausreichend Feuchtigkeit benötigt, und so werden Gebiete mit Wald oder Gestrüpp und Bodenbedeckung mit organischem Material, das Feuchte halten kann, bevorzugt. Bei den klimatischen Faktoren würde eine Erwärmung die Zeckenvermehrung fördern, aber vermehrte heiße Trockenperioden im Sommer wären ungünstig [Jones Kitron 2000, McCabe Bunnell 2004]. Da auch Landnutzung und andere Faktoren einfließen, ist eine Vorhersage zur Veränderung der Zeckenaktivität bei dem erwarteten Klimawandel nicht möglich [Expert Group of Climate Change and Health in the UK 2001].

### **Borreliose**

Die Erkrankung wird durch Borrelien ausgelöst und ist eine Multisystemkrankheit mit Manifestationen an verschiedenen Organen. Infektionen können zu schweren Verläufen führen und unbehandelt chronische Folgeschäden auslösen oder tödlich verlaufen [RKI Merkblatt Borreliose].

In den meisten europäischen Gebieten liegen die durchschnittlichen Infektionsraten für *Ixodes ricinus* bei 5-35 % (1 % der Larven, 10 % der Nymphen und 20 % der Adulten in einer süddeutschen Studie). Drei Spezies der Borrelien gelten als humanpathogen und kommen regional in unterschiedlichen Anteilen vor, was vermutlich mit der Verbreitung von Reservoir-Wirten zusammenhängt. Das Reservoir besteht hauptsächlich aus Kleinsäugetieren und Vögeln [Süss et al 2004a].

Das Risiko, nach einem Zeckenstich an Borreliose zu erkranken, wird auf 0,3-6 % geschätzt [Süss et al. 2004b]. Schätzungen der Inzidenz liegen bei 14-140 Fällen je 100.000 und Jahr (etwa 60.000 Neuerkrankungen). Eine prospektive Studie in Bayern weist auf höhere Inzidenzen von etwa 0,7 % hin sowie auf eine Serokonversionsrate von 0,8 % ohne klinische Symptomatik (also bei subklinischen Infektionen). Damit ist die Borreliose die häufigste und bedeutendste zeckenübertragene Erkrankung in Deutschland und auch in Hessen [Mehnert Krause 2005, Kampen et al. 2004, Süss et al. 2004c].

Borreliose-Fälle werden im Rahmen der erweiterten Meldepflicht in einigen neuen Bundesländern registriert. Hier sieht man, ähnlich wie in einigen skandinavischen Ländern, einen

deutlich zunehmenden Trend [RKI 2004a, Kampen et al. 2004]. Mögliche Erklärungen wären Änderungen in der Diagnosehäufigkeit (medizinische awareness), Veränderungen des Freizeitverhaltens, Zunahme des Infektionsdrucks möglicherweise in Zusammenhang mit klimatischen Veränderungen. Die Auswirkung des Klimawandels bleibt jedoch unklar, ist jedoch plausibel, da die Erkrankungshäufigkeit vermutlich zu einem erheblichen Teil direkt mit der Zeckenaktivität zusammenhängt [Randolph 2004]. Eine weitere Zunahme der Erkrankung ist daher zumindest regional wahrscheinlich. Es könnte aufgrund der Erwärmung zu einem früheren Beginn der Zeckenaktivität und einer verlängerten Aktivitätsphase kommen. Möglicherweise führen die trockeneren Sommer zu Aktivitätspausen [Expert Group of Climate Change and Health in the UK 2001]. Wie sich vermehrte Starkniederschläge und Überschwemmungen auf die Zeckenaktivität auswirken ist unbekannt.

### ***FSME***

Die Erkrankung wird von einem zu der Familie der Flaviviridae gehörenden Erreger ausgelöst. Der Erkrankungsverlauf ist biphasisch. Nach einer Inkubationszeit von 7-14 Tagen treten grippeähnliche Symptome auf. Bei etwa 10 % der Erkrankten kommt es nach einem fieberfreien Intervall von ein bis drei Wochen zu einer Meningoenzephalitis [RKI Merkblatt FSME]. Die Hauptendemiegebiete sind in Bayern und Baden-Württemberg. Reservoir-Wirte sind Kleinsäuger und das Virus kann über transstadiale und transovariale Übertragungen in den Zecken persistieren. In Endemiegebieten sind etwa 1-5 % der Zecken infiziert. Der Erreger vermehrt sich ab 8 °C. In Deutschland sind etwa 2 % der Bevölkerung in Endemiegebieten infiziert [Süss Schrader 2004]. Bei Waldarbeitern und anderen Personen mit erhöhter Exposition ist die Prävalenz höher. Die direkte Übertragung durch Zecken ist der Haupt-Infektionsweg. Übertragung sind aber auch durch frische Schaf-, Ziegen- oder Kuhmilch von infizierten virämischen Tieren möglich [Süss Schrader 2004, RKI 2005].

In Deutschland werden jährlich etwa 200-300 Fälle über das Meldewesen nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) registriert. Auf Hessen entfallen etwa 10-23 Meldungen jährlich.

Das Auftreten von FSME deckt sich nicht mit dem der Borreliose, obwohl es sich um den gleichen Vektor handelt [Randolph 2001]. Eine effektive Übertragung der FSME ist offenbar an ein bestimmtes Muster der saisonalen Aktivität gebunden. Dies scheint bei eher kontinentalem Klima mit warmen Sommern, bei ausreichender Feuchte und rascher Abkühlung im Herbst eher gegeben [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. Dies macht Verlagerungen z. B. in nördlichere und höhere Regionen aufgrund des Klimawandels wahrscheinlich. Möglicherweise wird FSME dabei aber aus den südlichen Regionen aufgrund zu großer Trockenheit im Sommer und nicht ausreichender Abkühlung im Herbst verdrängt. Für Hessen erscheint eine Ausweitung der Risikogebiete in nördlichere Regionen und geeignete höhere Lagen daher wahrscheinlich. Möglicherweise spiegelt sich dies bereits darin wider, dass der Anteil der außerhalb von Endemiegebieten erworbenen autochthonen Fälle zunimmt, etwa 1 % 1991 bis etwa 11 % 2002 [Süss et al. 2004b, Süss 2005], und ebenso die Zahl der ausgewiesenen Risikogebiete.

### ***Q-Fieber***

Die Erkrankung wird durch *Coxiella Burnetii* ausgelöst und ist der Gruppe der Rickettsien zugeordnet. Die Erkrankung ist akut, fieberhaft mit grippeähnlichen Symptomen, die mit atypischer Pneumonie, seltener mit einer Hepatitis einhergehen kann. Bei etwa 1% der Fälle entwickelt sich eine chronische Infektion. Der Erreger ist sehr widerstandsfähig und kann, z. B. in getrockneten Stäuben, Jahre überdauern [Süss et al 2004a,b, RKI Merkblatt Q-Fieber].

Der Hauptvektor ist die Schafzecke (*Dermacentor marginatus*), der Erreger kann aber auch von vielen weiteren Zecken übertragen werden. Es wird eine transovariale Übertragung bei den Zecken vermutet. Wirtsreservoir sind neben Schafen (seltener auch anderen Nutztieren)

verschiedene Wildtiere, wobei größere Wildtiere für adulte Zecken und Kleinsäuger und Nagetiere für die Entwicklungsstadien wichtig sind. Insbesondere unter Schafen sind Übertragungen möglich, so dass sich der Erreger auch ohne Zeckenbeteiligung bei diesem Nutztier verbreiten kann. Beim Menschen treten Infektionen meist durch Kontakt mit infiziertem Tiermaterial oder durch Einatmen von kontaminierten Stäuben oft in Form von Ausbrüchen auf [Conraths et al 2004, Lyytikäinen et al 1997]. Da Erreger von infizierten Tieren auch über die Milch ausgeschieden werden, sind Infektionen des Menschen über diesen Weg denkbar, aber nicht von Bedeutung. Übertragungen von Mensch zu Mensch spielen keine Rolle. Daher dürfte die Zeckenverbreitung und -aktivität primär Auswirkungen auf die Häufigkeit von Q-Fieber bei den Schafen haben. Das Infektionsrisiko für Menschen ist, aufgrund der Übertragung überwiegend über Schafe, somit eher indirekt betroffen und wird insbesondere von der Schafhaltung und Haltungsbedingungen beeinflusst [Hellenbrand et al 2001]. In Hessen wurden seit 2000 jährlich zwischen 13 und 110 Fälle registriert (Referenzdefinition in RKI 2005a S.70). Dies ist stark von sporadischen Ausbrüchen beeinflusst und eine zunehmende Tendenz ist nicht ersichtlich. Das Auftreten dürfte eher durch Schafhaltung und verhaltensbedingte Expositionen beeinflusst werden als durch klimatische Veränderungen, zumal hier wenige Details zu Klima und Vektorökologie gefunden wurden.

### ***Hantavirus***

Hantaviren sind Bunyaviren und gehören zu den Erregern viraler hämorrhagischer Fieber. Sie werden von Nagetieren, hauptsächlich Mäusen, auf den Menschen übertragen. Die Erkrankungen können inapparent ablaufen und führen vermutlich nur bei 5-10 % der Infizierten zu verschiedenen schweren Krankheitsbildern bis hin zu lebensbedrohenden fieberhaften Verläufen mit massiver Blutungsneigung [RKI Informationen zur Vermeidung von Hantavirus-Infektionen, Ulrich 2004]. Die Krankheitsbilder sind auch abhängig vom Serotyp, typisch ist die Nierenbeteiligung. In Deutschland wird überwiegend der Virustyp Puumula (etwa 96 %) und selten Dobrava (etwa 4 %) nachgewiesen [RKI 2005b]. Nager, insbesondere Mäuse, neigen zu Massenvermehrungen, abhängig von Klimafaktoren – wie milden Wintern – und dem Nahrungsangebot. Zusammenhänge mit vermehrten menschlichen Fällen zu Mäusezyklen sind beschrieben [Olsson et al 2002, Cvetko et al 2005]. Für Deutschland wurden keine Angaben zu regionalen Massenvermehrungen von Nagern und Hanta-Virusinfektionen gefunden. Zur Zeit werden, auch in Hessen, vermehrte Infektionen über das Meldewesen registriert [Mailles et al 2005]. Die Expositionen werden zur Zeit vom RKI mit einer Studie untersucht. Insgesamt werden in Hessen etwa 5-23 Fälle pro Jahr gemeldet. Es ist plausibel anzunehmen, dass insgesamt milderes Klima die Möglichkeit zur Massenvermehrung von Nagern begünstigt. Inwieweit andere Faktoren wie ein verändertes Gleichgewicht mit Prädatoren, trockenere Sommer, höhere Winterniederschläge dem entgegenwirken, ist unklar. Virustypen des Hantavirus scheinen mit bestimmten Nagerspezies vergesellschaftet. Somit wäre es denkbar, dass sich im Zuge des Klimawandels auch die Verbreitung von Nagerspezies und damit der vorherrschenden Virustypen ändert. Eine Zunahme des Gesundheitsrisikos für Hantavirus-Infektionen, aufgrund des Klimawandels, kann zur Zeit jedoch nicht abgesehen werden [Zeier et al 2005].

### ***Leptospirose***

Die Erkrankung wird durch Spirochäten der Gruppe *Leptospira interrogans* ausgelöst, wobei viele verschiedene Serovare unterschieden werden, die offenbar eine gewisse Wirtsspezifität aufweisen. Menschen infizieren sich durch indirekten und direkten Kontakt mit Urin erkrankter Tiere. In Deutschland sind dies meist Hunde, Schweine, Ratten, Mäuse, Rinder, Füchse, Igel und andere. Es werden sporadische Infektionen und Ausbrüche beobachtet, die meist nach Überschwemmungen bei Erntearbeitern beobachtet wurden. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind selten [RKI 2005b]. Übertragungen durch Wasser sind ebenfalls möglich (Kap 3.1.5). Bei dieser Erkrankung ist ein Zusammenhang mit der Klimaveränderung

denkbar: über mögliche Massenvermehrung von Wirtstieren (Reservoir) wie Mäusen und Ratten, über Freizeitverhalten des Menschen [Jansen et al 2005] wie vermehrte Aufenthalte an Freizeitgewässern, und Verunreinigung der Gewässer durch Starkniederschläge und Überschwemmungen. Seit 2000 werden in Hessen 0-8 Leptospirose pro Jahr gemeldet. Eine Tendenz ist nicht erkennbar. Es ist nicht abzuschätzen, ob der Klimawandel tatsächlich einen Einfluss auf das Infektionsrisiko haben wird.

### ***Echinococcus***

Echinococosen werden durch die Larven des Hunde- (*Echinococcus granulosus*) und Fuchsbandwurmes (*Echinococcus multilocularis*) ausgelöst. Der Mensch infiziert sich über die Aufnahme von Eiern, z. B. über fäkal verunreinigte Wald- und Gartenfrüchte [Kern et al 2004, Conraths et al 2004]. Aufgrund des langen Zeitraumes bis zur Diagnose ist es schwierig, Rückschlüsse auf die Infektionsquelle zu ziehen. Für Deutschland wurden 2001-2003 insgesamt 97 Fälle vom RKI gezählt (36-80 Fälle zystischer und alveolärer Echinococose). Ein Teil der Erkrankungen könnte auch im Ausland erworben sein [RKI Merkblatt Echinokokkose]. Die Fuchspopulation in Deutschland nimmt weiterhin zu [<http://www.nabu-akademie.de/berichte/97FUCHS.HTM>] und besondere gesundheitliche Probleme könnten durch ein weiteres Einwandern in Städte entstehen [Kern 2003]. Untersuchungen in Bayern zeigen, dass regional unterschiedlich 29 % - 55 % der Füchse mit dem Fuchsbandwurm infiziert sind, was auch für Hessen gilt [Berke et al 2002, Tackmann et al 2001, LfAS]. Die Zunahme der Fuchspopulation und das Eindringen in urbane Bereiche sind eher durch Adaption und veränderte Landnutzung, Bekämpfung und andere Faktoren bedingt als durch Klimaveränderungen. Auch das Freizeitverhalten dürfte für die Exposition eine deutlich größere Rolle spielen als der Klimawandel. Eindeutige Zusammenhänge mit der Häufigkeit von Echinococose und dem Klimawandel sind nicht bekannt, so dass Abschätzungen der Entwicklung nicht möglich sind.

### **3.1.2.2 Maßnahmen**

In Hessen sind klimabedingte Veränderungen und Zunahmen der gesundheitlichen Risiken der vektorübertragenen Erkrankungen für Borreliose und FSME am wahrscheinlichsten. Der Borreliose kommt aufgrund der Häufigkeit und Erkrankungslast eine deutlich größere Bedeutung zu. Hier wäre eine Erfassung, ähnlich wie dies in einigen Bundesländern geschieht, eine Hilfe, um die Erkrankungslast und deren Veränderung einschätzen zu können. Es ist anzunehmen, dass Borreliosen deutlich untererfasst werden und eine weitere Aufklärung von medizinisch tätigen Personen und Laien die Erkrankungslast über Vermeidung von Risiken, verbesserte Diagnose und Therapie senken kann. Begleitende Studien zu Vorkommen und Durchseuchung der Vektoren können dazu beitragen, Ursachen und Zusammenhänge, z. B. mit Klimaveränderungen, aufzuklären und Prognosen zu unterstützen. Auch bei FSME ist eine Untererfassung möglich, da virale Meningitiden häufig nicht labordiagnostisch abgeklärt werden, aber in nennenswertem Umfang nicht wahrscheinlich. Eine Beobachtung über das IfSG ermöglicht rasche Anpassung der Risikogebiete durch das RKI und entsprechender Empfehlungen zu Verhalten und Impfprophylaxe. Die anderen genannten Erkrankungen werden ebenfalls registriert. Aufgrund der geringen Inzidenz scheint eine bundesweite Koordination und Auswertung von Studien zu möglichen Einflüssen des Klimawandels sinnvoll. Eine bessere Verknüpfung des Gesundheitsschutzes mit veterinärmedizinischen, entomologischen und schädlingskundlichen Bereichen ist insbesondere bei zoonotischen Erkrankungen sinnvoll.

### 3.1.3 Verbreitung „neuer“ oder wieder auftretender Infektionskrankheiten

#### 3.1.3.1 Übersicht und mögliche Auswirkungen des Klimawandels

Bei Erhöhung der Temperatur ist mit dem Einwandern oder der Einschleppung neuer Vektoren zu rechnen. Wanderung und Massenvermehrung von Vektoren, aber auch Migration, Fernreisen und weltweiter Handel und Transport erhöhen die Verbreitungsmöglichkeiten von Erkrankungen [Kurth 2004, Zell 2004, Fauci et al 2005]. Aber auch bereits vorhandene Vektoren können weitere Erkrankungen übertragen, wenn sich die Erreger aufgrund höherer Temperaturen im Vektor vermehren können. Das Wissen um die Übertragungskompetenzen der Vektoren ist jedoch lückenhaft [Ebert Fleischer 2005, Zell 2004, Fauci et al 2005]. Verkürzte Entwicklungszeit der Vektoren, höhere Stechfrequenz und rasche Vermehrung der Erreger im Vektor erhöhen im Allgemeinen das Infektionsrisiko. Eine kürzere Lebenszeit der Vektoren wirkt dem entgegen. Für einige Erreger sind Modelle zur möglichen Ausbreitung im Rahmen des Klimawandels entwickelt worden [Molyneux 1997, Hay et al 2003]. Bei den meisten Erregern ist das Detailwissen jedoch ungenügend und eine ausreichende Berücksichtigung anderer Faktoren wie Urbanisierung, Bevölkerungsdichte, Landnutzung und Mobilität ist nicht möglich [Zell 2004, Epstein 2001b]. Wie sich eine Erkrankung in einem Gebiet mit geeigneten Temperaturen entwickelt, ist neben der Ökologie der Vektoren, der Wirtstiere und des Erregers in besonderem Maße von sozioökonomischen Faktoren beeinflusst.

In Diskussionen um Erkrankungen, die sich im Zuge der Klimaerwärmung auch in gemäßigte Gebiete ausbreiten könnten, werden insbesondere Malaria, Dengue-Fieber, West-Nil-Virus und Leishmaniasis als für den Menschen wichtige Erreger diskutiert [Ebert Fleischer 2005, Pauli 2004].

Darüber hinaus sind Einschleppungen und zumindest phasenweise Übertragungen weiterer Erkrankungen möglich. Auf Erkrankungen mit geringerer epidemiologischer Bedeutung, bei denen das Wissen um Vektorkompetenzen und Begrenzungsfaktoren gering ist und ein Bezug zu Klimaveränderungen kaum hergestellt werden kann, wird nicht näher eingegangen. Weitere zoonotische Erreger sind insbesondere für Nutztiere von Bedeutung, bei denen nur gelegentlich Übertragungen auf den „Fehlwirt“ Menschen vorkommen, auf die hier ebenfalls nicht näher eingegangen werden kann [Alpiers et al 2004, Conraths et al 2004].

#### ***Malaria***

Die Erkrankung wird von Plasmodien ausgelöst und führt unbehandelt zur lebenslangen Infektion, schweren Erkrankungen und teilweise Tod. Die Malaria war im vergangenen Jahrhundert auch in Deutschland verbreitet und ist insbesondere durch veränderte Landnutzung, Trockenlegung von Feuchtgebieten, verringerte Exposition zu bestimmten Vektormücken durch zunehmende räumliche Trennung von Nutztieren und Menschen etc. verdrängt worden. Der europäische Stamm von *P. falciparum* gilt als ausgerottet. Auch weltweit scheinen andere Faktoren (Bekämpfungsprogramme, sozioökonomische Faktoren etc.) zu dominieren, da im vergangenen Jahrhundert die Malariagebiete trotz Temperaturzunahme abgenommen haben [Ebert Fleischer 2005]. Ein erneutes Auftreten oder Zunahmen der Inzidenz werden insbesondere in Gebieten mit geeigneten ökologischen Voraussetzungen und begrenzten Möglichkeiten für Bekämpfungsmaßnahmen beobachtet. In Deutschland werden Mücken mit Vektorkapazität vermutet [Kruger et al 2001], die mutmaßlich für zwei dokumentierte autochthone Übertragungen in Deutschland verantwortlich waren. Da die Malaria in tropischen und einigen subtropischen Gebieten an Bedeutung zunimmt, sind vermehrte Einschleppungen möglich. Vektoren sind in Deutschland bereits vorhanden und im Rahmen des Klimawandels könnten weitere hinzukommen. Da die Erkrankung aber auf den Menschen als

Wirt angewiesen ist, können weitere Übertragungen durch Therapie und seuchenhygienische Maßnahmen eingedämmt werden. Insbesondere in der Umgebung internationaler Flughäfen sind auch durch Einschleppung von infizierten Mücken Übertragungen beobachtet worden [Thang et al 2002]. Eine unmittelbare Bedrohung über diese Risiken hinaus ist daher für Hessen auch bei weiterer Klimaerwärmung nicht ersichtlich und eine epidemische Verbreitung der Malaria eher unwahrscheinlich. Eine erhöhte Aufmerksamkeit und konsequente Bekämpfung ist dabei wichtig.

