



Klimawandel und Gesundheit

Ein Sachstandsbericht



Klimawandel und Gesundheit

Ein Sachstandsbericht

Autoren: Dieter Eis, Dieter Helm, Detlef Laufmann, Klaus Stark

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation
in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische
Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Herausgeber

Robert Koch-Institut
Nordufer 20
13353 Berlin

Redaktion

Robert Koch-Institut
Arbeitsgruppe Umweltmedizin (FG 22)
Verantwortlicher Redakteur: Dr. D. Eis
General-Pape-Straße 64
12101 Berlin

Autoren

Dr. Dieter Eis, Dr. Dieter Helm, Detlef Laußmann (RKI, FG 22)
Prof. Dr. Klaus Stark (RKI, FG 35)

Zitierweise

Dieser Bericht sollte folgendermaßen referenziert/zitiert werden:
Eis, D., Helm, D., Laußmann, D., Stark, K. (2010).
Klimawandel und Gesundheit – Ein Sachstandsbericht.
Hrsg.: Robert Koch-Institut, Berlin.

Bestellung

Nur bei Einsendung eines rückadressierten und
mit 2,20 EUR frankierten Umschlags im Format A4.
Adresse: Robert Koch-Institut, FG 22/Umweltmedizin,
Kennwort »Klimabericht«, Postfach 65 02 61, 13302 Berlin

Der Bericht und Berichtsanhang im Internet

www.rki.de/klimabericht
www.rki.de/klimabericht-anhang

Satz und Druck

Una Holle Mohr, Bergfelde
KönigsDruck, Berlin

ISBN

978-3-89606-115-1

Vorwort

Der globale Klimawandel ist seit etlichen Jahren ein bevorzugtes Thema in Wissenschaft, Gesellschaft und Politik. Die seit etwa einem Jahrhundert und vor allem in den letzten Jahrzehnten zu verzeichnende zunehmende Erderwärmung ist unter Experten weitgehend unbestritten. Als Ursachen gelten überwiegend anthropogene, also durch den Menschen herbeigeführte Umweltbelastungen, wie insbesondere die Emission von Kohlendioxid und anderen Treibhausgasen. Der Anteil, den die anthropogenen Faktoren im Vergleich zu natürlichen Einflussfaktoren am gegenwärtigen Klimawandel haben, kann selbstverständlich nur auf der Grundlage des derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstandes mit einiger Unsicherheit quantifiziert werden. Dies gilt erst recht für sogenannte Klimaprojektionen, das heißt für die modellgestützten Simulationen der zukünftigen Entwicklung des globalen und (nord-/süd-) hemisphärischen Klimas wie auch von regionalen Klimaentwicklungen. Geht man nun noch einen Schritt weiter und versucht, die Auswirkungen des beobachteten oder gar die Folgen des zukünftigen (erwarteten) Klimawandels abzuschätzen, dann ergeben sich zusätzliche methodische Probleme, sodass die Unsicherheit der wissenschaftlichen Aussagen im Bereich der »Klimafolgen-Forschung« eher noch zunehmen dürfte. Dies gilt nicht zuletzt für die Einschätzung der gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels. Die hierzu publizierten Risikobetrachtungen variieren in ihrer Qualität und sind nach Auffassung der Autoren des hier vorgelegten Sachstandsberichtes zum Teil wissenschaftlich nur sehr bedingt belastbar. Gleichwohl ist eine einigermaßen verlässliche Beurteilung des Sachstandes auf dem Gebiet »Klimawandel und Gesundheit«, wozu auch die Benennung von Erkenntnislücken und -unsicherheiten und auch von Forschungsbedarf gehört, für die langfristige Planung von Maßnahmen zur Mitigation gesundheitsgefährdender Klimaänderungen sowie von kurz- und mittelfristig greifenden Maßnahmen zur Bewältigung der adversen gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels für den Public-Health-Sektor unerlässlich. Mit dem vorliegenden Bericht wird der Versuch unternommen, die Bewertung der

gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels und die Diskussion um geeignete Abhilfe- und Anpassungsstrategien auf eine sachliche Grundlage zu stellen.

Der Aufbau des Sachstandsberichts folgt gewissermaßen der betrachteten Wirkkette. In einem einführenden, ersten Kapitel werden, nach einem kurzen Auftakt zu Hintergrund und Zielen des Sachstandsberichts, die für das spätere Verständnis unabdingbaren klimatologischen Grundkenntnisse vermittelt, ergänzt durch knappe Informationen zur Klimageschichte. Daran anschließend werden im zweiten Kapitel die gegenwärtigen und künftig zu erwartenden Klimaveränderungen unter einer sowohl globalen wie auch mitteleuropäischen Perspektive beschrieben. Nur so lässt sich der gegenwärtige Klimawandel historisch einordnen und die »Expositionsseite« im umweltmedizinischen Kontext angemessen beurteilen. Wer bereits über klimatologische Grundkenntnisse verfügt und mit den wesentlichen Grundtatsachen des gegenwärtigen Klimawandels vertraut ist, kann die ersten beiden Kapitel überschlagen und die Lektüre mit dem dritten Kapitel beginnen. Dies bringt einen orientierenden Überblick zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels. Im vierten und fünften Kapiteln werden die Auswirkungen des Klimawandels auf nicht-übertragbare Krankheiten und Gesundheitsbeeinträchtigungen näher erörtert. Das sechste Kapitel widmet sich der Thematik aus infektiologischer Perspektive. Kapitel sieben enthält die Zusammenfassung und die Schlussfolgerungen. Es folgen Verzeichnisse zu Abkürzungen, Abbildungen (mit Bildnachweisen) und Tabellen. Darüber hinaus sind über das Internet (neben dem Sachstandsbericht: www.rki.de/klimabericht) weitere Materialien in Gestalt eines Anhangs zum Sachstandsbericht verfügbar (www.rki.de/klimabericht-anhang). Alles in Allem haben wir versucht, zwischen einer wissenschaftlichen Darstellung auf der einen Seite und einer auch für Nicht-Fachwissenschaftler nachvollziehbaren Darstellung bzw. einer hinreichenden Allgemeinverständlichkeit auf der anderen Seite einen angemessenen Mittelweg zu wählen. Als Bearbeiter der einzelnen Kapitel und Unterkapitel zeichnen die folgenden Hauptautoren

verantwortlich: D. Eis (Kap. 1, 2, 3, Abschnitt 5.2.5), D. Helm (Kap. 5 und 6, Mitarbeit bei Abschnitt 5.2.5), D. Laußmann (Kap. 4), K. Stark (Kap. 6). Die abschließende Zusammenfassung (Kap. 7) wurde von allen Autoren erarbeitet. Darüber hinaus haben uns etliche Kolleginnen und Kollegen im RKI unterstützt, wobei wir von fachlicher Seite vor allem Dr. Mirko Faber, Dr. Wiebke Hellenbrand und Dr. Gabriele Poggensee erwähnen und ihnen zugleich für ihre Unterstützung danken möchten. Außerdem haben wir für technische Hilfeleistungen bei der Literaturbeschaffung und der Erstellung von Abbildungen zu danken, namentlich genannt seien Giselle Sarganas, Andrea Schnartendorff und insbesondere auch Gisela Winter (alle RKI).

Wir danken ferner all jenen Experten, die uns Daten sowie Abbildungen überlassen haben (s. Abbildungs- und Bildquellenverzeichnis) und uns bei fachlichen Fragen mit persönlichem Rat zur Verfügung standen, wie insbesondere Frau Dr. Christina Koppe-Schaller, Herrn Gerhard Müller-Westermeier und Herrn Klaus-Jürgen Schreiber vom Deutschen Wetterdienst sowie Herrn Dr. Uwe Starfinger vom Julius Kühn-Institut. Schließlich und endlich danken wir dem Bundesministerium für Gesundheit (BMG) für die ideelle und finanzielle Förderung des Projektes.

Dieter Eis

Berlin, im November 2010

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	3
Inhalt	5
1 Einleitung	8
1.1 Allgemeines	8
1.2 Klimatologische und meteorologische Grundbegriffe	9
1.2.1 Wetter, Witterung, Klima	10
1.2.2 Klimaelemente, Klimaparameter und Klimafaktoren	11
1.2.3 Klimasystem, Treibhauseffekt und globale Energiebilanz	12
1.3 Potentielle Ursachen von Klimaänderungen	17
1.3.1 Vorbemerkungen	17
1.3.2 Natürliche Einflussfaktoren	17
1.3.3 Anthropogene Einflussfaktoren	19
1.4 Klimageschichte	19
1.4.1 Das Klima in der Erdneuzeit	20
1.4.2 Die jüngere Klimageschichte – auf der Basis direkter Messungen	24
2 Der gegenwärtige und zukünftige Klimawandel	28
2.1 Der gegenwärtige Klimawandel und seine Ursachen	28
2.1.1 Vorbemerkungen	28
2.1.2 Der gegenwärtige Klimawandel in globaler Perspektive	29
2.1.3 Der gegenwärtige Klimawandel in regionaler Perspektive – mit dem Fokus auf Deutschland	35
2.1.4 Ursachen des gegenwärtigen Klimawandels	45
2.2 Die klimatische Zukunft – Klimaprojektionen	59
2.2.1 Methoden der Klimaprojektion	60
2.2.2 Ergebnisse von globalen Klimaprojektionen	66
2.2.3 Ergebnisse von regionalen Klimaprojektionen	70
3 Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels im Überblick	80
3.1 Vorbemerkungen	80
3.2 Mit welchen gesundheitlichen Auswirkungen ist infolge des Klimawandels grundsätzlich zu rechnen?	84
3.2.1 Direkte und indirekte Auswirkungen	85
3.2.2 Negative und positive gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels	86
3.2.3 Räumlich-geographische Perspektive	87
3.3 Ausblick auf die Vertiefungskapitel des Sachstandsberichts	87
3.4 Ergänzende Hinweise auf Übersichtsarbeiten, Berichte und Monographien zum Themenfeld »Klimawandel und Gesundheit«	89

4	Gesundheitliche Auswirkungen von Hitzewellen und anderen klimaassoziierten Ereignissen	94
4.1	Auswirkungen von Hitzewellen – Thermische Effekte	94
4.1.1	Gesundheitliche Folgen extremer Hitzebelastung und prognostische Faktoren	95
4.1.2	Kenngrößen zur Beschreibung der thermischen Belastung	96
4.1.3	Studiendesigns	100
4.1.4	Quantifizierung der Mortalität unter dem Einfluss thermischer Belastungen	108
4.1.5	Der Einfluss von Luftschadstoffen auf die Sterblichkeit der Bevölkerung unter Bedingungen erhöhter Wärmebelastungen	122
4.1.6	Die Hitzewelle in Europa im Sommer 2003	122
4.1.7	Morbidität und thermische Belastung	124
4.1.8	Projektionen der hitzebedingten Sterblichkeit unter Berücksichtigung des Klimawandels	127
4.2	Gesundheitliche Auswirkungen von Überschwemmungen, Stürmen und anderen Extremereignissen	133
4.2.1	Erscheinungsformen von Hochwassern	134
4.2.2	Trends in der Hochwasserhäufigkeit	134
4.2.3	Die gesundheitlichen Auswirkungen von Hochwassern (Überschwemmungen, Fluten)	136
5	Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels unter dem Aspekt erhöhter UV-, Allergen- und Schadstoff-Exposition.	158
5.1	Gesundheitliche Auswirkungen von klimabedingt erhöhter UV-Strahlung	158
5.1.1	Einleitende Bemerkungen.	158
5.1.2	Sonnenbrand (Erythem)	160
5.1.3	UV-induzierte Hautkrebs	160
5.1.4	Katarakt (»Grauer Star«)	161
5.1.5	Trends in der UV-Strahlung.	161
5.2	Gesundheitliche Auswirkungen von klimabedingt erhöhter Allergenexposition	162
5.2.1	Einleitende Bemerkungen.	163
5.2.2	Pflanzliche Allergene und Gifte.	163
5.2.3	Tierische Allergene	170
5.2.4	Pilze und Bakterien	174
5.2.5	Fallbeispiel Ambrosia	175
5.3	Klimaassoziierte Schadstoffbelastungen und deren gesundheitliche Auswirkungen	186
5.3.1	Änderungen bei den Luftschadstoffen durch Klimaveränderungen . .	186

5.3.2	Ozon und PM	187
5.3.3	Persistente organische Schadstoffe (POPs)	189
5.3.4	Pestizide.	189
5.3.5	Dieselruß	190
6	Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels aus infektiologischer Perspektive	200
6.1	Auswirkungen des Klimawandels auf die Ausbreitung von Vektoren und das Risiko vektorassozierter Krankheiten	203
6.1.1	Verbreitung von Erregern durch Vektoren	203
6.1.2	Autochthone Erreger	204
6.1.3	Importierte vektorassoziierte Infektionen	211
6.2	Auswirkungen des Klimawandels auf lebensmittelbedingte Infektionen und Intoxikationen	219
6.2.1	Bakterielle Enteritiden	219
6.2.2	Algenteroxine in Muscheln	221
6.3	Gesundheitsfolgen Auswirkungen des Klimawandels auf wasserbürtige Infektionen und Intoxikationen	222
6.3.1	Durch Wasser übertragene Infektionserreger und Toxine	222
6.3.2	Gefährdung durch Cyanobakterientoxine.	223
7	Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.	231
8	Verzeichnisse	238
8.1	Abkürzungsverzeichnis	138
8.2	Abbildungs- und Bildquellenverzeichnis	240
8.3	Tabellenverzeichnis	243

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Klimaveränderungen von zum Teil beträchtlichem Ausmaß hat es im Verlauf der Erd- und Menschheitsgeschichte immer wieder gegeben. Relativ kalte Phasen, bis hin zu den Eiszeiten, sind im Wechsel mit klimatisch mildernden Perioden oder Warmzeiten aufgetreten. Während diese früheren globalen Klimaänderungen natürlichen Ursprungs waren, werden für die sich derzeit abzeichnende zunehmende Erderwärmung hauptsächlich anthropogene Einflüsse verantwortlich gemacht (s. Kap. 1.3 und 2.1.4). So ist nach vorherrschender Auffassung, wie sie etwa im vierten Sachstandsbericht des Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC)¹ zum Ausdruck kommt, davon auszugehen, dass der rezente globale Klimawandel zum überwiegenden Teil durch anthropogene Umweltveränderungen, insbesondere durch die Verbrennung fossiler Energieträger (Emission von Treibhausgasen), Landnutzungsänderungen, landwirtschaftliche Einflüsse und die Produktion tierischer Nahrungsmittel bedingt ist. Diese Position wird gegenwärtig von den meisten Experten, Fachgesellschaften, -organisationen und -gremien geteilt; entsprechende Literaturangaben finden sich an gegebener Stelle in diesem Bericht. Daneben gibt es aber auch einige Klimatologen und etliche Nicht-Klimatologen, die abweichende Positionen vertreten, bis hin zu den entschiedenen »Klimakritikern« oder »Klimaskeptikern« (Näheres dazu im Internet-Anhang zu diesem Sachstandsbericht unter www.rki.de/klimabericht-anhang).

In dem hier vorliegenden Sachstandsbericht zu »Klimawandel und Gesundheit« werden wir uns im Wesentlichen auf den anhand von Messreihen in den letzten Jahrzehnten zu beobachteten Klimawandel beziehen sowie hinsichtlich zukünftiger Entwicklungen auf die Projektionen des IPCC (2007) und auf die Ergebnisse neuerer globaler wie auch regionaler Klimaprojektionen zurückgreifen.

Um die mit den bereits erfolgten und den zukünftig erwarteten Klimaänderungen

verbundenen gesundheitlichen Auswirkungen einigermaßen verlässlich abschätzen zu können, wird – wie auch sonst in der Umweltmedizin – eine möglichst gute Beschreibung der Expositionsvorhältnisse, hier also der zurückliegenden und der in den nächsten Jahrzehnte zu erwartenden Klimaänderungen benötigt. Wer sich über gesundheitliche Belange im Zusammenhang mit dem Klimawandel informieren möchte, der muss zunächst einmal eine hinreichende Kenntnis vom Klimawandel selbst besitzen. Da derlei Kenntnisse bisher auf dem Gebiet »Environmental Public Health« noch nicht zum Allgemeingut gehören, werden im Kapitel 1 des Sachstandsberichtes einige unabdingbar benötigte klimatologische Grundbegriffe kurz erläutert und im Kapitel 2 die wesentlichen Aspekte des rezenten Klimawandels in der erforderlichen Ausführlichkeit dargestellt. Leserinnen und Leser, die sich bereits eingehender mit dem Klimawandel als solchem beschäftigt haben, sodass sie über die nötigen Grundkenntnisse hinsichtlich der »Expositionssseite« verfügen, können die beiden ersten Kapitel des Sachstandsberichtes überschlagen oder sich mit den betreffenden Teilen der Kurzfassung begnügen. Leserinnen und Leser, die an weiterführenden (über Kap. 1 und 2 hinausgehenden) Informationen zu vergangenen, gegenwärtigen und zukünftigen Klimaänderungen interessiert sind, werden auf die reichhaltige Fachliteratur verwiesen, so zum Beispiel auf die folgenden auch für Nicht-Klimatologen geeigneten Lehrbücher [29, 42, 43, 66, 80] sowie auf einschlägige Werke aus dem englischsprachigen Bereich [1, 28, 59] und nicht zuletzt auf den vierten Sachstandsbericht des IPCC, vornehmlich den Report der Working Group I [32] sowie auf die für ein breiteres Publikum geeigneten Veröffentlichungen, z. B. [14, 21, 51, 53, 54, 62, 72]. Daneben enthält der über die Internetseite des RKI verfügbare Anhang zum Sachstandsbericht (www.rki.de/klimabericht-anhang) ergänzende Angaben zu klimatologischen Sachverhalten.

Bezüglich der gesundheitlichen Folgenabschätzung erscheint es zunächst einmal sekundär, ob die klimatischen Veränderungen durch natürliche Faktoren oder durch menschliche Einwirkungen

1 Die offizielle deutsche Bezeichnung lautet »Zwischenstaatlicher Ausschuss für Klimaänderung«, inoffiziell auch als »Weltklimarat« oder als »UN-Klimarat« bezeichnet. Anstelle der etwas unglücklichen offiziellen Übersetzung findet man inzwischen auch »Zwischenstaatlicher Ausschuss Globale Klimaänderungen« (BMU-Umwelt 4/2009, S. 278).

bedingt sind, denn die gesundheitlichen Risiken von Klimaänderungen bestehen unabhängig von den Ursachen dieser Klimaänderungen (eine natürliche Klimaänderung von bestimmtem Ausmaß hätte die gleichen gesundheitlichen Auswirkungen wie eine gleichermaßen ausgeprägte anthropogene Klimaänderung).² Dennoch spielt die Frage nach den Ursachen des Klimawandels unter umweltmedizinischen Aspekten aus zweierlei Gründen eine ganz erhebliche Rolle: Zum einen ist festzuhalten, dass es den rezenten Klimawandel – nach derzeitiger Kenntnis – nur deshalb gibt, weil die Menschheit seit geraumer Zeit in einem bis dahin ungekannten Ausmaß das Klimasystem der Erde durch Treibhausgasemissionen und andere Einflussnahmen über Gebühr belastet. Ohne diese nachteiligen Einflüsse wären wir zurzeit und wohl auch in der näheren Zukunft (im 21. Jahrhundert) wohl kaum mit dem Problem eines Klimawandels und seiner gesundheitlichen Auswirkungen konfrontiert. Diese Aussage gilt freilich »nur« für den jetzigen Klimawandel und sofern sich die Hinweise auf seinen überwiegend anthropogenen Ursprung weiter bestätigen lassen; sie gilt nicht für frühere natürlich bedingte Klimaänderungen und selbstredend auch nicht für die in fernerer Zukunft erwartbaren natürlichen Klimaänderungen, bis hin zu einer irgendwann wieder bevorstehenden Eiszeit. Man denkt dabei allerdings in Jahrtausenden, während der rezente Klimawandel die jetzt und in näherer Zukunft lebenden Menschen betrifft. Zum anderen sind die Ursachen des Klimawandels selbstverständlich auch unter dem Gesichtspunkt des Umwelt- und Klimaschutzes bzw. des daran anknüpfenden Gesundheitsschutzes und mithin für die präventive Umweltmedizin von entscheidender Bedeutung. Aus den genannten Gründen werden wir in diesem Sachstandsbericht der Frage nach den anthropogenen Anteilen des rezenten Klimawandels den ihr gebührenden Stellenwert einräumen.

1.2 Klimatologische und meteorologische Grundbegriffe

Unter zeitlichen Aspekten ist zwischen *Wetter* (kurzfristig), *Witterung* (mittelfristig) und *Klima* (längerfristig, normativ 30 Jahre) zu unterscheiden. Angaben zum Klima und seinen Veränderungen sind statistischer Art (Mittelwerte, Streuung, Häufigkeit von Hitzewellen etc.) und sie betreffen bestimmte Klimaelemente (Sonnenscheindauer, Lufttemperatur, Luftfeuchte, Niederschlag etc.). Unter räumlichen Gesichtspunkten wird zwischen Mikro-, Meso-, Makroklima (bis hin zum »globalen Klima«) unterschieden.

Gebietsbezogene Klimaparameter, wie etwa die globale Jahresdurchschnittstemperatur, werden oft nicht direkt, sondern als Abweichungen vom vieljährigen Mittelwert (z. B. dem Referenzwert der Klimanormalperiode 1961 – 1990, der für die globale Mitteltemperatur 14,0 °C beträgt) angegeben und oft als »Temperaturanomalien« bezeichnet.

Das energetisch von der Sonnenstrahlung unterhaltene *Klimasystem der Erde* besteht aus der Erdatmosphäre und anderen klimarelevanten Komponenten des Erdsystems, besonders der Hydrosphäre (Ozeane etc.), der Kryosphäre (Eis, Schnee), der Litho- und Pedosphäre (Gesteine, Boden) sowie der Biosphäre.

Der *natürliche Treibhauseffekt* wird durch die natürlicherweise in der Atmosphäre vorkommenden Treibhausgase (THG) ermöglicht, vor allem durch Wasserdampf (H_2O) und Kohlendioxid (CO_2). Ohne den natürlichen Treibhauseffekt würde auf der Erdoberfläche eine Temperatur von durchschnittlich minus 18 °C herrschen, statt der tatsächlichen plus 14 bis 15 °C. Durch menschliche Aktivitäten (Verbrennung fossiler Energieträger etc.) haben die Emission von Treibhausgasen und damit ihre Konzentration in der Atmosphäre deutlich zugenommen. Der damit verbundene *anthropogene (zusätzliche) Treibhauseffekt* wird als wesentliche Ursache des rezenten Klimawandels angesehen.

2 Falls anthropogene klimabeeinflussende Faktoren, wie zum Beispiel eine Treibhausgasemission, noch über nicht klimavermittelte gesundheitliche Effekte verfügen, so müssen diese allerdings bei der Risikoanalyse ebenfalls berücksichtigt werden.

Im vorliegenden Unterkapitel geben wir einen kurzen Abriss zu den für das Verständnis der späteren Abschnitte des Sachstandsberichts unverzichtbaren klimatologischen Grundlagen. Ergänzende Ausführungen enthält der Anhang im Internet (www.rki.de/klimabericht-anhang). Außerdem sei nochmals auf die bereits unter Abschnitt 1.1 erwähnte Literatur verwiesen.

1.2.1 Wetter, Witterung, Klima

Mit dem Begriff *Wetter* werden Zustände und Zustandsänderungen in der Erdatmosphäre in einem eng umgrenzten Zeitraum (wenige Stunden bis Tage) an einem bestimmten Ort bezeichnet. Typische Wetterlagen an einem Ort zu einer bestimmten Jahreszeit und einem Bezugszeitraum der sich auf Tage bis Wochen/Monate erstreckt, werden im deutschen Sprachraum als *Witterung* bezeichnet. Im Englischen gibt es dafür keine Entsprechung. Unter *Klima* versteht man die Gesamtheit der atmosphärischen Zustände und Prozesse in ihrer räumlichen und zeitlich-längerfristigen Verteilung, wobei neben den »mittleren Zuständen« der Atmosphäre auch das Zeitverhalten und die Variabilität der betreffenden Zustands- und Prozessgrößen sowie das Auftreten von Extremereignissen eine bedeutende Rolle spielen. Angaben zum Klima sind statistischer Art und sie beziehen sich auf längere Zeiträume, üblicherweise mehrere Jahre bis Jahrzehnte, sowie auf bestimmte Orte, Regionen oder Räume, angefangen vom lokalen Klima (Mikroklima), über das regionale Klima (Mesoklima) und die großräumigeren klimatischen Verhältnisse (Makroklima), bis hin zum »globalen Klima«.³ Entgegen mancher Definitionen ist hervorzuheben, dass Klima mehr ist als nur ein statistisches Konstrukt; ein solches Konstrukt könnte nicht das Wetter und nicht die Gesundheit des Menschen beeinflussen, das reale Klima kann dies sehr wohl.

Der gewählte Bezugszeitraum muss lange genug sein, um die Klimaeigenschaften resp. um relevante Klimaelemente, wie zum Beispiel

Temperatur und Niederschlag, mittels statistischer Kenngrößen (Mittelwerte, Varianz, Häufigkeit extremer Ereignisse) beschreiben zu können. Als Bezugszeitraum dient in der Regel eine Zeitspanne von 30 Jahren. Die World Meteorological Organization (WMO) legt entsprechende Standard- oder Normalperioden fest, zuletzt den Zeitraum von 1961–1990. Die dafür ermittelten klimatologischen Normalwerte (»climatological normals«, CLINO) dienen als Vergleichsgrundlage. Der zugehörige 30-jährige Referenzzeitraum wird als CLINO-Periode bezeichnet.

Globale Klimaänderungen korrelieren unter Umständen nicht oder nicht besonders eng mit regionalen und lokalen Klimaänderungen, sodass sich ein globaler Klimawandel in bestimmten Regionen gar nicht, in anderen Regionen ähnlich stark (z. B. mit ähnlicher Temperaturerhöhung) und in wieder anderen Regionen sogar stärker als im globalen Maßstab auswirken kann. Diese räumliche Diversität der klimatischen Verhältnisse muss stets beachtet werden, auch und gerade bei der Verwendung von Gebietsmittelwerten oder »globalen Mittelwerten«, die unter dem Gesichtspunkt des globalen Klimawandels zur komprimierten Beschreibung der klimatischen Verhältnisse ebenso unverzichtbar sind, wie mittel- und kleinräumigere Betrachtungsweisen.

Klimaänderungen gehen im Allgemeinen mit statistisch beschreibbaren Veränderungen der Witterung und des Wetters einher. Darüber hinaus können Klimaänderungen u. a. zu Veränderungen der Flora und Fauna beziehungsweise zu Veränderungen der so genannten Ökozonen der Erde führen [67]. Die Einteilung in Klimazonen richtet sich üblicherweise nach dem Jahresgang der Temperatur und der Niederschläge; zuweilen werden noch weitere Merkmale hinzugezogen. Derartige Klimaklassifikationen dienen der geographischen Darstellung der aktuellen klimatischen Verhältnisse auf der Erde. Weite Verbreitung hat die Köppen-Geiger-Klassifikation gefunden, die in mehreren aktualisierten Fassungen existiert (z. B. [40, 60]). In Abbildung 1.1 ist die Klimaklassifikation

³ Daneben existieren zahlreiche weitere aber sinngemäß ähnliche Klimadefinitionen. Die wohl kürzeste Definition von »climate« lautet: »The average weather in a particular region« [28]. Bezuglich der terminologischen Einzelheiten sei auf die eingangs erwähnte meteorologisch-klimatologische Literatur und auf einschlägige lexikalische Werke verwiesen, z. B. auf BROCKHAUS »Wetter und Klima« [8], das Wetterlexikon des DWD (www.dwd.de), das »Glossary of Meteorology« der American Meteorological Society (<http://ams.glossary.allenpress.com/glossary>) oder auch auf Wikipedia (Stichwort »Klima«).

nach Köppen/Geiger in der Version von Köttek et al. aus dem Jahre 2006 dargestellt [40]. Sie gibt einen Eindruck von der klimatischen Vielfalt der Erde. Näheres zu Klimaklassifikationen in [42, 66, 67].

1.2.2 Klimaelemente, Klimaparameter und Klimafaktoren

Klimaelemente sind zunächst einmal meteorologische Beobachtungs- bzw. Messgrößen (Sonnenscheindauer, Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Bewölkung, Niederschlag, Luftdruck, Windgeschwindigkeit etc.), die allerdings über einen hinreichend langen Zeitraum ermittelt und unter Bezug auf diesen Zeitraum statistisch aufbereitet werden, sodass sie das Klima in einer bestimmten Region kennzeichnen. Sie können aber auch für lange zurückliegende Zeiträume mithilfe

indirekter Verfahren rekonstruiert werden (vgl. ältere Klimageschichte, Klimazeugen und Paläoklimatologie). Die zu einzelnen Klimaelementen ermittelten statistischen Kenngrößen werden auch als *Klimaparameter* bezeichnet, wie zum Beispiel die globale Jahresmitteltemperatur im Bereich der unteren Luftsicht und der Wasseroberfläche. Diese »Global Surface Temperature«, die meist als Temperaturabweichung oder – anomie ausgedrückt wird, ist im Übrigen ein pragmatisch-statistisches Konstrukt und keine reale physikalische bzw. thermodynamische Größe.⁴

Klimafaktoren sind geographisch spezifizierbare Merkmale, die das Klima und somit die Klimaelemente in raumtypischer Weise mitbestimmen. Zu diesen klimamodifizierenden Faktoren gehören zum Beispiel die geographische Breite, die topographische Lage, die Bodenbedeckung und Bebauung, die Entfernung zum Meer (maritimes vs. kontinentales Klima).

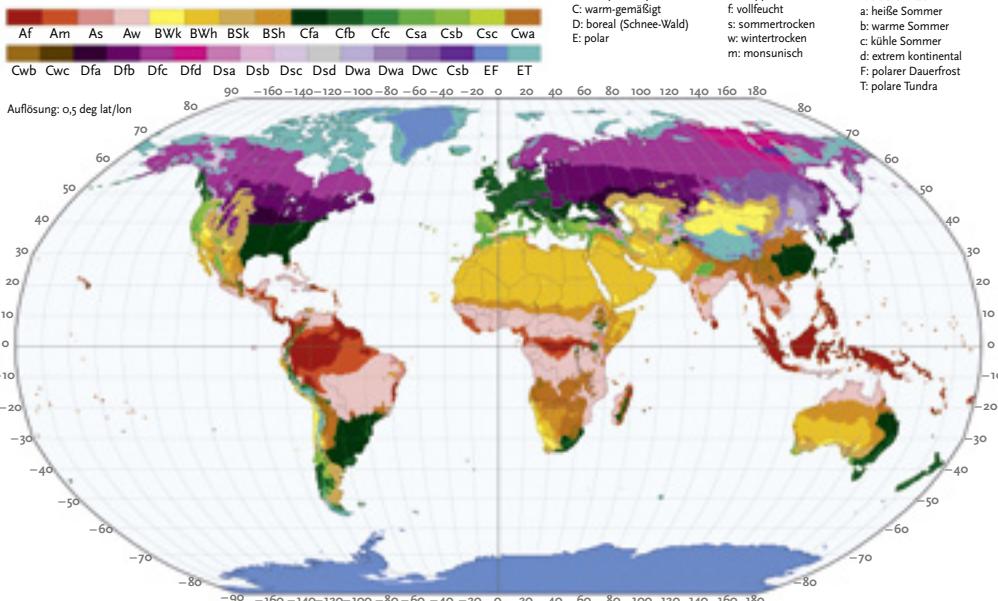
Abbildung 1.1

Köppen-Geiger-Klimaklassifikation für die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts (Mittelwerte für 1951–2000).

Quelle: Köttek M, Grieser J, Beck C, Rudolf B, Rubel F (2006), Meteorol Z, 15(3), 259–263 [40]. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert. URL: <http://koeppen-geiger.vu-wien.ac.at>

Klimakarte der Erde nach Köppen-Geiger-Klassifikation

In einer Version vom April 2006 mit CRU TS 2.1-Temperaturdaten und VASClimate v1.1-Niederschlagsdaten von 1951 bis 2000



Anmerkungen zur physikalischen Größe

»Temperatur«:

a) Für die physikalische Größe **Temperatur** (thermodynamische Temperatur, Formelzeichen: T) wird die SI-Einheit Kelvin (Einheitenzeichen: K, früher °K) verwendet. Im klimatologischen und umweltmedizinischen Schrifttum wird darüber hinaus oft die Celsius-Temperatur mit der Einheit Grad Celsius (°C) verwendet. Die Umrechnung von der Kelvin- in die Celsiusskala geschieht wie folgt: Temperatur in °C = Zahlenwert der Kelvintemperatur minus 273,15. Gelegentlich ist auch, zumal im angelsächsischen Sprachraum, die Einheit Grad Fahrenheit (°F) in Gebrauch. Dabei gilt die folgende Umrechnung: Temperatur in °C = (Zahlenwert der Fahrenheittemperatur minus 32) multipliziert mit dem Faktor 0,556.

b) **Temperaturdifferenzen** werden in Kelvin (K) angegeben. Für Differenzen von Celsius-Temperaturen ist aber auch die Angabe in Grad Celsius (°C) zulässig, während die ehemals bevorzugte Angabe in Grad (grd) nicht mehr empfohlen wird [15, 41]. Bis 1967 konnte Grad (grd) als Einheit der Temperaturdifferenz verwendet werden (international degré oder degree, Kurzzeichen deg).

1.2.3 Klimasystem, Treibhauseffekt und globale Energiebilanz

1.2.3.1 Das Klimasystem der Erde

Das Klima der Erde ist Ausdruck eines vielfältigen dynamischen Geschehens, an dem neben der Sonne und der Erdatmosphäre noch weitere Komponenten oder Subsysteme beteiligt sind, die zusammen mit der Atmosphäre das Klimasystem der Erde bilden (Abbildung 1.2).⁴ Zu nennen sind hierbei die

- ▶ Hydrosphäre (Ozeane/Meere, kontinentale Wasservorkommen und Wasserkreisläufe zwischen »Erde« und Atmosphäre),
- ▶ Kryosphäre (Eis und Schnee),
- ▶ Pedosphäre und Lithosphäre (Boden und Gesteine),
- ▶ Biosphäre (Mikroorganismen, Pflanzen, Tiere, Menschen/Anthroposphäre).

Die Atmosphäre stellt also kein abgeschlossenes System dar, sondern sie steht mit den genannten Subsystemen in vielfältiger Wechselwirkung, wobei das gesamte Klimasystem in entscheidender Weise von der Sonne unterhalten (angetrieben) wird. Außerdem spielen sog. Treibhausgase (s. 1.2.3.2), wie etwa Wasserdampf, Kohlendioxid (CO_2) und Methan (CH_4), eine bedeutende Rolle.

Im Jahresgang wie auch im Jahresmittel unterscheidet sich die Sonneneinstrahlung zwischen Äquator und Pol, sodass die Erdoberfläche in Äquatornähe wärmer, in Polnähe kälter ist, wodurch sich horizontale Temperaturunterschiede in der unteren Atmosphäre ergeben und infolgedessen Luftdruckunterschiede entstehen die zu Luftströmungen führen. Hinzu kommt, dass Eis- und Schneeflächen die Sonnenstrahlen gut reflektieren und eine geringe Wärmeleitfähigkeit besitzen. Die Ozeane liefern aufgrund ihrer Zirkulation, der hohen Wärmekapazität des Wassers und ihrer Funktion als CO_2 -Senken einen ganz wesentlichen Beitrag zum Wärmehaushalt der Erde. Schließlich spielt die Biosphäre eine entscheidende Rolle für den Kohlenstoffkreislauf und den CO_2 -Haushalt aber auch für die Methanbildung. Bei der Erforschung des Erd- und Klimasystems müssen demnach, neben den physikalisch-klimatologischen Aspekten, auch biogeochemische und bioökologische Prozesse berücksichtigt werden (vgl. z. B. [32, 39, 44, 49, 70, 75]).

- 4 Die globale Gebietsmittelung von lokalen Temperaturabweichungen ist ein durchaus artifizielles, aber unter bestimmten methodischen Voraussetzungen (vgl. z. B. [33]) dennoch statistisch legitimes Verfahren. Die von einzelnen Wissenschaftlern geäußerte Kritik [19] an dieser Form der Temperaturnittelung ist zwar vom thermodynamisch-physikalischen Standpunkt aus berechtigt, geht aber dennoch an der Sache vorbei, da sie den formalen und pragmatischen Charakter des Konstrukts »global mean surface temperature« vollkommen ignoriert. Im Übrigen gibt es zahlreiche Indikatoren, die eine zunehmende globale Erwärmung bestätigen (man denke beispielsweise an die Regression der Kryosphäre); dies spricht für die externe Validität des Maßes »globale Temperatur«.
- 5 Genau genommen handelt es sich dabei um Subsysteme des »Erdsystems«, deren klimarelevanten Strukturen und Wechselwirkungen das Klimasystem ausmachen.

Die erwähnten Subsysteme und ihre Komponenten weisen sehr unterschiedliche Prozesszeiten auf und sie verfügen über sehr verschiedene thermodynamische Eigenschaften (z. B. Wärmeleitfähigkeiten und -kapazitäten). So wirken sich beispielsweise die thermischen Gegebenheiten der Erdoberfläche binnen Stunden auf die untere Atmosphäre aus, während die Tiefenzirkulation der Ozeane erst im Laufe von Jahrhunderten und die antarktischen Inlandeismassen erst in noch längeren Zeiträumen mit der Atmosphäre interagieren. Die geophysikalischen Rahmenbedingungen und das unterschiedliche Zeitverhalten der Systemkomponenten prägen die Dynamik des Klimasystems und sie beeinflussen die klimatologisch-statistischen Kenngrößen. Neben den unterschiedlichen Zeitskalen spielen vielfältige Wechselwirkungs- und Rückkopplungsprozesse eine erhebliche, bisher nur teilweise verstandene Rolle. Dies gilt sowohl für die natürlichen Abläufe als auch für die durch menschliche Aktivitäten induzierten Veränderungen. Weitergehende Ausführungen zum Klimasystem der Erde findet man in den eingangs erwähnten klimatologischen Standardwerken

sowie in [35] oder auch im Internet, z. B. unter den folgenden Adressen:

<http://www.hamburger-bildungsserver.de/klima/>

<http://www.wellderphysik.de/>

<http://de.wikipedia.org>

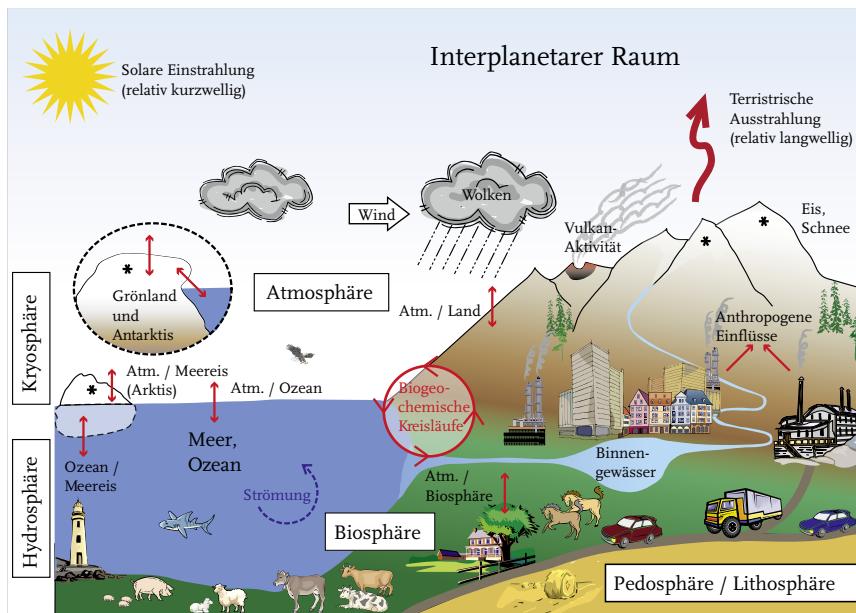
<http://wiki.bildungsserver.de/klimawandel/>

Darüber hinaus informieren beispielsweise die Internetseiten des DWD, der geowissenschaftlich orientierten Max Planck Institute und Helmholtz-Zentren wie auch des Umweltbundesamtes über den Themenkomplex »Klima und Klimawandel«.

1.2.3.2 Der natürliche Treibhauseffekt

Die Erdoberfläche wird bekanntermaßen durch die Sonne erwärmt. Dabei spielt der natürliche Treibhauseffekt (natural greenhouse effect) eine entscheidende Rolle, denn ohne diesen Effekt wäre es auf der Erde im Mittel rund 32°C kälter, sodass die bodennahe Lufttemperatur durchschnittlich nur etwa -18°C statt der üblichen $+14$ bis $+15^{\circ}\text{C}$ betragen würde, womit das Leben in seiner uns

Abbildung 1.2
Das Klimasystem mit seinen Kompartimenten, Komponenten und Prozessen in stark vereinfachter schematischer Darstellung (in Anlehnung an IPCC 2007 [32]).



bekannten Form nicht zu vereinbaren wäre. Der natürliche Treibhauseffekt wird hauptsächlich durch den atmosphärischen Wasserdampf (H_2O) sowie durch klimawirksame Spurengase (Kohlendioxid CO_2 , Methan CH_4 , Distickstoffmonoxid N_2O , bodennahes Ozon O_3) hervorgerufen, die natürlicherweise in der Atmosphäre vorkommen und als Treibhausgase (THG, engl. greenhouse gases, GHG) bezeichnet werden. Wasserdampf liefert mit ca. 60–66 % den größten Beitrag, gefolgt von CO_2 mit 20–30 %, während die übrigen THG (CH_4 , N_2O , troposphärisches O_3) mit jeweils 2–7 % zum natürlichen Treibhauseffekt beitragen (s. Tabelle 2.3 im Abschnitt 2.1.4). Die gasförmigen Hauptbestandteile der Atmosphäre, nämlich Stickstoff (N_2) und Sauerstoff (O_2) haben für den Treibhauseffekt keine Bedeutung. Die traditionelle Bezeichnung »Treibhauseffekt« ist selbstverständlich nicht wörtlich zu nehmen. Mit diesem Begriff ist in physikalischer Hinsicht keinesfalls eine schlichte Gleichsetzung des Treibhausmodells mit dem Klimasystem intendiert.⁶

Der natürliche Treibhauseffekt wird nachstehend in stark vereinfachter Form beschrieben (s. auch Abbildung 1.3 und die bereits erwähnten klimatologischen Standardwerke sowie [2, 64]):

Die Sonnenstrahlung ist relativ kurzwellig, mit einem Wellenlängenbereich von ungefähr 100 nm bis 3 500 nm. Mithin umfasst die solare Zustrahlung am oberen Rand der Atmosphäre das sichtbare Licht (Wellenlängen von ca. 400–800 nm) und die benachbarten Spektralbereiche, also die im Vergleich zum sichtbaren Licht kurzwelligere Ultraviolette (UV-) Strahlung und die vergleichsweise langwelligere Infrarotstrahlung. Die Atmosphäre ist in erster Linie für das von der Sonne kommende sichtbare Licht und die unmittelbar angrenzenden UV-Anteile (UV-A, UV-B, nicht jedoch für das sehr kurzwellige UV-C)

durchlässig. Auch die Infrarotanteile des Sonnenlichts werden in der Lufthülle (vom atmosphärischen Wasserdampf) absorbiert und gelangen daher praktisch nicht an die Erdoberfläche.

Im Durchschnitt wird etwa ein Drittel der die Erde erreichenden Sonnenstrahlung reflektiert und in den Weltraum zurückgestrahlt. Die verbleibenden zwei Drittel werden zum geringeren Teil durch die Atmosphäre und zum größeren Teil durch die Erdoberfläche (Land und Ozeane) absorbiert. Dabei erwärmt sich die Erdoberfläche, wobei langwellige Infrarotstrahlung emittiert wird. Die Wellenlängen dieser Wärmestrahlung liegen im Bereich von 3–100 μm. Wäre das Geschehen damit beendet, dann läge die mittlere globale Lufttemperatur in Bodennähe bei den bereits erwähnten $-18^{\circ}C$. Da die Infrarotstrahlung aber zum Teil von den Treibhausgasen abgefangen und zu einem erheblichen Teil in Richtung Erdoberfläche reemittiert wird (»atmosphärische Gegenstrahlung«), erwärmt sich die Erdoberfläche und in der Folge auch die untere Atmosphäre, sodass sich in Bodennähe eine mittlere globale Lufttemperatur von ca. $+14^{\circ}C$ (bis $+15^{\circ}C$) ergibt.⁷

Die soeben in stark vereinfachter Weise geschilderten Vorgänge korrespondieren langfristig gesehen mit bestimmten Strahlungsleistungen, angegeben in Watt/Quadratmeter (W/m^2). Unter Berücksichtigung der Teilvergänge kann für das globale Gesamtsystem eine Strahlungs- und Energiebilanz aufgestellt werden, auf die im weiter unten stehenden Abschnitt zur »Energiebilanz der Erde« kurz eingegangen wird.

1.2.3.3 Der anthropogene Treibhauseffekt

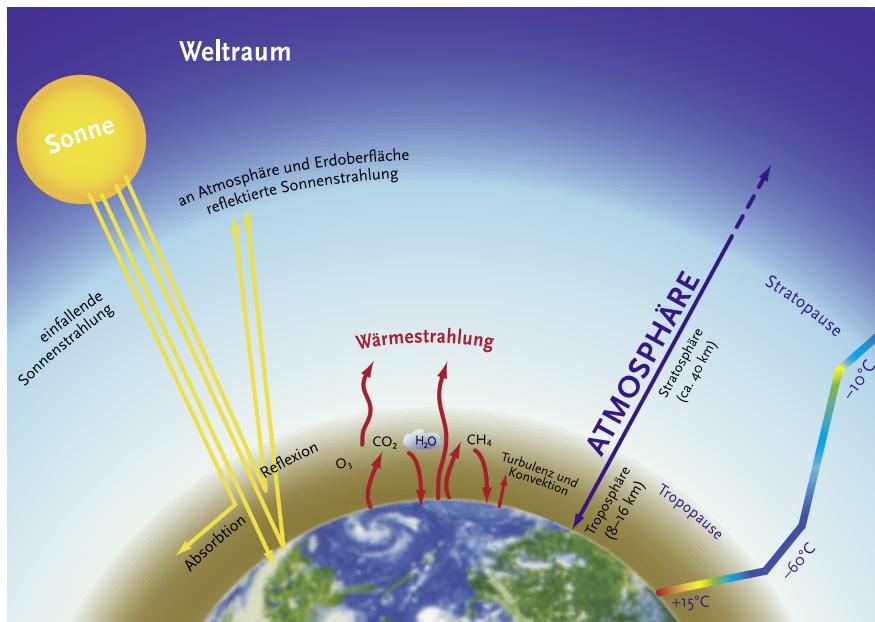
Die durch menschliche Aktivitäten bedingte Zunahme der Konzentration atmosphärischer Treibhausgase führt, dem derzeitigen wissenschaftlichen

6 Fensterglas oder das Glas eines Treibhauses ist für elektromagnetische Strahlung je nach deren Wellenlänge unterschiedlich gut durchlässig. Während das vergleichsweise kurzwellige, sichtbare Sonnenlicht die Glasscheiben leicht passiert (daher ist Glas durchsichtig), ist die Durchlässigkeit für die im Vergleich dazu langwellige Infrarotstrahlung minimal. Sonnenlicht gelangt somit ungehindert in das Treibhaus; es wird u. a. an der Bodenoberfläche zum Teil in Wärme umgewandelt, sodass sich das Treibhausinnere erwärmt. Für die entstehende Wärme-/Infrarotstrahlung sind die Glasscheiben nahezu undurchlässig; die Wärme verbleibt im Treibhaus. Zwischen der einfallenden Strahlung und der Wärmestrahlung im Innern stellt sich ein energetisches Strahlungsgleichgewicht ein (zum Glashauseffekt vgl. beispielsweise www.weltdynamik.de). Da atmosphärische Treibhausgase sichtbares Licht ebenfalls leichter passieren lassen als Infrarotstrahlung, ist insoweit eine gewisse Analogie zum herkömmlichen Glas- oder Treibhauseffekt gegeben, wenngleich die tatsächlichen Verhältnisse im System Atmosphäre/Erdoberfläche (oder gar im gesamten Klimasystem) sehr viel komplexer sind.

7 Im maritimen Bereich stützt man sich nicht auf Lufttemperaturmessungen, sondern weicht aus methodischen Gründen auf die Messung der Meeresoberflächentemperatur (Sea Surface Temperature, SST) aus. Näheres dazu im Anhang zum Sachstandsbericht (www.rki.de/klimabericht-anhang).

Abbildung 1.3

Der natürliche Treibhauseffekt in stark vereinfachter schematischer Darstellung (in Anlehnung an IPCC 2007 [32] und Raschke u. Titz 2008 [64].



Kenntnisstand zufolge, zu einem anthropogenen (zusätzlichen) Treibhauseffekt, der die Klimawirksamkeit des natürlichen Treibhauseffektes verstärkt und damit eine (zusätzliche) globale Erwärmung hervorruft. Neben der Konzentration der einzelnen Treibhausgase und weiterer thermodynamischer Einflussgrößen (Umgebungs-temperatur etc.), spielt das von der Wellenlänge der Strahlung abhängige Absorptionsvermögen der jeweiligen Treibhausgase eine entscheidende Rolle. Weitere Informationen zur anthropogenen Beeinflussung des Klimas enthalten die Kapitel 1.3, 2.1.4 und 2.2.4.

1.2.3.4 Die Energiebilanz der Erde (Strahlungs- und Wärmebilanz)

Das Klimasystem der Erde und dessen langfristige Energiebilanz werden vorrangig durch die einfallende solare Strahlung und die in den Weltraum abgegebene (überwiegend thermische) Strahlung bestimmt. Im langfristigen Mittel ergeben sich für den Energie- bzw. Strahlungshaushalt des Systems die in Abbildung 1.4 skizzierten Verhältnisse. Die numerischen Angaben basieren auf Daten unterschiedlicher Herkunft (u. a. Satellitendaten) und auf diversen Modellrechnungen und Reanalysen [76]. Die als Jahresmittel berechneten globalen Durchschnittswerte sind selbstverständlich mit einer mehr oder minder großen Unsicherheit behaftet und daher trotz der detaillierten numerischen Angaben nur als Schätzungen aufzufassen.⁸

⁸ Die physikalische Größe Energie mit der Einheit Ws wird hier auf 1 Jahr = $31536 \cdot 10^6$ s bezogen, sodass sich die Zeiteinheit herauskürzt und eigentlich eine Leistungsangabe Watt resultiert. In der Optik und Strahlungsphysik wird diese aufgenommene oder abgestrahlte Leistung als Strahlungsfluss bezeichnet. Durch den Flächenbezug kommt die Einheit W/m² zustande.

Die durch Sonnenstrahlung am »Oberrand« der Atmosphäre eingespeiste Energie entspricht im Jahresschnitt einem Strahlungsfluss von 341 W m^{-2} . Dem steht bei ausgeglichenener Energiebilanz eine gleich große Energieabgabe Richtung Weltraum gegenüber (abgestrahlte Leistung $102 \text{ W m}^{-2} + 239 \text{ W m}^{-2}$). Davon werden über zwei Drittel als Wärmestrahlung abgegeben. Von dem die Erde an ihrer oberen atmosphärischen Grenze erreichenden solaren Strahlungsfluss werden ca. 30 % in den Weltraum reflektiert, etwa 20 % werden von der Atmosphäre absorbiert (wodurch diese sich erwärmt) und rund 50 % werden von der Erdoberfläche absorbiert, sodass sich diese ebenfalls erwärmt. Hinzu kommt die aufgrund des Treibhauseffektes erzeugte Rückstrahlung, sodass an der Erdoberfläche insgesamt ein Strahlungsfluss von 494 W m^{-2} (bzw. $161 \text{ W m}^{-2} + 333 \text{ W m}^{-2}$) für die Erwärmung der oberflächlichen Strukturen sorgt. Dem steht die Abgabe von 493 W m^{-2} (17 W m^{-2} durch Konvektion plus 80 W m^{-2} durch Verdunstung plus 396 W m^{-2} durch Wärmestrahlung) gegenüber; es verbleibt eine Nettoabsorption von ca. 1 W m^{-2} .

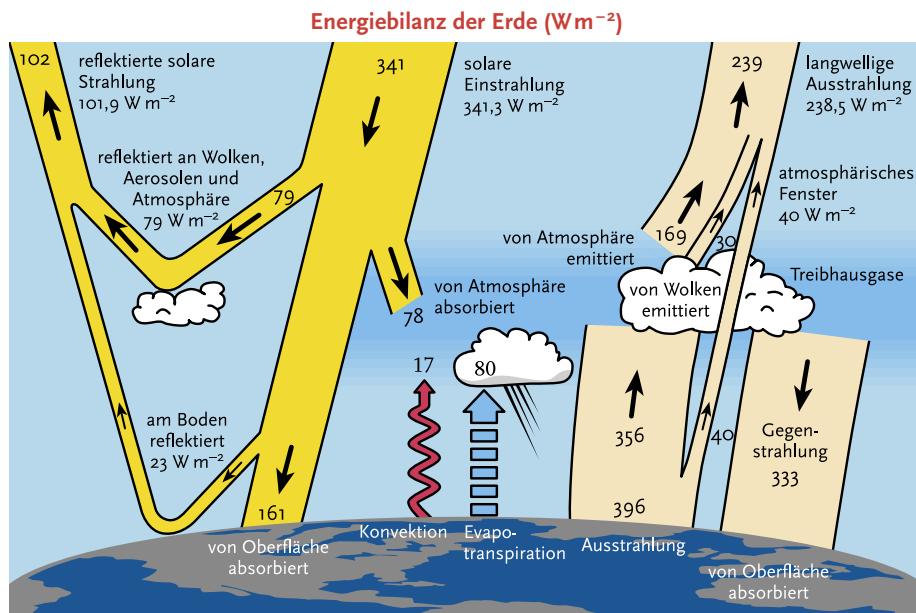
Außer den erwähnten klimawirksamen Gasen (einschließlich Wasserdampf) beeinflussen Aerosole und Wolken die globale Strahlungsbilanz. Dabei scheinen Wolken an der Erdoberfläche einen eher kühlenden Effekt zu haben [63].

Veränderungen der Sonneneinstrahlung, der Zusammensetzung und Konzentration von Treibhausgasen, der Konzentration atmosphärischer Aerosole, der Beschaffenheit der Landoberfläche sowie der Ausdehnung der Schnee- und Eisflächen beeinflussen die Strahlungs- bzw. Energiebilanz des Erdsystems. Eine nicht ausgeglichene Energiebilanz führt – bei hinreichendem Ausmaß – zu einer globalen Klimaänderung, d.h. zu einer Erwärmung (Abkühlung) des Systems Erdoberfläche/Atmosphäre, bis ein neuer Gleichgewichtszustand erreicht bzw. die Energiebilanz wieder ausgeglichen ist.

Abbildung 1.4

Die globale jährliche Energiebilanz für den Zeitraum von März 2000 bis Mai 2004. Die auf ein Jahr bezogenen Energiefüsse sind in Watt pro Quadratmeter (W m^{-2}) angegeben und zusätzlich durch die Breite der Pfeile zum Ausdruck gebracht.

Quelle: Trenberth KE, Fasullo JT, Kiehl J (2009), Bull Am Meteor Soc (BAMS), 90(3), 311-323 [76]. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert.



1.3 Potentielle Ursachen von Klimaänderungen

Klimaschwankungen und weitergehende trendartige Veränderungen können einerseits durch externe Antriebsfaktoren ausgelöst/unterhalten werden, wobei natürliche Einflüsse (z. B. Variationen der Sonnenaktivität und große Vulkanausbrüche) und in neuerer Zeit auch anthropogene Einflüsse (z. B. Treibhausgasemissionen) zu beachten sind. Andererseits verfügt das Klimasystem selbst über eine interne Variabilität, die auf vielfältigen Wechselwirkungen zwischen den Subsystemen beruht.

1.3.1 Vorbemerkungen

Veränderungen der Energiebilanz und die damit verbundenen Klimaänderungen können sowohl auf natürlichen als auch auf anthropogenen Einflüssen beruhen (Abbildung 1.5).

Der Einfluss, den ein einzelner Faktor auf das Gleichgewicht zwischen der vom System aufgenommenen und der vom System abgegebenen (Strahlungs-)Energie ausübt, kann mit einer Indexgröße beschrieben werden, die als Strahlungsantrieb bezeichnet und in Watt pro Quadratmeter

(Wm^{-2}) angegeben wird. Der Strahlungsantrieb (engl. radiative forcing) ist ein Maß für die Bedeutung, die dem betreffenden Einflussfaktor bezüglich einer Klimaänderung zukommt. Ein positiver Strahlungsantrieb (etwa durch Vermehrung eines Treibhausgases) führt tendenziell zu einer Erwärmung der bodennahen Luftsicht, ein negativer Strahlungsantrieb (etwa durch Zunahme von staubförmigen Luftverunreinigungen) führt der Tendenz nach zu einer Abkühlung. Mittels der Strahlenantriebe lassen sich die relativen Anteile der natürlichen und der anthropogenen Einflüsse angeben. Näheres dazu im Abschnitt 2.1.4.1 (s. dort auch die Abbildung 2.9).

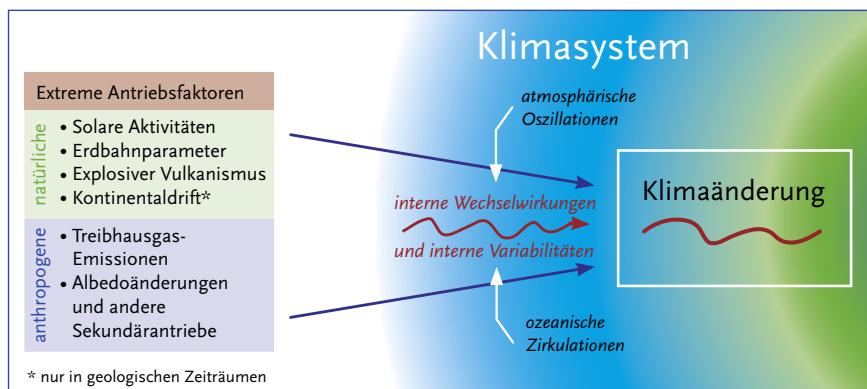
1.3.2 Natürliche Einflussfaktoren

Natürliche Klimaschwankungen werden u. a. auf die folgenden Einflussfaktoren zurückgeführt (vgl. die klimatologischen Standardwerke und die unten angegebene ergänzende Literatur):

- ▶ Veränderungen der Sonnenaktivität
- ▶ Veränderungen von Parametern der Erdumlaufbahn (Orbitalparameter)
- ▶ Plattentektonische Verschiebungen der Landmassen
- ▶ Vulkanausbrüche
- ▶ Interne (»natürliche«) Variabilität des Klimasystems

Abbildung 1.5

Mögliche Ursachen klimatischer Veränderungen (in Anlehnung an D. Kasang, <http://www.hamburger-bildungsserver.de/klima/klimawandel/ursachen/allgemein.html>)



Veränderungen der Sonnenaktivität [13, 37, 45]. Solare Aktivitätsschwankungen, wie sie u. a. in den Sonnenfleckencyklen zum Ausdruck kommen, gehen mit Schwankungen der solaren Strahlungsleistung einher. Derartige Schwankungen treten etwa alle 11–12 (8–15), 70–90 und 180–200 Jahre auf.⁹ Neuere Befunde sprechen für einen Zusammenhang zwischen der Sonneneinstrahlung (insbesondere der energiereichen UV-Strahlung) und der oberen Atmosphäre bzw. den dort auftretenden Starkwindströmen (»jet streams«). Bei einer verminderten solaren Strahlungsleistung (extrem wenige/keine Sonnenflecken) kommt es in der Stratosphäre zu einer Abkühlung und damit zu einer Abschwächung oder gar zum Sistieren der Starkwinde, wodurch das Wettergeschehen in der unteren Atmosphäre beeinflusst werden kann (»blockierende Wetterlagen«). Zudem existieren (bisher allerdings nicht bestätigte) Hypothesen, wonach Schwankungen der Sonnenaktivität möglicherweise über die Beeinflussung des Erdmagnetfeldes und der kosmischen Strahlung zu klimatischen Veränderungen beitragen können.

Veränderungen von Parametern der Erdumlaufbahn [12, 27]. Variationen in der räumlichen Beziehung zwischen Sonne und Erde führen zu Änderungen der Sonneneinstrahlung und beeinflussen somit den Strahlungshaushalt und das Klima der Erde. Von Bedeutung sind dabei langfristige Schwankungen der Präzession der Rotationsachse, der Neigung der Erdachse (Schiefe der Ekliptik) und der Exzentrizität bzw. Elliptizität der Umlaufbahn. Diese zyklischen Veränderungen in der Erde-Sonne-Konstellation vollziehen sich in Zeiträumen von 20 000 bis 100 000 Jahren (»Milanković-Zyklen«)¹⁰. Sie werden heutzutage als einer unter mehreren natürlichen Faktoren für Klimaänderungen, speziell auch für den Wechsel

von Kalt- und Warmzeiten bzw. von Eis- und Zwischeneiszeiten, mitverantwortlich gemacht.

Vulkanausbrüche [25]. Vor allem die sehr großen Vulkaneruptionen, durch die vorübergehend gewaltige Gas- und Aschemengen emittiert werden, können zu einer kurzzeitigen (einige Monate bis wenige Jahre anhaltenden) Abkühlung in der unteren Atmosphäre (Troposphäre) führen. Vulkanausbrüche im Bereich der Tropen sind besonders klimawirksam.

Plattentektonische Verschiebungen der Landmassen haben in geologischen Zeiträumen zu beträchtlichen Klimaveränderungen geführt. Im Laufe des Erdmittelalters (ca. 250–65 Mio. Jahre vor unserer Zeit) zerbrach der zuvor gebildete Superkontinent und im Zuge der Kontinentaldrift bildete sich allmählich während der letzten 200–50 Mio. Jahre die uns vertraute geographische Gestalt des Planeten [56, 65]. Auch die anschließend auf Zeitskalen von Millionen Jahren zu verzeichnenden Klimaänderungen sind in erster Linie als Folge plattentektonischer Verschiebungen aufzufassen [10]. Klimahistorische Vergleiche, die vom langfristigen Einfluss der Plattentektonik unabhängig sein sollen, müssen daher auf kürzere Zeitabschnitte begrenzt werden, zum Beispiel auf die letzten drei Millionen Jahre.

Natürliche interne Klimavariabilität [26, 30, 72, 74, 82]. Variationen innerhalb der Klimagesystemkompartmente mit ihrem je verschiedenen Zeitverhalten und die Wechselwirkungen zwischen den Subsystemen führen zu einer beachtlichen Variabilität des Klimagesystems. Stellvertretend erwähnt seien die zyklischen Veränderungen der Ozeanströmungen und ihre Wechselwirkungen mit der Atmosphäre.¹¹ Aufgrund dieser internen Variabilität und der durch externe Faktoren zusätzlichen Variabilität weisen die Klimagelemente ausgeprägte Tagesgänge,

9 Möglicherweise ist die als »Kleine Eiszeit« bezeichnete globale Temperaturabsenkung im Zeitraum von ca. 1350–1860 nicht zuletzt durch eine Abnahme der solaren Strahlungsaktivität bedingt gewesen, wie dem Spörer-Minimum (1460–1550) und dem Maunder-Minimum (1645–1715); hinzu kam ein starker Vulkanismus.

10 Nach dem Ingenieur, Mathematiker, Astro- und Geophysiker Milutin Milanković (1879–1958), der bereits in den 1920er und 1930er Jahren entsprechende Zusammenhänge zwischen periodischen Schwankungen der Erdbewegung (und damit der Erdbestrahlung) und Klimaschwankungen, besonders den Eiszeiten und Zwischeneiszeiten, postulierte und zu einer mathematischen Theorie ausgearbeitet hat (<http://de.wikipedia.org>).

11 Bei der Südlichen Oszillation (SO) handelt es sich um großräumige periodische Luftdruckschwankungen über dem tropischen Pazifik, die u. a. mit dem El-Niño-Phänomen in Verbindung stehen. [3, 35, 43] Die Nordatlantik-Oszillation (NAO) ist mit Luftdruckunterschieden über dem Nordatlantik in nord-südlicher Richtung (zwischen Island und den Azoren) verbunden; eine ausgeprägte NAO geht in Europa mit milder und niederschlagsreicher Witterung einher, während bei geringer NAO kältere Winter vorherrschen. [16] Die langzeitige Schwankung der thermo-halinen Zirkulation des Weltmeers wird u. a. mit einer drastischen Abkühlung in Europa vor ca. 12 000 Jahren in Zusammenhang gebracht.

Jahresgänge und längerfristige Zyklen oder sonstige Fluktuationen auf. Dabei handelt es sich teilweise um unregelmäßige (stochastische) Änderungen, teils aber auch um relativ regelhaft (periodisch) erscheinende Schwankungen. Die kurzfristige Variabilität des Systems, etwa die von Jahr zu Jahr auftretenden beträchtlichen räumlich-zeitlichen »Klima«-Schwankungen, können selbstverständlich je für sich genommen nicht durch langfristige Einwirkungen, wie den kontinuierlichen Anstieg der CO₂-Konzentration, erklärt werden. Gleichwohl sind Veränderungen hinsichtlich der Auftretenswahrscheinlichkeit von extremen Wetterereignissen zu erwarten (s. Kap. 2.2 und 4.1).

Die internen Fluktuationen des Klimasystems sind auf Zeitskalen unterhalb von etwa 1000 Jahren meist ausgeprägter als die durch externe natürliche Einflüsse bewirkten Variationen des »Globalklimas«, vom Tages- und Jahresgang einmal abgesehen [26]. Der seit Jahrzehnten zu beobachtende und möglicherweise in den kommenden Jahrzehnten fortschreitende, vermutlich extern-anthropogen (durch Treibhausgasemissionen) bedingte Klimawandel überprägt die internen Klimavariationen. Umgekehrt gilt, dass die anthropogenen Klimaänderungen durch interne Klimavariationen überlagert sind. Inwieweit es sich dabei um rein additive Transpositionen oder um tatsächliche Wechselwirkungsprozesse mit synergistischem Potential handelt, ist eine wichtige aber bisher nur in Ansätzen zu beantwortende Frage.

Welche Bedeutung die vorgenannten natürlichen Einflussfaktoren für den gegenwärtigen Klimawandel haben, wird im Abschnitt 2.1.4.3 näher erläutert.

1.3.3 Anthropogene Einflussfaktoren

In den Jahrtausenden, in denen die Erde nur von vergleichsweise wenigen Menschen bewohnt war, hat eine nachhaltige Beeinflussung des Klimasystems durch menschliche Aktivitäten zumindest im globalen Maßstab nicht stattgefunden. Erst ab dem 17. Jahrhundert besiedelten mehr als 500 Millionen Menschen den Planeten (s. Abbildung 2.8). Die Zahl ist inzwischen auf 6,8 Milliarden angewachsen. In Verbindung mit einer auf Konsum- und Mobilitätssteigerung angelegten Wirtschafts- und

Lebensweise ergibt sich ein enormer Ressourcen- und Energiebedarf. Die Folgen für die natürliche Umwelt des Menschen sind beträchtlich. Dies gilt offenbar auch für die Balance des globalen Strahlen-, Energie- und Wärmehaushaltes. So liegen nach Einschätzung des IPCC die hauptsächlichen Ursachen der in jüngerer Zeit zu beobachtenden globalen Erwärmung sehr wahrscheinlich in der Verstärkung des natürlichen Treibhauseffektes durch die anthropogene Freisetzung von Treibhausgasen begründet.

In der »Zusammenfassung für politische Entscheidungsträger« des Teilberichtes der Arbeitsgruppe I heißt es, hier in deutscher Übersetzung ([31] S. 10):

»Der größte Teil des beobachteten Anstiegs der mittleren globalen Temperatur seit Mitte des 20. Jahrhunderts ist sehr wahrscheinlich durch den beobachteten Anstieg der anthropogenen Treibhausgaskonzentrationen verursacht. ... Es ist wahrscheinlich, dass der Anstieg der Treibhausgaskonzentrationen allein eine stärkere Erwärmung hervorgerufen hätte als die beobachtete, da vulkanische und anthropogene Aerosole einen Teil der Erwärmung, die sonst stattgefunden hätte, aufgehoben haben.«

Im Kapitel 2.1.4 werden wir auf die Ursachen des aktuellen Klimawandels zurückkommen und dabei sowohl den anthropogenen Einflussfaktoren (s. 2.1.4.2) als auch den natürlichen Einflussfaktoren (s. 2.1.4.3) einen gesonderten Abschnitt widmen.

1.4 Klimageschichte

Die instrumentelle Periode der Klimageschichte beginnt – im Hinblick auf die systematischen Lufttemperaturmessungen – etwa um das Jahr 1850. Die Klimaentwicklung in vorangegangenen Zeiträumen kann nur indirekt über Klimaindikatoren beziehungsweise Proxydaten erschlossen werden (Klimarekonstruktion).

Im Laufe der Erdgeschichte kam es aufgrund natürlicher Einflüsse (Kontinentalverschiebung, Änderungen der Erdachsenneigung und Erdbahngeometrie, Schwankungen der Sonnenaktivität, verstärkter/verminderter Vulkanismus etc.) und durch diverse

Rückkopplungsprozesse zu erheblichen klimatischen Veränderungen. Im Verlauf des bis heute anhaltenden quartären Eiszeitalters traten lang anhaltende Kalt-/Eiszeiten im Wechsel mit vergleichsweise kürzeren Warmzeiten auf. Die jüngste Eiszeit ist vor rund 15 000 Jahren ausgeklungen und in die seit etwa 11 000 Jahren anhaltende Warmphase, das Holozän, übergegangen. Innerhalb dieser Warmzeit (»Zwischeneiszeit«) gab es Zeitäbschnitte in denen sich Jahre mit eher überdurchschnittlicher Mitteltemperatur häuften (z. B. das römische und das hochmittelalterliche Klimaoptimum) und solche in denen unterdurchschnittliche Temperaturen vorherrschten (z. B. die »Kleine Eiszeit« vom 14. bis 19. Jh.). Mit der nächsten »richtigen« Eiszeit ist frühestens in einigen tausend Jahren zu rechnen.

Je nachdem wie Klimadaten gewonnen werden (rekonstruiert, gemessen oder extrapoliert) unterscheidet man in zeitlicher Perspektive die folgenden Klimabschnitte:

- ▶ rekonstruierte Klimageschichte (weiter zurückliegende Vergangenheit, vor Beginn systematischer Messungen),
- ▶ beobachtetes Klima (kontinuierliche Messungen in der jüngeren Vergangenheit und Gegenwart),
- ▶ zukünftiges Klima (Klima-Projektionen).

Die Rekonstruktion der älteren Klimageschichte (Paläoklimatologie) stützt sich auf sog. Klimarchive. Dazu zählen u. a. Eisbohrkerne, See- und Meeressedimente, Gebirgsgletscher, Korallen, Stalagmiten und Baumwachstumsringe wie auch die in Fossilien überlieferte Pflanzen- und Tierwelt. Deren Untersuchung auf klimasensitive Indikatoren liefert sogenannte Proxydaten (Stellvertreterdaten) anhand derer die zeitliche Klimaentwicklung abgeleitet werden kann. Darüber hinaus können aus späteren Zeiträumen auch historische Aufzeichnungen über Wetter und Witterung, über

Pflanzen- und Tierwelt, Ernteerträge und dergleichen mehr zu Rate gezogen werden (historische Neoklimatologie; im Unterschied zur modernen Neoklimatologie, die sich auf Messungen stützt). Proxydaten sind mit mehr oder minder großen Unsicherheiten behaftet, die zum Teil die zeitliche Datierung, zum Teil die Temperaturbestimmungen betreffen. Manche Indikatoren, wie etwa die Breite der Jahresringe von Baumquerschnitten, werden nicht nur durch die mittleren Temperaturverhältnisse sondern auch durch jahreszeitliche Besonderheiten, das Niederschlagsaufkommen und andere Faktoren beeinflusst. Die Verfügbarkeit geeigneter Proben (räumliche Abdeckung) ist teilweise unzureichend. Im Allgemeinen wächst die Unsicherheit je weiter man in der Zeit zurückgeht [6, 24]. Dies gilt insbesondere auch für die Datierung und die zeitliche Auflösung des Temperaturverlaufs. »Es ist so etwas wie ein Grundgesetz der Klimarekonstruktion, daß die zeitliche Auflösung der rekonstruierten Reihen mit zunehmendem Alter absinkt.« (Böhm 2008 [5] S. 19).¹²

1.4.1 Das Klima in der Erdneuzeit

1.4.1.1 Überblick

In den Jahrtausenden der erdgeschichtlichen Entwicklung ist es schon aufgrund der massiven Kontinentalverschiebungen zu beträchtlichen Veränderungen der klimatischen Verhältnisse gekommen. Da die Erde erst während der geologischen Neuzeit (Känozoikum) die uns heute vertraute Gestalt mit den dadurch gegebenen klimatischen Rahmenbedingungen angenommen hat, interessieren vornehmlich die klimatischen Veränderungen in der späten Erdneuzeit, hier vor allem in den letzten 3 Millionen Jahren.

