

**Outdoor Ambient Air Pollution and Neurodegenerative Diseases: the Neuroinflammation Hypothesis.**

Curr Environ Health Rep. 2017; 4 (2): 166-179.

---

Übersicht zum Zusammenhang zwischen neurodegenerativen Krankheiten und der langfristigen Schadstoffbelastung und deren Wirkungsmechanismen.

**Kollektiv**

28 epidemiologische Studien, welche die Beziehung zwischen neurodegenerativen Krankheiten und der langfristigen Schadstoffbelastung untersucht haben, sowie diverse experimentelle Studien zur Diskussion der Wirkungsmechanismen. USA.

**Methoden**

Übersicht. Diskussion. Hypothese. Wirkungsmechanismus. ZNS. Gehirn. Neurodegenerative Krankheiten. Kognitive Funktion. Gedächtnis. Entzündung. Parkinson. Alzheimer. Demenz. Multiple Sklerose. Amyotrophe Lateralsklerose. Feinstaub. PM10. PM2.5. Ozon. Kohlenmonoxid. NO2. PM2.5-10. Verkehr. Partikel. Diesel. Black Carbon. Russ. Metalle. polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe PAK. USA.

**Resultat**

Die Mehrheit der 28 epidemiologischen Studien hatte mindestens einen signifikanten Zusammenhang zwischen neurologischen Krankheiten wie Demenz, Alzheimer, Parkinsons und Multipler Sklerose und der Schadstoffbelastung festgestellt, allerdings gab es auch Studien, welche keinen Zusammenhang gefunden hatten. Die Autoren betonen allerdings auch, dass es insgesamt noch wenige Studien gebe, insbesondere für seltene Krankheiten wie Multiple Sklerose oder Amyotrophe Lateralsklerose. Verantwortlich für die beobachteten Effekte wird die Entzündung des neurologischen Systems, mit ihrer Aktivierung der Mikroglia-Zellen (Hauptabwehrsystem des zentralen Nervensystems), gemacht. So können Feinstaubpartikel, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe oder Metalle über den Riechnerv, aber auch über die Blut-Hirnschranke direkt ins Gehirn gelangen. Mikrogliazellen besitzen MAC1-Rezeptoren, welche die Endozytose von bspw. kleinsten Dieselpartikeln initiieren und daraufhin über die Aktivierung von NOX2 die Produktion von reaktiven oxidierten Sauerstoffen vermitteln und damit direkt am ZNS oxidativer Stress entsteht. Neben diesem direkten Wirkungsmechanismus werden jedoch auch indirekte Wege propagiert. Gasförmige Schadstoffe wie Ozon können aufgrund ihrer Reaktivität nicht ins Gehirn gelangen, können aber zu einer systematischen Zytokin- und Stresshormonausschüttung führen, welche wiederum die Aktivität der Mikrogliazellen beeinflusst. Desweiteren könne die Entzündung in peripheren Nervenenden (bspw. Nervus vagus) über eine Singalkaskade die Neuroinflammation beeinflussen. In experimentellen Studien wurden zudem auch vom Zytokin unabhängige Wirkungsmechanismen entdeckt, welche durch noch unbekannte Signalwege nach einer durch Luftschadstoffe beeinträchtigte Lunge, die Neuroinflammation begünstigt habe. Die Autoren sehen in den bisherigen experimentellen und epidemiologischen Studien die Wirkungsmechanismen für einen Zusammenhang zwischen neurologischen Krankheiten und Luftschadstoffen bestätigt, weitere (epidemiologische) Studien zur Abklärung des Ausmasses der Effekte seien aber notwendig.