### ***Dengue Fieber***

Dengue wird von dem Denguevirus, einem Arbovirus aus der Familie der Flaviviridae ausgelöst. Die Erkrankung ist durch Mücken übertragbar und führt meist zu einer grippeähnlichen Erkrankung. Es werden vier Serotypen beschrieben, wobei schwere Erkrankungsverläufe mit hämorrhagischem Erscheinungsbild durch Re-Infektionen mit einem unterschiedlichen Serotyp begünstigt werden [Ebert Fleischer 2005]. Der Hauptvektor sind Mücken der Gattung Aedes, wo auch transovarielle Übertragungen beschrieben sind [Joshi et al 2002]. Die Vektoren für Dengue breiten sich aus, wobei auch z. B. der Handel mit Altreifen von Bedeutung ist. Insbesondere Aedes albopictus ist auch in Europa vertreten [Gratz 2004, Hubalek et al 2005]. Epidemiologisch von Bedeutung ist auch eine zunehmende Ausbreitung der verschiedenen Serotypen durch Migration und Reisetätigkeit. Die Vermehrung der Dengueviren im Vektor ist bei 30 °C am höchsten und wird selten unter 20 °C aufrecht erhalten. Für eine Etablierung von Dengue in bisher nicht betroffenen Gebieten ist ein wesentlicher Eintrag über Migration oder Tourismus nötig. In Hessen sind in den Jahren 2001-2004 je 5-15 Fälle registriert worden. Aufgrund der hohen Temperatur für die Entwicklung des Erregers im Vektor sind für Deutschland allenfalls sporadische Übertragungen unter günstigen Bedingungen im Sommer zu erwarten. Eine Etablierung von Zyklen ist auch bei den erwarteten Temperaturerhöhungen unwahrscheinlich.

### ***West-Nil-Virus***

Das West-Nil-Fieber wird durch Flaviviren übertragen und löst in etwa 20 % der Fälle grippeähnliche Symptome aus. In etwa 0,3 - 0,7 % der Fälle treten schwerere Verlaufsformen mit Meningitis oder Enzephalitis auf. Wirtstiere sind überwiegend Zugvögel, aber auch synanthrope Vögel, wie Krähen, Tauben, Hühner, Gänse etc. Wirbeltiere spielen aufgrund der kurzen Virämie nur eine untergeordnete Rolle als Wirt. Vektoren sind Vertreter des Culex-pipiens-Komplexes [Ebert Fleischer 2005]. Die Erkrankung ist in wärmeren Regionen häufiger und wurde in den USA mit milden Wintern und trockenen warmen Sommern in Zusammenhang gebracht [Epstein 2001a]. Die Ausbreitung in den USA wird aber eher der Einschleppung des Virus und nachfolgender Etablierung eines neuen Naturherdes zugeschrieben als der Klimaveränderung. In Mitteleuropa kommt das West-Nil-Virus nur sporadisch vor [Pauli 2004]. Im Zuge der Klimaerwärmung und vermehrter Überwinterung von Zug- und Strichvögeln in Deutschland nimmt aber die Gefahr zu, dass sich ganzjährige Naturherde bilden. Eine weitere Zunahme der Temperatur um mehr als 3 °C könnte die Gefahr von epidemischen Ausbrüchen deutlich erhöhen. Abgesehen davon wird dem Erreger aufgrund des geringen Vorkommens und der seltenen Komplikationen eine eher geringe epidemiologische Bedeutung beigemessen [Ebert Fleischer 2005].

### ***Leishmanien***

Leishmanien sind die parasitären Erreger der viszeralen und kutanen Leishmaniose, die unbehandelt schwere Komplikationen auslösen und zum Tode führen kann. Sie werden durch Sandmücken (Phlebotomen) übertragen und kommen in wärmeren Regionen (Tropen, Subtropen und Mittelmeerraum) vor. Es etablieren sich zoonotische und anthroponotische Zyklen [Maier 2003]. Im Mittelmeerraum sind Hunde wichtige Wirtstiere und in Endemieherden in

Italien waren bis zu 60 % der Hunde seropositiv [Orndorff et al 2000]. Ausbrüche sind selten und gehen meist in Verbindung mit Migration und schlechter Gesundheitsversorgung einher. Für die Verbreitung ist die 10 °C Jahresisotherme von Bedeutung. Eine Vektor-unabhängige Ausbreitung ist bei Drogenabhängigen durch gemeinsam benutzte Spritzen beschrieben [Anker Schaaf 2000]. In Deutschland wird der Erreger überwiegend durch erkrankte Menschen und Hunde eingeschleppt [Ebert Fleischer 2005, Harms et al 2003]. Es werden bis 50 humane Fälle pro Jahr beobachtet und es sind 4 Fälle mit einer möglichen autochthonen Übertragung beschrieben [RKI 2005, Naucke Pesson 2000]. In Deutschland wurden *Phlebotomus mascittii* (Vektorkompetenz für *Leishmania*-Arten nicht beschrieben) und vereinzelt *Phlebotomus perniciosus* beobachtet [Naucke Pesson 2000]. Geeignete Temperaturen und Verbreitung kompetenter Vektoren vorausgesetzt, wäre in Deutschland die Etablierung von Zyklen möglich, wenn sich eingeschleppte Erkrankungen auf einem Wirt etablieren können [Maier 2003, MAEZO-Projekt 2001, Naucke Schmitt 2004]. Im Mittelmeerraum sind dies meist Hunde, die in den Verbreitungsgebieten des Vektors streunen. Durch die lange Inkubationszeit können die Leishmanien im Wirt lange persistieren, bevor sie entdeckt werden. Menschen spielen bei konsequenter Therapie eine geringere Rolle als Wirt. Infizierte Sandmücken sind in Deutschland bisher nicht nachgewiesen [Ebert Fleischer 2005]. Bei weiterer Temperaturerhöhung werden Sekundärübertragungen von importierten Erkrankungen, aber auch die Etablierung der Leishmaniose wahrscheinlicher. Für Hessen wären hier insbesondere die wärmeren Regionen des Rhein-Main-Gebietes betroffen. Von besonderem Interesse sind dabei potentielle Wirtstiere wie z. B der Hund.

### **Fazit**

Die Ausbreitung der epidemiologisch bedeutendsten Erkrankungen, die in wärmeren Gebieten vorkommen, wird in Deutschland und Hessen bei den angenommenen Klimaveränderungen als unwahrscheinlich angesehen. Dabei werden eine ausreichende politische Stabilität und Potenz für seuchenhygienische und andere Bekämpfungsmaßnahmen vorausgesetzt, ebenso wie keine drastischen Änderungen der Migration.

Vermehrte Erkrankungen bereits endemischer Erkrankungen, wie der Borreliose und FSME, könnten zumindest teilweise mit klimatischen Veränderungen zusammenhängen. Während für FSME eine Meldepflicht besteht, sind epidemiologische Daten der Borreliose für Hessen nicht verfügbar.

### **3.1.3.2 Maßnahmen**

Abgesehen von den epidemiologisch bedeutsamsten Erkrankungen sind Veränderungen der Ökologie und Epidemiologie verschiedener Erkrankungen, insbesondere Zoonosen und deren Vektoren, anzunehmen [Maier 2003, Alpiers et al. 2004, Süss Schrader 2004]. Ein Zusammenhang mit der Klimaveränderung kann dabei nicht sicher hergestellt werden und die Ursachen sind vielschichtig [Kurth 2004, Epstein 2001b]. Erkrankungen beim Menschen mit diesen meist zoonotischen Erregern sind selten, können aber im Einzelfall tragische Konsequenzen haben. Insbesondere eine unzureichende medizinische awareness und damit späte oder falsche Diagnosen und falsche Behandlungen sind bei unerwarteten Konstellationen möglich [Becker 1997, Weitzel et al 2005]. Daher sollten auch diesen Erkrankungen, unabhängig davon, inwieweit das Auftreten mit Klimaveränderungen in Verbindung gebracht werden kann, vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Es gilt hier das Basiswissen zu Vorwissen, Übertragung und Risikofaktoren zu vermehren, um gezielt informieren und intervenieren [Süss et al 2004bc, Weitzel et al 2005] zu können. Insbesondere für nicht meldepflichtige Erkrankungen wie z. B Leishmaniose, Babesiose, Papataci-Fieber etc. fehlen epidemiologische Daten. Aber auch für Borreliose mit einer wesentlich höheren Erkrankungslast als FSME wäre eine Erfassung in Hessen sinnvoll.

Bei Zoonosen sind zudem Vernetzungen mit der Veterinärmedizin und Untersuchungen zu Vorkommen und Durchseuchungen von Vektoren in Deutschland wichtig. Um die Erkrankungslast oder Durchseuchung zu ermitteln, bieten sich Serosurveillance-Studien oder gezielte Studien bei bestimmten Syndromen an. So werden z. B. virale Meningitiden zu einem hohen Prozentsatz nicht aufgeklärt und ohne entsprechende Reiseanamnese werden Laboruntersuchungen auf „exotische“ Erreger nicht durchgeführt. Dies gilt auch für verschiedene andere medizinisch bedeutsame Syndrome.

### **3.1.4 Nahrungsmittelbedingte Infekte und Intoxikationen**

#### **3.1.4.1 Überblick**

Lebensmittelbedingte Erkrankungen sind eine wichtige Krankheitsursache. 2004 wurden bundesweit 55.745 Campylobacter-Enteritiden und 56.947 Salmonellosen erfasst [RKI, 2005]. Auch weitere Infektionserkrankungen können durch Lebensmittel übertragen werden: Escherichia coli (bundesweit 5.586 Meldungen in 2004), EHEC (927 Meldungen), Giardien (4.621 Meldungen), Kryptosporidien (935 Meldungen), Listerien (295 Meldungen), Noroviren (67.784 Meldungen), Shigellen (1.149 Meldungen) und Salmonella Typhus (82 Meldungen). Insbesondere bei Kleinkindern, älteren oder vorerkrankten Personen kann es zu schwereren Erkrankungen oder sogar Todesfällen kommen. So wurden z. B. für das Jahr 2004 52 bestätigte Todesfälle im Zusammenhang mit Salmonellen-Infektionen übermittelt. Aufgrund verschiedener Faktoren ist von einer deutlichen Untererfassung der Erkrankungsfälle auszugehen (RKI, 2005). Klimaveränderungen haben das Potential, die Produktion und Verfügbarkeit von Lebensmitteln zu verringern, aber auch die Kontamination der Lebensmittel mit Mikroben und Toxinen zu erhöhen [Patz et al., 2000ab].

Lebensmittel tierischen Ursprungs spielen eine wichtige Rolle als Auslöser lebensmittelbedingter Erkrankungen [Roberts, 1990]. Faktoren, welche ursächlich in der Kontamination von Lebensmitteln eine Rolle spielen, sind die Art und Weise der Tierhaltung, Gebäudedesign und Tierfutter, der Transport lebender Tiere, der Schlachtvorgang und die weiteren Verarbeitungsschritte. Auch die Lebensmittelherstellung spielt eine wichtige Rolle: In England und Wales wurde in 57 % der lebensmittelbedingten Ausbrüche deren Herstellung in zu großem zeitlichen Abstand zum Verzehr als Ursache verzeichnet [Roberts, 1986]. Eine Aufbewahrung bei Umgebungstemperaturen wurde in 38 % und eine unzureichende Kühlung in 32 % der Ausbrüche dokumentiert.

Ein potentieller Einfluss von Klimaveränderungen auf lebensmittelbedingte Erkrankungen wird von zahlreichen Autoren gesehen (z. B. Patz et al, 2000; Rose et al, 2001). Wetterbedingungen können das Risiko einer lebensmittelbedingten Erkrankung auf verschiedene Art und Weise beeinflussen: So können höhere Temperaturen die Vermehrung von Mikroorganismen in Lebensmitteln begünstigen. Z. B. ist die Vermehrung von Salmonellen stark temperaturabhängig: Wachstum findet oberhalb von 7 °C statt und erreicht ein Maximum bei 37 °C [Baird-Parker, 1994]. Höhere Temperaturen können möglicherweise auch höhere Infektionsraten unter Tieren bedingen, z. B. durch eine Vermehrung von Infektionserregern in Tierfutter [Expert Group on Climate Change and Health in the UK, 2001]. Eine weitere, indirekte Einflussmöglichkeit besteht in wetterabhängigen Veränderungen in der Lebensmittelauswahl oder Zubereitung. So war z. B. der Verzehr von gegrilltem Hähnchen oder das Grillen in mehreren Studien ein Risikofaktor einer Campylobacter-Enteritis [Ikram et al, 1994; Oosterom et al, 1984; Studahl and Andersson, 2000].

Einschränkend muss betont werden, dass Temperatur ein Marker für saisonabhängige Faktoren sein kann (z. B. Ausbringung von Dünger) und der Zusammenhang zwischen Temperatur und Erkrankungszahlen daher nicht direkt kausal sein muss [Hall, 2002].

### ***Saisonalität der Erkrankungen***

Für mehrere der oben aufgeführten Erkrankungen liegt eine Saisonalität vor. So zeigt sich jährlich ein Anstieg der Campylobacter-Meldungen in den Monaten Juni bis Dezember und ein Anstieg der Salmonellen-Meldungen im Spätsommer/Herbst [RKI, 2005]. Heiße Sommer gehen möglicherweise mit besonders hohen Fallzahlen an lebensmittelbedingten Erkrankungen einher [Expert Group on Climate Change and Health in the UK, 2001]. Es wurde z. B. angenommen, dass die außergewöhnlich hohe Anzahl an Lebensmittelvergiftungen im Sommer 1989 in England und Wales teilweise durch den ungewöhnlich langen und heißen Sommer bedingt war [Department of Health, 1990].

In einer Regressionsanalyse wurde der Zusammenhang zwischen der monatlichen Inzidenz einer lebensmittelbedingten Infektion und der Temperatur in England und Wales untersucht [Bentham Langford 1995, Bentham 1997]. Die durchschnittliche Temperatur desselben Monats und die des vorherigen Monats erklärte 72 % der Varianz der Meldungen lebensmittelbedingter Erkrankungen. Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Erkrankungen und der Temperatur desselben Monats wird als Hinweis auf die Rolle der Lebensmittelaufbewahrung, -zubereitung und -hygiene unmittelbar vor Verzehr interpretiert. Der stärkere Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Erkrankungen und der Temperatur des Vormonats wird als Hinweis auf die Rolle von Faktoren gesehen, die während früherer Phasen der Lebensmittelerzeugung wirken, z. B. Tierhaltung und Schlachtung. Diese Auswertung wurde verwendet, um die Auswirkung einer Erhöhung der Temperatur um +1, +2 und +3 °C auf das Auftreten lebensmittelbedingter Erkrankungen abzuschätzen. Für die drei Szenarien erhöhte sich die Anzahl lebensmittelbedingter Erkrankungen um 4,5 %, 9 % und 14,8 %.

In einer weiteren Studie wurde der Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen Temperatur eines Monats und der Anzahl der Salmonellen-Meldungen im Zeitraum 1991-2001 in fünf australischen Städten untersucht [D´Souza et al, 2004]. Auch in dieser Studie fand sich ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Meldungen und der Temperatur des Vormonats. Die Saisonalität der Meldungen wurde durch die Temperaturänderungen vollständig erklärt.

### ***Internationaler Warenverkehr***

Lebensmittel, die in Hessen verzehrt werden, werden weltweit hergestellt. Daher kann die Kontamination eines im Ausland hergestellten Lebensmittels Auswirkungen auf Erkrankungszahlen in Hessen haben.

Veränderte Wetterbedingungen wurden in Zusammenhang gebracht mit einer Kontamination von Küstengewässern und Erkrankungen durch den Verzehr von Schalentieren. Z. B. ist der Nachweis des Krankheitserregers *Vibrio vulnificus* in Austern stark temperaturabhängig [Motes et al, 1998]. Erkrankungen durch *V. vulnificus* gehen mit einer hohen Mortalität einher.

Bestimmte Meeresalgen produzieren hochwirksame Toxine, die durch den Verzehr kontaminierter Schalentiere und Fische einen Einfluss auf die menschliche Gesundheit haben können [Van Dolah, 2000]. Während der letzten Jahrzehnte scheint die Häufigkeit und geographische Ausbreitung von Algenvergiftungen zugenommen zu haben. Dieser Anstieg wird im Zusammenhang gesehen mit weitreichenden Störungen des ökologischen Gleichgewichts und globalen Temperaturerhöhungen [Van Dolah, 2000].

Durch den zunehmenden Export von Riff-Fischen wurden Ciguatera-Intoxikationen ein weltweites Gesundheitsproblem [Lehane and Lewis, 2000; Lehane 2000]. Ciguatoxine werden von Meeres-Dinoflagellaten produziert, die sich von Makroalgen, i.A. auf abgestorbenen Korallenriffen, ernähren. Die Toxine und ihre Metaboliten akkumulieren in der Nahrungskette, wenn fleischfressende Fische pflanzenfressende Fische jagen. Weltweite Veränderungen der

Korallenbänke sind gut dokumentiert und werden im Zusammenhang mit einer globalen Erwärmung gesehen.

Ein weiteres Beispiel des Wettereinflusses auf lebensmittelbedingte Erkrankungen ist die Übertragung von *Cyclospora cayetanensis*, einem Durchfallerreger. Die Oozysten dieses Erregers sind für ihren Reifungsprozess in der Umwelt temperaturabhängig [Smith et al, 1997]. Ausbrüche in den USA durch importierte Erzeugnisse ereigneten sich im späten Frühjahr oder frühen Sommer [Rose und Slifko, 1999; Herwaldt and Ackers, 1997].

#### **3.1.4.2 Prognose zu Klima und Witterung für Hessen**

Die regionalen Simulationen des Klimas und der Witterung für Hessen lassen zunehmende Temperaturen und eine Zunahme extrem warmer Witterung erwarten [Enke 2003]. Zudem wird ein Anstieg der Sonnenscheindauer insbesondere im Sommer für wahrscheinlich gehalten. Deutliche Zunahmen der mittleren Winterniederschläge und Zunahme der Extrem-Niederschläge im Sommer, trotz Abnahme der mittleren Sommerniederschläge, werden prognostiziert.

#### **3.1.4.3 Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen**

Auch in Hessen wird eine Saisonalität mehrerer Infektionserreger beschrieben (Abbildung 2 und 3). Ein grundsätzliches Potenzial einer Zunahme lebensmittelbedingter Erkrankungen aufgrund von Klimaveränderungen muss gesehen werden. Das Ausmaß zukünftiger Veränderungen im Auftreten lebensmittelbedingter Erkrankungen wird jedoch wesentlich von Präventions- und Kontrollmaßnahmen abhängen.

In der internationalen Literatur ist bereits eine Vielzahl an Ausbrüchen beschrieben, die im Zusammenhang stehen mit ungewöhnlichen Wetterereignissen, kontaminiertem Wasser oder Lebensmitteln [Hall et al., 2002]. Aufgrund der Internationalität des Warenverkehrs kann ein Import dieser Lebensmittel nach Hessen erfolgen. Damit wird das Auftreten von Infektionskrankheiten in Hessen auch von Maßnahmen abhängen, die im Ausland zur Sicherstellung der Lebensmittelsicherheit und der Eingrenzung der Auswirkung von Klimaveränderungen auf Lebensmittelkontaminationen durchgeführt werden.