Exkurs in die Paläoklimatologie [10, 20, 24, 38, 77]
In der rund viereinhalb Milliarden Jahre währenden Erdgeschichte war es meistenteils (95% des bisherigen Erdalters) wärmer als heute, sodass keine permanenten Eisbedeckungen vorhanden

12 Mit neuen isotopenanalytischen Verfahren gelingt jedoch in Eisbohrkern-Proben eine zeitlich hochauflösende Messung von Temperaturindikatoren, wie dies beispielsweise anhand eines 15 000 Jahre alten Grönlandischen Eisbohrkerns gezeigt werden konnte [71].

waren. Ein »Eiszeitalter« ist ein durch mehrmägige Abfolge von Kalt- (Eis-) und Warmzeiten charakterisierter Zeitabschnitt der Erdgeschichte, wobei mehr oder minder ausgeprägte Eisbedeckungen an den Polen und teils auch in den Hochgebirgen bestehen, deren Ausdehnung und Mächtigkeit jedoch während der eigentlichen Eiszeiten beträchtlich zunimmt. Nach heutiger Kenntnis hat es in der Erdgeschichte fünf Eiszeitalter gegeben, von denen das jüngste, quartäres Eiszeitalter genannt, in die Erdneuzeit fällt. Die Erdneuzeit (Känozoikum) reicht von heute aus geschen 65,5 Millionen Jahre zurück. Die späten Epochen des Känozoikums heißen Pliozän (5,33–2,59 Ma), Pleistozän (2,59–0,01 Ma) und Holozän (11 700 Jahre vor AD 2000) [56].

Während der Erdneuzeit war es auf der Erde zunächst über viele Jahrmillionen hinweg wärmer als heute. Insgesamt sank die mittlere Temperatur im Verlauf der Erdneuzeit um 5–10°C. Im frühen und mittleren Pliozän vor mehr als 3 Mio. Jahren lagen die globale Mitteltemperatur immer noch um 2–3°C und der Meeresspiegel um 15–25 m höher als in der heutigen Zeit [32]. Erst seit etwa 3 Mio. Jahren, im späten Pliozän, ist die mittlere bodennahe Lufttemperatur allmählich unter das heute übliche Niveau abgesunken. Mit einiger Verzögerung bildeten sich am Übergang zum Quartär vor etwa 2,6 Mio. Jahren Eiskappen an den Polregionen. Seither besteht das quartäre Eiszeitalter.

Im Pleistozän (2,6 Ma bis 0,01 Ma vor heute) sank die mittlere Temperatur weiter ab bis schließlich seit ca. 1,5...1 Mio. Jahren ausgeprägte eiszeitliche Verhältnisse herrschten, die aber immer wieder von wärmeren Phasen (Interglazialen) unterbrochen worden waren. Das Pleistozän ist somit durch den zyklischen Wechsel von Kalt- und Warmphasen mit entsprechend starken Temperaturschwankungen bzw. durch das Kommen und Gehen der Eisschilde und Gletscher bestimmt. Die Wechsel von Eis- und Zwischeneiszeiten traten zunächst in kürzeren Abständen von ca. 40 000 Jahren, später in längeren Abständen von ca. 100 000 Jahren auf.

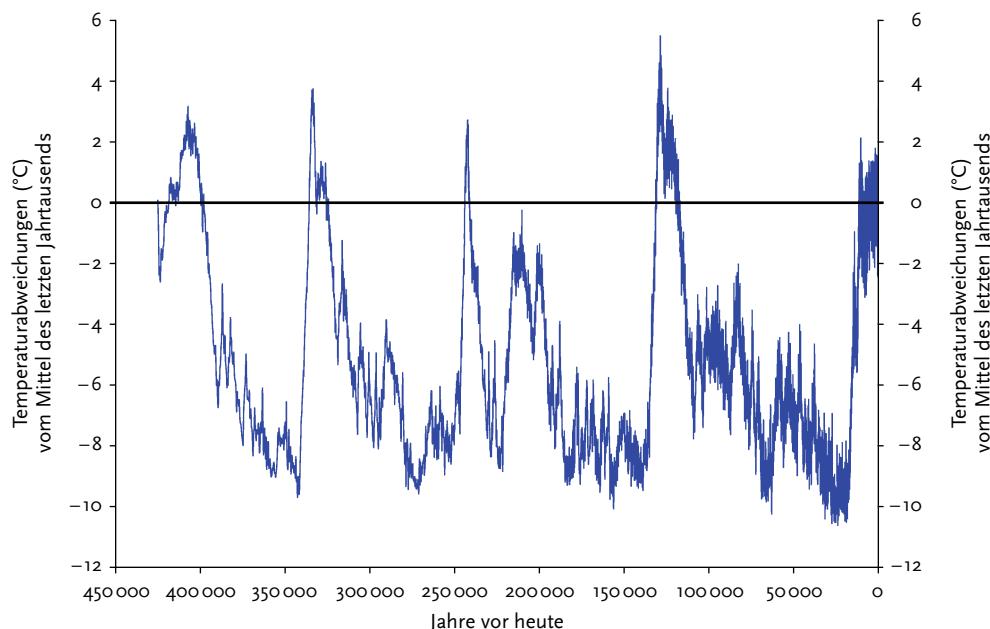
In Abbildung 1.6 sind die Temperaturänderungen für die letzten 425 000 Jahre dargestellt. Man erkennt den charakteristischen Wechsel von Kalt- und Warmzeiten. Während die Abkühlungsperioden etliche zehntausend Jahre (oft ca. 80 000 Jahre) andauerten, entwickelten sich innerhalb von nur wenigen tausend (ca. 4 000) Jahren wieder warmzeitliche Verhältnisse, die dann nur durchschnittlich 10 000 Jahre anhielten. Die vorerst letzte Eiszeit innerhalb des quartären Eiszeitalters begann sich vor rund 100 000 Jahren zu entwickeln, wobei die Vergletscherung vor 20 000–25 000 Jahren ihre maximale Ausdehnung erreichte und mehrere tausend Jahre persistierte.¹³ Das nördliche Mitteleuropa, der Alpenraum sowie große Teile Nordamerikas waren in jener Zeit von dicken Eisschichten bedeckt. Die Durchschnittstemperatur lag in den betroffenen Gebieten etwa 6–10°C niedriger als heute, der Meeresspiegel befand sich etwa 100 m (90...130 m) unter dem heutigen Niveau. Auf der nördlichen Hemisphäre setzte die Rückbildung der Eismassen vor etwa 20 000...18 000 Jahren ein (südliche Hemisphäre ab ca. 15 000 Jahren). Während an der Auslösung der letzten Eiszeit anscheinend mehrere Faktoren beteiligt waren, wurde das Ende der letzten Eiszeit wahrscheinlich durch eine Zunahme der nordhemishärischen Sonneninstrahlung infolge einer günstigen Sonne-Erde-Konstellation eingeleitet [u]. Daneben scheint die zunehmende Instabilität der übergroßen Gletscher eine bedeutende Rolle gespielt zu haben [20]. Mit dem Übergang von einer Eiszeit in eine Warmzeit und dem Rückzug der Gletscher, war stets ein deutlicher Anstieg der CO₂-Konzentration in der Atmosphäre verbunden, der Übergang von einer Warm- in eine Kaltzeit hatte einen CO₂-Abfall zur Folge [48]. Ähnlich verhielt es sich mit Methan [47]. Während jedoch seinerzeit ausschließlich natürliche Vorgänge den Wechsel der Kalt- und Warmzeiten sowie die daran gekoppelten Variationen der atmosphärischen Treibhausgaskonzentrationen verursacht haben, sind die natürlichen Prozesse in der Gegenwart von erheblichen anthropogenen Einwirkungen überlagert, wozu in erster Linie die durch menschliche Aktivitäten bedingte Emission von Treibhausgasen gehört, die in den letzten

¹³ Die Angaben orientieren sich überwiegend an Clark et al. [u], sind aber großzügig »gerundet« (30 000 statt 33 000, 25 000 statt 26 500 Jahre usw.).

Abbildung 1.6

Temperaturveränderungen im Bereich der Antarktis in den letzten rund 425 000 Jahren, rekonstruiert auf der Basis von Messungen am Eisbohrkern »EPICA Dome C«; dargestellt sind Temperaturabweichungen vom Durchschnitt der letzten tausend Jahre (Mittellinie). Zeitlicher Bezugspunkt für die »Jahre vor heute« ist das Jahr 2000.

Datenquelle: Jouzel J et al. 2007 [34], EPICA Dome C Ice Core 800KYr Deuterium Data and Temperature Estimates (last update: 11/26/2007). IGBP PAGES/World Data Center for Paleoclimatology. Data Contribution Series # 2007-091 (Contributor: Valérie Masson-Delmotte). NOAA/NCDC Paleoclimatology Program, Boulder CO, USA (<http://www.ncdc.noaa.gov/paleo/metadata/noaa-icecore-6080.html>). Die Originaldaten reichen ca. 800 000 Jahre zurück; für die Abbildung wurden nur die Daten bis zum Jahr 422 586 v. Chr. verwendet.



Jahrzehnten den wesentlichen Beitrag zur Erhöhung der THG-Konzentrationen in der Atmosphäre geliefert hat (s. Kap. 2).

1.4.1.2 Das Klima in den letzten 11 000 Jahren (Holozän, Neo-Warmzeit)

Die seit zehn- bis zwölftausend Jahren anhaltende zwischeneiszeitliche Warmphase wird als Holozän bezeichnet. Für diesen Zeitabschnitt liegen Temperaturrekonstruktionen vor, die auf unterschiedlichen Klimazeugen (Eisbohrkerne,

Meeressedimentproben, Pollenanalysen etc.) beruhen und aus unterschiedlichen geographischen Arealen stammen (z. B. Europa, Nordatlantik, tropischer Westpazifik, Grönland, Kilimajaro, Antarktis).¹⁴ Die einzelnen Temperaturzeitreihen weichen allerdings mitunter beträchtlich voneinander ab. Insgesamt lässt sich folgern, dass es in den letzten 10 000 Jahren durchaus Phasen gab, in denen es ähnlich warm war wie in der Gegenwart, nämlich vor ca. 7 000 bis 6 000 Jahren (»Atlantikum«), vor rund 4 000 bis 3 000 Jahren sowie während des römischen und des mittelalterlichen Klimaoptimums [4, 9, 22, 24, 36, 66, 69, 79].¹⁵ Der seit

¹⁴ Dazu nähere Informationen in [24, 66] sowie im Internet [23, 55].

¹⁵ Die Zeitangaben sind aber keineswegs einheitlich; so findet man zum Beispiel für das »Atlantikum« auch Angaben wie 8 000 bis 6 000 Jahre oder 8 000 bis 5 000 Jahre vor heute. Nach Broecker hat es im Holozän alle 1 000–2 000 Jahre eine besonders warme Periode gegeben, während dazwischen kältere Phasen vorherrschten [9].

etwa 30–40 Jahren anhaltende Trend der globalen Erwärmung und der auch weiterhin bis Ende des Jahrhunderts zu erwartende Aufwärtstrend (s. Kap. 2) könnte nach Art und Ausmaß allerdings beispiellos sein für das Holozän.

1.4.1.3 Das Klima in den letzten 2 000 Jahren

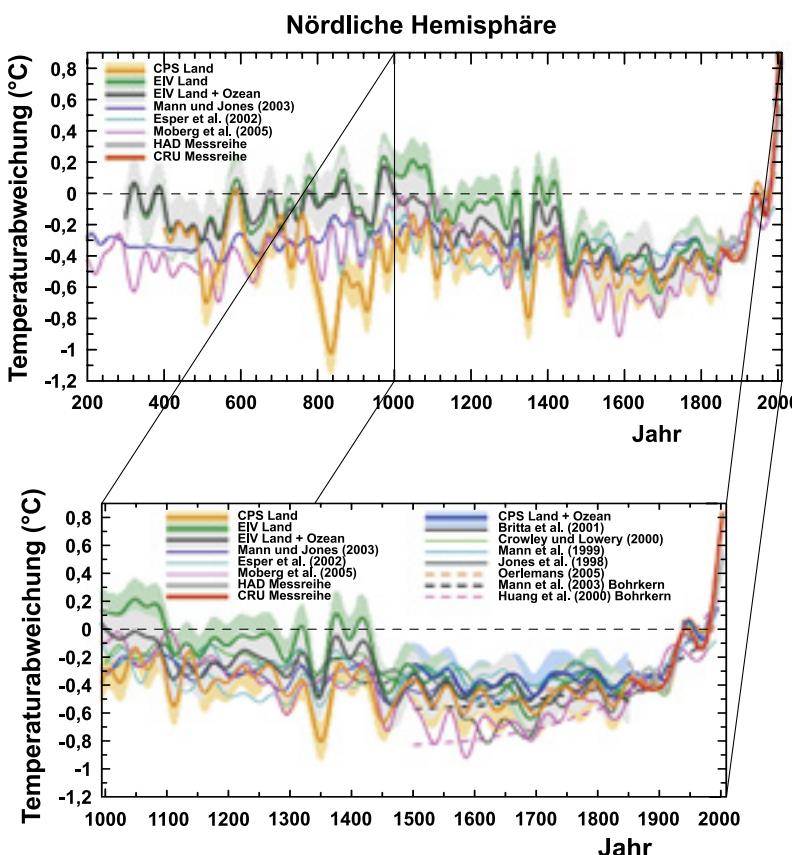
In Abbildung 1.7 sind die Klimavariationen für die nördliche Hemisphäre und den Zeitraum von 200 bis 2000 n. Chr., also für nahezu die letzten zwei

Jahrtausende, unter Rückgriff auf verschiedene Datengrundlagen dargestellt. Die Autoren dieser Abbildung (Mann et al. 2008 [50]) haben aus Proxydaten die mittlere nordhemisphärische Oberflächentemperatur mit Hilfe statistischer Verfahren in Form geglätteter Zeitreihen rekonstruiert und ab 1850 durch Zeitreihen die auf Messungen beruhen ergänzt (zu dem jüngeren Zeitabschnitt ab 1850 s. Kap. 1.4.3). Die in der Abbildung dargestellten Zeitreihen, wie auch andere rekonstruktive Datenanalysen bestätigen die mittelalterliche Warmzeit (engl. Medieval Warm Period, MWP) um das Jahr

Abbildung 1.7

Mittlere Oberflächentemperatur der nördlichen Hemisphäre während nahezu der letzten beiden Jahrtausende (200–2000 n. Chr.), aus unterschiedlichen Datenquellen abgeleitet, geglättet mittels »40-year low-pass filter«; dargestellt sind die Mittelwerte (Linien) mit den Bandbreiten der Schätzungen.

Quelle: Mann ME, Zhang Z, Hughes MK, Bradley RS, Miller SK, Rutherford S, Ni F (2008), Proc Natl Acad Sci USA (PNAS), 105(36), 13252–13257 [50]. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert.



1000 sowie eine kühlere Zeitspanne vom 14. bis 19. Jahrhundert, die üblicherweise als »Kleine Eiszeit« bezeichnet wird (s. unten).

Nach Meinung von Mann et al. [50] zeigt die vorgelegte Datenanalyse, dass es in den letzten 1300–1700 Jahren keine dem derzeitigen Temperaturanstieg vergleichbare Entwicklung gegeben habe. Da jedoch nach wie vor beträchtliche methodische Probleme hinsichtlich der Kalibrierung, der räumlichen Abdeckung und teilweise auch der zeitlichen Einordnung (Datierung) der Proxydaten bestehen [7, 18, 46, 61], ist es nicht verwunderlich, dass sich von Studie zu Studie mitunter recht unterschiedliche Zeitreihen ergeben und dies zu anhaltenden Meinungsverschiedenheiten Anlass gibt. Zwar lassen sich die Hauptphasen der Temperaturentwicklung für die letzten ein- bis zweitausend Jahre in den meisten Studien bestätigen, mit dem »Mittelalterlichen Optimum« (in Europa etwa 900–1200) und der anschließenden »Kleinen Eiszeit« (ca. 1350–1860), die mittlerweile in die rezente Erwärmung übergegangen ist. Strittig ist die tatsächliche Ausprägung der seinerzeitigen Klimaschwankungen (ihre Amplitudengröße, ihr zeitlicher Verlauf und ihre regionale Verteilung) und damit schlussendlich auch die Antwort auf die Frage, ob die derzeitige Erderwärmung tatsächlich in den letzten 1300–1700 Jahren [50] oder den letzten 2000 Jahren oder gar seit etwa 120 000 Jahren (wie im IPCC-Bericht ausgeführt [32]) ihresgleichen sucht?

1.4.1.4 Anmerkung zu den Ursachen der historischen Klimaschwankungen

Wir können davon ausgehen, dass es sich bis in die frühe Neuzeit¹⁶ beziehungsweise vor Beginn der industriegesellschaftlichen Transformationsprozesse ganz überwiegend um »natürliche Klimavariationen« gehandelt hat, da die Erde bis dahin noch

vergleichsweise dünn besiedelt war und die technischen Möglichkeiten der Menschheit ebenfalls sehr begrenzt waren [17, 57, 58, 68, 73]. Dabei soll keineswegs außer Acht bleiben, dass der Mensch auch schon im Altertum, im Mittelalter und in der frühen Neuzeit mitunter erhebliche (und zumindest im regionalen Maßstab auch klimarelevante) Umwelteingriffe vorgenommen hat, man denke etwa an die ausgiebigen Waldrodungen im Mittelmeerraum und in Nordamerika.¹⁷

Die längerfristigen Klimaänderungen, wie sie im späteren Quartär etwa alle 100 000 Jahre in Form von Eis- und Zwischeneiszeiten aufgetreten sind und weiterhin auftreten werden, sind hauptsächlich angeregt durch die wechselnde Orientierung der Erde zur Sonne.¹⁸ Nach diversen Berechnungen wäre infolge der astronomischen Gegebenheiten (und der zunächst noch ansteigenden Treibhausgasemissionen) mit der nächsten Eiszeit wohl erst in rund 5 000 bis 50 000 Jahren zu rechnen. Die Angaben schwanken, weil die astronomischen Antriebsfaktoren lediglich als Schrittmacher des Eiszeit-Interglazial-Zyklus gelten und im Verein mit bisher nur teilweise bekannten Cofaktoren wirksam sind, wobei auch die anthropogenen Treibhausgase in Rechnung gestellt werden müssen [77]. Für kurzfristigere Klimaveränderungen im Maßstab von Jahrhunderten, Jahrzehnten oder mehreren Jahren werden überwiegend Schwankungen der Sonnenaktivität, interne Klimavariabilitäten, große Vulkanausbrüche sowie die damit und mit weiteren Einflüssen verbundenen Rückkopplungsprozesse verantwortlich gemacht (vgl. z. B. [66, 69]).

1.4.2 Die jüngere Klimageschichte – auf der Basis direkter Messungen

Der Wandel von der vorindustriellen zur industriellen Produktionsweise geschah annähernd in der gleichen Zeit wie der Übergang von der

16 Die (historische) Neuzeit beginnt mit dem Jahr 1500 [78].

17 Die weiträumigen Verkarstungen im Mittelmeerraum sind – entgegen landläufiger Auffassungen – erst in nachantiker Zeit Zustande gekommen [73]. Global gesehen ist die Entwaldungen vor allem auch im 19. und 20. Jahrhundert vorangeschritten ([58] S. 543ff, dort auch weitere Literaturhinweise).

18 Der 100 000-Jahre-Rhythmus ist von einer ca. 400 000-jährigen Periodizität überlagert, durch die anscheinend besonders lang anhaltende Warmphasen, so auch das Holozän, bedingt sind [77].

rekonstruierten zur beobachteten Klimgeschichte. Der damit verbundene Methodenwechsel erschwert den Vergleich zwischen älterer und jüngerer Klimaentwicklung, d.h. zwischen vorindustrieller Zeit und Industriezeitalter. Deshalb ist bei Zeitreihen, denen zunächst Daten von Klimazeugen (aus Klimaarchiven) und ab einem bestimmten Zeitpunkt gemessene Werte zugrunde liegen Vorsicht geboten.

Mehr oder minder kontinuierliche Messungen der Lufttemperatur wurden bereits im 18. Jahrhundert und vereinzelt auch schon im 17. Jahrhundert durchgeführt [4, 52]. Bisher konnte nur ein Teil der historischen Datenbestände digitalisiert und damit einer weiterführenden Auswertung zugänglich gemacht werden ([81], Seite 12f).¹⁹

Oft wird der Eindruck erweckt, dass seit der Industrialisierung eine zunehmende globale Erwärmung stattfinde. Dies gilt jedoch »nur« für den zunehmenden Einfluss anthropogener Faktoren und nicht für den mit zeitlicher Latenz auftretenden Klimawandel selbst, denn das Klimasystem ist träge und reagiert erst mit einer gewissen Verzögerung auf äußere Einflüsse. Ein (ungleichmäßig verlaufender) Anstieg der globalen Jahresmitteltemperatur lässt sich mit hinreichender Evidenz erst für die letzten 100 Jahre belegen. Weitere Informationen zur jüngsten Klimgeschichte und dem gegenwärtig beobachteten Klimawandel, wie auch zu dessen vermuteten Ursachen enthält das folgende Kapitel.

Literatur

1. Archer D, Rahmstorf S. *The Climate Crisis. An Introductory Guide to Climate Change*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.
2. Bakan S, Raschke E. Der natürliche Treibhauseffekt. *Promet* 2002; 28, 85–94.
3. Baldenhofer K. *Das ENSO-Phänomen*. Friedrichshafen: ErdWare, Geographische Software; 2010.
4. Behringer W. *Kulturgeschichte des Klimas – Von der Eiszeit bis zur globalen Erwärmung*. München: C.H.Beck; 2009.
5. Böhm R. *Heiße Luft. Reizwort Klimawandel – Fakten, Ängste, Geschäfte*. Wien-Klosterneburg: Edition Vabene; 2008.
6. Bradley RS. *Paleoclimatology – Reconstructing Climates of the Quaternary*. San Diego: Academic Press; 1999.
7. Brázdil R, Wheeler D, Pfister C. European climate of the past 500 years based on documentary and instrumental data. *Clim Change* 2010; 101, 1–6.
8. Brockhaus-Lexikonredaktion. *Der Brockhaus - Wetter und Klima. Phänomene, Vorhersage, Klimawandel*. Mannheim-Leipzig: F.A. Brockhaus; 2009.
9. Broecker WS. Paleoclimate: Was the Medieval Warm Period global? *Science* 2001; 291, 1497–1499.
10. Bubenzier O, Radtke U. Natürliche Klimaänderungen im Laufe der Erdgeschichte. In: Endlicher W, Gerstengarbe FW (Hrsg.). *Der Klimawandel*. Potsdam: Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung, Humboldt-Universität zu Berlin, Deutsche Gesellschaft für Geographie; 2007, 17–26.
11. Clark PU, Dyke AS, Shakun JD et al. The Last Glacial Maximum. *Science* 2009; 325, 710–714.
12. Crucifix M. Global change: Climate's astronomical sensors. *Nature* 2008; 456, 47–48.
13. Cubasch U. Variabilität der Sonne und Klimaschwankungen. *Promet* 2002; 28, 123–132.
14. Cubasch U, Kasang D. *Anthropogener Klimawandel*. Stuttgart: Klett; 2000.
15. DIN – Deutsches Institut für Normung e.V. (Hrsg.). *Einheiten und Begriffe für physikalische Größen (Normen)*. DIN-Taschenbuch 22. Berlin-Wien-Zürich: Beuth Verlag; 2009.
16. DWD – Deutscher Wetterdienst. *Die Nordatlantische Oszillation (NAO)*. *Promet*, Jahrgang 34, Heft 3/4, 77–174. Offenbach am Main; 2008.
17. Elsig J, Schmitt J, Leuenberger P et al. Stable isotope constraints on Holocene carbon cycle changes from an Antarctic ice core. *Nature* 2009; 461, 507–510.

¹⁹ Im maritimen Bereich verwendet man aus methodischen Gründen statt der Lufttemperaturen die Wasseroberflächentemperaturen (Sea Surface Temperatures, SST). Näheres dazu im Anhang zum Sachstandsbericht (www.rki.de/klimabericht-anhang).

18. Esper J, Wilson RJS, Frank DC et al. Climate: past ranges and future changes. *Quaternary Science Rev* 2005; 24, 2164–2166.
19. Essex C, McKittrick R, Andresen B. Does a global temperature exist? – *J Non-Equilib Thermodyn* 2007; 32, 1–27.
20. Fagan B (ed). *The Complete Ice Age. How Climate Change Shaped the World*. London: Thames & Hudson; 2009.
21. Feulner G. Das große Buch vom Klima. Köln: Komet Verlag; 2010.
22. Glaser R. *Klimageschichte Mitteleuropas. 1200 Jahre Wetter, Klima, Katastrophen*. Darmstadt: Primus-Verlag/Wissenschaftliche Buchgesellschaft (WBG); 2008.
23. Global Warming Art. *Holocene Temperature Variations*. URL: http://www.globalwarmingart.com/wiki/File:Holocene_Temperature_Variations_Rev.png (Zugriff: 09.06.2010).
24. Gornitz V (ed). *Encyclopedia of Paleoclimatology and Ancient Environments*. Dordrecht, The Nederlands: Springer; 2009.
25. Graf H. Klimaänderungen durch Vulkane. *Promet* 2002; 28, 133–138.
26. Hense A. Klimavariabilität durch interne Wechselwirkungen. *Promet* 2002; 28, 108–116.
27. Herterich K. Variabilität der Erdbahnparameter und Klimaänderungen. *Promet* 2002; 28, 117–122.
28. Houghton JT. *Global Warming*. Cambridge-New York: Cambridge University Press; 2009.
29. Hupfer P, Kuttler W. *Witterung und Klima. Eine Einführung in die Meteorologie und Klimatologie*. Stuttgart: Teubner Verlag; 2006.
30. Hüttl R. Was wissen wir vom Blauen Planeten? *DIE ZEIT*, Hamburg; Ausgabe Nr. 4, 17. Januar 2008.
31. IPCC. *Climate Change 2007. Summary for Policymakers (Working Group I–III)*. Deutsche Übersetzung: »Klimaänderung 2007 – Zusammenfassungen für politische Entscheidungsträger« (Arbeitsgruppe I–III). Bonn: Deutsche IPCC-Koordinierungsstelle; 2007.
32. IPCC. *Climate Change 2007: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC)* [Solomon, S., Qin, D., Manning, M. et al. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge-New York; 2007, 996 pp.
33. Jones P, Wigley T. Estimation of global temperature trends: what's important and what isn't. *Clim Change* 2010; 100, 59–69.
34. Jouzel J, Masson-Delmotte V, Cattani O et al. Orbital and millennial antarctic climate variability over the past 800,000 years. *Science* 2007; 317, 793–796.
35. Kappas M. *Klimatologie. Klimaforschung im 21. Jahrhundert – Herausforderung für Natur- und Sozialwissenschaften*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2009.
36. Kasang D (2009) *Klimageschichte (Teil 3). Das Holozän*. 2 Seiten (Bearbeitungsstand: 16.08.2009). Hamburger Bildungsserver. URL: <http://www.hamburger-bildungsserver.de/index.phpml?site=themen.klima> (Zugriff: 11.12.2009).
37. Kayser R (2009) *Welt der Physik: Beeinflusst die Sonne das irdische Klima?* 3 Seiten (Bearbeitungsstand: 14.05.2009). URL: <http://www.weltderphysik.de/> (Zugriff: 26.04.2010).
38. Klostermann J. *Das Klima im Eiszeitalter*. Stuttgart: Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung; 2009.
39. Körner C. Biologische Kohlenstoffsenken: Umsatz und Kapital nicht verwechseln! *GAIA* 2009; 18, 288–293.
40. Kottke M, Grieser J, Beck C, Rudolf B, Rubel F. *World Map of the Köppen-Geiger climate classification updated*. *Meteorol Z* 2006; 15, 259–263.
41. Kuchling H. *Taschenbuch der Physik*. 19. Auflage. München: Fachbuchverlag Leipzig im Carl Hanser Verlag; 2007.
42. Kuttler W. *Klimatologie*. Paderborn-München-Wien-Zürich: Ferdinand Schöningh; 2009.
43. Latif M. *Klimawandel und Klimadynamik*. Stuttgart: Eugen Ulmer Stuttgart; 2009.
44. Lerman A. *Carbon Cycle*. In: Gornitz V (ed). *Encyclopedia of Paleoclimatology and Ancient Environments*. Dordrecht, The Nederlands: Springer; 2009, 105–118.
45. Lockwood M. Solar change and climate: an update in the light of the current exceptional solar minimum. *Proc Royal Soc A: Mathematical, Physical and Engineering Science* 2010; 466, 303–329.
46. Loehle C. A mathematical analysis of the divergence problem in dendroclimatology. *Clim Change* 2009; 94, 233–245.
47. Loulergue L, Schilt A, Spahni R et al. Orbital and millennial-scale features of atmospheric CH₄ over the past 800,000 years. *Nature* 2008; 453, 383–386.
48. Lüthi D, Le Floch M, Bereiter B et al. High-resolution carbon dioxide concentration record 650,000–800,000 years before present. *Nature* 2008; 453, 379–382.
49. Mackenzie FT. *Our Changing Planet: An Introduction to Earth System Science and Global Environmental Change*. Pearson Education (US); 2010.

50. Mann ME, Zhang Z, Hughes MK et al. Proxy-based reconstructions of hemispheric and global surface temperature variations over the past two millennia. *Proc Natl Acad Sci USA (PNAS)* 2008; 105, 13 252–13 257.
51. Maslin M. Global Warming. A Very Short Introduction Oxford: Oxford University Press; 2009.
52. Mauelshagen F. Klimageschichte der Neuzeit. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft (WBG); 2010.
53. Michler G. Klimaschock. Potsdam: H.F.Ullmann; 2010.
54. Newbold B. Climate Change. Oxford: Oxford University Press; 2009.
55. NOAA/NCDC – National Oceanic and Atmospheric Administration/National Climatic Data Center (United States Department of Commerce) NOAA Paleoclimatology. URL: <http://www.ncdc.noaa.gov/paleo/data.html>
56. Ogg JG, Ogg G, Gradstein FM. The Concise Geologic Time Scale. Cambridge University Press, Cambridge-New York; 2008.
57. Olofsson J, Hickler T. Effects of human land-use on the global carbon cycle during the last 6,000 years. *Veget Hist Archaeobot* 2008; 17, 605–615.
58. Osterhammel J. Die Verwandlung der Welt. Eine Geschichte des 19. Jahrhunderts. München: Verlag C. H. Beck; 2009.
59. Peake S, Smith J. Climate Change. From Science to Sustainability. Oxford: Oxford University Press; 2009.
60. Peel MC, Finlayson BL, McMahon TA. Updated world map of the Köppen-Geiger climate classification. *Hydrol Earth Syst Sci* 2007; 11, 1633–1644.
61. Pfister C, Luterbacher J, Wanner H et al. Documentary evidence as climate proxies. »White Paper« written for the Proxy Uncertainty Workshop in Trieste, 9–11 June 2008; updated December 2008.
62. Rahmstorf S, Schellnhuber HJ. Der Klimawandel. München: Verlag C. H. Beck; 2007.
63. Raschke E, Quante M. Wolken und Klima. Promet 2002; 28, 95–107.
64. Raschke E, Titz S (2008) Welt der Physik: Der Treibhauseffekt in der Erdatmosphäre. 5 Seiten (Bearbeitungsstand: 22.11.2008). URL: <http://www.weltderphysik.de/> (Zugriff: 26.04.2010).
65. Redfern M. The Earth. A Very Short Introduction. Oxford University Press: Oxford; 2003.
66. Schönwiese C-D. Klimatologie. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 2008.
67. Schultz J. Die Ökozonen der Erde. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer (UTB 1514); 2008.
68. Sieferle RP. Rückblick auf die Natur. Eine Geschichte des Menschen und seiner Umwelt. München: Luchterhand Literatur-Verlag; 1997.
69. Sirocko F (Hrsg.). Wetter, Klima, Menschheitsentwicklung. Von der Eiszeit bis ins 21. Jahrhundert. Darmstadt: Theiss/Wissenschaftliche Buchgesellschaft (WBG); 2009.
70. Smith TM, Smith RL. Ökologie. München: Pearson Studium; 2009.
71. Steffensen JP, Andersen KK, Bigler M et al. High-resolution Greenland ice core data show abrupt climate change happens in few years. *Science* 2008; 321, 680–684.
72. Stehr N, Storch H v. Klima, Wetter, Mensch. Opladen und Farmington Hills, MI: Verlag Barbara Budrich; 2010.
73. Thommen L. Umweltgeschichte der Antike. München: Verlag C. H. Beck; 2009.
74. Titz S. Im Wechselbad des Klimas. Spektrum der Wissenschaft – Dossier (Heft 4/09, »Die fiebernde Erde«); 2009, 16–23.
75. Townsend CR, Begon M, Harper JL. Ökologie. Heidelberg: Springer; 2009.
76. Trenberth KE, Fasullo JT, Kiehl J. Earth's global energy budget. *Bull Am Meteor Soc (BAMS)* 2009; 90, 311–323.
77. Tzedakis PC, Raynaud D, McManus JF et al. Interglacial diversity. *Nature Geoscience* 2009; 2, 751–755.
78. Vöcélka K. Geschichte der Neuzeit. 1500–1918 Wien-Köln-Weimar: Böhlau Verlag; 2010.
79. Vollweiler N, Mangini A. Blättern im Buch der Klimageschichte - Stalagmiten zeugen vom Klima der letzten Jahrtausende. Ruperto Carola (Universität Heidelberg) 2007, 4–10.
80. Weischet W, Endlicher W. Einführung in die Allgemeine Klimatologie. Stuttgart: Borntraeger; 2008.
81. WMO – World Meteorological Organization. WMO statement on the status of the global climate in 2008. World Meteorological Organization, Geneva; 2009.
82. Wood R. Climate change – Natural ups and downs. *Nature* 2008; 453, 43–45.

2 Der gegenwärtige und zukünftige Klimawandel

2.1 Der gegenwärtige Klimawandel und seine Ursachen

In den letzten hundert Jahren ist die erdoberflächennahe Lufttemperatur im globalen Mittel um 0,7–0,8 °C angestiegen. Die letzten drei Jahrzehnte waren die wärmsten Jahrzehnte seit Beginn systematischer Messungen (d.h. seit 1850). Die »globale Jahresmitteltemperatur« liegt bei 14–15 °C (14 °C gelten als Referenzwert der Klimanormalperiode 1961–1990).

Die zunehmende Erwärmung betrifft die Nordhemisphäre etwas stärker als die Südhemisphäre. Darüber hinaus bestehen ausgeprägte regionale Unterschiede und beachtliche Schwankungen von Jahr zu Jahr. Manche Regionen sind vom Klimawandel stärker oder in anderer Weise betroffen als andere Regionen. Teils herrschen Hitze und Trockenheit/Dürre vor, teils treten vermehrte Niederschläge/Überschwemmungen auf.

In Deutschland haben die Jahresmittelwerte der bodennahen Lufttemperatur für das Gesamtgebiet von 1901–2009 bei grober linearer Approximation um 1 Grad zugenommen. Die Jahresdurchschnittstemperatur liegt hierzulande mittlerweile bei Werten um 9,5 °C (8,2 °C gelten als Referenzwert der Klimanormalperiode 1961–1990). In den Sommermonaten sind vermehrt Hitzetage/-episoden zu verzeichnen und die Winter sind milder geworden. Die Temperaturentwicklung verläuft regional recht unterschiedlich.

In Deutschland haben insgesamt betrachtet auch die Jahresniederschläge in den letzten hundert Jahren zugenommen. Der Zuwachs war im Westen und Norden des Landes stärker ausgeprägt als in anderen Landesteilen (im Osten/Sachsen teilweise auch Niederschlagsabnahme). Die Niederschlagszunahme betraf vorzugsweise die Winterhalbjahre (oft als Regen).

Die Ursachen des rezenten Klimawandels werden ganz überwiegend in anthropogenen Einflüssen gesehen, wobei der Emission von Treibhausgasen, insbesondere von Kohlendioxid (CO_2), der größte Einfluss beigemessen wird.

2.1.1 Vorbemerkungen

Der Zustand und die Veränderungen des Klimas werden üblicherweise anhand der mittleren Ausprägung von Klimaelementen (z.B. Temperatur, Niederschläge, Feuchtigkeit) und der Wahrscheinlichkeit von Extremwetterereignissen beschrieben. Im Hinblick auf den sich abzeichnenden Klimawandel nimmt das globale Temperaturfeld, hier vor allem die bodennahen Lufttemperaturen und die Meeresoberflächentemperaturen, eine zentrale Stellung ein. Hinzu kommt, dass Temperaturmessdaten nicht nur in sehr viel größerer Zahl, sondern gemeinhin auch in höherer Datenqualität vorliegen als dies für die meisten anderen Klimaelemente der Fall ist.

Die Darstellung regionaler, großräumiger oder gar globaler Temperaturverläufe stützt sich auf Daten, die mit mehr oder minder weitmaschigen Messnetzen gewonnen worden sind, wobei die Einzelmesswerte in geeigneter Weise räumlich und zeitlich zusammengefasst bzw. gemittelt werden müssen. Angaben zur mittleren globalen Oberflächentemperatur, auch als »globale Erdoberflächentemperatur« oder »global (mean) surface temperature« bezeichnet, sind zwangsläufig mit Unsicherheiten behaftet. Diese ergeben sich vor allem aus Messnetzlücken, d.h. Lücken in der räumlichen und zeitlichen Datenabdeckung, und aufgrund anderer messtechnischer Artefakte.¹ So ist beispielsweise die dichter besiedelte

1 Die Unsicherheit der Angaben zur mittleren globalen Temperaturabweichung wird mit $\pm 0,05\text{ }^\circ\text{C}$ bis $\pm 0,10\text{ }^\circ\text{C}$ (zwei Standardabweichungen) angegeben, vgl. [72].

Nordhemisphäre mit einem engmaschigeren Messnetz ausgestattet als die stärker ozeanisch geprägte Südhemisphäre. Man unterscheidet separate Land- und Ozean-Datensätze sowie kombinierte Land-Ozean-Datensätze.² Globale Temperatur-Zeitreihen können daher einer nichtklimatisch bedingten Inhomogenität unterliegen (zum »Inhomogenitätsproblem« vgl. [106, 124, 139]). Statt der eigentlichen Mitteltemperatur wird bei großflächigen Zusammenfassungen meist die Temperaturabweichung (»Temperaturanomalie«) angegeben. Dies hat methodische Gründe, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann (s. dazu www.rki.de/klimabericht-anhang).

Die Jahresberichte der WMO zum Status des globalen Klimas berücksichtigen mittlerweile, was die Temperaturanalysen anbelangt, drei verschiedene Datensätze [159], nämlich

- ▶ den HadCRU-Datensatz des Hadley Centre (ein Institut des britischen Wetterdienstes, UK Met Office) und der Climatic Research Unit (CRU) der University of East Anglia, Norwich, UK (aktuelle Datensatzversion: HadCRUT3),
- ▶ den NCDC-Datensatz des National Climate Data Center (NCDC) der National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA) der USA,
- ▶ den GISS-Datensatz des Goddard Institute for Space Studies (GISS) der NASA, USA.

Die drei Datensätze basieren ganz überwiegend auf den gleichen Eingangsdaten. Sie unterscheiden sich aber hinsichtlich der zugrunde gelegten Bezugsperiode: 1961–1990 beim HadCRUT3, 1901–2000 beim NCDC und 1951–1980 beim GISS [73]. Außerdem verwenden die drei Arbeitsgruppen verschiedene Datenaufbereitungsprozeduren, wie insbesondere verschiedene Interpolationsverfahren, sodass der jeweils resultierende Gitternetz-Datensatz auf je eigene Weise erzeugt worden ist.

Die drei genannten Datenreihen liefern indessen hinsichtlich der zeitlichen Temperaturentwicklung sehr ähnliche Ergebnisse, obwohl in

einzelnen Jahren gelegentlich auch etwas größere Unterschiede auftreten können. Im Jahr 2009 betrug die globale Oberflächentemperaturanomalie je nach Datensatz +0,44 °C (HadCRUT3), +0,46 °C (NCDC) oder +0,50 °C (GISS)[159]. Ausführlichere methodische Erläuterungen zu den globalen Temperaturanomalien enthält der Anhang zum Sachstandsbericht (www.rki.de/klimabericht-anhang); diese methodischen Zusatzinformationen wurden mit Unterstützung des Deutschen Wetterdienstes (DWD) erarbeitet.

Die Bezeichnung »aktueller/derzeitiger/gegenwärtiger/rezenter« Klimawandel wird hier relativ weit gefasst, nämlich in Bezug auf den Zeitraum von etwa 1850 bis heute; sie betrifft also das sog. Neoklima. Ein besonderes Augenmerk ist allerdings auf die letzten 100 Jahre und mehr noch auf die letzten 30–40 Jahre gerichtet, zumal sich die globale Erwärmung seit den 1970er Jahren offenbar beschleunigt hat.

Im vorliegenden Kapitel schreitet die Erörterung von den globalen und nordhemisphärischen Gegebenheiten (2.1.2) zu den regionalen mitteleuropäischen Verhältnissen (2.1.3) fort. In einem weiteren Unterkapitel (2.1.4) wird kurz auf die nach derzeitigem Kenntnisstand vermuteten Ursachen des aktuellen Klimawandels eingegangen.

2.1.2 Der gegenwärtige Klimawandel in globaler Perspektive

2.1.2.1 Lufttemperatur und Meeresoberflächentemperatur

Die in Abbildung 2.1 dargestellten Temperaturabweichungen (»Temperaturanomalien«) beruhen auf dem Datensatz HadCRUT3, der vom Hadley Centre des UK Met Office und der Climatic Research Unit (CRU) der University of East Anglia, Norwich (UK), fortlaufend aktualisiert und verfügbar gemacht wird. Es handelt sich um a) global, b) nordhemisphärisch und c) südhemisphärisch gemittelte Jahresschnittstemperaturen,

² Im Bereich der Ozeane wird auf Messwerte der Wasseroberflächentemperatur (»sea surface temperature«, SST) und nicht auf Lufttemperatur-Messwerte zurückgegriffen, da die SST-Werte homogener verteilt sind. Näheres dazu im Anhang unter www.rki.de/klimabericht-anhang.

wobei die terrestrischen und ozeanischen Messungen (bzw. die daraus für ein $5^\circ \times 5^\circ$ -Gitternetz berechneten Werte) berücksichtigt und in Form der »combined land and marine temperature anomalies« dargestellt wurden [72]. Die Datenhalter schätzen die Fehlermarge auf $+/- 0,05^\circ\text{C}$ (zwei Standardabweichungen) für den Zeitabschnitt von 1951–2009, während die älteren Daten mit größeren Unsicherheiten behaftet sind (geringere Messnetzdichte, kriegsbedingte Ausfälle).

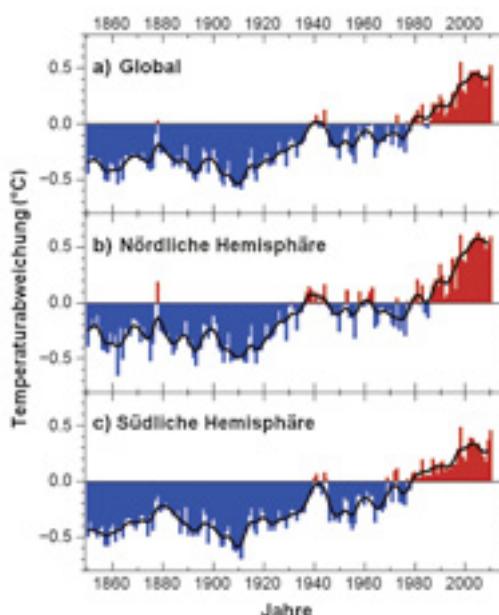
Wir betrachten zunächst die globale Temperaturentwicklung anhand des oberen Teils der Abbildung 2.1. Daraus geht hervor, dass die mittleren globalen Temperaturabweichungen von Jahr zu Jahr beträchtlich variieren. Außerdem zeigt die geglättete Kurve keine durchgängig stetige Entwicklung,

sondern einen durchaus unentschiedenen Verlauf in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Erst nach 1910 kommt es zu einem deutlichen, drei Jahrzehnte anhaltenden Anstieg der globalen Mitteltemperatur, der sich allerdings ab 1945 zunächst nicht fortsetzt und erst nach 1975 in einen erneuten Temperaturanstieg übergeht. Somit lässt sich erst nach 1910 von einer (zweiphasigen) Temperaturrentwicklung zu höheren Mittelwerten hin sprechen. Man erkennt ein Temperaturminimum um das Jahr 1910 und ein Maximum im Jahr 1998 sowie anhaltend hohe Temperaturen in den darauffolgenden Jahren. Das Jahrzehnt 2000 bis 2009 war global betrachtet die wärmste Dekade seit Beginn systematischer Messungen, das vorangegangene Jahrzehnt 1990–1999 die zweitwärmste Dekade. Insgesamt ist im globalen Rahmen – bei grober linearer Anpassung – eine Temperaturerhöhung um $0,7\text{--}0,8^\circ\text{C}$ zu verzeichnen. Die beiden unteren Abschnitte der Abbildung 2.1 zeigen, dass in den letzten Jahrzehnten der Temperaturanstieg auf der Nordhemisphäre deutlicher ausgeprägt war als auf der ozeanisch dominierten Südhemisphäre oder als im globalen Mittel insgesamt.

Abbildung 2.1

Abweichungen der globalen Jahresmitteltemperaturen (»Temperaturanomalien«) für die Jahre 1850–2009 bezogen auf die Referenzperiode 1961–1990 auf der Basis von kombinierten Land-Ozean-Gitterpunktdatensätzen (flächengewichtete Mittelwerte). Außerdem sind geglättete Kurven (10-jährig tiefpassgefiltert) dargestellt.

Datenquelle: HadCRUT3-Datensatz, UK Met Office Hadley Centre and Climate Research Unit, University of East Anglia, UK (<http://www.cru.uea.ac.uk/cru/data/temperature/>).



Die vieljährige globale Mitteltemperatur für die Referenzperiode 1961–1990 beträgt 14°C [159]. In den letzten Jahren hat die Temperatur im globalen Mittel schätzungsweise Werte um $14,5^\circ\text{C}$ bzw. zwischen 14°C und 15°C erreicht [68, 124].

Dem IPCC zufolge ist die Zunahme der globalen Mitteltemperatur keineswegs – wie von Kritikern gelegentlich unterstellt – durch methodische Artefakte bedingt. So spielt zum Beispiel die Ausdehnung von Ballungszentren und die damit verbundene Beeinflussung einzelner Messstationen infolge des städtischen Wärmeinselleffektes keine maßgebliche Rolle ([68] S. 243ff). Dieser Sachverhalt wurde durch neuere Studien bestätigt, vgl. [106]. Im Übrigen hat sich ein analoger Temperaturanstieg nicht nur über der festen Erde sondern auch im Bereich der Ozeane ergeben [68].

Aus Abbildung 2.1 geht klar hervor, dass sich die globale Erwärmung während der letzten Jahrzehnte beschleunigt hat. Eine einfache Quantifizierung dieser Entwicklung

hat das IPCC in seinem vierten Bericht mittels linearer Trendberechnungen geliefert. Danach ergibt sich für die 150 Jahren von 1856–2005 ein Temperaturzunahme von 0,045°C pro Dekade, für die 100 Jahre von 1906–2005 ein Anstieg um 0,074°C pro Dekade, für die 50 Jahre von 1956–2005 ein Anstieg um 0,128°C pro Dekade und für die 25 Jahre von 1981–2005 ein Anstieg von 0,177°C pro Dekade [68]. In grober Näherung ist also von einem beschleunigten Temperaturanstieg in dem genannten Zeitraum auszugehen. Die WMO hebt hervor, dass der linear approximierte Erwärmungstrend in den letzten 50 Jahren mit ca. 0,13°C pro Dekade fast doppelt so hoch gewesen ist wie in den letzten 100 Jahren [158]. Dabei sollte allerdings nicht übersehen werden, dass ein ähnlicher Erwärmungstrend von ca. 0,15°C pro Dekade bereits zwischen 1910 und 1940 zu verzeichnen war, wenngleich auf insgesamt niedrigerem Niveau.

2.1.2.2 Andere Klimaelemente und Extremereignisse

Unter *Extremereignissen* werden im gegebenen Kontext seltene Wetter-, Witterungs- oder Naturereignisse von besonderer Ausprägung verstanden. Sie können beispielsweise durch das 2 %-Perzentil und das 98 %-Perzentil einer vieljährigen »Klimaverteilung«, d.h. der statistischen Häufigkeitsverteilung eines interessierenden Klimaparameters, charakterisiert werden. Extremereignisse können aber nicht nur in ihrer Häufigkeit sondern auch in ihrem Charakter verändert sein, etwa in ihrer Intensität (Amplitude), ihrer Anstiegsgeschwindigkeit oder ihrer Dauer, um nur einige Merkmale zu nennen.

Zunächst erhebt sich die Frage, ob der rezente Klimawandel bereits Auswirkungen auf die Häufigkeit und den Charakter von Extremwetterereignissen gezeigt hat? Diese Frage ist hier mit Blick auf die globalen Verhältnisse gestellt, während im nachfolgenden Abschnitt 2.1.3 die regionalen Verhältnisse am Beispiel Deutschlands und teilweise auch Europas betrachtet werden. Welche Auswirkungen der erwartete Klimawandel in Zukunft auf

die Häufigkeit und das Ausmaß von Extremereignissen haben wird, ist Gegenstand des Abschnitts 2.2, während die gesundheitlichen Auswirkungen von Hitzewellen und anderen Extremereignissen ausführlich im Kapitel 4 des Sachstandsberichtes behandelt werden.

Temperaturextreme

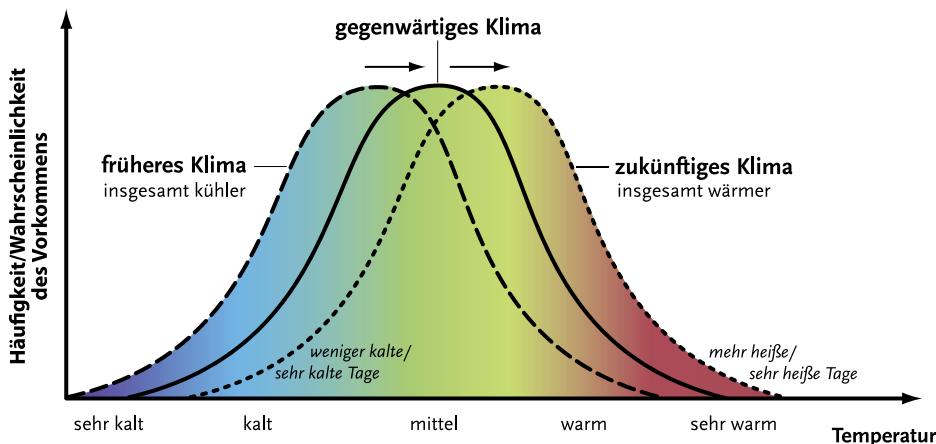
Phasen hoher Außentemperaturen wie auch regelmäßige Hitzewellen sind an sich keine neuen Phänomene [7, 47]. Die monatlichen, jahreszeitlichen und jährlichen (Mittel-) Temperaturen weisen im Allgemeinen eine Normalverteilung auf, die sich, wie in Abbildung 2.2 dargestellt, bei voranschreitender Erderwärmung nach rechts verschiebt [61, 65].³ Demnach werden kalte Extrema weniger häufig/wahrscheinlich und warme Extrema häufiger/wahrscheinlicher. Global betrachtet haben in den letzten Jahrzehnten anscheinend bereits derartige Verschiebungen stattgefunden [68]. Nach Angaben des IPCC haben im Zeitraum von 1951–2003 über den Landflächen der Erde die kalten Nächte in ihrer Häufigkeit pro Jahr deutlich abgenommen, während die Häufigkeit der warmen Nächte sowie die Zahl und Ausprägung von Hitzewellen zugenommen haben. Zu den verschiedenen Schwellenwerten von Kälte- und Hitzeereignissen bzw. den diversen Definitionen und Operationalisierungen von Kälte- und Hitzewellen s. Kap. 4.

Die Erhöhung der mittleren Temperatur eines Gebietes und die damit verbundene Rechtsverschiebung der bereits erwähnten Häufigkeitsverteilung kann ohne bedeutende Varianzänderungen vonstatten gehen wie dies zum Beispiel bei monatlichen, jahreszeitlichen und jährlichen Daten der Lufttemperatur unter den bisherigen Bedingungen in Europa und Deutschland der Fall war [11, 55, 126, 127, 146] und auch in Abbildung 2.2 schematisch dargestellt ist. Eine Zunahme der Streuung oder weitergehende Änderungen der Verteilungsform sind jedoch bei weiter zunehmender Erderwärmung nicht ausgeschlossen. Eine Zunahme der Varianz bedeutet, dass neben gehäuften

³ Eine derartige statistische Häufigkeitsverteilung bzw. Wahrscheinlichkeitsdichtefunktion kann beispielsweise für die über viele Jahre ermittelten Monatstemperaturen, saisonalen Temperaturen, (beispielsweise Sommertemperaturen), Jahresmitteltemperaturen oder Jahresanomalien eines Gebietes oder Ortes dargestellt werden. Ähnliches gilt für andere Klimagrößen, etwa die Sommer- oder die Winter-Niederschlagssummen. Die Streubreite der Verteilung, die zum Beispiel durch die Varianz oder die Standardabweichung beschrieben werden kann, ist Ausdruck der interannuellen (Jahr-zu-Jahr) Variabilität der betreffenden Klimagröße.

Abbildung 2.2

Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Klimaänderungen (Vergangenheit–Gegenwart–Zukunft) und der Häufigkeitsverteilung der Klimagröße »Temperatur« bzw. der Wahrscheinlichkeit von Temperaturextremen. Linke gestrichelte Kurve: »früheres Klima« (z. B. 1901–1980); mittlere Kurve: »gegenwärtiges Klima« (z. B. 1981–2010); rechte gestrichelte Kurve: »zukünftiges Klima« (z. B. 2071–2100). In Anlehnung an [61, 65, 68, 122].



Hitzeperioden auch mit stenger Kälte gerechnet werden müsste (s. unten).

Im zurückliegenden Jahr 2009 waren extreme Hitzewellen in Italien (Juli) mit Temperaturen bis zu 45°C, in Indien (Mai), China (Juni), Südost-Australien (Jan./Feb. und Nov.) mit bis zu 48,8°C und über 170 Toten sowie in Argentinien (Okt./Nov.) mit bis zu 47°C zu verzeichnen [102, 159]. Derart hohe Temperaturen (»Temperaturrekorde«) sind in den letzten Jahren offenbar gehäuft aufgetreten. Dies lässt sich auch für Mitteleuropa zeigen (s. 2.1.3). Überdies wurden im Juli/August 2010 selbst in Russland Tageshöchsttemperaturen um 40°C gemessen und damit die höchsten Temperaturen seit Beginn der Messungen registriert, verbunden mit ausgedehnten Wald- und Torfbränden, die nach offiziellen Angaben über 50 Brandtodesopfer gefordert haben; hinzu kommen die nicht näher bezifferten hitzebedingten Todesfälle, ganz abgesehen von den gesundheitlichen Schäden durch Brandrauch-Exposition und Unfälle/Verletzungen (MunichRe, Pressemitteilung vom 05.08.2010; Wikipedia > Wald- und Torfbrände in Russland 2010, Stand: 04.09.2010).

Auf der Grundlage von Klimaprojektionen kann gefolgert werden, dass Temperaturextreme bei

weiter zunehmender Erderwärmung gehäuft auftreten und sich auf zuvor noch nicht oder weniger betroffene Regionen ausdehnen werden (s. Abschnitt 2.2.2).

Luftfeuchte

Die im globalen Gebietsmittel seit einigen Jahrzehnten fortschreitende Erwärmung der unteren Atmosphäre geht seit den 1970er Jahren mit einer Erhöhung des troposärischen Wasserdampfgehaltes (bei kaum veränderter relativer Feuchte) um ungefähr 4% einher [68]. Dies könnte längerfristige Auswirkungen auf die Niederschlagsverteilung haben [142]. Überdies ist Wasserdampf ein potentes Treibhausgas. Hinsichtlich geophysikalischer Details s. [123, 135].

Niederschlag

Die Erfassung der Niederschläge ist im Vergleich zu Temperaturmessungen mit einer größeren Fehlerbreite und einer geringeren räumlichen Abdeckung (Repräsentanz) behaftet. Globale Niederschlagsdaten existieren seit 1901 vorzugsweise für die Landgebiete. Einigermaßen verlässliche globale und regionalisierte Berechnungen der zeitlichen Trendentwicklung lassen sich erst für

den Zeitraum ab 1951 durchführen [116, 128]). Für den Zeitraum von 1951–2000 ist eine signifikante Niederschlagszunahme über den globalen Landflächen – wie man sie im Zuge des Klimawandels infolge des intensivierten Wasserkreislaufs erwarten könnte – noch nicht nachweisbar [4]. Stattdessen zeigt sich ein buntes geographisches Muster mit Niederschlagszunahmen u.a. in West- und Nordeuropa, in Teilen Nord- und Südamerikas, in Teilen Asiens und in Westaustralien. In Südeuropa, im nahezu gesamten Afrika, in Mittelamerika, großen Teilen Asiens und in Ostaustralien überwiegen die (teils drastischen) Niederschlagsabnahmen.

Die erwähnte Studie wurde unter Beteiligung des Weltzentrum für Niederschlagsklimatologie (WZN, Global Precipitation Climatology Centre, GPCC) durchgeführt. Das Zentrum wurde 1988 als deutscher Beitrag zum Weltklimaforschungsprogramm und im Auftrag der WMO beim Deutschen Wetterdienst in Offenbach am Main eingerichtet (<http://gpcc.dwd.de>). Es erstellt auf der Grundlage von umfangreichen Rasterdatensätzen regelmäßige zeitnahe Analysen zur globalen Verteilung der monatlichen Gebietsniederschläge. Außerdem werden die zeitlich konsistenteren Datenreihen verwendet, um die lanzeitliche Niederschlagsvariabilität und Trendentwicklungen darzustellen [3, 116]. Eine neue Auswertung der globalen langzeitlich konsistenten Datenreihen wird im Herbst 2010 für den Zeitraum von 1951–2005 veröffentlicht werden [116].

Wie es scheint, haben Starkniederschläge einerseits und extreme Trockenperioden andererseits global betrachtet im Verlauf des Klimawandels tendenziell zugenommen [68]. Aus zahlreichen regionalen Studien (Australien, China, Europa, USA) geht hervor, dass der rezente Klimawandel beim Niederschlag zu einer Erhöhung der Variabilität bzw. einer Verbreiterung der Verteilungsfunktion geführt hat, eine Entwicklung, die sich vermutlich in Zukunft fortsetzen wird und im Einklang mit physikalischen Überlegungen steht. Damit dürfte zugleich die Dürregefahr auf der einen und die Hochwasser- bzw. Überschwemmungsgefahr auf der anderen Seite zunehmen (s. 2.2).

Ein Blick auf das Jahr 2009 mag die regionalen Unterschiede illustrieren: Der September 2009 brachte Teilen der Mittelmeerregion (z.B. Südost-Spanien) extreme

Niederschläge. Der »nasseste November« seit Beginn der Aufzeichnungen vor etwa 100 Jahren mit heftigen Regenfällen und schweren Überflutungen wurde in Großbritannien registriert. In den USA verzeichnete man 2009 den »nassesten Oktober« seit über hundert Jahren. Im Nordosten des Landes trat im Dezember ein schwerer Schneesturm auf. Heftige Niederschläge und Überflutungen ereigneten sich auch in Südamerika sowie in Afrika und Australien. Global betrachtet war das Jahr 2009 bezüglich des Niederschlagsaufkommens aber unauffällig [159]!

Wind und Stürme

Systematische Untersuchungen zur langzeitlichen und räumlichen Entwicklung von Winden bzw. Windgeschwindigkeiten sind aus vielerlei Gründen recht schwierig, sodass im globalen Rahmen kaum eindeutige Aussagen über langzeitliche Trends vorliegen [54, 114, 128]. Daher ist man bemüht, wenigstens Angaben zur Häufigkeit, Intensität und Trendentwicklung von Extremereignissen bzw. schweren Stürmen zu gewinnen [128].

Exkurs zu Stürmen [5]

Drei Sturmtypen werden unterschieden:

- (1) Tropische Wirbelstürme. Sie werden je nach Entstehungsgebiet als Hurrikan (Atlantik, Nordostpazifik), als Taifun (Nordwestpazifik) oder als Zyklon (indischer Ozean und um Australien) bezeichnet. Sie treten überwiegend im Sommer und Herbst der jeweiligen Hemisphäre auf.
- (2) Außertropische Stürme. Sie entstehen in den mittleren Breiten aufgrund starker Temperaturgradienten, überwiegend im Winter (»Winterstürme«).
- (3) Stürme im Rahmen von lokalen Unwettern. Dazu gehören Tornados und Fallböen. Sie treten ganzjährig, jedoch überwiegend im Sommer auf.

Hinsichtlich der tropischen Wirbelstürme mehren sich inzwischen die Hinweise auf eine Häufigkeitszunahme und eine Verschiebung zu Sturmkatagorien mit hoher Intensität [128], S. 323f). Bei weiter ansteigenden Meeresoberflächentemperaturen werden die Voraussetzungen für die Entstehung tropischer Wirbelstürme mehr und mehr erfüllt

sein [5, 145]. Einstweilen erscheint die Indizienlage bei Hurrikanen, Taifunen und Zyklonen aber »nach wie vor widersprüchlich« (Berz 2008 [12]).

Ein Blick auf das Jahr 2009 gibt eine gewisse Vorstellung von den diesbezüglichen globalen Ereignissen eines Jahres [102, 159]: In den meisten Wirbelsturmregionen wurden unterdurchschnittlich bis durchschnittlich viele Wirbelstürme registriert, mit Ausnahme der Ost pazifischen Region, in der relativ viele Wirbelstürme auftraten. Das Mitte 2009 einsetzende El-Niño-Regime dämpfte die Hurrikansaison. Die westpazifischen Taifune *Ketsana* und *Parma* gingen mit besonders heftigen Regenfällen in Südostasien einher (Überschwemmungen auf den Philippinen mit mehr als 900 Todesopfern). In Taiwan verursachte der Taifun *Marakot* mehr als 400 Todesfälle. Aus früheren Jahren sind sehr viel schadensreichere Wirbelstürme bekannt. Hier ein paar Beispiele: Ein tropischer Zyklon und die damit verbundenen Überschwemmungen forderten 1970 in Bangladesch etwa 300 000 Todesopfer; eine ähnliche Katastrophe wiederholte sich 1991 ebenfalls in Bangladesch, wobei 139 000 Todesopfer zu beklagen waren [102]. Der Hurrikan Katrina (USA, 2005) mit 1322 Toten, gilt als teuerste Naturkatastrophe der Versicherungsgeschichte (vgl. [102], S. 36).⁴

Für die außertropischen Stürme und speziell für die Stürme der mittleren Breiten gibt es – trotz [einer angeblichen] Zunahme der mittleren Windgeschwindigkeit – keine gesicherten Aussagen über langfristige, trendartige Zunahmen der Häufigkeit oder Intensität [68].

Ein Blick auf das Jahr 2009 gibt wiederum eine gewisse Vorstellung von den diesbezüglichen globalen Ereignissen eines Jahres (nach [35, 102, 159]): Der Wintersturm Klaus führte im Januar 2009 zu schweren Schäden in Spanien und Frankreich mit 26 Todesfällen. In Ontario (Kanada) traten ungewöhnlich viele Tornados auf. In Australien kam es 2009 zu heftigen Staubstürmen. Erinnert sei außerdem an Extremereignisse aus früheren Jahren,

wie die Orkane Kyrill (Januar 2007, 49 Tote in Europa) und Lothar (Dezember 1999, 130 Tote in Europa) wie auch an die Orkanserie Dorian/Vivian/Wiebke, die im Januar, Februar und März 1990 in Europa 230 Tote forderte (s. www.dwd.de). Insgesamt ist aber für Mittel- und Westeuropa noch keine signifikante Zunahme der Sturmaktivität nachweisbar (s. 2.1.3.3).

Exkurs zur Erfassung von Naturkatastrophen⁵

Extreme Wetterereignisse und andere Naturkatastrophen werden weltweit von verschiedenen Institutionen registriert, wobei unterschiedliche Datenbanken verwendet werden, z. B. die Emergency Events Database EM-DAT des WHO Collaborating Centre for Research on the Epidemiology of Disasters (CRED) oder die NatCatSERVICE-Datenbank der Münchener Rück/Munich Re [9]. Erfasst werden hauptsächlich oder ausschließlich die großen Katastrophen (»mass disasters«). Auf die Problematik der Definition solcher Ereignisse kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Die im Verlauf des 20. Jahrhunderts zu verzeichnende Zunahme der registrierten Naturkatastrophen bedeutet nicht zwangsläufig, dass die Ereignisse selbst in ihrer Häufigkeit oder Intensität zugenommen hätten. Entscheidend sind vielmehr die im Laufe der Jahrzehnte deutlich verbesserte Erfassung der Ereignisse sowie das angestiegene Schadensausmaß, das vornehmlich auf dem Bevölkerungswachstum, der Besiedlung und industriellen Nutzung gefährdeten Regionen, wie auch dem Anstieg der Versicherungsdichte bzw. der versicherten Schäden beruht [107, 157]. Wirtz schlussfolgert: »Die Zunahme von Anzahl und Schäden beruht größtenteils auf sozioökonomischen Veränderungen.« [157]

Aus Analysen der Rückversicherungswirtschaft geht hervor, dass global betrachtet fünf von sechs »Naturkatastrophen« im Zeitraum von

- 4 Andere Hurrikane forderten indes mehr Todesopfer, so der »Große Hurrikan« von 1780 mit ungefähr 22 000 Toten und der Hurrikan Mitch, der 1998 in Honduras und Nicaragua 11 000 Todesfälle verursachte (Wiki-Bildungsressource > Klimawandel > Hurrikane; Zugriff: 05.03.2010).
- 5 Der Begriff »Naturkatastrophen« ist fragwürdig geworden, da derartige Katastrophen hinsichtlich ihres Schadensausmaßes und teilweise sogar im Hinblick auf ihre Verursachung durch menschliche Aktivitäten beeinflusst sind. Man denke zum Beispiel an die Begründigung und Verbauung von Flussläufen, an großflächige Waldrodungen und Bodenerosionen oder an die mit dem Klimawandel verbundene Zunahme von Wetterextremen (tropische Wirbelstürme, Dürreperioden, Starkniederschläge) und – in weiterer Zukunft – den Anstieg des Meeresspiegels und die damit verbundenen Überflutungen.

1980–2007 auf extreme Wetterereignisse zurückgeführt werden können und über die Hälfte der Todesfälle, 80% der volkswirtschaftlichen Schäden und 90% der versicherten Schäden durch Wetterkatastrophen bedingt waren [12]. Immer mehr Indizien scheinen darauf hinzuweisen, »dass die globalen Umweltveränderungen, allen voran die Klimaänderung, zunehmend die Häufigkeit und Intensität von Wetterkatastrophen beeinflussen« ([12], S. 5). Weiteres dazu in Münchener Rück 2004 [100] sowie in dem Promet-Themenheft »Meteorologie und Versicherungswirtschaft« des DWD [32].

Fazit: Ein einzelnes extremes Wetter- oder Witterungsereignis ist zwar kein Beleg für den Klimawandel, doch muss die Häufung von Hitzerekorden in den letzten Jahren in Anbetracht der zugleich geringen Sonnenaktivität als Indiz für den rezenten Klimawandel gewertet werden.

2.1.2.3 Weitere Begleiterscheinungen und Folgen des globalen Klimawandels

Neben den bereits beschriebenen atmosphärischen Korrelaten des Klimawandels (Anstieg der mittleren globalen Lufttemperatur, Niederschlagsänderungen, Zunahme extremer Wetterereignisse) sind auch die außer-atmosphärischen Begleiterscheinungen und Folgen des Klimawandels zu beachten, wie etwa

- a) die Erwärmung und zunehmende Versauerung der Ozeane [13, 29, 66, 68, 149, 154],
- b) das weitere Abschmelzen der Landeismassen mit einem Anstieg des Meeresspiegels und einer entsprechenden Gefährdung küstennaher Gebiete [8, 20, 22, 66, 68, 103, 113],
- c) die Bildung oder Vergrößerung von Gletscherseen, Bodeninstabilitäten und die Gefahr von Bergstürzen, Erdrutschen oder Murengängen [133],
- d) eine Verschiebung der Klima- und Ökozonen im globalen Maßstab [115, 132] mit einschneidenden Folgen für Wasserhaushalt, Bodenbeschaffenheit, Vegetation, Tierwelt und Landwirtschaft und den daraus resultierenden

Folgen für die betroffenen Menschen, wie beispielsweise dem Mangel an Wasser und Nahrungsmitteln [66, 91],

- e) materielle Schäden/Verluste, die durch die mit dem Klimawandel assoziierten Wetterextreme (extreme Hitze, Niederschläge, Stürme) resp. deren unmittelbare Folgen (Dürre, Waldbrände, Überschwemmungen) bedingt sind und besonders die Land-, Forst- und Energiewirtschaft sowie den Verkehrs- und Bausektor betreffen [66, 100],
- f) Erhöhung der Konfliktpotentiale (»Klima- und Umweltkonflikte«), Förderung gewaltsamer Auseinandersetzungen, soziale Katastrophen, Flüchtlingsströme, wachsender Migrationsdruck in potentiellen Zielländern [155],
- g) gesundheitliche Auswirkungen aufgrund von Hitzelastungen, Stürmen und Überflutungen, Veränderungen der allergenen Belastung, des Aufkommens von Krankheitserregern und gesundheitliche/sozialmedizinische Folgen von Migrationsprozessen.

Weitere Ausführungen zu den unter Punkt a–f genannten Begleiterscheinungen des Klimawandels enthält der **Anhang** zu diesem Sachstandsbericht (www.rki.de/klimawandel-anhang). Zu den gesundheitlichen Auswirkungen (Punkt g), die im Übrigen mit den zuvor genannten Folgeerscheinungen in enger Beziehung stehen, sei auf die Kapitel 3–7 des Sachstandsberichtes verwiesen.

2.1.3 Der gegenwärtige Klimawandel in regionaler Perspektive – mit dem Fokus auf Deutschland

In Europa hat sich der rezente Klimawandel regional sehr verschieden bemerkbar gemacht. Aus Platzgründen müssen wir uns hier auf die mittel-europäischen, speziell die deutschen Verhältnisse beschränken – von gelegentlichen Hinweisen auf andere europäische Regionen einmal abgesehen. In Deutschland besteht überwiegend ein warm-gemäßigtes Regenklima, wie es für die mittleren Breiten unter der gegebenen Ozean-Land-Verteilung »typisch« ist. Im Westen und Norden herrscht der maritime Einfluss vor; in Richtung Osten/Südosten wächst der Einfluss des kontinentalen Klimas. Mit den vorwiegend westlichen Winden werden nahezu

ganzjährig feuchte Luftmassen vom Atlantik herangeführt. Durch den ozeanischen Einfluss ergeben sich in der Regel relativ milde Winter und insgesamt nicht zu heiße Sommer [37].

2.1.3.1 Lufttemperatur

Temperaturverlauf. In Deutschland stehen, nach Angaben des Deutschen Wetterdienstes, für den Zeitraum der letzten 120–130 Jahre Temperatur-Messdaten von hinreichend vielen Messstellen zur Verfügung, um statistisch belastbare Angaben zur zeitlichen Entwicklung der Jahresmittelwerte für das Gebietsmittel zu erhalten, wie dies in Abbildung 2.3 dargestellt ist.⁶

Genauer besehen handelt es sich dabei um die Zeitreihe der jahresweise gemittelten Tagesmitteltemperaturen für das Gebietsmittel von Deutschland für die Jahre 1891 bis 2009. Die Mitteltemperatur für Deutschland wird berechnet aus einem interpolierten 1-km-Raster (Quelle: Deutscher Wetterdienst; siehe [33–38], alle Materialien im Internet unter www.dwd.de). In die Graphik eingezeichnet sind außerdem der lineare Trend (gestrichelte grüne Linie) und ein polynomisch approximierter Trend (durchgezogene grüne Linie), ferner das mehrjährige Referenzmittel der CLINO-Periode 1961–1990, das für Deutschland 8,2 °C beträgt.⁷

Häufig werden bei derartigen Gebietsmittelungen nicht die Jahresmittelwerte sondern die auf den Referenzzeitraum 1961–1990 bezogenen Temperaturabweichungen angegeben (zu diesen sog. Temperaturanomalien vgl. 2.1.1). Die Verwendung von solchen Temperaturdifferenzen erleichtert den Vergleich von Station zu Station und den Vergleich zwischen den heutigen mit den früheren klimatischen Gegebenheiten [126].

