

Robertson S, Miller MR.

Ambient air pollution and thrombosis.

Part Fibre Toxicol. 2018; 15 (1): 1.

Systematischer Übersichtsartikel zu den möglichen Wirkungsmechanismen der Luftverschmutzung auf die Haemostase, das Gleichgewicht zwischen Blutgerinnung und Fibrinolyse.

Kollektiv

74 Publikationen: epidemiologische Studien (46), experimentelle Studien an Menschen (11) oder Tieren (17), gesucht in PubMed und Referenzlisten vom 1.1.2009-28.2.2016, auf Englisch, mit den Schlagworten Luftverschmutzung, Partikel, Blut, Thrombose, Gerinnung, Gerinnsel, Plättchen, Embolie, Fibrinolyse. UK. England

Methoden

Wirkungsmechanismus. Übersicht. Herz-/Kreislaufkrankheiten. Gerinnung. Thrombose. Oxidativer Stress. Entzündung. Genetik. Plättchen. Epidemiologische Studien, experimentelle Studie. Mensch. Tier. Feinstaub. Diesel. Ozon. PM2.5. PM10. Ultrafeine. NO₂. SO₂. CO Kohlenmonoxid.

Resultat

Im Jahr 2010 erschien die zweite Stellungnahme der amerikanischen Herzgesellschaft (AHA) über die Auswirkungen der Luftverschmutzung auf Herz-/Kreislaufkrankheiten, welche nachvollziehbare Wirkungsmechanismen aufzeigte. Ziel dieser nachgeführten Übersicht ist eine umfassende Darstellung der neuen Ergebnisse zu Wirkungsmechanismen der Feinstaubbelastung und der Belastung mit gasförmigen Schadstoffen mit Augenmerk auf die Haemostase.

Epidemiologische und experimentelle Studien mit Menschen stärken trotz gemischten oder inkonsistenten Ergebnissen die Evidenz für eine Förderung der Thromboseneigung im Blut durch die Belastung mit Feinstaub. Untersuchte Biomarker oder Effekte schliessen Fibrinogen, die Gerinnung begünstigende PAI-1, t-PA, sP-Selectin, von Willebrandt-Faktor, Prothrombinzeit (PT), Gerinnungsfaktor VII, Gewebefaktor (TF) - auch in Mikrovesikeln, epigenetische Veränderungen durch Veränderung der Methylierung an Genen, welche die Gerinnung beeinflussen, und Entzündungsmarker ein. Experimentelle Studien an Menschen, welche sehr oft mit Dieselpartikeln durchgeführt wurden, weisen zudem auf eine verstärkte Plättchenaktivierung als Mechanismus hin. Diskutiert werden einerseits direkte Effekte bzw. Interaktionen der (ultrafeinen) Partikel mit beispielsweise Blutplättchen und andererseits durch Entzündungsmarker vermittelte Veränderung des Haemostasegleichgewichts. Als Ursache für inkonsistente Ergebnisse zwischen Studien werden die Güte der Belastungsabschätzung, unterschiedliche Empfindlichkeiten der Personen aufgrund von Polymorphismen und Medikamenteneinnahme, unterschiedliche Partikelzusammensetzung/bestandteile (Metalle) und -grösse angeführt. Tierstudien schliesslich, unterstützen die These der geförderten Thromboseneigung durch Partikel am konsistentesten über den Wirkungspfad der Aktivierung der Blutplättchen und weiteren Wirkungspfaden wie Entzündung, oxidativer Stress, Zusammenspiel zwischen Gewebefaktor und IL-6, Förderung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse. Studien zu den Zusammenhängen mit gasförmigen Schadstoffen weisen auf veränderte Thromboseeigenschaften des Blutes hin, die Anzahl der Studien ist jedoch noch zu klein und die Ergebnisse sind noch inkonsistenter als für Feinstaub, weshalb keine gesicherte Aussage gemacht werden könne.

Die Autoren folgern, dass die aktuelle Forschung darauf hindeutet, dass die Luftverschmutzung über verschiedene Wirkungspfade die Gerinnungsneigung des Blutes verändert und dass es sehr wahrscheinlich ist, dass dies zu einem erhöhten Risiko für Herz-/Kreislaufkrankheiten beitrage.

Bemerkungen

Gute Grafik (Fig. 5) zu den Wirkungsmechanismen.