Abbildung 2

### Anzahl der Salmonellen-Meldungen, nach Meldewoche, Hessen, 2001-2004

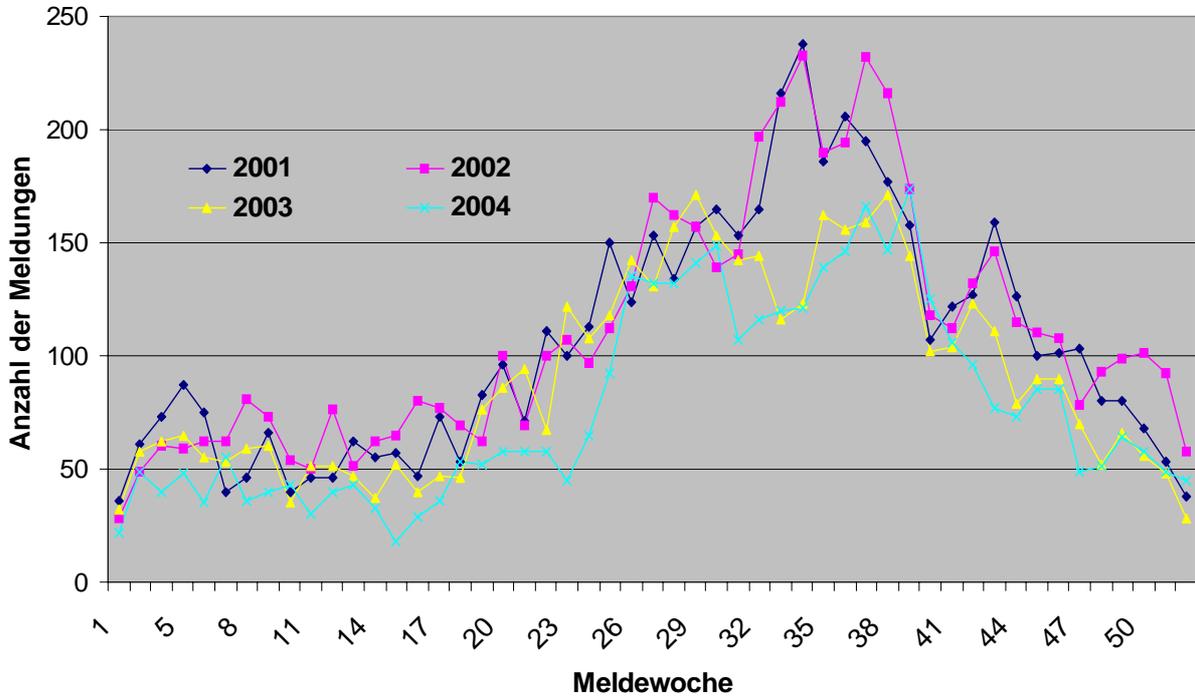
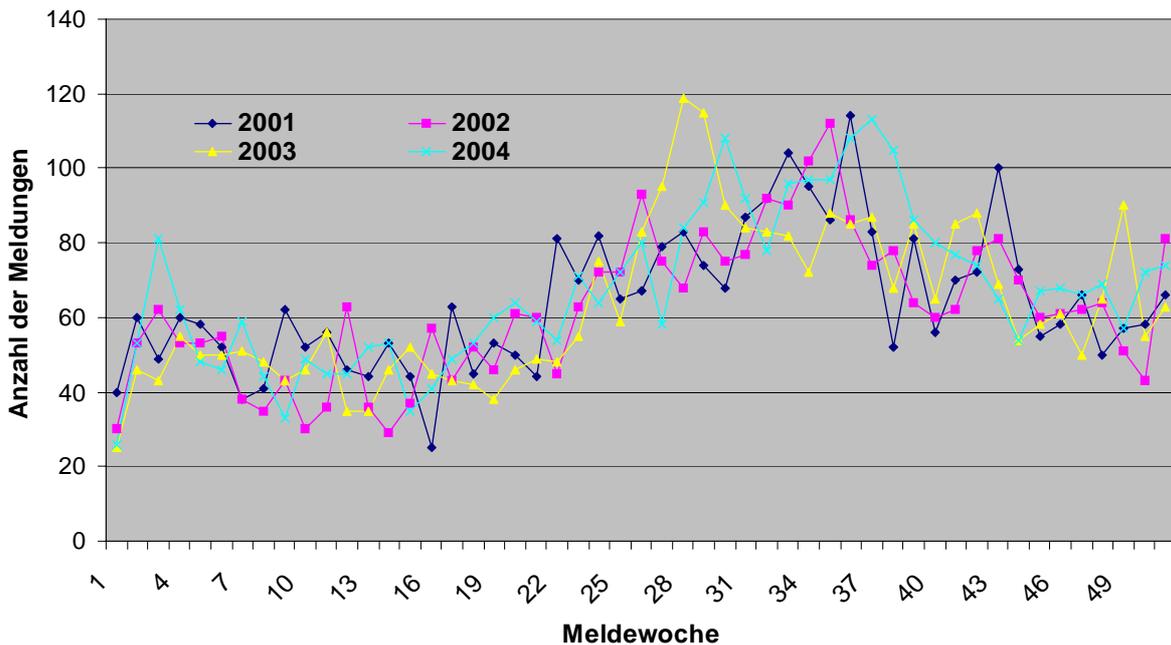


Abbildung 3

### Anzahl der Campylobacter-Meldungen, nach Meldewoche, Hessen, 2001-2004



#### **3.1.4.4 Maßnahmen**

Maßnahmen müssen durchgeführt werden, welche die ursächlichen Faktoren der Kontamination von Lebensmitteln (z. B. Art und Weise der Tierhaltung, Gebäudedesign und Tierfutter, Transport lebender Tiere, Schlachtvorgang, Lebensmittelherstellung) beeinflussen. Zu berücksichtigen sind hier sowohl die kommerzielle Lebensmittelerzeugung als auch die private Lebensmittelzubereitung.

Vorraussetzung für gezielte Maßnahmen zur Prävention lebensmittelübertragener Erkrankungen sind Informationen zum Auftreten der Erkrankungen und ihrer Ursachen. Die Durchführung einer Labordiagnostik ist Voraussetzung für die Identifizierung einer Infektionserkrankung und sollte nicht nur durchgeführt werden, wenn sich aus der Untersuchung eine direkte therapeutische Konsequenz für den Patienten ergibt. Epidemiologische und hygienisch-mikrobiologische Untersuchungen müssen durchgeführt werden, um kontaminierte Lebensmittel zu identifizieren und so Maßnahmen festlegen zu können, die das weitere Inverkehr-Bringen kontaminierter Lebensmittel verhindern. Andererseits könnten auch Aufklärungsaktionen der Bevölkerung zur Aufbewahrung und Zubereitung von Lebensmitteln helfen, wesentliche Fehler zu vermeiden.

#### ***Kosten für Maßnahmen***

Abzuwägen sind hier die Kosten möglicher Maßnahmen mit den Kosten, die durch lebensmittelbedingte Erkrankungen entstehen. Studien, welche die Kosten lebensmittelbedingter Erkrankungen für Deutschland schätzen, wurden nicht identifiziert. In England schätzte eine Studie die durchschnittlichen Kosten einer Salmonellose auf 606£ (in 1994/5 Preisen) und 315£ für *Campylobacter* [Roberts et al, 2003]. Die weitere Entwicklung im Auftreten lebensmittelbedingter Erkrankungen hängt ab von einer Vielzahl von Faktoren, u.a. vom Verhalten der Bevölkerung, z. B. im Zusammenhang mit Lebensmittelauswahl und -zubereitung, der Wirksamkeit von Kontrollmaßnahmen in Deutschland und im Ausland. Zusammenfassende Kostenschätzungen sind daher derzeit kaum möglich.

Die Kosten für Laboruntersuchungen zur Überwachung der Lebensmittel und zur Identifizierung von Häufungen hängen von der Methodik und dem Umfang ab. Um einzuschätzen, wie sinnvoll eine Intensivierung ist, wären entsprechende Kosten-Nutzen-Analysen hilfreich. Da viele Erkrankungen mit Fehlern der Zubereitung und Lagerung von Nahrungsmitteln im privaten Bereich auftreten, bieten Aufklärungskampagnen eine kostengünstige Intervention.

### **3.1.5 Wasserbedingte Erkrankungen**

#### **3.1.5.1 Überblick**

Im Rahmen des Klimawandels sind weltweit Auswirkungen auf die Wasserverfügbarkeit und -qualität zu erwarten [WHO 2002, WHO 2003]. Witterungsextreme wie Dürreperioden und Niederschlagsextreme können z. B. zu Problemen bei der Trinkwassergewinnung und Trink-, Bade- und Brauchwasserqualität führen. Bei reduzierten Grundwasservorräten muss vermehrt auf Oberflächenwasser mit vermehrter mikrobieller und stofflicher Belastung ausgewichen werden, was erhöhte Anforderungen für die Aufbereitung bedeutet. Insbesondere in ärmeren Ländern mit geringeren technischen Möglichkeiten kann dies oft nicht eingehalten werden [Fawell Nieuwenhuijsen 2003]. Die Bedeutung der wasserübertragenen Erkrankungen und das Spektrum der Erreger sind regional unterschiedlich. So sind z. B. wasserbedingte Erkrankungen durch *Vibrio Cholerae* und Hepatitis E eher in tropischen Gebieten, Cryp-

tosporidien und Campylobacter praktisch überall beschrieben [Hunter 2003, Goens Perdue 2004]. Für mehr als 20 Erkrankungen werden wasserassoziierte Übertragungen genannt [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001, Sharma et al 2003].

In den industrialisierten Ländern werden Abwasser und Trinkwasser möglichst getrennt, um Kontaminationen zu vermeiden. Es erfolgt eine Aufbereitung des mit menschlichen Fäkalien verunreinigten Abwassers vor der Einleitung in Oberflächengewässer. Bis zu welchem Grad die Aufbereitung des Abwassers die Keimbelastung reduziert, ist jedoch unklar [BMG 1999, Seidel 1983]. Insbesondere für zoonotische Keime spielt ein Eintrag aus Abwässern und landwirtschaftlicher Tierproduktion oder der Umwelt in das Rohwasser eine Rolle. Einige Autoren sehen in der Anwendung von Antibiotika in der Landwirtschaft und Antibiotika in den Abwässern eine zusätzliche Gefahr für Resistenzentstehung und -verbreitung [Ford 1999].

In den Industrieländern erfolgt eine Aufbereitung und Kontrolle des Trinkwassers, wobei nicht alle Erreger gleichermaßen erfasst werden. Insbesondere sporenbildende Erreger, z. B. Cryptosporidien, Mikrosporidien, Lamblien und verschiedene Viren, werden z. B. von einer Chlorung unzureichend eliminiert [Carraro et al. 2004]. Zum anderen sind die infektiösen Dosen bei vielen dieser Erreger gering und es können trotz niedriger Konzentrationen Infektionen auftreten [Leclerc et al. 2002]. Mit der verbesserten Gesundheitsversorgung in den entwickelten Ländern nimmt die Zahl besonders vulnerabler Personen zu, wie z. B. ältere, multimorbide Menschen, Menschen mit Immundefekten, Menschen mit Transplantaten. Dadurch kann sich die Erkrankungslast und das Spektrum der Erreger mit gesundheitlicher Relevanz (z. B. opportunistische Keime) ändern [Sharma et al. 2003, Gerba et al. 1996].

Trotz der im Allgemeinen hohen Wasserqualität sind Ausbrüche von Erkrankungen über Trink- und Badegewässer auch in Industrieländern beschrieben. In den USA wurden zwischen 1991 und 1998 zweihundertdreißig Ausbrüche gemeldet, häufig durch Cryptosporidien. Der größte Ausbruch mit diesem Erreger, der insbesondere ältere Menschen und Menschen mit Immundefekten gefährdet, betraf über 403.000 Personen [Craun et al 2002, Naumova et al 2003, Hoxie et al 1997]. In England und Wales wurden zwischen 1991 und 2000 fünfundsechzig Ausbrüche registriert mit mehr als 4.000 betroffenen Menschen. Fünfundzwanzig Ausbrüche waren mit der öffentlichen- und 16 mit privater Wasserversorgung assoziiert und 23 Ausbrüche mit Schwimmanlagen. Clostridien und Campylobacter waren die häufigsten Erreger [Hunter 2003]. In Norwegen sind zwischen 1988 und 2002 zweiundsiebzig Ausbrüche beschrieben, wobei 19 durch Campylobacter und 13 durch Noroviren verursacht waren [Nygard et al.2003].

In den USA und England konnten in Zusammenhang mit Ausbrüchen in den meisten Fällen Verunreinigungen der Flüsse, Seen und des Grundwassers (meist private Entnahmestellen) als Ursache identifiziert werden. Die überwiegende Mehrzahl der Ausbrüche war auf mikrobielle Verunreinigungen zurückzuführen, aber einige Erkrankungshäufungen wurden mit chemischen Verunreinigungen in Verbindung gebracht [Smith Rose 1998, Lee et al 2002]. In Norwegen war ebenfalls Rohwasser mit ungenügender Aufbereitung die Ursache für Erkrankungen [Nygard et al. 2004]. Neben den Ausbrüchen wird die kontinuierliche Belastung und die dadurch möglicherweise auf niedrigem Level bestehende Hintergrundmorbidity als zusätzliches Gesundheitsrisiko diskutiert [Isaac-Renton et al 1999, Theron Cloete 2002]. Als Problemfelder für gesundheitliche Risiken durch Wasser in Industrienationen werden insbesondere genannt: nicht adäquate mikrobiologische Aufbereitung und Qualitätskontrollen des Wassers, zoonotische Pathogene mit Eintrag über nicht aufbereitete Abwässer, Pathogene, welche durch die übliche Aufbereitung von Trink- und Badewasser nicht ausreichend erfasst werden (insbesondere Protozoen), Keime mit geringen infektiösen Dosen, Nischenkeime, die sich in Wasserleitungs-Systemen vermehren können, opportunistische Keime, die ein Risiko insbesondere für vulnerable Risikogruppen darstellen [Franzen Muller 1999, Pell 1997, Rusin et al. 1997, Bicudo Goval 2003, Theron Cloete 2002, Sharma et al. 2003, Carraro et al. 2004, Fong Lipp 2005, Nwachuko Gerba 2004, Numanovic et al 2004].

Eine weitere Ursache für gesundheitliche Risiken in Bade- und Trinkwasser wird in Reisen in Regionen mit schlechter Wasserqualität gesehen und dem möglichen Eintrag der Erreger in das Heimatland. Nach Schätzungen verbringen Touristen weltweit jährlich 2 Milliarden Mann-tage an Küsten und sind dort häufig mikrobiellen Verunreinigungen ausgesetzt. Es wird geschätzt, dass weltweit jährlich ein Exzess von 120 Mio. gastrointestinalen- und etwa 50 Mio. respiratorischen Erkrankungen durch Schwimmen in verunreinigtem Küstenwasser auftreten [Shuval 2003]. Dieses Beispiel zeigt, dass Tourismus, Migration und internationaler Handel eine weltweite Verbreitung von Keimen und Problemkeimen begünstigt [Seidel 1983, Slifko et al. 2000].

Es besteht zudem eine enge Beziehung zwischen kontaminiertem Wasser und Pathogenbelastungen von Nahrungsmitteln (vergl. Kap. 3.1.4), da Nahrungsmittel z. B. durch Bewässerung bei der Produktion oder z. B. durch Waschen mit unreinem Wasser kontaminiert werden können [Tauxe 1997, CDC 1996]. Nahrungsmittel (Fische, Muscheln etc.) können aus verunreinigtem Wasser stammen, wobei mikrobielle Belastungen, aber auch chemische Belastungen und Toxine z. B. von Algen von Bedeutung sind [Lipp Rose 1997, Rose et al. 2001, Joint et al 1997, Costa et al. 2005]. Es werden jährlich etwa 800 Mio. Mahlzeiten mit potentiell verunreinigten Meeresfrüchten verzehrt [Shuval 2003]. Der Anteil wasserbedingter Kontamination an den nahrungsmittelassoziierten Ausbrüchen und Erkrankungen ist unklar [Hedberg Osterholm 1993, Slifko et al 2000].

### ***Wasser und Klimawandel***

Für einen Zusammenhang wasserbedingter Gesundheitsbeeinträchtigungen mit dem Klimawandel sind hauptsächlich die Faktoren Starkniederschlag und Überflutung, erhöhte Temperatur sowie Dürre, also Wassermangel, wichtig [Hunter 2003, Charron et al. 2004].

### ***Niederschlag***

Weltweit gehen wasserbedingten Erkrankungsausbrüchen häufig Starkniederschläge voraus [Miettinen et al. 2001, Atherton et al 1995, Curriero et al 2001, Rose et al 2001, Kovats et al 1999b, Wade et al 2004, Ault et al 2004]. Dies lässt sich aber nicht auf die industrialisierten Länder Europas übertragen, wo ein solcher Zusammenhang bisher nicht beobachtet wurde [Greenough et al. 2001, Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001]. Starkniederschläge und Überschwemmungen können zu Verunreinigungen insbesondere des Oberflächen- und des oberflächennahen Grundwassers führen. Dies betrifft sowohl mikrobielle als auch chemische Verunreinigungen z. B. durch Schwermetalle, Pestizide, Organochlor-Verbindungen [Albering et al 1999, Ritter et al. 2002]. Zudem ist ein nicht unerheblicher Nährstoffeintrag in die Gewässer durch Starkniederschläge möglich.

### ***Temperatur***

Eine Eutrophierung der Gewässer, z. B. über erhöhten Eintrag von Nährstoffen, fördert ebenso wie höhere Temperaturen die Bildung von Plankton und besonders Algen. Dadurch steigt das Risiko von Infektionen und es kann durch mikrobielle Toxinbildung zu gesundheitlichen Risiken kommen. Cyanobakterien, Dinoflagellaten, Kieselalgen treten in den Sommermonaten auf und vermehren sich bei hohen Wassertemperaturen [Peperzak 2005, Fastner et al 1999, Hunter 2003]. Als Folge wurden Hautirritationen, Augenreizung und Magen-Darm-Symptomatik bis hin zu atypischen Pneumonien beobachtet [Rapala et al. 2005, Elder et al 1997, Turner et al 1990]. Für einige Toxine wird eine kanzerogene Wirkung diskutiert, über deren gesundheitliche Auswirkungen jedoch wenig bekannt ist.

Erhöhte Temperaturen begünstigen die Verdunstung und können so Schadstoff-Konzentrationen erhöhen und beeinflussen das Überleben und die Vermehrung vieler Mikroorganismen. Über die komplexen Zusammenhänge insbesondere vieler zoonotischer Keime mit z. B. Temperatur, Niederschlag, Haltung von Nutztieren, Dung- und Gülle-Ausbringung etc. gibt es

wenig Detailwissen und die Auswirkungen einer Temperaturerhöhung im Rahmen des Klimawandels sind spekulativ [Bicudo Goyal 2003, Pell 1997, Rose et al 2001, Theron Cloete 2002].

Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels sind auch denkbar durch vermehrte Verwendung von Klimaanlage und Luftbefeuchtern, die bei Wasserverunreinigungen zur Verbreitung von Keimen beitragen können. Ob eine höhere Temperatur z. B. im Boden, in Gebäuden etc. Auswirkung auf das Vorkommen von Nischenkeimen (wie Legionellen oder Pseudomonaden) hat, ist nicht bekannt.

### **Dürre**

Dürre führt in vielen ariden Gebieten der Welt zu enormen gesundheitlichen Problemen durch nicht ausreichend- oder nicht verfügbares sauberes Wasser. Europa war von Dürren bisher kaum betroffen und es spielen hier eher sommerliche Trockenperioden eine Rolle [WHO/ UNICEF 2000].

Verhaltensänderungen im Zuge des Klimawandels wird ebenfalls Bedeutung beigemessen [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001]. Vermehrte Nutzung von Bade- und Freizeitgewässern, vermehrter Wasserverbrauch etc. können gesundheitliche Risiken erhöhen. Einerseits ändert sich dadurch die Exposition, und andererseits können sich durch den vermehrten Verbrauch Konsequenzen für die Wassergewinnung und -qualität ergeben. Bei geringen Grundwasservorräten muss z. B. auf Oberflächengewässer ausgewichen werden. Eine starke Entnahme von Grundwasser bei ausreichender Neubildung (z. B. durch erhöhte Winterniederschläge) könnte die Zirkulation zwischen Oberflächen- und Grundwasser erhöhen und den Eintrag von Verunreinigungen verändern [Ritter et al. 2002].

Insgesamt ist das Wissen jedoch lückenhaft und eine valide Schätzungen der Erkrankungslast ist kaum möglich [Rose et al. 2001, Koopmans 2005]. Einflüsse des Klimawandels auf die Erreger und deren Ökologie und Auswirkungen auf den Wasserkreislauf und die Wasserqualität bleiben spekulativ. Insbesondere Langzeitwirkungen von Wasserkontaminationen und deren Anteil an der Hintergrundmorbidity mit unbekannter Infektionsquelle sind nicht abzuschätzen [Theron Cloete 2002].

#### **3.1.5.2 Prognose zu Klima und Witterung für Hessen**

Für Hessen wird ein Temperaturanstieg insbesondere im Winter, aber auch in etwas geringem Umfang im Sommer erwartet. In den Übergangsjahreszeiten ist die Erwärmung am geringsten. Die Sonnenscheindauer nimmt insbesondere im Sommer zu. Niederschläge verlagern sich mehr auf das Winterhalbjahr und können insgesamt leicht zunehmen. Dadurch wird eine Zunahme der Grundwasserneubildung begünstigt [Hergesell 2005]. Witterungsextreme treten vermehrt auf, was insbesondere im Sommer häufiger extreme Hitze und Trockenperioden, aber auch kurzfristige extreme Niederschläge bedeutet [Enke 2003].

#### **3.1.5.3 Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen**

In Deutschland wird etwa 2/3 des Trinkwassers aus Grundwasser gewonnen, das bereits eine hohe Reinheit hat. Auch in Hessen wird überwiegend Grundwasser für die Trinkwassergewinnung genutzt. Hessen verfügt über niederschlagsreiche Mittelgebirge, erhebliche Grundwasserreserven und technische Möglichkeiten, die Versorgung der Bevölkerung mit sauberem Trinkwasser zu gewährleisten.

In Deutschland gibt es keine systematische Erfassung aller wasserbürtigen Infektionen. Nach dem IfSG besteht Meldepflicht für die wesentlichen Erreger: Noroviren, Rotaviren, Crypto-

sporidien, Giardien, Hepatitis A, Hepatitis E, Cholera, Typhus, Salmonellen, Shigellen, Campylobakter, E-Coli O157, Legionellen und Leptospiren. In diesem Zusammenhang werden auch Ausbrüche registriert und deren Ursachen ermittelt. Seit der Einführung des IfSG in 2001 sind in Hessen keine nennenswerten Ausbrüche auf Trinkwasserverunreinigungen zurückgeführt worden. Darüber hinaus sind bei dem Meldewesen auch keine Tendenzen bei den meldepflichtigen Erkrankungen aufgefallen, die mit Wasser und dem Klimawandel in Zusammenhang gebracht werden könnten. Es sind jedoch vereinzelt Verunreinigungen des Trinkwassers in lokalen oder regionalen Leitungsnetzen aufgetreten und bei der Überwachung aufgefallen. Inwiefern hier Zusammenhänge mit Starkniederschlägen bestanden, ist nicht bekannt. Aus den Meldedaten ergeben sich keine zwingenden Hinweise dafür, dass gesundheitsrelevante Keimbelastungen trotz Trinkwasseraufbereitung und Überwachung in Hessen aufgetreten sind. Verunreinigungen von Wasser mit Nischenkeimen in Hausanlagen werden registriert, eine Tendenz ist jedoch nicht erkennbar.