Die Jahresdurchschnittstemperatur stieg in Deutschland nach Angaben des DWD von 1881 bis 2009 um 1,1 °C (von 1901 bis 2009 um 1,0 °C), gegenüber weltweit 0,7 bis 0,8 °C, jeweils berechnet als linearer Trend [37]. In den letzten Jahren lagen die Jahresmitteltemperaturen in Deutschland um 9,5 °C.

Außerdem sind für das geographische Gesamtgebiet des heutigen Deutschland im Zeitraum von 1891 bis 2009 die folgenden Besonderheiten zu verzeichnen:⁸

- ▶ Die wärmste Dekade: Die Jahre 2000 bis 2009 waren mit durchschnittlich 9,4 °C das wärmste Jahrzehnt seit mindestens 120 Jahren. Die mittlere Jahresdurchschnittstemperatur des Jahrzehnts lag um 1,2 Grad über dem vieljährigen Mittel von 8,2 °C des Referenzzeitraums von 1961–1990.
- ▶ Die wärmsten Jahre: Die Jahre 2000 und 2007 erwiesen sich mit jeweils 9,9 °C als die wärmsten Jahre seit Beginn der »flächendeckenden« Messungen; gefolgt von den Jahren 1994 (9,7 °C), 1934 (9,6 °C) und 2002 (9,6 °C).
- ▶ Die wärmsten Jahreszeiten:
 - ▷ Frühling: 2007 (10,6 °C), 2000 (10,0 °C), 1920 und 1948 (jeweils 9,8 °C);
 - ▷ Sommer: 2003 (19,7 °C), 1947 (18,5 °C), 1994 (18,4 °C), 1992 (18,3 °C);
 - ▷ Herbst: 2006 (12,0 °C); 1982 (10,4 °C); 1949, 1961, 2000 (jeweils 10,2 °C);
 - ▷ Winter: 2006/07 (4,4 °C), 1989/90 und 1974/75 (jeweils 3,6 °C).
- ▶ Die wärmsten Monate: Juli 2006 (22,0 °C), Juli 1994 (21,3 °C), August 2003 (20,6 °C), Juli 1983 (20,4 °C).
- ▶ Die heißesten Tage gab es im August 2003 in Freiburg und Karlsruhe (jeweils 40,2 °C).
- ▶ Demgegenüber war 1940 (6,6 °C) das kälteste Jahr seit Beginn der »flächendeckenden« Messungen, gefolgt von den Jahren 1956 (6,8 °C), 1963 (7,1 °C), sowie 1962 und 1996 (jeweils 7,2 °C).

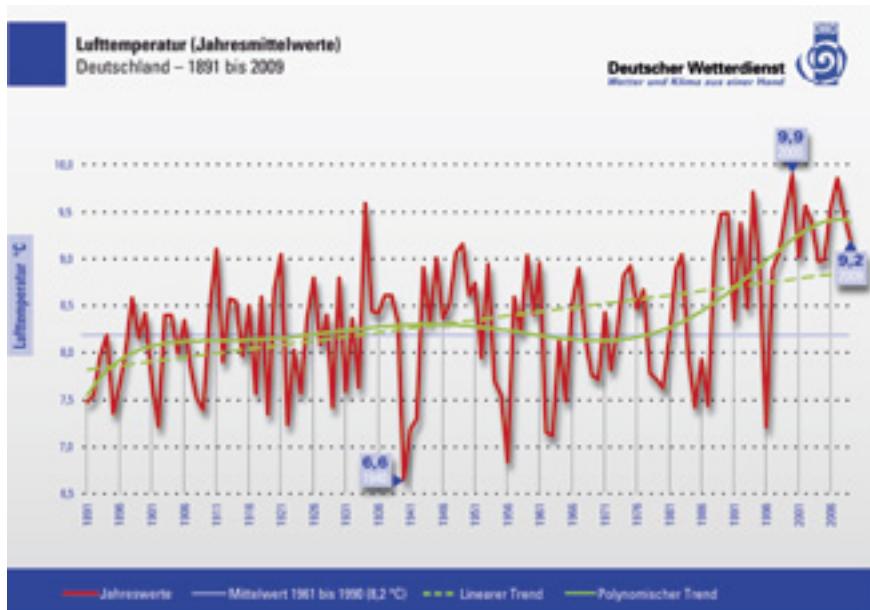
⁶ Bis vor wenigen Jahren hatte der Berichtszeitraum mit dem Jahr 1901 begonnen. Durch die Digitalisierung älterer, handschriebener Messreihen ist es gelungen, die Rückschau bis zum Jahr 1891 und schließlich bis 1881 zu verlängern, sodass der Berichtszeitraum nunmehr 120 oder 130 Jahre umfassen kann. Die Angaben gelten hier für Deutschland in seinen heutigen Grenzen.

⁷ Global gesehen beträgt das vieljährige Mittel bzw. die mittlere Jahrestemperatur des Referenzzeitraums 1961–1990 nach Angabe der WMO 14 °C [159] bzw. aus rechnerischen Gründen 14,0 °C [158].

⁸ Deutscher Wetterdienst (DWD), Abt. Klimaüberwachung, Offenbach am Main, pers. Mittl. vom 10.03.2010; DWD-Pressemitteilungen vom 27.04.2010 und 21.12.2009 sowie [35, 37, 38].

Abbildung 2.3**Jahresmittelwerte der Lufttemperatur für Deutschland, 1891–2009.**

Quelle: Deutscher Wetterdienst, www.dwd.de > Klimawandel > Downloads > Bilder > Klimamonitoring
(Erscheinungsdatum: 01.03.2010).



Insgesamt ergibt sich also ein deutliches Auf und Ab des Temperaturverlaufes mit ausgeprägten saisonalen Schwankungen über die Jahre. Trotz dieser Variabilität ist zumindest in den letzten dreißig Jahren ein ansteigender Trend bei den Jahresdurchschnittstemperaturen für das Gebiet von Deutschland unverkennbar (Abbildung 2.3). Die künftigen Jahre werden zeigen, ob sich dieser Trend nach 2009 weiter fortsetzen wird oder ob die Jahre 2008 und 2009 dereinst als Beginn einer Plateau-Phase (»Stagnation auf hohem Niveau«) oder gar als Trendwende gelten können. Letzteres erscheint jedoch in Anbetracht der vorliegenden »Prognosen« äußerst unwahrscheinlich (s. Kap. 2.2). Nach W. Kusch, dem ehemaligen Präsidenten des DWD, muss die Geschichte des Klimawandels angesichts der letzten nicht mehr ganz so warmen Jahre nicht neu geschrieben werden: »Der Klimazug hat trotz seiner abwechslungsreichen Reise bedauerlicherweise nach wie vor ein klares Fahrtziel. Er fährt bergauf. ... Nur wer die gesamte Reise im Blick

hat, kann sagen, wie viele Höhenmeter der Zug überwunden hat und noch zurücklegen wird. Ein einzelner Fahrtabschnitt hilft da nicht weiter.« [81].

Exkurs zum regionalen und lokalen Klima

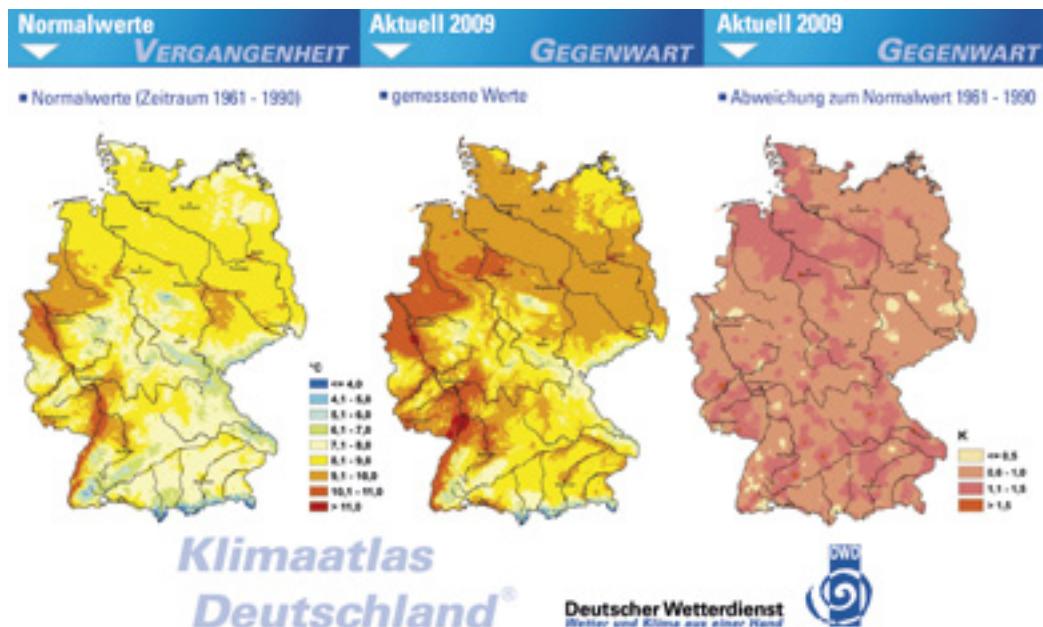
Das Klima einer Region wird u. a. durch die geographische Lage (Maritimität – Kontinentalität) und durch die geomorphologischen bzw. orographischen Bedingungen bestimmt [156]. Während bei der Betrachtung größerer Regionen, wie etwa dem Vergleich der Jahresmitteltemperaturen der einzelnen Bundesländern, über vielfältige mesoskalare Temperaturverteilungen hinweggemittelt wird, kommen bei Betrachtung der kleinräumigen oder lokalen klimatischen Verhältnisse die jeweiligen Rahmenbedingungen, wie die Topographie des Geländes, die Siedlungsform, die Art der Landnutzung und vieles mehr in den Blick (Stadt- und Gelände klima) [82, 156].

Abbildung 2.4

Die Lufttemperatur in Deutschland in ihrer regionalen Verteilung. Links: Vieljähriges Mittels der Lufttemperatur (Normal- bzw. Referenzwerte für den Zeitraum 1961–1990). Mitte: Mittlere Lufttemperatur im Jahr 2009. Rechts: Temperaturabweichungen 2009.

Quelle: Deutscher Wetterdienst, <http://www.dwd.de/> > Klimaatlas Deutschland (Zugriff: 27.07.2010). Anordnung der Einzelabbildungen aus Platzgründen modifiziert.

Lufttemperatur



Regionale Temperaturunterschiede in Deutschland. Der Deutsche Wetterdienst bietet vielfältige Kartendarstellungen zur räumlichen Verteilung der Lufttemperatur (nach Jahr, Jahreszeit und Kalendermonat) via Internet und in diversen Publikationen. Besonders hingewiesen sei auf den online verfügbaren *Klimaatlas Deutschland* (<http://www.dwd.de/> > Klimaatlas Deutschland).⁹ In Abbildung 2.4 ist für Deutschland die regionale Verteilung der mittleren Lufttemperatur wie auch der Temperaturabweichungen am Beispiel des Jahres 2009 dargestellt und durch die Temperaturverteilung des Referenzzeitraums 1961–1990 ergänzt. Daraus und aus ähnlichen Verteilungen früherer Jahre ergibt sich, dass die Jahresmitteltemperaturen im westlichen

Deutschland entlang der Rheinschiene von Basel (CH) bis Bingen und von Koblenz bis zum Niederrhein, im Neckarraum und Rhein-Main-Gebiet, im Gebiet zwischen Rhein und Ems, in Teilen von Niedersachsen und im Berliner Stadtgebiet deutlich höher liegen als im Bereich der Mittelgebirge oder gar der Alpen.

Abbildung 2.5 gibt einen Eindruck von den regionalen Unterschieden der längerfristigen Temperaturrentwicklung in Deutschland. Die Darstellung lässt erkennen, dass die Jahresschnittstemperatur zwischen 1881 und 2009 vor allem in den westlichen Landesteilen (besonders im Saarland, in Nordrhein-Westfalen, Rheinland-Pfalz sowie in den

⁹ Informationen zum Klimaatlas Deutschland des DWD sowie zum Regionalen Klimaatlas Deutschland der Helmholtz-Gemeinschaft enthält der Anhang zum vorliegenden Sachstandsbericht (www.rki.de/klimabericht-anhang).

Abbildung 2.5

Anstieg der Jahresdurchschnittstemperatur in Deutschland von 1881–2009, nach Regionen (den heutigen Bundesländern) gegliedert, Angabe des linearen Trends.

Quelle: Deutscher Wetterdienst (DWD), Zahlen und Fakten zur DWD-Pressekonferenz am 27. April 2010 in Berlin.



Niederschläge von Baden-Württemberg und Hessen), aber auch in Teilen Niedersachsens, Bayerns und Thüringens zugenommen hat, während in den nord-östlicheren Landesteilen nur ein geringer Zuwachs (<1°C) zu verzeichnen ist [37].

In der folgenden Tabelle sind die Jahresdurchschnittstemperaturen der Jahre 2000, 2001, ..., 2009 für die einzelnen Bundesländer und für Deutschland insgesamt angegeben, ergänzt durch

Angaben zur mittleren Temperatur der gesamten Dekade und Angaben zu den Trends der regionalen Temperaturentwicklung für den Zeitraum von 1901–2009.

2.1.3.2 Weitere Klimaelemente

Sonnenscheindauer und Globalstrahlung. In Deutschland wird die Sonnenscheindauer von rund 200 DWD-Stationen registriert. Das bundesweite Gebietsmittel der jährlichen Sonnenscheindauer beträgt im mehrjährigen Mittel 1528 h/a, wobei allerdings Schwankungen zwischen etwa 1400 und 1700 Stunden von Jahr zu Jahr durchaus üblich sind [37]. Im Zeitraum von 1951 bis 2009 sind keine signifikanten trendartigen Veränderungen erkennbar. Bei Betrachtung mehrjähriger Zeiträume zeigt sich, dass Mecklenburg-Vorpommern die meisten und Nordrhein-Westfalen die wenigsten Sonnenstunden pro Jahr aufweist.

Erfasst wird darüber hinaus die sog. Globalstrahlung [31]: Die extraterrestrische Sonnenstrahlung wird beim Durchtritt durch die Erdatmosphäre abgeschwächt. Diese Extinktion erfolgt durch a) Streuung an Luftmolekülen, b) Streuung, Absorption und Reflexion an Wolken- und Aerosolpartikeln, c) Absorption an Wasserdampf, Kohlendioxid, Ozon und anderen atmosphärischen Spurengasen. Die Extinktion ist abhängig vom Sonnenstand, der atmosphärischen Dichte und Trübung, der Höhe über dem Meeresspiegel. Unter »Globalstrahlung« versteht man die am Boden von einer horizontalen Ebene empfangene Sonnenstrahlung. Sie setzt sich aus der direkten (schattenwerfenden) Strahlung und der indirekten (gestreuten bzw. diffusen) Sonnenstrahlung zusammen. Der über Deutschland gebietsgemittelte Jahresdurchschnittswert beträgt rund 1000 kWh/m² [35].

Niederschlag.¹⁰ Das Gebietsmittel der jährlichen Niederschlagsmenge beträgt für die

10 Unter »Niederschlag« versteht man in Meteorologie und Klimatologie dasjenige Wasser, das aufgrund der Schwerkraft aus Wolken in flüssiger oder fester Form zur Erde fällt (Regen, Schnee, Graupel, Hagel) oder sich dort via Kondensation oder Resublimation an Gegenständen absetzt (Tau, Reif); man kann zwischen fallenden Niederschlägen (z. B. Regen, Schneefall), aufgewirbelten Niederschlägen (z. B. Schneetreiben), abgelagerten Niederschlägen (z. B. Schneedecke) und abgesetzten Niederschlägen (z. B. Reif) unterscheiden (s. Wetterlexikon des DWD und Wikipedia, jeweils unter dem Stichwort »Niederschlag«). Eine Niederschlagsmenge von 1 Liter pro Quadratmeter entspricht einer Niederschlagshöhe von 1mm pro Quadratmeter.

Tabelle 2.1

Jahresmitteltemperaturen in Deutschland (gesamt und Bundesländer) für die Jahre 2000, 2001, ..., 2009, Mitteltemperaturen der Dekade 2000–2009, linearere Trends 1901–2009.

Quelle: Deutscher Wetterdienst, DWD, Abt. Klimaüberwachung, Offenbach am Mai (pers. Mitteilung, 10.03.2010).

Region	Mitteltemperatur in °C in den Jahren											Dekadische Mittel- temperatur in °C	Temperatur- änderung (linearer Trend) in °C
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2000–2009		
Deutschland	9,9	9,0	9,6	9,4	9,0	9,0	9,5	9,9	9,5	9,2	9,4	9,4	+ 1,00
Baden-Württemberg	9,7	9,0	9,5	9,5	8,8	8,6	9,2	9,5	9,1	9,0	9,2	9,2	+ 1,00
Bayern	9,1	8,3	9,0	8,8	8,2	8,0	8,5	9,1	8,7	8,5	8,6	8,6	+ 0,97
Berlin	10,8	9,6	10,2	10,0	9,8	9,8	10,5	10,8	10,6	10,0	10,2	10,2	+ 1,07
Brandenburg	10,4	9,2	9,8	9,5	9,3	9,3	10,0	10,3	10,1	9,5	9,7	9,7	+ 0,87
Bremen	10,4	9,5	10,1	9,7	9,8	9,8	10,4	10,6	10,2	10,0	10,0	10,0	+ 0,83
Hamburg	10,3	9,3	10,0	9,7	9,6	9,7	10,4	10,4	10,1	9,7	9,9	9,9	+ 1,24
Hessen	9,8	9,1	9,6	9,5	8,9	9,1	9,5	9,8	9,3	9,1	9,4	9,4	+ 1,05
Mecklenburg-Vorp.	9,7	8,8	9,4	9,1	9,0	9,1	9,7	10,0	9,7	9,1	9,3	9,3	+ 0,60
Niedersachsen	10,3	9,4	9,9	9,7	9,5	9,6	10,2	10,4	10,0	9,7	9,9	9,9	+ 1,12
Nordrhein-Westfalen	10,3	9,4	9,9	9,7	9,5	9,6	10,2	10,4	10,0	9,7	10,1	10,1	+ 1,14
Rheinland-Pfalz	10,1	9,5	10,0	10,1	9,3	9,6	10,0	10,1	9,6	9,6	9,8	9,8	+ 1,10
Saarland	10,3	9,7	10,3	10,6	9,5	9,9	10,3	10,3	9,7	9,8	10,0	10,0	+ 1,35
Sachsen	9,9	8,6	9,2	9,0	8,7	8,6	9,3	9,7	9,4	8,9	9,1	9,1	+ 0,89
Sachsen-Anhalt	10,4	9,3	9,7	9,6	9,3	9,4	10,0	10,3	10,0	9,5	9,8	9,8	+ 0,95
Schleswig-Holstein	9,8	8,9	9,6	9,2	9,2	9,3	9,9	10,0	9,7	9,3	9,5	9,5	+ 1,01
Thüringen	9,4	8,5	8,8	8,8	8,3	8,4	8,9	9,3	8,9	8,6	8,8	8,8	+ 1,07

Referenzperiode 1961–1990 durchschnittlich 789 Liter pro Quadratmeter und Jahr. Die in einzelnen Jahren bestimmten Niederschlagsmengen werden oft auf diesen Referenzwert bezogen, d.h. als Niederschlagsabweichungen angegeben (s. beispielsweise in [35]). Im Westen Deutschlands, womit hier in etwa das Gebiet der »alten Bundesländer« gemeint ist, verzeichnet man überwiegend mittlere und höhere Niederschlagsmengen, während in den östlichen Bundesländern meistenteils geringe Niederschlagsmengen vorherrschen (s. DWD, Klimaatlas Deutschland). In Höhenlagen und im Luvbereich der Gebirge treten naturgemäß höhere Niederschlagsmengen auf. Relativ trocken ist es in Mecklenburg-Vorpommern, Brandenburg, Sachsen-Anhalt und in Rheinhessen (das zu

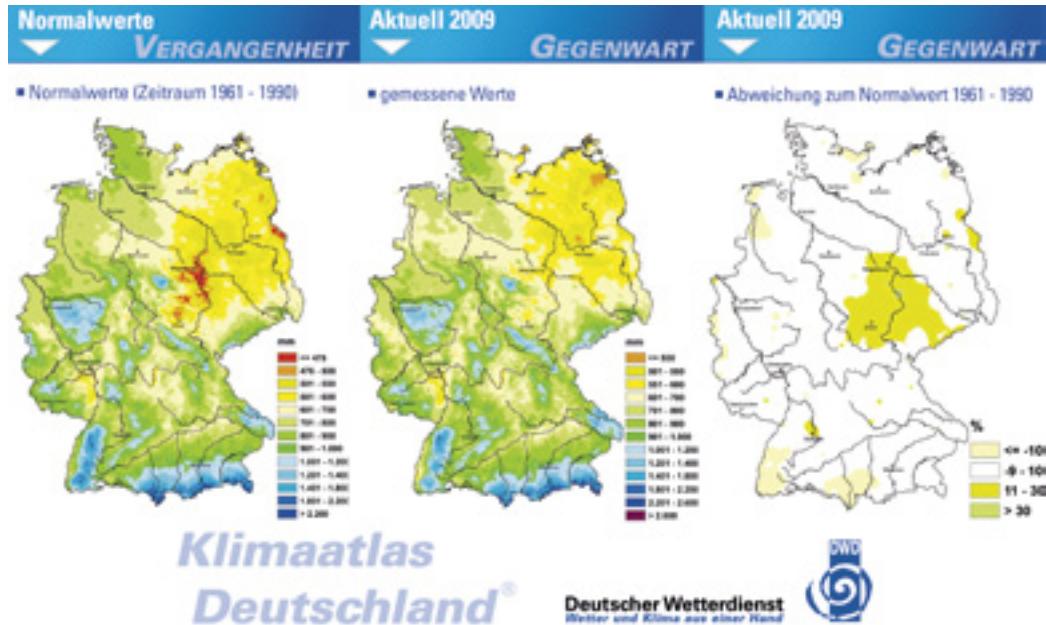
Rheinland-Pfalz gehört!). Dementsprechend befinden sich in Brandenburg, Sachsen-Anhalt und im nördlichen Sachsen auch die Gebiete mit einer vergleichsweise geringen Bodenfeuchte (s. DWD, Klimaatlas Deutschland).

Im zurückliegenden Jahrzehnt (2000–2009) sind in Deutschland mit 827 Liter pro Quadratmeter und Jahr die höchsten dekadengemittelten Niederschläge seit Beginn der »flächendeckenden« Niederschlagsmessungen zu verzeichnen. Seit 1881 haben die Jahresniederschläge deutschlandweit um 11 % zugenommen. Im Westen und Norden des Landes sind ebenfalls zweistellige prozentuale Zuwächse zu verzeichnen (Saarland 15,7 %, Schleswig-Holstein 15,5 %, Bremen und Hamburg 16,9 %

Abbildung 2.6

Niederschlagshöhe in Deutschland in ihrer regionalen Verteilung. Links: Vieljähriges Mittel (Normal- bzw. Referenzwerte für den Zeitraum 1961–1990). Mitte: Mittlere Niederschlagshöhe im Jahr 2009. Rechts: Niederschlagsabweichungen 2009. Quelle: Deutscher Wetterdienst, <http://www.dwd.de/> > Klimaatlas Deutschland (Zugriff: 27.07.2010). Anordnung der Einzelabbildungen aus Platzgründen modifiziert.

Niederschlag



bzw. 16,7%), während im Ostteil des Landes geringere Zuwächse (z. B. in Brandenburg lediglich 2%) oder gar Abnahmen der Niederschlagsmengen zu konstatieren sind, so in Sachsen mit –4,2% [37, 98]. Die Niederschlagszunahme betraf jedoch ausschließlich die Winterhalbjahre und nicht etwa die Sommermonate, die eher trockener geworden sind. Dies schließt in einzelnen Jahren regenreiche Sommermonate, wie zum Beispiel den August 2010 keineswegs aus. Mit einer Niederschlagsmenge von 157 Liter pro Quadratmeter (das vieljährige Mittel liegt bei 77 L/m²) war dies der regenreichste August seit Beginn regelmäßiger Aufzeichnungen im Jahr 1881 (DWD, Pressemitteilung vom 30.08.2010 [40]).

Es folgen einige grob orientierende Angaben zu

den klimatischen Verhältnissen in den deutschen Bundesländern (nach [37]):

Baden-Württemberg. Räumlich gesehen bestehen hier aufgrund der Orographie große klimatische Unterschiede. So ist es beispielsweise im Schwarzwald infolge der Höhenlage relativ kühl und im Winter sind mehrmonatige Schneedeckungen die Regel. In den Niederungen von Rhein und Neckar wird es im Sommer oft heiß und die Winter sind eher mild (aus bioklimatologischer Perspektive aber zum Teil auch »feucht-kalt«).

Bayern. Das Land erweist sich im nördlichen Teil als relativ trocken, während im südlichen Teil und insbesondere im Bereich der Alpen kühtere und niederschlagsreichere Gebiete vorherrschen. Unter Föhn kann es aber auch im Winter kurzzeitig nahezu »sommerlich« werden. In Staulagen kann es im Sommer länger anhaltende Niederschläge geben.

Abbildung 2.7

Veränderung der durchschnittlichen jährlichen Niederschläge in Deutschland von 1881–2009, nach Regionen (den heutigen Bundesländern) gegliedert, Angabe des linearen Trends in Prozent.

Quelle: Deutscher Wetterdienst (DWD), Zahlen und Fakten zur DWD-Pressekonferenz am 27. April 2010 in Berlin.



Berlin und Brandenburg. Das Berliner Klima ist kontinental geprägt und verhältnismäßig trocken. Aufgrund des städtischen Wärmeinseffektes ist es insgesamt etwas wärmer als im Umland. Das brandenburgische Klima ist ebenfalls kontinental geprägt und recht trocken, wobei relativ große Schwankungen zwischen den Jahreszeiten bestehen.

Bremen und Hamburg. In den beiden Hansestädten sind die klimatischen Verhältnisse aufgrund der Meerennähe im Jahresgang eher ausgeglichen.

Hessen. Die südhessischen Niederungen gehören zu den wärmsten und trockensten Gebieten Deutschlands, während es in Nord- und Osthessen deutlich kühler ist.

Mecklenburg-Vorpommern. In den Küstengebieten ist es relativ mild; nach Südosten hin nimmt der kontinentale

Einfluss zu, wobei die jahreszeitlichen Unterschiede der Temperatur größer werden und die Niederschlagsmengen abnehmen.

Niedersachsen. Auch hier erscheinen die Küstengebiete eher »mild«; der Temperatur-Jahresgang ist wenig ausgeprägt. In südöstlicher Richtung nimmt der kontinentale Einfluss zu, d. h. die jahreszeitlichen Temperaturunterschiede treten stärker hervor und die Niederschläge nehmen meistenteils ab. In den höheren Lagen der Mittelgebirge ergeben sich teilweise Staueffekte und dementsprechend hohe Niederschlagsmengen.

Nordrhein-Westfalen. Hier ist das Klima weitgehend ozeanisch geprägt. In den Nordweststaalagen der Mittelgebirge werden große Niederschlagsmengen registriert, besonders in den Wintermonaten.

Rheinland-Pfalz. Das als »Rheinhessen« bezeichnete Gebiet sowie die südlich angrenzende Region zwischen Rhein und pfälzischer Weinstraße und das Moseltal zählen zu den wärmsten Regionen Deutschlands. Demgegenüber ist das Klima im Hunsrück, in der Eifel und im Westerwald recht rau.

Saarland. Aufgrund der westlichen Lage ist das Klima auch hier überwiegend ozeanisch beeinflusst. Es ist insbesondere in den Flusstälern relativ mild und insgesamt eher niederschlagsreich.

Sachsen. Hier ist das Klima vorwiegend kontinental beeinflusst mit relativ ausgeprägtem Jahresgang der Temperatur. Im Elbtal und in anderen Niederungen ist es mild und trocken, während das Erzgebirge deutlich kühlere und niederschlagsreichere Gebiete aufweist.

Sachsen-Anhalt. Hier ist es relativ trocken, zumal im östlichen Harz. In den Höhenlagen des Harzes ist die Temperatur recht niedrig, die Niederschlagsmengen sind relativ hoch.

Schleswig-Holstein. Durch die geographische Lage zwischen Nord- und Ostsee ist das Klima maritim geprägt mit verhältnismäßig moderaten Temperaturjahresgängen (bei relativ spät auftretenden Minima und Maxima) und insgesamt recht hohen Niederschlagsmengen. Die während der Sommermonate aufgewärmte Meeresoberfläche führt vor allem im Herbst zu Feuchtenachschub und entsprechenden Regenfällen.

Thüringen. Das Klima ist insgesamt betrachtet eher kontinental geprägt. Im Bereich des Saaletaales ist es relativ mild, während in höheren Lagen des Thüringer Waldes eine rauere Witterung vorherrscht. Im Luv des Gebirges und im Gebirge selbst verzeichnet man teilweise recht hohe Niederschläge, während es in den östlichen Niederungen eher trocken ist.

2.1.3.3 Klimaassoziierte Extremwetterereignisse in Deutschland

Hitzewellen. Die Frage, ob Hitzeepisoden/-perioden/-wellen in Deutschland oder in anderen europäischen Ländern im Zuge des rezenten Klimawandels bereits zugenommen haben, ist inzwischen zumindest für einzelne Regionen recht eindeutig zu beantworten (s. unten). Zunächst einmal sprechen theoretische Aspekte, wie die mit dem Klimawandel einhergehende Verschiebung der Temperaturverteilungskurve zu höheren Temperaturen hin (s. 2.1.2.2), ganz allgemein für ein häufigeres Auftreten von Hitzeepisoden. Der empirische Beleg ist allerdings nicht ganz so einfach zu erbringen. Schon die Möglichkeiten zur Definition und Operationalisierung von kritischen Schwellenwerten bzw. von Hitzeperioden sind breit gefächert, wie die folgenden Beispiele zeigen (s. dazu auch Kap. 4):¹¹

- ▶ Mindestens 3 aufeinanderfolgende Tage über 32 °C (90 °F).
- ▶ Mindestens 5 aufeinanderfolgende Tage mit einem Tagesmaximum von im Mittel mindestens 30 °C, unter der Bedingung, dass innerhalb dieser Zeitspanne kein Tag mit einem Maximum von unter 25 °C vorkommt.
- ▶ Mindestens 6 aufeinanderfolgende Tage mit einem Tagesmaximum von im Mittel mindestens 30 °C.
- ▶ Indizes, die auf einer Kombination von Lufttemperatur und anderen meteorologischen Messgrößen beruhen.
- ▶ Komplexere Operationalisierungen mit Bezug zur Physiologie des menschlichen Wärmehaushaltes, zum Beispiel »Gefühlte Temperatur«.

Außerdem ist die »Anzahl der Hitzewellen« nur ein sehr ungefähres Maß, denn eine nach Temperatur und/oder Dauer extreme Hitzeperiode wird ebenso gezählt wie eine weniger ausgeprägte, die Definitionskriterien aber dennoch erfüllende Hitzeperiode. Die »Anzahl der Hitzetage« berücksichtigt zwar die Dauer, nicht jedoch die Intensität einer Hitzewelle (30° ist wie 40°). Unberücksichtigt bleibt überdies,

wie schnell sich eine Hitzebelastung entwickelt, in welcher zeitlichen Abfolge die Hitzeperioden auftreten und dgl. mehr. Die neben der Temperatur relevanten klimaphysiologischen Parameter (vgl. »gefühlte Temperatur«) werden bei einfachen Operationalisierungen nicht berücksichtigt. Gebräuchlich sind auch Kategorien wie »Sommerstage« (Tagesmaximum $\geq 25^\circ\text{C}$), »heiße Tage/Hitzetage« ($\geq 30^\circ\text{C}$ oder $> 95\text{. Perzentil}$) oder »tropische Nächte« (Tagesminimum $> 20^\circ\text{C}$). Ein weiteres Problem liegt in dem Umstand begründet, dass sich die Spezifizierung des Klimas und seiner Veränderungen auf längere Zeiträume (üblicherweise Jahrzehnte) bezieht, während Extremereignisse meist durch kurzfristige, relativ seltene und ungewöhnlich ausgeprägte Wetterabläufe charakterisiert sind [122].¹² Trotz dieser methodischen Beschränkungen liefern die inzwischen sehr zahlreichen Datenanalysen für Europa und seine Regionen doch ein relativ eindeutiges Bild: In Europa haben die Zahl der Hitzetage, der tropischen Nächte und der Hitzewellen in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen (s. beispielsweise [41, 77] und das EU-FP6-Projekt ENSEMBLES, <http://www.ensembles-eu.org>). In Westeuropa hat sich die durchschnittliche Länge der sommerlichen Hitzewellen im Zeitraum von 1880–2005 verdoppelt und die Zahl der Hitzetage verdreifacht [25]. In Deutschland ist für den Zeitraum 1951–2006 eine deutliche Zunahme der Hitzeperioden (bzw. der Sommertage, heißen Tage und deren Andauer) und der Dürren festzustellen, wobei die stärksten Zuwächse vor allem in südwestlichen, teils aber auch in südlichen und östlichen Landesteilen zu verzeichnen sind [45]. Die Daten von fünf ausgewählten Messtellen (Berlin, Dresden, Hamburg, Jena, Karlsruhe) lassen für den Zeitraum von 1891–2006(2008) ebenfalls beträchtliche regionale Unterschiede in der zeitlichen Entwicklung der Dezennienhäufigkeiten von Hitzewellen erkennen; hinzu kommen bei den einzelnen Stationen die nicht unerheblichen Häufigkeitsschwankungen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt, wobei sich allerdings ein erster Häufigkeitsgipfel in den Jahren 1941–1950 und ein zweiter in den letzten beiden Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts

11 Wenn im Zusammenhang mit Hitzeperioden von »aufeinanderfolgenden« Tagen die Rede ist, so sind selbstverständlich unmittelbar aufeinanderfolgende Tage gemeint.

12 Zur Statistik von klimatischen Extremereignissen (Extremwertstatistik) aus methodischer Perspektive s. [75, 78, 79, 127].

abzeichnet (Näheres in [63, 143]). Nach einer gemeinsamen Presseinformation des Umweltbundesamtes und des Deutschen Wetterdienstes vom 02.09.2010 hat sich seit 1950 an einzelnen Messstationen des DWD »die Anzahl von Sommertagen (Tage mit einem Temperaturmaximum von 25 °C und darüber) mehr als verdoppelt« [150]. Zu den im Verlauf des 21. Jahrhunderts erwarteten Verhältnissen s. 2.2.3.

Niederschlagsfreie Perioden und Dürreperioden, Starkniederschläge und Überschwemmungen

Wie weiter oben bereits angedeutet, führte der rezente Klimawandel tendenziell zu einer Verbreiterung der Niederschlagshäufigkeitsverteilung bei zunehmender Rechtsschiefe der Verteilung (was im theoretischen Modell einer Gumbel-Verteilung nahekommt). Derartige Verschiebungen sind empirisch zumindest für einzelne Regionen in Deutschland und andernorts belegt [125, 128, 130, 146, 147]. Das Ausmaß der Niederschläge variiert jedoch mitunter kleinräumig [45]. Es besteht eine zunehmende Tendenz zu extrem viel Niederschlag in den Wintermonaten (oft als Regen), in Süddeutschland teils auch in den Sommermonaten. In Verbindung mit den oben erwähnten sommerlichen Hitzeperioden sowie einer regionalen Zunahme niederschlagsfreier Phasen wird andererseits die Ausweitung von sommerlichen Dürrephasen erkennbar, wobei die Neigung zu sommerlichen Starkniederschlägen teilweise zunimmt. In Deutschland kommt es immer wieder zu Überschwemmungen, wie z. B. im Dezember 1993 im Bereich des Rheines (Pegel Köln 10,63 m, gegenüber normalerweise 3,50 m), im Januar 1995 in der Mosel- und Rheinregion (Pegel Köln 10,70 m), im Juli 1997 an der Oder (Pegel in Ratzdorf 6,20 m und damit 4 m über normal), im Mai 1999 an der Donau und in der Bodenseeregion (Starkniederschläge plus Schneeschmelze), im August 2002 an der Elbe, im August 2005 im nördlichen Alpengebiet [15, 99, 101].¹³

Die Frage, welchen Einfluss der anthropogene Klimawandel auf die Häufigkeit und das Ausmaß von Überschwemmungen hat, ist bisher kaum

befriedigend zu beantworten, zumal hierbei auch andere anthropogene Faktoren wie Flussbaumaßnahmen, ufernahe Bebauung und Verlust von Ausgleichsflächen (Auenlandschaften etc.), die Versiegelung der Böden und die Intensivierung der Land- und Forstwirtschaft eine Rolle spielen [2, 18, 148]. Davon abgesehen lohnt wie bei anderen »Naturkatastrophe« auch in Sachen Hochwasser der Blick in die Vergangenheit, denn nur so lassen sich die jüngeren Ereignisse angemessen einordnen (z. B. [7, 47, 48]). Zum Klimakatastrophen-Aufkommen in Deutschland während der letzten 1000 Jahre geben Glaser et al. zu bedenken ([48], S. 66): »Immer wieder wurde die Bevölkerung von Hitzewellen und Dürren, Frostperioden und Starkniederschlägen überrascht. In manchen Regionen übertrafen einzelne Hochwassereignisse die ‚Jahrhunderthochwässer‘ des vergangenen Jahrzehnts deutlich.« Weiteres zu Überschwemmungen und deren gesundheitliche Auswirkungen im Kapitel 4.2.

Stürme

Um die langfristige Entwicklung der Sturmaktivität (Häufigkeit und Intensität) beschreiben zu können, bedarf es längerer Messreihen, die jedoch für Deutschland oder Europa nicht bzw. erst seit wenigen Jahrzehnten vorliegen. Daher werden indirekte Methoden, wie die Untersuchung der Luftdruckverteilungen, verwendet [54, 114].¹⁴ Aus derartigen Untersuchungen ist zu folgern, dass die Sturmaktivität (das »Sturmklima«) auf Zeitskalen von Jahren bis Jahrzehnten erheblich variiert, während für Mittel- und Westeuropa kein eindeutiger langzeitiger Trend hinsichtlich der Häufigkeit und Stärke von Stürmen auszumachen ist [114]. Zum Beispiel haben die mittleren jährlichen Windgeschwindigkeiten in der Deutschen Bucht in den Jahren von 1878 bis 2007 insgesamt eher etwas abgenommen, wobei erhebliche Schwankungen von Jahr zu Jahr auftraten und eine langperiodische Variabilität (mit verstärkter Sturmaktivität zu Beginn, in der Mitte und in den 90er Jahren des 20. Jahrhunderts) zu erkennen ist [114]. Nach Angaben des DWD (Dez. 2009) war in Deutschland im letzten Jahrzehnt

13 Siehe dazu auch die Jahresrückblicke zu Naturkatastrophen (TOPICS GEO) der Munich Re.

14 Aus Luftdruckdaten lässt sich der sog. geostrophische Wind ermitteln.

(2000–2009) keine Zunahme der großräumigen Stürme festzustellen.

Beispiele von markanten Sturmereignissen in Deutschland/Europa [30, 101]:¹⁵

- ▶ Orkanserie Daria, Vivian und Wiebke, die im Januar, Februar und März 1990 in Europa 230 Tote forderte
- ▶ Orkan Lothar im Dezember 1999, in Europa 130 Tote
- ▶ Orkan Kyrill im Januar 2007, in Europa 49 Todesopfer, davon 11 in Deutschland
- ▶ Wintersturm Klaus im Januar 2009; betroffen waren vor allem Südfrankreich und Nordspanien, 26 Tote

Dem stehen allerdings auch immer wieder Phasen mit geringen Windstärken gegenüber. So gab es beispielsweise im ausgeglichenen Winter 1996/97 in Norddeutschland praktisch keine Stürme ([139], S. 149).

2.1.4 Ursachen des gegenwärtigen Klimawandels

2.1.4.1 Vorbemerkungen

Mit der global voranschreitenden Industrialisierung und der exzessiven Nutzung fossiler Energieträger (Kohle, Erdöl, Erdgas) nahm die anthropogene Emission von Treibhausgasen und von anderen Schadstoffen ganz erheblich zu. Außerdem ist in den vergangenen 300 Jahren die Weltbevölkerung von rund 0,5 Milliarden Menschen im 17. Jahrhundert auf mittlerweile 6,8 Milliarden Menschen angewachsen (Abbildung 2.8).¹⁶ Der Bevölkerungszuwachs ging mit einem entsprechend erhöhten Nahrungs-, Wasser-, Land- und Energiebedarf sowie mit weitreichenden Veränderungen des Öko- und Klimasystems der Erde einher (s. Abschnitt 2.1.4.2). Auf die mit der weiter zunehmenden Weltbevölkerung (s. Tabelle 2.5 in Abschnitt 2.2.1) und der künftigen Emissionsentwicklung voraussichtlich verbundene Beeinflussung des zukünftigen globalen Klimas wird in

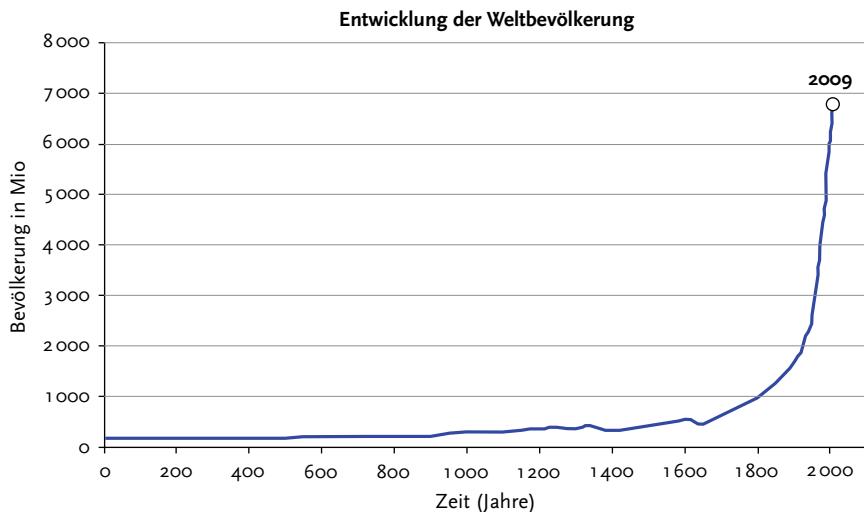
Kapitel 2.2 des vorliegenden Sachstandsberichts näher eingegangen.

Exkurs zum Strahlungsantrieb

Änderungen der Sonnenstrahlung, der Konzentration von Treibhausgasen und Aerosolen in der Atmosphäre und der Beschaffenheit der Landoberfläche verschieben unter Umständen die Energiebilanz des Klimasystems. Derartige Einwirkungen können über das Konzept des »Strahlungsantriebs« quantitativ beschrieben und bezüglich ihrer einzelnen Anteile miteinander verglichen werden. Es gilt die folgende Festlegung (in Anlehnung an IPCC, 2007 [68], AR 1, Chap. 2.2): Der Strahlungs- oder Klimaantrieb (engl. radiative forcing, RF) ist eine Größe bzw. ein Maß zur quantitativen Beschreibung des Einflusses, den ein einzelner externer Faktor auf eine Verschiebung des Strahlungshaushalts des Atmosphäre-Erde-Systems ausübt (Änderung des strahlungsenergetischen Gleichgewichts); er wird in Joule pro Sekunde und Quadratmeter ($J s^{-1} m^{-2}$) bzw. in Watt pro Quadratmeter ($W m^{-2}$) angegeben. Ein positiver Strahlungsantrieb, etwa infolge erhöhter CO_2 -Gehalte in der Atmosphäre, führt (im globalen Mittel) zu einer Erwärmung der bodennahen Luftsicht, ein negativer Strahlungsantrieb, etwa durch eine erhöhte atmosphärische Aerosolkonzentration bedingt, führt zu einer Abkühlung der bodennahen Luftsicht. Die Strahlungsantriebsberechnungen können für anthropogene Einflussfaktoren (z. B. Treibhausgase, Aerosole) und für natürliche Einflussfaktoren (z. B. Sonneneinstrahlung) vorgenommen werden. Ausgangspunkt ist dabei die Änderung der jeweiligen Einflussgröße in einem festgelegten Zeitraum. Daraus ergibt sich die vom IPCC als »radiative forcing« bezeichnete Änderung der vertikalen Nettoeinstrahlung (Einstrahlung minus Ausstrahlung) am Übergang von der Stratosphäre zur Troposphäre. Die hier bezeichneten Strahlungsantriebe sind somit global und troposphärisch gemittelt [124].

15 Siehe dazu auch die Jahresrückblicke zu Naturkatastrophen (TOPICS GEO) der Munich Re.

16 Weitere Einzelheiten zur historischen Entwicklung der Weltbevölkerung in [14].

Abbildung 2.8**Entwicklung der Weltbevölkerung vom Beginn unserer Zeitrechnung bis zum Jahr 2009.**Datenquelle: U.S. Census Bureau, Historical Estimates of World Population
(www.census.gov, Zugriff: 20.04.2010) und [57].

Das IPCC hat seine Abschätzungen des Strahlungsantriebs für das Jahr 2005 in Relation zum (präindustriellen) Basisjahr 1750 vorgenommen (s. Abbildung 2.9). Wie in dieser Graphik dargestellt, ist der rezente Klimawandel nach Einschätzung des IPCC zum geringeren Teil durch eine Änderung der Sonnenaktivität ($0,12 \text{ Wm}^{-2}$) und zum weit aus größeren Teil durch menschliche Einflüsse ($1,6 \text{ Wm}^{-2}$) bedingt, wobei den Treibhausgasen CO_2 und Methan der größte Anteil zugeschrieben wird. Dabei sind allerdings die Unsicherheiten (Bandbreiten) der RF-Schätzungen zu beachten, die vor allem bei den die Erderwärmung vermindernden Aerosolen ein erhebliches Ausmaß aufweisen [21]. Die Berechnung der Bandbreite des im unteren Abschnitt der Abbildung 2.9 ausgewiesenen Nettobeitrages des anthropogenen Strahlungsantriebs ergibt sich aus der Summierung von asymmetrischen Unsicherheitsabschätzungen der Einzelfaktoren und ist daher nicht das Resultat einer einfachen Addition. Für andere RF-Faktoren hat das IPCC den »Level of scientific understanding« (LOSU) als sehr niedrig eingeschätzt und deshalb diese Faktoren und die zugehörigen

Strahlungsantriebe in der Abbildung nicht berücksichtigt. Vulkanische Aerosole wurden aufgrund ihres episodischen Charakters in der Abbildung nicht berücksichtigt.

Man beachte, dass der anthropogene Strahlungsantrieb aufgrund der Trägheit des Klimasystems erst mit einer Verzögerung von Jahren bis Jahrzehnten als zusätzliche Erderwärmung in Erscheinung tritt. Die in den letzten hundert Jahren erfolgte Erhöhung der mittleren globalen Temperatur um $0,7\text{--}0,8^\circ\text{C}$ ist also noch nicht das endgültige Resultat des um $1,6 \text{ Wm}^{-2}$ erhöhten Strahlungsantriebs. Nach Einschätzung des IPCC werden schon die bisher freigesetzten Treibhausgase zu einer Temperaturerhöhung von insgesamt $1,4^\circ\text{C}$ führen (s. Klimaprojektionen, Kap. 2.2).

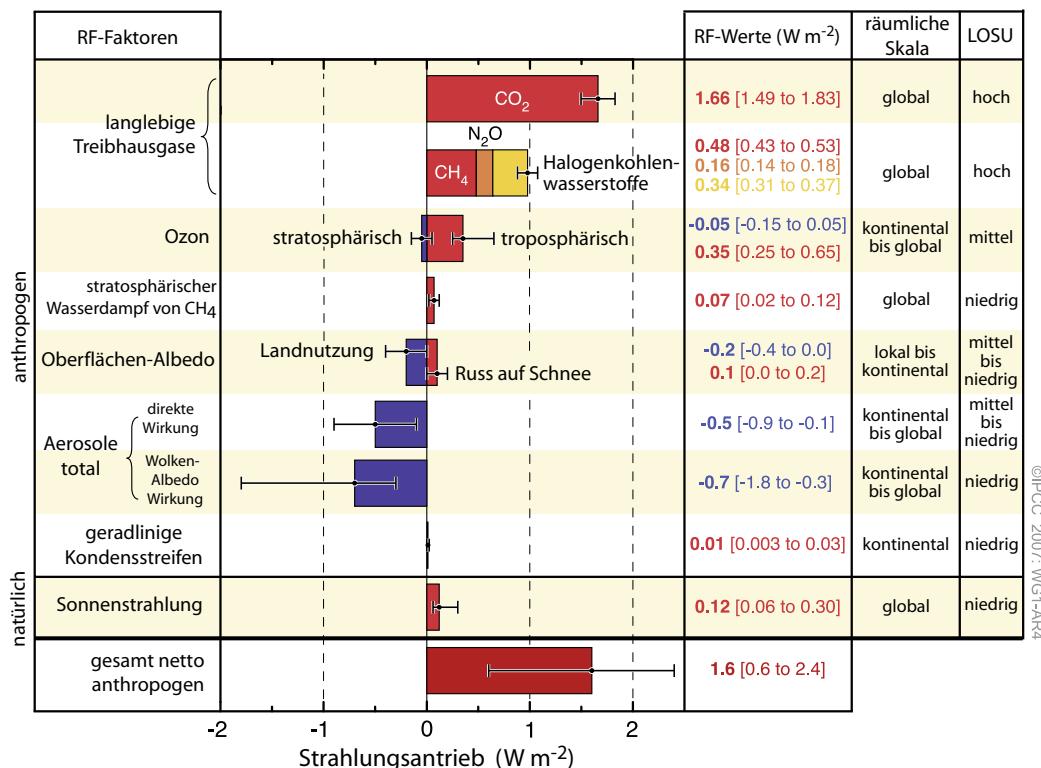
Viele Aspekte des Klimas, etwa seine Variabilität und seine trendartigen Veränderungen, können mit heutigen Klimamodellen nachgebildet werden. Durch den Vergleich von modellmäßig berechneten (erwarteten) Klimareaktionen und den dann tatsächlich eingetretenen (beobachteten)

Abbildung 2.9

Mittlerer globaler Strahlungsantrieb (Radiative Forcing, RF) in Watt pro Quadratmeter für das Jahr 2005 im Verhältnis zum Bezugsjahr 1750 für verschiedene RF-Faktoren (Kohlendioxid CO_2 , Methan CH_4 , Distickstoffoxid N_2O , Halogenkohlenwasserstoffe, Ozon, Aerosole etc.), ergänzt durch Angaben zu den Bandbreiten des mittleren globalen Strahlenantriebs, zur typischen geographischen Ausdehnung (räumliche Skala) des Antriebs und zum Grad des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes (Level of scientific understanding, LOSU).

Quelle: Originalabbildung in IPCC (2007) ([68], Fig. SPM.2, Fig. TS.5a, oder auch im Synthesis Report [67], Fig. 2.4; fernerhin als deutsche Version in [69], SPM.2), Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert; Abbildungsüberschrift modifiziert (gekürzt).

Komponenten des Strahlungsantriebs



Klimaänderungen konnten die Modelle überprüft (validiert) und hinsichtlich der Auswirkungen diverser Klimaantriebe verbessert (adjustiert) werden. Klimamodelle werden gewissermaßen an der

Realität »geeicht«, indem das heutige Klima nachgerechnet wird und die Ergebnisse mit dem beobachteten Klima verglichen werden [24].¹⁷

17 Man spricht daher auch von Modellvalidierung und Modelladjustierung oder »tuning«.

Exkurs zu Klimamodellen¹⁸

Die internen und externen, teils natürlichen, teils anthropogenen Beeinflussungen des Klimas lassen sich mit Klimamodellen quantifizieren. Diese numerische Beschreibung des Klimasystems beruht auf Kenntnissen und Daten, die bezüglich der externen Antriebsfaktoren, der physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften von Komponenten des Klimasystems und deren Interaktionen vorliegen [68, 111]. Natürlich können nur diejenigen Prozesse modelliert werden, die klimatologisch bekannt sind und von denen angenommen wird, dass sie im Hinblick auf Klimaänderungen relevant sind.

Die verwendeten globalen Modelle sind von unterschiedlicher Komplexität, sodass sich eine gewisse Modellhierarchie ergibt. Das Spektrum reicht von einfachen Energiebilanzmodellen (EBM), über Strahlungs- und Konvektionsmodelle (Radiative Convective Models, RCM) bis hin zu komplexen Klimasystemmodellen, wie insbesondere den gekoppelten allgemeinen Atmosphären-Ozean-Meereis-Zirkulationsmodellen, die im internationalen Schrifttum meist als General Circulation Models (GCM) bezeichnet werden. Die derzeitige Entwicklung zielt u. a. auf eine bessere Berücksichtigung von diversen Rückkopplungsprozessen sowie auf die stärkere Einbeziehung chemischer und biologischer Prozesse.

Das Klimasystem kann durch ein äußerst komplexes, gekoppeltes System von Differentialgleichungen und einige algebraische Gleichungen beschrieben werden.¹⁹ Um diese Gleichungen mit Hilfe von Großrechnern numerisch lösen zu können, ordnet man der Atmosphäre und den Ozeanen eine räumliche Gitternetz- bzw. eine Gitterzellen-Struktur zu (3D-Gitter). Eine heute übliche Gitterpunktauflösung beträgt bei globalen Klimamodellen 200 km x 200 km in der horizontalen Ebene (je nach Modell sind Kantenlängen von 100 bis 500 km gebräuchlich).

In der Vertikale wird bei der Atmosphäre mit 10 bis 60 Schichten gearbeitet. Subskalige Vorgänge, die sich innerhalb einer Gitterzelle abspielen (z. B. Wolken- und Niederschlagsbildung, Turbulenzerscheinungen, Konvektionsprozesse, Strahlungsreflexion und -absorption) können nicht direkt/explizit als Prozess physikalisch modelliert, sondern müssen »parametrisiert« werden [24, 105]. Damit wird in diskretisierter Form die computergestützte Berechnung klimatischer Zustandsgrößen für bestimmte Gebiets-einheiten und zeitliche Abfolgen ermöglicht, wobei Rechenzeiten von 50 bis 100 Tagen nicht unüblich sind [105]. Die theoretische Qualität beziehungsweise der Entwicklungsstand der Modelle und die Datenlage beeinflussen die Anpas-sung an die Realität und damit die Güte der Simulation. Derartige Klimamodelle erlauben eine Fortschreibung der Klimaänderungssimulationen in die Zukunft (s. 2.2).

Im Unterschied zu den globalen Klimamodellen, die wegen ihres Umfangs resp. der benötigten Rechnerkapazität und Rechenzeit aber auch aufgrund der teils lückenhaften Datenlage nur mit Gitterweiten von mindestens 100 (200) km betrieben werden können, wird bei der regionalen Klimamodellierung nur ein begrenztes Gebiet in allerdings sehr viel besserer Gitterpunktauflösung (von beispielsweise 1 km x 1 km) betrachtet, das freilich an seiner Grenzfläche durch geeignete Randbedingungen beschrieben sein muss. Da die Randbedingungen aus globalen Klimamodell-Simulationen gewonnen werden, sagt man, dass ein regionales Modell von einem globalen Modell »angetrieben« wird. Diese Einbettung (»nesting«) des regionalen Modells mit hoher Auflösung in ein globales Modell mit deutlich geringerer Auflösung wird auch als Regionalisierung oder als Downscaling-Verfahren (»dynamic downscaling«) bezeichnet. Näheres zu regionalen Klimamodellen in Abschnitt 2.2.

18 Weiterführende Literatur [60, 68, 84, 104, 111, 140] sowie <http://wiki.bildungsserver.de/klimawandel/> Klimamodelle.

19 Im Grundsatz handelt es sich dabei vor allem um sog. Kontinuitäts-, Bewegungs- und Zustandsgleichungen, die Erhaltungssätze beschreiben (Massenerhaltung, Impulserhaltung, Energieerhaltung) [84].

Mit den verfügbaren Klimamodellen lässt sich das globale, nordhemisphärische oder auch das mitteleuropäische Klima der letzten 100 bis 1000 Jahre also das historische Klima simulieren. Da jedoch alle derartigen Berechnungen von einem dreidimensionalen Anfangszustand für sämtliche Gitterzellen ausgehen müssen und die betreffenden Daten zum Beispiel für den Beginn des Jahres 1900 (oder gar des Jahres 1000 n. Chr.) nur lückenhaft oder als Proxys vorliegen, muss man sich bezüglich der Anfangsbedingungen mit plausiblen Annahmen und Näherungsrechnungen begnügen. Gleichwohl ergeben derartige Simulationen zumindest für die letzten 1000 Jahre eine gute Übereinstimmung mit dem über Proxydaten und ab 1860 durch Messungen ermittelten Verlauf der Temperaturanomalien, wobei insbesondere das Späte Maunder-Minimum (ca. 1675–1715), das Dalton-Minimum (ca. 1810–1830) und der Temperaturanstieg im 20. Jahrhundert klar hervortreten [24].

Das IPCC hat die Ergebnisse von Klimamodellen, die nur natürliche Antriebsfaktoren, wie Sonnenaktivität und vulkanische Aktivität, sowie die internen Wechselwirkungen berücksichtigen (19 Simulationen von 5 Klimamodellen), mit den Ergebnissen von Klimamodellen, die sowohl natürliche als auch anthropogene Antriebsfaktoren berücksichtigen (58 Simulationen von 14 Klimamodellen) verglichen und die Resultate den tatsächlich beobachteten Temperaturänderungen gegenübergestellt. Diese Prozeduren wurden für mehrere Gebiete durchgeführt: global, global Land, global Ozean und für die einzelnen Kontinente. Wie sich zeigt (s. Abbildung 2.10), stimmen die mit den gekoppelten Klimamodellen für den Zeitraum von 1906–2005 berechneten Temperaturänderungen für alle genannten Gebiete, einschließlich der Ergebnisse für die sechs Kontinente, mit den im gleichen Zeitraum beobachteten Temperaturänderungen sehr viel besser überein als die Ergebnisse der einfachen (lediglich natürliche Klimaantriebe berücksichtigenden) Klimamodelle. Die Modelle für natürliche Effekte liefern Ergebnisse, die seit Mitte der 1970er Jahre mit der Realität nicht mehr übereinstimmen, sodass die beobachtete Temperatur außerhalb des 90 %-Konfidenzintervalls der simulierten natürlichen Variabilität liegt. Berücksichtigt man hingegen natürliche und anthropogene Einflüsse im Modell, dann ergeben sich gute Übereinstimmungen mit der Realität. Diese

Ergebnisse können als weiteres Indiz – wenn auch nicht als Beweis – für die Bedeutung anthropogener klimabeeinflussender Faktoren gewertet werden.

Die beobachtete zeitliche Entwicklung der global gemittelten Temperatur ist seit etwa 1975 nur noch mit einer Wahrscheinlichkeit von 10 % (bei einseitiger statistischer Hypothesenformulierung) vereinbar mit einer natürlichen Klimavariabilität [68, 105]. Damit beträgt die Irrtumswahrscheinlichkeit im Hinblick auf einen anthropogen bedingten rezenten Klimawandel ebenfalls 10 %.

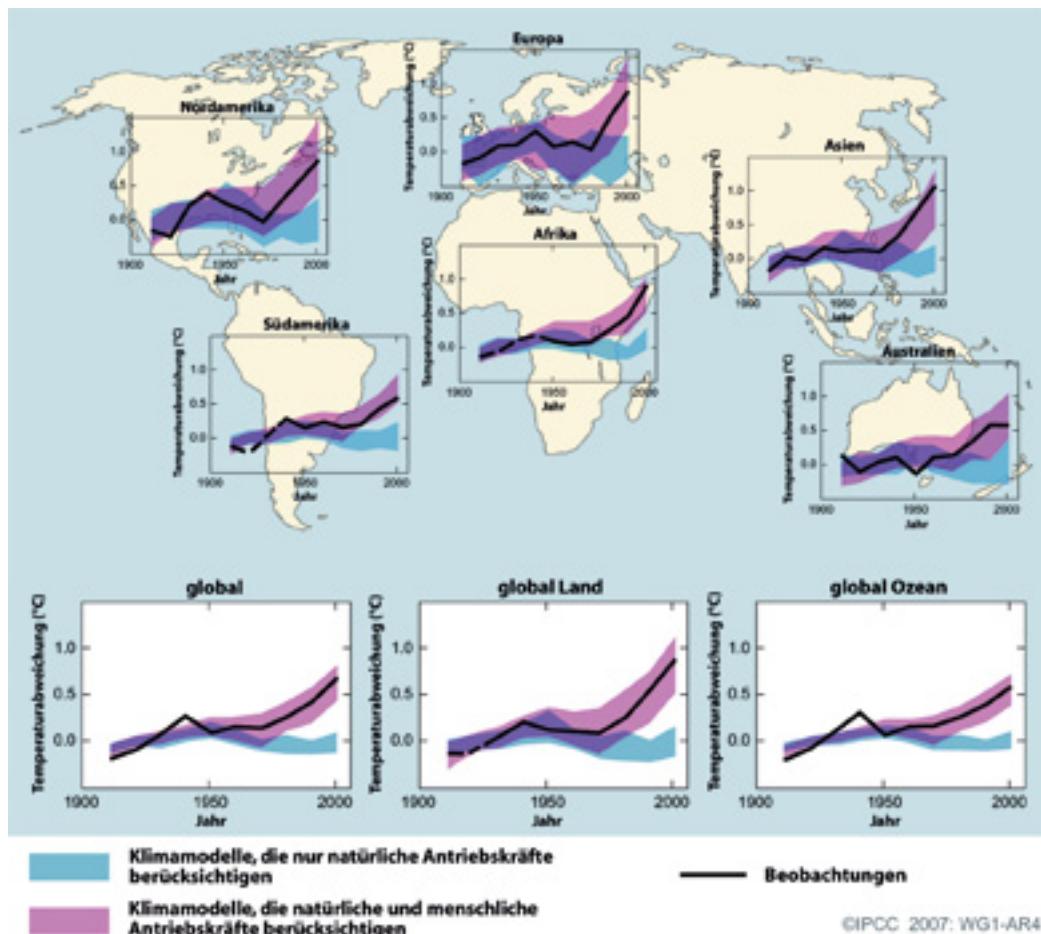
Bei regionalisierter, kleinräumiger Betrachtungsweise fallen die natürlichen Klimaschwankungen stärker ins Gewicht als bei globaler oder andersweitig großräumiger Betrachtung. Außerdem bestehen Unsicherheiten bezüglich lokaler Antriebe und Rückkopplungen. Dies erschwert bei regionalen Klimamodellen die Abgrenzung der Effekte von natürlichen gegenüber anthropogenen Antriebsfaktoren [68, 94].

Bei allen Vorteilen, die durch die Entwicklung leistungsfähiger Klima- und Erdsystemmodelle für die Klimaforschung erzielt worden sind, sollten die Grenzen der Modelle und die Unsicherheiten der Klimamodellierungen (insbesondere der Klimaprojektionen) nicht übersehen werden [24]. Es sei jedoch betont, dass es zur computergestützten Klimamodellierung als einer quasiexperimentellen Methodik keine Alternative gibt, da Laborexperimente in Sachen Erdklima nicht wirklich praktikabel sind, von Detailfragestellungen einmal abgesehen [105]. Neuere Klimaänderungsstudien stützen sich nicht nur auf eine einzelne Klimasimulation, sondern auf Simulationen mit verschiedenen Modellen und mehreren Simulationsläufen mit unterschiedlichen Anfangsbedingungen und geringfügig variierenden Parametrisierungen sowie mit unterschiedlicher Maschenweite [105]. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von »Multimodellensembles«. Damit ermöglichen die mit Klimamodellen durchgeföhrten »numerischen Experimente« Einsichten in das Wechselspiel natürlicher und menschlicher Ursachen von Klimaänderungen [24]. Sicherlich muss noch einiges

Abbildung 2.10

Beobachtete und simulierte Zeitreihen der Abweichungen der global wie auch kontinental gemittelten oberflächennahen Temperaturen vom Mittelwert des Bezugszeitraums 1901–1950. Die Klimamodellsimulationen erfolgten einerseits mit Berücksichtigung anthropogener Antriebsfaktoren (roter Streifen) und andererseits ohne Berücksichtigung anthropogener Antriebsfaktoren (blauer Streifen).

Quelle: IPCC 2007 [68, 69], Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert; Abbildungsüberschrift modifiziert (gekürzt).



getan werden, um die Modelle weiter zu optimieren, man denke beispielsweise an den Einfluss von Aerosolen, Wolken, Landnutzungsänderungen sowie grundsätzlich an das Problem einer angemessenen Simulation von Rückkopplungsprozessen, nichtlinearen Veränderungen und Kipp-Phänomenen. Die Ergebnisse der inzwischen außerordentlich zahlreichen Klimaprojektionen können aber spätestens seit dem vierten Sachstandsbericht des

IPCC nicht mehr ernsthaft ignoriert werden (s. 2.2).

Im gegebenen Zusammenhang sei noch einem weit verbreiteten Missverständnis begegnet: Mit Klimamodellen kann man nicht die zeitliche Entwicklung des Wettergeschehens prognostizieren, sondern nur dessen mittleres Verhalten oder auch die Wahrscheinlichkeit von Extremwetterereignissen für längere Zeithorizonte (Jahrzehnte) abschätzen. Klimamodelle erlauben aufgrund der

Komplexität des Klimasystems und des damit verbundenen nicht-linearen Fehlerwachstums keine längerfristigen Wettervorhersagen [105].

2.1.4.2 Anthropogene Einflussfaktoren

Durch die Emission von Aerosolen und Treibhausgasen in die Erdatmosphäre ändert der Mensch die Zusammensetzung der Atmosphäre in einem – nach dezeitigem Erkenntnisstand – für das Klima- und Ökosystem relevanten Ausmaß. Dies gilt insbesondere für jene Stoffe, die fortdauernd und in großen Mengen emittiert werden, eine relativ lange Verweildauer in der Atmosphäre und eine intrinsische Klimawirksamkeit (z. B. als Treibhausgas oder als Aerosole) aufweisen.

Normalerweise besteht die Atmosphäre aus (unsichtbaren) Gasen, d. h. aus »Luft« im engeren Sinne und aus Wasserdampf ($H_2O_{\text{gasförmig}}$). Letzterer beansprucht

unter den atmosphärischen Gasen nur einen geringen und noch dazu variablen (temperaturabhängigen) Volumenanteil zwischen etwa 0,4 % und 4 % (4 000–40 000 ppm); in den mittleren Breiten meist um 1%, in den feuchten Tropen bis maximal etwa 4% [62, 82, 156]. Damit liegt der Wasserdampf-Volumenanteil allerdings deutlich über den von den Spurengasen (s. unten) beanspruchten Anteilen. Hinzu kommen so genannte Hydrometeore, d. h. Wasser im festen oder flüssigen Aggregatzustand (Schnee, Eis, Wolken- und Regentropfen) und Aerosole bzw. Partikel wie zum Beispiel Schwebstaub oder Pollen. *Trockene und reine Luft* besteht aus einem Gasgemisch, das sich hauptsächlich aus Stickstoff und Sauerstoff, in sehr geringen Mengen aber auch aus Edelgasen, Kohlendioxid, Wasserstoff und Ozon, den »Spurengasen« der Atmosphäre, zusammensetzt (Tabelle 2.2).²⁰ Würde man den Wasserdampf mit seinem bodennahen Normmittelwert von 2,6% in der Tabelle berücksichtigen, dann hätten die anderen Gase etwas geringere Volumenanteile, zum Beispiel N_2 76,06% und O_2 20,40% [124].

Tabelle 2.2

Zusammensetzung trockener (wasserdampffreier), aerosolfreier und vergleichsweise reiner Luft in Bodennähe.
in Anlehnung an Graedel und Crutzen [51, 52], Hupfer und Kuttler [62] und Schönwiese [124]

Gas ¹	Volumenanteil		
	Teile pro Hundert		Teile pro Million
Stickstoff (N_2)	78,08	%	↔
Sauerstoff (O_2)	20,95	%	↔
Kohlendioxid (CO_2) ²	≈ 0,03	%	≈ 300 ppm
Methan (CH_4) ³	≈ 0,000100	%	≈ 1 ppm
Wasserstoff (H_2)	0,000052	%	0,52 ppm
Distickstoffoxid (N_2O) ⁴	≈ 0,00003	%	≈ 0,3 ppm
Kohlenmonoxid (CO) ⁵	→		0,040–0,080 ppm
Ozon (O_3) ⁶	→		0,010–0,020 ppm

1 In dieser verkürzten tabellarischen Auflistung sind die Edelgase sowie Gase, die in sehr geringen Volumenanteilen (<0,01 ppm) vorliegen, nicht berücksichtigt.

2 Im Jahr 2006 rund 380 ppm (weiterhin zunehmend).

3 Im Jahr 2006 rund 1,8 ppm (weiterhin zunehmend).

4 Im Jahr 2006 0,32 ppm (weiterhin zunehmend).

5 Derzeit 0,05–0,2 ppm (räumlich-zeitlich sehr variabel, in Ballungsgebieten erhöht).

6 Derzeit im Jahresmittel 0,015–0,050 ppm (räumlich-zeitlich sehr variabel, Sommersmog) [46].

20 Diese »permanenten Gase« können unter atmosphärischen Bedingungen nicht in die flüssige oder feste Phase übergehen, da ihre Verflüssigungs- und ihre Erstarrungstemperaturen sehr viel niedriger liegen als die in der Atmosphäre vorkommenden Temperaturen [156].

Zu den Begriffen »Konzentration« und »Volumenanteil« [27, 74]:

In diesem Sachstandsbericht ist häufig von der »Konzentration« eines Treibhausgases in der Atmosphäre die Rede, wobei dieser Sachverhalt allerdings meist als Volumenanteil ausgedrückt und dementsprechend in Prozent (»Volumenprozent«), Promille, »parts per million« (ppm) oder »parts per billion« (ppb) angegeben wird.²¹ Damit ist aber ein Anteil (hier ein Volumenanteil, also zum Beispiel $x \text{ ml Gas in } 100 \text{ ml Gasmischung}$) bezeichnet und keine Konzentration im eigentlichen Sinne. Der Begriff Konzentration steht streng genommen für die Menge einer Gemischkomponente bezogen auf das Gesamtvolumen des Gemisches, also beispielsweise für eine Massenkonzentration (kg/m^3) oder eine Stoffmengenkonzentration (mol/m^3). Es gibt darüber hinaus noch eine Teilchenzahl- und eine Volumenkonzentration (DIN 1310). Neben Anteils- und Konzentrationsangaben existieren überdies Verhältnisangaben. Analog wird im Englischen zwischen fraction, concentration und ratio unterschieden.

Beim Volumenanteil wird das Volumen V_i der Komponente i auf das Gesamtvolumen V_{ges} des Gasgemisches bezogen ($\varphi = V_i/V_{\text{ges}}$), während beim Volumenverhältnis (auch Mischungsverhältnis genannt) das Volumen V_i auf das Volumen V^* der übrigen Komponenten des Gasgemisches bezogen wird ($\sigma_i = V_i/V^*$).

Außerdem ist zu beachten, dass die Konzentration eines Treibhausgases in der Atmosphäre räumliche Gradienten aufweist, insbesondere in vertikaler Richtung. Entsprechende Konzentrationsangaben gelten daher – falls nicht anders vermerkt – nur für die untere, bodennahe Atmosphäre. Allerdings ergeben sich bis in eine Höhe von etwa 100 km aufgrund der guten, überwiegend anteiligen Durchmischung in dieser Schicht (der sog. Homosphäre) keine wesentlichen Unterschiede in der Zusammensetzung der Atmosphäre (Volumenanteile!), zumindest was die

permanenten Gase und das »langlebige« CO_2 anbelangt. Die Anteile mancher Spurengase können aber unter Umständen auch eine erhebliche räumlich-zeitliche Variabilität aufweisen. Dies gilt insbesondere im Umfeld von Emissionsquellen und für Gase mit relativ kurzer Verweildauer in der Atmosphäre, wie zum Beispiel für Kohlenmonoxid und Ozon [124].

Zu den natürlich vorkommenden Treibhausgasen gehören Wasserdampf, Kohlendioxid (CO_2), Methan (CH_4), Distickstoffmonoxid (N_2O) und Ozon (O_3). Durch zusätzliche Emissionen aufgrund menschlicher Aktivitäten ist die atmosphärische Konzentration dieser Treibhausgase in den letzten zwei Jahrhunderten erheblich angestiegen (Abbildung 2.11). Daneben sind mehrere halogenierte d. h. Fluor, Chlor oder Brom enthaltende gasförmige Verbindungen zu beachten. Sie zählen zu den ausschließlich durch menschliche Aktivitäten in die Atmosphäre eingebrachten Treibhausgasen. Orientierende Angaben zu den wesentlichen Treibhausgasen enthält Tabelle 2.3. Es gibt außerdem Gase, die zwar keinen direkten Treibhauseffekt ausüben, die aber indirekt die terrestrische und/oder solare Strahlenabsorption beeinflussen indem sie zur Bildung oder zum Abbau von Treibhausgasen, wie etwa dem troposärischen oder stratosphärischen Ozon beitragen. Dazu gehören Kohlenmonoxid, Stickstoffoxide (NO_x) und die »non- CH_4 volatile organic compounds« (NMVOCs). Diese Substanzen sind in Tabelle 2.3 nicht berücksichtigt.

