

Jørgensen JT, Johansen MS, Ravnskjær L, Andersen KK, Bräuner EV, Loft S, Ketzel M, Becker T, Brandt J, Hertel O, Andersen ZJ.

**Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of brain tumours: The Danish Nurse Cohort.**

Neurotoxicology. 2016; 55: 122-130.

---

Dänische Kohortenstudie zur Untersuchung, ob die Hirntumorinzidenz mit der langfristigen Luftschadstoffbelastung zusammenhänge.

**Kollektiv**

25'143 weibliche Krankenschwestern zu Studienbeginn über 44 Jahre, welche 1993 oder 1999 rekrutiert worden waren, deren Krebsstatus bis 2013 im nationalen Krebsregister nachverfolgt werden konnte und für die die Schadstoffbelastung an der Wohnadresse abgeschätzt werden konnte. Dänemark.

**Methoden**

Die Krankenschwestern wurden zu Beginn der Studie befragt. Die Wohnadressen seit Rekrutierung und die Krebsinzidenz wurde durch Verknüpfung mit dem Bevölkerungsregister und dem Krebsregister bis 2013 nachverfolgt. Als Hirntumor wurden alle Tumore, welche das Hirn, die Hirnhaut oder die Hirnnerven betrafen, einbezogen (ICD10: C70.0, C71.0-71.9, C72.2-72.5, D32.0, D33.0-33.2, D33.3, D42.0, D43.0-43.2, D43.3). Die Belastung mit Feinstaub PM2.5 und PM10 und NO2 und NOx seit 1990 an den Wohnadressen wurde aus dem bestehenden feinmaschigen Dispersionmodell (AirGIS) für Dänemark extrahiert. Es wurde das Jahresmittel der Belastung und gleitende 3-Jahresmittel berechnet.

Mit proportionalen Hazard-Modellen nach Cox wurde das Hirntumorrisiko in Abhängigkeit der 3-Jahresschadstoffbelastung an den Wohnadressen untersucht. Aufgrund der geringen Unterschiede der Teilnehmer wurde nur das Alter einbezogen. Effektmodifikation durch das Alter, Aktivität, Rauchen und BMI wurden überprüft. Kohortenstudie. ZNS. Empfindliche Gruppen. Dänemark.

**Resultat**

Im Beobachtungszeitraum mit durchschnittlich 15.6 Jahren Follow-up und 392'150 Personenjahren erhielten 121 der Krankenschwestern eine Hirntumordiagnose. Die durchschnittliche Schadstoffbelastung an der Wohnadresse zu Beginn der Studie betrug 19.7 (Interquartilabstand IQR 3.37) µg PM2.5/m<sup>3</sup>, 23.6 (3.31) µg PM10/m<sup>3</sup>, 12.6 (7.47) µg NO2/m<sup>3</sup> und 19 (10.22) µg NOx/m<sup>3</sup>.

Ein Belastungsunterschied um ein IQR war mit einem nicht signifikant höheren Hirntumorrisiko verbunden mit HR 1.06 (95%CI: 0.8-1.4) bzw. 1.18 (0.51-2.73) pro 10 µg PM2.5/m<sup>3</sup> und 1.09 (0.91-1.29) sowie 1.02 (0.93-1.12) pro IQR-Anstieg von NO2 und NOx. Es gab keinen Zusammenhang zwischen dem Hirntumorrisiko und der PM10-Belastung.

Eine Unterscheidung nach der Art und des Wachstums des Hirntumors ergab für einen Belastungsunterschied um ein IQR von PM2.5 ein höheres Risiko für Hirnhauttumor mit HR 1.22 (0.8-1.86) als für Hirntumor mit HR 0.95 (0.62-1.45) und ein höheres Risiko für gutartige Tumore mit HR 1.09 (0.78-1.54) als für bösartige Tumore mit HR 0.98 (0.6-1.62).

Effektmodifikation wurde für Übergewicht und Aktivität gefunden, mit einem höheren Risiko bei Frauen, welche adipös waren HR 2.03 (1.35-3.05) und sportlich inaktiv HR 1.71 (1-2.9) waren.

Die Autoren folgern, dass es möglicherweise einen schwachen Zusammenhang zwischen Hirntumorrisiko bei Frauen, insbesondere bei Hirnhauttumoren und gutartigen Hirntumoren, und der Feinstaubbelastung gebe und das Fettleibige und sportlich Inaktive besonders empfindlich sein könnten.