Die Qualität von Badegewässern wird in Hessen seit Jahrzehnten gemäß der Richtlinien überwacht. Die Qualität der Gewässer hat sich in den letzten Jahren in Deutschland insbesondere durch intensivierete Schutzmaßnahmen verbessert [BMG 1999]. Infektionen in Bade- und Freizeitgewässern sind dennoch möglich und vermutlich untererfasst. Im Zusammenhang mit Baden, Schwimmen und anderen Freizeitaktivitäten am Wasser werden insbesondere Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella*, atypischen Mykobakterien, *Staphylokokkus aureus*, *Candida albicans*, Cryptosporidien, Viren, Amöben und *Vibrio vulnificus* genannt [BMG 1999]. Relevante Ausbrüche dürften jedoch auffallen und es konnte in Hessen ein Ausbruch viraler Meningitiden auf ein Badegewässer zurückgeführt werden [Hauri et al 2005].

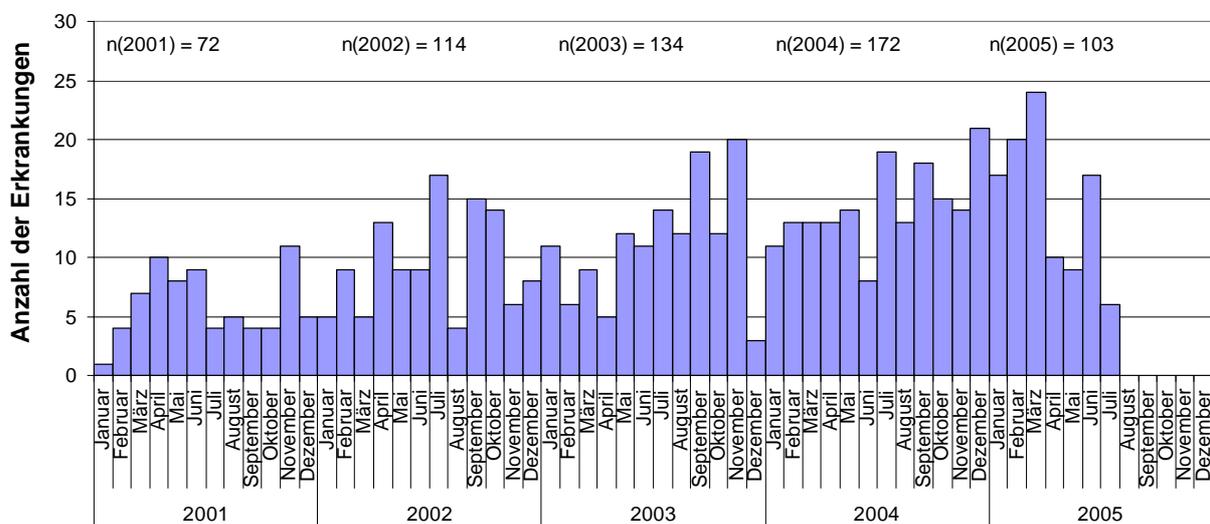
Auswirkungen des Klimawandels auf die Wasserqualität dürften für Hessen, ähnlich wie für England erwartet [Hunter 2003], gering sein. Problemkeime, die von der Aufbereitung nicht erfasst werden, spielen bei der Verwendung von Grundwasser eine geringere Rolle. Insbesondere bei der Verwendung von Oberflächenwasser ist ein Eintrag von Problemkeimen wie z. B. Cryptosporidien oder Viren ins Trinkwasser auch in Hessen möglich. Das gesundheitliche Risiko kann aber durch eine verbesserte Aufbereitung und Kontrolle des Wassers reduziert werden. Welche Auswirkungen der Klimawandel auf die Qualität des Rohwassers, den Eintrag von Mikroorganismen oder Schadstoffen, die Zirkulation zoonotischer Keime, den Eintrag von Keimen aus anderen Regionen etc. haben wird, ist momentan nicht ersichtlich. Probleme bei der Trinkwasserversorgung dürften sich auf Phasen extremer Witterung beschränken. Überschwemmungen beeinflussen das Oberflächenwasser meist nur temporär und haben auf die Qualität von tiefem Grundwasser kaum Einfluss. Private Entnahmestellen können eher betroffen sein, z. B. wegen oberflächennaher Entnahme, geringerer Aufbereitung und Überwachung. Insbesondere Beschädigungen der Anlagen zur Trinkwassergewinnung und des Leitungsnetzes (Unterspülen, Erdbewegungen) könnten daher zu regionalen Problemen führen, ebenso wie eine vermehrte Entnahme in Verbindung mit Trockenperioden. In Hessen hat es bereits in Trockenperioden Verwendungseinschränkungen für Trinkwasser gegeben ebenso wie Anweisungen, aufgrund von Verunreinigungen das Trinkwasser nur abgekocht zu verwenden. Auch in England sind Versorgungsengpässe für eine Trockenperiode nach normalen Winterniederschlägen beschrieben [Barnes 1998]. Es wurde auch ein Ausbruch von Cryptosporidiose in Verbindung mit trockenheitsbedingter Änderung der Wasserversorgung beobachtet [Expert Group of Climate Change and Health in the UK. 2001, Joseph et al 1991].

Infektionen über Badegewässer können durch höhere Temperaturen begünstigt werden. Dabei spielen zum einen das Verhalten, d.h. möglicherweise häufigere und längere Aufenthalte im und am Wasser eine Rolle, und zum anderen klimabedingte Änderungen der Wasserqualität der Bade- und Freizeitgewässer. Die erwartete Klimaveränderung könnte z. B. aufgrund höherer Gewässertemperaturen sowie Verunreinigungen der Oberflächengewässer infolge von Witterungsextremen (Überschwemmungen und Dürre) einen negativen Effekt auf

die Wasserqualität haben, der sich zunächst vermutlich bei den Oberflächengewässern bemerkbar macht. Insbesondere kleine Gewässer mit hoher Besucherzahl stellen ein erhöhtes Übertragungsrisiko dar [Hauri et al 2005]. Auch ein möglicher Eintrag von Keimen aus dem Ausland, über Migration und Tourismus, dürfte sich zuerst bei nicht aufbereiteten Badegewässern widerspiegeln. Zur Zeit sind aus dem Meldewesen aber keine einheitlichen Trends erkennbar oder vermehrte Hinweise auf Badegewässer-assoziierte Ausbrüche ersichtlich. Beispielhaft sind die gemeldeten Cryptosporidiosen und Besiedlungen mit Lamblien (Giardiasis) mit Infektionsort Deutschland für Hessen dargestellt (Abbildung 4 und 5).

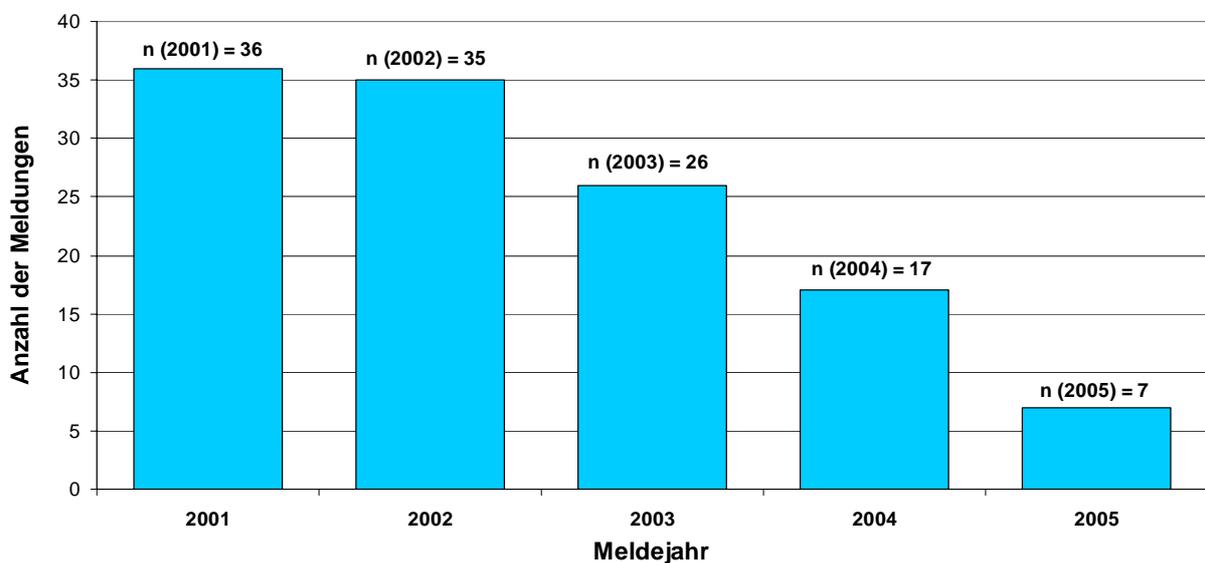
**Abbildung 4**

**Anzahl der Giardiasis-Meldungen in Hessen, 2001 - 2005,  
n=595, nur Meldungen mit Infektionsort Deutschland**



**Abbildung 5**

**Anzahl der Kryptosporidiosen in Hessen, 2001 - 2005,  
n=121, nur Meldungen mit Infektionsort Deutschland**



Im Zuge des erwarteten Klimawandels werden auch für Hessen die Voraussetzungen für ein vermehrtes Auftreten von Toxinbelastungen erfüllt [Rapala et al. 2005]. Die derzeitige Überwachung der Gewässerqualität kann eine Früherkennung der Gefahren nur für einen Teil der Risiken abdecken (koliforme Erreger als Indikatoren und einige chemische Indikatorsubstanzen). Virale Belastungen und Erreger, die nicht mit der Belastung durch koliforme Bakterien korrelieren, sind nicht ausreichend erfasst [Sharma et al. 2003, Fong Lipp 2005]. Eine Zunahme der gesundheitlichen Risiken im Zuge des Klimawandels ist somit insbesondere für Bade- und Freizeitgewässer wahrscheinlich.

#### **3.1.5.4 Maßnahmen**

Der Überwachung sowohl der Wasserqualität als auch der wasserassoziierten Erkrankungen, kommt eine hervorragende Stellung zu. Inwieweit erweiterte Methoden bei der Überwachung der Wasserqualität im Vorgriff auf eine Feststellung gesundheitlicher Konsequenzen sinnvoll sind, ist unklar. In der Literatur diskutiert werden z. B. erweiterte Nachweise mit molekularbiologischen Methoden, der Nachweis von weiteren Indikatorkeimen (Bakteriophagen) und Toxinnachweise [Marshall et al. 1997, Ford 1999, Numanovic et al. 2004, Sharma et al. 2003, Fong Lipp 2005, Gibson et al. 1998]. Nach dem IfSG werden Erkrankungen mit wichtigen wasserübertragbaren Erregern erfasst. Hier gilt es, die Vollständigkeit der Erfassung und die Nutzung von gezielter Labor-Diagnostik zu verbessern. Insbesondere bei seltenen Erkrankungen dürfte eine entsprechende Labordiagnostik häufig versäumt werden. Bei Ausbrüchen sollte einer möglichen Übertragung über Bade- und Freizeitgewässer größere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Vorbereitend auf Trockenperioden können Speicherkapazitäten ausgebaut werden. Regionale Probleme können durch überregionale Hilfe oder Versorgung mit Tanks bewältigt werden. Hochwasserschutz und Sicherheit der Anlagen für die Trinkwasserversorgung tragen zu einer Risikosenkung bei.

#### ***Kosten für Maßnahmen***

Da momentan unklar ist, ob und inwiefern die Verfahren zur Gewinnung, Reinhaltung und Überwachung der Qualität des Trinkwassers in Zukunft verbessert werden müssen, können keine Kosten abgeschätzt werden. Die Notwendigkeit für eine intensiviertere Überwachung der Wasserqualität unter Berücksichtigung von Problemkeimen lässt sich momentan aus den Gesundheitsdaten nicht zwingend ableiten, zumal sich auf diesem Gebiet die Verfahren erst etablieren und bewähren müssen. Im Bereich Gesundheitsschutz wären erste retrospektive und prospektive Studien zur Hypothesenbildung sinnvoll. Die Kosten dafür und für Ergänzungen und begleitende Untersuchungen bei der Überwachung, um die möglichen Zusammenhänge von Ausbrüchen und Einzelfällen mit wasserbedingten Übertragungen besser abzuklären, sind gering – je nach Vorgehen unterschiedlich (im drei- bis vierstelligen Bereich).

Der Ausbau von Speicherkapazität, die Möglichkeit der „Nachbarschaftshilfe“ und Katastrophenbewältigung sowie Hochwasserschutz fallen in andere Ressorts.

## 3.2 Luftschadstoffe / Sommersmog (Summer smog)

### 3.2.1 Überblick

Klimawandel kann die Verteilungsmuster und die atmosphärische Mischung von Schadstoffen beeinflussen. Die Art der Änderung (lokal, regional, global), die Änderungsrichtung für einen bestimmten Ort und das Ausmaß der Änderung in der Luftqualität, die dem Klimawandel zugeschrieben werden, ist unbekannt und basiert auf Schätzungen und Prognosen aus dem aktuellen Verständnis heraus [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. Klimawandel kann zu einer Änderung der Häufigkeit und des Ausmaßes von Episoden mit erhöhter Belastung führen. Ozon und Partikel (PM) sind die Luftschadstoffe, von denen man erwartet, dass sie von Klimaänderungen beeinflusst werden.

Ozon in der Atemluft entsteht vermehrt bei hohen Temperaturen, Sonneneinstrahlung in Verbindung mit Stickoxiden und flüchtigen organischen Verbindungen durch Photooxidation. Daher werden insbesondere im Sommer, bei erhöhten Temperaturen und vermehrter Sonneneinstrahlung im Zuge des Klimawandels, höhere Hintergrundkonzentrationen und häufigere und längere Ozon-Episoden erwartet. Ozon gilt als Leitsubstanz für Sommersmog, einer Mischung aus verschiedenen Schadstoffen (NO<sub>2</sub>, Partikel PM<sub>10</sub> (insbesondere Feinstaub PM<sub>2,5</sub>), VOC, Peroxyacetylnitrat etc.). Bei der Entstehung des Sommersmogs kommt zur Zeit dem Straßenverkehr eine besondere Bedeutung zu [OcCC 2000], aber auch biogene Emissionen, z. B. aus der Landwirtschaft, sind beteiligt [Renner Munzenberg 2003]. Die Vorstufen (Precursors) des Sommersmogs und Ozons können sich von den Orten der Entstehung verlagern. So sind ländliche und urbane Regionen betroffen, offenbar mit gewissen Unterschieden der Verteilung über die Zeit und der Zusammensetzung [Cooper Peterson 2000, Ray 2001, Sanz et al 2001, Duenaz et al. 2004, Bytnerowicz et al. 2004]. In urbanen Regionen ist der Schadstoffanteil meist höher und die Ozonkonzentration geringer (Reaktion mit Stickoxiden), während in ländlichen Gebieten der Ozonanteil meist höher ist [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. Eine Verlagerung der Schadstoffe aus urbanen Gebieten besonders in höhere Lagen der Peripherie wird erwähnt [Cooper Peterson 2000]. Entstehungsmechanismen für Sommersmog sind bekannt, aber die Einflüsse der verschiedenen Substanzen und Precursors ist nicht endgültig aufgeschlüsselt [Moller 2004]. Es gibt erste Prognosemodelle, die eine mittel- und längerfristige Vorhersage der Ozonbelastung unterstützen [Duenaz et al. 2005, Zhang et al 2004].

Die gesundheitlichen Effekte der Luftverschmutzung, z. B. durch Ozon, Feinstaub, Stickoxide, Schwefeldioxid, Kohlenmonoxid sind ausführlich belegt [WHO Working Group 2003]. Anthropogene Änderungen des globalen Klimas und der Ozonschicht in der Stratosphäre haben eine Reihe von Gesundheitseffekten, insbesondere auf Atemwege und das Herzkreislaufsystem, zur Folge. In Zusammenhang mit der Luftbelastung ist eine Zunahme der Erkrankungen des kardiovaskulären und respiratorischen Systems, z. B. Asthma und chronische Bronchitis, zu erwarten. Ozon und andere Photooxidanten verletzen das Epithelium der Oberflächen, von denen sie absorbiert werden. Die Haupteffekte auf die Gesundheit sind: Inflammation der Lungen mit direkten klinischen Manifestationen in den Lungen und indirekten Effekten, die auf systemische Folgen der Lungeninflammation zurückzuführen sind. Bereits eine Exposition von gesunden Erwachsenen oder Kindern mit relativ niedrigen Ozonkonzentrationen kann eine Lungeninflammation und respiratorische Beeinträchtigung verursachen [Lambert et al. 1998]. Die Belege für die Kurzzeit-Effekte auf die Lungenfunktion stammen sowohl von experimentellen Expositionsstudien als auch von Beobachtungsstudien [American Thoracic Society, 1996]. Die Studien haben eine Reduktion der Lungenkapazität und Symptome wie Husten und Brustschmerzen nach Ozonexposition mit Konzentrationen gezeigt, wie sie häufig in urbanen Regionen gemessen werden. Die gesundheitlichen Auswirkungen von Ozon und

weiteren Komponenten des Sommersmogs, insbesondere der Partikel (PM<sub>10</sub> etc.), werden in vielen Studien beschrieben. In diesem Zusammenhang wurden unter anderem Reduktion der Lungenfunktion, erhöhte Luftwegsreaktivität und akute Inflammation festgestellt [McDonnell et al. 1983, Folinsbee et al. 1984, Folinsbee et al. 1988, Gryparis et al. 2004, Samet et al. 2000a]. Epidemiologische Studien haben über Assoziationen zwischen Ozon und Krankenhausaufnahmen oder ambulante Behandlungen für respiratorische Probleme, verminderte Lungenfunktion und andere gesundheitliche Effekte berichtet [Kinney 1999, Koken et al. 2003, McConnell et al. 2002, Gent et al. 2003, Peters et al. 1999]. Zu den wichtigsten Kurzzeit-Studien zählte die APHEA Studie (Air Pollution and Health: A European Approach), die einen Zusammenhang von erhöhter Exposition mit Partikeln (PM<sub>10</sub>) mit einer erhöhten Mortalität zeigte. Darüber hinaus waren vermehrte Krankenhausaufnahmen aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen mit erhöhten Partikelkonzentrationen in der Luft assoziiert [Katsouyanni et al. 2001]. Entsprechende Studien in den USA wie die NMMAPS (National Mortality, Morbidity and Air Pollution Studies) zeigten ähnliche Ergebnisse [Samet et al. 2000a, Samet et al. 2000b]. Langzeitexposition mit Feinstäuben in der Außenluft ist assoziiert mit Lungenkrebs und erhöhter kardiopulmonärer Mortalität. Eine Erhöhung der Feinpartikel-Konzentration um 10 mg/m<sup>3</sup> war mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre und Lungenkrebs-Mortalität assoziiert [Pope et al. 2002]. Erhöhte Partikelkonzentrationen sind auch mit Zunahmen respiratorischer Morbidität bei älteren Menschen und Kindern assoziiert worden [Schwarz, 1994, Dockery et al. 1989]. Ein Zusammenhang der Belastung von Sommersmog (insbesondere Ozon) mit Asthma wurde in einer Kohortenstudie bei Kindern gezeigt [McConnell et al. 2002]. Die gesundheitlichen Auswirkungen von Ozon und anderen Luftschadstoffen wie PM<sub>2,5</sub> können sich offenbar verstärken [Gent et al. 2003, Hajat et al. 1999, Bobak Roberts 1997]. Sommersmog wird als möglicher Risikofaktor bei sudden infant death (SID) diskutiert [Dales et al. 2004a]. Die Anfälligkeit gegenüber Belastungen durch Sommersmog ist individuell unterschiedlich, ein klares Risikoprofil ist jedoch nicht ersichtlich. Eine quantitative Abschätzung der gesundheitlichen Folgen einzelner Schadstoffkonzentrationen ist aufgrund der vielen Einflussfaktoren nicht abzuleiten.

### **3.2.2 Mögliche Folgen des Klimawandels in Hessen**

Während länger andauernder Schönwetterperioden mit hohen Temperaturen kann es, in Verbindung mit Schadstoff-Ausstoß durch Verkehr etc., zu hohen Belastungen mit Ozon, Luftschadstoffen und Sommersmog kommen. Die Hintergrundwerte (Basisniveau) von Ozon haben sich in dem letzten Jahrhundert fast verdoppelt [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. Darauf satteln quasi die Sommersmog-Episoden auf. Bei länger anhaltenden Schönwetterperioden werden auch in Hessen deutlich erhöhte Ozonwerte in der Luft erreicht. Im Zuge der Klimaerwärmung, mit vermehrter Sonneneinstrahlung im Sommer, werden Bedingungen erwartet, die eine Entstehung von Sommersmog begünstigen. In einigen Arbeiten wird demgegenüber aber eine abnehmende Tendenz von Sommersmog-Episoden in den letzten Jahren beschrieben [United Kingdom Photochemical Oxidation Review Group 1997, Moller 2004]. Dies wird durch eine Abnahme der Emission von Vorstufen des Sommersmogs erklärt und ist auch in Modellrechnungen dargestellt worden [Shell et al. 2002]. Dementsprechend wird, trotz der günstigen Bedingungen für die Entstehung von Sommersmog, in den kommenden Jahren eher ein Rückgang der Episoden aufgrund verminderter Schadstoff-Emissionen erwartet [Schell et al 2002, Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001].

Es wird aber im Zuge der Klimaveränderung ein weiterer Anstieg der Ozon-Hintergrundwerte erwartet, der im Frühjahr und Sommer – auch ohne klare Episoden – erhöhte Werte erreichen und zu gesundheitlichen Schäden führen kann [Moller 2004, Expert Group on Climate

Change and Health in the UK 2001, Lipmann 1993, Stedman et al 1999, Stedman et al 1997].