Setzt man das Treibhauseffekt-Potential von CO_2 gleich 1, dann hätten die anderen Gase – allerdings nur unter der Annahme einer gleich hohen Konzentration und bezogen auf einen Zeithorizont von 100 Jahren – die folgenden globalen Erwärmungspotentiale: Methan 25fach, Distickstoffmonoxid ca. 300fach; die natürlicherweise nicht vorkommenden Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW), Fluorkohlenwasserstoffe (FKW), perfluoruierten und sonstigen Verbindungen sogar

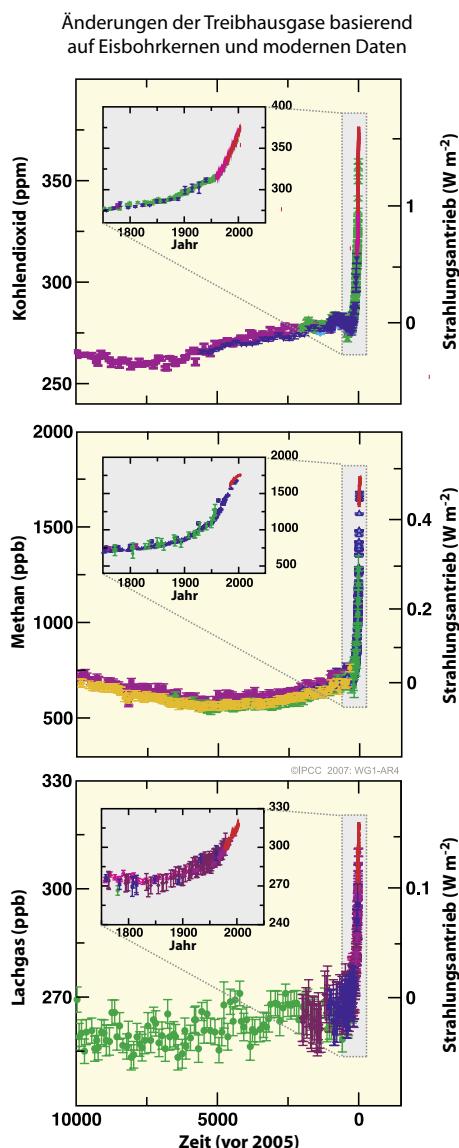
²¹ Die Angabe in »parts per billion« (ppb) wird nach Möglichkeit vermieden, da damit die nordamerikanische »billion« (109), also unsere Milliarde, gemeint ist und dies zu Missverständnissen führen kann.

Abbildung 2.11

Entwicklung der atmosphärischen »Konzentration« langlebiger Treibhausgase während der letzten 10 000 Jahre und seit 1750 (eingefügte Grafiken).

Quelle: ICPP, 2007 [68], WG I, FAQ 2.1, Figure 1. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert; Abbildungsüberschrift modifiziert (gekürzt).

Abk.: ppm – parts per million, ppb – parts per billion (d.h. Anzahl der Moleküle des betreffenden Treibhausgases pro 1 Mio. bzw. pro 1 Mrd. Moleküle der zugehörigen trockenen Luftprobe).



mehrere Tausendfach (s. Tabelle 2.3 und [68]). Da CO_2 jedoch in weit höheren Konzentrationen in der Atmosphäre vorliegt als die anderen Verbindungen und außerdem in sehr viel höheren Mengen aufgrund menschlicher Aktivitäten emittiert wird und noch dazu hinreichend lang in der Atmosphäre verbleibt (5...10...100 Jahre), leistet es einen deutlich höheren Beitrag sowohl zum natürlichen als auch zum anthropogenen Treibhauseffekt (s. Tabelle 2.3): Der anthropogene Treibhauseffekt wird zu rund 70 % durch CO_2 , zu rund 15 % durch CH_4 und zu schätzungsweise 8 % durch N_2O hervorgerufen. Der natürliche Treibhauseffekt beruht dagegen hauptsächlich auf Wasserdampf (rund 60 %) und CO_2 (rund 25 %). Dies gilt in ähnlicher Weise auch für den Gesamt-Treibhauseffekt, der ja weitgehend durch den natürlichen Treibhauseffekt bestimmt ist.

Die Veränderung der atmosphärischen THG-Anteile in den letzten 250 bzw. 10 000 Jahren ist in der Abb. 2.11 dargestellt. Wie zu sehen, haben sowohl CO_2 , CH_4 und N_2O in den letzten 200 Jahren beträchtlich zugenommen.

Kohlendioxid (CO_2)

Die bedeutendste anthropogene CO_2 -Quelle resultiert aus dem Verbrauch fossiler Brennstoffe (Kohle, Erdöl, Erdgas) und aus Landnutzungsänderungen (Rodung von Wäldern). Die globale anthropogene CO_2 -Emission wird für das Jahr 2008 mit rund 36 Gt bzw. 9,9 PgC angegeben [86].²² Zum Vergleich: 1960 lag die Emission noch im Bereich von 4 PgC [49]. Etwa 85 % der Gesamtemission der Jahre 2000–2008 entfallen auf »fossil fuel emissions« und rund 15 % auf »deforestation« [49]. An den aus fossilen Brennstoffen stammenden CO_2 -Emissionen sind Kohle zu 40 %, Erdöl zu 36 %, Erdgas zu fast 20 % und die Zementproduktion zu rund 5 % beteiligt; die Hauptemittenten sind China, die

22 Zum »Carbon Budget 2008« des Global Carbon Project (GCP)-Consortiums s. auch die Internetseite des CDIAC (Carbon Dioxide Information Analysis Center): <http://cdiac.ornl.gov/> bzw. www.globalcarbonproject.org/carbonbudget. Das CDIAC ist dem U.S. Department of Energy (DOE) zugeordnet.

Tabelle 2.3
Ausgewählte Angaben zu den Treibhausgasen [Emission, Volumenanteile, Verweilzeit, Erwärmungspotential, Beiträge zum Treibhauseffekt, Strahlungsantrieb].
Verschiedene Quellen: [16, 28, 49, 68, 82, 124]

Bezeichnung der in der Kopfzeile mit Akronym oder chem. Formel angegebene Treibhausgase:
 H_2O (gasförmig) = Wasserdampf; CO_2 = Kohlenstoffdioxid; CH_4 = Methan; O_3 = Ozon; KW = Kohlenwasserstoffe.

Weitere Abkürzungen:

k.A. = keine Angaben; a = Jahre; d = Tage; Mt = Mega-Tonnen = $10^6 t$; Gt = Giga-Tonnen = $10^9 t$; GWP = Global Warming Potential; ppm = Teile pro Million (pro 10^{-6});

ppf = Teile pro Trillion (pro 10^{-12})

Merkmale	H_2O (gasförmig)	CO_2	CH_4	N_2O	O_3 (troposph.)	Halogen-KW	Andere
Anthropogene Emission pro Jahr	k.A. (vernachlässigbar)	36 Gt/a (= 9,9 Gt C/a)	ca. 0,400 Gt/a	ca. 0,015 Gt/a	0,5 Gt/a (indirekt)?	< 0,001 Gt/a	k.A.
Anteil an Gesamtemission (natürl. + anthropog.)	–	ca. 5 % (grobe Schätzung)	ca. 60 %	ca. 40 %	–	(100 %)	(nahe 100 %)
Volumenanteil in Bodennähe	a) 4 000 – 40 000 ppm b) 4 000 – 40 000 ppm	a) 280 ppm b) 355 ppm (2008)	a) 0,7 ppm b) 1,8 ppm	a) 0,27 ppm b) 0,32 ppm	a) ca. 0,025 ppm b) ca. 0,034 ppm	a) nahe Null b) jeweils im ppt-Bereich	a) nahe Null b) jeweils im ppt-Bereich
Jährliche Zunahme des Volumenanteils (in den letzten Jahren)	–	+ 1,9 ppm/a (2000 – 2008)	gering	gering	Abnahme	Abnahme	k.A.
Mittlere atmosph. Verweilzeit ¹	ca. 10 d (troposph.)	5 – 10 a ca. 100 a	ca. 10 a	114 a	Std. bis Tage (bis Wochen)	meist Jahrzehnte	SF ₆ ; 3 200 a
Treibhauspotential (GWP) bezogen auf CO_2 und 100a	indirekt (k.A.)	1	25	298	k.A. (wegen kurzer Lebenszeit)	CFC-11: 4 750 CFC-12: 10 900	SF ₆ ; 22 800
Beitrag zum natürlichen Treibhauseffekt	60 %	20 – 26 %	2 – 3 %	4 %	7 %	–	–
Derzeitiger Beitrag zum anthropogenen Treibhauseffekt (Zeithorizont 100 a)	indirekt (k.A.)	ca. 60 – 77 %	ca. 15 %	ca. 4 – 8 %	k.A. (9 %)	ca. 1 % (bis 11 %)	gering
Derzeitiger Beitrag zum gesamten Treibhauseffekt	ca. 65 % (ca. 21 °C)	ca. 22 % (ca. 7 °C)	ca. 3 % (ca. 1 °C)	ca. 5 % (ca. 1,5 °C)	ca. 7,5 % (ca. 2,4 °C)	sehr gering	sehr gering
Änderung des Strahlungsantriebs seit 1750	–	1,66 Wm ⁻²	0,48 Wm ⁻²	0,16 Wm ⁻²	0,35 Wm ⁻²	0,337 Wm ⁻²	< 0,1 Wm ⁻²

¹ Für CO_2 ist wegen unterschiedlicher Bestimmungsmethoden kein einheitlicher Wert angebar; die Verweilzeit des anthropogenen Anteils resp. die »anthropogene Störungszeit« wird mit ca. 100 a (50 – 120 – 200 a) angegeben.

USA und – in einigem Abstand – Indien, Russland, Japan und Deutschland [49]. Gut die Hälfte des durch menschliche Aktivitäten in die Atmosphäre eingebrachten CO₂ wird in der Folge von natürlichen Senken (Vegetation und Ozeane) aufgenommen, sodass nahezu die Hälfte der anthropogenen CO₂-Emissionen in der Lufthülle verbleibt.

Die atmosphärische CO₂-Konzentration hat im Verlauf der letzten 200–250 Jahre von etwa 280 ppm auf rund 380 ppm also um 35% oder rund 1/3 zugenommen, wobei der stärkste Zuwachs in den letzten Jahrzehnten zu verzeichnen war (Abbildung 2.11). Diese Zunahme ist in erster Linie durch die oben bezeichneten anthropogenen CO₂-Emissionen bedingt.

Fossile Brennstoffe enthalten – im Gegensatz zu lebenden Organismen – wenig oder kein radioaktives ¹⁴C-Isotop und sie weisen bezüglich der stabilen Kohlenstoffisotope ¹²C und ¹³C ein charakteristisches Verhältnis auf. Die Verbrennung fossiler Energieträger hinterlässt daher im Hinblick auf das atmosphärische CO₂ eine charakteristische Kohlenstoff-Isotopen-Signatur [68]. Nicht ganz klar ist bisher, in welchem Umfang biogene Veränderungen des Kohlenstoffkreislaufs zur CO₂-Erhöhung beigetragen haben [6] und welche Bedeutung den gestiegenen Meerwassertemperaturen zukommt [84]. Mit zunehmenden Wassertemperaturen sinkt die CO₂-Löslichkeit, sodass die Ozeane weniger CO₂ aufnehmen und teilweise sogar CO₂ in die Atmosphäre abgeben. Inwieweit dieser positive Rückkopplungsprozess (erhöhte Lufttemperatur → erhöhte Meerwassertemperatur → geringere CO₂-Löslichkeit → erhöhte CO₂-Konzentration in der Atmosphäre → verstärkter Treibhauseffekt usf.) zur langfristigen CO₂-Zunahme in der Atmosphäre beigetragen hat bzw. in Zukunft beitragen wird, ist Gegenstand der aktuellen klimatologischen Forschung. Gut belegt ist jedenfalls die relative Synchronizität zwischen den Variationen der Meeresoberflächentemperatur (Sea Surface Temperature, SST), die im Pazifik vor allem durch das El Niño/La Niña-Phänomen hervorgerufen werden, und den Schwankungen der Jahresmittelwerte der CO₂-Konzentrationen, wie sie beispielsweise an der Messstelle am Mauna Loa (Hawaii) erfasst werden. Die am Mauna Loa gemessenen CO₂-Werte variieren außerdem im Rhythmus des Vegetationszyklus der Nordhemisphäre. Dessen ungeachtet steigen die Jahresmittelwerte von Jahr zu Jahr an. Die durch die interne Variabilität des Klimasystems bedingten Schwankungen

der atmosphärischen CO₂-Konzentration werden demnach durch einen langfristigen Konzentrationsanstieg überlagert, sodass insgesamt ein deutlicher Aufwärts-trend resultiert.

Wie bereits erwähnt, ist CO₂ unter den gegebenen Verhältnissen zu rund 70% (die Angaben reichen von 60–80%) am anthropogenen Treibhauseffekt beteiligt. Für die kommenden Jahre und Jahrzehnte wird eine weitere Zunahme der globalen CO₂-Emissionen prognostiziert (s. Kap. 2.2). CO₂ gilt daher als das derzeit und wohl auch zukünftig wichtigste anthropogene Treibhausgas.

Methan

Methan (NH₄) gelangt sowohl aus natürlichen Quellen im engeren Sinne (ca. 40% der Gesamtemission), vor allem durch den anaeroben Abbau organischer Stoffe (Feuchtgebiete wie Moore und Sumpfe/Sumpfgas, marine Sedimente und instabile Permafrostböden) und durch die Aktivität von Termiten, aber auch aufgrund anthropogener Einwirkungen in die Atmosphäre [68]. Hinsichtlich der im weiteren Sinne anthropogenen Komponente, wären vor allem die Nutztier- bzw. Viehhaltung (Wiederkäuer/Darmgase), Reisanbaugebiete, Steinkohlebergbau (Grubengas), Erdgasförderung (Leckagen), Abfalldeponien (Deponiegas) und landwirtschaftliche Quellen (Gülle, Jauche, Mist) zu nennen [68, 109].

Die natürlichen Feuchtgebiete der Erde sind derzeit die größte Einzelquelle der globalen Methanemission, mit einem Anteil von 20 bis 40% der Gesamtemission, wobei die feuchten Tropen den größten Beitrag liefern; Reisanbaugebiete tragen zu 6 bis 20% zur gesamten Methanemission bei [17, 68]. Die biogene Methanbildung erfolgt in den Feucht- und den Reisanbaugebieten durch den bakteriellen Abbau von organischem Material.

Der seit Jahrzehnten vor allem in den nördlicheren Breiten zu beobachtende und mutmaßlich anthropogen bedingte Temperaturanstieg geht mit einer Verschiebung der Permafrostgrenze in nördlicher Richtung einher. Dieser Prozess wird sich mit weiter zunehmender Erderwärmung fortsetzen und eine vermehrte Freisetzung von Methan (und CO₂)

aus den mehr und mehr auftauenden »Permafrostböden« zur Folge haben.²³ Das austretende Methan verstärkt seinerseits den Treibhauseffekt, der wiederum die Erderwärmung befördert, wodurch die »Permafrostböden« weiter auftauen und somit noch mehr Methan freigesetzt wird. Dabei ist allerdings anzumerken, dass die mit dem *bisherigen* Temperaturanstieg verbundene methanbürtige Kohlenstoff-Freisetzung gegenüber der jährlichen globalen Gesamtemission von rund 440 Tg C vernachlässigbar erscheint [58]. Gleichwohl haben wir es hier mit einem positiven Rückkopplungsprozess bzw. einem nichtlinearen Systemverhalten zu tun, durch das die globale Energiebilanz empfindlich gestört werden kann [58]. Im gegebenen Zusammenhang sei an das gegenüber Kohendioxid um etwa den Faktor 25 höhere molekulare Erwärmungspotential von Methan erinnert (zum GWP s. Tabelle 2.3).

Zu den inzwischen fast 7 Mrd. Menschen kommen über 20 Mrd. Nutztiere, darunter ca. 1,5 Mrd. Rinder, 1,8 Mrd. Klein-Wiederkäuer, 1 Mrd. Schweine sowie 18 Mrd. Hühner und anderes Geflügel [43]. Damit übertreffen die Gesamtzahl und das Gesamtgewicht der Nutztiere die Anzahl und das Gewicht der menschlichen Population um ein Mehrfaches. Die dadurch hervorgerufenen Belastungen der Ökosphäre sind beträchtlich [56]. In welchem Ausmaß die mit der exzessiven Nutztierhaltung und der Fleischverarbeitung verbundenen Umweltbelastungen das Klimasystem der Erde beeinflussen, ist nach wie vor umstritten [43, 44, 50, 68]. Die disparaten Einschätzungen resultieren nicht zuletzt aus unterschiedlichen methodischen Zugängen. Teilweise wird nur auf Methanemissionen Bezug genommen, teils werden alle aus einer Quellgruppe stammenden atmosphärischen Treibhausgas-Emissionen (z. B. »livestock-related greenhouse gas emissions«) nach Art einer Ökobilanz bzw. »life cycle analysis« (LCA) berücksichtigt, bis hin zu den Treibhausgas-Emissionen, die durch Abholzung von Regenwäldern (zwecks Nutztierhaltung), durch den Bau von Massentierhaltungsanlagen, die Fleischverarbeitung, die Lagerung und den Transport, die Herstellung von Tiermedikamenten

und dergleichen mehr entstehen [44]. Ähnliches gilt für andere Methan-relevante Quellen, wie den Reisanbau und die Fischproduktion in Aquakulturen.

Im Laufe der Industrialisierung hat sich die atmosphärische Konzentration des Treibhausgases Methan mehr als verdoppelt, in Volumenanteilen ausgedrückt von etwa 0,7 bis 1,8 ppm entsprechend 700 bis 1800 pbb (s. Abbildung 2.11 u. Tabelle 2.3). Das durch menschliche Aktivitäten freigesetzte Methan trägt nach derzeitiger Sachlage und Kenntnis zu etwa 15 % zum anthropogenen Treibhauseffekt bei (Tabelle 2.3). Mit zunehmender Weltbevölkerung werden die Methanemissionen ebenfalls weiter zunehmen.

Weitere Treibhausgase

Die derzeitigen Distickstoffmonoxid-Emissionen entstammen zu etwa 40 % aus anthropogenen Quellen (vgl. Tabelle 2.3). N₂O wird überwiegend durch mikrobielle Denitrifikation in die Atmosphäre eingebracht [136]. Die Abholzung der tropischen Regenwälder und die Verwendung stickstoffhaltiger Mineraldünger (Nitrate) spielen ebenfalls eine Rolle [82, 136]. Distickstoffmonoxid besitzt ein circa 300-fach höheres molekulares Treibhauspotential (GWP) als CO₂. In Anbetracht der insgesamt noch relativ niedrigen mittleren N₂O-Konzentration leistet das Gas zum natürlichen wie zum anthropogenen Treibhauseffekt nur einen untergeordneten Beitrag von 5 bis 10 % (vgl. Tabelle 2.3). Ähnlich verhält es sich mit dem troposphärischen Ozon, den Halogen-Kohlenwasserstoffen und dem Schwefelhexafluorid (SF₆).

Weitere Informationen zu den Treibhausgasen sind der Tabelle 2.3 zu entnehmen. Außerdem sei auf den ANHANG im Internet verwiesen (www.rki.de/klimabericht-anhang).

Aerosole

Bei der Verbrennung fossiler Energieträger wird nicht nur CO₂ sondern es werden u. a. auch elementarer Kohlenstoff bzw. Rußpartikel sowie große Mengen Schwefeldioxid und Stickstoffoxide in die

²³ Dies gilt nicht nur für die Permafrostböden auf dem Festland (Kanada, Sibirien) sondern auch für den unter Wasser gelegenen Permafrostboden im Randbereich (Festlandsockel) des arktischen Meeres aus dem schon jetzt viele Millionen Tonnen Methan pro Jahr in die Atmosphäre gelangen [134].

Atmosphäre freigesetzt. Neben sauren Aerosolen bilden sich u.a. Sulfatteilchen, die die Transparenz der Atmosphäre für Sonnenstrahlung verringern und durch diesen »Sulfateffekt« zu einer Verminderung der Lufttemperatur in Bodennähe beitragen [56]. Die Absorptionscharakteristik der Atmosphäre wird durch unterschiedliche Aerosole sehr verschieden beeinflusst. In der Bilanz überwiegt aber ein negativer Strahlungsantrieb (Abbildung 2.9) [21, 68, 131]. Während in den westlichen Industrienationen die Emission der klassischen Luftschadstoffe (Stichwort »Wintersmog«) im ausgehenden 20. Jh. deutlich gesenkt werden konnte, sind in den sog. Schwellenländern derzeit hohe und oft noch zunehmende Emissionen zu verzeichnen.

Die Konsequenzen, die diese teils gegenläufigen Entwicklungen für das globale Klima haben sind nur schwer abzuschätzen. Die durch klassische Luftschadstoffe hervorgerufene Minderung des Strahlungsantriebes liegt aber nach verbreiteter Expertenauffassung deutlich unter den Wirkungen der anthropogenen Treibhausgase (s. Abbildung 2.9). Neben dem vorgenannten direkten Aerosoleffekt gibt es noch einen indirekten Aerosoleffekt, da Partikel die Wolkenbildung begünstigen und somit zur Abkühlung der unteren Atmosphäre beitragen können. Die Abschätzung des dadurch bedingten zusätzlichen Wolkenalbedo-Effektes weist noch erhebliche Unsicherheiten auf, der Effekt wird aber als durchaus relevant angesehen (s. ebenfalls Abbildung 2.9).

2.1.4.3 Natürliche Einflussfaktoren

In Kapitel 1.3.2 war bereits aus einer allgemeinen Perspektive auf natürliche Einflussfaktoren, die zu Klimaänderungen führen können, hingewiesen worden. Externe anthropogene Beeinflussungen der Klimaentwicklung lassen sich nur dann zuverlässig erfassen und quantifizieren, wenn man den natürlichen Schwankungen der Klimatelemente bzw. der internen Variabilität des Klimasystems und ihrem Zusammenwirken mit externen natürlichen Einflüssen die nötige Beachtung schenkt [59]. Mit Hense sei festgehalten, »dass der überwiegende Teil der Klimavariabilität in einem weiten Bereich von räumlichen und zeitlichen Skalen durch die im System immanent vorhandene Variabilität

dominiert wird. Es ist damit klar, dass nicht jede beobachtete Änderung im System kurz- als auch langfristiger Art immer auf eine deterministische Ursache wie Treibhausgase, solare Variabilität oder vulkanische Aktivität zurückgeführt werden kann«. ([59], S. 115).

Nun stellt sich die Frage, inwieweit natürliche Einflüsse speziell für den rezenten Klimawandel bedeutsam sind:

Die in Zyklen von zehntausenden bis hunderttausenden Jahren erfolgenden Schwankungen der *orbitalen Konstellationen* der Erde zur Sonne, die ja bekanntlich für den Wechsel von Kalt- und Warmzeiten mitverantwortlich gemacht werden (Milanković-Theorie), haben nach astronomischen Berechnungen keine Bedeutung für die derzeitige Klimaänderung.

Seit 1978 wird die *Intensität der Solarstrahlung* von Satelliten aus verlässlich gemessen. Abgesehen von den mit einer mittleren Zyklusdauer von 11 Jahren auftretenden Intensitätsschwankungen (und den korrespondierenden Sonnenfleckenzyklen) lassen diese Messungen keine zeitlichen Trends der mittleren Strahlungsleistung erkennen. Somit kann der in den letzten Jahrzehnten beobachtete Klimawandel nicht auf zeitgleiche Veränderungen der »Solarkonstante« zurückgeführt werden [1, 83, 89].

Aufgrund der Trägheit des Klimasystems könnte womöglich eine zeitlich vorangegangene Häufung »starker Sonnenfleckenzyklen« zu einer relevanten direkten oder indirekten Anregung des Klimasystems geführt haben. Zwar liegt die mittlere Sonnenfleckenzahl je Zyklus seit etwa 1940 deutlich über dem Langzeitmittelwert [92], doch sind andererseits die bisher gemessenen Schwankungen der solaren Strahlungsleistungen relativ klein (ca. 1,4 W/m²), sodass die damit verbundenen Variationen des Strahlungsantriebs (ohne Berücksichtigung von Verstärkungsmechanismen) nur etwa 0,24 W/m² betragen also um ein Mehrfaches unter dem für den CO₂-Zuwachs ermittelten Strahlungsantrieb von 1,66 W/m² liegen [68, 89]. Um den rezenten Klimawandel zu bewirken, hätte die solare Gesamteinstrahlung aber um fast 30 W/m² – oder zumindest um ca. 10 W/m², wenn man eine Verstärkung um den Faktor 3 annimmt – zunehmen müssen [89]. Hier erhebt sich freilich die Frage, ob in einem solchen Faktor alle relevanten positiven Rückkopplungseffekte und Resonanzphänomene ausreichend berücksichtigt sind [87].

Zusammenfassend sei festgehalten, dass die Sonnenaktivität sich in den letzten Jahrzehnten nicht signifikant verändert hat. Ähnliches gilt für die zuweilen ebenfalls ins Spiel gebrachte kosmische Strahlung. Die derzeitige globale Erwärmung, deren deutlichste Zunahme seit 1970 zu verzeichnen ist, kann durch diese Einflussfaktoren nach derzeit vorherrschender Auffassung nicht erklärt werden [1, 10, 83, 89, 108, 118].²⁴ Schwankungen der solaren Aktivität sind aber sehr wahrscheinlich eine (Mit-)Ursache von bestimmten Klimavariationen der Vergangenheit, wobei längere Phasen verminderter Sonnenaktivität eine maßgebliche Rolle gespielt haben (z. B. Maunder-Minimum im Rahmen der »Kleine Eiszeit«).

Explosive Vulkanausbrüche führen u. a. zum Eintrag von Schwefeldioxid und daraus gebildeten Sulphataerosolen in die Atmosphäre. Sehr große Ausbrüche sind vorübergehend mit einem negativen Strahlungsantrieb verbunden und können daher zu einer temporären globalen Abkühlung führen. Der seit etwa 100 Jahren (oder je nach Datenlage und -interpretation auch schon früher) zu verzeichnende Anstieg der »globalen Temperatur« ist bekanntlich nicht gleichmäßig sondern eher stufenweise verlaufen (s. Abbildung 2.1). Im 19. und beginnenden 20. Jahrhundert könnte die gerade anhebende Erderwärmung durch eine deutlich erhöhte vulkanische Aktivität abgebremst worden sein (Tabelle 2.4).²⁵ Es folgten zwischen 1912 und 1963 rund 50 »ruhige Jahre«. Seither ist die globale vulkanische Aktivität wieder stärker geworden. So war beispielsweise der Pinatubaausbruch mit einer allerdings nur sehr kurzfristigen Abnahme der globalen Mitteltemperatur um ca. 0,3 °C [53] bzw. von 0,1–0,2 °C im Jahr nach dem Ausbruch [95] verbunden. Im Vergleich zu dieser vulkanischen Großerruption handelte es sich bei der Eruption des Eyjafjallajökull auf Island im Frühjahr 2010 um einen kleinen Ausbruch ohne Klimarelevanz [95].

Zu beachten ist, dass Vulkanausbrüche nicht nur mit einer primären Wirkung auf den Strahlungshaushalt verbunden sind, sondern auch mit dynamischen Effekten bzw. sehr komplexen Änderungen der atmosphärischen Zirkulation einhergehen können [53]. Dies kann – je nach Region – zu ganz unterschiedlichen Folgen für Wetter, Witterung und »Klima« führen, wobei die Auswirkungen nicht zuletzt von der Phasenlage anderer Klimakomponenten und Wetterphänomene (etwa von El Niño oder der Stärke des winterlichen Polarwirbels) abhängig sind und somit als solche auch maskiert sein können. Beispielsweise erwies sich der erste Winter (1991/92) nach dem Ausbruch des Pinatubo in Nordamerika, Europa und Sibirien als ausgesprochen mild, während in Südostasien, Grönland und dem Mittleren Osten (Schnee in Jerusalem, Korallensterben im Roten Meer) sehr niedrige Temperaturen zu verzeichnen waren [53].

Global betrachtet emittieren Vulkane in einem Jahr mit durchschnittlicher vulkanischer Aktivität schätzungsweise 100–300 Mt CO₂ [95]. Die anthropogene CO₂-Emission beträgt inzwischen, wie oben dargestellt, rund 36 000 Mt pro Jahr, liegt also um mehr als 200-fach über der vulkanischen Kohlendioxid-Emission. Inwieweit Phasen verminderter oder erhöhter Vulkanaktivität tatsächlich den Verlauf der global und jährlich gemittelten bodennahen Lufttemperatur modifiziert haben, ist nicht genauer bekannt [53]. Insgesamt geht man eher von einem untergeordneten, allenfalls episodischen Beitrag des Vulkanismus aus [68]. Näheres zur Klimarelevanz des Vulkanismus in [53, 95, 124].

Schlussbemerkung: Externe Einflüsse treffen zu verschiedenen Zeitpunkten aufgrund der internen Variabilität des Klimasystems auf unterschiedliche Systemzustände. Dadurch können die von externen Faktoren angetriebenen Klimaänderungen in vielfältiger Weise modifiziert (gehemmt/verstärkt) bzw. durch die internen Vorgänge überlagert werden. Zu nennen sind im gegebenen Zusammenhang vor

²⁴ Die Berechnungen von Scafetta und West (z. B. [119, 120]), denen zufolge die Schwankungen der solaren Aktivität zu einem erheblichen Anteil (69 %) auch zum derzeitigen Klimawandel beiträgt, werden bisher in der Fachwelt als bloße Hypothese gehandelt und überwiegend kritisch kommentiert bzw. zurückgewiesen, etwa im Rahmen von Reanalysen [10, 118] oder in den Leserbriefen von Duffy, Santer und Wigley sowie von Tinsley in Physics Today (Jan. 2009 und Nov. 2009) und in einer jüngst von Gray et al. erstellten Übersicht [Reviews in Geophysics, revised February 2010].

²⁵ Das auf den gewaltigen Tambora-Ausbruch folgende Jahr 1816 ging als »Jahr ohne Sommer« in die global Klimageschichte ein ([124], S. 330). Nach dem Krakatau-Ausbruch war über drei Jahre eine vermehrte Dämmerung zu verzeichnen.

Tabelle 2.4
Vulkanische Großeruptionen in den letzten 200 Jahren; mit Angaben zur Explosivkraft und atmosphärischen Trübung.
Nach Graf [53] und Schönwiese [124].

Vulkanausbruch	Jahr	Explosivität ¹	Trübung ²
Tambora, Indonesien	1815	7	3000
Cosiguina, Nicaragua	1835	5	4000
Askja, Island	1875	5	1000
Krakatau, Indonesien	1883	6	1000
Trawera, Neuseeland	1886	5	800
Santa Maria, Guatemala	1902	6	600
Ksudach, Kamchatha	1907	5	500
Katmai/Novarupta, Alaska	1912	6	500
Agung, Indonesien	1963	4	800
Sheveluch/Sibirien	1964	4	?
St. Helens, USA	1980	5	500
El Chichón, Mexiko	1982	5	800
Pinatuba, Philippinen	1991	6	1000

- 1 Entspricht dem »Volcanic Explosivity Index« (VEI); die Stratosphäre wird wahrscheinlich ab der Ausbruchsklasse 4 erreicht (ab VEI = 5 wird die Stratosphäre mit Sicherheit erreicht); Ausbrüche der Klasse 4 sind in der Tabelle erst ab 1963 lückenlos berücksichtigt.
- 2 Neben dem angegebenen Trübungsmaß gibt es noch eine Reihe weiterer Trübungsmaße, z. B. den »Staub-schleierindex« (Dust Veil Index, DVI) nach Lamb.

allem diverse atmosphärische Oszillationen und ozeanische Zirkulationen (Pazifische Dekadenoszillation, kurz PDO, und das kurzfristigere El Niño/ La Niña-Phänomen; Nordatlantische Oszillation/ Luftdruckschwankung; thermohaline Zirkulation; Atlantische Multidekadische Oszillation, kurz AMO; besondere Wetterlagen; vulkanische Aktivitäten) [87, 139, 144]. Die hier nur angedeuteten hochinteressanten Aspekte der Interaktion zwischen externen Antrieben und interner Variabilität sind Gegenstand der aktuellen Forschung.

2.2 Die klimatische Zukunft – Klimaprojektionen

Die Entwicklung der Treibhausgasemissionen im Verlauf des 21. Jahrhunderts hängt von der Entwicklung der Weltbevölkerung sowie von vielen weiteren sozialen, technologischen und wirtschaftlichen Randbedingungen ab, sodass unterschiedliche Entwicklungspfade möglich sind und somit auch verschiedene zukünftige Emissionsszenarien bei Klimaprojektionen beachtet werden müssen. Das IPCC (2000, 2007) unterscheidet sechs »illustrative Emissionsszenarien«.

Mit Hilfe aufwändiger globaler und regionaler Klimamodelle lassen sich für die einzelnen Emissionsszenarien (und unter Berücksichtigung anderer klimabeeinflussender Faktoren) mögliche Klimaentwicklungen simulieren. Auf diese Weise gelangt man zu globalen und regionalen Klimaprojektionen (Klimaszenarien) für das 21. Jahrhundert.

Globale Klimaprojektionen ergeben bis Mitte des Jahrhunderts einen weiteren Temperaturanstieg von etwa 1 °C, wobei sich noch keine großen Unterschiede bezüglich der einzelnen Emissionsszenarien bemerkbar machen.

In der zweiten Hälfte des Jahrhunderts ergeben sich für die einzelnen Emissionsszenarien divergierende Klimaentwicklungen, sodass bis zum Ende des Jahrhunderts mit einer Erhöhung der »mittleren globalen Oberflächentemperatur« von rund 2 °C bis 4 °C zu rechnen ist.

Die Erwärmung wird auf der terrestrisch geprägten Nordhemisphäre stärker ausfallen als auf der ozeanisch dominierten Südhemisphäre. Mit erheblichen regionalen Unterschieden ist zu rechnen. Dies gilt u. a. auch für das Niederschlagsaufkommen. Teils ist mit einer Zunahme von Dürreperioden, teils mit häufigeren/stärkeren Überschwemmungen zu rechnen. Die Projektionen zur Eintrittswahrscheinlichkeit von Extremereignissen sind jedoch vergleichsweise unsicher. Inwieweit tropische Wirbelstürme und andere Stürme in ihrer Häufigkeit oder Intensität zunehmen werden ist unklar.

Die arktische Meereisbedeckung wird bis zum Ende des Jahrhunderts weitgehend verschwunden sein (keine Auswirkungen auf Meeresspiegel!). Dariüber hinaus werden die grönlandischen Eismassen und die meisten Gebirgsgletscher deutlich an Masse verlieren. Deshalb muss mit einem Anstieg des Meeresspiegels um rund 1 Meter gerechnet werden.

Regionale Klimaprojektionen für Europa haben ergeben, dass die schon heute stärker wärmebelasteten südlichen Regionen weitere Temperaturanstiege verzeichnen werden (teils mit Entwicklung von »Wüstenklima«). Auch in den übrigen Gebieten wird es wärmer werden. In Deutschland sind vermutlich vor allem der Süden, teils auch der Osten des Landes betroffen. Auch im Ostseeraum wird es voraussichtlich deutlich wärmer werden. Hitze- und Dürresommer werden in Mitteleuropa den Projektionen zufolge deutlich häufiger werden. Milde schneearme Winter überwiegen. Bei den Regenfällen und ihren voraussichtlichen Trends zeigen sich große regionale Unterschiede. Ob die Überschwemmungen zunehmen werden ist schwer zu beurteilen, da derartige Ereignisse durch viele andere Faktoren beeinflusst sind. Bei Wind und Sturm lassen sich bisher keine klaren Trends vorhersagen.

Sonnenscheindauer oder die Intensität der UV-Strahlung. An erster Stelle steht allerdings »die bodennahe Temperatur als robuste Nachweisvariable der anthropogenen Klimabeeinflussung« [105], vgl. auch den vierten IPCC-Report [68]. Dabei kommen Klimasimulationsmodelle mit globaler, hemisphärischer oder andersweitig großräumiger Orientierung oder auch kleinräumig skalierte Regionalmodelle, z. B. für Deutschland und seine Regionen, zur Anwendung. Zu den Ergebnissen solcher Projektionen siehe 2.2.2 (global) und 2.2.3 (regional).

Klimaprojektion (climate projection)

Eine von Emissions-, Konzentrations- oder Strahlungsantriebsszenarien (für Treibhausgase, Aerosole etc.) ausgehende und meist mit Hilfe von Klimamodellsimulationen vorgenommene Abschätzung der Reaktionen des Klimasystems respektive der künftigen Klimaentwicklung wird als Klimaprojektion bezeichnet. Da die Resultate von den verwendeten Szenarien abhängen und diese wiederum auf unsicheren Annahmen über die zukünftige technisch-wirtschaftliche und demographische Entwicklung beruhen, spricht man von Klimaprojektion und nicht von Klimaprognose-/vorhersage (climate prediction) (IPCC-Glossar, in [68]). Überdies werden bei den hier besprochenen Klimaprojektionen oder Klimasensitivitätsstudien die natürlichen Einflussfaktoren im Modell konstant gehalten, um die Auswirkungen eines bestimmten vorgegebenen Emissionsszenariums zu ermitteln zu können. Im Unterschied zu derartigen Projektionen zielen Prognosen darauf ab, »den zukünftigen Zustand des Klimasystems unter Berücksichtigung aller Einflussgrößen und Prozesse möglichst realitätsnah abzubilden« (Paeth [105], S. 46).

2.2.1 Methoden der Klimaprojektion

Erste Ausführungen zu Klimamodellen und zur Modellierung des bisherigen Klimas enthält der Abschnitt 2.1.4.1 weiter vorne im Sachstandsbericht. Es folgen nun noch einige Hinweise zur quantitativen Abschätzungen der künftigen Klimaentwicklung. Solche Klima(modell)projektionen werden für verschiedene Klimaelemente durchgeführt, wie zum Beispiel für die oberflächennahe Lufttemperatur, den Niederschlag, die Häufigkeit von Temperatur- und anderen Wetterextremen, die

Im Folgenden befassen wir uns in erster Linie mit Projektionen, die auf physikalischen/dynamischen Klimamodellen basieren, d. h. mit Modellen in denen die Ursachen und Auswirkungen der modellierten Prozesse explizit berücksichtigt werden.²⁶

²⁶ Diese Modelle werden auch als numerische oder als deterministische Klimamodelle bezeichnet. In Klimamodellen können, neben den primär geophysikalischen Prozessen, auch biogeochemische Abläufe berücksichtigt werden, deren modellmäßige Erfassung im Endeffekt aber wieder auf physikalische Gleichungen führt, sodass die Rede von den »physikalischen Klimamodellen« durchaus gerechtfertigt erscheint.

Auf stochastische/statistische Klimamodelle, die ebenfalls zur Projektion der künftigen Klimaentwicklung verwendet werden können, wird lediglich bei der weiter unten plazierten Darstellung regionaler Klimamodelle kurz eingegangen. Darüber hinaus gibt es auch noch sog. Klimawirkungsmodelle (Impaktmodelle), die an dieser Stelle nicht thematisiert werden, sondern bei der Erörterung der möglichen Folgen des Klimawandels ihren Platz haben.

Globale Klimamodelle (GCM)

Wie schon im Abschnitt über Klimamodelle (2.1.4.1) ausgeführt, gibt es dynamische Globalmodelle von sehr verschiedener Zielsetzung und Komplexität, die unterschiedliche Vorteile/Nachteile aufweisen und für verschiedene Fragestellungen in Betracht kommen, sich also gegenseitig ergänzen können. Die so genannten komplexen Klimamodelle sind daher nicht generell die »besseren« Simulationsmodelle. Trotz der kaum zu bestreitenden Vorzüge neuerer Klimamodelle, wie der Berücksichtigung mehrerer Klimasystemkomponenten, Teilprozesse und Interaktionen oder den erzielbaren Simulationszeiträumen von immerhin hundert und mehr Jahren, sollten auch die Schwächen nicht übersehen werden. Die modellmäßig-numerische Simulation zukünftiger Klimaänderungen stützt sich nicht nur auf gesicherte klimatologische Kenntnisse, einschließlich der Daten zur Klimaentwicklung aus der jüngeren Vergangenheit (s. 2.1.4.1), sie stützt sich darüber hinaus auf relativ unsichere Annahmen zu anthropogenen klimabeeinflussenden Faktoren, wie insbesondere der künftigen Entwicklung von Treibhausgasemissionen (Emissionsszenarien). Hinzu kommen die Unsicherheiten aufgrund des bisher nur teilweise verstandenen und nur bedingt modellierbaren Klimasystems. Man denke etwa an diverse Wechselwirkungen und Rückkopplungsprozesse oder Kippelemente (Schwellenwertverhalten), wie auch an den Einfluss von Aerosolen, Landnutzungsänderungen und biogeochimischen Prozessen. Die daraus für die globale Klimaprojektierung resultierenden

Unbestimmtheiten oder Fehlerquellen sind nur schwer einzuschätzen. Während Projektionen bis zur Mitte des 21. Jahrhunderts einigermaßen verlässlich sein dürften, ist bei den darüber hinaus gehenden Projektionen mit einer zunehmenden »prognostischen Unsicherheit« zu rechnen. Im Übrigen gibt ein Klimamodell, das die frühere Klimaentwicklung zutreffend abgebildet hatte, nicht zwangsläufig auch die zukünftige Klimaentwicklung zutreffend wieder [110]. Infolge der genannten Unwägbarkeiten gelangt man zwangsläufig zu recht unsicheren Projektionen der langfristigen Klimaentwicklung.

Um diese Problematik zu entschärfen, wurden Verfahren entwickelt, mit deren Hilfe die Unsicherheiten von Klimaprojektionen eingeschätzt werden können. Zwei Verfahrensweisen stehen dabei im Vordergrund:

- ▶ Unter Variation der Anfangs- und Randbedingungen bzw. Parameter eines globalen Klimamodells werden mehrere Rechenläufe durchgeführt. Daraus gewinnt man Angaben zur Modellunsicherheit.
- ▶ Die Ergebnisse verschiedener globaler Klimamodelle werden zu einem Ensemble von Klimaprojektionen (Klimaszenarien) zusammengestellt.

Im Folgenden einige Beispiele für *globale Klimamodelle*, die für großräumige Klimaprojektionen bzw. zur Erstellung zukünftiger globaler Klimaszenarien oder auch zum Antrieb regionaler Klimamodelle (s. unten) genutzt werden:²⁷

- ▶ ECHAM5, bestehend aus einem Atmosphären- und Landoberflächenmodell, an das häufig das Ozeanmodell MPI-OM angekoppelt wird; mit diesem Modell des Max-Planck-Instituts für Meteorologie in Hamburg wurden die deutschen IPCC-Rechnungen durchgeführt [96]. In diese Modellkette können weitere Modelle eingebunden werden, zum Beispiel ein Aerosolmodell oder ein Modell zum Kohlenstoffkreislauf. Die T106-Auflösung des ECHAM5-Modells entspricht in mitteleuropäischen

²⁷ Der Begriff »Klimaszenarien« steht für die Ergebnisse von Klimamodell-Projektionen. Er darf natürlich nicht mit dem Begriff »Emissionszenarien« verwechselt werden. Letztere dienen vielmehr zur Erstellung von Klimaszenarien. Ein Klimaszenario ist ein projektiert, sich zukünftig modellmäßig einstellender Klimazustand, der sich bei Änderung bestimmter Einflussgrößen, etwa der globalen CO₂-Emission, im Rahmen der Modellsimulation ergibt.

- Breiten einer Maschenweite von 100–120 km.
- ▶ HadCM3 (Hadley Centre Coupled Model version 3). Dieses vom britischen Wetterdienst entwickelte Klimamodell wurde – neben anderen – für den dritten und vierten Sachstandsbericht des IPCC verwendet.
 - ▶ HadGEM1 (Hadley Centre Global Environment Model version 1). Es handelt sich um eine Weiterentwicklung des HadCM3 Klimamodells. Dieses Klimamodell wurde – neben anderen – für den vierten Sachstandsbericht des IPCC verwendet (horizontale Auflösung in mittlerer Breite: 120–139 km).
 - ▶ CM2.x (Climate Model, versions 2.0, 2.1, ..., 2.x), Modellfamilie des Geophysical Fluid Dynamics Laboratory (GFDL), einer Einrichtung der National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA) der USA.

Bereits im ersten IPCC-Bericht von 1990 sind Klimaprojektionen enthalten. Mit den damals verfügbaren Modellen wurde für den Zeitraum von 1990–2005 ein Anstieg der globalen Temperatur von 0,15–0,3 °C abgeschätzt. Der tatsächlich in diesem Zeitraum beobachtete Anstieg betrug ca. 0,2 °C. Zumindest derart kurzfristige Projektionen schienen demnach brauchbar zu sein. In der Folgezeit konnten die Klimaprojektionsmodelle deutlich verbessert werden (vgl. etwa den vierten IPCC-Report von 2007 [68]). Die Fortschritte in der Modellierung von Klimaänderungen ermöglichen nicht nur längere Projektionszeiträume, sondern u. a. auch die Angabe von »besten Schätzungen« und von »wahrscheinlichen Unsicherheitsbereichen«. An den Klimaprojektionen für den vierten IPCC-Report haben sich 16 Arbeitsgruppen mit 21 unterschiedlichen Klimamodellen beteiligt und dabei nahezu 150 einzelne Simulationen gerechnet [68]. Mit Paeth sei erwähnt ([105], S. 45): »Aus den ca. 150 Parallelwelten ergibt sich dann eine Wahrscheinlichkeitsdichte des zukünftigen Klimazustands, die neben der mittleren Klimaprojektion auch den Unsicherheitsbereich angibt«.

Die im vierten IPCC-Report vorgestellten Klimamodellprojektionen beruhen auf globalen Emissionsszenarien, die bereits im IPCC-Sonderbericht zu Emissionsszenarien (SRES, Special Report Emissions Scenarios) aus dem Jahre 2000 näher beschrieben sind [64].²⁸ Die darin enthaltenen Abschätzungen der Emissionsentwicklung stützen sich wiederum auf vielfältige Annahmen zur Bevölkerungs-, Technologie- und Wirtschaftsentwicklung im 21. Jahrhundert. Dabei werden vier »Storylines« (A1, A2, B1, B2) unterschieden, wobei A für »vorwiegend ökonomisch orientiert« und B für eine »zunehmende Umweltorientierung« steht.

Aus den vier narrativen Storylines wurden 40 quantitative Emissionsszenarien abgeleitet. Die zu A1, A2, B1 und B2 gehörenden Emissionsszenarien bilden vier sog. Szenariofamilien, für die man die Bezeichnungen A1 ... B2 beibehalten hat. Innerhalb der A1-Storyline/Familie wurden außerdem bezüglich der Energieversorgung noch drei verschiedene Entwicklungspfade unterschieden (A1FI, A1B, A1T, s. unten), sodass insgesamt sechs Gruppen zustande kommen.²⁹

A1 und A2 stehen für einen weiteren Anstieg der anthropogenen CO₂-Emissionen und des CO₂-Konzentrationsverlaufs in der Atmosphäre. B1 und B2 gehen von zunehmend effizienteren klimapolitischen Maßnahmen aus, sodass es höchstens zu einer Verdoppelung der atmosphärischen CO₂-Konzentration gegenüber dem vorindustriellen Niveau kommen würde. Stellvertretend sei die A1-Storyline bzw. A1-Szenariofamilie etwas näher charakterisiert (nach [68], SPM, S. 18): Sie beschreibt eine zukünftige Welt mit sehr raschem Wirtschaftswachstum, einer Mitte des 21. Jahrhunderts kulminierenden und danach rückläufigen Weltbevölkerung, und rascher Einführung neuer und effizienterer Technologien. Es kommt zu einer substanzialen Verringerung regionaler Unterschiede (auch im Pro-Kopf-Einkommen) bei steigender Handlungskompetenz und kultureller und sozialer Annäherung. Je nachdem, in welcher Richtung sich die Energieversorgung global entwickeln wird, unterscheidet das IPCC noch die drei bereits erwähnten A1-Untergruppen:

28 Im deutschsprachigen Raum finden sich sowohl die Bezeichnung Szenario als auch Szenarium bzw. (im Plural) Szenarios oder Szenarien. Auch hat sich die Bezeichnung SRES-Emissionsszenarien eingebürgert, obwohl ja das ES in SRES bereits für Emissions Scenarios steht.

29 Eine Beschreibung aller sechs Szenarien-Gruppen enthält der Anhang zum Sachstandsbericht im Internet: www.rki.de/klimabericht-anhang.

- ▶ A1FI – fossil-intensiv
- ▶ A1B – ausgewogene Nutzung aller Quellen
- ▶ A1T – ausgiebige Nutzung nichtfossiler Energiequellen

Doch damit noch nicht genug. Aus jeder der genannten sechs Szenariogruppen wurde schließlich ein besonders charakteristisches Emissions-szenario ausgewählt. Für diese sechs illustrativen Szenarios (auch Muster- oder Markerszenarios genannt) sind wiederum die schon bekannten Abkürzungen gebräuchlich, also A1FI, A1B, A1T, A2, B1 und B2.

Das Emissionsszenario A1B gilt als eines der wahrscheinlicheren »SRES-Szenarien« des IPCC und es nimmt bezüglich der Klimaauswirkungen eine mittlere Position ein, sodass im Folgenden hauptsächlich auf dieses Szenario eingegangen wird. Zum Vergleich werden gelegentlich auch die anderen Szenarien herangezogen, insbesondere das B1-Szenario (es steht für relativ niedrige Emissionsraten) und das A2-Szenario (hohe Emissionsraten). Entsprechende Szenarien existieren im Übrigen nicht nur für Treibhausgasemissionen (und atmosphärischen THG-Konzentrationen), sondern auch für Aerosole sowie für Landnutzungsänderungen.

Die weiterhin zunehmende Weltbevölkerung (s. Kasten mit Tabelle 2,5) ist – in Verbindung mit steigenden Konsum- und Mobilitätsansprüchen – ein wesentlicher Grund für den fortgesetzten hohen und sicher noch zunehmenden Rohstoff- und Energiebedarf in dessen Folge sich eine ungünstige Entwicklung der THG-Emissionen und der Landnutzung abzeichnen wird, sofern die Umstellung auf eine deutlich umweltverträglichere Wirtschaftsweise nicht gelingt.

Regionale Klimamodelle (RCM)

Wie schon im Abschnitt 2.1.4.1 ausgeführt, sind globale Klimamodelle aufgrund ihrer groben horizontalen Auflösung von 100 bis 250 km nicht zur Projektion regionaler Klimaänderungen bzw. der Erstellung regionaler Klimaszenarien geeignet. Vielmehr müssen die Ergebnisse der globalen Modelle mit Hilfe regionaler Klimamodelle für kleinere Gebiete verfeinert werden (nähere Informationen in [26, 42, 71, 90, 93, 117, 153]). Die Erstellung regionaler Klimaprojektionen/-szenarien geschieht in mehreren Arbeitsschritten:

- ▶ Ermittlung der globalen Antriebs- und Randbedingungen
- ▶ Auswahl eines Szenariums der globalen anthropogenen Treibhausgasemission sowie weiterer anthropogener Einflussgrößen (Aerosolemission, Landnutzungsänderungen etc.) für den avisierten Projektionszeitraum
- ▶ Auswahl eines globalen Klimamodells und Simulation der globalen Klimaentwicklung unter Zugrundelegung des vorgenannten »Emissionsszenariums«
- ▶ Regionalisierung (»downscaling«)
- ▶ Auswahl eines regionalen Klimamodells
- ▶ Einbettung des regionalen in das globale Klimamodell und Erhöhung der räumlichen Auflösung der projektierten Klimaentwicklung mit Hilfe des regionalen Klimamodells

Bei regionalen Klimaprojektionen werden entweder a) dynamische oder b) statistische Klimamodelle eingesetzt. Die unter Punkt a) genannten Verfahren bilden die dynamischen und thermodynamischen Vorgänge in der Atmosphäre ab. Dabei nutzen sie die Ergebnisse globaler Klimamodelle als Ausgangspunkte und Randbedingungen (»dynamical downscaling«). In Zeitschritten werden – ausgehend von den globalen Klimaprojektionen – für zahlreiche Punkte eines die ausgewählte Region (z. B. Mitteleuropa) überdeckenden feineren 3-D-Gitters die Veränderungen der interessierenden klimatischen Größen berechnet. Der unter Punkt b) genannte Ansatz beruht auf statistischen Analysen empirischer Beziehungen zwischen den Ergebnissen grobskaliger GCM und bisheriger regionaler Witterungsverläufe (ausgewählter Klimastationen des Zielgebietes). Damit werden Informationen gewonnen, die für Projektionen der zukünftigen Klimaentwicklung genutzt werden können (»statistical downscaling«). Die meteorologischen Zeitreihen werden demnach mittels statistischer Verfahren in die Zukunft projiziert. Zum Teil geschieht die Ankopplung von statistischen und dynamischen Modellen auch in der Weise, dass statistische Verfahren den Trendverlauf vorgeben und dynamische Modelle für einen kürzeren Zeitraum viele Realisierungen rechnen [153].

Dynamische Verfahren haben gegenüber statistischen Verfahren den Vorteil, dass sie sich auf die Ebene der klimatischen Abläufe in ihrem

Zur Bevölkerungsentwicklung

Derzeit leben rund 6,8 Mrd. Menschen auf unserem Planeten [138]. Den jüngsten Projektionen der Vereinten Nationen (UN) zufolge, wird die Weltbevölkerung bis 2050 (nach »mittlerem Szenario«) auf über 9,1 Mrd. Menschen anwachsen. Dabei ist in Afrika (trotz regional hoher AIDS-Prävalenzen) in den kommenden vierzig Jahren

mit einer Verdoppelung der Bevölkerungszahl von rund 1 Mrd. (2010) auf 2 Mrd. (2050) zu rechnen. Dies entspricht dann einem Anteil an der Weltbevölkerung von fast 22%, während Europa mit 7,6%, Amerika mit ca. 13% und Asien mit rund 57% der Weltbevölkerung vertreten sein werden (s. Tabelle 2.5).

Tabelle 2.5

Die Weltbevölkerung im Jahr 2010 im Vergleich zu den Jahren 1950, 2000 und 2050.

Quelle: UN-World Population Prospect – The 2008 Revision, Vol. I, New York, 2009 [151].

Entwicklung der Weltbevölkerung	1950	2000	2010	2050
in Millionen				
Global	2529	6 115	6 909	9 150
Europa	547	727	733	691
Afrika	227	819	1033	1998
Asien ¹	1403	3 698	4 167	5 231
Australien und Ozeanien	13	31	36	51
Lateinamerika und Karibik	167	521	589	729
Nordamerika	172	319	352	448
in Prozent (%) der Weltbevölkerung				
Europa	21,3	11,9	10,6	7,6
Afrika	9,0	13,4	15,0	21,8
Asien ¹	55,5	60,5	60,3	57,2
Australien und Ozeanien	0,5	0,5	0,5	0,6
Lateinamerika und Karibik	6,6	8,5	8,5	8,0
Nordamerika	6,8	5,2	5,1	4,9

1 Mit China und Indien als den bevölkerungsreichsten Ländern der Erde (China derzeit 1,3 Mrd., Indien 1,2 Mrd.)

physikalischen Kontext beziehen. Dabei können auch aktuelle Veränderungen berücksichtigt werden. Der Rechen- und Zeitaufwand ist allerdings beträchtlich. Statistische Verfahren sind weniger rechen- und zeitaufwändig, erfordern jedoch lange Messreihen von möglichst vielen meteorologischen Stationen der betreffenden Region und sie setzen voraus, dass die für die Vergangenheit (20. Jh.) ermittelten statistischen Beziehungen zwischen GCM-Output und Beobachtungsdaten im Projektionszeitraum (21. Jh.) erhalten bleiben. Beziiglich der Details sei auf die oben angegebene Literatur verwiesen.

Sowohl dynamische als auch statistische Verfahren müssen in die Ergebnisfelder globaler Klimamodelle eingebettet werden. Sie greifen demnach auf Antriebs- und Randbedingungen zurück, die von globalen Modellen geliefert werden. Das lokale Modell wird gewissermaßen durch ein globales Modell »angetrieben«. Die meisten der für Deutschland oder einzelne Bundesländer/Teilgebiete durchgeführten Klimamodellierungen verwenden im Hintergrund das globale Zirkulationsmodell ECAM in den Versionen 3, 4 oder 5 (teilweise mit Ankopplung eines Ozean-Modells, OM) des Max-Planck-Instituts für Meteorologie in Hamburg.

Die derzeit mit regionalen Klimamodellen realisierten horizontalen Auflösungen liegen im Bereich von 10 bis 50 km. Die zeitliche Auflösung mit Ausgabeintervallen bis zu 1 h ist ebenfalls besser als in globalen Klimaszenarien. Zum »spatial downscaling« kommt also ein »temporal downscaling« hinzu, sodass die Regionalisierung mit einer höheren räumlichen und zeitlichen Auflösung verbunden ist [42]. Damit gewinnen die Resultate aus regionalen Klimaprojektionen zusehends für die Klimafolgenabschätzung an Bedeutung.

Tabelle 2.6 gibt Beispiele für regionale Klimamodelle, die in Europa zur Anwendung gelangt sind. In Deutschland sind die dynamischen Klimamodelle CLM und REMO sowie die statistischen Klimamodelle STAR und WETTREG gebräuchlich. Die Anwendung der Verfahren beschränkt sich aber nicht unbedingt auf die angegebenen (Herkunfts-) Länder.

CLM (weiterentwickelt zu COSMO-CLM, kurz CCLM).³⁰ Dieses numerische Klimamodell wurde und wird auch weiterhin von einem aus zahlreichen

Institutionen bestehenden Konsortium entwickelt. Als Basis dient das lokale Wettervorhersagemodell (LM) des DWD. Im Unterschied zum REMO handelt es sich um ein nicht-hydrostatisches Modell. Für das Gebiet von Deutschland liegen Rechenläufe für den Gesamtzeitraum von 1960 bis 2100 vor, wobei die Emissionsszenarien A1B und B1 berücksichtigt und die Randbedingungen vom globalen Klimamodell ECHAM5/MPI-OM geliefert werden sind.

REMO (Regional Modell).³¹ Dieses dynamisch-atmosphärische (hydrostatische) Zirkulationsmodell stammt aus dem Max-Planck-Institut für Meteorologie in Hamburg. Das Modell wird von vielen europäischen Institutionen genutzt und es wurde darüber hinaus für regionale Klimaprognosen außerhalb Europas eingesetzt (z. B. Arktis und Antarktis). Angetrieben wird REMO vom globalen Klimamodell ECHAM5/MPI-OM. Klimaprojektionen für das Gebiet von Deutschland wurden im Auftrag des Umweltbundesamtes (REMO-UBA) in einem zweistufigen (»doppelt genesteten«) Verfahren und

Tabelle 2.6

Regionale Klimamodelle – Beispiele aus Europa.

Verschiedene Quellen: Deutscher Wetterdienst (DWD), MPI für Meteorologie, UBA/KomPass.

Regionale Klimamodelle für Europa			
Modell	Land (Primäranwendung)	Horizontale Auflösung	Vertikale Schichten
Arpege	Frankreich	50–70 km	31
CHRM	Schweiz	56 km	20
CLM	Deutschland	56 ... 18 km	20
HadRM	Großbritannien	50 km	19
HIRHAM (dk)	Dänemark	50 km	19
PROMES	Spanien	50 km	28
RACMO	Niederlande	49 km	31
RCAO	Schweden	50 km	24
REMO	Deutschland	18 ... 10 km	19
STAR	Deutschland	ca. 30 km	-
WETTREG	Deutschland	ca. 30 km	-

30 Weitere Informationen bei [112] und unter www.clm-community.eu und www.cec-potsdam.de/Produkte/Klima/CLM/clm.html; Daten unter <http://clm.gkss.de>.

31 Weitere Informationen bei Jacob et al. [71] und unter <http://www.mpimet.mpg.de/wissenschaft/atmosphaere-im-erdsystem/arbeitsgruppen/remo.html>; Daten unter <http://www.remo-rcm.de/REMO-UBA.1189.o.html>.

unter Zugrundelegung der SRES-Emissionsszenarien A1B, A2 und B1 mit einer horizontalen Auflösung von ca. 10 x 10 km (bzw. 0,088°) und unter Bezug auf den Zeitraum 1950–2100 gerechnet [71]. Rechenläufe wurden auch in Kooperation mit der Bundesanstalt für Gewässerkunde (REMO-BFG) für das Emissionsszenario A1B und im Rahmen des EU-Projektes ENSEMBLES durchgeführt (vgl. <http://www.anpassung.net/>).

STAR (Statistisches Regionalmodell).³² Dieses vom Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung (PIK) entwickelte statistische Modell liefert Tageswerte für zahlreiche Klimavariablen und mehr als 2 000 Wetterstationen in Deutschland bis zum Jahr 2055.

WETTREG (Wetterlagen-basierte Regionalisierungsmethoden).³³ Das von der Firma CEC Climate & Environment Consulting Potsdam GmbH entwickelte Produkt stützt sich auf eine Typisierung von Wetterlagen. Unter Einbettung in das Globalmodell ECHAM5/MPI-O wurden für Deutschland mit Bezug auf die Emissionsszenarien A1B, A2 und B1 und den Gesamtzeitraum 1961–2100 für eine Reihe von Klimavariablen Zeitreihen täglicher Werte bezogen auf die Standorte meteorologischer Stationen berechnet. Unlängst wurde mittels der aktuellen Version WETTREG2010 ein neuer regionaler Szenarienlauf für Deutschland unter Zugrundelegung des Emissionsszenarios A1B bereitgestellt [79].

Mittlerweile stehen für Deutschland, über die mit »heimischen« GCM/RCM erzeugten Projektionen hinaus, auch die Ergebnisse aus anderen, »internationalen« Klimaprojektionsläufen mit Auflösungen bis zu 25 km und einem Zeithorizont bis 2100 zur Verfügung [26]. So wurden im Rahmen des EU-Projektes ENSEMBLES beispielsweise 20 regionale Klimaprojektionen realisiert und evaluiert [152]. Zahlreiche Klimadatensätze sind u. a. über

die Datenbank des Weltdatenarchivs für Klimaforschung (CERA) verfügbar (<http://cera-www.dkrz.de/>).

Zur Einschätzung der modellbedingten Projektionsunsicherheit werden regionale Klimaprojektionen (Klimaszenarien) des öfteren in Ensemble-Form präsentiert. Darunter versteht man die vergleichende Gegenüberstellung der Simulationsergebnisse mehrerer Klimamodelle. Es wird angenommen, dass sich das zukünftige Klima sehr wahrscheinlich innerhalb der Bandbreite (Ergebnisspanne) des dargestellten Szenarienensembles entwickeln wird. Das zur Zeit vom Deutschen Wetterdienst (DWD) verwendete Ensemble, »besteht aus je einem Simulationslauf der vier in Deutschland entwickelten und betriebenen regionalen Klimamodelle (REMO, CLM, WETTREG und STAR)«, wobei keines der damit produzierten Klimaszenarien beim Stand der Dinge als besonders wahrscheinlich (»richtig«) angesehen werden kann, sondern alle gleichwertig nebeneinander stehen (<http://www.dwd.de/> > Erläuterungen zu den Klimaszenarien).³⁴ Alle für das DWD-Ensemble verwendeten regionalen Klimaprojektionen werden bisher vom globalen Klimamodell ECHAM5 des MPI-M angetrieben. Es wird seitens des DWD angestrebt, die Simulationsläufe der regionalen Klimamodelle in Zukunft auch von den Ergebnissen anderer globaler Modelle antreiben zu lassen. Über aktuelle methodische Entwicklungen des Ensembleansatzes informieren Deutschländer et al. [26] und van der Linden et al. [152].

2.2.2 Ergebnisse von globalen Klimaprojektionen

2.2.2.1 Oberflächennahe Temperatur

Das IPCC ermittelte auf der Grundlage von mehreren Klimamodellen und zahlreichen Klimasimulationen für den Zeitraum zwischen dem Ende des

32 Weitere Informationen unter www.cec-potsdam.de/Produkte/Klima/STAR/star.html und über das PIK (Daten und Karten).

33 Weitere Informationen bei [80, 137] und unter www.cec-potsdam.de/Produkte/Klima/WettReg/wettreg.html; Daten unter www.anpassung.net.

34 Die Berechnungen mit den verschiedenen Modellen werden mit jeweils gleichen Eingangsparametern für identische Zeiträume vorgenommen. Den Berechnungen des DWD liegt das mittlere SRES-Emissionsszenario A1B zugrunde. Die Ergebnisse werden in einheitlicher Form dargestellt. Präsentiert wird die Differenz (beim Niederschlag auch der prozentuale Unterschied) aus den für den Projektionszeitraum (z. B. 2021–2050 oder 2071–2100) erhaltenen Rechenergebnisse minus der für den Referenzzeitraum (entweder 1961–1990 oder 1971–2000) ermittelten Ergebnisse.

20. Jahrhunderts (1980–1999) und dem Ende des 21. Jahrhunderts (2090–2099) einen Lufttemperaturanstieg an der Erdoberfläche von 1,8 °C für ein »niedriges Szenario« (B1), von 2,8 °C für ein »mittleres Szenario« (A1B) und von 4,0 °C für ein »hohes Szenario« (A1FI); vgl. Abbildung 2.12 und Tabelle 2.7, dort auch weitere Angaben zu den wahrscheinlichen Bandbreiten der geschätzten Temperaturerhöhungen. Wie der Abbildung außerdem zu entnehmen ist, ergeben die drei Szenarien B1, A1B und A2 bis ungefähr 2040 relativ ähnliche Temperaturentwicklungen, sodass die Projektionsunsicherheit in den kommenden 30 Jahren global gesehen relativ gering sein dürfte. Im weiteren Zeitverlauf trafen die mit den genannten Emissionsszenarien assoziierten Temperaturentwicklungen zusehends auseinander, wobei nicht nur die Abstände zwischen

den Kurven sondern auch die Unsicherheiten der Projektionen zunehmen. Entsprechende Analysen haben gezeigt, dass für die globale Mitteltemperatur am Ende des Jahrhunderts die Projektionsunsicherheit in etwa gleicher Größenordnung durch die Unsicherheit der Emissionsentwicklung und durch die Modellunsicherheit bestimmt ist [68]. Die senkrechten Balken am rechten Rand der Abbildungen geben die Bandbreiten der aus der Verwendung verschiedener Klimamodelle resultierenden Multimodell-Unsicherheit für die einzelnen illustrativen SRES-Emissionsszenarien (B1, A1T, B2, A1B, A2, A1FI) an.

Nach neueren Modellrechnungen von Keenlyside et al. [76], die auch Ozeanströmungen berücksichtigen, wird der insgesamt veranschlagte Aufwärtstrend der globalen

Abbildung 2.12

Entwicklung der global gemittelten erdoberflächennahen Temperaturabweichungen vom Mittelwert 1980–1999 auf der Grundlage von a) Messungen für das 20. Jahrhundert (schwarze Linie) und b) Projektionen für das 21. Jahrhundert unter Berücksichtigung der Szenarien B1 (blaue Linie), A1B (grüne Linie) und A2 (rote Linie); die Linien bezeichnen Multimodell-Mittelwerte (über verschiedene Klimamodellsimulationen), die schraffierten Bereiche geben die zugehörigen Bandbreiten (plus/minus eine Standardabweichung) an. Die orangefarbene Linie zeigt den Temperaturverlauf für den theoretischen Fall, dass die CO₂-Konzentration vom Jahr 2000 an konstant geblieben wäre und die Aerosolkonzentration sich ebenfalls nicht geändert hätte. Am rechten Rand des Diagramms sind die besten Schätzungen und wahrscheinlichen Bandbreiten für das Ende des 21. Jahrhunderts in Balkenform für die einzelnen SRES-Szenarien angegeben.

Quelle: IPCC 2007 [68, 69], Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert; Abbildungsüberschrift modifiziert (gekürzt).

Multimodell-Mittel und geschätzte Bandbreiten für die Erwärmung an der Erdoberfläche

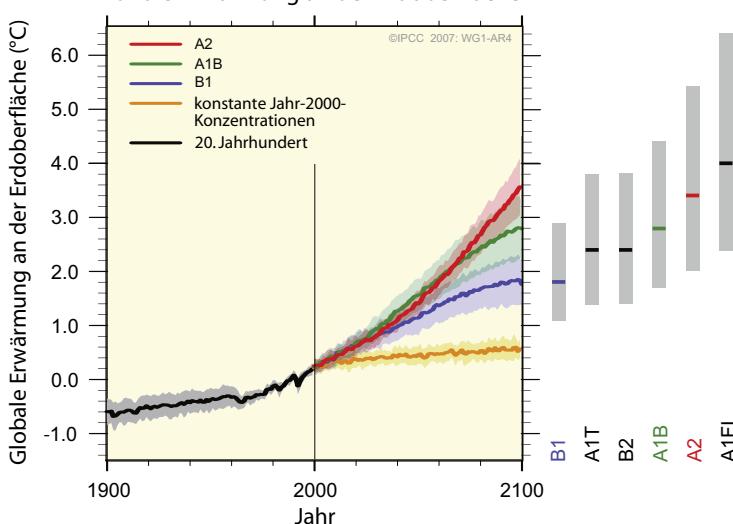


Tabelle 2.7

Projizierter Anstieg der mittleren globalen erdoberflächennahen Lufttemperatur im Zeitraum vom Ende des 20. Jahrhunderts (1980–1999) bis Ende des 21. Jahrhunderts (2090–2099). Nach Angaben des IPCC 2007 [68].

Emissionsszenarien ¹	Temperaturänderung in °C von 1980–1999 bis 2090–2099	
	Beste Schätzung	Wahrscheinliche Bandbreite
B1-Szenario	1,8	1,1–2,9
B2-Szenario	2,4	1,4–3,8
A1B-Szenario	2,8	1,7–4,4
A2-Szenario	3,4	2,0–5,4
A1FI-Szenario	4,0	2,4–6,4

¹ Auf das A1T-Szenario wurde hier verzichtet; es entspricht in seinen Auswirkungen dem B2-Szenario. Auf die in der Originaltabelle enthaltene Darstellung des (bereits überholten) Falles von konstanten Jahr-2000-Treibhausgaskonzentrationen wurde hier ebenfalls verzichtet.

Erwärmung möglicherweise durch eine natürliche lang-periodische systeminterne Klimaschwankung (»Kühlphase«) überlagert, sodass der Temperaturanstieg in den kommenden 10–15(–20) Jahren gegebenenfalls stagnieren wird. Anschließend würde die Erderwärmung aber vermutlich wieder deutlich zunehmen, da sich voraussichtlich eine natürliche Warmphase und der anthropogene Klimaeffekt überlagern werden, sodass insgesamt bis zum Ende des Jahrhunderts der vom IPCC prognostiziert Temperaturanstieg – je nach Emissionsszenario – zu erwarten ist [85]. Nach einer anderen, von Lean und Rind [88] für die Jahre 2009 bis 2019 vorgelegten Klimamodellierung wäre in den kommenden Jahren mit einem weiteren globalen Temperaturanstieg zu rechnen, der vermutlich – aufgrund nachlassender solarer Aktivität – von 2015 bis 2019 in eine Plateauphase übergehe (analog 2002 bis 2008). Langfristig geht es jedenfalls, darin stimmen praktisch alle bis zum Ende des Jahrhunderts angelegten Klimaprojektionen überein, mit der globalen Mitteltemperatur »bergauf«.

Die zukünftige globale Erwärmung wird, den IPCC-Projektionen zufolge, ein auffälliges geographisches Muster aufweisen, das sich in ähnlicher Weise schon in den letzten Jahrzehnten abzeichnet hat: Die stärkste Erwärmung wird über Land und in den hohen nördlichen Breiten – mit Ausnahme von Teilen des Nordatlantik – erwartet ([69] und ausführlicher in [68], Chap. 10.3). Neuere Projektionen lassen aber auch über der Antarktis bis

zum Jahr 2100 einen mittleren Temperaturanstieg von ca. 3 °C erwarten (vgl. [121]).

2.2.2.2 Projektionen für weitere Elemente des Klimasystems

Für eine Reihe weiterer klimatologischer Variablen wurden ebenfalls Klimamodellprojektionen durchgeführt. Diese weisen jedoch im Allgemeinen größere Modellunterschiede und damit größere Unsicherheiten auf als die Projektionen für die global gemittelte Temperatur.

Niederschlag. Die Niederschläge werden im 21. Jahrhundert wahrscheinlich insgesamt betrachtet eher zunehmen, während in den (auch heute bereits trockenen) Subtropen und etlichen anderen Regionen die Niederschläge wahrscheinlich weiter abnehmen werden (IPPC, 2007). Die Änderung der Niederschlagsverhältnisse ist regional und saisonal differenziert zu sehen. So ist zum Beispiel für viele Gebiete Europas mit einer Abnahme der Niederschläge im Sommerhalbjahr und einer Zunahme der Niederschläge im Winterhalbjahr zu rechnen (s. 2.2.3).