Bisherige Simulationen und Prognosen scheinen unterschiedliche Annahmen umzusetzen und es ist oft nicht eindeutig, welche gesundheitlichen Auswirkungen, in Form des Ozon-attributablen Exzesses, in das Modell eingehen. In einer Studie, die auf einem Modellansatz basierte, wurden die Änderungen der ozonbezogenen Einflüsse auf die Sommermortalität, die sich aus einem Klimawandel ergeben würden, untersucht. Es wurde eine Zunahme der ozonbezogenen Akut-Mortalität für die Dekade 2050 um 4.5 % geschätzt [Knowlton et al. 2004]. Dabei wurden aber Zunahmen der Precursor-Substanzen angenommen und es bestehen gewisse Diskrepanzen zu Beobachtungen [Schwartz et al. 2005]. Für England werden Zunahmen des Exzesses an Krankenhauseinweisungen und Todesfällen aufgrund der modellierten Zunahmen der Ozon Hintergrund-Werte (mean level) von etwa 10 % für 2020, 20 % für 2050 und 40 % für 2080 erwartet. Die Zunahmen sind auf Größenordnungen von etwa 10.000 Exzess-Krankenhauseinweisungen und 12.000 Exzess-Todesfällen für 1990 bezogen [Expert Group on Climate Change and Health in the UK 2001]. Schätzungen zur gesundheitlichen Auswirkung von nicht episodenzugehörigen Exzessen sind methodisch schwierig und meist mit größeren Risiken behaftet. Zudem sind langfristige Prognosen über den Schadstoffausstoß ebenfalls riskant.

Insgesamt bleibt der Effekt einer Erhöhung des Ozons aufgrund des Klimawandels auf die Gesundheit eher unklar und ist insbesondere abhängig von den Emissionen in der Zukunft. Für Wintersmog-Episoden, bei kaltem ruhigem Wetter, wird weiterhin eine Abnahme der Häufigkeit und Intensität erwartet. Ursächlich wird dies neben Klimafaktoren überwiegend auf eine verringerte Emission zurückgeführt. Für England wird eine Reduktion des Wintersmogs um 50 % für dieses Jahrhundert angenommen. Somit kommt es zu einer Verlagerung der Gesundheitsprobleme durch Luftschadstoffe vom Winter in den Sommer, wobei dem Ozon auch in Städten unter der Annahme, dass hier in Zukunft insbesondere  $\text{NO}_x$ - und  $\text{SO}_x$ -Emissionen weiter reduziert werden, vermehrte Bedeutung zukommt. Das Ausmaß der Verlagerung, oder besser der zunehmenden gesundheitlichen Risiken durch Sommersmog, scheint angesichts der Prognosen für England auch relevant für Hessen.

### 3.2.3 Maßnahmen

Der Senkung schädlicher Schadstoffemissionen und Vorstufen für Sommersmog kommt eine wesentliche Bedeutung zu. Um hier effektiv vorzugehen, wäre eine Erfassung der relevanten Ausgangskomponenten ( $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_x$ , VOC incl. biogene VOC, Ammoniak, CO und Partikel ( $\text{PM}_{2.5}$ ,  $\text{PM}_{10}$ )) mit geeigneter räumlicher, zeitlicher Auflösung sinnvoll. Erkennbare Trends bei den Emissionen können mit Hilfe von längerfristigen Prognosemodellen dazu beitragen, die wesentlichen Faktoren zu erkennen und Gegenmaßnahmen einzuleiten. In Kombination mit geeigneten Daten zur Gesundheit (z. B. Mortalität, Krankenhauseinweisungen, Arztbesuchen aufgrund respiratorischer oder kardiovaskulärer Probleme) könnte die Erkrankungslast und Korrelation mit den Luftschadstoffen besser erfasst und die Maßnahmen evaluiert werden.

Ein Ozonwarndienst ist beim DWD implementiert und ein Modell zur Kurzzeitprognose wurde mit Förderung durch das UBA 1995 bis 2000 eingerichtet. Auch in Hessen sind in mehreren Städten Messstationen und damit regionale Ozonwarnungen möglich. In Verbindung mit Ratschlägen zum Verhalten kann das Risiko der Bevölkerung gemindert, aber auch eine weitere Emission reduziert werden. Aktuelle Gesundheitsdaten zu dem Problem dürften einer höheren Akzeptanz bei den Medien und der Bevölkerung dienlich sein.

### ***Kosten für Maßnahmen***

Eine zeitnahe Erhebung der Mortalität wird auch aus anderen Fragestellungen erwogen. Daten zu Krankenhauseinweisungen, aufgrund von z. B. Atemwegsproblemen, könnten retrospektiv ausgewertet werden oder zeitnah in einem Sentinel (Stichprobe) oder als Totalerfassung registriert werden. Der Aufwand beziehungsweise die Kosten sind unterschiedlich und dürften überwiegend in der Implementierung von Softwaremodulen bestehen, die automatisch die zu erfassenden Daten zusammenstellen. Ein Pilotprojekt mit retrospektiven Daten wäre für eine erste Einschätzung des Problems sinnvoll.

## **3.3 Pollenflug und Allergien**

### **3.3.1 Überblick**

Allergien und Asthma nehmen in vielen westeuropäischen Ländern in den letzten Dekaden deutlich zu. In Deutschland, Italien, England und Australien zeichnet sich seit Beginn der 90er Jahre eine Stabilisierung der Asthma und Heuschnupfenrate ab [Braun-Fahrländer et al 2004]. Die Entstehung von Allergien ist sehr komplex, mit einer deutlichen genetischen Komponente, aber im Einzelnen nicht bis ins Detail geklärt. Es ist eine Vielzahl von Allergenen erkannt worden, die bei der Auslösung der Symptome eine Rolle spielen. Diese können sich sowohl über die Nahrung aufgenommen als auch über Hautkontakt oder Inhalation und Kontakt mit der Schleimhaut und Epithel der Atemwege auswirken. Kreuzallergien und Interaktionen der verschiedenen Allergene sind ebenfalls möglich [Kim et al 2005b, Bolte et al. 2005]. So könnten auch z. B. über veränderte Ernährungsgewohnheiten oder Nahrungsangebot im Zuge des Klimawandels Allergene in den Nahrungsmitteln eine Rolle bei der Entstehung von Allergien spielen. Die Entstehung von Allergien ist nicht geklärt und es werden neben Expositionen im Kindesalter gegenüber Allergenen verschiedene weitere Faktoren, teils kontrovers, diskutiert [Ramsey et al 2005, Openshaw et al. 2004, Roost et al 1999, Hesselmar et al 1999, Braun-Fahrländer et al 1999]. Es bleibt unklar, welche Rolle die Pollenkonzentration oder Kontakt mit anderen Aero-Allergenen für die Entstehung von Asthma spielt [Burr et al 2003, Behrens et al. 2005, Epton et al 1997, Edmondson et al. 2005] und inwiefern andere Faktoren wie frühkindliche Immunstimulierung, Stillen, Infekte, Luftverschmutzung etc. eine Rolle spielen [Brouard et al. 2004, Heinrich et al. 2005, Garcia-Marcos et al. 2005, D'Amato et al. 2000, Gehring et al. 2004].

Die Auswirkungen einer Klimaveränderung werden insbesondere bei den Allergenen gesehen, die sich über einen Transport in der Luft an den Schleimhäuten der Atemwege auswirken. Es wird angenommen, dass sich im Zuge des Klimawandels die Pollenkonzentration erhöht, die Auswirkung verstärkt und die Dauer der Pollensaison verlängert [Beggs 2004]. Eine erhöhte CO<sub>2</sub>-Konzentration begünstigt die Pollenproduktion. Erhöhte Temperaturen führen zu einem früheren Beginn der Vegetation und Blühperiode und zu der Ausdehnung der Vegetationsperiode [Wayne et al 2002, Frei 1998]. Diese Faktoren können zu höheren Prävalenzen an Heuschnupfen und Asthma führen [Dales et al 2004b]. Asthmaepidemien waren jedoch nur in 15 % der Fälle durch Pollenkonzentrationen vorherzusagen und es spielen weitere Faktoren wie Ozon oder Partikelkonzentration eine wesentliche Rolle [Newson et al 1998, Epton et al 1997]. Besondere Bedeutung wird der Verbreitung einiger eingeschleppter Arten mit hohem Allergiepotezial der Pollen beigemessen, die hier nicht heimisch sind und sich im

Zuge des Klimawandels ausbreiten können, wie z. B. *Ambrosia artemisiifolia* [Dessaint et al 2005, Vincent et al. 1992]. Neben den Pollen können auch Sporen Allergie und Asthma-attacken auslösen. Hier sind Prognosen zu den Entwicklungen im Zuge des Klimawandels weniger eindeutig [Gioulekas et al. 2004, Wisziewska et al 2004, Dales et al 2004ab, Edmondson et al. 2005]. Weitere Allergene mit deutlicher Auswirkung auf die Atemwege, deren Auftreten sich im Zuge des Klimawandels ändern könnte, entstehen durch Schädlinge und Lästlinge [Huss et al. 2001, Helm Pomes 2004, Freye et al 1996, Ivanciuc et al 2002, Kim et al 2005a, Satinover et al 2005].

Die Zunahme der Allergie- und Asthma-Prävalenz in den letzten Dekaden kann nicht schlüssig mit den Faktoren eines veränderten Klimas in Verbindung gebracht werden und beruht vermutlich auf anderen Ursachen. Eine Zunahme verschiedener aerogener Allergene und eine Verlängerung der Vegetationsperiode ist plausibel. Die Auswirkungen auf die Entstehung der Allergien ist unklar und damit auch, ob sich der Klimawandel auf die Entstehung der allergischen Erkrankungen und damit langfristig auf die Prävalenz auswirkt. Inwiefern die höhere Belastung mit bestimmten Allergenen sich auf die Krankheitslast auswirkt, ist ebenfalls nicht abzuschätzen [Bernard et al. 2001].

### **3.3.2 Mögliche Auswirkungen in Hessen**

Die Prävalenz von Asthma, allergischer Rhinitis und anderen atopischen Erkrankungen ist regional unterschiedlich [Heinrich et al. 2002, Chinn et al. 1997, Richter et al 2000]. Für Europa werden Prävalenzen von etwa 2-12 % für Asthma und 4-32 % für allergische Rhinitis angegeben. Bei Kindern in Deutschland liegt die Prävalenz bei 13 % für Asthma und 16 % für Heuschnupfen [Ärztzeitung 2004]. Bei den Erwachsenen gibt das RKI eine Prävalenz des Asthmas von 5 % an. Die Zahl der Asthma-Todesfälle in Deutschland hat sich von 1990 mit 6000 Todesfällen auf etwa 4000 Todesfälle reduziert, was einer verbesserten Versorgung zugeschrieben wird [Ärztzeitung 2005]. Damit stellen Asthma und Heuschnupfen ein relevantes Gesundheitsproblem dar.

Es ist zu erwarten, dass sich Verbreitung und Vegetationsphasen pollentragender, heimischer, aber auch neuer Pflanzenarten (Neophyten) verändern. Eine Zunahme der Konzentration und Verlängerung der Zeiträume, in denen Pollen in der Luft sind, mag somit zu einer Erhöhung der Erkrankungslast bei entsprechend sensiblen Personen führen [Beggs 2004]. Neben Pollen ist eine Vielzahl weiterer Allergene mit einer Hyper-Reagibilität der Atemwege in Verbindung gebracht worden. Es ist zu erwarten, dass sich auch die Zusammensetzung und Menge der Sporen in der Luft im Zuge des Klimawandels ändert. Prognosen hierzu sind jedoch nicht möglich. Möglicherweise könnte eine zunehmende Gefährdung durch häusliche Sporenbelastung in Zusammenhang mit Überflutungen gesehen werden [Szponar Larsson 2000, Fabre et al 2004]. Von Schädlingen und Lästlingen kann ebenfalls ein aero-allergenes Potential ausgehen [Maier 2003, Licht Jonker 1998, Helm Pomes 2004]. Massenvermehrungen scheinen im Zuge des Klimawandels möglich, sind jedoch nicht vorhersehbar. Es wird insbesondere der häuslichen Belastung (Hausstaubmilbe) Bedeutung beigemessen. Der Einfluss des Klimawandels auf das Innenraumklima, insbesondere im Hinblick auf den Wandel im Bauwesen und Vorschriften zur Wärmedämmung, ist jedoch kaum zu prognostizieren.

Aufgrund der komplexen Vorgänge und vielfältigen Einflussfaktoren ist nicht abzusehen, ob die höhere Prävalenz im mediterranen Raum [Heinrich et al. 2002] ein Hinweis auf einen Anstieg der Prävalenz in Hessen aufgrund des Klimawandels sein kann. Offenbar können Schadstoffe und Allergene in der Luft auch über weitere Strecken transportiert werden und stehen in Wechselwirkung [Emberlin 1994, D'Amato et al. 2000]. Somit sind auch Faktoren wie Luftströmungen und -bewegungen, Luftfeuchte, Auswaschung durch Niederschläge etc. bedeutsam, für die keine ausreichend genauen Vorhersagen vorliegen. Besondere Bedeutung

auf regionaler Ebene kommt möglicherweise bestimmten Pollen mit hohem allergischem Potential zu, wie z. B. Ambrosia [Newhouse Levetin 2004].

Angesichts der vielen Faktoren erscheint eine dramatische Zunahme aufgrund einer etwas höheren Belastung mit verschiedenen Aero-Allergenen im Zuge des Klimawandels eher unwahrscheinlich.

### **3.3.3 Maßnahmen**

Eine Vorhersage zur Prävalenz-Entwicklung und die Ausweisung wesentlicher dafür ursächlicher Faktoren ist an Hand der gesichteten Literatur nicht möglich. Daher ist als Voraussetzung für gezielte Interventionen eine regionale Erfassung der Asthma-Prävalenz und -Inzidenz wichtig. Hypothesen über Zusammenhänge mit Allergen-Konzentrationen in der Luft können über Korrelationen mit deren Messung entwickelt werden. Tatsächliche Zusammenhänge müssen in Studien belegt werden. Aus der Literatur kann abgeleitet werden, dass eine Bekämpfung von eingeschleppten, bisher nicht verbreiteten Pflanzenarten mit hohem Allergie-Potential sinnvoll ist.

#### ***Kosten für Maßnahmen***

Der Aufwand für eine Erfassung der Asthma-Prävalenz oder entsprechender Parameter ist je nach Design unterschiedlich. Eine Betrachtung der jährlichen Veränderung der Diagnosehäufigkeit, z. B. über die Versichertenstichprobe, dürfte einen überschaubaren Kostenrahmen bedeuten. Eine zeitnahe Erfassung der Konsultationen, z. B. in ambulanten Praxen, bedeutet einen höheren Aufwand. Es gilt zu klären, welche Messungen von Schadstoffen, Allergenen und anderen Einflussfaktoren bereits vorliegen und genutzt werden können und welche zusätzlich gemessen werden sollten. Länderübergreifende Verbundprojekte können dabei Synergien nutzen.

## 4 Literatur

AAD (2005) <http://www.aad.org/default.htm>

Ärztezeitung (2005) <http://www.aerztezeitung.de/docs/2005/05/03/080a0501.asp?cat0/m>

Ärztezeitung (2004) <http://www.aerztezeitung.de/docs/2004/06/24/116a0702.asp?cat0/m>

Ainsleigh HG (1993). Beneficial effects of sun exposure on cancer mortality. *Prev Med.*;22(1): 132-40.

Albering, H. J., S. M. van Leusen et al. (1999). Human health risk assessment: A case study involving heavy metal soil contamination after the flooding of the river Meuse during the winter of 1993-1994. *Environ Health Perspect* 107(1): 37-43.

Alpiers K, Stark K Hellenbrand W Ammon A.(2004) Zoonotische Infektionen beim Menschen. Übersicht über epidemiologische Situation in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl.*;47: 622-632

American Thoracic Society. (1996) Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med.*;153:3-50.

Anderson J. (2005) Not enough spores? *J Allergy Clin Immunol.*;115(2):426-7

Andley UP, Patel HC, Xi JH, Bai F. (2004) Identification of genes responsive to UV-A radiation in human lens epithelial cells using complementary DNA microarrays. *Photochem Photobiol.* 2004 Jul-Aug;80:61-71.

Anker M, Schaaf D (2000) WHO report on global surveillance of epidemic-prone infectious diseases. *WHO/CDS/CSR/ISR/2000.1*

Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland (2002). *Krebs in Deutschland Häufigkeit und Trends.* Saarbrücken

Atherton, F., C. P. Newman et al. (1995). An outbreak of waterborne cryptosporidiosis associated with a public water supply in the UK. *Epidemiol Infect* 115(1): 123-31.

Aubin F. (2004). Why is polymorphous light eruption so common in young women? *Arch Dermatol Res.* 2004 Oct;296(5):240-1

Auld H, MacIver D, Klaassen J. (2004) Heavy rainfall and waterborne disease outbreaks: the Walkerton example. *J Toxicol Environ Health A.*;67(20-22):1879-87.

Austin J, Driscoll CMH, Farmer SFG, Molyneux MJ (1999). Late spring ultraviolet levels over the United Kingdom and the link to ozone. *Ann Geophys Atm Hydr.*; 17:1119-1209.

- Autier P, Dore JF, Lejeune F (1994) Recreational exposure to sunlight and lack of information as risk factors for cutaneous malignant melanoma. Results of an European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC) case control study in Belgium, France and Germany. The EORTC Malignant Melanoma Cooperative Group. *Melanoma Res* 4:79-85.
- Ayala MN, Michael R, Soderberg PG. (2000) Influence of exposure time for UV radiation-induced cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*;41(11):3539-43.
- Baird-Parker AC (1994). Foods and microbiological risks. *Microbiology.*;140:678-695.
- Balbus JM, et al. (1998) Human health. In: Feenstra JF, Burton I, Smith JB, Tol RSJ, editors. Handbook on methods of climate change impact assessment and adaptation strategies, version 2.0. Amsterdam: Institute for Environmental Studies.
- Bark, N. (1998). Deaths of psychiatric patients during heat waves. *Psychiatr Serv* 49(8):1088-90.
- Barnes H. (1998) The Yorkshire drought, 1995. CDSC Collindale London: PHLS.
- Baron ED, Fourtanier A, Compan D, Medaisko C, Cooper KD, Stevens SR. (2003) High ultraviolet A protection affords greater immune protection confirming that ultraviolet A contributes to photoimmunosuppression in humans. *J Invest Dermatol.*;121(4):869-75.
- Basu, R. and J. M. Samet (2002a). Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence. *Epidemiol Rev* 24(2): 190-202.
- Basu R, Samet JM (2002b). An exposure assessment study of ambient heat exposure in an elderly population in Baltimore, Maryland. *Environ Health Perspect.*;110(12):1219-24.
- BayFORUV (2003) Abschlussbericht
- Bayrische Akademie der Wissenschaften (2004). Erhöhte UV-Strahlung: Folgen und Maßnahmen. Rundgespräche am 9.Feb.2004. Pfeil Verlag
- Becker M, Zielen S, Schwarz TF, Linde R, Hofmann D.(1997) Pappataci fever. *Klin Padiatr.*; 209(6):377-9.
- Beggs, P. J. (2004). Impacts of climate change on aeroallergens: past and future. *Clin Exp Allergy* 34(10): 1507-13.
- Behrens T, Maziak W, Weiland SK, Rzehak P, Siebert E, Keil U. (2005) Symptoms of asthma and the home environment. The ISAAC I and III cross-sectional surveys in Munster, Gemany. *Int Arch Allergy Immunol.*;137(1):53-61.
- Benioff R, Guill S, Lee J. (1996) Vulnerability and adaptation assessments - an international handbook. Dordrecht: Kluwer Academic Publisher
- Bentham G. (1997) Health. In Palutikof JP, Subak S, Agnew MD (Hrsg.) Economic impacts of the hot summer and unusually warm year of 1995. Nowrich: University of east Anglia, 1997.

Bentham G, Langford IH. (1995) Climate change and the incidence of food poisoning in England and Wales. *Int J Biometeorol.*;39(2):81-6.

Bentham G, Langford IH (2001). Environmental temperatures and the incidence of food poisoning in England and Wales. *Int J Biometeorol.*;45(1):22-6.

Berke O, von Keyserlingk M, Broll S, Kreienbrock L. (2002) The occurrence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes in lower Saxony: identification of a high risk area by spatial epidemiological cluster analysis. *Berl Munch Tierärztl Wochenschr.*;115(11-12):428-34.

Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL, Romieu I. (2001) The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect.*;109 Suppl 2:199-209.

Bicudo JR, Goyal SM. (2003) Pathogens and manure management systems: a review. *Environ Technol.*;24(1):115-30.

BMG (1999) Dokumentation zum Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit.

Bobak, M. and A. Roberts (1997). Heterogeneity of air pollution effects is related to average temperature. *BMJ* 315(7116): 1161

Bolte G, Winkler G, Holscher B, Thefeld W, Weiland SK, Heinrich J. (2005) Margarine consumption, asthma, and allergy in young adults: results of the German National Health Survey 1998. *Ann Epidemiol.*;15(3):207-13.

Bouchama, A. and J. P. Knochel (2002). Heat stroke. *N Engl J Med* 346(25): 1978-88.

Braun-Fahrlander C., Gassner M. et al.(2004). No further increase in asthma, hay fever and atopic sensitisation in adolescents living in Switzerland. *Eur Respir J* 23(3): 407-13.

Bromberg PA, Koren HS (1995). Ozone-induced human respiratory dysfunction and disease. *Toxicol Lett.*;82-83:307-16

Brouard J, Freymuth F, Bach N, Vabret A, Duhamel JF. (2004) Childhood infections: friends or foes? *Arch Pediatr.*;11 Suppl 2:98s-102s.