Eis und Schnee. Die IPCC-Projektionen für das 21. Jahrhundert zeigen eine Abnahme der Schneedeckung und eine größere Auftautiefe in den meisten

Permafrostgebieten ([69] und ausführlicher in [68], Kap. 10.3 und 10.6).

Meeresspiegel. Das IPCC hat in seinem 4. Sachstandsbericht mit Bezug auf die SRES-Musterszenarien auch Angaben zu dem bis Ende des 21. Jahrhunderts (2090–99) zu erwartenden mittleren globalen Meeresspiegelanstieg gemacht. Danach wäre im Laufe des Jahrhunders mit einer Erhöhung des Meeresspiegels um 0,18–0,59 m zu rechnen (beim A1B-Szenario um 0,21–0,48 m). Diese Angaben galten aber schon damals aufgrund zahlreicher Unwägbarkeiten als ausgesprochen unsicher (vgl. Kap. 10.6 in [68]). Neuere Abschätzungen kommen aufgrund des schnelleren Abschmelzens der grönlandischen und antarktischen Eisschilde zu mindestens doppelt so hohen Werten, sodass bis 2100 mit einem Meeresspiegelanstieg von durchschnittlich ca. 1 m oder 1,4 m gerechnet werden müsste (Übersichten in [103, 121]).³⁵

Ein Gedankenexperiment macht deutlich, welche Auswirkungen ein vollständiges Abschmelzen der polaren Inland-Eismassen auf den Meeresspiegel hätte [8]: Der Verlust des grönlandischen Inlandeises hätte einen Meeresspiegelanstieg um 7 m zur Folge. Dies würde allerdings fortgesetzt hohe Temperaturen in den hohen Breiten und einen Zeitraum von einigen Jahrtausenden erfordern.³⁶ Der Verlust des antarktischen Inlandeises hätte einen Meeresspiegelanstieg um rund 60 m zur Folge, würde aber unrealistisch hohe Temperaturen in südlichen Breiten voraussetzen und sich über einen Zeitraum von vielen Jahrtausenden erstrecken.

»Versauerung« der Ozeane. Durch die anhaltenden CO₂-Emissionen und dem damit verbundenen CO₂-Eintrag in die Ozeane, kommt es langfristig

voraussichtlich zu einer Absenkung des mittleren globalen pH-Wertes im maritimen Oberflächenwasser um weitere 0,14 bis 0,35 Einheiten, zusätzlich zu der bereits im letzten Jahrhundert erfolgten pH-Wert-Absenkung um 0,1 Einheiten. Zu den vermutlichen ökologischen Auswirkungen s. [13, 29, 154].

2.2.2.3 Extremereignisse

Da der Klimawandel sowohl Hitzeextreme als auch längere Dürreperioden in vielen Teilen der Welt begünstigt, werden in den nächsten Jahrzehnten höchstwahrscheinlich die Häufigkeit und das Ausmaß von Busch- und Waldbränden zunehmen [102]. In manchen Regionen wird auch mit vermehrten Niederschlägen und einer Zunahme der Überschwemmungen gerechnet. Ob tropische Wirbelstürme zunehmen werden, ist noch umstritten. Aufgrund der ansteigenden Meeresoberflächentemperaturen werden die Voraussetzungen für die Entstehung tropischer Wirbelstürme allerdings zunehmend erfüllt sein [145].

Aus physikalischen Gründen sollte sich mit zunehmender Erderwärmung keine Zunahme und Intensivierung der Stürme in den mittleren Breiten ergeben, da die Erwärmung im hohen Norden stärker ausgeprägt ist als in äquatornahen Zonen und somit der meridionale Temperaturgradient bzw. der Zirkulationsantrieb abnimmt. »Wenn auf lange Sicht die hohen nördlichen Breiten rascher wärmer werden als mittlere und niedrige Breiten, dann gibt es weniger Anlass zu heftigeren Stürmen in mittleren Breiten« (Graßl 2003 [54]). Dagegen sieht Berz durchaus eine zunehmende Gefährdung durch Winterstürme in mittleren Breiten ([12], S. 7): »Steigende Temperaturen verhindern hier immer öfter eine großflächige Schneedecke im Flachland, wie sie in früheren, strengeren Wintern regelmäßig auftrat. Über ihr konnte sich

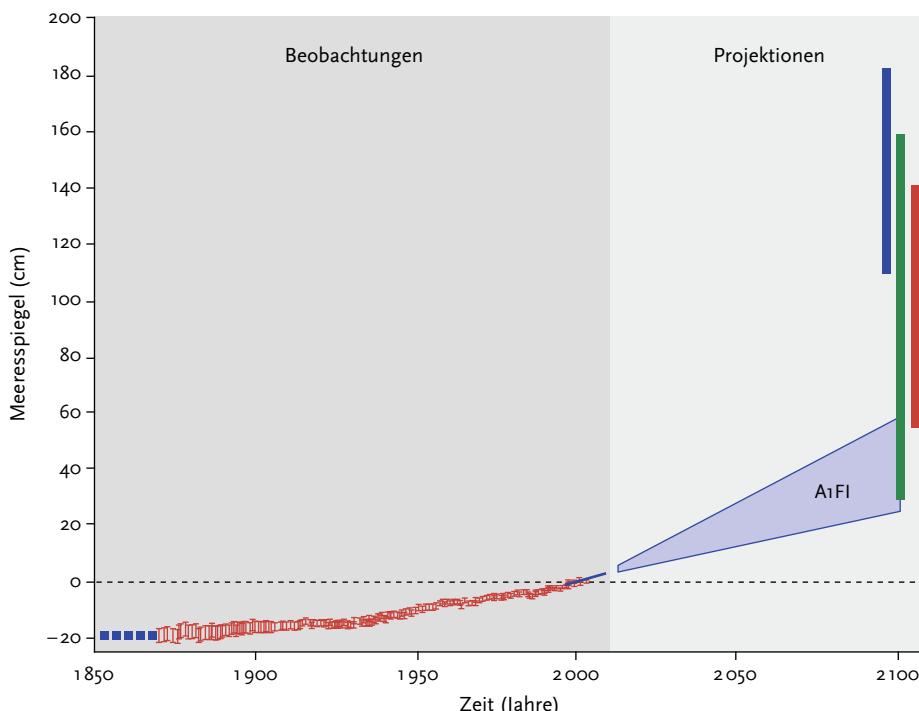
³⁵ Die 2009 in Nature Geoscience (Vol. 2, 571–575) erschienene Arbeit von Siddall et al. in der eine geringere Bandbreite (0,07–0,84 m Meeresspiegelanstieg bis zum Jahr 2100) geschätzt worden war, wurde von den Autoren wegen Programmierfehlern zurückgezogen.

³⁶ Neuere Modellrechnungen von Ridley et al. [Clim Dyn 2010; 35, 1065–1073] ergaben für die grönlandische Eisdeckung, dass bei einem globalen Temperaturanstieg (gegenüber der präindustriellen Ausgangslage) von dauerhaft 4 °C, also der nach dem A2-Szenarium geschätzten Erwärmung, etwa 10 % des grönlandischen Eisvolumens im Laufe von 900 Jahren abschmelzen würde. Bei einem Volumenverlust von mehr als 15 % (der bei entsprechend starker Erderwärmung schon nach ca. 300 Jahren erreicht sein könnte) wäre ein »tipping point« bzw. »point of no return« erreicht, es käme zu weiteren Verlusten (ca. 20 %) und zu einem Meeresspiegelanstieg um etwa 1,3 m. Würde gar die Hälfte des Grönlandeises verloren gehen, dann wäre dies mit einer noch stärkeren Destabilisierung verbunden, bis schließlich nur noch 20 % des ursprünglichen Volumens erhalten wäre, was einem Meeresspiegelanstieg um 5 m entspräche.

Abbildung 2.13

Anstieg des globalen »mittleren Meeresspiegels« während der letzten 110 Jahre (Beobachtungen) und im 21. Jahrhundert (Projektionen). Das blaue Feld bezeichnet die IPCC AR4-Projektionen für das Emissionsszenario A1FI (fossil-intensiv)[67, 68]. Die senkrechten Balken am rechten Rand der Abbildung stehen für die Ergebnisse neuerer Projektionen (nähere Angaben in [103]).

Quelle: In Anlehnung an Nicholls u. Cazenave, 2010 [103].



ein stabiles Kältehoch bilden. Es wirkte wie eine Barriere gegen die vom Nordatlantik heranziehenden außertropischen Sturmtiefs und lenkte sie überwiegend in höhere Breiten ab, bevor sie die dicht besiedelten Küstenregionen treffen konnten.« Je milder nun die Winter werden, desto seltener bzw. schwächer könnten sich die kontinentalen Kältehöhe ausbilden und desto häufiger und tiefer würden vermutlich die Sturmtiefs aufs Festland vorstoßen. Schon in der jüngeren Vergangenheit gäbe es Anzeichen für veränderte Zugbahnen [von nordatlantischen Sturmtiefs] und es zeichne sich eine erhöhte Sturmaktivität auf den Ozeanen ab. Sie könne generell mit der Erwärmung der Ozeane und dem erhöhten Energieeintritt in die Atmosphäre, der vom Wasserdampftransport hervorgerufen wird, zusammenhängen.

2.2.3 Ergebnisse von regionalen Klimaprojektionen

Einführende Erläuterungen zu Klimamodellen finden sich im Abschnitt 2.1.4.1, während das Kapitel 2.2.1 knapp gehaltene Ausführungen zur Methodik globaler und regionaler Klimaprojektionen enthält. Im Folgenden werden nun einige Ergebnisse regionaler Klimaprojektionen (Klimaszenarien) für Deutschland mit gelegentlichen Hinweisen auf andere europäische Regionen vorgestellt. Die Darstellung beginnt mit den projektierten »mittleren Klimaverhältnissen« (2.2.3.1) und wendet sich danach den »Extremereignissen« zu (2.2.3.2).

2.2.3.1 Die Änderung der mittleren klimatischen Verhältnisse

Die vom DWD für das Gebiet von Deutschland bereitgestellten Ensembles regionaler Klimaprojektionen geben einen guten Eindruck über die im 21. Jahrhundert zu erwartenden klimatischen Veränderungen (s. in [19] und unter [> Klimawandel > Klimaszenarien](http://www.dwd.de)).

Der Klimaatlas des DWD enthält ebenfalls entsprechende Ensemble-Darstellungen für verschiedene Klimagrößen unter Zugrundelegung des A1B-Emissionsszenarios, wobei die Zeitintervalle 2021–2050 und 2071–2100 im Vergleich zum Referenzzeitraum 1961–1990 herausgestellt werden ([> Klimaatlas Deutschland](http://www.dwd.de)). Klimaszenarien für Deutschland und das Zeitintervall 2071–2100 im Vergleich zu 1961–1990 findet man außerdem im Regionalen Klimaatlas Deutschland der Helmholtz-Gemeinschaft/Regionale Klimabüros kartographisch dargestellt (<http://www.regionaler-klimaatlas.de/>).

In Abbildung 2.14 sind die nach den Projektionen von REMO, CLM, WETTREG und STAR in Deutschland während des 21. Jahrhunderts zu erwartenden Änderungen der mittleren jährlichen Lufttemperatur vergleichend dargestellt. Den Berechnungen liegt das Emissionsszenario A1B zugrunde. Die obere Reihe enthält die Ergebnisse für das Zeitintervall 2021–2050, die untere Reihe die Resultate für 2071–2100, jeweils bezogen auf den Vergleichszeitraum 1971–2000.³⁷ Den Modellprojektionen zufolge ergibt sich bis zur Mitte des Jahrhunderts eine ca. 1 °C höhere Jahresdurchschnittstemperatur, während gegen Ende des Jahrhunderts im Norden mit einer gut 2,5 °C höheren Mitteltemperatur und im Süden des Landes mit einer um etwa 2,5 bis 3,5 °C höheren Mitteltemperatur zu rechnen ist. Eine neuere, im bisherigen Ensemble noch nicht berücksichtigte WETTREG-Version liefert gegenüber der in Abbildung 2.14 berücksichtigten alten Version für A1B deutlich ausgeprägtere Temperaturerhöhungen, die am oberen

Rand des durch alle verfügbaren Klimamodelle aufgespannten Ergebniskorridors liegen und bis zum Ende des Jahrhunderts ein mittleres Anstiegsniveau von etwa 3,5 °C erreichen [79].

Analoge Ensemble-Darstellungen gibt es für weitere Klimagrößen, etwa die Änderungen der mittleren Lufttemperatur im Sommer/Winter, die Sommertage, die heißen Tage, die Änderungen der mittleren Niederschlagshöhen (Jahr/Sommer/Winter). Die betreffenden Abbildungen sind über die Internetseite des DWD erhältlich ([> Klimaszenarien > Deutschland](http://www.dwd.de)).

Die vorstehend dargestellten Klimaszenarien basieren auf dem Emissionsszenario A1B des IPCC. Bei Verwendung anderer Emissionsszenarien ergeben sich abweichende Klimaszenarien. Je höher die globalen Treibhausgasemissionen, desto stärkere Klimänderungen werden für Deutschland oder Mitteleuropa bis zum Ende des 21. Jahrhunderts erwartet ([19], s. dort Abb. 4). Danach steigt bis gegen Ende des 21. Jahrhunderts (im Vergleich zum Referenzzeitraum 1961–1990), je nach Emissionsszenarium und Regionalmodell, in Deutschland die Jahresmitteltemperatur regional differenziert um 2,0 bis 4,0 °C; außerdem sind im Sommer regionale Niederschlagsabnahmen von –15 bis –40 % und im Winter Zunahmen von 0 bis +55 % (regional maximal: +70 %) bei ausgeglelter Jahressumme zu erwarten.³⁸ Mit Veränderungen des winterlichen Niederschlagsregimes muss ebenfalls gerechnet werden: Anteil Schnee abnehmend, Anteil Regen zunehmend. Die Zahl der Frosttage wird sich bis zum Ende des Jahrhunderts vermutlich halbieren, die Zahl der sog. Sommertage hingegen verdoppeln, wobei diese Angaben nur als grober Anhalt dienen können, da die Resultate von Modell zu Modell und je nach Emissionsszenario variieren.

In Europa wird der ohnehin schon wärmere Süden noch wärmer werden. Außerdem weisen die Projektionen für Nordosteuropa und den Ostseeraum eine relativ ausgeprägte winterliche Erwärmung von 4–6 °C aus. Näheres dazu in [68, 152].

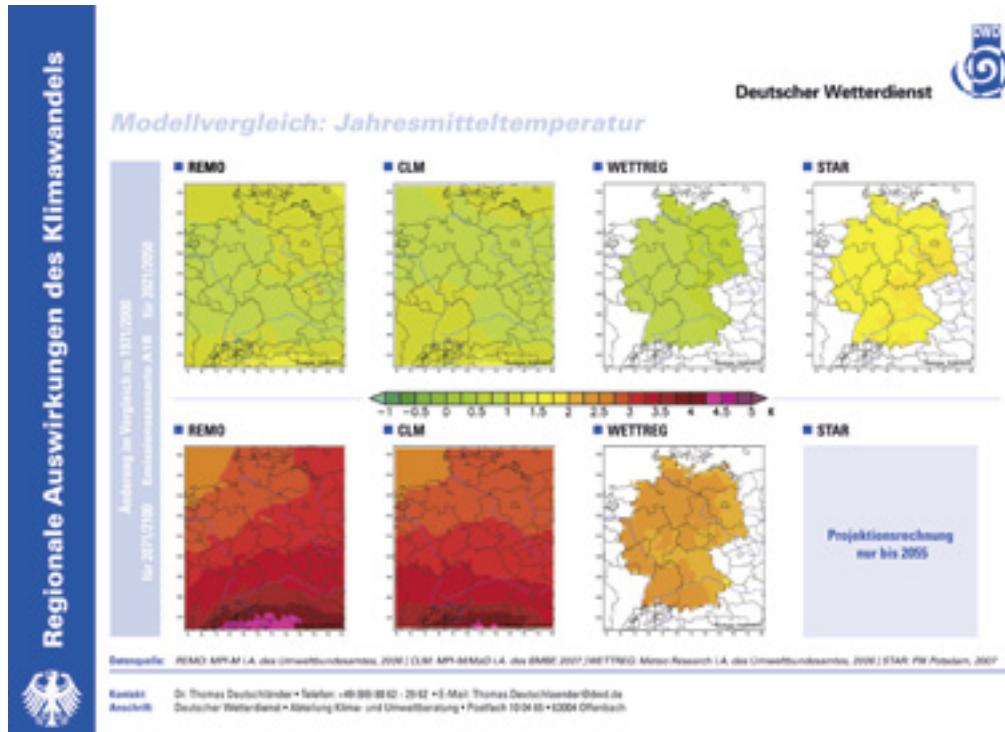
³⁷ Verschiedentlich sind die Ergebnisse der regionalen Klimamodelle auch im Vergleich zum Referenzzeitraum 1961–1990 dargestellt, so zum Beispiel im Klimaatlas Deutschland des DWD oder auch im Basispapier zur Deutschen Anpassungsstrategie [19].

³⁸ Die Angaben sind dem Hintergrundpapier zur »Deutschen Anpassungsstrategie an den Klimawandel« entnommen, verfügbar unter http://www.bmu.de/files/pdfs/allgemein/application/pdf/das_hintergrund.pdf.

Abbildung 2.14

Änderung der mittleren jährlichen Lufttemperatur im 21. Jahrhundert nach Ergebnissen regionaler Klimamodelle (REMO, CLM, WETTREG, STAR) für das Gebiet von Deutschland (Vergleichszeitraum: 1971–2000).

Quelle: Deutscher Wetterdienst ([> Klimawandel > Downloads > Bilder](http://www.dwd.de)).



2.2.3.2 Extremwetterereignisse

Bevor einige Projektionsergebnisse vorgestellt werden sei mit Walkenhorst u. Stock (2009) nochmals in Erinnerung gerufen: »Temperaturen sind meist mit größerer Sicherheit zu simulieren als Niederschläge oder gar Windgeschwindigkeiten; Mittelwerte können generell zuverlässiger projiziert werden als klimatische Extremwerte. Die größte Unsicherheit besteht bei Extremwetterereignissen wie etwa Starkniederschlägen, Hitzewellen und Stürme – obwohl gerade diese bei der Planung von Anpassungsmaßnahmen besonders berücksichtigt werden müssen« [153].

Aus regionalen Klimamodellprojektionen geht hervor, dass in Deutschland im Verlauf des 21. Jahrhunderts die Häufigkeiten von sog. Sommertagen

und von Hitzetagen (heißen Tagen) wie auch von Hitzewellen deutlich zunehmen werden [45, 71]. Dies gilt auch für die maximale Andauer der Sommertage und der heißen Tage. Unter großzügiger Vereinfachung der je nach Modell, Emissionsszenario und Region doch sehr differenten Ergebnisse, kann bis zum Ende des Jahrhunderts mit einer (grob gesprochen) Verdreifachung der heißen Tage ($>30^{\circ}\text{C}$) gerechnet werden. Betroffen sind insbesondere die schon jetzt besonders hitzelasteten Regionen. Dies gilt auch für Städte und Ballungsgebiete, in denen eine besonders starke Zunahme der Wärmelastung erwartet wird [39].

Die bereits Mitte der 1990er Jahre durchgeföhrte und als beispielhaft geltende Analyse der Sommertemperaturen in Mittelengland hat gezeigt, dass selbst ein nur moderater Anstieg der mittleren

Sommertemperatur um 1,6 °C bis zur Mitte des 21. Jahrhunderts (auf 16,9 °C im Vergleich zu 15,3 °C in der Referenzperiode 1961–1990) die Wahrscheinlichkeit von Hitzesommern wie demjenigen von 1995 (mit 2 °C über dem vieljährigen Durchschnitt, bei einer Überschreitenswahrscheinlichkeit von 1,3 %)³⁹ um das 25-fache erhöht ($p=33,3\%$ p. a.); damit würde aus einem 75-Jahre-Ereignis ein 3-Jahre-Ereignis [23].

Bei der im Laufe des 21. Jahrhunderts voranschreitenden Verschiebung der »Temperatur-Häufigkeitsverteilung« (vgl. Abbildung 2.2) könnten sich auch Veränderungen in der Verteilungsform wie zum Beispiel eine Verbreiterung bzw. eine Zunahme der Variabilität ergeben, was stärkere Auswirkungen auf die Eintrittswahrscheinlichkeit von Extremereignissen an beiden Rändern der Verteilung hätte [122, 124, 127]. Manche Klimatologen prognostizieren für Europa, Nordamerika und Teile Asiens in der Tat eine Zunahme kalter und schneereicher Winter.⁴⁰ Aufgrund der bisherigen regionalen Klimaprojektionen wird aber ganz überwiegend von einer Abnahme der Frosttage und winterlichen Kälteepisoden ausgegangen [45, 71]. Eine Zunahme der Streuung (Verbreiterung der Häufigkeitsverteilung) wird hingegen bei den Niederschlägen erwartet, wobei allerdings jahreszeitliche und regionale Unterschiede zu beachten sind [130]. Im Endeffekt wird einerseits mit einer Zunahme von Dürreperioden und andererseits auch mit der Zunahme von Starkniederschlägen in regional unterschiedlicher Differenzierung gerechnet.

In der folgenden Synopse sind exemplarisch einige REMO-Projektionsergebnisse zusammengefasst.

Synopse

Ergebnisse von Klimaprojektionen (REMO-Modell) für Deutschland in summarischer Darstellung mit Orientierung auf die Endphase des 21. Jahrhunderts im Vergleich zu »heute« (nach Jacob [70] mit Ergänzungen von Schönwiese, zitiert aus [129]):

- ▶ Weitere Erwärmung in allen Jahreszeiten, im Jahresmittel ca. 2,5–3,5 °C, Maxima mit über 4 °C im Süden bzw. Winter.
- ▶ Regional unterschiedliche Niederschlagsumverteilungen mit Zunahmen um ca. 10–30 % im Winter und Abnahmen ähnlichen Ausmaßes im Sommer; Frühling und Herbst moderate Zunahmen.
- ▶ Häufigere und teilweise auch intensivere Extremereignisse wie insbesondere Hitze- und Trockensommer, winterliche (und herbstliche) Starkniederschläge (mit Überschwemmungsgefahr, dies z. T. auch im Sommer); Hagelgefahr schwer abzuschätzbar, zumindest aber nicht abnehmend.
- ▶ Beim Wind keine markanten Trends, Winter- und Herbststürme eventuell seltener (da die Sturmbahnen dazu neigen, sich polwärts zu verlagern).

39 Dieser Anstieg der sommerlichen Mitteltemperatur um 2 °C (von 15,3 °C auf 17,3 °C) ist bei dieser Analyse als Schwellenwert definiert und zwar mit Blick auf die korrespondierenden Folgen: Im Sommer 1995 kam es in England zu einer großflächigen Austrocknung der weit verbreiteten Lehmböden mit erheblichen Setzungsschäden an Gebäuden wie auch zu landwirtschaftlichen Produktionsausfällen.

40 James Overland (NOAA) verweist auf das über die Jahre voranschreitende sommerliche Schrumpfen der arktischen Eisdicke, die damit verbundene zunehmende Wärmeaufnahme des arktischen Ozeans und die dadurch bedingte Erwärmung der Arktis im Herbst und Winter (um mehr als 1 °C gegenüber dem Durchschnitt). Dies verändert die Druckverhältnisse; durch ein stabiles Kältehoch im Norden gelangt trockene arktische Kaltluft in die mittleren Breiten (z. B. nach Großbritannien, Deutschland und Frankreich), statt der dort ansonsten überwiegenden atlantischen Westwinde (feuchte Luft, milde Winter) [Konferenz über das internationale Polarjahr 2007/2008 im Juni 2010 in Oslo, Pressebericht, SZ vom 15.06.2010].

Literatur

1. Archer D, Rahmstorf S. The Climate Crisis. An Introductory Guide to Climate Change. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.
2. Bayerische Akademie der Wissenschaften (Hrsg.). Katastrophe oder Chance? Hochwasser und Ökologie. Rundgespräche der Kommission für Ökologie 24 (22. Oktober 2001 in München). München: Verlag Dr. Friedrich Pfeil; 2002.
3. Beck C, Grieser J, Rudolf B, Schneider U. Globale Niederschlagsanalysen des Weltzentrums für Niederschlagsklimatologie für den Zeitraum ab 1951. Promet 2005; 31, 191–196.
4. Beck C, Rudolf B, Schönwiese CD, Staeger T, Trömel S. Entwicklung einer Beobachtungsdatengrundlage für DEKLIM und statistische Analyse der Klimavariabilität. Berichte des Instituts für Atmosphäre und Umwelt Nr. 6, Universität Frankfurt am Main. 2007.
5. Bedacht E, Grimm T, Miesen P, Weindl H. Stürme: Schadenrisiken und ihre Modellierung. Promet 2008; 34, 40–45.
6. Behrenfeld MJ, O’Malley RT, Siegel DA et al. Climate-driven trends in contemporary ocean productivity. Nature 2006; 444, 752–755.
7. Behringer W. Kulturgeschichte des Klimas - Von der Eiszeit bis zur globalen Erwärmung. München: C.H. Beck; 2009.
8. Bell RE. Rutschgefährdete Eisschilde. Spektrum der Wissenschaft – Dossier 4/09 »Die fiebernde Erde«, 2009, 32–39.
9. Below R, Wirtz A, Guha-Sapir D. Disaster Category Classification and peril Terminology for Operational Purposes (working paper). Centre for Research on the Epidemiology of Disasters (CRED) / Université catholique de Louvain, Munich Reinsurance Company (Munich RE); 2009.
10. Benestad RE, Schmidt GA. Solar trends and global warming. J. Geophys. Res. 2009; 114, D14101, 18 pp.
11. Beniston M. The 2003 heat wave in Europe: A shape of things to come? An analysis based on Swiss climatological data and model simulations. Geophys. Res. Lett. 2004; 31, L02202, 4 pp., 2004, DOI:10.1029/2003GL018857.
12. Berz G. Versicherungsrisiko »Klimawandel«. Promet 2008; 34, 3–9.
13. Bijma J, Burhop D. Ozeanversauerung – das wenig bekannte CO₂-Problem. Geographische Rundschau 2010; 62, 16–20.
14. Birg H. Bevölkerungsentwicklung. In: Bundeszentrale für Politische Bildung (Hrsg.), Informationen zur politischen Bildung, Heft 282, Bonn, 2004, 58 Seiten.
15. Bissolli P, Göring L, Lefebvre C. Extreme Wetter- und Witterungssereignisse im 20. Jahrhundert. Deutscher Wetterdienst (Hrsg.): Klimastatusbericht 2001, S. 20–31. DWD, Offenbach am Main; März 2002.
16. Blasing TJ. Recent greenhouse gas concentrations. CIDIAC – Carbon Dioxide Information Analysis Center Oak Ridge National Laboratory, 2010. DOI: 10.3334/CDIAC/atg.032.
17. Bloom AA, Palmer PI, Fraser A, D.S. R, Frankenberg C. Large-scale controls of methanogenesis inferred from methane and gravity spaceborne data. Science 2010; 327, 322–325.
18. Bronstert A. Mögliche Einflüsse der Klimaänderungen auf Hochwasser und Dürreereignisse. In: Tetzlaff G, Karl H, Overbeck G. (Hrsg.). Wandel von Vulnerabilität und Klima. Workshop des Deutschen Komitee Katastrophenvorsorge e.V. (DKKV) und der Akademie für Raumforschung und Landesplanung (ARL) am 27./28. Nov. 2006 in Hannover, S. 25–32.
19. Bundesregierung. Deutsche Anpassungsstrategie an den Klimawandel – vom Bundeskabinett am 17. Dezember 2008 beschlossen. URL: http://www.bmu.de/files/pdfs/allgemein/application/pdf/das_gesamt_bf.pdf. 2008.
20. Cazenave A, Llovel W. Contemporary sea level rise. Ann Rev Mar Sci 2010; 2, 145–173.
21. CCSP – Climate Change Science Program. Atmospheric Aerosol Properties and Climate Impacts. A Report by the U.S. Climate Change Science Program and the Subcommittee on Global Change Research. Ghin M, Kahn RA, Schwartz SE (eds.). National Aeronautics and Space Administration, Washington, D.C., USA, 2009, 128 pp.
22. Church J. Sea-level rise and global climate change. WCRP News (World Climate Research Programme). World Meteorological Organization, Geneva 2008. URL: <http://wcrp.wmo.int>
23. Climate Change Impacts Review Group. Review of the Potential Effects of Climate Change in the United Kingdom. Second Report. HMSO, London, 1996, 247pp.
24. Cubasch U. Perspektiven der Klimamodellierung. In: Fachbereich Geowissenschaften der Freien Universität Berlin (Hrsg.). Der belebte Planet II. Freie Universität Berlin; 2007, 28–35.
25. Della-Marta PM, Haylock MR, Luterbacher J, Wanner H. Doubled length of western European summer heat waves since 1880. J Geophys Res 2007; 112, D15103.
26. Deutschländer T, Imbery F, Plagemann S et al. Zum Umgang mit Klimaprojektionen in der Klima- und Klimafolgenforschung. Deutscher

- Wetterdienst, Klima und Umwelt (DWD-KU), Stand: 02.11.2009. DWD, Offenbach am Main 2009, 5 pp.
- 27. DIN – Deutsches Institut für Normung e.V. (ed). Einheiten und Begriffe für physikalische Größen (Normen). DIN-Taschenbuch 22. Berlin-Wien-Zürich: Beuth Verlag; 2009.
 - 28. Dlugokencky EJ, Houweling S, Bruhwiler L et al. Atmospheric methane levels off: Temporary pause or a new steady-state? *Geophys Res Lett* 2003; 30, 1992, DOI:10.1029/2003GL01826.
 - 29. Doney SC. Das Meer wird sauer. Spektrum der Wissenschaft – Dossier 4/09 »Die fiebernde Erde«; 2009, 48–55.
 - 30. DWD - Deutscher Wetterdienst (PDF-Broschüre). Der Orkan Kyrill – Ein Menetekel der Klimaänderung? DWD, Offenbach am Main 2007. URL: www.dwd.de/klima.
 - 31. DWD – Deutscher Wetterdienst. Globalstrahlung – Die Energie der Sonne. DWD, Abteilung Klima- und Umweltberatung, Hamburg, Dez. 2007.
 - 32. DWD – Deutscher Wetterdienst. Meteorologie und Versicherungswirtschaft. Promet, Jahrgang 34, Heft 1/2. DWD, Offenbach am Main, 2008.
 - 33. DWD – Deutscher Wetterdienst (Pressemitteilung). 2009 war kein Rekordjahr – aber doch ein Grad zu warm (Jahresrückblick: Deutschlandwetter im Jahr 2009). DWD, Offenbach, 29. Dezember 2009.
 - 34. DWD – Deutscher Wetterdienst. Neue Fakten zum Klimawandel in Deutschland: Der Klimawandel hat sich beschleunigt. Pressekonferenz des DWD, Berlin, 28. April 2009.
 - 35. DWD – Deutscher Wetterdienst. Der Klima-Report 2009. DWD, Offenbach, 2010.
 - 36. DWD – Deutscher Wetterdienst. Geschichte des Klimawandels ist nicht neu zu schreiben. Pressekonferenz zum Klimawandel in Deutschland, Berlin, 27. April 2010.
 - 37. DWD – Deutscher Wetterdienst. Klimawandel im Detail - Zahlen und Fakten zum Klima in Deutschland. Klima-Pressekonferenz, Berlin, 27. April 2010, 26 Seiten.
 - 38. DWD – Deutscher Wetterdienst. Klimastatusbericht 2008. DWD, Offenbach, ohne Jahr (erschienen 2009).
 - 39. DWD – Deutscher Wetterdienst (Pressemitteilung). Deutscher Wetterdienst untersucht Stadtklima von morgen – Klimawandel verstärkt Extremwetter in Ballungsgebieten. Presse-Info, Bremerhaven, 4. März 2010.
 - 40. DWD – Deutscher Wetterdienst (Pressemitteilung). Deutschlandwetter im August 2010 – Sehr sonnenscheinarm und so nass wie nie zuvor. Presse-Info, Offenbach am Main, 30.08.2010.
 - 41. EEA – European Environment Agency. Impacts of Europe's changing climate – 2008 indicator-based assessment. Joint EEA-JRC-WHO report 2008.
 - 42. EPRI – Electric Power Research Institute. Review of General Circulation Models and Downscaling Techniques. Climate Science Newsletter. October 2009, pp. 1–3. URL: <http://mydocs.epric.com/docs/public/ooooooooooooo1020430.pdf>.
 - 43. FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nations. Livestock's long shadow – environmental issues and options (Steinfeld H, Gerber P, Wassenaar T, Castel V, Rosales M, de Haan C). FAO, Rome, 2006.
 - 44. Garnett T. Livestock-related greenhouse gas emissions: impacts and options for policy makers. *Environmental Science & Policy* 2009; 12, 491–503.
 - 45. Gerstengarbe FW, Werner PC. Klimaextreme und ihr Gefährdungspotential für Deutschland. *Geographische Rundschau* 2009; 61, 12–19.
 - 46. Gilge S. Trend des bodennahen Ozons. Klimastatusbericht 2007, S. 17–22. DWD, Offenbach am Main, ohne Jahr (erschienen 2008).
 - 47. Glaser R. Klimageschichte Mitteleuropas. 1200 Jahre Wetter, Klima, Katastrophen. Darmstadt: Primus-Verlag/Wissenschaftliche Buchgesellschaft (WBG); 2008.
 - 48. Glaser R, Beck C, Stangl H. Zur Temperatur- und Hochwasserentwicklung der letzten 1000 Jahre in Deutschland. Klimastatusbericht 2003, S. 55–67. DWD, Offenbach am Main, ohne Jahr (erschienen 2004).
 - 49. Global Carbon Project. Carbon Budget 2008. Released on 17 November 2009. URL: www.globalcarbonproject.org/carbonbudget (Zugriff: 31.03.2010).
 - 50. Goodland R, Anhang J. Livestock and Climate Change. What if the key actors in climate change are cows, pigs, and chickens? World Watch, November/December 2009, 10–19.
 - 51. Graedel TE, Crutzen PJ. Chemie der Atmosphäre. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 1994.
 - 52. Graedel TE, Crutzen PJ. Veränderungen der Atmosphäre. In: Crutzen PJ (Hrsg.). Atmosphäre, Klima, Umwelt. 2. Auflage. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 1996, 122–130.
 - 53. Graf H. Klimaänderungen durch Vulkane. Promet 2002; 28, 133–138.
 - 54. Graßl H. Neue Wetterextreme bei Klimaänderungen. In: DKKV – Deutsches Komitee für Katastrophenvorsorge e.V. (Hrsg.). Orkane über Europa – Katastrophenvorsorge in grenzüberschreitender

- Perspektive. Bad Neuenahr-Ahrweiler, 2003.
55. Grieser J, Trömel S, Schönwiese CD. Statistical time series decomposition into significant components and application to European temperature. *Theor Appl Climatol* 2002; 71, 171–183.
56. Hahlbrock K. Kann unsere Erde die Menschen noch ernähren? Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag; 2007.
57. Haub C. How many people have ever lived on earth? *Population Today* 2002; 30, 3–4.
58. Heimann M. How stable is the methane cycle? *Science* 2010; 327, 1211–1212.
59. Hense A. Klimavariabilität durch interne Wechselwirkungen. *Promet* 2002; 28, 108–116.
60. Houghton JT. Global Warming. Cambridge-New York: Cambridge University Press; 2009.
61. Hupfer P, Börngen M. Gibt es »Klimakatastrophen«? *Naturwiss Rdsch* 2004; 57, 233–240.
62. Hupfer P, Kuttler W. Witterung und Klima. Eine Einführung in die Meteorologie und Klimatologie. Stuttgart: Teubner Verlag; 2006.
63. Hupfer P, Tinz B, Freydank E. Klimawandel und Medizin: Häufigkeit und Intensität von Hitzewellen in Deutschland. *Umweltmed Forsch Prax* 2009; 14, 71–78.
64. IPCC – Nakicenovic N, Swart, R. (Eds.). Emissions Scenarios [Special Report Emissions Scenarios, SRES]. Cambridge: Cambridge University Press; 2000.
65. IPCC. Climate Change 2001: The Scientific Basis [J.T. Houghton, Y. Ding, D.J. Griggs, M. Noguer, P.J. van der Linden, X. Dai, K. Maskell, C.A. Johnson (eds.)]. Contribution of Working Group I to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press; 2001.
66. IPCC. Climate Change 2007: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). [Parry, M., Canziani, O., Palutikof, J., van der Linden, P., Hanson, C. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge – New York, 2007, 976 pp.
67. IPCC. Climate Change 2007: Synthesis Report. Contribution of Working Group I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) [The Core Writing Team, Pachauri, R. K., Resinger, A. (eds.)]. IPCC, Geneva, Switzerland, 2007, 104 pp.
68. IPCC. Climate Change 2007: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) [Solomon, S., Qin, D., Manning, M. et al. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge – New York, 2007, 996 pp.
69. IPCC. Zusammenfassung für politische Entscheidungsträger. In: Klimaänderung 2007 – Wissenschaftliche Grundlagen. Beitrag der Arbeitsgruppe I zum Vierten Sachstandsbericht des Zwischenstaatlichen Ausschusses für Klimaänderung (IPCC) [Solomon, S. et al. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge – New York, 2007, pp. 1–18. Deutsche Übersetzung durch ProClim, österreichisches Umweltbundesamt, deutsche IPCC-Koordinierungsstelle, Bern – Wien – Berlin, 2007, 18 Seiten.
70. Jacob D. Klimaänderung in Europa: Auswirkungen auf die Wasserverfügbarkeit. In: Hiller B, Lange MA (eds). Globale Umweltveränderungen und Wetterextreme – Was kostet der Wandel? Zentrum für Umweltforschung (ZUFO) der Universität Münster, Vorträge und Studien Heft 17, S. 87–100; 2007.
71. Jacob D, Göttel H, Kotlarski S, Lorenz P, Sieck K. Klimaauswirkungen und Anpassung in Deutschland - Phase 1: Erstellung regionaler Klimaszenarien für Deutschland. Max-Planck-Institut für Meteorologie (MPI-M), Hamburg. Im Auftrag des Umweltbundesamtes, Forschungsbericht 204 41 138. Climate Change 11/08, Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau, August 2008.
72. Jones P, Salmon M. Temperature (Data). Climate Research Unit, University of East Anglia, Norwich, UK, 2008/2010.
73. Jones P, Wigley T. Estimation of global temperature trends: what's important and what isn't. *Climatic Change* 2010; 100, 59–69.
74. Kamke D, Walcher W. Physik für Mediziner. Stuttgart: B.G.Teubner Verlag; 1994.
75. Katz R. Statistics of extremes in climate change. *Climatic Change* 2010; 100, 71–76.
76. Keenlyside NS, Latif M, Jungclaus J, Kornblueh L, Roeckner E. Advancing decadal-scale climate prediction in the North Atlantic sector. *Nature* 2008; 453, 84–88.
77. Klein Tank A. Changing Temperature and Precipitation Extremes in Europe's Climate of the 20th Century. PhD-thesis. De Bilt, The Netherlands, 2004.
78. Klein Tank AMG, Zwiers FW, Zhang X. Guidelines on analysis of extremes in a changing climate in support of informed decisions for adaptation. World Meteorological Organization (WMO-TD No. 1500), Climate Data and Monitoring WCDMP-No. 72, Geneva, June 2009.
79. Kreienkamp F, Spekat A, Enke W. Ergebnisse

- eines regionalen Szenarienlaufs für Deutschland mit dem statistischen Modell WETTREG2010. Climate & Environment Consulting Potsdam GmbH, Bericht in der Fassung vom 24. August 2010.
80. Kreienkamp F, Spekat A, Enke W. Weiterentwicklung von WETTREG bezüglich neuartiger Wetterlagen Bericht. Climate Environment Consulting Potsdam GmbH, Potsdam. Aktualisierte Fassung des Berichts vom 22. Juni 2010.
81. Kusch W. Die Geschichte des Klimawandels muss nicht neu geschrieben werden. Klima-Pressekonferenz des DWD, Berlin, 27.04.2010.
82. Kuttler W. Klimatologie. Paderborn-München-Wien-Zürich: Ferdinand Schöningh; 2009.
83. Lang KR. The Sun from Space. Berlin-Heidelberg: Springer; 2009.
84. Latif M. Klimawandel und Klimadynamik. Stuttgart: Eugen Ulmer Stuttgart; 2009.
85. Latif M (Interview). Klimawandel: Eine Atempause – mehr nicht. spektrumdirekt, Ausgabe vom 06. Nov. 2009.
86. Le Quéré C, Raupach MR, Canadell JG, Marland G, al. e. Trends in the sources and sinks of carbon dioxide. *Nature Geoscience* 2009; 2, 831–836.
87. Lean JL. Cycles and trends in solar irradiance and climate. *WIREs Clim Change* 2010; 1, 111–122.
88. Lean JL, Rind DH. How will Earth’s surface temperature change in future decades? *Geophys Res Lett* 2009; 36, L15708,
89. Lockwood M. Solar change and climate: an update in the light of the current exceptional solar minimum. *Proc R Soc A* 2010; 466, 303–329.
90. Loibl W, Züger J, Köstl M. Reclip:more. Standort-Zeitschrift für angewandte Geographie 2009; 33, 94–100.
91. Lozán JL, Graßl H, Jendritzky G et al. Gesundheitsrisiken durch Klimawandel im Überblick. In: Lozán JL et al. (Hrsg.). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken Hamburg Wissenschaftliche Auswertungen 2008, 11–18.
92. Malberg H. Über die kritische Grenze zwischen unruhiger und ruhiger Sonne und ihre Bedeutung für den Klimawandel – oder: Folgt der globalen Erwärmung jetzt die globale Abkühlung? Beiträge zur Berliner Wetterkarte 2009; SO 03/09, 1–12.
93. Maraun D, Wetterhall F, Ireson AM et al. Precipitation downscaling under climate change: Recent developments to bridge the gap between dynamical models and the end user. *Rev. Geophys.* 2010; 48, RG3003.
94. Mearns L. The drama of uncertainty. *Clim Change* 2010; 100, 77–85.
95. Met Office (UK). Effects of volcanoes on climate change [2010]. URL: <http://www.metoffice.gov.uk/climatechange/guide/effects/volcano.html> (Zugriff: 27.05.2010).
96. Max-Planck-Institut für Meteorologie. Klimaprojektionen für das 21. Jahrhundert. Hamburg, Januar 2006, 31 Seiten.
97. Mudelsee M. Fehlergrenzen von Extremwerten des Wetters. In: Tetzlaff G, Karl H, Overbeck G (Hrsg.). *Wandel von Vulnerabilität und Klima: Müssen unsere Vorsorgewerkzeuge angepasst werden?* Bonn: Deutsches Komitee Katastrophenversorgung e. V., 2007, S. 107–116.
98. Müller-Westemeier G. Fakten zum Klimawandel in Deutschland – Neueste Zahlen zum Jahr 2009. Klima-Pressekonferenz des DWD, Berlin, 27.04.2010.
99. Müller M, Bistry T. Überschwemmungen in Mitteleuropa: Ursachen, Auswirkungen und Perspektiven. *Promet* 2008; 34, 21–32.
100. Münchener Rück. Wetterkatastrophen und Klimawandel. Sind wir noch zu retten? Münchener Rückversicherungs-Gesellschaft (Edition Wissen), München, 2004.
101. Münchener Rück. Zwischen Hoch und Tief – Wetterrisiken in Mitteleuropa. München, 2007.
102. Münchener Rück/Munich RE. Naturkatastrophen 2009 – Analysen, Bewertungen, Positionen. *Topics Geo* 2009. München, 2010.
103. Nicholls RJ, Cazenave A. Sea-level rise and its impact on coastal zones. *Science* 2010; 328, 1517–1520.
104. Paeth H. Klimamodellsimulationen. In: Endlicher W, Gerstengarbe FW (Hrsg.): *Der Klimawandel*. Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung, Humboldt-Universität zu Berlin (im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Geographie), Berlin/Potsdam, 2007, 44–55.
105. Paeth H. Globale Zukunftsprojektionen und Folgen für den Klimaschutz. *Geographische Rundschau* 2009, 44–49.
106. Parker DE. Urban heat island effects on estimates of observed climate change. *WIREs Clim Change* 2010; 1, 123–133.
107. Pielke RA, Gratz J, Landsea CW et al. Normalized Hurricane Damage in the United States: 1990–2005. *Natural Hazards Review* 2008; 9(1), 29–41.
108. Raschke E. Klimawandel - Ist die Sonne schuld? *eta energie* 2009, 8–12.
109. Reay D, Amstel A van, Smith P (eds). *Methane and Climate Change*. London: Earthscan; 2010.
110. Reifen C, Toumi R. Climate projections: past performance no guarantee of future skills? . *Geophys Res Lett* 2009; 36, L13704, DOI:10.1029/2009GL038082.

111. Reudenbach C. Modellierung in der Klimaforschung – eine Einführung. *Geographische Rundschau* 2004; 56, 36–43.
112. Rockel B, Will A, Hense A. The Regional Climate Model COSMO-CLM (CCLM). *Meteorologische Zeitschrift* 2008; 17, 347–348.
113. Roland NW. Antarktis – Forschung im ewigen Eis. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2009.
114. Rosenhagen G. Zur Entwicklung der Sturmaktivität in Mittel- und Westeuropa. *Promet* 2008; 34, 58–60.
115. Rubel F, Kottek M. Observed and projected climate shifts 1901–2100 depicted by world maps of the Köppen-Geiger climate classification. *Meteorologische Zeitschrift* 2010; 19, 135–141.
116. Rudolf B. Neue globale Rasterdaten des Weltzentrums für Niederschlagsklimatologie (WZN). *Mitteilungen DMG* 2010; 02/2010, 2–4.
117. Rummukainen M. State-of-the-art with regional climate models. *WIREs Clim Change* 2010; 1, 82–96.
118. Rypdal M, Rypdal K. Testing hypotheses about sun-climate complexity linking. *Phys Rev Lett* 2010; 104, [4 pages].
119. Scafetta N. Empirical analysis of the solar contribution to global mean air surface temperature change. *J Atmospheric Solar-Terrestrial Physics* 2009; 71(17–18), 1916–1923.
120. Scafetta N, West BJ. Is climate sensitive to solar variability? *Physics Today* 2008; 61, 50–51.
121. SCAR – Scientific Committee on Antarctic Research. Antarctic climate change and the environment. A contribution to the International Polar Year 2007–2008. [Turner J, Bindschadler R, Convey P, di Prisco G, Fahrbach E, Gutt J, Hodgson D, Mayewski P, Summerhayes C (eds.)], Cambridge University Press, 25 November 2009, 526 pp. (ISBN 978-0-948277-22-1).
122. Schär C, Fischer EM. Der Einfluss des Klimawandels auf Hitzewellen und das Sommerklima Europas. In: Lozán JL, Graßl H, Jendritzky G (Hrsg.). *Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken* Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen 2008, 50–55.
123. Schneider T, O’Gorman PA, Levine XJ. Water vapor and the dynamics of climate change. *Rev. Geophys.* 2010; 48, RG3001.
124. Schönwiese C-D. *Klimatologie*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 2008.
125. Schönwiese C-D, Janoschitz R. *Klima-Trendatlas Deutschland 1901–2000*. Institut für Atmosphäre und Umwelt der Universität Frankfurt/Main, Bericht Nr. 4, 2. Aufl., 2008.
126. Schönwiese CD. Wird das Klima extremer? Eine statistische Perspektive. In: Endlicher W, Gerstengarbe FW (Hrsg.): *Der Klimawandel*. Potsdam-Institut für Klimafolgenforschung, Humboldt-Universität zu Berlin (im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Geographie), Berlin/Potsdam, 2007, 60–66.
127. Schönwiese CD. Extremereignisse aus meteorologisch-statistischer Sicht. *Promet* 2008; 34, 61–65.
128. Schönwiese CD. Klimawandel im Industriezeitalter – Fakten und Interpretation der Vergangenheit. *Geographische Rundschau* 2009, 4–11.
129. Schönwiese CD. Der globale Klimawandel und seine Auswirkungen auf Deutschland. *Praxis der Naturwissenschaften - Physik in der Schule* 2010; 59, 6–15.
130. Schönwiese CD, Trömel S. Mehr extreme Niederschläge in Deutschland. *Naturwiss Rdsch* 2006; 59, 194–199.
131. Schönwiese CD, Walter A, Brinckmann S. Statistical assessment of anthropogenic and natural global climate forcing. An update. *Meteorologische Zeitschrift* 2010; 19, 3–10.
132. Schultz J. *Die Ökozonen der Erde*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer (UTB 1514); 2008.
133. Schwanke K, Podbregar N, Lohmann D, Frater H. Erdrütsche – wenn Hänge abwärts gleiten. In: Schwanke K, Podbregar N, Lohmann D (Hrsg.): *Naturkatastrophen*. Springer Berlin Heidelberg; 2009, 62–73.
134. Shakova N, Semiletov I, Salyuk A et al. Extensive Methane Venting to the Atmosphere from Sediments of the East Siberian Arctic Shelf. *Science* 2010; 327, 1246–1250.
135. Sherwood SC, Roca R, Weckwerth TM, Andronova NG. Tropospheric water vapor, convection, and climate. *Rev. Geophys.* 2010; 48, RG2001.
136. Smith K (ed). *Nitrous Oxides and Climate Change*. London: Earthscan; 2010.
137. Spekat A, Enke W, Kreienkamp F. Neuentwicklung von regional hoch aufgelösten Wetterlagen für Deutschland und Bereitstellung regionaler Klimaszenarios auf der Basis von globalen Klimasimulationen mit dem Regionalisierungsmodell WETTREG auf der Basis von globalen Klimasimulationen mit ECHAM5/MPI-OM T63L31 2010 bis 2100 für die SRES-Szenarios B1, A1B und A2. Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau, Januar 2007. URL: <http://www.umweltdata.de/publikationen/fpdf1/3133.pdf>.
138. Statistisches Bundesamt. Bald sieben Milliarden Menschen auf der Erde. Pressemitteilung Nr. 261 vom 10.07.2009. URL: <http://www.destatis.de/> (Zugriff: 10.03.2010).

139. Stehr N, Storch Hv. Klima, Wetter, Mensch. Op-laden und Farmington Hills, MI: Verlag Barbara Budrich; 2010.
140. Storch Hv, Güss S, Heimann M. Das Klimasystem und seine Modellierung. Eine Einführung. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 1999.
141. Stott PA. How best to log local temperatures? *Nature* 2010; 465, 158–159.
142. Sugiyama M, Shiogama H, Emori S. Precipitation extreme changes exceeding moisture content increases in MIROC and IPCC climate models. *Proc Natl Acad Sci USA (PNAS)* 2010; 107, 571–575.
143. Tinz B, Freydank E, Hupfer P. Hitzeperioden in Deutschland im 20. und 21. Jahrhundert. In: Lozan J (Hrsg.). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken; Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen. Hamburg: GEO Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 141–148.
144. Titz S. Im Wechselbad des Klimas. Spektrum der Wissenschaft - Dossier 4/09 »Die fiebernde Erde«, 2009, 16–23.
145. Trenberth KE. Wärmer Meere – Stärkere Hurrikane. Spektrum der Wissenschaft – Dossier 4/09 »Die fiebernde Erde«, 2009, 24–31.
146. Trömel S. Statistische Modellierung von Klimazeitreihen. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften. Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main, 2004, 238 Seiten.
147. Trömel S, Schönwiese CD. Robust trend estimation of observed German precipitation. *Theor Appl Climatol* 2008; 93, 107–115.
148. UBA – Umweltbundesamt. Was Sie über vorsorgenden Hochwasserschutz wissen sollten. Dessau; 2006.
149. UBA – Umweltbundesamt. Klimawandel und marine Ökosysteme. Meeresschutz ist Klimaschutz. Umweltbundesamt, Dessau; 2009.
150. UBA/DWD (Pressemitteilung). Klimawandel: Durchschnittstemperaturen steigen, mehr heiße Tage – Allgemeiner Erwärmungstrend zwingt zur frühzeitigen Anpassung an extreme Wetterereignisse. Gemeinsame Presseinformation des Umweltbundesamtes (UBA) und des Deutschen Wetterdienstes (DWD) vom 02.09.2010, Dessau-Roßlau. URL: www.dwd.de/presse (Zugriff: 08.10.2010).
151. UN – United Nations DoEaSA, Population Division. World Population Prospects – The 2008 Revision. Volume I: Comprehensive Tables. New York; 2009.
152. van der Linden P, Mitchell JFB (eds). ENSEMBLES – Climate Change and its Impacts: Summary of research and results from ENSEMBLES project. Met Office Hadley Centre, FitzRoy Road, Exeter EX1 3PB, UK. 2009.
153. Walkenhorst O, Stock M. Regionale Klimaszenarien für Deutschland – Eine Leseanleitung. E-Paper der ARL Nr. 6, Akademie für Raumforschung und Landesplanung, Hannover, 2009.
154. WBGU – Wissenschaftlicher Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (Hrsg.). Die Zukunft der Meere – zu warm, zu hoch, zu sauer Berlin, 2006.
155. WBGU – Wissenschaftlicher Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (Hrsg.). Welt im Wandel: Sicherheitsrisiko Klimawandel. Berlin – Heidelberg: Springer; 2008.
156. Weischet W, Endlicher W. Einführung in die Allgemeine Klimatologie. Stuttgart: Borntraeger; 2008.
157. Wirtz A. Große Naturkatastrophen – Ursachen und Auswirkungen. MUNICH RE Topics Geo 2009 2010, 35–37.
158. WMO – World Meteorological Organization. WMO statement on the status of the global climate in 2008. World Meteorological Organization, Geneva; 2009.
159. WMO – World Meteorological Organization. WMO statement on the status of the global climate in 2009. World Meteorological Organization, Geneva; 2010.

3 Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels im Überblick

3.1 Vorbemerkungen

Bei der fachlichen Auseinandersetzung mit den gesundheitlichen Risiken oder Auswirkungen des Klimawandels ergibt sich ein immer wieder auftretendes Problem, nämlich die oft schwierige Unterscheidung zwischen den Folgen von »normalen« Wettererscheinungen, Witterungsbedingungen und klimatischen Gegebenheiten einerseits und den Folgen längerfristiger Klimaänderungen andererseits, wie sie im Zuge des derzeitigen Klimawandels vermutlich in Erscheinung treten werden.¹ Die mangelhafte Unterscheidung zwischen diesen Kategorien kann zu mancherlei Missverständnissen in der Diskussion über die gesundheitlichen Folgen des Klimawandels führen. Wir haben also auf der »Expositionsseite« zunächst einmal zwischen Wetter – Wetterlage – Witterung – Klima zu differenzieren, womit eine Zeitskala von Stunden bis zu mehreren Jahrzehnten oder gar Jahrhunderten aufgespannt wird. Außerdem ist konsequent zu unterscheiden zwischen dem Klima als solchem bzw. den global/regional/lokal üblichen, mehr oder minder »stationären« klimatischen Verhältnissen auf der einen Seite und den (stets längerfristigen) trendartigen Klimaänderungen bzw. dem Klimawandel auf der anderen Seite. Die betreffenden Differenzierungen gehen im Übrigen mit der Verwendung unterschiedlicher Variablen/Kenngrößen und methodischer Zugänge einher. Obwohl also nicht zuletzt mit Blick auf die gesundheitlichen Folgen zwischen – vereinfacht gesagt – Wetter, Klima und Klimawandel zu differenzieren ist, hängen die genannten Ebenen und Kategorien natürlich zusammen, denn Klima bedeutet ja letztendlich das »Wetter auf längere Sicht«, und die Zusammenhänge zwischen »Klima(-wandel) und Gesundheit« werden stets durch Wettereinflüsse vermittelt.

Wir halten fest: Das »Klima« als ein systemares klimatologisch-statistisches Konstrukt beeinflusst die menschliche Gesundheit nicht unmittelbar, sondern vermittels des Wetters, der Witterung

und der durch Klimänderungen zustande kommenden sonstigen Umweltveränderungen. Der menschliche Organismus reagiert nicht direkt auf das Klima sondern auf die aktuelle Lufttemperatur, Luftfeuchte, Luftgeschwindigkeit und Sonneneinstrahlung, beziehungsweise auf Wetterlagen und Wetterumschwünge [29] wie auch auf klimatisch ausgelöste Umweltveränderungen. Dies gilt insbesondere für längerfristige Änderungen des Klimas, wie sie exemplarisch in Gestalt des rezenten Klimawandels beobachtet werden oder in Form von Klimaszenarien in Betracht gezogen werden. Die entsprechende Wirkkette (besser: der Wirkkomplex) ist in Abbildung 3.1 schematisch dargestellt. Die dabei zu beachtenden Expositionsbefindungen sind relativ komplex (s. Kasten), sodass ihre medizinmeteoro- und -klimatologische Charakterisierung auf nicht geringe methodische Probleme stößt und die Forschungspraxis meist zu einer stark vereinfachten (pragmatischen) Expositionsbewertung neigt oder genötigt ist, wobei die Bemühungen um komplexere Operationalisierungen der Expositionsverhältnisse, etwa der thermischen Umweltbedingungen, nicht verkannt werden sollen (vgl. z. B. das Klima-Michel-Modell oder den thermischen Klimaindex UTCI [22]).

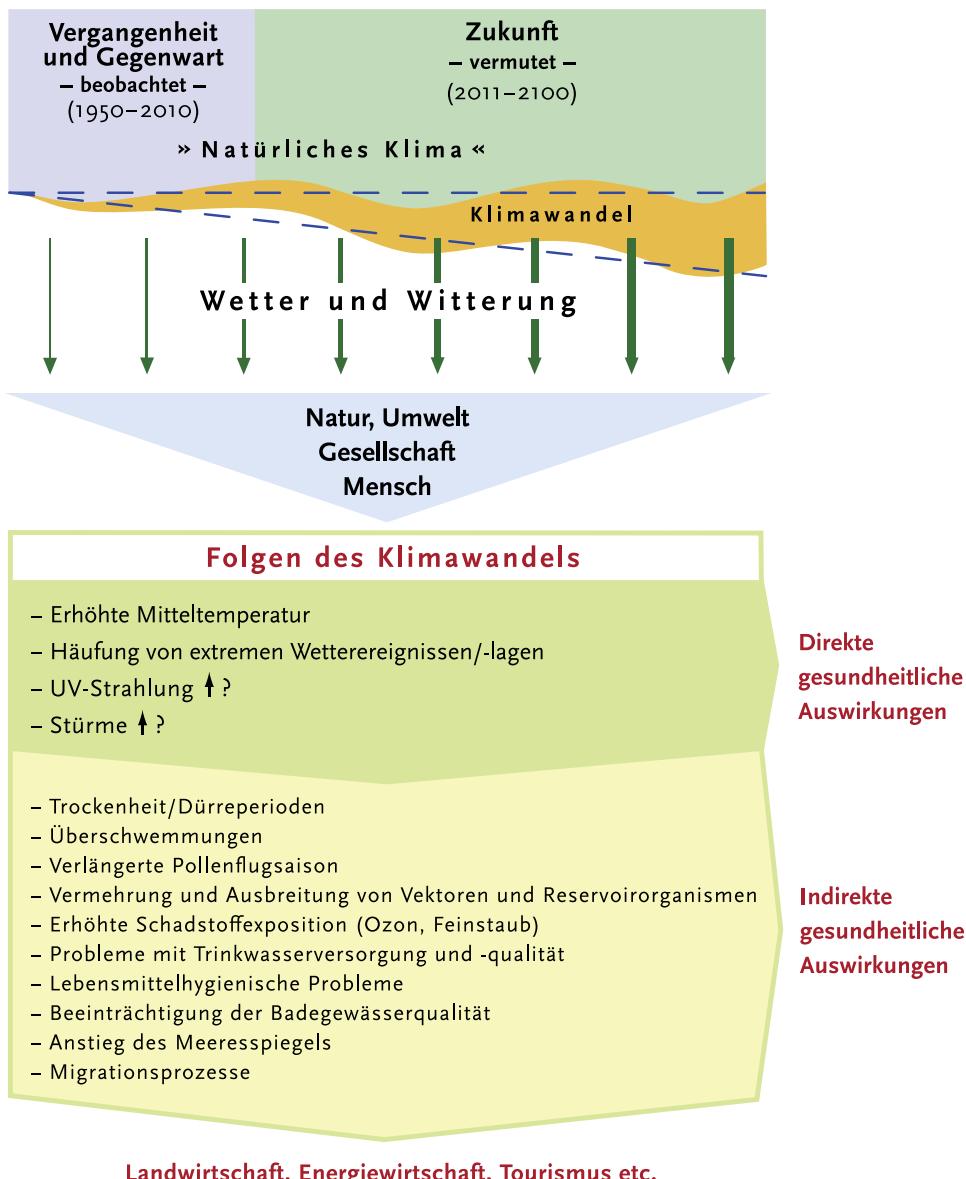
Exkurs: Komplexität des Expositionsgeschehens

Die über Witterung und Wetter vermittelten klimatischen Einflüsse (Temperatur, Feuchte, Sonnenscheindauer, Windgeschwindigkeit etc.) sind teils enger, teils weniger eng miteinander korreliert und sie variieren bekanntermaßen räumlich und zeitlich. Hinzu kommt, dass der Mensch sich innerhalb dieser instationären Immissionsfelder gemäß seiner individuellen Mobilität bewegt und dabei zum Teil auch größere Ortswechsel zwischen klimatisch unterschiedlichen Regionen vollzieht (Reisen/Ferien/Urlaub). Im Übrigen

1 Mit derzeitigem oder rezentem Klimawandel sei hier sowohl der in den letzten Jahrzehnten beobachtete als auch der in den kommenden Jahrzehnten erwartete Klimawandel gemeint, der hauptsächlich auf menschliche Aktivitäten, vor allem die Emission anthropogener Treibhausgase und Landnutzungsänderungen, zurückgeführt wird (s. Kap. 2).

Abbildung 3.1

Der Klimawandel und dessen Folgen bis hin zu den gesundheitlichen Auswirkungen.



sind die durch den Tag-Nacht-Wechsel und die Jahreszeiten bedingten Variationen der Klimaelemente Temperatur, Niederschlag, Feuchte etc. in unseren Breiten recht ausgeprägt. Auch von Tag zu Tag können natürlicherweise ganz erhebliche Schwankungen in den Maximal-, Minimal- und Tagesmittel-Temperaturen auftreten. Und selbst die von Jahr zu Jahr zu verzeichnenden natürlichen Schwankungen der Jahresmitteltemperaturen sind nicht unerheblich (s. Abb. 2.3 im Abschnitt 2.1.3). Mit anderen Worten: Der menschliche Organismus muss selbst unter den bisher in Mitteleuropa üblichen klimatischen Verhältnissen mit ganz beachtlichen atmosphärischen Variationen (z. B. den üblichen Wetteränderungen, sommerlicher und winterlicher Witterung wie auch manchem Unwetter) zurecht kommen. Die durch den Klimawandel in den letzten einhundert Jahren bedingten trendartigen Verschiebungen der mittleren Wetterverhältnisse – in Deutschland ist die Jahresschnittstemperatur von rund 8°C auf über 9°C angestiegen (linearer Trend: $+1^{\circ}\text{C}$) – sind sicherlich für sich betrachtet noch kein Anlass, um ernst zu nehmende adverse Gesundheitseffekte befürchten zu müssen.² Zum Vergleich: In südeuropäischen Ländern, also den von Deutschen bevorzugten Urlaubsregionen, lagen die Jahresmitteltemperaturen in früheren Jahrzehnten um 15°C (in Rom und Athen im Jahresmittel ca. 17°C); auch die »globale Mitteltemperatur« liegt derzeit bei $14\text{--}15^{\circ}\text{C}$. Im Verlauf des 21. Jahrhunderts wird sowohl global als auch in Mitteleuropa mit einer weiteren Erwärmung um rund 3°C gerechnet (Näheres dazu in Abschnitt 2.2). Damit würden sich die klimatischen Verhältnisse in Mitteleuropa bis gegen Ende des Jahrhunderts den aus der Vergangenheit bekannten »mediteranen Verhältnissen« annähern.

Da im Zuge dieser sich über Jahrzehnte hinziehenden klimatischen Veränderungen auch

die Eintrittswahrscheinlichkeit für extreme Wetterereignisse (zumindest was Hitzeperioden angeht) zunehmen wird, muss zumindest in dieser Hinsicht mit deutlich vermehrten thermophysiologischen Beanspruchungen gerechnet werden (vgl. Kap. 4). In der Regel wird bei einer zeitlichen Perspektive bis zum Ende des 21. Jahrhunderts von einer Verdreifachung sommerlicher Hitzetage ausgegangen – bei allerdings erheblicher Unsicherheit und Variation der Ergebnisse verschiedener Projektionen, wie auch beachtlichen regionalen Unterschieden innerhalb Deutschlands oder Mitteleuropas (s. Kap. 2). Abermals zeigt ein Vergleich mit den herkömmlichen südeuropäischen Gegebenheiten, dass die episodischen Wärmebelastungen in Mittel- und Nordeuropa auch fürderhin deutlich hinter den bereits aus der Vergangenheit bekannten südeuropäischen Hitzebelastungen zurückbleiben werden. Demgegenüber dürften die klimatischen Probleme in Südeuropa bei weiter fortschreitender Erderwärmung im Laufe der kommenden Jahrzehnte allmählich ein bedrohliches Ausmaß annehmen (Hitzerekorde, Trockenheit, Wasserknappheit, landwirtschaftliche Produktionsausfälle, bis hin zur Wüstenbildung), sodass hier das Potential für gesundheitliche Beeinträchtigungen viel eher gegeben erscheint als im mittleren- und nördlichen Europa. Hier haben allerdings die Niederschläge in den Herbst- und Wintermonaten zugenommen, während im Sommer eine Abnahme zu verzeichnen ist, wobei zukünftig mit einer weiteren Verschiebung in Richtung Winterhalbjahr gerechnet wird. Die Entstehung von Hochwasserlagen und Überschwemmungen, die bekanntlich Gesundheit und Leben der betroffenen Menschen gefährden können (s. Kap. 4.2), hängt jedoch nicht nur von der Stärke und Dauer der Niederschläge und damit in gewissem Maße auch vom Klimawandel ab (s. Kap. 2), sondern von vielen weiteren Randbedingungen.

2 Eine Ausnahme bildet die Hitzewelle 2003 und inzwischen wird auch gerne auf die Hitzewelle in Russland (Sommer 2010) verwiesen; jedoch ist in beiden Fällen nicht klar, inwieweit diese Extremereignisse mit dem rezenten Klimawandel in Verbindung stehen (s. 2.1.2.2, 2.1.3.3 und Kapitel 4).

Gesundheitliche Auswirkungen des bisherigen oder des zukünftigen Klimawandels

Bei der Analyse und Beurteilung klimabedingter Gesundheitseffekte ist streng zu unterscheiden zwischen den gesundheitlichen Auswirkungen a) des bereits eingetretenen (beobachteten) Klimawandels und b) des zukünftigen (vermuteten) Klimawandels. Im Falle der empirisch erfassten Veränderungen (Punkt a) kann, wie in der Epidemiologie allgemein üblich, zwischen einem retrospektiven Untersuchungsansatz und einem prospektiven Untersuchungsansatz unterschieden werden. Darüber hinaus spielt bei medizinklimatologischen Fragestellungen die Analyse von Zeitreihen eine bedeutende Rolle. Als Beispiel sei auf die vergleichende Analyse von langen Temperatur- und Mortalitätszeitreihen verwiesen (vgl. Kap. 4). Da sich während längerer Zeiträume auch andere mortalitätsbeeinflussende Größen trendartig verändern können, sollten derartige Veränderungen nach Möglichkeit bei Zeitreihenanalysen berücksichtigt werden. Die Abschätzung von »gesundheitlichen Risiken« des zukünftigen Klimawandels (Punkt b) stützt sich bisher noch überwiegend auf semiquantitative Projektionen und Experteneinschätzungen, da die Daten und Modelle für methodisch belastbare Modellierungen der bisherigen Expositions-Effekt-Beziehungen noch kaum zur Verfügung stehen und die statistische Transposition der Ergebnisse mit Hilfe von Klimamodellprojektionen und daran anknüpfenden Impactmodellen noch in den Anfängen steckt.

Unsicherheiten der Expositions- und Risikoabschätzung

Da die Beziehungen zwischen Klimawandel und Gesundheit insbesondere mit Blick auf die Zukunft eingeschätzt werden sollen, nimmt im Verlauf des Abschätzungsprozesses, der mit den Emissionszenarien beginnt und bei den prognostizierten gesundheitlichen Auswirkungen endet, die Unsicherheit nach Art der »Fehlerfortpflanzung« sukzessive zu (Abb. 3.2). Die den gesamten Prozess betreffende kumulative Unsicherheit kann so ein erhebliches und schwer zu quantifizierendes Ausmaß annehmen. Vor allem die längerfristigen regionalen und lokalen Klimamodellprojektionen erscheinen nur bedingt verlässlich (s. 2.2).

Gleichwohl bilden gerade sie eine wesentliche Voraussetzung für die Einschätzung der innerhalb Mitteleuropas/Deutschlands im Laufe des 21. Jahrhunderts zu erwartenden klimabedingten Gesundheitsrisiken (und Chancen). Um zu quantitativen Aussagen zu kommen, bedarf es außerdem der Modellierung von Expositions-Effekt-Beziehungen, also beispielsweise von thermischer Belastung und Mortalität unter Beachtung vulnerabler Bevölkerungsgruppen [14]. Solche Voraussetzungen existieren bisher nur für wenige Klimagrößen und gesundheitliche Endpunkte (vgl. Kap. 4 und 6). Bei semiquantitativen Einschätzungen der zu erwartenden klimabedingten Gesundheitsbeeinträchtigungen gewinnt die Unsicherheitskaskade noch größere Bedeutung, sodass man leicht in die Nähe spekulativer Risikobetrachtungen gerät.

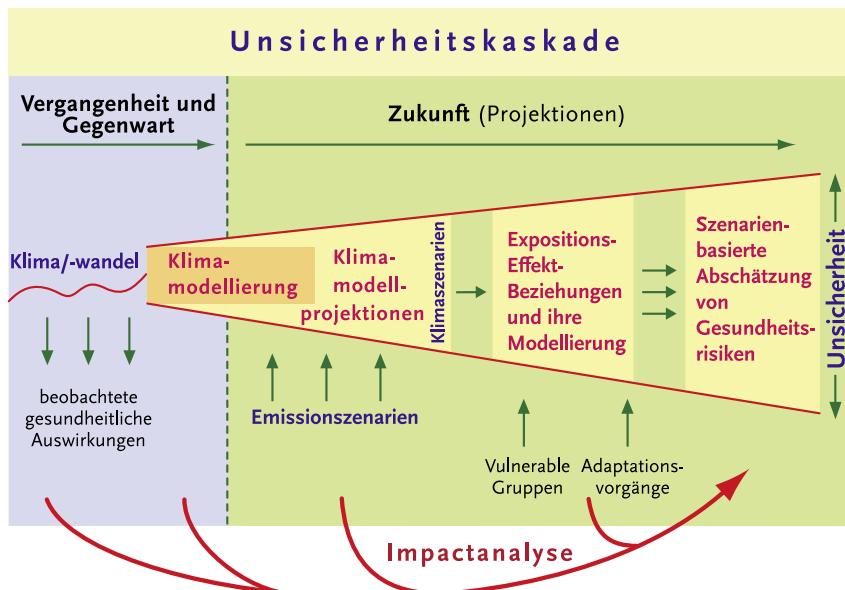
Trotz der besagten Unsicherheit klimatologischer Projektionen bedarf die gesundheitliche Risikoabschätzung verbindlicher expositionsseitiger Anhaltspunkte. Dieses Dilemma wird umgangen, indem man bei der gesundheitlichen Risikoanalyse von der Annahme ausgeht, dass sich das Klima in der vorausgesagten Weise ändern werde (in Abb. 3.2 durch gestrichelte Linien angedeutet). Falls die künftige klimatische Entwicklung einen anderen als den via Klimaprojektionen vorhergesagten Verlauf nehmen sollte, dann wäre sowohl die getätigte Annahme als auch die darauf fußende umweltmedizinische Risikobetrachtung hinfällig.