Burr M.L., Emberlin J.C. et al. (2003). Pollen counts in relation to the prevalence of allergic rhinoconjunctivitis, asthma and atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Clin Exp Allergy* 33(12): 1675-1680.

Bytnerowicz A, Godzik B, Grodzinska K, Fraczek W, Musselman R, Manning W, Badea O, Popescu F, Fleischer P.(2004) Ambient ozone in forests of the Central and Eastern European mountains. *Environ Pollut.*;130(1):5-16.

Bytomski JR, Squire DL. (2003) Heat illness in children. *Curr Sports Med Rep*;2:320-4

Caffo, E. and C. Belaise (2003). Psychological aspects of traumatic injury in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 12(3): 493-535.

Cartwright R, McNally R, Staines A (1994). The increasing incidence of non-Hodgkin's lymphoma (NHL): the possible role of sunlight. *Leukaemia Lymphoma*; 14:387-394.

Carraro E, Bonetta S, Palumbo F, Gilli G. (2004) Microbiological risk associated with consumption of drinking water in developed countries. *Ann Ist Super Sanita.*;40(1):117-40.

CDC (1996). Update: outbreaks of *Cyclospora cayentanensis* infection--United States and Canada, 1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 45(28): 611-2.

CDC (2002). Heat-Related Deaths --- Four States, July--August 2001, and United States, 1979--1999. *MMWR*;51:567-570

CDC (2003). Heat-related deaths--Chicago, Illinois, 1996-2001, and United States, 1979-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 52(26): 610-3.

CDC (2005). Heat related mortality - Arizona. 1993-2002, and US 1979-2002. *MMWR*;54: 628-630

Chan, N. Y., K. L. Ebi, et al. (1999). An integrated assessment framework for climate change and infectious diseases. *Environ Health Perspect* 107(5): 329-37.

Charron D, Thomas M, Waltner-Toews D, Aramini J, Edge T, Kent R, Maarouf A, Wilson J. (2004) Vulnerability of waterborne diseases to climate change in Canada: a review. *J Toxicol Environ Health A*.;67(20-22):1667-77.

Chinn S, Burney P, Jarvis D, Luczynska C. (1997) Variation in bronchial responsiveness in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J*.;10(11):2495-501.

Climate change and Human Health (2001) *The Potential Consequences of Climate Variability and Change*. John Hopkins University

Comer JA, Paddock CD, Childs JE. (2001) Urban zoonoses caused by *Bartonella*, *Coxiella*, *Ehrlichia*, and *Rickettsia* species. *Vector Borne Zoonotic Dis.*;1(2):91-118.

Conraths FJ et al (2004) Zoonosen der Nutz und Wildtiere und ihre Bedeutung in Deutschland. Eine Übersicht *Bundesgesundheitsbl.*;47:633-646

Cooper SM, Peterson DL. (2000) Spatial distribution of tropospheric ozone in western Washington, USA. *Environ Pollut.*;107(3):339-47.

Costa PR, Rosa R, Duarte-Silva A, Brotas V, Sampayo MA. (2005) Accumulation, transformation and tissue distribution of domoic acid, the amnesic shellfish poisoning toxin, in the common cuttlefish, *Sepia officinalis*. *Aquat Toxicol.*;74(1):82-91.

Craun, G. F., N. Nwachuku et al. (2002). Outbreaks in drinking-water systems, 1991-1998. *J Environ Health* 65(1): 16-23, 28; quiz 31-2.

Cuijpers CE, Swaen GM, Wesseling G, Hoek G, Sturmans F, Wouters EF (1995). Acute respiratory effects of low level summer smog in primary school children. *Eur Respir J*.;8(6):967-75.

- Curriero, F. C., J. A. Patz et al. (2001). The association between extreme precipitation and waterborne disease outbreaks in the United States, 1948-1994. *Am J Public Health* 91(8): 1194-9.
- Cvetko L, Markotic A, Plyusnina A, Margaletic J, Miletic-Medved M, Turk N, Milas Z, Avsic-Zupanc T, Plyusnin A (2005). Puumala virus in Croatia in the 2002 HFRS outbreak. *J Med Virol.*;77(2):290-4.
- Dales R, Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb DM, Brook JR.(2004a) Air pollution and sudden infant death syndrome. *Pediatrics.*;113(6):e628-31.
- Dales R. E., S. Cakmak et al. (2004b). Influence of outdoor aeroallergens on hospitalization for asthma in Canada. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 113(2): 303-306.
- D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M. (2000) Environmental risk factors (outdoor air pollution and climatic changes) and increased trend of respiratory allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol.*;10(3):123-8.
- De Gruijl FR (1997). Health effects from solar UV radiation. *Radiat Protect Dosim.* ; 72:177-196.
- De Gruijl FR, Longstreth J, Norval M, Cullen AP, Slaper H, Kripke ML, Takizawa Y, van der Leun JC. (2003) Health effects from stratospheric ozone depletion and interactions with climate change. *Photochem Photobiol Sci.*;2(1):16-28.
- Department of Health (1990). On the state of the public health: the annual report of the Chief Medical Officer for the year 1989. London: HMSO, 1990.
- Department of Health (1996). On the state of the public health: the annual report of the Chief Medical Officer for the year 1995. London: HMSO, 1996.
- Dessaint F, Chauvel B, Bretagnolle F. (2005) Ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.): expansion history of a "biological pollutant" in France. *Med Sci (Paris)*;21(2):207-9.
- Diffey BL, Elwood JM. (1994) Tables of ambient solar UV radiation for use in epidemiological studies of malignant melanoma and other diseases. In Gallagher RP, Elwood JM Eds. *Epidemiological aspects of cutaneous malignant melanoma*. Boston
- Dockery D. W., Speizer F. E., Stram D.O., Ware J.H., Spengler J.D., Ferris BG Jr. (1989). Acute effects of inhalable particles on respiratory health of children, *AM Rev Resir Dis*, 139: 587-594.
- Diffey BL, Gibson CJ, Haylock R, McKinlay AF (1996). Outdoor ultraviolet exposure of children and adolescents. *Br J Dermatol.*;134(6):1030-4.
- Diffey B (2004). Climate change, ozone depletion and the impact on ultraviolet exposure of human skin. *Phys Med Biol.*7;49(1):R1-11.
- Dombois OT, Braun-Fahrlander C. (2004) *Gesundheitliche Auswirkungen der Klimaänderung mit Relevanz für die Schweiz*. Institut für Sozial- und Präventivmedizin, Basel

- Donaldson GC, Keatinge WR. (1997a) Early increases in ischaemic heart disease mortality dissociated from, and later changes associated with, respiratory mortality, cold weather in south east England. *J Epidemiol Community Health*; 51:643-648.
- Donaldson GC, Keatinge WR. (1997b) Mortality related to cold weather in elderly people in southeast England, 1979-94. *BMJ*; 315:1005-1056.
- D'Souza RM, Becker NG, Hall G, Moodie KB. (2004) Does ambient temperature affect food-borne disease? *Epidemiology*;15(1):86-92.
- Duenas C, Fernandez MC, Canete S, Carretero J, Liger E. (2005) Stochastic model to forecast ground-level ozone concentration at urban and rural areas. *Chemosphere*;68(6):159-62
- Duenas C, Fernandez MC, Canete S, Carretero J, Liger E. (2004) Analyses of ozone in urban and rural sites in Malaga (Spain). *Chemosphere*;56(6):631-9.
- Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP, Burg G. (2003) Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. *Dermatology*; 207(1):93-5.
- DWD (2005a). Deutscher Wetterdienst erweitert seine Wetterwarnungen; Neuer Hitzewarndienst des DWD soll Leben retten. 19.05.2005 Pressemitteilung (<http://www.dwd.de/de/Zusatzmenues/Presse/Mitteilungen/20050519x.htm>)
- DWD (2005b). Operationelles Warnsystem über erhöhte UV-Intensität in Deutschland.
- Easterling, D. R., Evans, et al. (2000a). Observed variability and trends in extreme climate events - a brief review. *Bulletin of the American Meteorological Society* 81(March): 417-425.
- Easterling, D. R., G. A. Meehl et al. (2000b). Climate extremes: observations, modeling, and impacts. *Science* 289(5487): 2068-74.
- Eberlein-König B, Placzek M, Przybilla B (1998) Protective effect against sunburn of combined systemic ascorbic acid (vitamin C) and d-alpha-tocopherol (vitamin E). *J. Am. Acad Dermatol* 38:45-48
- Ebert B, Fleischer B.(2005) Globale erwärmung und ausbreitung von Infektionskrankheiten. *Bundesgesundheitsbl.*;48:55-62
- Edlich RF, Winters KL, Cox MJ, Becker DG, Horowitz JH, Nichter LS, Britt LD, Edlich TJ 3rd, Long WB. (2004). National health strategies to reduce sun exposure in Australia and the United States. *J Long Term Eff Med Implants*;14(3):215-24.
- Edmondson DA, Nordness ME, Zacharisen MC, Kurup VP, Fink JN. (2005) Allergy and "toxic mold syndrome". *Ann Allergy Asthma Immunol.*;94(2):234-9.
- EEA Report (2004). Impacts of Europe's changing climate
- Eisenreich (2005). Climate Change and the European Water dimension. EC, Ispra Italy

- Elder GH, Hunter PR, Codd GA. (1997) Hazardous freshwater cyanobacteria. *Lacet*;341: 1519-1520
- Elwood JM, Diffey BL (1993). A consideration of ambient solar ultraviolet radiation in the interpretation of studies of the aetiology of melanoma. *Melanoma Res.*;3(2):113-22.
- Emberlin J. (1994) The effects of patterns in climate and pollen abundance on allergy. *Allergy*.;49(18 Suppl):15-20.
- English DR, Milne E, Jacoby P, Giles-Corti B, Cross D, Johnston R. (2005). The effect of a school-based sun protection intervention on the development of melanocytic nevi in children: 6-year follow-up. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* Apr;14(4):977-80.
- Enke W. (2003) Anwendung eines statistischen Regionalisierungsmodells auf das Szenario B2 der ECHAM4OPYC3 Klima-Simulationslaufes, bis 2050 zur Abschätzung regionaler Klimaveränderungen für das Bundesland Hessen. 2003
- Epstein PR. (2001a). West Nile virus and the climate. *J Urban Health.*;78(2):367-71.
- Epstein, P. R. (2001b). Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect* 3(9): 747-54.
- Epton MJ, Martin IR, Graham P, Healy PE, Smith H, Balasubramaniam R, Harvey IC, Fountain DW, Hedley J, Town GI. (1997) Climate and aeroallergen levels in asthma: a 12 month prospective study. *Thorax.*;52(6):528-34.
- EU Fallstudie Hitze (2003). <http://www.euro.who.int/document/e83347g.pdf>
- Eurowintergroup (1997). Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group. *Lancet* 349(9062): 1341-6.
- Expert Group of Climate Change and Health in the UK. (2001) Health effects of climate change in the UK. Department of Health
- Fabre Ch, Bepard E, Nolard N, Massot O, Remouleur Ch, Sene E, Vincent D. (2004) Evaluation of the health impact of the floods in the Gard on respiratory health of disaster victims. *Allerg Immunol (Paris).*;36(9):330-2.
- Falcao JM, Valente P. (1997). Cerebrovascular diseases in Portugal: some epidemiological aspects. *Acta Med Port.*;10: 537-542.
- Fastner, J., U., Neumann et al. (1999). Microcystins in German fresh water bodies. *Environmental Toxicology* 14: 13-22.
- Fauci AS, Touchette NA, Folkers GK (2005). Emerging infectious diseases: a 10-year perspective from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. *Emerg Infect Dis.*;11(4):519-25.
- Fawell, J. and M. J. Nieuwenhuijsen (2003). Contaminants in drinking water. *Br Med Bull* 68: 199-208.

Folinsbee, L.J., Bedi, J. F., Horvath, S.M.(1984) Pulmonary function changes after 1 h continuous heavy exercise in 0.21 ppm ozone, *J. Appl. Physiol.*;57: 984-988.

Folinsbee, L.J., McDonnell W.F., Horstmann D.H. (1988) Pulmonary function and symptom responses after 6 hour exposure to 0.12ppm ozone with moderate exercise, *J. Air Polut. Control. Assoc.*;38: 28-35.

Fong TT, Lipp EK. (2005) Enteric viruses of humans and animals in aquatic environments: health risks, detection, and potential water quality assessment tools. *Microbiol Mol Biol Rev.*;69(2):357-71.

Ford TE. (1999) Microbiological safety of drinking water: United States and global perspectives. *Environ Health Perspect.*;107 Suppl 1:191-206.

Forster (2000). Vision 2020: The Cataract Challenge. *Community Eye Health Journal* Vol 13 No.34 2000 pp17-19

Fowler, A., KJ. Hennessey (1995). Potential impacts of global warming on the frequency and magnitude of heavy precipitation. *Nat Hazards* 11: 283-303.

Franzen C, Muller A. (1999) Cryptosporidia and microsporidia--waterborne diseases in the immunocompromised host. *Diagn Microbiol Infect Dis.*(3):245-62.

Fraser DR (1995). Vitamin D. *Lancet*; 345:104-107

Frei T. (1998). The effects of climate change in Switzerland 1969-1996 on airborne pollen quantities from hazel, birch and grass. *Grana* 37: 172-9.

Freye HB, Esch RE, Litwin CM, Sorkin L. (1996). Anaphylaxis to the ingestion and inhalation of *Tenebrio molitor* (mealworm) and *Zophobas morio* (superworm). *Allergy Asthma Proc.*;17(4):215-9

Friedmann AC, Halliday GM, Barnetson RS, Reeve VE, Walker C, Patterson CR, Damian DL. (2004). The topical isoflavonoid NV-07alpha reduces solar-simulated UV-induced suppression of Mantoux reactions in humans. *Photochem Photobiol*;80(3):416-21.

Garcia-Marcos L, Morales Suarez-Varela M, Miner Canflanca I, Batlles Garrido J, Blanco Quiros A, Lopez-Silvarrey Varela A, Garcia Hernandez G, Guillen-Grima F, Gonzalez Diaz C, Huerta Gonzalez I, Arnedo Pena A, Busquets Monge R. (2005). BCG Immunization at Birth and Atopic Diseases in a Homogeneous Population of Spanish Schoolchildren. *Int Arch Allergy Immunol.*;137(4):303-309

Gehring U, Bischof W, Schlenvoigt G, Richter K, Fahlbusch B, Wichmann HE, Heinrich J (2004); INGA study group. Exposure to house dust endotoxin and allergic sensitization in adults. *Allergy.*;59(9):946-52.

Gent J. F., Triche, E. W., Holford, T. R., Belanger, K., Bracken, M. B., Beckett, W. S., Laederer, B. P.(2003) Association of lowlevel ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma, *JAMA* :1859-1867.

- Gerba CP, Rose JB, Haas CN. (1996) Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int J Food Microbiol.*;30(1-2):113-23.
- Gibson CJ 3rd, Haas CN, Rose JB. (1998) Risk assessment of waterborne protozoa: current status and future trends. *Parasitology.*;117 Suppl:S 205-12.
- Gioulekas D, Damialis A, Papakosta D, Spieksma F, Giouleka P, Patakas D. (2004) Allergenic fungi spore records (15 years) and sensitization in patients with respiratory allergy in Thessaloniki-Greece. *J Investig Allergol Clin Immunol.*;14(3):225-31.
- Githeko, A. K., S. W. Lindsay et al. (2000). Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organ* 78(9): 1136-47.
- Goens SD, Perdue ML. (2004) Hepatitis E viruses in humans and animals. *Anim Health Res Rev.*;5(2):145-56.
- Gratz NG. (2004) Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*. *Med Vet Entomol.*; 18(3):215-27.
- Green, H., J. Gilbert et al. (2001). An analysis of factors contributing to a series of deaths caused by exposure to high environmental temperatures. *Am J Forensic Med Pathol* 22(2): 196-9.
- Greenough, G., M. McGeehin et al. (2001). The potential impacts of climate variability and change on health impacts of extreme weather events in the United States. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 2: 191-8.
- Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Samoli E, Medina S, Anderson HR, Niciu EM, Wichmann HE, Kriz B, Kosnik M, Skorkovsky J, Vonk JM, Dortbudak Z. (2004) Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 Nov 15;170(10):1080-7
- Gubler, D. J., P. Reiter et al. (2001). Climate variability and change in the United States: potential impacts on vector- and rodentborne diseases. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 2: 223-33.
- Guyton KZ, Kensler TW, Posner GH (2003). Vitamin D and vitamin D analogs as cancer chemopreventive agents. *Nutr Rev.*;61(7):227-38. Review.
- Haines A. (1999). Climate change and human health: the challenge of research and monitoring. In: *Climate change and human health*. London: The Royal Society
- Haines, A. and J. A. Patz (2004). Health effects of climate change. *Jama* 291(1): 99-103.
- Hajat S, Haines A, Goubet SA, Atkinson RW, Anderson HR. (1999). The association of air pollution with daily GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London. *Thorax*; 54:597-605.
- Hajat, S., L. Ebi Kristie et al. (2003). The human health consequences of flooding in Europe and the implications for public health: a review of the evidence. *Applied Journal Science and Public Health* 1(1): 13-21.

- Hajat, S., R. S. Kovats et al. (2002). Impact of hot temperatures on death in London: a time series approach. *J Epidemiol Community Health* 56(5): 367-72.
- Hall GV, D'Souza RM, Kirk MD. (2002) Foodborne disease in the new millennium: out of the frying pan and into the fire? *Med J Aust.*; 177(11-12):614-8.
- Harms G, Schonian G, Feldmeier H. (2003) Leishmaniasis in Germany. *Emerg Infect Dis.*;9(7): 872-5.
- Hauri AM, Schimmelpfennig M, Walter-Domes M, Letz A, Diedrich S, Lopez-Pila J, Schreier E. (2005) An outbreak of viral meningitis associated with a public swimming pond. *Epidemiol Infect.*;133(2):291-8.
- Hay SI, Omumbo JA, Craig MH, Snow RW. (2000) Earth observation, geographic information systems and *Plasmodium falciparum* malaria in sub-Saharan Africa. *Adv Parasitol.*;47: 173-215.
- Hedberg CW, Osterholm MT. (1993) Outbreaks of food-borne and waterborne viral gastroenteritis. *Clin Microbiol Rev.*;6(3):199-210. Review.
- Heinrich J, Richter K, Frye C, Meyer I, Wolke G, Wjst M, Nowak D, Magnussen H, Wichmann HE. (2002) European Community Respiratory Health Survey in Adults (ECRHS) *Pneumologie.*;56(5):297-303.
- Heinrich J, Topp R, Gehring U, Thefeld W. (2005) Traffic at residential address, respiratory health, and atopy in adults: the National German Health Survey 1998. *Environ Res.*;98(2): 240-9.
- Hellenbrand W, Breuer T, Petersen L. (2001) Changing epidemiology of Q fever in Germany, 1947-1999. *Emerg Infect Dis.*;7(5):789-96.
- Helm RM, Pomes A. (2004). Cockroach and other inhalant insect allergens. *Clin Allergy Immunol.*18:271-96.
- Hergesell (2005). Grundwasserneubildung und Klima in Hessen. Abschlussworkshop von Baustein II am 6.7.2005
- Herman JR, Bhartia PK, Ziemke J, Ahmed Z, Larko D (1996). UV-B increases (1979-1992) from decreases in total ozone. *Geophys Res Letts*; 23:2117-20.
- Herwaldt BL, Ackers ML. (1997) An outbreak in 1996 of cyclosporiasis associated with imported raspberries. The Cyclospora Working Group. *N Engl J Med.*;336(22):1548-56.
- Hesselmar B., N. Aberg et al. (1999). Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clin Exp Allergy* 1999;29(5): 611-7.
- Heudorf U, Meyer C. (2005). Gesundheitliche Auswirkungen extremer Hitze - am Beispiel der Hitzewelle und der Mortalität in Frankfurt am Main im August 2003. *Gesundheitswesen*;67:1-6

Heudorf U, Stark S (2004). Gesundheitsgefahren durch extreme Hitze - Prävention ist notwendig - Konsequenzen aus der Hitzeperiode im August 2003. Hess. Ärzteblatt: 420

Hoxie, N. J., J. P. Davis, et al. (1997). Cryptosporidiosis-associated mortality following a massive waterborne outbreak in Milwaukee, Wisconsin. *Am J Public Health* 87(12): 2032-5.

<http://www.nabu-akademie.de/berichte/97FUCHS.HTM>

Hubalek Z, Zeman P, Halouzka J, Juricova Z, Stovickova E, Balkova H, Sikutova S, Rudolf I. (2005). Mosquitoborne viruses, Czech Republic, 2002. *Emerg Infect Dis.*;11(1):116-8.

Hulme M, Carter TR. (1999) Representing uncertainty in climate change scenarios and impact studies. In: Carter TR, Hulme M, Viner D, eds. Representing uncertainty in climate change scenarios and impact studies - Proceedings of the ECLAT-2, Helsinki Workshop, 14-16 April, 1999. Norwich: Climatic Research Unit; 12-34.

Hunter, P. R. (2003). Climate change and waterborne and vector-borne disease. *J Appl Microbiol* 94 Suppl: 37-46.

Huss K, Adkinson NF Jr, Eggleston PA, Dawson C, Van Natta ML, Hamilton RG. Related Articles, (2001). House dust mite and cockroach exposure are strong risk factors for positive allergy skin test responses in the Childhood Asthma Management Program. *J Allergy Clin Immunol.*;107(1):48-54.