Anmerkungen zu dem natürlichen und dem anthropogenen Verursachungsanteil des Klimawandels aus umweltmedizinischer Perspektive

Die Frage die sich eigentlich (vor allem aus Sicht des Klimaschutzes und der Klimaschutzpolitik) zu allererst stellt, nämlich die nach dem Verursachungsanteil des Menschen am Klimawandel, ist hier bewusst ans Ende dieser Vorbemerkungen gesetzt. Unter gesundheitlichen Aspekten ist diese Fragestellung vor allem mit Bezug auf globale Mitigations- und Präventionsstrategien von Bedeutung. Nur wenn man die Ursachen des Klimawandels kennt, können (zumindest im Prinzip) wirksame Gegenmaßnahmen ergriffen und damit die mit dem Klimawandel verbundenen Gesundheitsrisiken im Sinne der Primärprävention vermieden

Abbildung 3.2

Fortpflanzung der Abschätzungsfehler und -unsicherheiten bei der Projektion zukünftiger klimabedingter Gesundheitsrisiken



werden.³ Im Unterschied dazu ist die Frage nach den anthropogenen Ursachen des Klimawandels für die Abschätzung der durch den Klimawandel bedingten Gesundheitsrisiken eigentlich nur von sekundärem Interesse. So können beispielsweise die gesundheitlichen Auswirkungen von Hitzewellen unabhängig von ihren Ursachen untersucht werden. Für die Analyse der Expositions-Wirkungs-Beziehung ist es nicht entscheidend, ob die Exposition (hier die thermische Belastung) natürlichen oder anthropogenen Ursprungs ist. Sobald es allerdings um die Einschätzung der zukünftigen klimabedingten Gesundheitsgefährdungen geht und man sich expositionsseitig auf die von den Klimatologen bereitgestellten Klimaprojektionen stützen muss, tritt die Frage nach den natürlichen und den anthropogenen Ursachen der zu erwartenden Klimaänderung wieder stärker in den Vordergrund. Nur wenn diese Verursachungsanteile einigermaßen zuverlässig eingeschätzt werden können, lassen sich vertrauenswürdige Klimaprojektionen

erstellen, die dann auch für die gesundheitliche Risikoabschätzung eine brauchbare Grundlage abgeben. Insoweit muss die Umweltmedizin ein essentielles Interesse am klimatologischen Hintergrund der in Zukunft zu erwartenden Expositionsbedingungen haben (vgl. Kap. 1 und 2).

3.2 Mit welchen gesundheitlichen Auswirkungen ist infolge des Klimawandels grundsätzlich zu rechnen?

In Wissenschaft, Öffentlichkeit und Politik werden im Zusammenhang mit dem Klimawandel, neben den extremen Wetterereignissen, eine Vielzahl weiterer klimaassozierter gesundheitlicher Risiken diskutiert, darunter eine Zunahme der UV-Exposition, eine vermehrte Allergenbelastung (Beispiel Ambrosia) und die Ausbreitung tierischer Krankheitsüberträger (Vektoren). Diese Risiken werden oft sehr verkürzt als Konsequenzen des

³ Die realpolitisch im Bereich des Klimaschutzes bestehenden Probleme sind nicht Gegenstand dieses Berichtes.

Klimawandels dargestellt, obwohl sie durch diesen nur mitbeeinflusst sind und von vielen weiteren Einflussfaktoren abhängen, etwa vom Lebensstil (UV-Strahlung), der Einbringung kontaminierten Vogelfutters (Ambrosia), der globalen Mobilität und Massentierhaltung (Infektionskrankheiten), Flussbaumaßnahmen und Landnutzung (Überschwemmungen), um nur einige der möglichen Cofaktoren zu nennen.

3.2.1 Direkte und indirekte Auswirkungen

Der globale Klimawandel kann sich direkt/unmittelbar über die Veränderungen der regionalen atmosphärischen Lebensbedingungen (Wetter- und Witterungsverhältnisse) auf die menschliche Gesundheit auswirken oder aber indirekt/mittelbar über Veränderungen der nicht-atmosphärischen Umwelt (s. auch Abb. 2.1):

- ▶ Direkte gesundheitliche Auswirkungen durch
 - ▷ thermische Belastungen (vermehrte Hitzewellen)
 - ▷ andere extreme Wetterereignisse (häufigere/heftigere Unwetter, Stürme, Niederschläge/Überschwemmungen)
 - ▷ erhöhte UV-Strahlung (Strahlungsklima)
 - ▷ weniger »Schlechtwetter-Perioden« im Jahresverlauf (Behaglichkeitszunahme)
- ▶ Indirekte gesundheitliche Auswirkungen durch
 - ▷ Veränderungen der Allergen-Exposition (Verlängerung der Pollenflugsaison, verändertes Allergenspektrum etc.)
 - ▷ erhöhte Exposition gegenüber Luftschadstoffen (Ozon, Feinstaub etc.)
 - ▷ zunehmende lebensmittel- und trinkwasserhygienische Probleme; erhöhtes Risiko für lebensmittel- und trinkwasserabhängige Infektionen (letzteres vor allem in Entwicklungsländern)
 - ▷ Trinkwasser- und Nahrungsmittelmangel (besonders in nichtindustrialisierten Ländern)
 - ▷ Beeinträchtigung der hygienischen Badegewässerqualität
 - ▷ günstigere Lebens- und Ausbreitungs-

bedingungen für tierische Zwischenwirte und Überträger (Vektoren) von Krankheitserregern; erhöhte Infektionsrisiken

- ▶ Anstieg des Meeresspiegels und Überflutung tiefliegender Küstenregionen (langfristig)
- ▶ soziökonomische Verwerfungen, soziale Konflikte und Migrationsprozesse

Die Aufklärung der Zusammenhänge ist durch den Umstand erschwert, dass nicht nur der Klimawandel sondern bereits die »normalen« Wetterverhältnisse auf manche Expositionsbedingungen und gesundheitlichen Endpunkte Einfluss nehmen. Wir hatten eingangs bereits darauf hingewiesen. Überdies werden Aeroallergene, Luftschadstoffe und Keime von Luftströmungen verdriftet und vom Regen aus der Atmosphäre ausgewaschen, sodass die atmosphärischen Allergen-, Schadstoff- und Keimkonzentrationen kurzfristig durch das Wetter bestimmt werden. Außerdem übt das Wettergeschehen die schon seit langem bekannten und von der Bio- oder Medizinmeteorologie vielfach beschriebenen Einflüsse auf Befinden und Gesundheit des Menschen aus [10, 29].

Die gesundheitlichen Folgen extremer Wetterereignisse – eine Folges des Klimawandels?

Extreme Wetterereignisse, wie Hitzewellen, Stürme und Überschwemmungen, können im Einzelfall nicht direkt auf den Klimawandel zurückgeführt werden. Solche Ereignisse sind auch aus früheren Zeiten, als der rezente Klimawandel noch kein Thema war, hinlänglich bekannt. Im Zuge des Klimawandels kann aber die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten derartiger Ereignisse zunehmen (ggf. auch abnehmen, wie im Falle von Kältewellen). Die gesundheitlichen Folgen, beispielsweise einer Hitzewelle, sind also zu allererst der Hitzewelle selbst geschuldet. Der Bezug zum Klimawandel ist insofern indirekter Art und kann nur unter Rückgriff auf Wahrscheinlichkeitsaussagen bzw. Trendermittlungen hergestellt werden. Trends sind jedoch umso schwerer zu erkennen, je höher die nicht-trendbehaftete Variabilität ist, je seltener die extremen Ereignisse und je kürzer die Beobachtungszeiten sind.

3.2.2 Negative und positive gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels

Nach verbreiteter Auffassung ist der globale Klimawandel mit einer Vielzahl gesundheitlicher Risiken d. h. mit überwiegend negativen gesundheitlichen Auswirkungen verbunden. Klimaänderungen beziehungsweise die damit einhergehenden Änderungen der Wetterverhältnisse können die Gesundheit des Menschen jedoch auch positiv oder aber nicht erkennbar beeinflussen. In welcher Richtung sich klimatische Änderungen auswirken, hängt von zahlreichen Bedingungen ab, etwa von der klimatischen Ausgangslage, von Geschwindigkeit und Ausmaß der Klimaänderung, von den Adaptationsmöglichkeiten oder Gegenmaßnahmen sowie nicht zuletzt von den betrachteten gesundheitlichen Zielvariablen (>Endpunkten<).

In unseren Breiten ist die Klage über das „schlechte Wetter“ nicht gänzlich unbekannt. Es bedarf keiner wissenschaftlichen Untersuchung, um ein weit verbreitetes Bedürfnis in der deutschen Bevölkerung nach Sonne, Frühling und Sommer (gemeint ist natürlich ein »schöner« Frühling/Sommer...) auszumachen. Die touristischen Ströme in Richtung Süden sind ein ansehnlicher Beleg für die Sehnsucht des mitteleuropäischen Menschen nach Wärme und Sonnenschein, selbst auf die Gefahr hin, einer doch offenbar beträchtlichen Hitze- und Sonnenstrahlungsbelastung ausgesetzt zu sein, zumindest für den Zeitraum des Aufenthalts (oft *Erholungsuraub* genannt). Diese allgemeine, sicherlich von den meisten Menschen geteilte Lebenserfahrung sollte den Blick öffnen für mögliche positive gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels (Gesundheit hier im weiteren Sinne also einschließlich des gesundheitlichen Wohlbefindens gemeint). So kann angenommen werden, dass die Zunahme von Sonnenscheintagen und der vermehrte Aufenthalt im Freien sich

günstig auf den Vitamin-D-Status der Bevölkerung auswirken werden. Damit wäre vermutlich eine Verminderung des Osteoporose-Risikos sowie zahlreicher anderer Erkrankungsrisiken verbunden [16, 18, 19, 39].⁴

Die Aufenthaltsdauer im Freien und die körperliche Aktivität werden möglicherweise zunehmen. Die Winter werden überwiegend mild bleiben, was zumindest die Wintermortalität (wie in zahlreichen Studien gezeigt, s. Kap. 4) verringern wird. Auch dürften glättebedingte Unfälle und Verletzungen abnehmen, desgleichen die Zahl der Erfrierungen und Erfrorenen. Ob die depressiven Verstimmungen oder gar die Depressionen in der Bevölkerung im Gefolge des Klimawandels abnehmen werden, bleibt zumindest eine interessante aber aus methodischen Gründen sicherlich nur schwer zu beantwortende Frage.⁵ Ähnliches gilt selbst für die Ernährungsgewohnheiten und die ernährungsabhängigen »Zivilisationskrankheiten«, für die weit verbreiteten funktionellen Störungen und selbst für Allergien und rheumatische Krankheiten, die in wärmeren Klimaten seltener zu sein scheinen als in kühleren Regionen. Allerdings sind die genannten wie auch vielerlei vorstehend nicht genannte Vermutungen über positive Einflüsse des klimatischen Wandels auf den Gesundheitszustand wie auch die gesundheitsbezogene Lebensqualität der Menschen in Nord- und Mitteleuropa bisher nicht näher untersucht, abgesehen von der Temperaturabhängigkeit des Mortalitätsjahresgangs in Mitteleuropa oder auch in Nordamerika. In diesen Gebieten verzeichnete man in der Regel im Sommer eine vergleichsweise niedrige, im Winter eine vergleichsweise hohe Mortalität. In Abbildung 3.3 ist dieser Sachverhalt am Beispiel der mittleren monatlichen Herz-Kreislauf-Mortalität für München und die Jahre 2000–2003 dargestellt (vgl. außerdem Kap. 4.1, bes. Abb. 4.3).

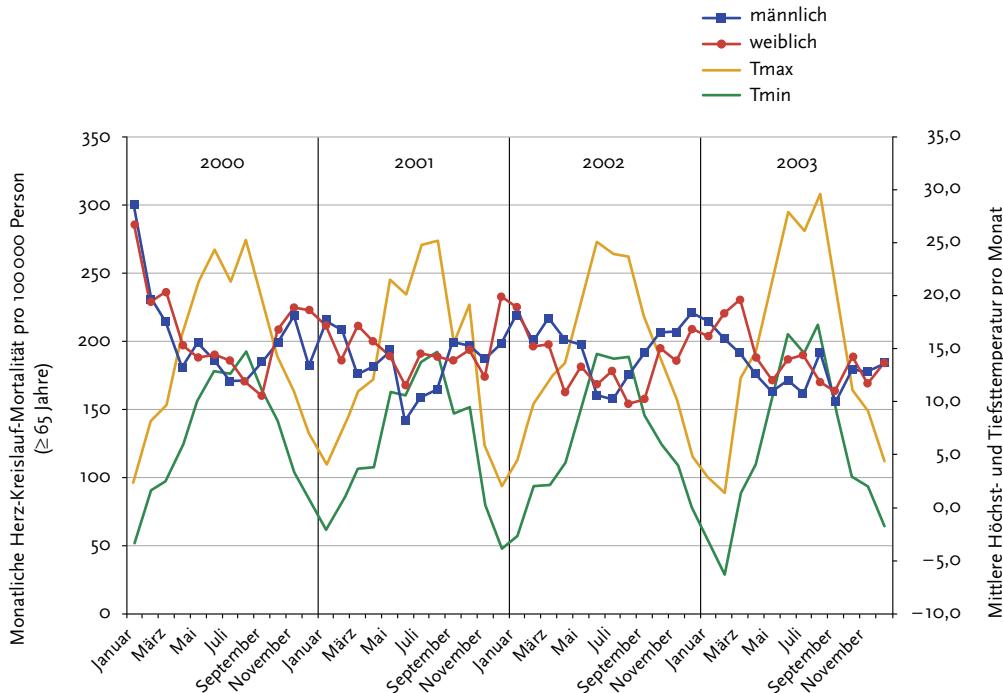
⁴ Ein Vitamin-D-Mangel kann bei Erwachsenen zu Osteopenie (verminderte Knochendichte) und Osteoporose führen. Darüber hinaus besteht ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für bestimmte Krebskrankheiten (Darm-, Prostata- und Brustkrebs), rheumatische Krankheiten, Stoffwechsel- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Infektionen und depressive Störungen.

⁵ Entstehung und Verlauf depressiver Störungen sind von vielen weiteren Faktoren abhängig. Studien zur Klimaabhängigkeit der seelischen Gesundheit sind zeit- und mittelaufwändig!

Abbildung 3.3

Mittlere Herz-Kreislauf-Mortalität pro Monat in München pro 100 000 männl./weibl. Personen im Alter von ≥ 65 Jahren (linke Skala) im Vergleich zur mittleren Höchst- und Tiefsttemperatur pro Monat (rechte Skala) für die Jahre 2000 bis 2003.

Quelle: Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (vgl. auch Kohlhuber und Fromme, 2008 [28]).



3.2.3 Räumlich-geographische Perspektive

Klimaveränderungen haben nicht nur eine zeitliche sondern auch eine räumlich-geographische Dimension (s. 2.1.3 und 2.2.3), die gerade aus umweltmedizinischer Sicht von erheblicher Bedeutung ist und die in den Darstellungen zu den Gesundheitsrisiken des Klimawandels oft sehr vernachlässigt wird. So liegen die Probleme je nach Kontinent und je nachdem, auf welche geographische Breite und welche Region der Erde wir unser Augenmerk richten unter Umständen gänzlich anders, zum Beispiel in Afrika anders als in Europa, in Südeuropa anders als in Mittel- oder Nordeuropa, am Oberrheingraben anders als an der Ostsee, in städtischen Ballungsgebieten anders als in ländlichen Regionen, in Hochlagen anders als in Tieflagen oder Ufer-/Küstennähe. Die jeweiligen lokalen Verhältnisse müssen bei der umweltmedizinische

Expositions- und Gefährdungsabschätzung zwingend berücksichtigt werden. Selbst in Deutschland ergeben sich mitunter regional und selbst kleinräumig beträchtliche klimatische Differenzen (s. 2.1.3). Dies gilt auch für die im Laufe des 21. Jahrhunderts erwarteten Klimaänderungen (s. 2.2.3).

3.3 Ausblick auf die Vertiefungskapitel des Sachstandsberichts

Im vorliegenden Sachstandsbericht werden einige der oben skizzierten direkten oder indirekten gesundheitlichen Auswirkungen des globalen Klimawandels (unter mitteleuropäischer Perspektive) näher erörtert. Dies betrifft vor allem

- ▶ die gesundheitlichen Auswirkungen von Hitzewellen (4.1) und anderen klimaassoziierten

- Ereignissen, wie Überschwemmungen und Stürmen (4.2),
- ▶ die gesundheitlichen Auswirkungen von klimabedingt erhöhter UV-Strahlung (5.1),
 - ▶ die durch den Klimawandel beeinflusste Allergenexposition und ihre Konsequenzen für Häufigkeit und Schweregrad von Pollenallergien (5.2),
 - ▶ die Wechselwirkungen von Klimawandel und Schadstoffexpositionen in ihrer Bedeutung für die menschliche Gesundheit (5.3),
 - ▶ die Auswirkungen des Klimawandels auf die Ausbreitung von Vektoren und das Risiko vektorassozierter Infektionskrankheiten (6.1), auf das Risiko lebensmittelassozierter Infektionen (6.2) und wasserbürtiger Infektionen/Intoxikationen (6.3).

Die wesentlichen Aspekte der Vertiefungskapitel sind nochmals im Kapitel 7 zusammenfassend dargestellt.

Die eingangs unter 3.1 erwähnten methodischen Probleme (hinsichtlich der verfügbaren Studien und der erwähnten Unsicherheiten in den Risikoabschätzungen) haben sich zwangsläufig auf die Abfassung der Vertiefungskapitel ausgewirkt. Auf die damit verbundenen methodischen Beschränkungen des Sachstandsberichts sei ausdrücklich hingewiesen:

Der Bericht hat im Wesentlichen den Charakter einer Literaturanalyse.⁶ Die Autoren der nachfolgenden Vertiefungskapitel waren bestrebt, die internationale Literatur, soweit aus epidemiologisch-methodischer Sicht vertretbar und für die hiesigen Belange relevant, zu berücksichtigen. Einschränkungen ergaben sich durch den mittel-europäischen Fokus des Sachstandsberichts, denn die Expertise betrifft hauptsächlich die klimatischen Verhältnisse und gesundheitlichen Belange in Mitteleuropa/Deutschland. Dies hat zu gewissen

Beschränkungen in der Literatuauswahl geführt. Natürlich ist unstrittig, dass auch die außereuropäischen Folgen des globalen Klimawandels diverse Rückwirkungen auf Europa haben können. Dies gilt ganz besonders für Infektionskrankheiten und für »Klimakonflikte« bzw. die daraus (aber sicherlich nicht nur daraus) resultierenden Flucht- und Wanderungsbewegungen [42, 50–52]. Da es hierzu zwar viele theoretische Erörterungen aber noch kaum unmittelbare Untersuchungen gibt (und geben kann) haben wir diesen auf die Dauer der Zeit zweifellos wichtigen Aspekt, vorläufig noch zurückgestellt. Im Internet-Anhang zum Sachstandsbericht findet sich ein Diskussionsbeitrag zur klimabedingten Immigration und deren mögliche sozialmedizinische Konsequenzen (www.rki.de/klimabericht-anhang.de).

Ähnliches gilt für die immer wieder vermuteten positiven gesundheitlichen Auswirkungen des regionalen Klimawandels. Zumal in den ehedem kühleren Klimaten dürfte sich die Erwärmung nicht nur negativ (Stichworte: Hitzewellen, Allergenexposition) sondern auch positiv bemerkbar machen. Auch dazu gibt es verständlicherweise noch keine aussagekräftigen Studien, wenn man einmal von den Analysen, die eine Absenkung der Wintermortalität erwarten lassen (s. Kap. 4) absieht. Ein insgesamt mildereres oder auch »mediterraneres« Klima könnte möglicherweise den Aufenthalt im Freien und körperliche Aktivitäten begünstigen, sich auf die Vitamin-D-Versorgung positiv auswirken, eine Ernährungsumstellung in Richtung »mediterrane Ernährung« begünstigen, den mit »schlechtem Wetter« assoziierten Beeinträchtigungen des Wohlbefindens entgegenwirken, depressive Verstimmungen mindern usf. Über diese oder andere vermutete positive gesundheitliche Effekte des Klimawandels ist wie gesagt nichts Näheres bekannt, sodass dieser Aspekt wie überhaupt die psychosozialen gesundheitlichen

⁶ Die Autoren erheben nicht den Anspruch, mit den Kapiteln 4–6 des Sachstandsberichts eine formalisierte systematische Literaturübersicht vorgelegt zu haben, wie sie seit längerer Zeit für eng umgrenzte Fragestellungen gefordert werden (vgl. z. B. 40. Ressing M, Blettner M, Klug SJ. Systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen. Dtsch Ärztebl Int 2009; 106, 456–463.). In Anbetracht des Themenumfangs und der meist noch recht bescheidenen Datenlage wäre ein solcher Vorschlag kaum realisierbar gewesen. Quantitativ gestützte Analysen sind noch am ehesten in den Bereichen Hitzewellen/Mortalität und Temperatur/Nahrungsmittelinfektionen verfügbar und in den betreffenden Abschnitten des Berichts auch berücksichtigt. Ansonsten bewegen sich die Risikobetrachtungen auf dem Gebiet Klimawandel und Gesundheit überwiegend im »semiquantitativen Bereich«.

Belange im Sachstandsbericht bisher nicht berücksichtigt worden sind. Wie schon zur Frage der klimabedingten Migration, so gibt es auch zu den psychosozialen Aspekten des Klimawandels einen Diskussionsbeitrag im Internet-Anhang (www.rki.de/klimabericht-anhang.de).

Anhang zum Sachstandsbericht auf der Internetseite des Robert Koch-Instituts (www.rki.de/klimabericht-anhang)

Dieses fortzuschreibende »lebende« Dokument enthält ergänzende Ausführungen zu klimatologischen Aspekten des globalen Klimawandels soweit sie aus umweltmedizinischer und medizinklimatologischer Sicht von Interesse sind. Außerdem ist – mit Blick auf das Themenfeld Klimawandel und Gesundheit – ein Kapitel zu internationalen und nationalen Institutionen, Gremien, Programmen und Aktivitäten beigelegt. Darauf hinaus haben wir uns entschlossen, zwei Diskussionsbeiträge in den Anhang aufzunehmen. Es handelt sich dabei um einen Beitrag zu den Auswirkungen des Klimawandels auf die psychosoziale Gesundheit und um einen Beitrag zur Migrationsproblematik.

3.4 Ergänzende Hinweise auf Übersichtsarbeiten, Berichte und Monographien zum Themenfeld »Klimawandel und Gesundheit«

Übersichtsarbeiten, zusammenfassende Berichte und für einen breiteren Leserinnen- und Leserkreis bestimmte Schriften zum Themenfeld »Klimawandel und Gesundheit« existieren mittlerweile in größerer Zahl. Das Spektrum reicht von Broschüren für die interessierte Öffentlichkeit über Synopsen für politische Entscheidungsträger bis hin zu wissenschaftlichen Übersichtsarbeiten. So enthält beispielsweise der vierte IPCC-Band aus dem

Jahr 2007 einen Band »Impacts, Adaptation and Vulnerability«, dessen achtes Kapitel dem Thema »Human Health« gewidmet ist [20]. Eine ausführliche Expertise hat die britische Health Protection Agency zusammen mit dem Department of Health unter dem Titel »Health Effects of Climate Change in the UK 2008« vorgelegt [9]. Eine Kommission, an der das Institute for Global Health (UCL Medical School, London) und die Zeitschrift *The Lancet* beteiligt sind (»UCL Lancet Commission«), hat 2009 den auf »global health« zentrierten Report »Managing the health effects of climate change« im Lancet veröffentlicht [7]. Bereits 2006 erschien eine umfangreiche, von Menne und Ebi herausgegebene Monographie mit dem Titel »Climate Change and Adaptation Strategies for Human Health« [35].

Erwähnung verdient an dieser Stelle auch der Bericht »A Human Health Perspective On Climate Change«, der von staatlichen Forschungseinrichtungen und Fachbehörden der USA unter Beteiligung des National Institute of Environmental Health Sciences (Federführung), der National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA), der Centers for Disease Control and Prevention (CDC) und der Environmental Protection Agency (EPA) mit der Absicht erstellt worden ist, Wissenslücken und Forschungsbedarf zu identifizieren [53].

Die WHO hat ebenfalls etliche einschlägige Schriften veröffentlicht, darunter den schon im Jahr 2003 erschienenen ausführlichen Bericht »Climate change and human health« [32], einen Kurzbericht »Protecting Health from Climate Change« mit globaler Problemorientierung [54] und einen kurzen Abriss zu den globalen Forschungsperspektiven [55] sowie eine Schrift mit Bezug auf die Vermeidung klimabedingter gesundheitlicher Risiken in der europäischen Region der WHO [34]. Ein Grundsatzpapier zur Bewältigung der gesundheitlichen Folgen des Klimawandels in der europäischen Region wurde unlängst veröffentlicht [56]. Es beschränkt sich allerdings auf eine Reihe sehr allgemein gehaltener Forderungen.⁷ Bezuglich weiterer WHO-Publikationen, etwa zu den gesundheitlichen Effekten

⁷ Sensibilisierung der politischen Entscheidungsträger, der im Gesundheitswesen Beschäftigten und der Öffentlichkeit in Sachen »Klimawandel und Gesundheit«; stärkere Berücksichtigung gesundheitlicher Aspekte im Klimaschutz und bei Anpassungsstrategien; Monitoring zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels; systematischer Austausch von Daten, Forschungsergebnissen, Informationen und Bewertungen; systematische Überprüfung der wissenschaftlichen Erkenntnis; Intensivierung des Klimaschutzes im Gesundheitssystem (Vorbildfunktion).

von Hitzewellen, UV-Strahlung, klimaassoziierten Allergenen und Infektionen, sei auf die Vertiefungskapitel 4–6 verwiesen.

In der Reihe Warnsignal Klima ist ein Band zu »Gesundheitsrisiken: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen« erschienen [31], der viele verdienstvolle Beiträge enthält, darunter einen Überblick von Lozán et al. [30] sowie Kapitel zum aktinischen und thermischen Wirkungskomplex, zu Allergien und Infektionskrankheiten. Grosso moto kommen die Autoren zu etwas anderen, die Risiken stärker betonenden Schlussfolgerungen als dies im hier vorliegenden Sachstandsbericht der Fall ist, der für Mitteleuropa eher moderate Risiken (im Vergleich zu den seit langem bekannten, nicht klimabedingten Gesundheitsrisiken) attestiert und auf das erhebliche Akklimatisations-, Anpassungs- und Bewältigungspotential verweist, wobei letzteres aber auch rechtzeitig und zielführend genutzt werden muss (s. Kap. 7).

Außerdem sei auf die Dokumentation eines Symposiums der Landeszentrale für Gesundheit in Bayern e. V. und des Bayerischen Landesamtes für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit zum Weltgesundheitstag 2008 hingewiesen, die unter dem Titel »Globaler Klimawandel und Gesundheit« erschienen ist und ebenfalls ein breites Themenpektrum umfasst [15].

Eine Sammlung diverser einschlägiger Beiträge findet sich auch im UMID-Themenheft 3/2009 [6] sowie im Promet-Themenheft »Biometeorologie des Menschen« [10], das überdies einen kurzgefassten Übersichtsartikel zu »Gesundheitsrisiken durch Klimawandel« enthält [2]. Ähnliche Übersichtsartikel zum Gesamtgebiet »Klimawandel und Gesundheit« sind an anderer Stelle erschienen (zum Beispiel [21, 27, 33]). Manche Arbeiten sind eher globalen, andere eher regionalen gesundheitlichen Aspekten gewidmet. Darüber hinaus gibt es eine Vielzahl von Übersichtsartikeln und Monographien, die sich Einzelthemen widmen. Beispiele sind

- ▶ die gesundheitlichen Auswirkungen von Hitze stress [17, 23, 26], zu speziellerer Literatur s. Kap. 4,
- ▶ die mit dem Klimawandel assoziierten Infektionsrisiko von Infektionsrisiken [1, 12, 41, 44, 46, 47], zu speziellerer Literatur s. Kap. 6,
- ▶ die Beziehungen zwischen dem Klimawandel, der Einwirkung von UV-Strahlung und den damit verbundenen Gesundheitsrisiken [1, 24], zu speziellerer Literatur s. 5.1,
- ▶ das Thema »Klimawandel und Allergien« [3, 4, 45], zu speziellerer Literatur s. 5.2,
- ▶ die Wechselwirkungen von Klimawandel und Schadstoffexpositionen in ihrer Bedeutung für die menschliche Gesundheit [8, 25, 37, 38], zu speziellerer Literatur s. 5.3,
- ▶ die Auswirkungen des Klimawandels in den ärmeren Regionen der Erde im Hinblick auf die Verfügbarkeit und die hygienische Qualität von Trinkwasser und Nahrungsmitteln [43], s. auch Kap. 6,
- ▶ die durch globale Klimaänderungen forcierten Konflikte und die damit verbundene Migration, deren Auswirkungen nicht zuletzt die europäischen Länder vor erhebliche Probleme stellen werden [13, 42, 50, 52],
- ▶ die mit dem Klimawandel assoziierten Beeinträchtigungen der seelischen Gesundheit [5], während die positiven gesundheitlichen Aspekte des Klimawandels nur sehr selten angesprochen oder gar ernsthaft analysiert werden,
- ▶ Aspekte der Risikowahrnehmung und Risikokommunikation im Kontext mit dem Klimawandel und seinen Folgen [48].

Darüber hinaus gibt es Schriften und Broschüren, die für eine breitere interessierte Öffentlichkeit gedacht sind, etwa [36]. Erwähnt sei außerdem der Abschlussbericht zu einem UBA/BMU-Fachgespräch »Klimawandel und Gesundheit – Welche Probleme verursachen Wärme liebende Schadorganismen?«, das im November 2009 im Umweltbundesamt in Berlin-Dahlem stattgefunden hatte [49].

Literatur

1. Bayerische Akademie der Wissenschaften. Erhöhte UV-Strahlung: Folgen und Maßnahmen. Rundgespräche der Kommission für Ökologie 27. Verlag Dr. Friedrich Pfeil, München, 2004, 182 Seiten. 2004.
2. Becker P, Bucher K, Jendritzky G et al. Gesundheitsrisiken durch Klimawandel. Promet 2007; 33, 148–156.
3. Beggs PJ. Impacts of climate change on aeroallergens: past and future. Clin Exp Allergy 2004; 34, 1507–1513.
4. Behrendt H. Klimawandel und Allergie. In: Gostomzyk JG, Enke M (Hrsg.): Globaler Klimawandel und Gesundheit. Schriftenreihe der Landeszentrale für Gesundheit in Bayern, Band 19, München, 2008, 75–85. 2008.
5. Berry H, Bowen K, Kjellstrom T. Climate change and mental health: a causal pathways framework. Int J Public Health 2010; 55, 123–132.
6. BfS/BfR/RKI/UBA (Hrsg.). Klimawandel und Gesundheit. UMID – UmweltMedizinischerInformationsDienst, Ausgabe 3 (Themenheft), Dezember 2009, 54 Seiten. 2009.
7. Costello A, Abbas M, Allen A et al. Managing the health effects of climate change: Lancet and University College London Institute for Global Health Commission. The Lancet 2009; 373, 1693–1733.
8. D'Amato G, Cecchi L, D'Amato M, Liccardi G. Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. J Investig Allergol Clin Immunol 2010; 20, 95–102.
9. Department of Health/Health Protection Agency (Edited by Sari Kovats). Health Effects of Climate Change in the UK 2008. An update of the Department of Health report 2001/2002. London, 2008, 113 pp.
10. DWD – Deutscher Wetterdienst (Hrsg.). Biometeorologie des Menschen. Promet 33, Heft 3/4, 2007, 80–156.
11. EASAC – European Academies/Science Advisory Council (Statement). Climate change and infectious diseases in Europe: the view from EASAC. 2010. URL: www.easac.eu.
12. ECDC – European Centre for Disease Prevention and Control (Technical Document). Climate change and communicable diseases in the EU Member States. Handbook for national vulnerability, impact and adaptation assessment. ECDC Technical Document, Stockholm, March 2010, 43 pp. DOI: 10.2900/27967.
13. Fleischer K, Ludin D, Stich A. Globaler Klimawandel und Migrationsmedizin. In: Gostomzyk JG, Enke M (Hrsg.): Globaler Klimawandel und Gesundheit. Schriftenreihe der Landeszentrale für Gesundheit in Bayern, Band 19, München, 2008, 21–33.
14. Gosling SN, Lowe JA, McGregor GR, Pelling M, Malamud BD. Associations between elevated atmospheric temperature and human mortality: A critical review of the literature. Climatic Change 2009; 92, 299–341.
15. Gostomzyk JG, Enke M. Globaler Klimawandel und Gesundheit. Schriftenreihe der Landeszentrale für Gesundheit in Bayern, Bd. 19, München, 2008, 125 Seiten.
16. Grandi NC, Breitling LP, Brenner H. Vitamin D and cardiovascular disease: Systematic review of prospective studies. Prev Med 2010; 51, 228–233.
17. Hajat S, O'Connor M, Kosatsky T. Health effects of hot weather: from awareness of risk factors to effective health protection. The Lancet 2010; 375, 856–863.
18. Helzlsouer KJ, VDPP Steering Committee. Overview of the Cohort Consortium Vitamin D Pooling Project of Rarer Cancers. Am J Epidemiol 2010; 172, 4–9.
19. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am J Clin Nutr 2008; 87, 1080S–1086S.
20. IPCC. Climate Change 2007: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). [Parry, M., Canziani, O., Palutikof, J., van der Linden, P., Hanson, C. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge-New York, 2007, 976 pp.
21. Jendritzky G. Folgen des Klimawandels für die Gesundheit. Geographische Rundschau 2009, 36–42.
22. Jendritzky G, Bröde P, Fiala D et al. Der Thermische Klimaindex UTCI. In: DWD - Deutscher Wetterdienst (ed). Klimastatusbericht 2009. Offenbach am Main: Deutscher Wetterdienst, S. 96–101.
23. Jendritzky G, Koppe C. Die Auswirkungen von thermischen Belastungen auf die Mortalität. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken. Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 149–153.
24. Kappas M (ed.). Klimawandel und Hautkrebs [Interdisziplinäre Projektgruppe CLIMAderm]. Stuttgart: ibidem-Verlag; 2008.
25. Kinney PL. Climate Change, Air Quality, and Human Health. Am J Prev Med 2008; 35, 459–467.

26. Kirch W, Menne B, Bertollini R (eds). Extreme Weather Events and Public Health Responses. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 2005.
27. Kjellstrom T, Weaver HJ. Climate change and health: impacts, vulnerability, adaptation and mitigation. NSW Public Health Bulletin 2009; 20, 5–9.
28. Kohlhuber M, Fromme H. Gesundheitliche Auswirkungen von Hitze- und Kältewellen. In: Gostomzyk JG, Enke M (Hrsg.): Globaler Klimawandel und Gesundheit. Schriftenreihe der Landeszentrale für Gesundheit in Bayern, Band 19, München, 2008, 105–111.
29. Laschewski G, Jendritzky G. Komplexe Umwelteinwirkungen, Teil 8: Klima. In: Beyer A, Eis D (eds). Praktische Umweltmedizin. Folgelieferung 2/03. Berlin-Heidelberg-New York: Springer Verlag; 2003, 1–44.
30. Lozán JL, Graßl H, Jendritzky G et al. Gesundheitsrisiken durch Klimawandel im Überblick. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken Hamburg Wissenschaftliche Auswertungen 2008, 11–18.
31. Lozán JL, Graßl H, Jendritzky G, Karbe L, Reise K (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen; 2008.
32. McMichael AJ, Campbell-Lendrum DH, Corvalán CF et al. Climate change and human health: risks and responses. World Health Organization, Geneva, 2003, 322 pp.
33. McMichael AJ, Woodruff RE, Hales S. Climate change and human health: present and future risks. *The Lancet* 2006; 367, 859–869.
34. Menne B, Apfel F, Kovats S, Racioppi F. Protecting health in Europe from climate change. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2008, 51 pp.
35. Menne B, Ebi KL (2006) Climate Change and Adaptation Strategies for Human Health. Steinkopff Verlag (Springer), Darmstadt, 449 pp.
36. Mücke HG, Klasen J, Schmoll O, Szewzyk R. Gesundheitliche Anpassung an den Klimawandel. Hrsg.: Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau, April 2009, 18 Seiten.
37. Mücke HG. Gesundheitliche Auswirkungen von klimabeeinflussten Luftverunreinigungen. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken. Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 121–125.
38. Noyes PD, McElwee MK, Miller HD et al. The toxicology of climate change: Environmental contaminants in a warming world. *Environ Int* 2009; 35, 971–986.
39. Pittas AG, Chung M, Trikalinos T et al. Systematic Review: Vitamin D and Cardiometabolic Outcomes. *Ann Intern Med* 2010; 152, 307–314.
40. Ressing M, Bleitner M, Klug SJ. Systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen. *Dtsch Ärztebl Int* 2009; 106, 456–463.
41. Rosenthal J. Climate change and the geographic distribution of infectious diseases. *EcoHealth*, published online: 25 May 2010. DOI: 10.1007/s10393-010-0314-1.
42. Scheffran J, Schilling J. Preventing climate conflicts: cooperative approaches to facing the security risks of global warming. *Global Responsibility. Newsletter of the International Network of Engineers and Scientists for Global Responsibility (ines)*, October 2009, 1–4.
43. SCN-Standing Committee on Nutrition (WHO/UNICEF/WFO/FAO). Climate Change - food and nutrition security implications. SCN News No. 38, 2010, 1–82.
44. Semenza JC, Menne B. Climate change and infectious diseases in Europe. *Lancet Infect Dis* 2009; 9, 365–375.
45. Shea KM, Truckner RT, Weber RW, Peden DB. Climate change and allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122, 443–453.
46. Shuman EK. Global climate change and infectious diseases. *N Engl J Med* 2010; 362, 1061–1063.
47. Stark K, Niedrig M, Biederick W, Merkert H, Hacker J. Die Auswirkungen des Klimawandels. Welche neuen Infektionskrankheiten und gesundheitlichen Probleme sind zu erwarten? *Bundesgesundheitsbl* 2009; 52, 699–714.
48. Stößel U, Matzarakis A. Soziale und psychische Folgen des Klimawandels sowie ihre Wahrnehmung und Bewertung durch den Menschen. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken. Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 126–131.
49. UBA-Umweltbundesamt (Hrsg.). Klimawandel und Gesundheit - Welche Probleme verursachen Wärme liebende Schadorganismen? Internationales UBA/BMU-Fachgespräch: 09. und 10. November 2009, Umweltbundesamt, Berlin-Dahlem, 54 Seiten.
50. WBGU – Wissenschaftlicher Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (ed). Welt im Wandel: Sicherheitsrisiko Klimawandel. Berlin - Heidelberg: Springer; 2008.
51. Welzer H. Klimakriege – Wofür im 21. Jahrhundert getötet wird. S. Fischer Verlag, Frankfurt am Main 2008 (Lizenzausgabe für die Bundeszentrale für politische Bildung, Schriftenreihe Band 703, Bonn, 2008).

52. Welzer H. Die Zukunft des Krieges im Zeitalter des global warming (zuerst erschienen in Die Gazette 20, 2008, 19–24). In: Herrmann B (ed). Beiträge zum Göttinger Umwelthistorischen Kolloquium 2009–2010. Göttingen: Universitätsverlag Göttingen 2010, 81–87.
53. WGCCH – The Interagency Working Group on Climate Change and Health. A human health perspective on climate change - A report outlining the research needs on the human health effects of climate change. Published by Environmental Health Perspectives (ehp) and the National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS), April 2010. URL: niehs.nih.gov/climatereport.
54. WHO – World Health Organization. Protecting Health from Climate Change: Connecting science, policy and people. Geneva 2009, 34 pp.
55. WHO – World Health Organization. Protecting health from climate change: Global research priorities. Geneva 2009, 24 pp.
56. WHO/Regionalbüro für Europa. Klimawandel und Gesundheit in Europa: Chancen für eine partnerschaftliche Zusammenarbeit. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2010, 12 pp.

4 Gesundheitliche Auswirkungen von Hitzewellen und anderen klimaassoziierten Ereignissen

4.1 Auswirkungen von Hitzewellen – Thermische Effekte

Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass sowohl hohe als auch niedrige Umgebungstemperaturen mit einer erhöhten Sterblichkeit der Bevölkerung verbunden sind.

Die Temperatur-Mortalitätsbeziehung weist meist einen J-, V- oder U-förmigen Kurvenverlauf mit einem Temperaturbereich auf, innerhalb dessen Schranken die Mortalität am geringsten ist.

Der Temperaturbereich des Mortalitätsminimums ist sowohl vom regionalen Klima beeinflusst (niedrigere Temperaturwerte in nördlichen Ländern) als auch vom Alter der Studienpopulation und von den untersuchten Todesursachen abhängig.

Oberhalb der jeweiligen Temperaturschwelle nimmt die Mortalität (die Gesamtmortalität aller Altersgruppen), bezogen auf eine Temperaturzunahme von einem Grad Celsius, um 1–6 % zu. Unterhalb der Temperaturschwelle nimmt die Mortalität (die Gesamtmortalität aller Altersgruppen) je Grad Celsius Temperaturabnahme um 0,3–>5 % zu.

Nach Hitzestress tritt eine erhöhte Sterblichkeit i. d. R. meist unmittelbar nach dem Ereignis auf und ist im Allgemeinen nach drei Tagen auf die Basiswerte zurückgegangen. Nach Kälteeinwirkung treten die Wirkungen mit einer stärkeren zeitlichen Verzögerung auf und halten länger an.

Die Wirkung von Hitzewellen auf die menschliche Gesundheit ist von ihrer Intensität, Dauer und dem Zeitpunkt des Auftretens im Jahr abhängig. Hitzewellen, die früh im Jahr auftreten, entfalten eine stärkere Wirkung als spätere Ereignisse.

Nach Kälteeinwirkung folgt nach einer kurzen Zeitspanne erhöhter Mortalität eine Periode von wenigen Tagen, in der die Mortalität unter die Basismortalität fällt. Dieser kurzfristig auf Hitzewelle folgende

»Harvesting-Effekt« kann die hitzebedingte Übersterblichkeit jedoch nicht kompensieren.

Als vulnerable Bevölkerungsgruppen gegenüber erhöhter thermischer Belastung gelten insbesondere ältere Menschen mit stark eingeschränkter physischer oder psychischer Gesundheit, die darüber hinaus auch meist alleinstehend sind und am gesellschaftlichen Leben nicht mehr teilnehmen können. Aber auch Kleinkinder sind gefährdet. Unter der älteren Bevölkerung wiederum scheinen Frauen stärker gefährdet zu sein als Männer.

Die Einnahme von Medikamenten, die den Elektrolythaushalt beeinflussen, der Konsum alkoholischer Getränke, anstrengende körperliche Tätigkeiten während extremer Wetterbedingungen gehören zu den Risikofaktoren für hitzebedingte Erkrankungen.

Schlechte Wohnverhältnisse, Wohnen in Ballungsräumen und unzureichende Klimatisierung der Aufenthaltsräume erhöhen ebenfalls die Wahrscheinlichkeit für hitzebedingte negative gesundheitliche Auswirkungen,

Die Ergebnisse epidemiologischer Studien fließen in Rechenmodelle zu Auswirkungen des Klimawandels auf die zukünftige Entwicklung der Sterblichkeit ein. Diese Prognosen sind mit einer Reihe von methodischen Unsicherheiten behaftet, beginnend mit der Unsicherheit bezüglich des Ausmaßes zukünftiger Treibhausgasemissionen bis hin zu den Modellvorstellungen über die Anpassungsfähigkeit der Bevölkerung an zukünftige klimatische Veränderungen.

Trotz dieser Unsicherheiten sind erste konervative Schätzungen zum Ausmaß zukünftiger gesundheitlicher Wirkungen möglich. Für Deutschland wird geschätzt, dass für die Jahre 2071–2100 ein Ansteigen der hitzebedingten Mortalität um jährlich 5 000 zusätzliche Todesfälle erwartet werden kann, wenn die gegenwärtige Bevölkerungszahl und Alterstruktur zugrunde gelegt und zwischen Wärmelastung und Mortalität ein exponentieller Zusammenhang angenommen wird.

Es ist seit langem bekannt, dass spezifische Vorgänge, die in der Erdatmosphäre ablaufen, wie das Wetter, aber auch klimatische Schwankungen, einen Einfluss auf die menschliche Gesundheit ausüben. So stellen z. B. hohe Außentemperaturen (Hitze) nach Klinenberg [152] und Sheridan und Kalkstein [268] unter allen klimatischen Risikofaktoren diejenigen mit der höchsten Letalität dar. Zumindest für Regionen, die in den mittleren geographischen Breiten des Globus liegen, sind die hitzebedingte Morbidität und Mortalität die schwerwiegendsten negativen Wirkungen, die sich aus der Klimaänderung für die Bevölkerung dieser Regionen ergeben [100, 147, 241]. Aus diesem Grund ist die Untersuchung der Wirkung thermischer Belastungen auf den menschlichen Organismus seit den 1990er Jahren bis heute Gegenstand medizinischer Forschung, wobei sowohl Hitze- als auch Kälteeffekte im Fokus des Interesses standen und stehen.

4.1.1 Gesundheitliche Folgen extremer Hitzebelastung und prognostische Faktoren

Anhaltende Exposition gegenüber hohen Temperaturen können hitzebedingte Erkrankungen bewirken. Hierzu gehören: Hitzekrämpfe, Hitzeohnmacht, Hitzeerschöpfung und Hitzschlag, die auch zum Tod führen können. Die Hitzeerschöpfung ist die häufigste hitzebedingte Erkrankung. Sie äußert sich in intensiven Durstgefühlen, in starkem Schwitzen, Blässe, Unruhe-, Angst- und Erschöpfungszuständen, sowie in Schwindel- und Ohnmachtsanfällen. Weitere Symptome sind Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Die Körpertemperatur kann normal, leicht erniedrigt oder leicht erhöht sein, die Hautoberfläche fühlt sich kühl und feucht an. Wenn dieser milden bis moderaten Symptomatik keine Beachtung geschenkt und nicht entsprechend behandelt wird, dann kann es zu einer Progredienz dieser Erkrankung bis zum Hitzschlag kommen. Hitzschlag ist eine schwere Erkrankung; klinisch zeichnet sie sich durch eine stark erhöhte Körpertemperatur von $\geq 40,6^{\circ}\text{C}$ [69], einer heißen trockenen Haut und durch zentralnervöse Störungen (Delirium, Konvulsionen oder Koma) aus. Zu dem Personenkreis, der ein besonders hohes Risiko für adverse gesundheitliche Wirkungen gegenüber hohen thermischen Belastungen hat, gehören vor

allem alte Menschen, die allein leben und keinen Zugang zu klimatisierten Räumen haben [293]. Des Weiteren gehören dazu Personen mit chronischen mentalen Störungen, Personen mit vorbestehenden schweren gesundheitlichen Beeinträchtigungen (z. B. kardiovaskuläre oder respiratorische Erkrankungen, Bettlägerigkeit, neurologische oder psychiatrische Erkrankungen) und auch Personen, die Medikationen erhalten, die sich auch auf den Elektrolythaushalt auswirken (z. B. Einnahme von Diuretika, Anticholinergika oder Neuroleptika), haben ein höheres Risiko für hitzebedingte Erkrankungen und Hitzetod [36]. Auch bestimmte Verhaltensweisen, wie der Konsum alkoholischer Getränke oder von Aufputschmitteln sowie anstrengende körperliche Tätigkeiten während extremer Wetterbedingungen können das Risiko für hitzebedingte Erkrankungen erhöhen [150, 184]. Weitere Risikofaktoren sind physische und soziale Isolation, niedriger sozioökonomischer Status (geringes Einkommen, schlechte Wohnsituation), Wohnen in Ballungsräumen (Wärmeinseleffekt) sowie fehlende oder unzureichende Klimatisierung der Wohn- und Aufenthaltsräume [36, 222].

Thermische Belastungen führen jedoch nicht nur zu einer Zunahme von direkt der Hitze zuschreibbaren Todesfällen, sondern es kommt insbesondere auch zu Todesfällen, die primär auf schweren Grunderkrankungen (wie kardiovaskulären und respiratorischen Erkrankungen) und altersbedingten Beeinträchtigungen beruhen. Darüber hinaus ist es oft schwierig, die Ätiologie einer Erkrankung oder eines Todesfalls im Nachhinein festzustellen, ohne den gesamten Krankheitsverlauf vorher zu kennen, sodass bei der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen thermischen Belastungen und gesundheitlichen Endpunkten unter Inkaufnahme eines Spezifitätsverlustes meist auf Mortalitätsdaten verschiedener Todesursachen zurückgegriffen wird. Da jeder Todesfall meldepflichtig ist, stehen somit für jeden Untersuchungszeitraum, jede Region und jeden Bevölkerungsteil praktisch vollständige Datensätze, mitunter als sehr engmaschige Zeitreihen, zur Verfügung. Diese Mortalitätsdaten werden vorher bereinigt von Todesfällen externer Ursachen (Unfälle, Gewaltseinwirkungen, Vergiftungen) und um Personen, die zur Zeit der Exposition außerhalb der Untersuchungsregion verstorben sind. Ebenso müssen Todeszeitpunkt

und Registerdatum vorher abgeglichen werden. Für die Verwendung von Mortalitätsdaten spricht auch der Umstand, dass zwischen Mortalität und thermischer Belastung der Bevölkerung bisher die deutlichsten Zusammenhänge gefunden worden sind [192]. Bei der quantitativen Beschreibung der Wirkung thermischer Belastungen auf den Menschen sind epidemiologische Untersuchungen ein unverzichtbares Instrumentarium. Neben der Erfassung relevanter gesundheitlicher Endpunkte ist auch eine hinreichend genaue Beschreibung der Expositionsverhältnisse (der thermischen Belastung) notwendig.

4.1.2 Kenngrößen zur Beschreibung der thermischen Belastung

4.1.2.1 Temperatur und meteorologische Indizes

Der gesamte Hitzestress, der sowohl am Tage als auch in der Nacht einwirkt, bestimmt das Risiko für hitzebedingte Mortalität der Bevölkerung. In der Literatur findet man eine Reihe von Kennzahlen und Methoden, die für die Definition von thermischer Belastung und Hitze-Extrema und für die Modellierung von Zusammenhängen zwischen Wetter und Mortalität eingesetzt werden. Hier ist zunächst die Außenlufttemperatur als Expositionsmass zu nennen [161], wobei sowohl Tagesmittelwerte als auch Tagesmaxima oder Tagesminima verwendet werden. Allerdings bestehen hohe Korrelationen zwischen diesen Maßzahlen untereinander, sodass sich die Ergebnisse von Zusammenhangsanalysen bei Verwendung dieser Maßzahlen nicht wesentlich unterscheiden dürften. Relativ wenig Beachtung hat bisher das

Ausmaß von Tagesschwankungen der Temperatur als einem möglichen Expositionspараметer gefunden. Nach Kan et al. [141] könnten starke tageszeitliche Schwankungen der Temperatur als zusätzlicher Stressfaktor wirken und somit einen zusätzlichen Risikofaktor für die thermisch bedingte Mortalität darstellen.

In einer Reihe von Studien werden biometeorologische Indizes als Maßzahlen für den thermischen Diskomfort in den statistischen Modellen verwendet, die neben der Temperatur in Kombination noch die Taupunktttemperatur, den Dampfdruck oder die relative Luftfeuchte berücksichtigen und die gefühlte Temperatur (in °C oder in °Fahrenheit) beschreiben. Dazu gehören die Indizes

- ▶ »apparent temperature« (AT) oder »heat index« von Steadman¹ [280] in den USA entwickelt, sich aus Lufttemperatur und Taupunktttemperatur ableitet und neben den USA in einer Reihe weiterer Länder, auch Europas, angewendet wird [8, 51, 101, 116, 170, 180, 201, 202, 204, 275, 279],
- ▶ und der »Humidex«², der zuerst von kanadischen Meteorologen entwickelt wurde [189] und überwiegend in Kanada, teilweise aber auch in anderen Ländern verwendet wird [48, 49, 242, 272]. Er vereinigt neben der Temperatur auch die Taupunktttemperatur und den Wasserdampfdruck in einer Maßzahl.

Da beide Indizes entwickelt worden sind, um eine Hitzebelastung widerzuspiegeln, sollte ihre Anwendung auf Sommermonate beschränkt bleiben [151, 272]. Tabelle 4.1 gibt eine Übersicht über die Temperaturbereiche beider Indizes zusammen mit den zu erwartenden gesundheitlichen Wirkungen.

1 In der ursprünglichen Version der AT hat Steadman nicht nur Lufttemperatur und Feuchtigkeit sondern auch Lüftungsrate, Oberflächenstrahlung, Konvektion, Hitzewiderstand der Kleidung und den Feuchtigkeitstransport berücksichtigt. Später entwickelte er ein einfacheres Modell für Innenraum- und Außenluftbedingungen (sowohl schattige als auch sonnige Verhältnisse) unter Verwendung von Temperatur, Dampfdruck und Windgeschwindigkeit 281. Steadman RG. A universal scale of apparent temperature. Journal of Climate & Applied Meteorology 1984; 23, 1674–1687. Im Ergebnis weiterer Studien wurde eine noch einfachere Definition der AT aufgestellt unter Verwendung von nur zwei Messgrößen: Lufttemperatur und Taupunktttemperatur bei Vorherrschen einer geringen Windbewegung 140. Kalkstein LS, Valimont KM. An evaluation of summer discomfort in the United States using a relative climatological index. Bull Am Meteorol Soc 1986; 67, 842–848.: AT (°C) = $-2,653 + 0,994T + 0,0153(T_d)^2$ wobei: T die Temperatur des trockenen Thermometers (°C) und T_d die Taupunktttemperatur (°C) sind.

2 Humidex = $T + h$; $h = 0,5555 \cdot (e - 10,0)$; $e = 6,11 \cdot \exp\{5417,7530 \cdot [(1/273,16) - (1/T_d)]\}$ wobei T die Temperatur des trockenen Thermometers (°C), e = Wasserdampfdruck und T_d die Taupunktttemperatur (Kelvin) sind; Quelle: 272. Smoyer-Tomic KE, Rainham DG. Beating the heat: development and evaluation of a Canadian hot weather health-response plan. Environmental Health Perspectives 2001; 109, 1241–1248.

Tabelle 4.1

Gesundheitliche Wirkungen für verschiedene Bereiche der biometeorologischen Indizes »apparent temperature« (AT) und Humidex.

Quelle: Smoyer-Tomic u. Rainham 2001 [272].

Temperaturbereich (°C)	Gesundheitliche Wirkung
Apparent temperature (heat index)	
<26,7	Komfort-Bereich
26,7–32,1	Müdigkeit/Mattigkeit möglich bei längerer Exposition und/oder physischer Beanspruchung
32,2–40,5	Hitzschlag/Sonnenstich, Hitzekrämpfe oder Hitzeerschöpfung möglich bei längerer Exposition und/oder physischer Beanspruchung
40,6–54,3	Hitzschlag/Sonnenstich, Hitzekrämpfe oder Hitzeerschöpfung wahrscheinlich bei längerer Exposition und/oder physischer Beanspruchung
>54,4	Hitzschlag/Sonnenstich höchst wahrscheinlich bei fortgesetzter Exposition
Humidex	
<30	Kein Diskomfort
30–39	Einiger Diskomfort
40–45	Starker Diskomfort; Vermeidung physischer Belastungen
>45	Gefährlicher Diskomfort
>54	Hitzschlag unmittelbar bevorstehend

Die beiden vorgestellten Indizes sind von ihrer Eigenschaft her absolute Kenngrößen, d. h. sie beruhen auf der Annahme, dass die damit charakterisierte Exposition, unabhängig von den jeweili-gen örtlichen klimatischen Gegebenheiten und der Zeit des Auftretens erhöhter Expositionen im Jah-resgang, die gleiche Auswirkung auf den mensch-lichen Organismus hat. Die Adaptation der Bevöl-kerung an die lokalen klimatischen Verhältnisse bleibt dabei unberücksichtigt.

Aufgrund dieser Einschränkungen wird in letzter Zeit relative biometeorologischen Indizes

verstärkt Aufmerksamkeit geschenkt, wie dem »Heat Stress Index«³ [30], der auf dem Index der »apparent temperature« (AT) von Steadman auf-baut und sich aus 5 meteorologischen Parametern ableitet: Tagesmaximum und Tagesminimum der AT, notwendiger Kühlbedarf des Aufenthaltsbe-reiches (in Kühlgradtagen⁴), Tagesmittelwert des Bedeckungsgrades und Anzahl aufeinanderfol-gender Tage, an denen das Tagesmaximum der AT den Mittelwert der AT einer 10-Tages-Periode um eine Standardabweichung überschritt [156]. Die jahreszeitliche Anpassung des Menschen an die

3 Heat Stress Index: Koppe 156. Koppe C (2005) Gesundheitsrelevante Bewertung von thermischer Belastung unter Berück-sichtigung der kurzfristigen Anpassung der Bevölkerung an die lokalen Witterungsverhältnisse. Meteorologisches Institut, Fakultät für Forst- und Umweltwissenschaften. Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, p 208 beschreibt diesen In-dex in ihrer Dissertationsschrift: »Die Autoren unterteilen das Jahr in 10-Tages-Intervalle. Für jede meteorologische Station und jedes dieser Intervalle bestimmten sie auf Basis einer 30-jährigen Zeitreihe die Wahrscheinlichkeitsdichtefunktionen dieser 5 Parameter. Die sich hieraus ergebenden Perzentilwerte wurden für jeden Tag ohne weitere Gewichtung aufsum-miert. Für diese Summen wurden wiederum für jedes 10-Tages-Intervall Wahrscheinlichkeitsdichtefunktionen bestimmt. Diese wiesen keine räumlichen und zeitlichen Muster mehr auf. Die hieraus resultierenden Perzentilwerte werden als Heat Stress Index (HSI) bezeichnet.«

4 Kühlgradtage: Kühlgradtage sind eine Maßzahl für den Einfluss des Klimas auf den Kühlenergieverbrauch eines Gebäu-des. Kühlgradtage können beispielsweise zur Beurteilung des Energieverbrauchs einer Klimaanlage verwendet werden. Kühlgradtage sind die Differenz zwischen der gewünschten Raumtemperatur und der mittleren Außentemperatur eines Tages, falls diese Außentemperatur über einer angenommenen Kühlgrenze liegt (Quelle: <http://www.kirchmayer.ch/wetter/wetter-begriffe.htm>).

thermische Umwelt scheint mit dieser Methode jedoch nicht ausreichend berücksichtigt zu werden. Nachteilig dabei ist weiterhin, dass nicht die Anpassung an die aktuellen Witterungsbedingungen berücksichtigt wird, sondern die Anpassung an ein bereits zurückliegendes durchschnittliches Witterungsgeschehen. Von Koppe [156] wird dieses Verfahren als thermophysiologisch nicht relevant eingeschätzt und darüber hinaus die Notwendigkeit von langen Zeitreihen meteorologischer Eingangsgrößen zur Berechnung der Wahrscheinlichkeitsdichtefunktionen kritisch gesehen.

Mit der »Gefühlten Temperatur« haben Laschewski und Jendritzky (2002) einen komplexen thermischen Index eingeführt, der auf einem kompletten Wärmehaushaltsmodell des Menschen beruht, in epidemiologischen Studien aber bisher eher selten verwendet wird [17]. Dabei haben sie die Anpassung an die aktuelle Witterung berücksichtigt, indem sie die Abweichung der jeweiligen Tageswerte der »Gefühlten Temperatur« von den Werten einer Glättungsfunktion betrachteten. Diese Glättungsfunktion soll das thermische Milieu repräsentieren, in dem es zu keinen negativen Auswirkungen auf die Gesundheit kommt. Die Glättungsfunktion ist von der »Gefühlten Temperatur« der 50 Tage vor und nach dem betrachteten Tag abhängig. Der menschliche Organismus kann sich jedoch nur retrospektiv an die thermische Umwelt anpassen. Außerdem liegt bei einer derartigen Vorgehensweise die Annahme zugrunde, dass die Anpassung vollständig erfolgt und dass es keine physiologischen Grenzen für die Anpassung gibt. Ein weiteres Problem ist dabei, dass für die Definition von Kältestress Abweichungen nach unten im Winter und für die Definition von Wärmebelastung Abweichungen nach oben im Sommer von Interesse sind. Daher müssen Temperaturschwellenwerte für den Beginn von Sommer- und Winterhalbjahr festgelegt werden [156].

Die neue Methode HeRATE (Health Related Assessment of the Thermal Environment), von Koppe eingeführt [156], kombiniert ein physiologisch relevantes Bewertungsverfahren für die thermische Umwelt mit einem konzeptionellen Modell für die kurzfristige Anpassung (bestehend aus kurzfristiger Akklimatisation und verhaltengesteuerter Anpassung) an die lokale Witterung der letzten vier Wochen.

4.1.2.2 Hitzewellen

Die gesundheitliche Bedeutung von Hitzewellen zeigt sich schon in der Grunddefinition des Begriffs »Hitzewelle«. Robinson [252] definiert eine Hitzewelle als »an extended period of unusually high atmosphere-related heat stress, which causes temporary modifications in lifestyle, and which may have adverse health consequences for the affected population«. Eine Hitzewelle stellt somit zwar ein meteorologisches Ereignis dar, das aber nicht losgelöst von Auswirkungen auf den Menschen gesehen werden kann. Für die Etablierung von Warnsystemen und für die Untersuchung der Auswirkungen von Hitzewellen auf den menschlichen Organismus ist es vorher notwendig, diese in geeigneter Weise zu operationalisieren, wobei Intensität und Dauer solcher Extremereignisse berücksichtigt werden müssen. In der Literatur finden sich verschiedenen Operationalisierungen von Hitzewellen. Sie gründen alle entweder auf

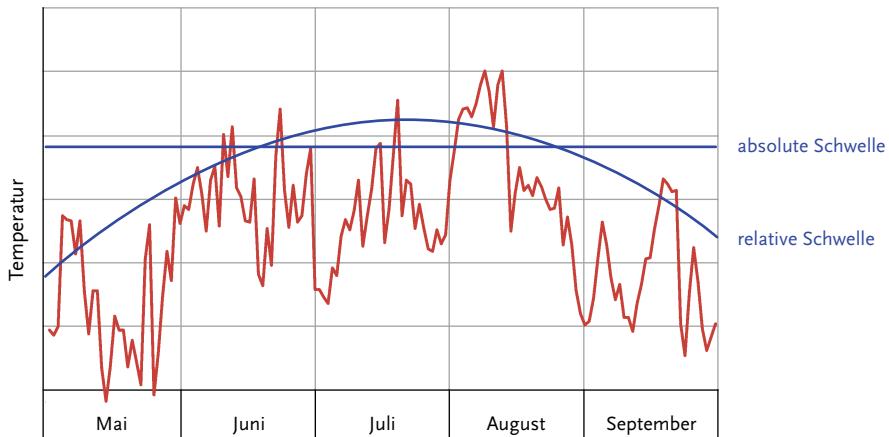
- ▶ einem Schwellenwert der Lufttemperatur und einer Mindestdauer,
- ▶ Schwellenwerten von biometeorologischen Indizes, die aus einer Kombination von Lufttemperatur und anderen meteorologischen Messgrößen errechnet werden, relativen Schwellenwerten (Perzentilen) von meteorologischen Messgrößen,
- ▶ synoptischen Ansätzen, bei denen komplexe Muster von Wetterlagen in die Definitionen für Hitzewellen mit einfließen.

Ein Beispiel, das den Unterschied zwischen absoluten und relativen Temperaturschwellenwerten zur Definition von Hitzewellen veranschaulichen soll, zeigt Abbildung 4.1.

Eine der frühesten Hitzewellendefinitionen für die USA auf der Basis absoluter Schwellenwerte stammt von Burrows [39]. Danach ist eine Hitzewelle ein meteorologisches Ereignis bei dem über eine Zeitspanne von drei oder mehr aufeinanderfolgenden Tagen eine Temperatur von 90°F ($32,2^{\circ}\text{C}$) erreicht und überschritten wird. Robinson [252] hat vorgeschlagen, dass Hitzewellen in den USA definiert werden sollten als eine Periode von mindestens zwei aufeinanderfolgenden Tagen, an denen die Schwellenwerte für die maximalen Tages- und

Abbildung 4.1

Ein hypothetisches Beispiel für absolute und relative Temperaturschwellen zur Definition von Hitzewellen.
In Anlehnung an [292]).



minimalen Nachtwerte der »apparent temperature« (zum Begriff siehe Abschnitt 4.1.2.1) überschritten werden. Eine Kombination aus Temperaturschwelle und Dauer wird auch in den Niederlanden zur Kennzeichnung einer Hitzewelle (»hittegolf«, pl. »hittegolven«) verwendet. So definiert das KNMI (Königlich Niederländisches Meteorologisches Institut) eine Hitzewelle als Episode von mindestens 5 Tagen mit einem Tagesmaximum der Lufttemperatur von mindestens 25°C. Von diesen 5 Tagen müssen mindestens 3 Tage eine Tagesmaximumtemperatur von 30°C oder mehr erreichen [122]. In ähnlicher Weise wird in der tschechischen Republik immer dann von einer »Hitzewelle« ausgegangen, wenn an mindestens 3 aufeinander folgenden Tagen das Tagesmaximum der Lufttemperatur 30°C erreicht oder überschritten wird, die mittlere Maximaltemperatur in dieser Zeit über 30°C bleibt und an keinem Tag eine Maximaltemperatur von 25°C unterschritten wird [120, 169]. Diese Definition wird auch in Österreich verwendet [121, 214]. In Polen wird eine Hitzewelle definiert als eine Zeitspanne von mehreren Tagen oder Wochen, in der die maximale Lufttemperatur über 30°C liegt und nur durch wenige kühlere Perioden unterbrochen wird [164]. Zur Quantifizierung der Wirkung von Hitzewellen auf die todesursachenspezifische Mortalität in der Stadt Essen haben Hertel et al. [114] eine Hitzewelle als ein Ereignis mit einer Maximaltemperatur oberhalb 32°C und einer Dauer von mindestens drei Tagen definiert, was der Hitzewellendefinition von Burrows [39] entspricht. In den Ländern Südeuropas liegen die Temperaturschwellenwerte höher. Diaz et al. [60]

sprechen von einer Hitzewelle, wenn die Maximaltemperaturen der Außenluft über 36,5°C liegen.

Absolute Schwellenwerte haben den Nachteil, dass sie nicht so einfach auf andere Regionen übertragen werden können, da Adaptationszustand und Anpassungsfähigkeit der Bevölkerung gegenüber Hitze regional variieren und die klimatischen Verhältnisse selbst in einzelnen Landesteilen so gestaltet sein können, dass in generell kühleren Regionen Schwellenwerte nie erreicht werden oder in wärmeren Regionen auch höhere Schwellenwerte praktikabel wären. Im britischen Hitzewarnsystem wird diesem Umstand Rechnung getragen [55]. Hier wurden regional unterschiedlich hohe Schwellenwerte für die maximalen Tages- und minimalen Nachttemperaturen festgelegt, die an mindestens zwei Tagen in Folge und der dazwischen liegenden Nacht erreicht werden müssen. So liegen beispielsweise die Schwellenwerte für London bei 32°C (Tag) und bei 18°C (Nacht), für Nord-Ost England liegen die Schwellenwerte bei 28°C (Tag) und 15°C (Nacht). Diese regionalen Unterschiede werden in anderen Operationalisierungen dadurch berücksichtigt, dass die Intensität von Hitzewellen über relative Schwellenwerte (Temperaturperzentile) erfasst wird. Beniston [27] definiert Hitzewellen als eine Zeitspanne von drei aufeinanderfolgenden Tagen, an denen die Temperatur das 90. Perzentil der Sommermaximaltemperatur übersteigt. Nach Hajat et al. [105] ist eine Hitzewelle eine Abfolge von fünf oder mehr zusammenhängenden Tagen, an denen das 97. Perzentil der mit einem 3-Tages Mittelwert geglätteten Kurve der mittleren Tagstemperatur der gesamten

Untersuchungsperiode (21 Jahre) überschritten wird. Für Gosling et al. [97] sind Hitzewellen Episoden mit einer Dauer von mindestens drei oder mehr Tagen in unterbrochener Folge, an denen die Tagesmaximumtemperatur gleich oder größer dem 95. Perzentil der Sommermaximaltemperatur des jeweiligen Untersuchungszeitraums (>20 Jahre) ist. In einer anderen Untersuchung wurden das 98., 99. oder 99,5. Perzentil eines biometeorologischen Indexes, der »apparent temperature«, des gesamten Untersuchungszeitraumes (17 bis 31 Jahre) als Intensitätskriterium definiert und als Dauer ein Minimum von zwei bis vier aufeinanderfolgenden Tagen festgelegt [101]. Obwohl die Verwendung relativer Schwellenwerte die regionalen Unterschiede in der Wärmeempfindlichkeit der Bevölkerung besser berücksichtigt, bleiben saisonal bedingte Änderungen der Wärmeempfindlichkeit davon ausgenommen [96].

Ein stärker synoptisch orientierter Ansatz unter Berücksichtigung der Thermophysiologie des menschlichen Organismus wird in Deutschland verfolgt [74]. Nach den Kriterien des deutschen Wetterdienstes [74] liegt eine starke Wärmebelastung bei einer Wetterlage vor, »die meist über mehrere Tage hohe Temperaturen, relativ hohe Luftfeuchtigkeit, geringe Windbewegung und intensive kurz- und langwellige Sonneneinstrahlung aufweist. Die Gefühlte Temperatur liegt über etwa 32 °C. Aufgrund eines Akklimationseffektes kann dieser Schwellenwert bei frühen Hitzewellen und in nördlichen Breiten etwas niedriger, im Hochsommer und in südlichen Breiten etwas höher liegen«.

Extreme Wärmebelastung herrscht bei einer Wetterlage, »die meist über einen längeren Zeitraum extreme Temperaturen, relativ hohe Luftfeuchtigkeit, geringe Windbewegung, intensive kurz- und langwellige Sonneneinstrahlung und eine geringe nächtliche Abkühlung aufweist. Die Gefühlte Temperatur liegt über etwa 38 °C. Aufgrund eines Akklimationseffektes kann dieser Schwellenwert bei frühen Hitzewellen und in nördlichen Breiten etwas niedriger, im Hochsommer und in südlichen Breiten etwas höher liegen«.

Die hier genannten Beispiele zeigen, dass es keine einheitliche Definition einer Hitzewelle gibt und eine solche Vereinheitlichung, obwohl prinzipiell

wünschenswert, in Anbetracht der vielfältigen Aspekte von Hitzebelastungen auch kaum zu erreichen sein wird. Die unterschiedlichen Operationalisierungen von Hitzewellen in epidemiologischen Studien haben mitunter zur Folge, dass Studienergebnisse nur bedingt miteinander vergleichbar sind.

4.1.3 Studiendesigns

4.1.3.1 Episoden-Analysen zur Bestimmung der Exzessmortalität nach thermischer Belastung

Wenn thermische Effekte auf den menschlichen Organismus untersucht werden, insbesondere bei der Untersuchung von Extremereignissen, wie Hitze- oder Kältewellen, werden sehr häufig zunächst Vergleiche, die in diesem Zeitraum beobachteten Todesfälle mit den zu erwarteten Todesfällen angestellt. Dabei wird die durch das Ereignis bedingte Mortalität im Verhältnis zur erwartenden Mortalität als die Zahl von Sterbefällen definiert, die ausgeblieben wären, wenn das entsprechende Ereignis nicht stattgefunden hätte [304]. Zur Bestimmung dieser Erwartungswerte findet man in der Literatur verschiedene Herangehensweisen. Beispiele dafür zeigt Tabelle 4.2. Das prinzipielle Vorgehen bei der Ermittlung der Übersterblichkeit zeigt Abbildung 4.2.

Vor allem bei der Analyse von einzelnen Extremereignissen wie z. B. der Hitzewelle im Sommer 2003 wird die Tages-Mortalität während der Hitzewelle häufig mit der Anzahl der Tages-Sterbefälle eines Referenzzeitraumes verglichen. Hierbei kann es sich um

- ▶ einige wenige Tage vor dem Ereignis [22] oder Tage ohne Hitzebelastung im gleichen Kalenderzeitraum [128],
- ▶ den gleichen Zeitraums des Vorjahres [49] oder gleiche Zeiträume von noch weiter zurückliegenden Jahren⁵ [87, 204, 247, 251, 261, 282, 294],

⁵ Bei der Bestimmung des Erwartungswertes auf Basis von Mittelwerten der Sterbefallzahlen von zurückliegenden Jahren ist es notwendig, dass Trends in der Mortalität, wie sie durch eine Änderung der Bevölkerungszahl oder der Mortalitätsrate entstehen können, vorher entfernt werden [69]. Kysely J. Mortality and displaced mortality during heat waves in the Czech Republic. Int J Biometeorol 2004; 49, 91-97.

- ▶ stärker aggregierte Zeiträume: Saisonmittelwerte [267, 275], Mittelwerte mehrerer aufeinanderfolgender Sommermonate unmittelbar vor der Hitzewelle [115], aggregierte Werte von Sommermonaten zurückliegender Jahre [56] oder Jahresmittelwerte, die zusätzlich geglättet wurden [202].
- In den Referenzzeiträumen wurden die Tageswerte der Mortalität vorher statistisch aufbereitet durch
- ▶ gleitende Mittelwerte [122],
 - ▶ gleitende Mittelwerte unter Einbeziehung von Mortalitätsdaten der Hitzeperiode⁶ [56, 255],
 - ▶ Verwendung verschiedener Filterfunktionen

Tabelle 4.2
Methoden zur Bestimmung der Exzessmortalität – Beispiele.
Quelle: Gosling et al. 2009 [96].