Ikram R, Chambers S, Mitchell P, Brieseman MA, Ikam OH. (1994) A case control study to determine risk factors for campylobacter infection in Christchurch in the summer of 1992-3. *N Z Med J.*(26);107(988):430-2.

InVS (2003). Impact sanitaire de la vague de chaleur en France survenue en août 2003. Rapport d'étape, Department des Maladies chroniques et traumatismes - Department Santé Environment.

IPCC (2001). Climate Change 2001: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press, Cambridge, U.K.: 1032 p.

Isaac-Renton J, Blatherwick J, Bowie WR, Fyfe M, Khan M, Li A, King A, McLean M, Medd L, Moorehead W, Ong CS, Robertson W. (1999) Epidemic and endemic seroprevalence of antibodies to *Cryptosporidium* and *Giardia* in residents of three communities with different drinking water supplies. *Am J Trop Med Hyg.*;60(4):578-83.

Ivanciuc O, Schein CH, Braun W. (2002). Data mining of sequences and 3D structures of allergenic proteins. *Bioinformatics.*;18(10):1358-64.

Jansen A, Schoneberg I, Frank C, Alpers K, Schneider T, Stark K. (2005). Leptospirosis in Germany, 1962-2003. *Emerg Infect Dis.*;11(7):1048-54.

Jendritzky, G. (1999). Regionale Aspekte der Einwirkungen von Klimaänderungen auf die Gesundheit des Menschen in Mitteleuropa. *Oekoskop* 1: 11-17.

- Jendritzky, G., C. Koppe et al. (2004). Klimawandel. Auswirkungen auf die Gesundheit. Internist. Prax. 44: 219-232.
- Jendritzky, G., G. Menz et al. (1990). Methodik zur raumbezogenen Bewertung der thermischen Komponente im Bioklima des Menschen (Fortgeschriebenes Klima-Michel-Modell). Beiträge der Akademie für Raumforschung und Landesplanung 114, Hannover.
- JH Bernhardt. (2005). Elektrosmog, Handys, Solarien usw.- Gesundheitsrisiken durch Strahlung?. Bundesgesundheitsbl;75:63-75
- Joint I, Lewis J, Aiken J, Proctor R, Moore G, Higman W, Donald M. (1997). Interannual variability of PSP outbreaks on the north east coast. Jplankton Res.;19:937-956.
- Jones CJ, Kitron UD. (2000). Populations of Ixodes scapularis (Acari: Ixodidae) are modulated by drought at a Lyme disease focus in Illinois. J Med Entomol.;37(3):408-15.
- Joseph C, Hamilton G, O'Connor M, Stanwell-Smith R, Sims R, Ndawula E, Caremore D, Gallagher P, Harnett P. (1991) Cryptosporidiosis in the Isle of Thanet: an outbreak associated with local drinking water. Epidemiol Infect.;107:509-519.
- Joshi V, Mourya DT, Sharma RC. (2002) Persistence of dengue-3 virus through transovarial transmission passage in successive generations of Aedes aegypti mosquitoes. Am J Trop Med Hyg.;67(2):158-61.
- Kabesch M. (2004) Childhood allergies are increasing enormously. Is it genetics or the environment? MMW Fortschr Med.;9;146(50):33.
- Kalkstein LS. (1999), proc of ICB-ICUC 1999, Sydney
- Kalkstein, L. S. and J. S. Greene (1997). An evaluation of climate/mortality relationships in large U.S. cities and the possible impacts of a climate change. Environ Health Perspect 105(1): 84-93.
- Kampen H, Rotzel DC, Kurtenbach K, Maier WA, Seitz HM. (2004). Substantial rise in the prevalence of Lyme borreliosis spirochetes in a region of western Germany over a 10-year period. Ann Appl Environ Microbiol.;70(3):1576-82.
- Karl, T. R., R. W. Knight et al. (1998). Secular trends of precipitation amount, frequency, and intensity in the USA. Bull Am Meteorol Soc 79: 231-241.
- Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli E. et al. (2001) Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European ciites within the APHEA-2 project;12: 521-531.
- Keatinge WR, Coleshaw SRK, Cotter F, Mattock M, Murphy M, Chelliah R. (1984). Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in winter mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. BMJ; 289:1405-1408.

Keatinge WR, Coleshaw SRK, Easton, JC, Cotter F, Mattock MB, Chelliah R. (1986). Increased platelet and red cell counts, blood viscosity and plasma cholesterol level during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thromboses. *Am J Med*; 81:795-800.

Keatinge WR, Coleshaw SRK, Holmes, J. (1989): Changes in seasonal mortalities with improvement in home heating in England and Wales from 1964 to 1984. *Int J Biometeorol.*; 33:71-76.

Keatinge WR, Donaldson GC, Bucher K, Cordioli E, Dardanoni L, Jendritzky G, Katsouyanni K, Kunst AE, Mackenbach JP, Martinelli M, McDonald C, Nyh S, Vuori I. (1997). Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet*; 349:1341-1346.

Keatinge, W. R., G. C. Donaldson et al. (2000b). Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study. *BMJ* 321(7262): 670-3.

Kern P, Ammon A, Kron M, Sinn G, Sander S, Petersen LR, Gaus W, Kern P. (2004) Risk factors for alveolar echinococcosis in humans. *Emerg Infect Dis.*;10(12):2088-93.

Kern P. (2003) Fox tapeworm. Is there a risk also in our cities? (interview by Dr. Th. Meissner). *MMW Fortschr Med.*;145(41):17.

Kim CW, Choi SY, Park JW, Hong CS. (2005a). Respiratory allergy to the indoor ant (*Monomorium pharaonis*) not related to sting allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.*;94(2): 301-6.

Kim JL, Elfman L, Mi Y, Johansson M, Smedje G, Norback D. (2005b). Current asthma and respiratory symptoms among pupils in relation to dietary factors and allergens in the school environment. *Indoor Air.*;15(3):170-82.

Kinlen L (1992). Immunosuppressive therapy and acquired immunological disorders. *Cancer Res* ; 52(Suppl):5474-5475

Kinney, P. L. (1999) The pulmonary effects of outdoor ozone and particle air pollution, *Sem Resp Crit Care Med* 20: 601-607.

Klein Tank, A. and G. Koennen (2003). Trends in Indices of Daily Temperature and Precipitation Extremes in Europe, 1946-99." *Journal of Climate* 16(22): 3665-3680.

Knowlton K, Rosenthal J.E., Hogrefe C., Lynn B., Gaffin, S., Goldberg, R., Rosenzweig, C., Civerolo K., Ku, J-Y, Kinney P.L. (2004), Assessing ozone-related health impacts under a changing climate, *Environ Health Perspect*, 112: 1557-1563.

Koken PJM, Piver WT, Ye F, Elixhausen A., Olsen LM, Portier CJ (2003). Temperature, air pollution, and hospitalisation for cardiovascular diseases among elderly people in Denver, *Environ Health Perspect*, 111: 1312-1317.

Kolgen W, van Meurs M, Jongsma M, van Weelden H, Bruijnzeel-Koomen CA, Knol EF, van Vloten WA, Laman J, de Gruijl FR. (2004). Differential expression of cytokines in UV-B-exposed skin of patients with polymorphous light eruption: correlation with Langerhans cell migration and immunosuppression. *Arch Dermatol.* Mar;140(3):295-302.

Koopmans M. (2005) Outbreaks of viral gastroenteritis: what's new in 2004? *Curr Opin Infect Dis.*;18(4):295-9

Koppe C, Kovats S, Jendritzky G, Menne B. (2004) Heat and Global Environmental change. WHO

Koppe C, Jendritzky G, Pfaff (2003). Die Auswirkungen der Hitzewelle 2003 auf die Gesundheit. Klimastatusbericht 2003 DWD

Koppe, C. and G. Jendritzky (2004). Die Auswirkungen der Hitzewellen 2003 auf die Mortalität in Baden-Württemberg (Zwischenbericht I des Projekts "Klimawandel - Auswirkungen, Risiken, Anpassung - KLARA") in: Gesundheitliche Auswirkungen der Hitzewelle im August 2003. Sozialministerium Baden-Württemberg, Stuttgart.

Koppe, C, Jendritzky G, (2004) DWD Die Auswirkungen der Hitzewellen 2003 auf die Mortalität in Baden Württemberg Zwischenbericht 2004

Kovats RS, Bouma M, Haines A. (1999a). El Niño and health. WHO/PHE/OEH/99.4. Geneva: World Health Organization, 1999.

Kovats, R. S., A. Haines et al. (1999b). Climate change and human health in Europe. *BMJ* 318(7199): 1682-5.

Kovats, R. S., D. H. Campbell-Lendrum et al. (2001). Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 356(1411): 1057-68.

Kovats S, Wolf T, Menne B. (2004). Heatwave of August 2003 in Europe: provisional estimates of the impact on mortality. *Eurosurveillance weekly*; 8(11) (<http://www.eurosurveillance.org/ew/2004/040311.asp#7>)

Kraus R, Buhning M et al. (1998). Ultraviolet B and blood pressure. *Lancet*; 352:709-710

Kricker A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ (1995). A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. *Int J Cancer*; 60:482-488.

Kruger A, Rech A, Su XZ, Tannich E. (2001) Two cases of autochthonous *Plasmodium falciparum* malaria in Germany with evidence for local transmission by indigenous *Anopheles plumbeus*. *Trop Med Int Health.*;6(12):983-5.

Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. (1993). Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time series analysis. *Am J Epidemiol*;137: 331-341.

Kurth R (2004) Das Auftreten alter und neuer Seuchen als Konsequenz menschlichen Handelns. *Bundesgesundheitsbl.*;47:611-621

Kysely, J. (2004). Mortality and displaced mortality during heat waves in the Czech Republic. *Int J Biometeorol.* ;49(2):91-7.

- Lambert, W. E., Samet, J. M., Dockery, D. W. (1998). Community air pollution. In: Environmental and Occupational Medicine (Rom WN Ed.), Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998, 1501-1522.
- Laschewski G, Jendritzky G. (2002). Effects of thermal environment on human health: an investigation of 30 years of daily mortality data from SW Germany. *Clim Res*; 21: 91-103
- Leclerc H, Schwartzbrod L, Dei-Cas E. (2002) Microbial agents associated with waterborne diseases. *Crit Rev Microbiol.*;28(4):371-409.
- Lee SH, Levy DA, Craun GF, Beach MJ, Calderon RL. (2002) Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States, 1999-2000. *MMWR Surveill Summ*;51(8):1-47.
- Lehane L, Lewis RJ. (2000) Ciguatera: recent advances but the risk remains. *Int J Food Microbiol.*; 61(2-3):91-125.
- Lehane L. (2000) Ciguatera update. *Med J Aust.*;172(4):176-9.
- LfAS Infektionsgefährdung durch Fuchsbandwurm *Echinococcus multilocularis*.  
<http://www.lfas.bayern.de>
- Licht IF, Jonker GJ. (1998) Serious anaphylactic reaction related to the fight against the oak processionary caterpillar (*Thaumetopoea processionea*) in Noord-Brabant. *Ned Tijdschr Geneesk.*;142(45):2488.
- Lindblad BE, Hakansson N, Svensson H, Philipson B, Wolk A. (2005). Intensity of smoking and smoking cessation in relation to risk of cataract extraction: a prospective study of women. *Am J Epidemiol*. Jul 1;162(1):73-9.
- Lipp, E. K. and J. B. Rose (1997). The role of seafood in foodborne diseases in the United States of America. *Rev Sci Tech* 16(2): 620-40.
- Lippmann M. (1993) Health effects of tropospheric ozone: review of recent research findings and their implications to ambient air quality standards. *J Expos Anal Environ Epidemiol*;3:103-129.
- London NJ, Farmery SM, Will EJ, Davison AM, Lodge JPA (1995). Risk of neoplasia in renal transplant patients. *Lancet*; 346:403-406.
- Longstreth J, de Gruijl FR, Kripke ML, Abseck S, Arnold F, Slaper HI, Velders G, Takizawa Y, van der Leun JC (1998). Health risks. *J Photochem Photobiol B Biol*; 46:20-30
- Louis VR, Gillespie IA, O'Brien SJ, Russek-Cohen E, Pearson AD, Colwell RR (2005). Temperature-driven *Campylobacter* seasonality in England and Wales. *Appl Environ Microbiol*. Jan;71(1):85-92.
- Lounibos LP (2002) Invasions by insect vectors of human disease. *Annu Rev Entomol*. 2002;47: 233-66.

Lyytikäinen O, Ziese T, Schwartlander B, Matzdorff P, Kuhnhen C, Burger C, Krug W, Petersen LR. (1997). Outbreak of Q fever in Lohra-Rollshausen, Germany, spring 1996. *Euro Surveill.*;2(2):9-11.

MAEZO-Projekt (2001): Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Ausbreitung von humanmedizinisch relevanten Krankheitserregern über tierische Vektoren (Überträger) in Deutschland (MAEZO). - Internet-Bericht des Instituts für Medizinische Parasitologie, Universität Bonn. Bonn. 6 S.

Maier H, Spiegel W, Kinaciyar T, Krehan H, Cabaj A, Schopf A, Honigsmann H. (2003). The oak processionary caterpillar as the cause of an epidemic airborne disease: survey and analysis. *Br J Dermatol.*;149(5):990-7.

Maier WA (2003) Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Ausbreitung von primär humanmedizinisch relevanten Krankheitserregern über tierische Vektoren sowie auf die wichtigsten Humanparasiten in Deutschland. Umweltbundesamt Berlin.

Mailles A, Abu Sin M, Ducoffre G, Heyman P, Koch J, Zeller H (2005). Larger than usual increase in cases of hantavirus infections in Belgium, France and Germany. *Eurosurveillance weekly*;10(7):5-7

Mayr A (1983). Spread of infectious agents through refuse by domestic, community and field parasites with special reference to human health. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg*;178(1-2):53-60.

Marshall MM, Naumovitz D, Ortega Y, Sterling CR. (1997) Waterborne protozoan pathogens. *Clin Microbiol Rev.*;10(1):67-85.

McCabe GJ, Bunnell JE. (2004). Precipitation and the occurrence of lyme disease in the northeastern United States. *Vector Borne Zoonotic Dis.*;4(2):143-8.

McCarty CA, Taylor HR. (2002) A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol.*;35:21-31.

McConnell R., Berhane K., Gilliland F, London, S. J., Islam, T., Gauderman, W. J., Avol, E., Margolis, H.G., Peters, J. M. (2002) Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study, *The Lancet*;359: 386-391.

McDonnell, W.F., Horstmann, D.H., Hazucha, M. J., Seal E, Haak, E. D., Salaam S. A., House D. E. (1983) Pulmonary effects of ozone exposure during exercise: dose-response characteristics, *J. Appl. Physiol.*;54: 1345-1352.

McMichael AJ. (1993). Global environmental change and human population health: a conceptual and scientific challenge for epidemiology. *Int J Epidemiol*; 22:18.

McMichael AJ, Hall AJ (1997). Does Immunosuppressive ultraviolet radiation explain the latitude gradient for multiple sclerosis? *Epidemiology*;8:642-645

McMichael AJ, Kovats RS. (1998) Assessment of the impact on mortality in England and Wales of the heatwave and associated air pollution episode of 1976. Report to the Department of Health. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine.

- McMichael, A. J. (2003). Global climate change: will it affect vector-borne infectious diseases? *Intern Med J* 33(12): 554-5.
- Meehl et al (2000). Trends in extreme weather and climate events-issues related to modeling extremes in projections of future climate change. *Bull Am Meteorol Soc* 81:427-436
- Meehl, G. A. and C. Tebaldi (2004). More intense, more frequent, and longer lasting heat waves in the 21st century. *Science* 305(5686): 994-7.
- Mehnert WH, G Krause (2005) Surveillance of Lyme borreliosis in Germany, 2002 and 2003. *Eurosurveillance*;10:3-4
- Menzel A, Fabian P (1999). Growing season extended in Europe. *Nature*; 397:659.
- Miettinen, I. T., O. Zacheus et al. (2001). Waterborne epidemics in Finland in 1998- 1999. *Water Sci Technol* 43(12): 67-71.
- Moller D. (2004) The tropospheric ozone problem. *Arh Hig Rada Toksikol.*;55(1):11-23.
- Molyneux DH. (1997). Patterns of change in vector-borne diseases. *Ann Trop Med Parasitol.*;91(7):827-39.
- Molyneux, D. H. (2003). Common themes in changing vector-borne disease scenarios. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 97(2): 129-32.
- MMWR (2005) Vol54 No 25: 628-630
- Motes ML, DePaola A, Cook DW, Veazey JE, Hunsucker JC, Garthright WE, Blodgett RJ, Chirtel SJ. (1998) Influence of water temperature and salinity on *Vibrio vulnificus* in Northern Gulf and Atlantic Coast oysters (*Crassostrea virginica*). *Appl Environ Microbiol.*; 64(4):1459-65.
- Münchener Rück (2000) Vortrag Prof Höppke der GeoRisikoForschung (<http://www0.gsf.de/data2/flugs-Dateien/klima/hoeppe-end.pdf>)
- Münchener Rück (1999) Naturkatastrophen in Deutschland – Schadenerfahrungen und Schadenpotentiale. Münchner Rückversicherung : Bestell Nr. 2798-E-d
- Münchener Rück (2004) Jahresrückblick Naturkatastrophen 2003. Münchener Rückversicherungsanstalt 52p.
- Naucke TJ, Pesson B. (2000). Presence of *Phlebotomus* (*Transphlebotomus*) *mascittii* Grassi, 1908 (Diptera : Psychodidae). *Parasitol Res.*;86(4):335-6.
- Naucke TJ, Schmitt C. (2004). Is leishmaniasis becoming endemic in Germany? *Int J Med Microbiol.*;293 Suppl 37:179-81.
- Naughton MP, et al. (2002). Heat -related mortality during a 1999 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med.*;22(4):221-227

- Naumova EN, Egorov AI, Morris RD, Griffiths JK. (2003) The elderly and waterborne *Cryptosporidium* infection: gastroenteritis hospitalizations before and during the 1993 Milwaukee outbreak. *Emerg Infect Dis.*;9(4):418-25.
- Ness AR, Frankel SJ, Gunnell DJ, Smith GD (1999). Are we really dying for a tan? *BMJ*; 319(7202):114-6.
- New M, Hulme M. (2000) Representing uncertainties in climate change scenarios: a Monte Carlo approach. *Environ Modelling Assessment* ;1:203-213.
- Newhouse CP, Levetin E. (2004) Correlation of environmental factors with asthma and rhinitis symptoms in Tulsa, OK. *Ann Allergy Asthma Immunol.*;92(3):356-66.
- Newson R., D. Strachan et al. (1998). Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987-1994. *Eur Respir J*;11(3): 694-701.
- NOAA (2004). [www.noaanews.noaa.gov/stories/](http://www.noaanews.noaa.gov/stories/)
- Numanovic F, Hukic M, Nurkic M, Delibegovic Z, Gegic M, Tihic N. (2004) Viruses in drinking water: HAV and enteroviruses. *Med Arh.*;58(2):105-8.
- Nwachuku N, Gerba CP. (2004) Emerging waterborne pathogens: can we kill them all? *Curr Opin Biotechnol.*;15(3):175-80.
- Nygard, K., B. Gondrosen et al. (2003). Waterborne disease outbreaks in Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 123(23): 3410-3.
- Nygard, K., L. Vold et al. (2004). Waterborne outbreak of gastroenteritis in a religious summer camp in Norway, 2002. *Epidemiol Infect* 132(2): 223-9.
- OcCC (2000). *Sekundärnutzen von Treibhausgas-Reduktionen*. Bern, OcCC: 37.
- Olsson GE, White N, Ahlm C, Elgh F, Verlemyr AC, Juto P, Palo RT (2002). Demographic factors associated with hantavirus infection in bank voles (*Clethrionomys glareolus*). *Emerg Infect Dis.*;8(9):924-9.
- Oosterom J, den Uyl CH, Banffer JR, Huisman J. (1984) Epidemiological investigations on *Campylobacter jejuni* in households with a primary infection. *J Hyg (Lond).*;93(2):325-32.
- Openshaw PJ, Yamaguchi Y, Tregoning JS. (2004) Childhood infections, the developing immune system, and the origins of asthma. *J Allergy Clin Immunol.*;114(6):1275-7.
- O'Riordan DL, Geller AC, Brooks DR, Zhang Z, Miller DR. (2003) Sunburn reduction through parental role modeling and sunscreen vigilance. *J Pediatr.* Jan;142(1):67-72.
- Orndorff GR, Cooper BA, Smith W, Ryan JR. (2000). Canine visceral leishmaniasis in Sicily. *Mil Med.*;165(1):29-32.
- Palmer RA, Friedmann PS. (2004) Ultraviolet radiation causes less immunosuppression in patients with polymorphic light eruption than in controls. *J Invest Dermatol.* Feb;122(2):291-4.