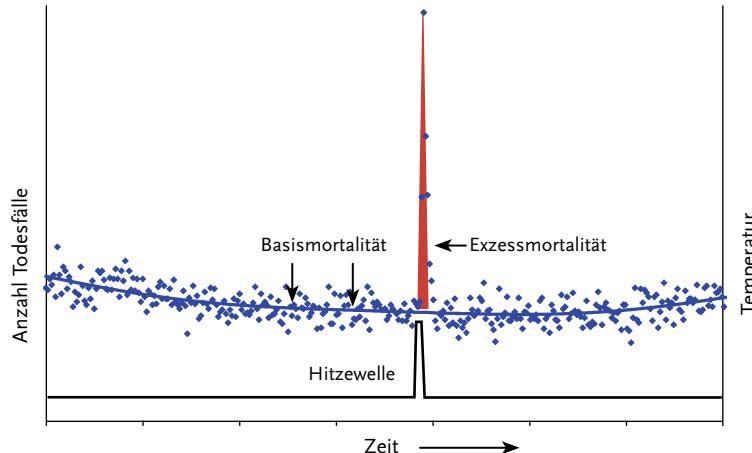
Methode	Vorteile	Nachteile	Referenz
Die Basismortalität entspricht dem Mortalitätsminimum der Mortalitäts-Außentemperatur-Beziehung.	Vergleich von Exzessmortalitäten verschiedener geografischer Regionen möglich.	Muss den Umstand berücksichtigen, dass das Mortalitätsminimum regional und zeitlich variiert.	[66, 67]
Tagesmortalität wird mit einem 31- oder 30-Tage gleitenden Mittelwert des gleichen Jahres verglichen	Nützlich, wenn lange Zeitreihen fehlen	Die Einbeziehung von Zeiträumen mit Hitzewellen erschwert die Vergleichbarkeit aufgrund der Unterschiedlichkeit dieser Extremereignisse	[56, 57, 97, 255]
Tagesmortalität wurde mit dem 31- oder -Tage gleitenden Mittelwert der beiden vorhergehenden Jahre verglichen.	Vermeidet die Nachteile, die mit der Verwendung gleitender Mittelwerte des gleichen Jahres verbunden sind. Dieser Ansatz ist somit geeigneter.	Eine Übersterblichkeit am Anfang der Zeitreihe kann nicht ermittelt werden, da Vorwerte fehlen.	[122]
Tagesmortalität wird mit einem monats-spezifischen Mittelwert der Tagesmortalität vorhergehender Jahre verglichen.	Kann verwendet werden, wenn nur Daten weniger Jahre zur Verfügung stehen.	Eine Übersterblichkeit am Anfang der Zeitreihe kann nicht ermittelt werden, da Vorwerte fehlen.	[56, 57]
Basis-Mortalität wurde mit der Poissonregression, zusammen mit nichtparametrischen Glättungsverfahren (Zeitreihen-Regression) bestimmt.	Erlaubt die Einbeziehung inherenter saisonaler und wöchentlicher Mortalitätsverläufe, Feiertage und Ferien sowie die Aufnahme von zusätzlichen Einfluss- und Störgrößen (Confoundern) in die Modelle.	Nicht anwendbar bei Einschränkungen im Bezug auf die Verfügbarkeit von Daten.	[91, 101, 105, 114, 121, 133, 178, 231, 245]
Die Mortalität des entsprechenden Vorjahreswertes oder korrespondierender Tageswerte der Vorjahre.	Anwendbar bei einer geringen Anzahl an Vergleichsjahren.	Vorzuziehen sind längere Zeitreihen wie bei [261], Zeitraum 1985–1993.	[49, 204, 261]
Der Median der Mortalität für den Monat, in dem die Todesfälle auftreten, wird subtrahiert von den Tageszahlen.	Anwendbar bei Daten, die nicht normal verteilt sind, da Monatsmittelwerte die Ergebnisse verzerrern.	Der Median muss nicht die Basismortalität repräsentieren.	[51, 53]

6 Ein Nachteil dieser Methode ist dabei, dass für längere Episoden mit erhöhter Mortalität der Erwartungswert ansteigt 122. Huynen MMTE, Martens P, Schram D, Weijenberg MP, Kunst AE. The Impact of Heat Waves and Cold Spells on Mortality Rates in the Dutch Population. Environ Health Perspect 2001; 109, und damit die Exzessmortalität u. U. unterschätzt wird.

Abbildung 4.2

Ermittlung der Exzessmortalität (stark schematisiert, Grundlage bildete die Zeitreihe der Mortalitätsdaten der Stadt Chicago, USA des Jahres 1995). Die Zahl der hitzebedingten Todesfälle (Exzessmortalität) entspricht der Peakfläche (rot) der Todesfälle, die der Hitzeepisode (untere Kurve) folgen. Der Erwartungswert bestimmt sich aus der Basismortalität (blaue Linie), die wiederum aus der Zeitreihe der Todesfälle (Punkte) geschätzt wird.

Datenquelle: Peng und Welty 2004 [235].



- zur Glättung der Zeitreihen von Mortalitätsdaten, zum Beispiel 183-Tage Loessfilter [105], Spline-Funktionen [204], Poissonregressionen [247, 270], sinusförmige Funktionen [59, 91].
- ▶ Berücksichtigung von Langzeit- und Jahres-trends sowie des Wochenganges [105, 169-171, 206],
 - ▶ zusätzliche Berücksichtigung von Grippe-wel-len [4, 91, 105, 114, 167, 171, 221],
 - ▶ zusätzliche Berücksichtigung von Luftver-schmutzung [114, 167, 282],
 - ▶ zusätzliche Berücksichtigung von Schulferien [105, 206].

Aufgrund der unterschiedlichen Methoden, die zur Bildung von Erwartungswerten eingesetzt werden, sind die mithilfe der Erwartungswerte abgeleiteten Exzessmortalitäten ebenfalls methodenabhängig und damit nicht direkt miteinander vergleichbar [158]. Wenn z. B. die Erwartungswerte über gleitende Mittelwerte der gesamten Zeitreihe wie bei [255] und [56] bestimmt werden, dann kann dies zu einer Unterschätzung der hitzebedingten Mor-talität führen, da Extremereignisse in der Untersu-chungperiode enthalten sind [96]. Dies kann sich

insbesondere in solchen Ländern auf die Exzess-mortalität auswirken, in denen aufgrund der dort herrschenden klimatischen Verhältnisse zukünftig mit länger dauernden Hitzewellen zu rechnen ist, wie das für Länder mit einem stärker kontinental geprägtem Klima der Fall ist [171]. Überschätzun-gen der Exzessmortalität können dann auftreten, wenn die Mortalität des Referenzzeitraums (z. B. des Vorjahres) aufgrund der günstigeren Wetter-verhältnisse zufällig niedriger war.

Die Analysen einzelner Hitzewellen zur Bestim-mung der Exzessmortalität haben den Vorteil ihrer Transparenz und besitzen für die Etablierung von Hitzewellen-Warnsystemen eine hohe Relevanz. Dem stehen jedoch einige Nachteile gegenüber, wie z. B. die Schwierigkeiten, Hitzewellen standar-disiert zu operationalisieren und der Umstand, nur Teilmengen der zur Verfügung stehenden Daten in die Analysen einzubeziehen und damit nur einen Aspekt der weit umfangreicheren Temperatur-Effektbeziehungen zu untersuchen. Eine viel detailliertere Form der Auswertung von Temperatur-Wirkungsbeziehungen kann mit Zeitreihen-Studien erfolgen.

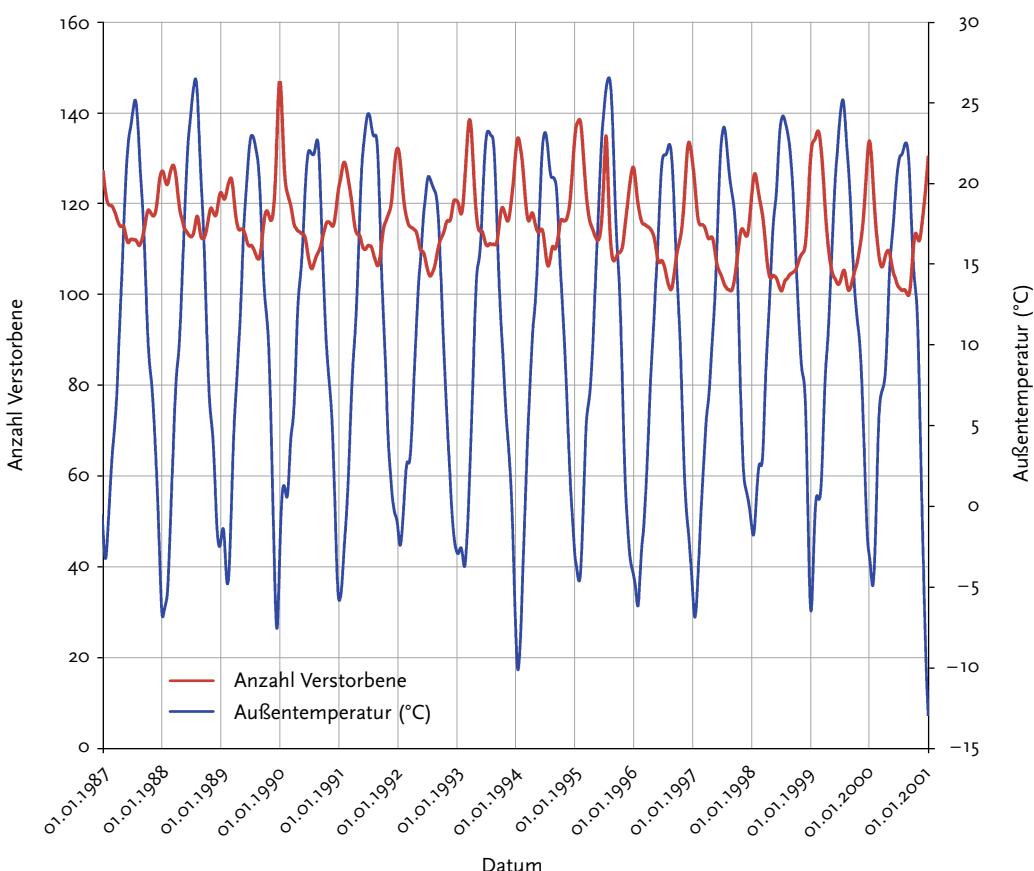
4.1.3.2 Zeitreihenstudien zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Mortalität und thermischer Belastung

Betrachtet man ausreichend lange Zeitreihen der Mortalität, so zeigt sich, dass die Sterblichkeit der Bevölkerung, unabhängig von der Untersuchungsregion, einen saisonalen Verlauf aufweist [56, 82, 112, 223]. Auch für Deutschland ist dies vielerorts beschrieben [63, 154, 156, 177, 179, 290]. Die Mortalität ist in den Wintermonaten (Januar bis März) am höchsten und durchläuft in den Sommermonaten ein Minimum. Die Außentemperatur wird dabei

als »Trigger« für diese Fluktuationen angesehen [22, 81]. Zwischen der Mortalität und der Außentemperatur besteht ein gegenläufiges Verhalten (Abbildung 4.3). Dieser saisonale Verlauf reflektiert jedoch nur einen Teil des Jahresganges von Mortalität und Temperatur. Auch im Bereich moderat veränderter Temperaturen sind bereits Auswirkungen auf die Mortalität beobachtbar, wie Zeitreihen-Studien gezeigt haben.

Zeitreihen-Studien gehören aus Sicht der Epidemiologie zum »ökologischen Studientyp«. Zeitreihen-Studien werden zur Untersuchung von

Abbildung 4.3
Saisonaler Verlauf von Sterblichkeit und Außenlufttemperatur im Zeitraum vom 01.01.1987 bis zum 31.12.2000 am Beispiel von Chicago, USA.
Datenquelle: Peng und Welty [235].



statistischen Zusammenhängen zwischen Umwelteinflüssen, wie z. B. der Außenlufttemperatur oder anderer meteorologischer Kenngrößen einerseits (siehe Abschnitt 4.1.2) und gesundheitlichen Endpunkten wie z. B. Mortalitätsdaten andererseits eingesetzt. Dabei erfolgt meist auch eine Kontrolle von möglichen Störeinflüssen (Confoundern), wie zeitlichen Trends, saisonalen Einflüssen, partikulärer oder gasförmiger Luftverschmutzung und sozioökonomischem Status [11, 22, 94]. Bei der statistischen Auswertung dieser Zeitverläufe wird die Hypothese geprüft, ob kurzzeitige Änderungen der Stärke von Umwelteinflüssen in der unmittelbaren Lebensumwelt des Menschen zu statistisch signifikanten Kurzzeiteffekten beim Menschen führen. Moderne Zeitreihen-Studien beschränken sich somit meist nicht nur auf die Analyse einzelner meteorologischer Ereignisse, wie einzelner Hitzewellen, sondern untersuchen den zeitlichen Verlauf von Umweltmessgrößen zusammen mit gesundheitlichen Endpunkten retrospektiv über viele Jahre und liefern dadurch Schätzwerte für die mittlere Zahl von Ereignissen, die auftreten, wenn sich Umwelteinflüsse ändern [94]. Die Zielpopulation umfasst alle Personen, die in einer definierten geographischen Region während definierter Beobachtungsperioden wohnen. Die Studienpopulation enthält im Unterschied zur Zielpopulation nur die Personen, die während der Beobachtungsphase den interessierenden gesundheitlichen Endpunkt entwickeln. Tabelle 4.3 zeigt eine Zusammenstellung von epidemiologischen Zeitreihen-Studien, die in den letzten Jahren in Europa durchgeführt wurden. Die Studien unterscheiden sich hinsichtlich der Aufschlüsselung der zugrundeliegenden Mortalitätsdaten (Alter, Geschlecht, Todesursache), der Zeitreihenlängen, der Methoden zur Bestimmung der hitzebedingten Mortalität und der Kenngrößen thermischer Belastung. Typische Untersuchungsendpunkte sind täglich auftretende Todesfälle oder tägliche Fälle von Einweisungen und Notaufnahmen in Einrichtungen des Gesundheitswesens. Die Untersuchungen von Zusammenhängen zwischen den täglichen Fallzahlen und meteorologischen Einflüssen erfolgt mit Hilfe von Regressionsanalysen unter Kontrolle von Confoundern. Dabei unterscheidet man zwei grundlegende Methoden der Datenanalyse: die ökologisch ausgerichtete Zeitreihen-Regression

mit Hilfe generalisierter additiver Modelle (GAM) und Studien personenbezogener Wirkungsdaten mit case-crossover-Design.

Generalisierte additive Modelle (GAM)

Zeitreihenanalysen werden mit Hilfe der Poisson-Regression meist auf der Basis der Methode der generalisierten additiven Modelle (GAM) durchgeführt und gehören zu den statistischen Standardmethoden bei der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen kurzzeitig einwirkenden erhöhten Umweltexpositionen und akuten gesundheitlichen Effekten [16]. Die Poisson-Regression ist eine Form der Regressionsanalyse, mit der Zähldaten (Todesfälle) modelliert werden. Dabei wird vorausgesetzt, dass die Zahl der Todesfälle einer Poisson-Verteilung folgt, wobei Abweichungen davon, wie die häufig vorkommende Überdispersion, im Modell berücksichtigt werden können. Das Modell geht davon aus, dass der Logarithmus des Erwartungswertes (Mittelwertes) der Todesfallzahlen durch eine Kombination von Expositionsvariablen und Confoundern vorhergesagt werden kann [96]. Die Expositionsvariablen (Tagestemperatur, apparent temperature oder Humidex) können als lineare oder nichtlineare Terme modelliert werden, wobei auch Zeitverschiebungen zwischen Exposition und Wirkung (Lag-Phasen) unterschiedlicher Dauer Berücksichtigung finden können. Für die Kontrolle von Langzeitrends und saisonaler Einflüsse werden häufig nichtlineare Funktionen in Form von Splines verwendet. Ausführliche Beschreibungen der Methodik finden sich in [11, 90, 94]. Poisson-Regression und GAM können sowohl auf die Untersuchung von einzelnen diskreten Ereignissen wie Hitzewellen angewendet werden [40, 49, 114, 116, 133, 203, 244] als auch Zusammenhänge von kontinuierlichen Messgrößen, wie der Umgebungstemperatur oder anderer Expositionsvariablen auf die Mortalität oder Morbidität durch Analyse langer Zeitreihen ermitteln [7, 8, 15, 25, 35, 56, 91, 98, 101, 102, 105, 121, 122, 125, 154, 169, 171, 214, 221, 231, 234, 245, 253, 270, 286].

Aufgrund der ökologischen Natur dieser Studien sind bezüglich der Representativität der Expositionsvariablen, die in die Analysen eingehen, einige Anmerkungen notwendig [96]: Eine einzelne meteorologische Größe muss nicht repräsentativ für den Gesamteinfluss des Wetters auf gesundheitliche

Tabelle 4-3
Europäische Studien zu Temperaturinflüssen auf die Gesamtmortalität [Zeitreihenregression und case-crossover-Design].

Studierpopulation	Methode	Exposition	Effektschätzer (95 %-Konfidenzintervall)	Referenz
Lissabon und Porto, Portugal, Mai–September, 2000–2004	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Mittlere »apparent temperature«, PM10, Ozon, Perzentil der regionalen Temperaturverteilung, relative Luftfeuchte (Lag 0–1)	je 1 °C Zunahme %-Erhöhung (adjustiert für PM10 und Ozon) Lissabon: 1,9 (1,4–2,3), Porto: 1,0 (0,5–1,5), Lag: 0–1	[7]
10 Regionen in England und Wales, Juni–September, 1993–2006	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Maximum-Tagestemperatur, Tempel-Schwelle: 93. Perzentil der regionalen Temperaturverteilung, relative Luftfeuchte (Lag 0–1)	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung zwischen 0,8–3,8 (im Mittel 2,1), Lag 0–1	[12]
Barcelona, Spanien, 1999–2003	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Maximum-Tagestemperatur, Schwelle: 30,5 °C, relative Luftfeuchtigkeit und Lufschadstoffe	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 6, 7, 5 nach Lag = 1, 2, 3 Tagen.	[286]
Palermo, Italien, 1997–2001	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Mittlere Tagestemperatur, relative Luftfeuchtigkeit, PM10, Schwelle 27,7 °C	je 1 °C Abnahme unterhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 0,28 (0,06–0,50), Lag: 8	[19]
15 europäische Großstädte, April–September, 1990–2000 (5–11 Jahre je nach Datenverfügbarkeit)	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	maximale »apparent temperature«, Schwelle: 29, 4 °C mediterrane Städte, 23,3 °C nördliche Städte	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung um 3,12 (0,60–5,72) mediterrane Städte und 1,84 (0,06–3,64) nördliche Städte, Lag = 0–3 Tage	[15]
15 europäische Großstädte, Oktober–März, 1990–2000 (5–11 Jahre je nach Datenverfügbarkeit)	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	minimale »apparent temperature«, NO ₂ -Konz.	je 1 °C Abnahme %-Erhöhung: 1,35 (1,16–1,53), Lag: 0–15. Kälteeffekt ist größer in südlichen Städten.	[8]
12 Städte, darunter Ljubljana, Bukarest und Sofia, 1991–1999 (2–5 Jahresreihen)	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Schwellenwert der Tagesmaximaltemperatur (16 °C bis 31 °C), relative Luftfeuchtigkeit, Niederschlag, Feinstaub	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung zwischen 0,7 und 18,8, Lag: 2–Tagesmittel	[196]
Moskau, 2000–2005	Zeitreihanalyse, Log-lin-Modell, prozentuale Änderung	Minimale oder mittlere Tagestemperatur, Spannweite der Tagestemperatur, Schwelle: 18 °C	je 1 °C Abnahme oberhalb 18 °C: %-Erhöhung; bei min. Temp: 5,2, bei mittl. Temp: 2,8, bei Spannweite: 1,9, 1. lag: 0 bei Spannweite unterhalb 18 °C: %-Erhöhung: bei mittl. Temp: 0,48, Lag: 3	[245]
Stockholm, Schweden, Juni–August, November–März, 1998–2003,	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Mittlere Tagestemperatur, Schwelle: 11–12 °C	Sommer: je 1 °C Zunahme: %-Erhöhung: 1,4 (0,8–2,0), Lag: 0–1 Winter: je 1 °C Zunahme: %-Erhöhung: 0,7 (0,5–0,9), Lag: 0–6	[253]

Tabelle 4-3 (Fortsetzung)
Europäische Studien zu Temperaturreinflüssen auf die Gesamtmortalität [Zeitreihenregression und case-crossover-Design].

Studienpopulation	Methode	Exposition	Effektschätzer (95 %-Konfidenzintervall)	Referenz
Bologna (2000–2003), Mailand (1999–2003), Turin (1997–2003), Rom, 1998–2004 10 Regionen in England und Wales, 1993–2003	Case-crossover Odds Ratio (OR)	mittlere »apparent temperature« von 30 °C vs. mittlere »apparent temperature« von 20 °C	OR: 1,32 (1,25–1,39), Lag 0–1	[278]
Wien, Mai–September, 1998–2004	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung, relatives Risiko	Hitzeschwelle: 95. Percentil der regionalen Temperaturverteilung Kälteschwelle: 5. Percentil der regionalen Temperaturverteilung	je 1 °C Zunahme oberhalb der Hitzeschwelle %-Erhöhung: 3,0 (2,0–3,0), Lag: 0–3 je 1 °C Abnahme unterhalb der Kälteschwelle %-Erhöhung: 6,0 (5,0–6,0), Lag: 0–13	[106]
Oberösterreich, 1990–2004	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	44 Hitzetage als »Kysely« Tage	An Hitzetagen: Relatives Risiko 1,13 (1,09–1,17); Geschlechter- und Altersabhängigkeit	[121]
London, England, 4 Zeittabschnitte im 20. Jahrhundert, Winter: Dezember–März, Nichtwinter: April–November	Zeitreihenanalyse, Ratio: Winternormalität zu Nichtwinter-Mortalität	Maximale Tagestemperatur; Schwelle: 22 °C	je 10 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 10, Lag: 1 je 10 °C Abnahme unterhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 5, Lag: 1	[213]
Madrid, Spanien, 1996–1997, Altersgruppe: 45–64 Jahre	Zeitreihenregression, relatives Risiko (RR)	Tagesmitteltemperatur	von 1900–1910: Ratio: 1,24 (1,16–1,34) von 1927–1937: Ratio: 1,54 (1,42–1,68) von 1954–1964: Ratio: 1,48 (1,35–1,64) von 1986–1996: Ratio: 1,22 (1,13–1,31); hitzebedingte Todesfälle sind im 20. Jahrhundert insgesamt rückläufig.	[43]
London (Zeitreihe: 28 Jahre), Budapest (Zeitreihe: 31 Jahre), Mailand, (Zeitreihe: 18 Jahre) 4 italienische Städte, Jumi – September 2003 & 2004 und Referenzzeitraum, Rom, Turin, Mailand: 1995–2002, Bologna: 1996–2002 Bologna, Mailand, Turin, Rom, 1997–2003	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Schwellentemperatur (Tmax 36,5 °C)	je 1 °C Zunahme der Schwellentemperatur: RR: 1,13 (1,04–1,22), Lag: 0–1	[61]
		Mittlere Tagestemperatur und verschiedene Hitzewellenspezifikationen	London: <50%, Budapest und Mailand <20% der hitzebedingten Todesfälle auf Einfluss von Hitzewellen zurück zu führen. Mittelwert von Lag 0–2	[101]
		Schwellenwerte des Tagesmaximums der »apparent temperature« (28–32 °C)	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: Rom: 5,4 (4,3–6,5), Turin: 3,8 (2,5–5,0), Mailand: 5,0 (3,8–6,7), Bologna: 3,2 (1,9–4,6)	[205]
		mittlere »apparent temperature« von 30 °C vs. mittlere »apparent temperature« von 20 °C	OR: 1,34 (1,27–1,42), Lag: 0–1	[277]

Tabelle 4-3 (Fortsetzung)
Europäische Studien zu Temperaturinflüssen auf die Gesamtmortalität [Zeitreihenregression und case-crossover-Design].

Studienpopulation	Methode	Exposition	Effektschätzer (95 % Konfidenzintervall)	Referenz
Glasgow, Edinburgh, Aberdeen, 1981–2001	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Mittlere Tagestemperatur, Dampfdruck, Windgeschwindigkeit, Schwelle: 11 °C	je 1 °C Zunahme oberhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 0,31 (0,05–0,56), Lag: 0 je 1 °C Abnahme unterhalb Temperaturschwelle %-Erhöhung: 0,19 (0,15–0,23), Mittelwert von Lag: 1–6	[42]
Budapest, Ungarn, 1970–2000	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Mittlere Tagestemperatur, relative Luftfeuchtigkeit, PM 10	je 1 °C Zunahme %-Erhöhung: 10,6 (0,97–14,0), Lag: 0–1	[231]
Dublin, Irland, April 1980–Dezember 1996	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Minimum der Tagestemperatur, Tagesmittelwert der relativen Luftfeuchte	je 1 °C Zunahme %-Erhöhung: 0,4 (0,3–0,6), Lag: 0	[95]
Sofia, Bulgarien (1996–1999), London, England (1993–1996)	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Tagesmitteltemperatur, relative Luftfeuchte und PM (black smoke (BS) für London und total suspended particulates (TSP) für Sofia)	je 1 °C Zunahme oberhalb 90. Perzentile der Temperatur %-Erhöhung: Sofia: 3,5 (2,2–4,8) und London: 1,9 (1,4–2,4), Lag: 2–Tagesmittelwert	[234]
Großraum London, 1976–1996	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Tagesmitteltemperatur oberhalb 97. Perzentil, Tagesmitteltemperatur von 1976 ausgetragen	je 1 °C Zunahme oberhalb 97. Perzentil der Temperatur %-Erhöhung: 3,34 (2,47–4,23)	[105]
Oslo, Norwegen, 1991–1995	Zeitreihenregression, prozentuale Änderung	Tagestemperatur, relative Luftfeuchte, NO2-Konzentration, Schwelle: 10 °C	je 1 °C Zunahme oberhalb der Schwelle %-Erhöhung: 0,7 (−0,2–1,5), Lag: 0–7 je 1 °C Abnahme unterhalb der Schwelle %-Erhöhung: 1,4 (0,9–1,9)	[221]
Niederlande, 1979–1997	Zeitreihenregression, loglin-Modell, prozentuale Änderung	Minimum, Maximum, Mittlere Tagestemperatur, Schwelle: 16,5 °C	je 1 °C Zunahme oberhalb der Schwelle %-Erhöhung: 2,72 je 1 °C Abnahme unterhalb der Schwelle %-Erhöhung: 1,37	[122]
Madrid, Spanien, 1986–1991, Altersgruppe: 45–64 Jahre	Zeitreihenanalyse (ARIMA-Modell)	Maximum der Tagestemperatur, Windgeschwindigkeit, relative Luftfeuchte, total suspended particulates (TSP), Schwefeldioxid (SO2), Schwelle: 33 °C	je 1 °C Zunahme oberhalb der Schwelle %-Erhöhung: 3,0, Lag 0 je 1 °C Abnahme unterhalb der Schwelle %-Erhöhung: 0,8, Lag: 10–13	[230]

Effekte sein, da andere meteorologische Variablen die Exposition-Wirkungsbeziehungen synergistisch beeinflussen können [134]. Zumindest für den Einfluss der Luftfeuchte auf die Mortalität scheint dies jedoch eher nicht zuzutreffen, wie Untersuchungen gezeigt haben [17, 37, 56, 57].

Die meteorologischen Messwerte sind Werte von Messstationen, die in aller Regel in einiger Entfernung zu den Orten gesundheitlicher Wirkungen liegen, also nicht zwangsläufig die Exposition am Ort des Geschehens abbilden. Die Messwerte müssen somit nicht repräsentativ für die Verhältnisse in Gebäuden sein, in denen die Todesfälle auftreten.

Die beobachteten Gesundheitseffekte könnten auch auf den Einfluss anderer Umweltbelastungen, wie der Luftverschmutzung zurückzuführen sein [134], sodass die Einbeziehung von einzelnen Variablen der Luftverschmutzung zusammen mit meteorologischen Messgrößen aufgrund möglicher bestehender Kollinearitäten aus methodischen Gründen nicht gerechtfertigt ist [250, 261]. Es bedarf deshalb aufgrund der bestehenden Unsicherheiten noch weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen, um den eigenständigen Beitrag der Luftverschmutzung auf die Mortalität zu quantifizieren [105, 141, 146, 234], da die Regressionskoeffizienten einer Variablen auch den Einfluss einer anderen, mit ihr korrelierten Variablen widerspiegeln könnten [96].

Case-crossover Studien

Das Case-crossover-Design, das auf Maclure [185] zurückgeht, ist die zweite methodische Säule um Assoziationen zwischen kurzzeitigen Expositionen gegenüber Temperatureinflüssen und akuten adversen Effekten beim Menschen zu untersuchen [26, 54, 168, 271, 277, 278]. Das Design verwendet ebenfalls nur Fälle (Todesfälle, Notarzteinsätze, Krankenhauseinweisungen etc.) und vergleicht die Häufigkeit der Expositionen zur Zeit des Ereigniseintritts (z. B. Erkrankungszeitpunkt) auf personenbezogener Basis mit den Expositionshäufigkeiten zu anderen entsprechend festgelegten Kontroll- oder Referenz-Zeiten. Dabei repräsentieren die Referenzzeiten die erwartete Verteilung der Exposition für Untersuchungszeitpunkte ohne Ereignis. Dadurch, dass die Probanden auch ihre eigenen Kontrollen sind, ist der Einfluss von zeitlich invarianten Confoundern, wie Geschlecht, Alter, Rauchgewohnheiten oder sozialem Status bereits über

das Design kontrolliert [18]. Es bestehen Parallelen zum Design einer gematchten Fall-Kontrollstudie. Das Risikomaß ist wie dort das »Odds Ratio«. Ausführliche Beschreibungen der Methodik finden sich neben [185] auch bei [23, 127, 129].

4.1.4 Quantifizierung der Mortalität unter dem Einfluss thermischer Belastungen

4.1.4.1 Temperaturabhängigkeit der Mortalität

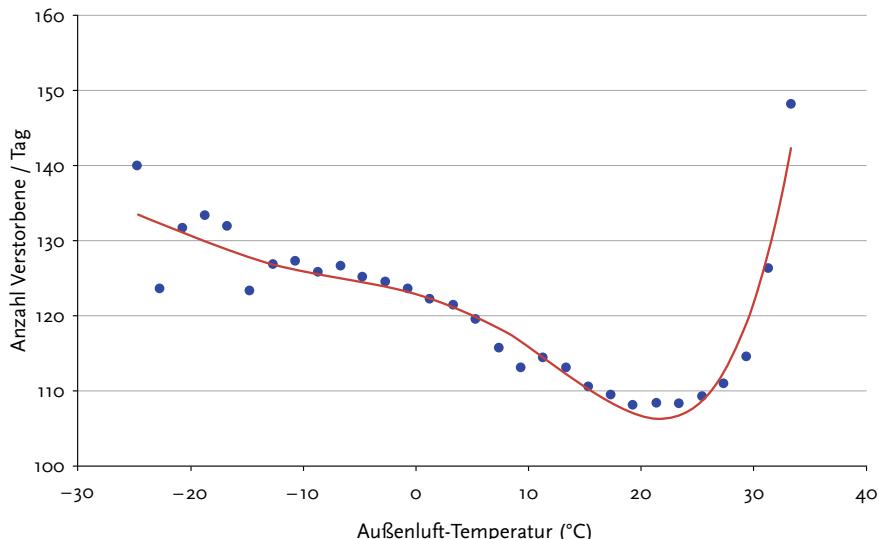
Temperaturschwellen und Mortalitätsminimum

Aufgrund der Tatsache, dass sowohl im Bereich höherer als auch niedrigerer Temperaturen adverse Gesundheitseffekte auftreten, wird oft eine konvexe Beziehung zwischen Temperatur und Sterblichkeit beobachtet. Es existiert somit ein Temperaturbereich, in dem die Sterblichkeit die niedrigsten Werte aufweist (Abbildung 4.4). Dieser Temperaturbereich wird manchmal etwas unglücklich auch als »Komfortbereich« bezeichnet [187]. Die unteren und oberen Grenzen dieses »Komfortbereiches« bilden die »Schwellentemperaturen«. Jenseits dieser Schwellenwerte nimmt die Sterblichkeit von einem Grundlinien-Niveau ausgehend wieder zu [138]. Eine Zusammenstellung der beobachteten Schwellentemperaturen findet sich in Tabelle 4.4. Die in Europa beobachteten Temperaturschwellenwerte der Mortalität für die Bevölkerungen der einzelnen Länder weisen einen Nord-Süd und einen West-Ost Gradienten auf [214], die die klimatischen Verhältnisse und die damit verbundene thermophysiologische Anpassung der Bevölkerung in gewisser Weise reflektieren. Die Spannweite der Schwellenwerte erstreckt sich von 10 °C für Oslo [221], 11–12 °C für Stockholm [253] und 18 °C für Moskau [245] bis 23–26 °C für Athen [149], 26 °C für Madrid [230] und bis 27 °C und darüber für Palermo (Italien) [219]. Generell scheinen höhere Schwellenwerte für das Mortalitätsminimum dort aufzutreten, wo auch höhere Sommertemperaturen herrschen [104]. Neben den großräumigen klimatischen Bedingungen haben auch die regionalen klimatischen Verhältnisse auf die Lage der Schwellenwerte einen Einfluss wie Studien in Frankreich und Großbritannien gezeigt haben [12, 174]. Für Paris ergaben sich höhere Schwellenwerte (20,6–23,6 °C) als beispielsweise für die Départements Côte-d'Or

Abbildung 4.4

Zusammenhang zwischen durchschnittlicher täglicher Mortalität und Außenlufttemperatur (2 °C-Intervalle) für Chicago (Untersuchungszeitraum 01.01.1987 bis 31.12.2000).

Datenquelle: Peng und Welty 2004[235].



(16,7–19,7 °C) und Hautes-Alpes (14,8–17,8 °C). Für England und Wales zeigte sich, dass Regionen mit höheren durchschnittlichen Sommertemperaturen höhere Temperaturschwellen für die Mortalität aufwiesen [12].

Die Lage der Schwellenwerte auf der Temperaturskala ist jedoch nicht nur vom regionalen Temperaturregime beeinflusst, sondern auch von anderen meteorologischen Parametern abhängig. So konnten Saez et al. [258] bei der Untersuchung des Einflusses der Außentemperaturen auf die Mortalität an ischämischer Herzkrankheit in der Stadt Barcelona eine Erhöhung der Temperaturschwelle um 2 °C auf 23 °C an heißen Tagen mit hoher relativer Luftfeuchtigkeit (oberhalb 85 %) im Vergleich zu kühleren Tagen mit geringerer Luftfeuchtigkeit feststellen. Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, da eigentlich eine niedrigere Schwelle zu erwarten gewesen wäre, denn eine Kombination von hohen Lufttemperaturen mit hohen relativen Luftfeuchtigkeiten behindert die Schweißabgabe und erhöht somit den Hitzestress [66], was sich auch in einer dann deutlich höheren Sterblichkeit in dieser Studie zeigte. Einschränkend muss jedoch

hinzugefügt werden, dass der Anteil der Tage mit relativen Luftfeuchten oberhalb 85 % nur 2 % aller Tage der gesamten Zeitreihe ausmachte.

Temperaturschwellenwerte sind auch vom Alter der Population abhängig, wobei die ältere Bevölkerung die suszeptiblere Population gegenüber Temperaturänderungen ist [49, 66, 77, 106, 122, 219]. Ebenso bestehen Unterschiede zwischen den Geschlechtern [174] und Abhängigkeiten von der Todesursache [219]. Es gibt Hinweise darauf, dass die Schwellenwert-Temperaturen auch jahreszeitlichen Einflüssen unterliegen. Kysely und Huth [170] ermittelten einen um 2–3 °C geringeren Schwellenwert der Lufttemperatur für einen signifikanten Mortalitätsanstieg in den Monaten April, Mai und September als in den Monaten Juni und Juli.

Thermische Belastung und Mortalität

Die Existenz von Temperaturschwellen und eines sogenannten Komfortbereiches für die Mortalität hat zur Folge, dass in epidemiologischen Studien sehr häufig eine U-, V- oder J-förmige Temperatur-Mortalitätsbeziehung gefunden wird (Abbildung 4.4). Aus der Vielzahl der Publikationen sei auf die

Tabelle 4.4

Lage der Schwellentemperaturen oder Komfortbereiche für das Mortalitätsminimum der Bevölkerung europäischer Länder, Regionen gruppiert nach abnehmender Distanz zum Äquator, ergänzt durch Anmerkungen zu den untersuchten Todesursachen, Altersgruppen und Untersuchungszeiträumen.

IHK: ischämische Herzkrankheit; CVK: zerebrovaskuläre Erkrankung; KVK: kardiovaskuläre Erkrankung;
RK: respiratorische Erkrankung.

Lokation	Temperatur des Mortalitätsminimums (°C)	Referenz	Anmerkungen
Nordfinnland	14,3 – 17,3	[149]	Altersgruppe 65 – 74, 1988 – 1992,
Nordfinnland	18,0	[81]	Altersgruppe 50 – 59, 65 – 74 und alle Altersgruppen, 1988 – 1992, IHK, CVK, RK, und Gesamt mortalität
Südfinnland	12,2 – 15,2	[66]	Gesamt mortalität, Altersgruppe über 55, 1971 – 1997
Finnland	14,0	[223]	Gesamt mortalität
Oslo, Norwegen	10,0	[221]	Gesamt mortalität, KVK, RK, alle Altersgruppen, 1990 – 1995
Stockholm, Schweden	11,0 – 12,0	[253]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, <65, 65 – 74, >74, 1998 – 2003, KVK, RK
Moskau	18,0	[245]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 60 – 74, 75 +, 01.01.2000 – 27.02.2006, KHK, CVK, RK
Großbritannien	15,6 – 18,6	[67]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1976 – 1996
Niederlande	14,5	[122]	Gesamt mortalität, Altersgruppe 0 – 64, 1979 – 1997
Niederlande	15,5	[122]	Schwelle ist für maligne Neoplasien, >65, 1979 – 1997
Niederlande	16,5	[122]	Schwelle ist für Gesamt mortalität, CD, RK, Altersgruppe über 65, 1979 – 1997
Niederlande	18,0	[81]	Altersgruppe 50 – 59, 65 – 74 und alle Altersgruppen, 1988 – 1992, IHK, CVK, RK und Gesamt mortalität
Südostengland	15,0 – 18,0	[66]	Gesamt mortalität, Altersgruppe über 55, 1971 – 1997
London, UK	18,0	[234]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1993 – 1996
London, UK	18,0	[81]	Altersgruppe 50 – 59, 65 – 74 und alle Altersgruppen, 1988 – 1992, IHK, CVK, RK und Gesamt mortalität
London, UK	19,0	[97, 105]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1976 – 2003 [97] Gesamt mortalität (einschließlich RK und CD), alle Altersgruppen 1976 – 1996 [105]
London, UK	19,3 – 22,3	[149]	Altersgruppe 65 – 74, 1988 – 1992
London, UK	20,5	[101]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1976 – 2003
Essen, Deutschland	15,7	[116]	Gesamt mortalität, 2002 – 2003
Baden-Württemberg	14,0	[177]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1968 – 1997
Baden-Württemberg	20,5	[149]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1988 – 1992
Paris, Frankreich	20,6 – 23,6	[174]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1991 – 1995
Tschechische Rep.	20	[170]	Gesamt mortalität, KHK, RK, alle Altersgruppen, 1992 – 2000
Wien, Österreich,	15 – 20	[214]	Gesamt mortalität, KHK, RK, alle Altersgruppen, <6, 65 +, 1990 – 2004
Budapest, Ungarn	18,0	[231]	Alle Altersgruppen, 1970 – 2000
Budapest, Ungarn	19,6	[101]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1970 – 2000
Mailand, Italien	23,4	[101]	Gesamt mortalität, alle Altersgruppen, 1985 – 2002,
Rom, Italien	24,0	[206]	Gesamt mortalität, Altersgruppe 65 +, 1987 – 1996

Tabelle 4.4 (Fortsetzung)

Lage der Schwellentemperaturen oder Komfortbereiche für das Mortalitätsminimum der Bevölkerung europäischer Länder, Regionen gruppiert nach abnehmender Distanz zum Äquator, ergänzt durch Anmerkungen zu den untersuchten Todesursachen, Altersgruppen und Untersuchungszeiträumen.

IHK: ischämische Herzkrankheit; CVK: zerebrovaskuläre Erkrankung; KVK: kardiovaskuläre Erkrankung;

RK: respiratorische Erkrankung.

Lokation	Temperatur des Mortalitätsminimums (°C)	Referenz	Anmerkungen
Sofia, Bulgarien	18,0	[234]	Gesamtmortalität, alle Altersgruppen, 1996–1999
Barcelona, Spanien	21,06	[258]	Altersgruppe über 45, 1986–1991 (Schwelle höher (23 °C) an sehr feuchten Tagen [relative Luftfeuchte über 85 %])
Madrid, Spanien	26,0	[230]	KVK, RK, Altersgruppe 45 und 64, 1986–1991
Madrid, Spanien	23,9	[210]	KVK, RK, Altersgruppe 65+, 1986–1991
Madrid, Spanien	20,3	[5]	Gesamtmortalität, 1986–1992
Valencia, Spanien	22,0–22,5	[17]	Gesamtmortalität, Altersgruppe über 70, 1991–1993, (Mortalitätsminimum bei 22–22,5 °C [jährlich], 15 °C [Winter] und 24 °C [Sommer])
Lissabon, Portugal	15,6–31,4	[56]	Gesamtmortalität, alle Altersgruppen, 1980–2998
Athen, Griechenland	18,0	[81]	Altersgruppe 50–59, 65–74 und alle Altersgruppen, 1988–1992, IHK, CVK, RK und Gesamtmortalität
Athen, Griechenland	22,7–25,7	[149]	Altersgruppe 65–74, 1988–1992
Palermo, Italien	27	[219]	Gesamtmortalität, KVK, RK, Altersgruppen 0–64 (Schwelle 27,7 °C), 65+ (Schwelle: 27,0 °C), 1997–2001

folgenden Arbeiten verwiesen [4, 22, 56, 122, 149, 196, 210, 214, 230, 245, 253, 286]. Eine Ausnahme stellt die Studie von Kohlhuber [154] dar, in der die Temperaturabhängigkeit der Mortalität der Münchener Bevölkerung untersucht wurde. Hier wurde nur eine monoton fallende Abhängigkeit zwischen Temperatur und Mortalität festgestellt, d. h. mit steigender Außentemperatur sinkt die Sterblichkeit. Ergebnis eines Großteils dieser Studien ist, dass unterhalb des Komfortbereiches die Sterblichkeit mit sich ändernder Temperatur weniger stark zunimmt als oberhalb des Komfortbereichs. Die hitzebedingte relative Sterblichkeitszunahme bezogen auf ein bestimmtes Temperaturintervall ist meist größer als die kältebedingte relative Sterblichkeitszunahme. Neben der Temperatur haben Hitzewellen einen verstärkenden Einfluss auf die Mortalität, wenn sie als zusätzlicher, eigenständiger Faktor untersucht werden [101, 114, 121, 172, 214, 231]. Eine Übersicht über die Risikoschätzer für die Mortalität nach thermischer Belastung gibt Tabelle 4.5. Diese Relationen werden durch die Anpassung der

Bevölkerung an die jeweiligen regionalen klimatischen Bedingungen noch zusätzlich modifiziert. Studien haben gezeigt, dass die Bevölkerung wärmerer Regionen eine höhere Exzessmortalität nach Kältestress aufweist als nach Hitzebelastung, während für die Bevölkerung kühlerer Regionen die umgekehrte Beobachtung gemacht wurde [8, 9, 50, 112]. Andererseits führen gleiche Sommertemperaturen in wärmeren Ländern zu geringeren Mortalitätssteigerungen als in Ländern kühlerer Klimata [81]. Neben der thermischen Belastung als solchen und der physiologischen Anpassung an das regionale Klima wird als Modifikator auch der Wärmeinseleffekt diskutiert, der insbesondere in Großstädten (aufgrund verstärkter Wärmespeicherung und Abstrahlung der Gebäude) als zusätzlicher Risikofaktor auftritt [191, 275]. Dabei ist zu beachten, dass in Ballungsräumen neben dem Wärmeinseleffekt auch erhöhte Luftschadstoffkonzentrationen auftreten, die einen Einfluss auf die Mortalität haben können (siehe hierzu 3.2 und 4.1.5).

Tabelle 4.5

Änderung des Mortalitätsrisikos der Bevölkerung (prozentuale Zunahme/Temperaturintervall) nach thermischer Belastung (Kälte- oder Hitzeinwirkung). Ergebnisse europäischer epidemiologischer Studien.

n. s.: keine signifikante Zunahme; n. a.: nicht analysiert

HK: Herzkrankheit; CVK: zerebrovaskuläre HK; IHK: ischämische HK; KV: kardiovaskuläre Erkrankung; MI: Myokardinfarkt
RK: Respiratorische Erkrankung

Ort/Region	Mortalitätszunahme		Altersgruppe	Endpunkt	Referenz
	unterhalb Temperatur- optimum	oberhalb Temperatur- optimum			
Nordfinnland	0,85 % /1°C	6,2 % /1°C	65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[149]
	0,29 % /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
Südfinnland	0,27 % /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
Norwegen	0,30 % /1°C	n. a.	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[175]
	1,4 % /1°C	n. s.	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[221]
Oslo	1,7 % /1°C	n. s.	alle Altersgruppen	KVK	[221]
	2,1 % /1°C	4,7 % /1°C	alle Altersgruppen	RK	[221]
	0,7 % /1°C	1,4 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[253]
Stockholm	n. a.	1,1 % /1°C	alle Altersgruppen	KVK	[253]
	n. a.	4,3 % /1°C	alle Altersgruppen	RK	[253]
Moskau	0,48 % /1°C	2,8 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[245]
	0,57 % /1°C	2,7 % /1°C	alle Altersgruppen	KHK	[245]
	0,78 % /1°C	4,7 % /1°C	alle Altersgruppen	CVK	[245]
	1,5 % /1°C	8,7 % /1°C	alle Altersgruppen	RK	[245]
Schottland (3 Großstädte)	0,19 % /1°C	0,31 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
	0,26 % /1°C	0,20 % /1°C	alle Altersgruppen	KVK	
	0,26 % /1°C	0,88 % /1°C	alle Altersgruppen	RK	[42]
	0,12 % /1°C	0,34 % /1°C	alle Altersgruppen	andere	
Dublin	2,6 % /1°C	0,4 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
	2,5 % /1°C	0,0 % /1°C	alle Altersgruppen	KVK	
	6,7 % /1°C	0,8 % /1°C	alle Altersgruppen	RK	
	1,5 % /1°C	0,5 % /1°C	alle Altersgruppen	andere	
Niederlande	0,59 % /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
	0,22 % /1°C	0,46 % /1°C	65 + Jahre	Maligne Neoplasien	
	1,69 % /1°C	1,86 % /1°C	65 + Jahre	KVK	
	5,15 % /1°C	12,82 % /1°C	65 + Jahre	RK	[122]
London	3,17 % /1°C	2,72 % /1°C	65 + Jahre	Gesamtmortalität	
	1,37 % /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
	1,25 % /1°C	3,6 % /1°C	65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[149]
	n. a.	3,34 % /1°C	65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[105]
	1,43 % /1°C	1,3 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[234]
		4,5 % /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[101]

Tabelle 4-5 (Fortsetzung)

Änderung des Mortalitätsrisikos der Bevölkerung (prozentuale Zunahme/Temperaturintervall) nach thermischer Belastung (Kälte- oder Hitzeeinwirkung). Ergebnisse europäischer epidemiologischer Studien.

n.s.: keine signifikante Zunahme; n.a.: nicht analysiert

HK: Herzkrankheit; CVK: zerebrovaskuläre HK; IHK: ischämische HK; KVK: kardiovaskuläre Erkrankung; MI: Myokardinfarkt

RK: Respiratorische Erkrankung

Ort/Region	Mortalitätszunahme		Altersgruppe	Endpunkt	Referenz
	unterhalb Temperatur- optimum	oberhalb Temperatur- optimum			
England, Wales	2,1% /1°C	n. a.	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[175]
	6,0% /1°C	3,0% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[106]
10 Regionen in England und Wales	0,8 – 3,8% / 1°C (im Mittel: 2,1% / 1°C)		alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[12]
Baden-Württemberg	0,60% /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
Oberösterreich	5% /10°C	10% /10°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[213]
	n. a.	10,6% /5°C	alle Altersgruppen	KVK	
Budapest	n. a.	18% /5°C	alle Altersgruppen	RK	[231]
	n. a.	8,8% /5°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
	n. a.	2,7% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[101]
Bukarest	0,85% /1°C	3,30% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[196]
Ljubljana	0,43% /1°C	3,12% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
Norditalien	0,51% /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
Mailand	n. a.	4,8% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[101]
	n. a.	5,0% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
Turin	n. a.	3,8% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[205]
Bologna	n. a.	3,2% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	
Rom	n. a.	2,3% /1°C	65 + Jahre	Gesamtmortalität	[206]
	n. a.	5,4% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[205]
Sofia	0,70% /1°C	2,21% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[234]
	0,93% /1°C	2,88% /1°C	alle Altersgruppen	Gesamtmortalität	[196]
Barcelona	2,4% /1°C	4,0% /1°C	45 + Jahre	IHK	[258]
Valencia	1,6% /1°C	n. a.			[17]
Athen	2,15% /1°C	n. a.	50–59 und 65–74 Jahre	Gesamtmortalität	[81]
	1,6% /1°C	2,7% /1°C		Gesamtmortalität	[149]
Palermo	0,28% /1°C	2,24% /1°C	0–64 Jahre	Gesamtmortalität	
	0,12% /1°C	3,32% /1°C	65 + Jahre	Gesamtmortalität	
	0,21% /1°C	3,71% /1°C	alle Altersgruppen	KVK	[219]
	0,36% /1°C	0,32% /1°C	alle Altersgruppen	RK	

4.1.4.2 Auswirkungen der Luftfeuchtigkeit

Da die Verdunstung von Feuchtigkeit durch die Haut stark von der Feuchte der Umgebungsluft abhängig ist, stellt die Feuchte eine wichtige Kenngröße für das Behaglichkeitsempfinden dar. Eine hohe relative Luftfeuchte bei hohen Lufttemperaturen (d.h. ein hoher Wassergehalt der Luft) behindert die Verdunstung des Körperschweißes und führt zu einer Verstärkung des Hitzestresses, der bei vulnerablen Personen zur Erhöhung des Sterberisikos führen kann. Der Einfluss der relativen Luftfeuchte auf die Mortalität wurde in einer Reihe von epidemiologischen Studien durch die Verwendung biometeorologischer Indizes wie der »apparent temperature« oder des »Humidex« als ExpositionsvARIABLEN berücksichtigt (siehe Abschnitt 4.1.2). So haben z.B. Kyselý und Huth [170] festgestellt, dass bei Verwendung einer solchen ExpositionsvARIABLEN etwas stärkere Zusammenhänge mit der Mortalität bestehen als mit der Lufttemperatur allein.

In einigen Studien werden Zusammenhänge zwischen Mortalität und Wetter auf der Basis synoptischer Ansätze analysiert. Hierbei wird der Einfluss von bestimmten Luftmassen-Typen untersucht. Kassomenos et al. [144] fanden dabei, dass das relative Mortalitätsrisiko in den Sommermonaten in Athen statistisch signifikant erhöht war an Tagen, an denen Luftmassen aufraten, die gekennzeichnet waren durch Winde aus süd-westlicher Richtung, hohen Temperaturen und hohe Luftfeuchtigkeit. Auch Saez et al. [258] beobachteten, dass ein gleichzeitiges Auftreten von hohen Temperaturen und hohen Luftfeuchtigkeiten (>85 %) das relative Mortalitätsrisiko für ischämische Herzkrankheiten in Barcelona stärker erhöhte als hohe Temperaturen oder hohe relative Luftfeuchten allein. Kunst et al. [167] stellten sogar fest, dass hohe Werte der relativen Luftfeuchtigkeit (hier 88,3 %) einen Rückgang der Mortalität bei Wärmelbelastung bewirken. Andere fanden keine Zusammenhänge zwischen Mortalität und relativer Luftfeuchte [17, 37, 56, 57]. Dies hängt damit zusammen, dass die relative Luftfeuchte von der Lufttemperatur abhängig ist. Bei gleichem Wassergehalt der Luft sind bei hohen Lufttemperaturen niedrige relative Luftfeuchten und bei niedrigen Lufttemperaturen hohe relative Luftfeuchten vorhanden. Die relative Luftfeuchte ist daher als Größe zur Bewertung der thermischen

Umgebung eher ungeeignet [156]. Für die Verdunstung des Schweißes und damit den Kühl-Effekt ist der Wassergehalt der Luft (die absolute Luftfeuchte) von größerer Bedeutung [130] und ein besserer Expositionsindikator. So konnten Michelozzi et al. [206] zeigen, dass hohe Werte absoluter Luftfeuchte (bei gleichzeitig hohen Lufttemperaturen) mit einem Mortalitätsanstieg verbunden sind.

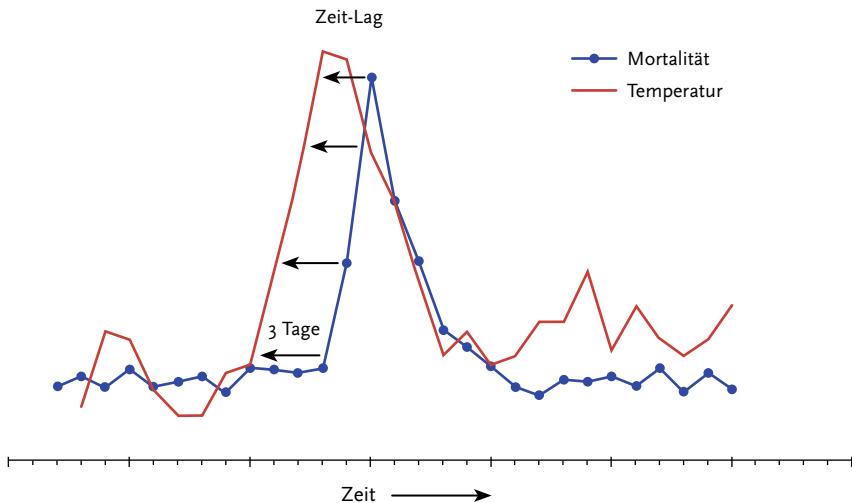
4.1.4.3 Zeitliche Verzögerung (Zeit-Lag) zwischen thermischer Belastung und Mortalität

Die gesundheitlichen Wirkungen extremer Temperaturen zeigen sich nicht immer unmittelbar mit dem Auftreten solcher Extremereignisse, sondern werden erst nach einer gewissen zeitlichen Verzögerung beobachtet (Abbildung 4.5). Diese zeitliche Verzögerung wird als Lag-Phase oder Zeit-Lag bezeichnet. Die stärksten Zusammenhänge zwischen hohen Temperaturen und der Gesamt-mortalität wurden bei Zeit-Lags zwischen 0 und drei Tagen beobachtet [49, 105, 115, 116, 170, 172, 203, 245, 253] (Tabelle 4.6). Nach einem Monat sind in der Regel keine signifikanten Einflüsse der thermischen Belastungen auf die Mortalität beobachtbar [167]. Die kurze Zeitspanne zwischen Wärmestress und Mortalitätsanstieg zeigt, dass der Organismus auf Wärmelbelastung sehr schnell reagiert und daher auch schnelle Gegenmaßnahmen zur Gefährdungsminderung erforderlich sind [22, 49].

Im Vergleich zur zeitlichen Verzögerung der Mortalität nach Hitzestress gehen die Angaben über die mit den stärksten Mortalitätsauswirkungen einhergehende Zeitverzögerung nach Kältestress weit auseinander und liegen zwischen 0 und 30 Tagen [17, 37, 50, 58, 81, 122, 173, 177, 244]. Von einigen Studien gibt es Hinweise auf eine Todesursachenabhängigkeit [17, 42, 58, 91, 193, 219] und auch auf eine regionale Variabilität [49, 234]. Die Beziehungen sind weniger direkt, variieren stärker über geographische Regionen und können zumindest teilweise auch durch andere Faktoren wie Influenzaepidemien oder durch Ausbrüche von anderen akuten respiratorischen Infektionen überlagert sein.

Abbildung 4.5

Zeitliche Verzögerung (Zeit-Lag: hier 3 Tage) zwischen Temperaturerhöhung und Zunahme der Sterblichkeit.



4.1.4.4 Zeitliches Auftreten von Extremtemperaturen im Jahr und Auswirkungen auf die Mortalität

In einigen Studien wurde der Zusammenhang zwischen Mortalität und dem Zeitpunkt des Auftretens von Hitzewellen im Kalenderjahr untersucht. Hitzewellen, welche im Frühjahr oder Frühsommer auftreten, haben eine stärkere Auswirkung auf die Mortalität als Hitzewellen später im Jahr [21, 22, 56, 135, 169, 231, 255, 273]. So haben z. B. Rooney et al. [255] festgestellt, dass der Mortalitätsgipfel bei der Hitzewelle in Großbritannien im Jahr 1995 geringer ausfiel als der Mortalitätsspeak im Jahr 1976. Der Grund für diesen Befund wurde darin gesehen, dass die Hitzewelle des Jahres 1976 früher im Jahr einsetzte als die von den Temperaturen her stärkere Hitzewelle des Jahres 1995. Auch Paldy [231] machte die Beobachtung, dass bei mehreren Hitzewellen im gleichen Jahr, bei der ersten Hitzewelle die stärksten Wirkungen auftraten, unabhängig von deren Intensität und Dauer. Hajat et al. [105] stellten anhand Londoner Daten fest, dass trotz höherer Temperaturen sich die Mortalität an heißen Tagen in den Monaten Juli und August nur um 3,26 % pro Grad Celsius erhöhte, während sie an

heißen Tagen in »kühlern« Monaten um 5,26 % pro Grad Celsius in London zunahm. Laschewski und Jendritzky [177] fanden bei Untersuchungen zur Temperaturabhängigkeit der Mortalität in Baden-Württemberg, dass bei gleichen Monatsmittelwerten der Gefühlten Temperatur höhere Mortalitätsraten in der ersten Jahreshälfte auftraten als in der zweiten. Michelozzi et al. [202] zählten während des Sommers 2003 drei Hitzewellen in Rom (9. Juni – 2. Juli; 10. – 30. Juli; 3. – 13. August). Die Übersterblichkeit nahm von Hitzewelle zu Hitzewelle ab. Während der dritten Hitzewelle wurden zudem geringere Spitzen in der täglichen Mortalität festgestellt. Kyselý und Kriz [171] beobachteten in der tschechischen Republik für den Zeitraum Juni bis August 2003 vier Hitzewellen, wobei die höchste Mortalität für die Juli-Welle (19. – 22. Juli) beobachtet wurde, da ihr eine Periode mit relativ kühlern Temperaturen voraus ging, während für die Juni- und die beiden August-Hitzewellen aufgrund vorausgehender Zeiträume mit höheren Temperaturen keine statistisch signifikant erhöhte Sterblichkeiten festgestellt werden konnten. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei der Abfolge mehrerer Hitzewellen zeitliche Verschiebungen der Mortalität (Harvesting-Effekte) auftreten und

Tabelle 4.6**Studienergebnisse zu lag-Effekten zwischen extremen Temperaturen und der Exzessmortalität**

n. u.: nicht untersucht; IHK: Ischämische Herzkrankheit; KVK: Kardiovaskuläre Erkrankung; ZVK: zerebrovaskuläre Erkrankung; MI: Myokardinfarkt; RK: Respiratorische Erkrankung

Ort/Region	Lag nach Hitzestress (d)	Lag nach Kältestress (d)	Endpunkt ¹	Referenz
Nordfinnland	0	3		[149]
Südfinnland	0	n. u.		[66]
Oslo	1–7	1–7		[221]
	n. u.	7	IHK	
Schottland	n. u.	7	KVK	[91]
	n. u.	14	RK	
Glasgow,	0	1–6		
Edinburgh,	0	1–6	KVK	[42]
Aberdeen	0	13–18	RK	
	0	1–6	andere	
Stockholm	0–1	0–6		[253]
	0–1	3		
Moskau	0	3	IHK	[245]
	1	5	RK	
	0	6	ZVK	
Dublin	0	0–21		
	keine Assoziation	0–21	KVK	[95]
	0	3–21	RK	
	1	n. u.		[255]
	0	3		[149]
London	0	n. u.		[105]
	0	n. u.		[66]
	0	3 bis > 14		[234]
	0			[97]
England, Wales	0–1	0–13		[125]
	0–1	0–13		[106]
	0	3–6		[167]
Niederlande	0	7–14		[122]
	0	3		[149]
Belgien	1	n. u.		[261]
Essen	2	n. u.		[116]
Frankfurt / Main	3	n. u.		[115]
Augsburg		3	MI (alle Fälle)	[305]
Baden-Württemberg	1	≥ 8		[177]
	0	3		[149]

1 wenn nicht anders ausgewiesen, handelt es sich beim Endpunkt um die Gesamtmortalität

Tabelle 4.6 (Fortsetzung)**Studienergebnisse zu lag-Effekten zwischen extremen Temperaturen und der Exzessmortalität**

n. u.: nicht untersucht; IHK: Ischämische Herzkrankheit; KVK: Kardiovaskuläre Erkrankung; ZVK: zerebrovaskuläre Erkrankung; MI: Myokardinfarkt; RK: Respiratorische Erkrankung

Ort/Region	Lag nach Hitzestress (d)	Lag nach Kältestress (d)	Endpunkt ¹	Referenz
Tschechische Republik	0–3	n. u.		[172]
	0–3	n. u.		[170]
	n. u.	2 (Männer)		[173]
	n. u.	9 (Frauen)		
Budapest	0–1	n. u.		[231]
	0	n. u.		[97]
	0–1	0–13		[125]
Ljubljana	0–1	0–13		[196]
Bukarest	0–1	0–13		[196]
Sofia	0	4		[234]
	0–1	0–13		[196]
13 französische Städte	1–3	n. u.		[294]
15 europäische Großstädte	0–3	n. u.		[15]
15 europäische Großstädte	n. u.	0–23		[8]
Norditalien	0	3		[149]
Mailand	4	n. u.		[49]
	1–2	n. u.		[203]
	0–1	0–13		[125]
Turin	4	n. u.		[49]
	1–2	n. u.		[203]
Genua	3	n. u.		[49]
Rom	1	n. u.		[206]
	0–2	n. u.		[202]
	2	n. u.		[49]
	1–2	n. u.		[203]
Bari	3	n. u.		[49]
Lissabon	0–1	n. u.		[56]
Barcelona	0	n. u.		[97]
	1–3	n. u.		[286]
	0	0–3		[210]
Madrid	0	10–13		[230]
	1	4–11		[4]
	n. u.	7–8		
		7–14	KVK	[58]
		4–5 und 11	RK	

1 wenn nicht anders ausgewiesen, handelt es sich beim Endpunkt um die Gesamtmortalität

Tabelle 4.6 (Fortsetzung)**Studienergebnisse zu lag-Effekten zwischen extremen Temperaturen und der Exzessmortalität**

n. u.: nicht untersucht; IHK: Ischämische Herzkrankheit; KVK: Kardiovaskuläre Erkrankung; ZVK: zerebrovaskuläre Erkrankung; MI: Myokardinfarkt; RK: Respiratorische Erkrankung

Ort/Region	Lag nach Hitzestress (d)	Lag nach Kältestress (d)	Endpunkt ¹	Referenz
Sevilla	1–3	n. u.		[59]
Valencia	3–6	7–14		[17]
	7–14		RK	
Athen	0	3		[149]
Palermo	0	8–10		[219]
	0	0	KVK	
	0	0	RK	

1 wenn nicht anders ausgewiesen, handelt es sich beim Endpunkt um die Gesamtmortalität

dass sowohl Änderungen im Verhalten als auch Änderungen in der physiologischen Anpassung (Akklimation) der betroffenen Bevölkerung in dieser Zeit zu geringeren Mortalitätserhöhungen führen können. Eine Kurzzeitanpassung (Akklimation) an niedrige Temperaturen konnte bisher noch nicht beobachtet werden [58]. Dies erklärt sich möglicherweise daraus, dass unter Kälteexposition die verhaltengesteuerte Thermoregulation dominiert, im Unterschied zur Hitzeexposition, bei der die physiologische Thermoregulation von größerer Bedeutung ist, [156].

4.1.4.5 Auswirkungen der Andauer thermischer Belastung

Neben dem zeitlichen Auftreten im Jahr und ihrer Intensität hat auch die Dauer von Hitzewellen einen Einfluss auf das Ausmaß der Mortalität. Hitzzeperioden, die sich über mehrere Tage erstrecken, gehen mit einer stärkeren Mortalität einher als einzelne heiße Tage [60, 257, 275]. Bei der Untersuchung zur Temperaturabhängigkeit der Mortalität in London haben Hajat et al. [105] im Zeitraum von 1976 bis 1996 11 Hitzzeperioden identifiziert. Dabei wurde die höchste Mortalität in solchen Zeiträumen beobachtet, die die längste Dauer und die höchsten Temperaturen aufwiesen. Bei der Analyse von Hitzewellen in den Niederlanden über den Zeitraum

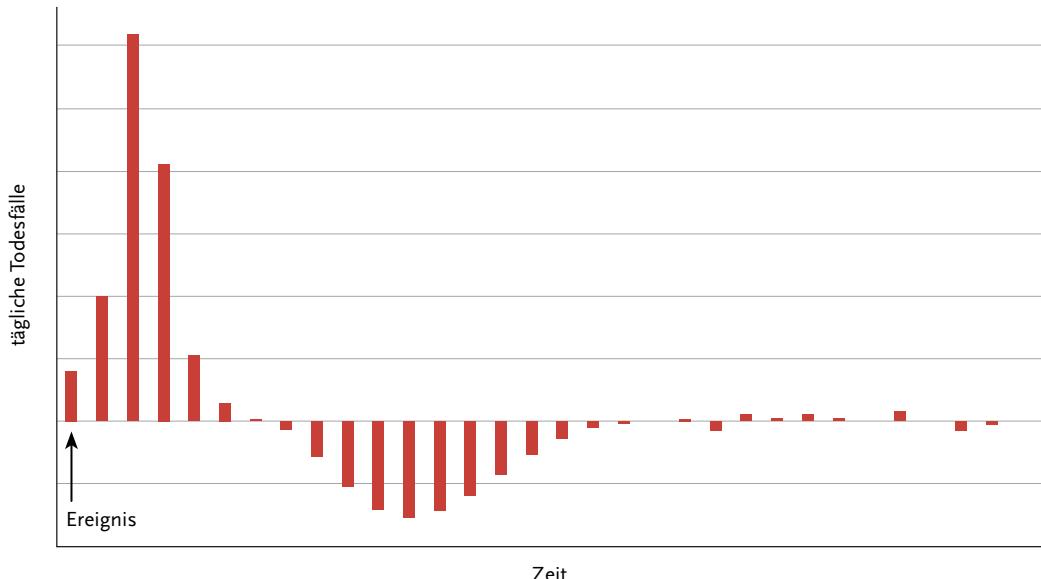
von 1979–1997 haben Huynen et al [122] festgestellt, dass die höchste Exzessmortalität mit der Hitzewelle assoziiert war, die die längsten Dauer (13 Tage) aufwies. Auch nach Smoyer [274] und Kalkstein [136] fallen die Gesundheitseffekte umso negativer aus, je länger eine Hitzewelle andauert. Die schwere Juli August Hitzewelle des Jahres 1994 in der Tschechischen Republik hatte aufgrund ihrer langen Dauer von 17 Tagen auch die größte Anzahl zusätzlicher Todesfälle zur Folge, wobei jedoch keine extrem hohen Tagesmortalitäten auftraten [169]. Dieses Phänomen wird vom Autor mit der möglichen zeitlichen Vorverlegung von Todesfällen und auch mit der kurzfristigen Akklimation der Bevölkerung an die heiße Witterung erklärt, die bereits seit einem Monat vor Beginn der Hitzewelle bestand.

4.1.4.6 Vorverlegung des Sterbezeitpunktes

An die erhöhte Sterblichkeit nach extremen Temperaturereignissen, schließt sich oft eine Zeitspanne an, in der die Mortalität unter das allgemeine Grundniveau fällt (Abbildung 4.6). In einigen Studien setzte diese »Untersterblichkeit« bereits relativ früh, d. h. für Zeit-Lags oberhalb drei Tagen ein und führte zu einer mehr oder minder starken Kompenstation der hitzebedingten Todesfälle, die während der ersten Tage des Ereignisses aufgetreten waren

Abbildung 4.6

Hypothetischer Verlauf der Sterblichkeit nach thermischer Belastung beim Auftreten eines Harvesting-Effektes
(in Anlehnung an [264]).



[37, 103, 105, 170, 171, 177, 234]. Diese Untersterblichkeit kann auch zu noch späteren Zeitpunkten (bis zu 30 Tagen) nach Hitzeereignissen auftreten [97, 114, 122, 167, 178, 255, 261]. Sie wird auch als »Harvesting«-Effekt bezeichnet und resultiert im Wesentlichen aus der Vorverlegung des Todeszeitpunktes bei Personen, die bereits schwerkrank oder gebrechlich sind und auch unabhängig vom Wettergeschehen ein hohes Sterberisiko haben [4, 22]. Darüber hinaus sind unter den Toten auch zusätzliche Fälle, die ohne das Auftreten von Hitzewellen vermeidbar gewesen wären und somit eine deutlich verminderte Lebenserwartung besitzen [78].

Abschätzungen zur Größe dieses Harvesting-Effektes werden häufig für definierte Zeitspannen berechnet, die in der Regel nicht länger als zwei Monate sind [97, 178, 261]. Dabei wird häufig das Ausmaß des Effektes aus der Relation von Mortalitätsdefizit (Untersterblichkeit) nach der Hitzewelle zur Gesamtzahl der zusätzlichen Todesfälle während der Hitzewelle (Exzesstodesfälle) ermittelt und in Prozent ausgedrückt. Schätzwerte für die Größe des Harvesting-Effektes, schwanken

von Studie zu Studie und reichen von 0 % bis >100 % (Tabelle 4.7). Eine Überkompensation (>100 %) der hitzebedingten Sterblichkeit durch Harvesting wurde nach einer Hitzewelle in Baden-Württemberg festgestellt [177]. Ein Effekt von 15 % wurde von Sartor et al. (1995) für die Hitzewelle des Jahres 1994 in Belgien ermittelt [261]. In der tschechischen Republik betrug der Effekt für diese Hitzewelle 50 % [170]. Schätzungen für die Hitzewelle 2003 in Frankreich schwanken je nach Untersuchungsort zwischen 1 % und 30 %. [178]. Nach Untersuchungen von Gosling et al. (2007) lagen die Harvesting-Effekte bei 41 % für Lissabon nach der Hitzewelle vom Juni 1981, bei 71 % für Budapest bei der Hitzewelle im Juli 1991 und bei 45 % für London nach der Hitzewelle im August 2003 [97]. Für die Hitzewellen 2001 und 2002 in Moskau wurde ein Anteil vorgezogener Todesfälle von 10 % und 40 % geschätzt [244]. Größe und Auftreten von Harvesting-Effekten scheinen somit stark regional abhängig und von demografischen Verhältnissen, sozialen Faktoren und dem allgemeinen Gesundheitszustand der Bevölkerung beeinflusst zu sein, ganz abgesehen von

Tabelle 4.7
Quantitative Angaben zu »Harvesting«-Effekten nach Hitzestress, Ergebnisse europäischer Studien

Ort/Region	Zeitspanne und/ oder Dauer der Hitzewelle(n) (Tage)	Größe des Effektes (%)	Bemerkungen ¹	Referenz
Moskau	15.–27.7. 2001 (13) Juli 2002	9 39	3 Hitzewellen	[244]
London	3.8.–12.8. 2003 (10)	45		[97]
England, Wales	24.8.–29.8. 2003 (5)	4		[131]
	7–30	~50		[167]
Niederlande	1979–1997	14	6 Hitzewellen, Effekt: 7–30 Tage nach Hitzewelle	[122]
Belgien	27.6.–7.8. 1994 (42)	15	178 defizitäre Todesfälle zwischen 8.8.–15.9. 1994 gegenüber 1168 Exzessfällen, Altersgruppe >64 Jahre	[261]
Essen	6.8.–12.8. 2003	>0	Ein geringer Effekt für RK nach mehr als 12 d	[114]
Baden-Württemberg	durchschnittliche Dauer: 11d	>100	51 Hitzewellen zwischen 1968 und 1997	[177]
	1.7.–15.7. 1994 9.8.–24.8. 1994	50		[170]
Tschechische Republik	3.–13.6. (11) 19.–22.7. (4) 1.–10.8. (10) 12.–14.8. (3)	46 83 0 >100	4 Hitzewellen des Sommers 2003	[171]
Wien	44	ca. 27	44 »Kyselý-Tage« in 2003	[121]
Budapest	12.–14.7. 1991 (3)	71	Für Hitzewelle und die folgenden 12 Tage	[97]
9 französische Städte	22.7.–2.9. 2003	8 (1 bis >30)		[178]
Genua	16.7.–31.8. 2003	9	Effekt ermittelt für Sep. 2003 – Apr. 2004, überlagert durch milde Influenza-Saison	[48]
Lissabon	12.6.–16.6. 1981 (5)	45		[97]

¹ wenn nicht anders ausgewiesen, handelt es sich beim Endpunkt um die Gesamtmortalität; RK: Respiratorische Erkrankung

Beeinflussungen seitens der Studienmethodik (s. unten). Kurzzeit-Harvesting-Effekte bei Kälteeinwirkung sind deutlich geringer ausgeprägt [244] oder nicht nachweisbar [8, 37, 122].