- Parisi AV, Downs N. (2004) Cloud cover and horizontal plane eye damaging solar UV exposures. *Int J Biometeorol.* Nov;49(2):130-6.
- Parry ML, Carter T. (1998) *Climate impact and adaptation assessment*. London: EarthScan, 1998.
- Patz JA, Engelberg D, Last J. (2000a) The effects of changing weather on public health. *Annu Rev Public Health.*;21:271-307.
- Patz JA, McGeehin MA, Bernard SM, Ebi KL, Epstein PR, Grambsch A, Gubler DJ, Reiter P, Romieu I, Rose JB, Samet JM, Trtanj J. (2000b) The potential health impacts of climate variability and change in the United States: executive summary of the report of the health sector of the US national assessment. *Environ Health Perspect.* ; 108:367-376.
- Patz, J. A. and R. S. Kovats (2002). Hotspots in climate change and human health. *BMJ* 325(7372): 1094-8.
- Pauli G (2004) West-Nil-Virus. Prävalenz und Bedeutung als Zoonoseerreger. *Bundesgesundheitsbl.*;47:653-660
- Pell AN. (1997) Manure and microbes: public and animal health problem? *J Dairy Sci.*;80(10): 2673-81.
- Penner JE, Andreae M., Annegarn H., Barrie L, Feichter J., Hegg D., Jayaraman A., Leitch R., Murphy D., Nganga J., Pitari G., (2001). Aerosols, their direct and indirect effects. In Houghton J.T., Ding Y., Griggs DJ, Noguer M., van der Linden PJ., Dai X., Maskell K., Johnsson C. A. (eds). *Climate Change 2001: The scientific basis, Chapter 5, Third assessment report*, WGI, Cambridge University Press, Cambridge, UK, and New York, NY, USA, 881 pp.
- Peperzak L. (2005) Future increase in harmful algal blooms in the north Sea due to climate change. *Water Sci Technol.*;51(5):31-6.
- Peters, J.M., Avol E, Navidi, W., London, S. J., Gauderman, W.J., Lurmann F, Linn W.S., Margolis, H., Pappaport E., Gong H., et al. (1999) A study of twelve Southern Californian Communities with differing levels and types of air pollution. I: Prevalence of respiratory morbidity, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 159: 760-767.
- Placzek M, Gaube S, Kerkmann U, Gilbertz KP, Herzinger T, Haen E, Przybilla B. (2005a) Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidants ascorbic acid and D-alpha-tocopherol. *J Invest Dermatol.* Feb;124(2):304-7.
- Placzek M, Krosta I, Gaube S, Eberlein-Konig B, Przybilla B. (2005b). Evaluation of phototoxic properties of antimicrobials used in topical preparations by a photohaemolysis test. *Acta Derm Venereol.*;85(1):13-6.
- Pope A. C. III, Burnett R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski D., Ito, K., Thurston, G. D (2002). Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution, *JAMA*, 287: 1132-1141.

Ramsey CD, Celedon JC. (2005) The hygiene hypothesis and asthma. *Curr Opin Pulm Med.*; 11(1):14-20.

Randolph SE. (2001) The shifting landscape of tick-borne zoonoses: tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. *Philos Trans R Soc Lond B Biol.*;356:1045-56.

Randolph SE. (2004). Evidence that climate change has caused 'emergence' of tick-borne diseases in Europe? *Int J Med Microbiol.*;293 Suppl 37:5-15.

Rapala J, Robertson A, Negri AP, Berg KA, Tuomi P, Lyra C, Erkomaa K, Lahti K, Hoppu K, Lepisto L. (2005) First report of saxitoxin in Finnish lakes and possible associated effects on human health. *Environ Toxicol.*;20(3):331-40.

Ray JD. (2001) Spatial distribution of tropospheric ozone in national parks of California: interpretation of passive-sampler data. *ScientificWorldJournal.*;1:483-97.

Renner E, Munzenberg A. (2003) Impact of biogenic terpene emissions from *Brassica napus* on tropospheric ozone over Saxony (Germany): numerical investigation. *Environ Sci Pollut Res Int.*;10(3):147-53.

Richter K, Heinrich J, Jorres RA, Magnussen H, Wichmann HE. (2000) Trends in bronchial hyperresponsiveness, respiratory symptoms and lung function among adults: West and East Germany. INGA Study Group. *Indoor Factors and Genetics in Asthma. Respir Med.*;94(7): 668-77.

Ritter L, Solomon K, Sibley P, Hall K, Keen P, Mattu G, Linton B. (2002) Sources, pathways, and relative risks of contaminants in surface water and groundwater: a perspective prepared for the Walkerton inquiry. *J Toxicol Environ Health A.*;65(1):1-142.

RKI (2004a) Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland: Erkrankungen an Lyme-Borreliose in den sechs östlichen Bundesländern in den Jahren 2002 und 2003. *Epi-bull*; 28: 219-222.

RKI (2004). Bericht zu einer Stellungnahme der Kommission "Hitzetote" der AWMF. *Epi-bull*;24:189-191

RKI (2004). Hitzewellen und extreme Klimaereignisse - Eine Herausforderung für das Gesundheitswesen. *Epi-bull*;25:200-2001

RKI (2004). Zu einer Häufung ungeklärter Todesfälle bei Senioren in Deutschland im August 2003. *Epi-bull*;24:192

RKI (2005a). FSME: Risikogebiete in Deutschland Zum örtlichen Erkrankungsrisiko der Frühsommer-Meningoenzephalitis und zu Schlussfolgerungen für präventive Maßnahmen. *Epi-bull*;16:137-145

RKI (2005b). Ausgewählte meldepflichtige Zoonosen 2004. *Epi-bull*;28:237-143

RKI Informationen zur Vermeidung von Hantavirus-Infektionen

- RKI Ratgeber-Merkblätter für Ärzte „Borreliose“  
([http://www.rki.de/cln\\_006/nn\\_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ\\_\\_node.html\\_\\_nnn=true](http://www.rki.de/cln_006/nn_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ__node.html__nnn=true))
- RKI / BfR Merkblatt „Echinokokkose“  
<http://www.bfr.bund.de/cd/513>
- RKI Ratgeber-Merkblätter für Ärzte „FSME“  
([http://www.rki.de/cln\\_006/nn\\_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ\\_\\_node.html\\_\\_nnn=true](http://www.rki.de/cln_006/nn_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ__node.html__nnn=true))
- RKI Ratgeber- Merkblatt für Ärzte „Q Fieber“  
([http://www.rki.de/cln\\_006/nn\\_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ\\_\\_node.html\\_\\_nnn=true](http://www.rki.de/cln_006/nn_225576/DE/Content/InfAZ/InfAZ__node.html__nnn=true))
- RKI (2005b). Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2004. Mercedes-Druck, Berlin, 2005
- Roberts D. (1986) Factors contributing to outbreaks of Foodborne infection and intoxication in England and Wales 1970-82. Proceedings of the 2nd World Congress Foodborne Infections and Intoxications. Berlin: Institute of Veterinary Medicine, 1986.
- Roberts D. (1990) Sources of infection: food. *Lancet*;336:859-861
- Roberts JA, Cumberland P, Sockett PN, Wheeler J, Rodrigues LC, Sethi D, Roderick PJ (2003). Infectious Intestinal Disease Study Executive. The study of infectious intestinal disease in England: socio-economic impact. *Epidemiol Infect.*;130(1):1-11.
- Roemer WH, van Wijnen JH. (2001) Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam, 1987-1998. *Epidemiology.*;12(6):649-53.
- Roost H. P., N., Kunzl et al. (1999). Role of current and childhood exposure to cat and atopic sensitization. European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 104(5): 941-7.
- Rose JB, Slifko TR. (1999) Giardia, Cryptosporidium, and Cyclospora and their impact on foods: a review. *J Food Prot.*;62(9):1059-70.
- Rose, J. B., P. R. Epstein et al. (2001). Climate variability and change in the United States: potential impacts on water- and foodborne diseases caused by microbiologic agents. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 2: 211-21.
- Rusin PA, Rose JB, Haas CN, Gerba CP. (1997) Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking water. *Rev Environ Contam Toxicol.*;152:57-83.
- Saah AJ, Horn TD, Hoover DR, Chen C, Whitmore SE, Flynn C, Wesch J, Detels R, Anderson R (1997). Solar ultraviolet radiation exposure does not appear to exacerbate HIV infection in homosexual men. *AIDS*; 11:1773-1778
- Samet, J.M., Dominici F., Zeger, S. L., Schwartz, J., Dockery D. W. (2000a) The National Morbidity, Mortality, and Air pollution study, Part I: methods and methodological issues. *Res Resp Health Effect Inst*;75: 5-14.

- Samet, J.M., Dominici, F., Currier F.C., Coursac, I., Zeger S.L. (2000b) Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med*;343(24): p. 1742-9.
- Sanz MJ, Sanz F, Sanchez-Pena G. (2001) Spatial and annual temporal distribution of ozone concentrations in the madrid basin using passive samplers. *ScientificWorldJournal*.;1:785-95.
- Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. (1995). Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994 heatwave in Belgium. *Environ Res.*;70:105-113.
- Sasaki H, Jonasson F, Shui YB, Kojima M, Ono M, Katoh N, Cheng HM, Takahashi N, Sasaki K. (2002). High prevalence of nuclear cataract in the population of tropical and subtropical areas. *Dev Ophthalmol.*;35:60-9.
- Satinover SM, Reefer AJ, Pomes A, Chapman MD, Platts-Mills TA, Woodfolk JA. (2005). Specific IgE and IgG antibody-binding patterns to recombinant cockroach allergens. *J Allergy Clin Immunol.*;115(4):803-9.
- Schell B, Ackermann IJ, Hass H. (2002) Reformulated and alternative fuels: modeled impacts on regional air quality with special emphasis on surface ozone concentration. *Environ Sci Technol.*;36(14):3147-56.
- Schouten JP, Vonk JM, de Graaf A. (1996) Short term effects of air pollution on emergency hospital admissions for respiratory disease: results of the APHEA project in two major cities in The Netherlands, 1977-89. *J Epidemiol Community Health.*;50 Suppl 1:S 22-9.
- Schwartz, J. (2000). Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol* 151(5): 440-8.
- Schwartz, J. Michaels P, Davis R.E. (2005) Unrealistic scenarios, *Environ. Health Persp.* 113: 86-87.
- Schwarz T. (2002). Photoimmunosuppression. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* Jun;18(3):141-5.
- Schwarz, J. (1994) Air pollution and hospital admissions for the elderly in Birmingham, Alabama, *Am. J. Epidemiol*, 139: 589-598.
- Seidel K. (1983) Communicable disease problems of sewage with special reference to human pathogenic viruses. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg.*;178(1-2):98-110.
- Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Hure HL, Wilhelm JL. (1996). Heat-related deaths during the July 1995 heatwave in Chicago. *New Engl J Med.*; 335:84-90.
- Sharma S, Sachdeva P, Viridi JS. (2003) Emerging water-borne pathogens. *Appl Microbiol Biotechnol.*;61(5-6):424-8.
- Shuval H. (2003) Estimating the global burden of thalassogenic diseases: human infectious diseases caused by wastewater pollution of the marine environment. *J Water Health.*;1(2):53-64.

- Slaper H, Velders GJ, Daniel JS, de Gruijl FR, van der Leun JC (1996). Estimates of ozone depletion and skin cancer incidence to examine the Vienna Convention achievements. *Nature*;384(6606):256-8.
- Slifko TR, Smith HV, Rose JB. (2000) Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *Int J Parasitol.*;30(12-13):1379-93.
- Sliney D. (2005). Exposure Geometry and Spectral Environment Determine Photobiological Effects on the Human Eye. *Photochem Photobiol.*;81(3):483-9.
- Smith HV, Paton CA, Mitambo MM, Girdwood RW (1997). Sporulation of *Cyclospora* sp. oocysts. *Appl Environ Microbiol.*; 63(4):1631-2.
- Smith, H. V. and J.B. Rose (1998). Waterborne Cryptosporidiosis. *Parasitology Today* 14(1): 14-22.
- Smithers J, Smit B. (1997). Human adaptation to climatic variability and change. *Global Environ Change*; 7:12-46.
- Sophie J. Balk, MD\*, Karen G. O'Connor, BS and Mona Saraiya (2004). MPH Counseling Parents and Children on Sun Protection: A National Survey of Pediatricians PEDIARICS; 114 (No. 4):1056-1064
- Sozialministerium Baden-Württemberg (Juli 2004). Gesundheitliche Auswirkungen der Hitzewelle im August 2003. Stuttgart.
- Spix C, Anderson HR, Schwartz J, Vigotti M-A, Le Tertre A, Vonk J, Touloumi G, Balducci F, Piekarski T, Bacharova L, Tobias A, Ponka A, Katsouyanni K. (1998) Meta analysis of respiratory emergency admissions within the APHEA study. *Arch Environ Health*;53:54-64.
- Stanton WR, Janda M, Baade PD, Anderson P. (2004). Primary prevention of skin cancer: a review of sun protection in Australia and internationally. *Health Promot Int.* Sep;19(3):369-78.
- Stedman JR, Anderson HR, Atkinson RW, Maynard RL. (1997) Emergency hospital admissions for respiratory disorders attributable to summertime ozone episodes in Great Britain. *Thorax*;52:958-963.
- Stedman JR, Linehan E, King K. (1999) Quantification of the health effects of air pollution in the UK for the review of the national air quality strategy. NETCEN Report AEAT-4715. Abingdon:AEA Technology National Environmental Technology Centre.
- Stratigos AJ, Antoniou C, Katsambas AD. (2002). Polymorphous light eruption. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* May;16(3):193-206.
- Studahl A, Andersson Y (2000). Risk factors for indigenous campylobacter infection: a Swedish case-control study. *Epidemiol Infect.*;125(2):269-75.
- Süss J, Schrader C. (2004a). Tick-borne human pathogenic microorganisms found in Europe and those considered nonpathogenic. Part I: Ticks and Viruses. *Bundesgesundheitsbl.* ;47(4): 392-404.

Süss J, Fingerle V, Hunfeld KP, Schrader C, Wilske B. (2004b). Tick-borne human pathogenic microorganisms found in Europe and those considered nonpathogenic. Part II: Bacteria, Parasites and mixed Infections. *Bundesgesundheitsbl.*;47(4):470-486.

Süss J, Schrader C, Falk U, Wohanka N. (2004c) Tick-borne encephalitis (TBE) in Germany--epidemiological data, development of risk areas and virus prevalence in field-collected ticks and in ticks removed from humans. *Int J Med Microbiol.*;293 Suppl 37:69-79.

Süss J. (2005) Increasing prevalence of early summer meningoencephalitis in Europe. *Dtsch Med Wochenschr.*;130(22):1397-400.

Sutherst, R. W. (2004). Global change and human vulnerability to vector-borne diseases. *Clin Microbiol Rev* 17(1): 136-73.

Szponar B, Larsson L. (2000) Determination of microbial colonisation in water-damaged buildings using chemical marker analysis by gas chromatography-mass spectrometry. *Indoor Air.*;10(1):13-8.

Tackmann K, Loschner U, Mix H, Staubach C, Thulke HH, Ziller M, Conraths FJ. (2001) A field study to control *Echinococcus multilocularis*-infections of the red fox (*Vulpes vulpes*) in an endemic focus. *Epidemiol Infect.*;127(3):577-87.

Tauxe, R. V. (1997). Emerging foodborne diseases: an evolving public health challenge. *Emerg Infect Dis* 3(4): 425-34.

Taylor HR, West SK, and Rosenthal FS, Munoz B, Newland HS, Abbey H, Emmett EA (1988). Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *New Engl J Med* ; 319:1429-1433.

Thang HD, Elsas RM, Veenstra J. (2002). Airport malaria: report of a case and a brief review of the literature. *Neth J Med.*;60(11):441-3.

Theron J, Cloete TE. (2002) Emerging waterborne infections: contributing factors, agents, and detection tools. *Crit Rev Microbiol.*;28(1):1-26.

Tsukanova G, Laaidi M (2004). Flora, distribution of vegetation and pollen content of the air: significance for allergics. *Allerg Immunol*;36(7):256-9.

Turner PC, Gamme AJ, Hollinrake K, Codd GA. (1990). Pneumonia associated with contact with cyanobacteria. *BMJ*;300:1440-1441.

Ullrich SE. (2005). Mechanisms underlying UV-induced immune suppression. *Mutat Res.*; 571(1-2):185-205. Epub 2005 Jan 21.

Ulrich R et al. (2004) Verbreitung von Hantavirusinfektionen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl.*;47:661-670

UNEP (1998). Environmental effects of ozone depletion: 1998 assessment. Nairobi; United Nations Environment Programme, 1998.

- United Kingdom Photochemical Oxidants Review Group (1997). Ozone in the United Kingdom. Fourth Report. London: United Kingdom Photochemical Oxidants Review Group
- Uphoff H., Stilianakis N. (2004). Estimation of influenza associated excess mortality from the monthly total mortality. *Methods Inf Med.*; 43:486-92
- Utiger RD (1998). The need for more vitamin D. *N Engl J Med.*;338(12):828-9.
- van Asselt MBA, Beusen AHW, Hilderink HBM. (1996). Uncertainty in integrated assessment: a social scientific perspective. *Environ Modelling Assessment* ; 1:71-90."
- Van Dolah FM. (2000). Marine algal toxins: origins, health effects, and their increased occurrence. *Environ Health Perspect.*;108 Suppl 1:133-41.
- Vidale, P. L., D. Luethi et al. (2003). Predictability and uncertainty in a regional climate model. *Journal of Geophysical Research* 108(D18): 4586.
- Vincent G, Deslauriers S, Cloutier D. (1992) Problems and eradication of *Ambrosia artemisiifolia* L. in Quebec in the urban and suburban environments. *Allerg Immunol (Paris).*;24(3): 84-9.
- Wade, T. J., S. K. Sandhu et al. (2004). Did a severe flood in the midwest cause an increase in the incidence of gastrointestinal symptoms? *Am J Epidemiol* 159(4): 398-405.
- Warthan LT, Nacogdoches MD (2003). The economic Impact of Acute Sunburn. *Arch Derm.*;8:526-29
- Wayne P, S. Foster et al. (2002). Production of allergenic pollen by ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) is increased in CO<sub>2</sub>- enriched atmospheres. *Ann Allergy Asthma Immunol*;88(3): 279-82.
- Weisskopf MG, et al. (2002). Heat wave morbidity and mortality Milwaukee, Wis, 1999 vs 1995: an improved response? *Res and Practice*;92:830-833
- Weitzel T, Muhlberger N, Jelinek T, Schunk M, Ehrhardt S, Bogdan C, Arasteh K, Schneider T, Kern WV, Fatkenheuer G, Boecken G, Zoller T, Probst M, Peters M, Weinke T, Gfrorer S, Klinker H, Holthoff-Stich ML (2005). Surveillance Importierter Infektionen in Deutschland (SIMPID) Surveillance Network. *Eur J Clin Microbiol Infect; Dis*;24(7):471-6
- WHO (2000a). *Climate Change and Human Health: Impact and Adaptation*. WHO, Geneva.
- WHO (2000b). *WHO Report on Global Surveillance of Epidemic-prone Infectious Diseases*. Geneva, WHO: 131.
- WHO (2001). *Climate change and human health: risks and responses*. McMichael AJ et al, eds. WHO, Geneva, 2001.
- WHO (2002). *Food Safety and foodborne illness. Fact sheet N°237 - World Health Organization*.
- WHO (2003). *Climate Change and human health: risks and responses*. WHO, Geneva.

- WHO (2004a) The vector borne human infections of Europe, their distribution and burden on public health. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2004.
- WHO (2004b). Heat-waves: risks and responses. WHO, Copenhagen.
- WHO/UNICEF (2000). Global Water Supply and Sanitation Assessment 2000 Report. Geneva.
- WHO Working Group (2003). Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide. Copenhagen, WHO: 94.
- Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wolke G, Peters A, Heinrich J, Kreyling WG, Heyder J. (2000) Daily mortality and fine and ultrafine particles in erfurt, germany part I: role of particle number and particle mass. *Res Rep Health Eff Inst.*;(98):85-94.
- Wigley TML. (1999) The science of climate change: global and US perspectives. Arlington: Pew Center on Global Climate Change.
- Wijngaard, J., A. Klein Tank et al. (2003). Homogeneity of 20th century European daily temperature and precipitation series. *International journal of climatology* 23: 679-692.
- Wiszniewska M, Walusiak J, Gutarowska B, Zakowska Z, Palczynski C. (2004) Moulds--occupational and environmental hazards. *Med Pr.*;55(3):257-66.
- Wolf P, Seidl H, Back B, Binder B, Hofler G, Quehenberger F, Hoffmann C, Kerl H, Stark S, Pfister HJ, Fuchs PG. (2004). Increased prevalence of human papillomavirus in hairs plucked from patients with psoriasis treated with psoralen-UV-A. *Arch Dermatol.*;140(3):317-24
- World Health Organization. (1995) Update and revision of the air quality guidelines for Europe. Meeting of the Working Group "Classical" Air Pollutants, Bilthoven, the Netherlands, 11-14 October 1994. Copenhagen:WHO Regional Office for Europe.
- Wu K, Kojima M, Shui YB, Sasaki H, Sasaki K. (2004). Ultraviolet B-induced corneal and lens damage in guinea pigs on low-ascorbic acid diet. *Ophthalmic Res.*;36(5):277-83.
- Young RW (1994).The family of sunlight-related eye diseases. *Optom Visual Sci* ; 71:125-144.
- Zeier M, Handermann M et al. (2005). New ecological aspects of hantavirus infection: a change of a paradigm and a challenge of prevention--areview. *Virus Genes.*;30:157-80.
- Zell R. (2004). Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. *Int J Med Microbiol.*;293 Suppl 37:16-26
- Zepp RG, Callaghan TV, Erickson DJ (2003) 3rd. Interactive effects of ozone depletion and climate change on biogeochemical cycles. *Photochem Photobiol Sci.*;2(1):51-61.
- Zhang Y, Pun B, Wu SY, Vijayaraghavan K, Seigneur C. (2004) Application and evaluation of two air quality models for particulate matter for a southeastern U.S. episode.*J Air Waste Manag Assoc.*;54(12):1478-93.