Die Größe des Harvesting-Effektes wird von einer Reihe weiterer Faktoren beeinflusst und insbesondere auch durch die methodische Herangehensweise bei der Erfassung der Über- und der Untersterblichkeit bestimmt. Beispielhaft genannt seien die zeitliche Zuordnung des Todeszeitpunktes bei

den Verstorbenen. Nicht in jedem Fall muss das gemeldete Sterbedatum mit dem Todeszeitpunkt übereinstimmen [96]. Unterschiede von einigen wenigen Tagen können sich dann auf die Höhe des Effektes auswirken. Weiterhin spielt die Art und Weise der Ermittlung von Erwartungswerten der Mortalität eine Rolle, da sie die Höhe der Basismortalität festlegen. Ebenso ist die Länge des Beobachtungszeitraumes von Bedeutung in dem mit einer Untersterblichkeit gerechnet wird. Möglicherweise sind Beobachtungszeiträume mit einer Dauer von

einigen Wochen noch zu kurz, um das volle Ausmaß des Harvesting feststellen zu können. So berichten zum Beispiel Toulemon und Barbieri [288] nach der Hitzewelle 2003 in Frankreich über eine mehrere Monate andauernde Untersterblichkeit im Jahre 2004. Dinkel und Kohls [63] beobachteten eine um 16 % höhere Sterblichkeit in Deutschland für den Hitzewellenmonat August 2003, die ab Oktober 2003 unter den Erwartungswert fiel und im Januar 2004 in eine seit 40 Jahren nicht mehr beobachtete Untersterblichkeit mündete und die Übersterblichkeit praktisch völlig kompensierte. Ebenso spielen saisonale Effekte eine Rolle. So fanden Rocklöv et al. [254], dass eine hohe Sterblichkeit an respiratorischen, kardiovaskulären und Grippeerkrankungen im Winter assoziiert ist mit einer niedrigeren durch Temperaturreffekte bedingten Sterblichkeit in den Sommermonaten. In der Studie von Stafoggia et al. [279] war die Wirkung von Sommertemperaturen auf die Mortalität von Personen, die 65 Jahre und älter waren, dann höher, wenn dem Sommer ein Winter mit niedrigerer Mortalität vorausging.

4.1.4.7 Todesursachenspezifische Folgen thermischer Belastung und vulnerable Bevölkerungsgruppen

Die Auswirkungen thermischer Belastungen sind sehr stark von der individuellen physischen und psychischen Fitness abhängig [10]. Naturgemäß nimmt diese Fitness mit zunehmender Morbidität und zunehmendem Alter des Einzelnen ab und die Mortalität zu, so dass in vielen Studien (je nach Verfügbarkeit todesursachenspezifischer und alterstrukturierter Tages-Daten) die Gesamtmortalität, Hauptgruppen von einzelnen Todesursachen und ältere Personengruppen untersucht werden.

Todesursachen-Spezifität

Einige Untersucher haben erhöhte Mortalitäts-Risiken in Bezug auf kardiovaskuläre [15, 18, 19, 95, 106, 125, 245, 247] und zerebrovaskuläre Erkrankungen [245, 262, 277] festgestellt. Aber auch bei anderen Grunderkrankungen, wie Diabetes [262, 265], bei Fettleibigkeit und Bluthochdruck [293] und bei vorbestehenden psychiatrischen Störungen [262, 277, 278], bestehen erhöhte Mortalitätsrisiken nach Hitzebelastungen. Im Bereich der kardiovaskulären

Erkrankungen stehen – unter den Bedingungen zusätzlicher Hitzebelastungen – die Todesursachen Herzinfarkt [19, 38, 62], ischämische Herzkrankheit [19] und kongestive Herzinsuffizienz [19, 155, 278] im Vordergrund.

Alter

Gebrechlichkeit bzw. Bettlägerigkeit ist ein starker Risikofaktor für hitzebedingte Sterblichkeit [249, 293]. Das Risiko steigt, wie bereits erwähnt, mit zunehmendem Alter (mit abnehmender körperlicher Fitness) an. Welche Altersgruppe die Gruppe mit dem höchsten Risiko bildet, ist auch von der Altersschichtung der verfügbaren Mortalitätsdaten in den jeweiligen epidemiologischen Studien abhängig. So wurden die höchsten Risiken in der Gruppe der über 90-Jährigen [115], der über 85-Jährigen [202], über 75-Jährigen [15, 41, 244, 245, 247, 262], 70-Jährigen [29, 62] oder über 65-Jährigen [18, 19, 26, 95, 106, 121, 122, 125, 289] ermittelt. Aber auch für andere Altersgruppen, wie Kinder unter 15 Jahren [228], Kinder die fünf Jahre und jünger waren [20] und auch für Kleinkinder im Alter von einem Jahr und darunter [20, 121] wurden erhöhte Mortalitätsrisiken nach Hitzestress nachgewiesen, die aber bei Hutter (2007) aufgrund der geringen Fallzahlen statistisch nicht signifikant waren [121].

Geschlecht

In Europa sind in der Regel Frauen stärker von der Wärmebelastung betroffen als Männer [4, 41, 60, 101, 121, 125, 169, 202, 247, 255, 262, 277, 289]. Als Grund hierfür wird die größere physiologische Anfälligkeit von Frauen für thermische Belastung angesehen [169].

Sozioökonomische und -ökologische Faktoren

Zu den Risikofaktoren für eine hitzebedingte Mortalität gehören auch solche, die im Allgemeinen mit niedrigerem Sozialstatus verbunden sind, wie geringeres Bildungsniveau, Wohnen in Wohnvierteln, die einen hohen Bevölkerungsanteil mit Niedrigeinkommen aufweisen, unverheiratete Personen, Personen, deren Lebenspartner bereits verstorben ist [41, 262, 277]. Während der Augusthitzewelle 2003 in Frankreich wiesen sozial benachteiligte Kantone eine höhere Sterblichkeit auf als nicht benachteiligte Kantone [246]. Personen ohne soziale, religiöse, kulturelle Kontakte haben ein

erhöhtes Mortalitätsrisiko [293]. Aber auch das Vorhandensein bestimmter Umweltfaktoren ist mit erhöhten Mortalitätsrisiken verbunden. Hierzu zählten: erhöhte Temperaturen im unmittelbaren Wohnumfeld (Wärmeinseleffekt) [271, 293], Wohnen in älteren Gebäuden, geringerer Wohnkomfort der Wohnungen, fehlende Wärmeisolation der Gebäude, Wohnen in Obergeschosswohnungen, insbesondere Schlafen im Dachgeschossbereich bei längerer Sonnenscheindauer oder nachmittägliches Fensteröffnen [293] sowie – in den USA – fehlende Klimaanlagen [37, 50].

Als protektive Faktoren erwiesen sich die Wohnunggröße, das Ausmaß der Begrünung des Wohnumfeldes, die Möglichkeit und/oder Fähigkeit sich selbst Kühlung zu verschaffen (Aufsuchen entsprechender Örtlichkeiten, Anwendung von kühlenden Umschlügen, Duschen, Verwendung von Ventilatoren etc.) [293] und klimatisierte Räume in Krankenhäusern [289].

4.1.5 Der Einfluss von Luftschadstoffen auf die Sterblichkeit der Bevölkerung unter Bedingungen erhöhter Wärmebelastungen

Vor allem erhöhten Ozon- aber auch PM₁₀-Konzentrationen wird ein Teil der Übersterblichkeit während Hitzewellen oder Perioden erhöhter Außentemperaturen zugeschrieben [85, 282]. In anderen Studien wird kritisch diskutiert, ob für Luftschadstoffe bei gleichzeitig hoher Wärmebelastung ein eigenständiger Effekt auf die Mortalität besteht oder ob ein modifizierender Einfluss vorliegt [145, 261]. In einigen Studien wird eher verneint, dass erhöhte Konzentrationen von Luftverunreinigungen während Hitzeperioden die Sterblichkeit beeinflussen [113, 134].

Während des Hitzesommers 2003 ergaben sich bei einigen europäischen Studien jedoch klare Hinweise darauf, dass die Exzessmortalität zumindest teilweise auf den Beitrag von erhöhten Ozonkonzentrationen oder anderen Luftverunreinigungen zurück geführt werden könnte [84, 98]. Für die Schweiz wurde zum Beispiel abgeschätzt, dass etwa 13–30 % der Exzessmortalität, die während des Sommers 2003 beobachtet wurde, durch die erhöhten Ozonwerte bedingt gewesen sein könnte [98]. Für einige Städte in Frankreich hat man den

eigenständigen Beitrag der Ozonbelastung auf die Mortalität von 2,5 % für Bordeaux bis auf 85,3 % für Toulouse geschätzt [84]. Andere Untersucher kamen jedoch zu dem Schluss, dass der Einfluss der Luftverschmutzung auf die Sterblichkeit relativ gering ist [171, 178] und dass es Hinweise darauf gibt, dass üblicherweise nicht ausreichend kontrollierte Störeinflüsse, wie Sonnenscheindauer, Windgeschwindigkeit und mangelnde Hitzeakklimatisationsfähigkeit für die Exzessmortalität mit verantwortlich sein könnten, aber den erhöhten Ozon- oder anderen Luftschadstoffwerten zugeschrieben wurden [148]. Da während Hitzewellen in der Regel auch die Ozon- und PM₁₀-Konzentrationen zusammen mit der Außentemperatur erhöht sind [22, 85] und somit sehr starke Interkorrelationen zwischen den einzelnen potentiellen Einflussgrößen bestehen, ist es in ökologischen Zeitreihenuntersuchungen schwierig, diese potenziellen Einflussfaktoren auf die Mortalität sauber voneinander zu trennen. Des Weiteren sollte bei der Beurteilung von Wirkungen der Außenluftverunreinigungen auf die Sterblichkeit bedacht werden, dass vor allem ältere Menschen mit stark angegriffener Gesundheit an den Folgen von Hitzewellen sterben. Diese halten sich jedoch überwiegend in Innenräumen auf, wo meist auch bei sehr hohen Ozonkonzentrationen in der Außenluft geringere Ozonkonzentrationen herrschen [156].

4.1.6 Die Hitzewelle in Europa im Sommer 2003

Die Hitzewelle in den Sommermonaten des Jahres 2003 in Europa, die wegen ihrer Dauer und Intensität mit neuen Temperaturrekorden in zahlreichen europäischen Regionen als mögliches Indiz für eine vom Menschen verursachte globale Erwärmung gilt, hat das Interesse an den negativen Auswirkungen von thermischen Belastungen auf die Gesundheit erneuert und verstärkt. Davon zeugen nicht zuletzt die mehr als 70 wissenschaftlichen Publikationen, die bisher zu den Folgen dieses Ereignisses erschienen sind [251]. Frühe Untersuchungen berichteten von hohen Übersterblichkeiten in Ländern Westeuropas, insbesondere in Frankreich [84, 241, 294], in Italien [204, 209], Spanien [188, 270] und Portugal [225]. Aus Großbritannien [131], den Niederlanden [89],

der Schweiz [98] aus Österreich [121, 214] und aus der tschechischen Republik [171] sowie Deutschland [114–116, 157] wurden ebenfalls Übersterblichkeiten berichtet. Nach jüngsten Schätzungen sind dieser Hitzewelle (Juni bis August 2003) in Europa etwa 70 000 Personen zum Opfer gefallen, wobei die Hitzewelle allerdings in den allermeisten Fällen als ein ätiologischer Cofaktor angesehen werden muss, der in Verbindung mit den jeweiligen alters- und krankheitsbedingten Vorschädigungen wirksam geworden ist. Alleine im Monat August sind etwa 45 000 zusätzliche Todesfälle aufgetreten [251]. Europa war von diesem extremen Wetterereignis nicht gleichförmig betroffen. Dies zeigt sich z. B. an der geographischen Verteilung der Dauer der Hitzewelle, d. h. der Zahl der Tage mit Lufttemperaturen $> 35^{\circ}\text{C}$ (Abbildung 4.7).

Von der Hitzewelle waren im Wesentlichen weite Teile Südeuropas, wie die iberische Halbinsel, Frankreich und Italien in Mitleidenschaft gezogen worden. Ausläufer der Hitzewelle reichten bis in die Schweiz, nach Süddeutschland und bis in einige Regionen Westdeutschlands und nach Luxemburg, während Südengland, Belgien und die Niederlande

deutlich geringer betroffen waren. Der Norden und Osten Deutschlands sowie weite Teile Zentral- und Osteuropas waren von den Auswirkungen der Hitzewelle praktisch ausgenommen. Dieses regionale Hitzewellenmuster spiegelt sich auch in der regionalen Verteilung der Übersterblichkeit der Bevölkerung während der Hitzewelle wider (Abbildung 4.8).

Die Regionen, in denen die Bevölkerung am stärksten unter der Hitzewelle im August zu leiden hatte, liegen auf einer Südwest-Nordost-Achse, von der Algarve in Südpotugal bis nach Nordrhein-Westfalen in Deutschland. Eine zweite Achse erstreckt sich von Süden bis nach Mittelitalien und Kroatien (Abbildung 4.8). Regionen mit der höchsten hitzbedingten Mortalität sind die Île de France und die Nachbarregionen von Zentralfrankreich, wo die Sterblichkeit zwischen dem 3. und 16. August das Doppelte der Erwartungswerte betrug. In sechs Regionen – zwei in Südpotugal (Algarve und Alentejo) und vier in Frankreich (Pays de la Loire, Poitou-Charentes, Burgund und Franche-Comté) – wurde in dieser Zeit eine sehr hohe Exzessmortalität zwischen 65 % und 125 % registriert.

Abbildung 4.7
Regionale Verteilung des Ausmaßes der Hitzewelle 2003 in weiten Teilen Europas
(Anzahl der Tage mit Lufttemperaturen oberhalb 35°C)
Quelle: Sardon 2007 [259].

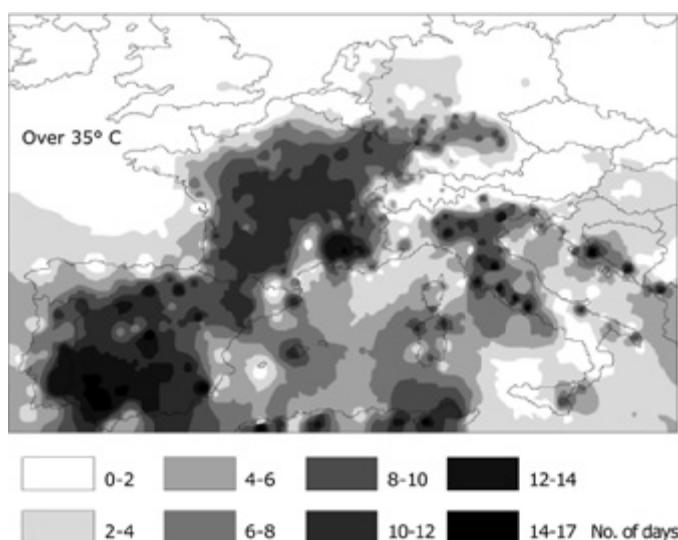
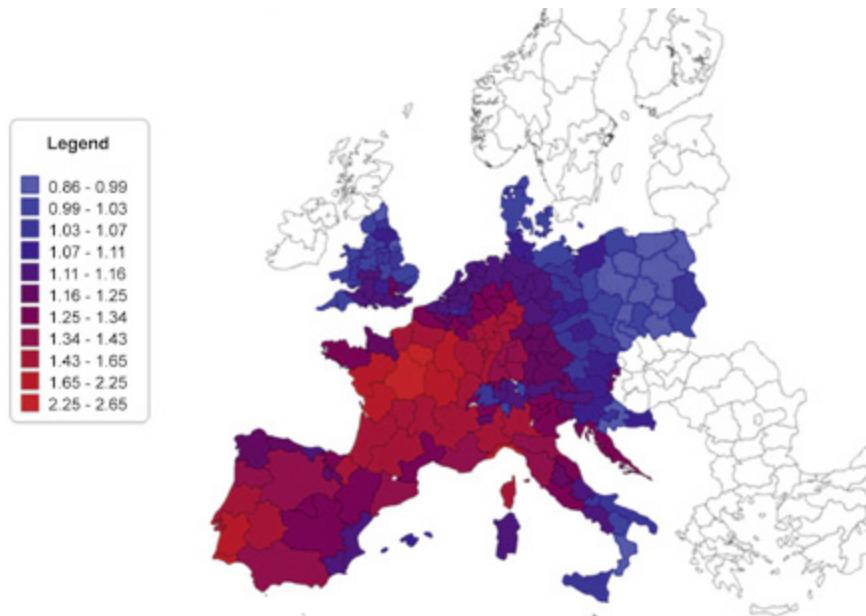


Abbildung 4.8

Regionale Verteilung der relativen Mortalität in der Zeit vom 3. bis 16. August 2003 für 177 Regionen von 16 europäischen Ländern (Wert »1«: keine Mortalitätserhöhung; Wert »2«: Verdopplung der Mortalität); Quelle: Robine et al. 2008 [251].



Während die Schweiz und einige Küstenregionen Frankreichs und Spaniens, darunter die Bretagne, Galizien sowie die Regionen Murcia und Valencia, weniger betroffen waren. Eine Übersicht über die während des Sommers 2003 in europäischen Ländern beobachtete Exzessmortalität gibt Tabelle 4.8.

Der Einfluss extremer Temperaturen auf die Sterblichkeit der Bevölkerung wird im Vergleich mit den Auswirkungen anderer Naturkatastrophen deutlich. In den entwickelten Industrieländern sind nach Schätzungen des CRED (Centre for Research on the Epidemiology of Disasters) gegenwärtig bereits etwa 95 % aller durch Naturereignisse bedingten Todesfälle auf den Einfluss extremer Temperaturen (sowohl Hitze als auch Kälte) zurück zuführen [241]. Diese Einschätzung erscheint jedoch insoweit problematisch, als die durch thermische Belastungen mitbedingten Todesfälle in der Regel (zumal bei älteren Menschen) erst durch bereits bestehende Erkrankungen bzw. Vorschädigungen ermöglicht werden, während z. B. Gewitter, Stürme oder Überschwemmungen oft auch jüngere und

gesunde Personen treffen. Unter diesem Gesichtspunkt wären eher die »verlorenen Lebensjahre« und weniger die Mortalität eine geeignete abhängige Variable.

Nach den Ergebnissen von Klimaprojektionen ist davon auszugehen, dass in einer zunehmend wärmer werdenden Welt Hitzewellen häufiger und mit höherer Intensität auftreten werden ([191, 199], vgl. dazu auch den Abschnitt 2.2). Infolge dessen wird geschätzt, dass bei einer Erhöhung der mittleren globalen Temperatur um 1 °C weltweit zusätzlich 350 000 Todesfälle aufgrund von hitzbedingten kardiovaskulären oder respiratorischen Gesundheitsproblemen auftreten könnten [287].

4.1.7 Morbidität und thermische Belastung

Neben dem Extremfall eines tödlichen Ausgangs nach großer Hitze gibt es eine Vielzahl nicht tödlicher Gesundheitseffekte, deren Auftreten mit extremer thermischer Belastung assoziiert ist (siehe Abschnitt 4.1.1). Deren Ausmaß ist jedoch wegen

Tabelle 4.8

**Auswirkungen der Hitzewelle des Sommers 2003 auf die Sterblichkeit der europäischen Bevölkerung
(geschätzte Daten)¹**

Land	Population	Zeitraum	Exzessmortalität (Zahl der Todesopfer)	Referenz
Frankreich	13 Großstädte	1. – 20. August	60 % (14 800)	[239]
Spanien	Gesamtbevölkerung	Juni – August	8 % (6 595 – 8 648)	[270]
Spanien	Barcelona	Juni – August	537	[286]
Italien	Rom	Juni – August	22,8 % (1 094)	[202]
Italien	Mailand, Rom, Turin, Bologna	Juni – August	22 % (2 255)	[203]
Italien	Bevölkerung, 65+ Jahre	16. Juli – 31. August	7 659	[49]
Portugal	Gesamtbevölkerung	30. Juli – 12. August	38 % (13 16)	[225]
Großbritannien	England	4. – 13. August	17 % (2 091)	[131]
Niederlande	Gesamtbevölkerung	Juni – August	3 – 5 % (1 400 – 2 200)	[89]
Belgien	Gesamtbevölkerung	Juni – August	1 250	[260]
Schweiz	Gesamtbevölkerung	Juni – August	7 % (975)	[98]
Tschech. Rep.	Gesamtbevölkerung	19. – 22. Juli	10,5 % (120)	[171]
Österreich	Wien	Juni – August	5 % (180)	[121]
Deutschland	Gesamtbevölkerung	August	7 000	[307]
Deutschland	Baden-Württemberg	1. – 22. August	1 415	[157]
Deutschland	Hessen	August	1 000	[291]
Deutschland	Frankfurt/Main	August	200	[115]
Deutschland	Köln	August	17 %	[291]
Deutschland	Essen	6. – 12. August	9,2 % (60)	[116]
Deutschland	München	August	keine	[154]

1 Die Zahlenangaben für die einzelnen Länder/Populationen können sich von Publikation zu Publikation unterscheiden

der fehlenden Statistiken nicht direkt zu quantifizieren, da zum Beispiel dafür geeignete Zeitreihen mit hoher zeitlicher Auflösung in der Regel fehlen. Aus diesem Grunde ist die Zahl der Studien, die sich mit der Auswirkung von extremen Temperaturereignissen auf die Morbidität der Bevölkerung befassen, deutlich geringer als die Zahl der Studien zur Mortalität.

Einen Anhaltspunkt können Rettungseinsätze und/oder Krankenhauseinweisungen bieten, von denen erwartet werden kann, dass sie während Hitzeperioden ansteigen. Jedoch ist auch diesbezüglich der Umfang des Datenmaterials sehr begrenzt und die Verlässlichkeit der Schätzungen des Zusammenhangs zwischen Temperaturerhöhung und Krankenhauseinweisungen ist umstritten.

Darüber hinaus variieren die Zahlen in den verschiedenen Studien aus verschiedenen Ländern stark. Insbesondere bei Studien aus dem europäischen Raum zeigen sich keine klaren und konsistenten Effekte. Eine Untersuchung zum Temperatur-Einfluss und von Hitzewellen auf die Häufigkeit von Krakenhausaufnahmen in London konnte keine eindeutigen signifikanten Zunahmen in der Aufnahmefrequenz, im Unterschied zur deutlich erhöhten Mortalität, für den Zeitraum 1994–2000 nachweisen [159]. Eine mögliche Erklärung für diese Diskrepanz ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass die meist alten und gesundheitlich stark beeinträchtigten Personen versterben noch bevor sie medizinisch versorgt werden können. Eine spätere Studie, die die Auswirkungen der

Hitzewelle 2003 untersuchte, stellte eine Zunahme der Notfallkrankenhausaufnahmen für ganz England von 1% fest, wobei jedoch in den meisten Regionen nur sehr geringe Zunahmen oder sogar Abnahmen für die Zeit der Hitzewelle (4.–13. August) zu verzeichnen waren. Lediglich für den Großraum London war eine deutliche und statistisch signifikante Zunahme der Krankenhausaufnahmen mit 16 % in der Altersgruppe der über 75-Jährigen und von 4 % in der Altersgruppe der 0 bis 64-Jährigen zu beobachten [131]. Untersuchungen zum Temperatureinfluss auf die Morbidität in der Stadt Wien von Moshammer und Mitarbeitern, die im Rahmen des StartClim-Projektes erfolgten [214], zeigten einen positiven Zusammenhang mit der Häufigkeit von Rettungseinsätzen und der Temperaturzunahme. Der Einfluss kalter Tage bildete sich jedoch nicht ab, wobei extrem kalte Temperaturen während des Studienzeitraumes nicht aufraten. Eine zusätzliche Häufigkeitssteigerung bei extremen Hitzetagen war nur für Hubschraubereinsätze zu verzeichnen. Im Unterschied zu den Rettungseinsätzen fand sich bei den Krankenhausaufnahmen keine Zunahme an wärmeren bzw. an heißen Tagen. Stattdessen waren die meisten Aufnahmen an Tagen mit moderaten Temperaturen zu beobachten, während sowohl an kälteren als auch an heißen Tagen die Aufnahmefrequenzen geringer waren [214]. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Studien, die im Rahmen des PHEWE-Projektes (Assessment and Prevention of Acute Health Effects of Weather Conditions in Europe) in 15 Städten durchgeführt worden waren [207]. Für Krankenhausaufnahmen aufgrund von respiratorischen Erkrankungen war ein positiver Zusammenhang mit der Umgebungstemperatur zu verzeichnen. Bei einer Erhöhung der empfundenen Temperatur (maximum apparent temperature) um 1 °C oberhalb einer Temperaturschwelle nahm die Rate der Krankenhouseinweisungen in der Altersgruppe der über 74-Jährigen um 4,5 % bei Bewohnern von Städten südlich gelegener Regionen bzw. um 3,1 % bei Bewohnern von Städten der nördlich-kontinentalen Gruppe zu. Im Gegensatz dazu war bei den kardiovaskulären und zerebrovaskulären Erkrankungen eine negative Temperatur-Effektbeziehung zu beobachten, obwohl bei den Todesfällen eine positive Temperaturbeziehung bestand. Welche Gründe für die unterschiedliche Richtung der Assoziationen in

Frage kommen, hat die Studie offen gelassen. Eine inverse Beziehung zwischen mittlerer Tagestemperatur und der Häufigkeit von Herzinfarkten fanden auch Morabito et al. [211]. Eine Absenkung der Außentemperatur von 10 °C war mit einer Erhöhung der Erkrankungsrate von 19 % verbunden. Ein erhöhtes Risiko bei Hitzestress war nicht nachweisbar. Erst die Auswertung der Studie mit einer höheren zeitlichen Auflösung (Stundebereich) führte zu einer nachweisbaren Erhöhung des Herzinfarktrisikos, für die Tage, an denen mindestens 9 Stunden lang ungünstige Bedingungen bezüglich des thermischen Komforts herrschten [211]. Panagiota-kos et al. [232] fanden ebenfalls einen inversen Zusammenhang zwischen Temperatur und der Häufigkeit von Krankenhouseinweisungen wegen akuter Herzkreislaufbeschwerden in Athen. Eine Temperaturniedrigung um ein Grad Celsius führte zu einer Zunahme von Krankenhouseinweisungen um 5 %. Bei einer vergleichenden Studie zum Einfluss der Temperatur auf Sterblichkeit und Häufigkeit von Krankenhouseinweisungen in Madrid haben Linares und Diaz [181] einen deutlich geringeren Einfluss der Temperatur auf die Zunahme von Krankenhouseinweisungen als auf die Zunahme der Mortalität gefunden. Während der Hitzewelle 2003 nahm in der Region Venetien die Zahl der Krankenhouseinweisungen statistisch signifikant in der Altersgruppe der 75-Jährigen und Älteren um 2 % (alle Diagnosen) im Vergleich zum Sommer 2004 zu. Störungen des Elektrolythaushaltes waren mit 75 % dabei am häufigsten vertreten. Akute Nierenfunktionsstörungen (31 %), dege-nenerative Störungen des Nervensystems (23 %) und Atemwegserkrankungen (13 %) zeigten ebenfalls auffällige Häufungen. Hospitalisationen wegen kardiovaskulärer Erkrankungen waren dagegen im Vergleich zum Sommer 2004 um 3 % seltener vertreten [190]. Untersuchungen zum Einfluss klimatischer Parameter (Temperatur, Luftfeuchte, Windstärke und -richtung, Zahl der Sonnenstun-den und atmosphärischer Luftdruck) auf die Häufigkeit von Krankenhouseinweisungen wegen akutem Herzinfarkt in der Bevölkerung Westsiziliens im Zeitraum von 1987 bis 1998 zeigten eine statis-tisch signifikante Assoziation mit niedrigen Tem-peraturen und hohen relativen Luftfeuchten aber keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen Hitzeeinwirkung und der Inzidenz von

akuten Myokardinfarkten. [2]. Auch eine kürzlich publizierte englische Studie fand eine deutliche Erhöhung des Myokardinfarkt-Risikos von 2 % je Grad Celsius Temperaturabnahme, jedoch keine Zunahme des Risikos im Bereich höherer Temperaturen [30]. Eine Studie aus Australien vermeldet höhere Inzidenzen von Krankenhausseinweisungen aufgrund eines akuten Myokardinfarktes in den dortigen Wintermonaten mit einem Peak im Juli [183]. Deutlich stärkere Effekte, den Einfluss von Hitzewellen auf die Morbidität betreffend, verzeichnen Studien aus den USA. Während der Juli-Hitzewelle 1995 in Chicago kam es zu 11 % mehr Krankenhausseinweisungen im Vergleich zum Juli 1994. Besonders betroffen waren wiederum ältere Personen (65 Jahre und älter) mit 838 (35 %) mehr Einweisungen als erwartet [266]. Die Mehrheit dieser zusätzlichen Fälle (59 %) waren Behandlungen wegen Austrocknung, Hitzschlag und Hitzeerschöpfung. Mit der Ausnahme der Diagnose akute Niereninsuffizienz waren keine primären Krankenhaus-Entlassungsdiagnosen statistisch signifikant erhöht. Bei den vorbestehenden Begleiterkrankungen waren jedoch 23 % häufiger kardiovaskuläre Erkrankungen, 30 % häufiger Diabetes, 52 % häufiger Nierenerkrankungen und 20 % häufiger nervöse Störungen vertreten. Die Zahl der Aufnahmen von Patienten wegen eines Emphysems oder wegen Epilepsie war auch signifikant erhöht [266]. Knowlton et al. [153] haben die Auswirkungen der Hitzewelle 2006 in Kalifornien auf die Häufigkeit von Krankenhausaufnahmen und Notfallambulanz-Kontakten untersucht. Die Hitzewelle führte zu einer Erhöhung der Notfallambulanz-Kontakte um etwa 3 %. Hitzebedingte Erkrankungen, Störungen des Elektrolythaushaltes, akutes Nierenversagen, Nephritis, nephrotisches Syndrom, Diabetes und Herzkreislauferkrankungen waren die häufigsten Ursachen. Im Unterschied zu den Notfallambulanz-Kontakten war die Häufigkeit der Krankenhausseinweisungen nicht signifikant erhöht. Untersuchungen zur Auswirkung von Temperatur und Luftfeuchte während Sommerperioden zwischen 1991–2004 in New York City auf die Häufigkeit von Krankenhausseinweisungen haben ergeben, dass oberhalb einer bestimmten Temperaturschwelle bei Hitzeereignissen praktisch gleichzeitig eine Zunahme der Hospitalisationen wegen respiratorischer Erkrankungen um 2,7 %–3,1 % je

Grad Celsius und mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung auch wegen kardiovaskulärer Erkrankungen um 1,4 %–3,6 % je Grad Celsius zu beobachten war. Ältere Bewohner und Lateinamerikaner waren besonders davon betroffen [180].

4.1.8 Projektionen der hitzebedingten Sterblichkeit unter Berücksichtigung des Klimawandels

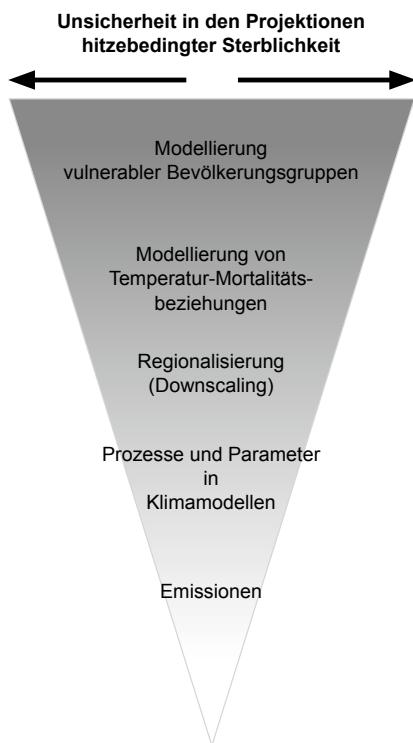
4.1.8.1 Unsicherheiten bei der Einschätzung der zukünftigen Entwicklung der hitzebedingten Sterblichkeit

Die Modellierung der hitzebedingten Mortalität und Morbidität unter Berücksichtigung des Klimawandels ist von einer Reihe von Prozessen abhängig, die miteinander verknüpft sind. Jeder einzelne dieser Prozesse ist wiederum mit Unsicherheiten behaftet, die die Variationsbreite der Mortalität der Bevölkerung bei veränderten klimatischen Verhältnissen vergrößern. Zu den Hauptunsicherheiten gehören nach Gosling [96] Unsicherheiten im Zusammenhang mit der Modellierung zukünftiger Temperatur-Mortalitäts-Beziehungen, Unsicherheiten in den Klimaprojektionsmodellen und Unsicherheiten in der Modellierung vulnerabler Bevölkerungsgruppen (Abbildung 4.9).

In Bezug auf die Temperatur-Mortalitätsbeziehungen bestehen die Unsicherheiten z. B. darin, wie heiße Tage oder Hitzewellen definiert werden (siehe Abschnitt 4.1.2.2) und wie die Zahl der Exzessstodesfälle ermittelt wird (siehe Abschnitt 4.1.3.1). Bei den Klimaprojektionsmodellen bestehen Unsicherheiten in Bezug auf die zukünftige Entwicklung der Treibhausgas-Emissionen sowie darin, wie die klimatischen Vorgänge modelliert werden und welche Parameter dabei einfließen. Darüber hinaus bestehen Unsicherheiten beim Umskalieren der Ergebnisse globaler Modelle auf kleinräumliche Verhältnisse (Downscaling) [96]. Die Modellierung vulnerabler Bevölkerungsgruppen ist von Annahmen zur Bevölkerungsdynamik, zur zukünftigen Altersentwicklung und von Annahmen zum Anpassungsvermögen der Bevölkerung an die sich ändernden klimatischen Verhältnisse abhängig. Diese wiederum sind vom technischen Fortschritt, von der Ressourcen-Verfügbarkeit und auch von

der zukünftigen Entwicklung der Treibhausgas-Emissionen beeinflusst. Diese Unsicherheiten bewirken somit einen Kaskaden-Effekt, sodass jede Unsicherheit zur nächsten verstärkend beiträgt. Im Ergebnis dessen sind die Unsicherheiten bezüglich des Ausmaßes der gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels beträchtlich (Abbildung 4.9).

Abbildung 4.9
Wirkungskaskade der Unsicherheiten bei der Abschätzung hitzebedingter Sterblichkeit als Folge des Klimawandels.
Die Kombination der einzelnen Stufen führt zur Inflation der Unsicherheiten bis zum Gesundheitsendpunkt.
 Quelle: Gosling et al. 2009 [96].



Treibhausgas-Emissionen

Die zukünftigen Emissionen von anthropogenen Treibhausgasen sind von sozioökonomischen Faktoren, wie der Bevölkerungsdynamik, dem Wirtschaftswachstum und der technologischen Entwicklung abhängig. Unsicherheiten bestehen darin, wie sich diese Entwicklung in Zukunft gestalten und daraus resultierend, welches Ausmaß die globale Erwärmung in Zukunft annehmen wird (s. 2.2). Alle für den vierten IPCC-Report von 2007 mit unterschiedlichen Szenarios und verschiedenen Modellsimulationen durchgeföhrten Modellsimulationen liefern ein für die hier interessierende Frage nach der zukünftigen Mortalitätsentwicklung wichtiges Ergebnis. Danach werden bis zum Jahre 2040 ähnlich hohe Erwärmungen vorausgesagt. Das bedeutet, dass die Unsicherheit, die aus den Emissionsszenarios resultiert, zumindest für den Zeitraum der nächsten 30 Jahre vergleichsweise gering ist.⁷ Sie wird bis zum Jahre 2100 allerdings deutlich anwachsen [96]. Die große Ähnlichkeit der einzelnen Szenarios bei der Darstellung der Entwicklung bis zum Jahre 2040 ist im Wesentlichen auf die Trägheit des Klimasystems zurückzuführen und auch dadurch bedingt, dass in den einzelnen Szenarios zu Beginn des 21. Jahrhunderts noch keine so großen Unterschiede in den Emissionswerten von Treibhausgasen und Aerosolen auftreten. Die Unterschiede in den einzelnen Projektionen nehmen erst im Verlauf der nächsten 40 Jahre zu. Die Unsicherheiten bei den Treibhausgas-Emissionen gehören zu den am häufigsten untersuchten Unsicherheitsfaktoren der Prognosemodelle zur zukünftigen hitzebedingten Sterblichkeit [96].

Klimamodelle und Parameter

Klimamodelle versuchen, die Hauptvorgänge im Klimasystem abzubilden und sind in unterschiedlichen Komplexitätsstufen verfügbar (s. die Abschnitte 2.1.4.1 und 2.2.1). Die Modelle mit den höchsten Grad an Komplexität beziehen Prozesse der Atmosphäre, des Ozeans, der Landoberfläche, der Kryosphäre und biogeochemische Vorgänge

⁷ Dies gilt allerdings nur für das durchschnittliche »globale Klima«. Wie im Kapitel 2 dargestellt, vollzieht sich der Klimawandel in räumlicher Hinsicht sehr unterschiedlich. So ist beispielsweise für Mitteleuropa nicht geklärt, ob in den kommenden Jahrzehnten mit einem weiteren Anstieg der Jahresdurchschnittstemperaturen zu rechnen ist, da natürliche Klimaschwankungen den bis zum Ende des 21. Jahrhunderts erwarteten Aufwärtstrend vorübergehend hemmen könnten.

mit ein. Aufgrund seiner Komplexität ist das Klimasystem selbst noch längst nicht völlig verstanden. Aus dieser eingeschränkten Kenntnis erwachsen bei der Modellierung ebenfalls beträchtliche Fehlerquellen. Zur Ermittlung der Unsicherheiten, die den Klimamodellen bei ihrer Anwendung im Rahmen von Klimaprojektionen innewohnen, gibt es verschiedenen Herangehensweisen (s. 2.2.1).

Die räumliche Auflösung globaler Klimamodelle ist zu grob (typischerweise 100–250 km) als dass sie direkt für Modellrechnungen zu gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels verwendet werden können. Aus diesem Grunde müssen die Ergebnisse dieser Modelle auf kleinräumliche Verhältnisse umgerechnet werden. Dies geschieht entweder mittels stochastischer (empirischer) Methoden oder mittels dynamischer Modelle (s. die Abschnitte 2.2.1 und 2.2.3).

Die Unsicherheiten in den Ergebnissen der globalen Modelle pflanzen sich in den Ergebnissen der regionalen Modelle fort. Bisher gibt es keine Studien, die untersucht haben, wie sich die verschiedenen Downscaling-Verfahren auf die Projektion der Mortalitätsentwicklung auswirken oder wie groß die Unterschiede in den Modell-Projektionen sind, bei Anwendung oder Nichtanwendung von Downscaling [96].

Bevölkerungsentwicklung

Studien haben gezeigt, dass vorwiegend ältere Personen der Personenkreis mit dem höchsten Risiko für hitzebedingte Sterblichkeit sind (siehe Abschnitt 4.1.4.7). Für die Untersuchung der Auswirkungen des Klimawandels auf die hitzebedingte Mortalität ist die Kenntnis der zukünftigen Bevölkerungsgröße und Altersstruktur unabdingbar. Hierbei bestehen große Unsicherheiten in Bezug auf die zukünftige Entwicklung dieser Endpunkte, wobei nach O’Neill (2004) diese Unsicherheiten geringer sind als die Unsicherheiten, die mit der Emission von Treibhausgasen oder mit der Geschwindigkeit der technischen Entwicklung verbunden sind [227]. Trotzdem wurden diese Unsicherheiten bisher unzureichend berücksichtigt, so sind zum Beispiel Hayhoe et al. [111], Takahashi et al. [284] und Donaldson et al. [65] bei Ihren Modellrechnungen zur Entwicklung der hitzebedingten Mortalität von einer zeitlich konstanten Bevölkerungszahl und unveränderten Altersstruktur ausgegangen. McMichael

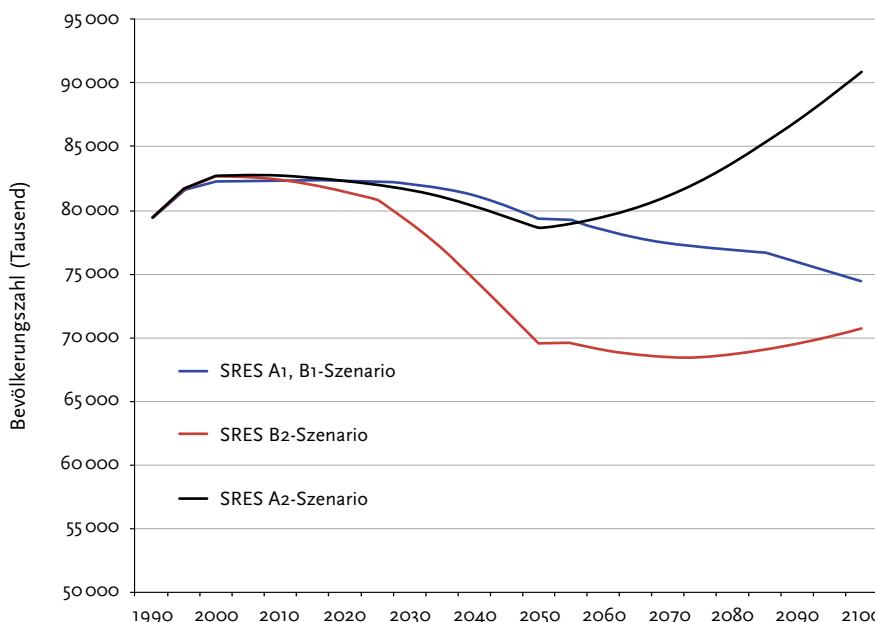
et al. [197] betrachteten zwei Szenarios: ein Szenario mit Bevölkerungswachstum und Änderung der Alterstruktur und ein Szenario ohne Änderungen. In ähnlicher Weise sind auch Hübler et al. vorgegangen [118, 119]. Für die Abschätzung der Bevölkerungsentwicklung der Stadt Lissabon bis zum Jahre 2100 hat Dessai [57] die Bevölkerungsprognosen der CIESIN ab dem Jahr 1990 zu Grunde gelegt, wobei aus Gründen der Vereinfachung die Medianwerte verwendet wurden. Bevölkerungsprojektionen auf nationaler Ebene für jedes SRES-Szenario sind auf der Website des Centre for International Earth Science Information Network (CIESIN) verfügbar [47]. Somit besteht prinzipiell die Möglichkeit, die Bevölkerungsdaten zusammen mit SRES-Emissions-Szenarios zu betrachten. Abbildung 4.10 zeigt am Beispiel von Deutschland die Entwicklung der Bevölkerung bis zum Jahr 2100 für vier SRES-Szenarios. Bezüglich der CIESIN-Projektionen muss die Einschränkung gemacht werden, dass sie unterschiedliche Raten in der Bevölkerungsentwicklung der einzelnen SRES-Regionen nicht berücksichtigen [160]. Trotzdem können sie als eine nutzbare Datenquelle angesehen werden, um die Unsicherheiten der hitzebedingten Mortalität, die mit der Bevölkerungsdynamik verbunden sind, zu untersuchen [96].

Adaptation

Der Begriff Adaptation beinhaltet sowohl die physiologische Akklimation des Einzelnen als auch eine Reihe von verhaltensbedingten individuellen Adaptationsvorgängen, wie z. B. das Tragen wettergerechter Kleidung, ausreichende Flüssigkeitszufuhr, etc. und technologischer Adaptationen, wie Ausstattung der Räume mit Ventilatoren, Installation von Klimaanlagen, klimagerechtes Bauen und Wohnen oder die Einführung von Hitzewarnsystemen [96]. Epidemiologische Studien zum hitzebedingten Mortalitätsrisiko modellieren bestehende Zusammenhänge auf der Grundlage gegenwärtiger oder zurückliegender Daten [17, 50, 51, 91, 103, 105, 229, 231, 234]. Dies bedeutet, dass die Vorhersagen zukünftiger Mortalitätsentwicklungen, die auf diesen Ergebnissen fußen, auf der Annahme beruhen, dass die Beziehungen stationärer Natur seien und auch in gleicher Weise für die Zukunft gelten. Es hat sich jedoch gezeigt, dass solche Zeitreihen von Natur aus instationär sind [51] und somit nicht

Abbildung 4.10**Bevölkerungsentwicklung in Deutschland von 1990 bis 2100 für vier SRES-Szenarios.**

Datenquelle: CIESIN, 2002 [47].



so ohne weiteres auf zukünftige Szenarios übertragen werden können [96]. Es sind somit für die Projektionen zukünftiger gesundheitlicher Auswirkungen des Klimawandels nichtlineare Modelle erforderlich.

In jüngster Zeit wird darüber diskutiert, wie die Adaptation in Projektionsmodelle eingebunden werden kann. In den meisten Studien wurden bisher nur physiologische Akklimatisationsvorgänge betrachtet. Für die Einbindung von Adaptationsvorgängen bestehen prinzipiell drei Möglichkeiten: Analyse von historischen Zeitreihen zwecks Prüfung auf mögliche vorhandene immanente Adaptationsvorgänge mittels Regressionstechniken, wie von Davis et al. [52] durchgeführt. Sie haben gezeigt, dass seit den 60er Jahren in den USA ein fallender Trend bei der Hitze zuschreibbaren Mortalität -trotz weiter bestehender wichtiger regionaler Unterschiede, insbesondere bei den nordöstlichen und nördlichen Bundesstaaten- beobachtet werden kann. Dieser fallende Trend wird als ein Indiz dafür

gesehen, dass eine Adaptation an erhöhte thermische Belastungen stattfindet und dass ein Ignorieren dieser Prozesse bei der Modellierung die hitzebedingte Sterblichkeit überschätzen würde. Hinweise auf eine Anpassung der Bevölkerung an höhere Temperaturen finden sich auch bei [215]. Kritisch muss jedoch dazu angemerkt werden, dass dies Ergebnisse retrospektiver Untersuchungen sind und dass es nicht sicher ist, ob sich diese Tendenzen in der Zukunft weiter so fortsetzen werden wie bisher. Auch für Finnland wird ein fallender Trend in der hitzebedingten Mortalität berichtet. Betrug deren Anteil in den 1970er Jahren 1,5–2,3% ist er inzwischen auf 0,2–0,4% zurückgegangen [223].

Die zweite Möglichkeit besteht in der Erweiterung bestehender Dosis-Wirkungsbeziehungen in Richtung Zukunft entweder durch Verschiebung der Temperaturschwellen in Richtung höherer Schwellenwerte [57, 65] (siehe Abschnitt 4.2.4.1 »Temperaturabhängigkeit der Mortalität«) oder

durch Verbreiterung der Häufigkeitskurve der Temperaturverteilung im Bereich höherer Temperaturen. Erforderlich sind jedoch Annahmen darüber, wie stark die Dosis-Wirkungsbeziehungen verschoben werden können. Dessai [57] nimmt z. B. an, dass eine Adaption um 1°C in jeweils 30 Jahren stattfindet. Nach [96] bildet diese Methode wahrscheinlich besser die Adaptation ab als die vorhergehend genannte. Gestützt wird diese Herangehensweise auch durch empirische Befunde von Honda et al. [117], die zeigen konnten, dass sich die Schwellentemperatur des Mortalitätsminimums bei der Bevölkerung der Insel Okinawa in der Zeit zwischen 1972 bis 1990 von 23–28°C auf über 33°C verschoben hat. Dem stehen jedoch Ergebnisse einer Studie von Miron et al. [208] entgegen, die für die Jahre 1995–2003 einen Rückgang der Temperaturschwelle für die hitzebedingte Mortalität in Zentralspanien um 2°C im Vergleich zu 1975–1984 feststellten.

Die dritte Methode, die vorwiegend in den USA diskutiert wird, besteht in der Verwendung von »Analog«- oder »Surrogat«-Städten für Projektionszwecke. In den Surrogat-Städten herrschen bereits in der Gegenwart klimatische Bedingungen, wie sie für die Zukunft in »Ziel«-Städten zu erwarten sind [139], sodass die Dosis-Wirkungsbeziehungen dieser Städte direkt auf die Zielstädte übertragen werden können. Auch bei dieser Methode muss kritisch gesehen werden, dass bei der Übertragung der Relationen von einer zeitlichen Konstanz der Dosis-Wirkungsbeziehungen ausgegangen wird. Ebenso wenig werden regionale Unterschiede in den sozioökonomischen Verhältnissen berücksichtigt und schließlich zeigt sich in den USA ein Trend zur Angleichung der Dosis-Wirkungsbeziehungen zwischen den einzelnen Städten ab [52], was die Brauchbarkeit der Methode in Frage stellt.

4.1.8.2 Ergebnisse von Vorhersagemodellen zur klimabedingten Mortalität

Eine Reihe von nationalen Studien zu den Auswirkungen des Klimawandels auf die Gesundheit weist übereinstimmend darauf hin, dass Hitzestress und hitzebedingte Mortalität insbesondere bei der älteren Bevölkerung zunehmen werden. Dies betrifft Länder, wie z. B. Deutschland [307], Großbritannien

[65], die Niederlande [224], Österreich [214], Portugal [44], Schweden [253], die Schweiz [64], Spanien [212] und auch die USA [75]. Ebenso liegen Schätzungen über zukünftige zusätzliche hitzebedingte Todesfälle für eine Reihe europäischer Großstädte aus dem PHEWE-Projekt vor [31]. Inwieweit die hitzebedingte Mortalität durch eine verringerte Wintermortalität ausgeglichen werden könnte, ist Gegenstand aktueller Diskussionen.

Erste Schätzungen für Deutschland prognostizieren für die Jahre 2071–2100 ein Ansteigen der hitzebedingten Mortalität um jährlich 5 000 zusätzliche Todesfälle, wenn die gegenwärtige Bevölkerungszahl und Alterstruktur zugrunde gelegt und zwischen Wärmebelastung und Mortalität ein exponentieller Zusammenhang angenommen wird. Wird die Bevölkerungsdynamik (Abnahme der Bevölkerungszahl und Veränderung der Altersstruktur) berücksichtigt, ist mit weiteren 3 500 pro Jahr, also insgesamt 8 500 zusätzlichen Todesfällen zu rechnen. Diese Rechnungen berücksichtigen zwar die möglichen Auswirkungen des demographischen Wandels, nicht jedoch mögliche Adaptationsvorgänge und Effekte durch vorgezogene Sterblichkeit (harvesting), sodass hier eher konservative Schätzungen vorliegen. Von den gesundheitlichen Auswirkungen besonders betroffen sind dabei dicht besiedelte Regionen (Ballungsräume) und der Süden Deutschlands [118, 119]. Bezuglich der kältebedingten Mortalität zeigen die Schätzungen, dass in den dicht besiedelten Regionen, vor allem in den Großstädten, eine stärkere Verringerung der Sterblichkeit zu erwarten ist, wobei diese Verringerung aufgrund der stärkeren Abnahme von kalten Tagen im nördlichen Teil Deutschlands stärker ausfällt als im südlichen Teil. Für Deutschland als Ganzes wird mit einer durchschnittlichen Reduktion von 5 200 Todesfällen pro Jahr gerechnet, davon sind etwa 3 000 Fälle durch den Temperatureffekt bedingt und 2 200 Fälle der demographischen Entwicklung anzurechnen [118, 119]. In der Bilanz wird die Zahl der hitzebedingten Todesfälle jedoch nicht durch die geringere Zahl kältebedingter Todesfälle ausgeglichen. Auch Koppe (2005) kommt zum Schluss, dass die Erhöhung der Zahl hitzebedingter Todesfälle um 20 % im Jahr 2050 in Baden-Württemberg nicht durch die Verringerung der kältebedingten Mortalität ausgeglichen wird [156]. Ein etwas anderes Bild zeigt sich in Ländern, die historisch eine

hohe Wintermortalität aufweisen, wie dies z. B. in Großbritannien der Fall ist, aber auch dort, wo im Vergleich zu Mitteleuropa ein kühleres Klima herrscht, wie beispielsweise in Finnland. Für die finnische Bevölkerung prognostizieren Hassi und Rytönen [109], dass sich die bisher bestehende Relation von etwa 5 % Exzessmortalität im Winter und von 0,2–0,4 % hitzebedingter Exzessmortalität auch bei einer Temperaturerhöhung um 2 °C bis zum Jahre 2050 nicht ändern wird. Auch zukünftig wird in Finnland die kältebedingte Exzessmortalität den Hauptanteil klimabedingter Todesfälle ausmachen. Für Großbritannien schätzen Donaldson et al. [65] einen Anstieg der jährlichen hitzebedingten Mortalität um 250 % bis zum Jahr 2050 während für die kältebedingte Mortalität eine Reduktion um 25 % vorhergesagt wird. In Absolutzahlen ausgedrückt bedeutet dies eine Erhöhung der Zahl der hitzebedingten Todesfälle von etwa 800 in den 1990er Jahren auf etwa 2800 im Jahr 2050 und etwa 3500 im Jahr 2080. Dem steht jedoch eine Reduktion der kältebedingten Todesfälle von ca. 80 000 in den 1990er Jahren auf etwa 60 000 im Jahr 2050 und etwa 51 000 im Jahr 2080 gegenüber. In die gleiche Richtung gingen bereits die Schätzungen von Langford und Bentham [176], die prognostiziert haben, dass bei einer Erhöhung der Temperatur im Winter um 2–2,5 °C im Jahr 2050 mit einer Reduktion der Wintersterblichkeit von 2–3 % zu rechnen ist, was etwa 9 000 Fällen entspricht.

Zu zum Teil gegensätzlichen Aussagen zur Richtung der Mortalitätsentwicklung nach thermischer Belastung kommen Studien aus den USA. Zum Beispiel haben Davis et al. [52] für 28 untersuchte US-amerikanischen Großstädte geschätzt, dass bei einer Erwärmung um 1,5 °C jährlich zusätzlich 3,6 Todesfälle je Standardmillion Einwohner im Sommer zu erwarten sind, im Vergleich dazu aber 8,9 Todesfälle weniger im Winter auftreten mit einem Abwärtstrend von 2,65 Todesfällen/Jahr. Andere Untersucher prognostizieren für das Jahr 2050, gestützt auf Untersuchungen in 44 US-amerikanischen Städten, eine Erhöhung der Sommermortalität um über 70 %, was etwa 1300 zusätzlichen Todesfällen entspricht und eine 15 %ige Reduktion der Wintermortalität (100–200 weniger Todesfälle) [139]. Diese insgesamt doch recht unterschiedlichen und zum Teil inkonsistenten Ergebnisse unterstreichen nochmals die Notwendigkeit für weitere

Untersuchungen bezüglich des Ausmaßes der Angleichung von hitze- und kältebedingter Mortalität unter den Bedingungen des Klimawandels [96].

4.1.8.3 Unsicherheitsanalysen von Vorhersage-Ergebnissen der klimabedingten Mortalität

Berücksichtigung von Adaptions(Akklimatisations)vorgängen

Hübner et al. [119] haben auf die Vorläufigkeit ihrer Schätzungen zur klimabedingten Mortalitätsentwicklung in Deutschland hingewiesen und dabei betont, Adaptationsvorgänge in ihren Modellrechnungen nicht berücksichtigt zu haben. Angesichts des langsamen Verlaufs der klimatischen Veränderungen, die sich über Jahrzehnte hinziehen werden, ist davon auszugehen, dass eine Akklimatisation der Bevölkerung und auch eine technologisch angetriebene Adaptation stattfinden werden und somit das Ausmaß der hitzebedingten Sterblichkeit wahrscheinlich überschätzt wurde. Kalkstein [137] hat z. B. gezeigt, dass die Sommermortalität in London (UK) am Ende des 21. Jahrhunderts um ein Drittel niedriger ist, wenn Akklimatisationsprozesse mit berücksichtigt werden. Dessai et al. [57] haben bei ihren Modellrechnungen zur Entwicklung der hitzebedingten Mortalität der Bevölkerung von Lissabon auch Sensitivitätsanalysen in Bezug auf die Wirkungen von möglichen Akklimatisationsvorgängen durchgeführt. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, dass eine Akklimatisation der Bevölkerung zu einer um 40 % niedrigeren Sommermortalität im Jahr 2050 führen könnte. Für die Bevölkerung von Los Angeles haben Hayhoe et al. [111] für den Zeitraum 2070–2099 eine Reduktion der hitzebedingten Mortalität um 20–25 % bei Akklimatisation errechnet.

Berücksichtigung verschiedener Emissions-Szenarios

Neben Adaptations(Akklimatisations)vorgängen haben auch die verschiedenen Emission-Szenarios und Projektionsmodelle über den Weg des daraus resultierenden unterschiedlich hohen Hitzestresses für die Bevölkerung einen Einfluss auf die Vorhersage-Ergebnisse zur hitzebedingten Sterblichkeit. Donaldson et al. [65] z. B. untersuchten die

Rolle der Treibhausgasemissionen, indem sie vier verschiedenen Emissions-Szenarios als Eingangsgrößen für das HadCM2 Klimamodell betrachteten (low, low-medium, medium-high, high), was etwa den SRES B1, B2, A2 und A1F1 Szenarios entspricht. Für das Jahr 2050 ergibt sich beim Szenario mit »medium-high« Emissionen, verbunden mit einem Anstieg der Sommertemperaturen um 2 °C, eine Mortalitätserhöhung um 250 %. Beim »low«-Emissions-Szenario (Temperaturanstieg 0,83 °C) und beim »high«-Emissions-Szenario (Temperaturanstieg 2,3 °C) bis zum Jahr 2050 liegen die Mortalitätserhöhungen bei 71 % und 307 % im Vergleich zur Sommermortalität des Jahres 1996. Änderungen in der Bevölkerungszahl und Alterstruktur sowie mögliche Adaptationen an das Klima waren dabei unberücksichtigt.

Mortalitätsprojektionen auf der Grundlage von »low«-, »medium«- und »high«- (B1, A1B und A1F1) SRES-Emissions-Szenarios von McMichael et al. [197] ergaben beispielsweise für die Bevölkerung von Brisbane, Australien eine Mortalitätserhöhung im Jahr 2050 von etwa 160 % für das »high«-Szenario und von etwa 50 % für das »low«- oder B1-Szenario. Auch Hayhoe et al. [11] haben für die Bevölkerung von Los Angeles gezeigt, dass die Mortalitätsentwicklung stark vom jeweiligen Emissions-Szenario abhängig ist. Der niedrigste Schätzwert von 319 Todesfällen pro Jahr (zum Vergleich: 165 Todesfälle pro Jahr im Zeitraum 1961–1990) ergab sich beim »low« oder B1-Szenario, wenn gleichzeitig auch Akklimatisierung stattfand. Der höchste Schätzwert von jährlich 1429 Todesfällen wurde für das »high«-Emissions-Szenario ohne Akklimatisierung ermittelt.

Die Ergebnisse dieser Studien zeigen, dass die Schätzungen zum Ausmaß klimabedingter Mortalitätsänderungen im starken Maße von den jeweiligen Modellen, Randbedingungen und Annahmen abhängig sind und ihnen eine Reihe von Unsicherheiten anhaften. Dies gilt es bei ihrer Bewertung und Einordnung zu beachten, stellt jedoch den Wert der bisherigen Erkenntnisse nicht infrage.

4.2 Gesundheitliche Auswirkungen von Überschwemmungen, Stürmen und anderen Extremereignissen

Extreme Wetterereignisse wie Hochwasser/Überschwemmungen und Stürme werden im Zuge des Klimawandels vermutlich weltweit zunehmen.

In Europa stellen Hochwasser heute die häufigsten Naturkatastrophen dar.

Für Deutschland kann bisher in Abhängigkeit von der geographischen Region sowohl eine Zunahme als auch eine Abnahme der Hochwasserhäufigkeit festgestellt werden.

Gesundheitliche Wirkungen, können sowohl während als auch nach dem Ereignis auftreten. Zu den möglichen direkten gesundheitlichen Wirkungen gehört Tod durch Ertrinken, wobei die Zahl der Todesfälle wesentlich von der zerstörerischen Kraft des Hochwassers und vom Verhalten der Bevölkerung abhängig ist.

Verletzungen verschiedenster Art können während der Ereignisse, vor allem aber bei Aufräumungsarbeiten und Schadensbeseitigungen auftreten.

Erkrankungen durch Infektionen als Folge von Hochwassern sind in Mitteleuropa vergleichsweise selten und treten vorwiegend in Regionen auf, in denen Krankheitserreger endemisch vorkommen und sind durch mangelnde Hygiene und/oder überfüllte Auffanglager von evakuierten Personen mitbedingt.

In einigen Studien wurde auch über erhöhte Inzidenzen mentaler Gesundheitsstörungen nach Hochwassern berichtet. Angstgefühle und Depressionen können dabei Wochen bis Monate nach Hochwasserereignissen andauern.

Später einsetzende Wirkungen können eine Folge von Zerstörungen der Infrastruktur und der eigenen Lebensgrundlage sein. Dazu gehören Vergiftungsunfälle durch chemische Kontaminationen, respiratorische Erkrankungen durch feuchte Gebäude und großflächige Schimmelbefälle oder auch schwere psychische Störungen wie das posttraumatische Belastungssyndrom.

4.2.1 Erscheinungsformen von Hochwassern

Hochwasser können in verschiedenen Erscheinungsformen auftreten und eine klare Definition für den Begriff »Hochwasser« ist nicht einfach zu finden [233]. Im allgemeinen Sinne können Hochwasser angesehen werden als eine übermäßige Ansammlung von Wasser über Landflächen, die üblicherweise nicht von Wasser bedeckt sind [298]. Hochwasser können in Ausmaß, zeitlichem Auftreten und Wirkung sehr stark variieren. Der Begriff »Hochwasser« kann für Ereignisse stehen, die nach Ausmaß und Wirkung »als gerade wahrnehmbar« bis hin zu »katastrophal« eingestuft werden können. Hochwasser können verschiedene Ursachen haben und in verschiedenen Formen auftreten. Tabelle 4.9 gibt eine stark vereinfachte Übersicht über Ursachen und Erscheinungsformen von Hochwassern.

4.2.2 Trends in der Hochwasserhäufigkeit

Die Erwärmung der Erde im Zuge des Klimawandels führt auch zu einer Beschleunigung des Wasserkreislaufs. Als dessen Folge nimmt weltweit die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von extremen Wetterereignissen zu, wie z. B. von schweren

Tabelle 4.9
Hochwasser-Ereignisse, Ursachen und Erscheinungsformen.

Quelle: Few 2006 [83].

Ursache	Erscheinungsform (Beispiele)
Starkregen	Gewässerhochwasser
	Sturzflut
	Abwässerhochwasser
Gezeiten, Extremwellen	Sturmflut
Erd-/Seebenen	Tsunami
Zerstörungen von Schutzbauwerken und Küstenschutzanlagen	Dammbruch-Hochwasser Küstenhochwasser

Stürmen, Dürreperioden, Starkniederschlägen und Hochwasser/Überschwemmungen/Überflutungen [142].⁸ Die Länder, die dabei mit den schwerwiegendsten Folgen zu rechnen haben, sind vor allem die Länder in der Dritten Welt, die überdies auch über die geringsten Adaptionsmöglichkeiten und -fähigkeiten verfügen. Aber auch die wirtschaftlich entwickelten Länder sind gegenüber Extremereignissen gefährdet, die Ausmaße von Katastrophen annehmen können. So verursachte eine Serie von acht Winterstürmen (Daria, Herta, Judith, Nana, Ottilie, Polly, Vivian und Wiebke) in den Monaten Januar bis März 1990 europaweit Gesamtschäden von 12,7 Mrd. €. Allein in Deutschland waren durch diese Ereignisse 64 Todesopfer zu beklagen [99]. In den Jahren 1993, 1994 und 1995 kam es durch Hochwasser und damit verbundene Überschwemmungen im deutschen Rhein-Einzugsgebiet und im Saale-Einzugsgebiet zu 12 Todesopfern und Schäden in Höhe von rd. 1 Mrd. €. Beim Oder-Hochwasser 1997 blieb Deutschland zwar von Todesopfern verschont. 330 Mio. € Schäden in Deutschland stehen jedoch über 100 Tote und Schäden von fast 4 Mrd. € in Polen und Tschechien gegenüber [99, 165]. Das Pfingsthochwasser 1999 in Baden-Württemberg und Bayern forderte 5 Todesopfer und 335 Mio. € Schäden. Der Wintersturm Lothar zu Weihnachten 1999 forderte 15 Tote und verursachte mehr als 1,6 Mrd. € Schäden in Bayern und Baden-Württemberg [99]. Bei den Hochwassern vom August 2002 kam es zu Schäden in Höhe von insgesamt 21,1 Mrd. € und zu 37 Todesfällen. Allein 21 Todesopfer waren durch das Elbehochwasser im Freistaat Sachsen und 15 Tote in der tschechischen Republik zu beklagen [99]. Diese Beispiele zeigen und machen deutlich, in welchem Maße auch in der heutigen Zeit eine hoch technisierte und hoch organisierte Gesellschaft anfällig gegenüber extremen Naturereignissen ist. Neben Flussbaumaßnahmen, Intensivierung der land- und forstwirtschaftlichen Landnutzung wird auch die anthropogenen verursachte Klimaänderung als Ursache für extreme Hochwasserereignisse in Betracht gezogen.

8 Zu Naturkatastrophen (Stürme, Starkniederschläge, Überschwemmungen) siehe auch die Abschnitte 2.1.3.3 und 2.2.2.3.

Gegenwärtige Entwicklung der Hochwasserhäufigkeiten in Deutschland

Die Eintrittshäufigkeiten von Hochwassern in Deutschland weisen starke zeitliche und regionale Variabilitäten auf.

Betrachtet man historische Zeiträume, so wurden Perioden niedriger Hochwasserrate von Zeiträumen hohen Hochwasserrisikos abgelöst. Wobei die Folgen dieser Hochwasser oftmals die der Hochwasser der jüngsten Zeit übertroffen haben [93]. Auch regional gesehen bestehen erhebliche Unterschiede im Auftreten von Hochwassern. So ist bei Winter-Hochwassern von Elbe und Oder in den letzten 100 Jahren ein fallender Trend zu beobachten (Abbildung 4.11), der mit dem selteneren Auftreten von Eisgängen beider Flüsse aufgrund der stattgefundenen regionalen Erwärmung in den Wintermonaten erklärt werden kann [217]. Für die Sommermonate zeigte sich kein zeitlicher Hochwassertrend bei beiden Flüssen. Für die Werra wurden ein fallender Trend des Hochwasser-Risikos in den Sommermonaten und ein steigender Trend

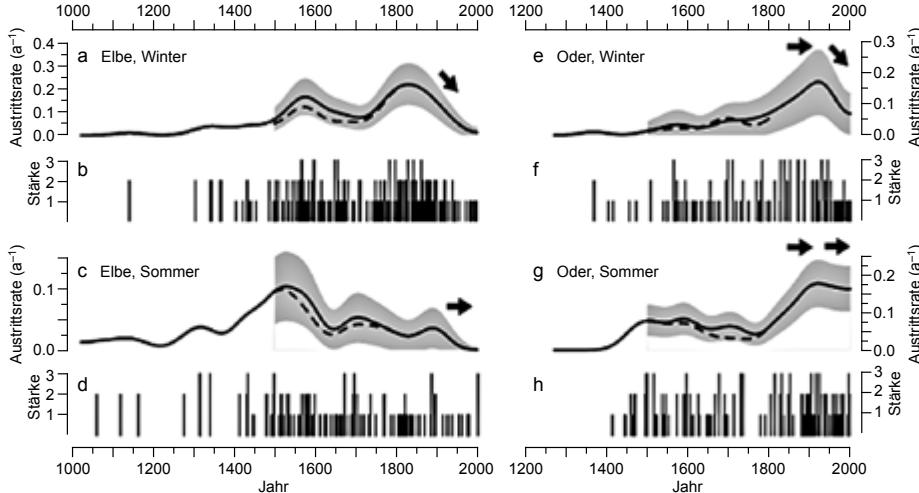
des Hochwassers für die Wintermonate festgestellt [218]. Petrow et al. [236] führten Zeitreihenanalysen der Hochwasserpegelstände von 145 Messstationen in Deutschland durch, die zwischen 1952 und 2002 aufgezeichnet wurden. Die Analyse ergab, dass sich im Untersuchungszeitraum von 50 Jahren die Häufigkeit von Hochwassern regional unterschiedlich entwickelt hat. Während im Osten und Nordosten Deutschlands keine Änderungen in der Eintrittshäufigkeit feststellbar waren, zeigen die Analyseergebnisse bei einer Reihe von Hochwasserindikatoren steigende Trends für Wassereinzugsgebiete der Flüsse Rhein, Weser und Donau.

Unabhängig davon, ob der Klimawandel einen Einfluss auf die Häufigkeit von Hochwasserereignissen hat, stellen zum gegenwärtigen Zeitpunkt extreme Hochwasserereignisse die häufigste Art von Naturkatastrophen in Europa dar [103]. Nach Angaben der Münchener Rückversicherungs-Gesellschaft waren z. B. im Jahre 2006 von den 20 000 Todesfällen durch Naturkatastrophen weltweit 34 % Opfer von Hochwassern [220].

Abbildung 4.11

Auftrittsraten (Risiko/Zeiteinheit) extremer Fluss-Hochwasser der Elbe und der Oder. Die Rohdaten (b, d, f, h) sind in drei Stärkeklassen (3, extrem stark; 2, stark; 1, gering) unterteilt; sie basieren auf historischen Beobachtungen (vor 1850) und Messungen (nach 1850). Die Auftrittsraten der starken Ereignisse (Klassen 2 und 3) (a, c, e, g) sind als Linien mit 90 %-Konfidenzbändern (grau) gezeichnet. Im Zeitraum 1500–1799 wurde eine alternative historische Quellensammlung benutzt (gestrichelt), was keinen signifikanten Unterschied zu den sonst verwendeten Weikinnschen Quellentexten (Weikinn, 1958–2002) ergab [217]. Die Pfeile verdeutlichen das Ergebnis eines Tests der Hypothese »konstante Auftrittsraten«; diese bestätigen die Kurvenverläufe dahingehend, dass es im 20. Jahrhundert keine Aufwärtstrends im Risiko extremer Fluss-Hochwasser gegeben hat.

Quelle: Mudelsee 2007 [216].



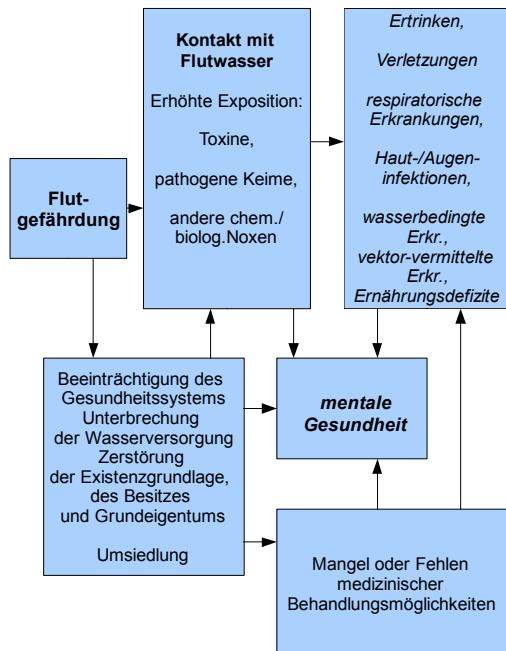
4.2.3 Die gesundheitlichen Auswirkungen von Hochwassern (Überschwemmungen, Fluten)⁹

4.2.3.1 Vorbemerkungen

Die Auswirkungen, die mit dem Auftreten von extremen Wetterereignissen verbunden sind, sind überwiegend negativer Natur. Hochwasser bergen wie jede Naturgewalt gesundheitlichen Risiken, die weit über ihre rein physikalischen Auswirkungen hinausgehen. Hochwasser können z. B. mikrobielle und chemische Kontaminanten mit sich führen, die in bisher unbelastete Lebensräume hineingetragen werden. Hochwasser erhöhen die Chancen für einen stärkeren Kontakt mit Krankheitsüberträgern

Abbildung 4.12
Mögliche Expositionspfade der Bevölkerung durch hochwasserbedingte Noxen und deren Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit.

Quelle: Few und Matthies 2006 [83]



und Krankheitserregern, erhöhen das Risiko für Zerstörungen regionaler Infrastrukturen, von Gebäuden, Besitztümern und der Existenzgrundlage vieler Menschen. Hochwasser können folglich die Exposition gegenüber Toxinen und Pathogenen erhöhen, erhebliche Auswirkungen auf die mentale Gesundheit haben und die Kapazität des Gesundheitswesens, solchen Situationen erfolgreich zu begegnen, in erheblichem Maße beeinträchtigen [107, 195, 303]. Hochwasser können die Gesundheit der Bevölkerung auch in einer mehr tangentialen Art beeinflussen, indem sie die Menschen ihres Wohnsitzes berauben, ihre Existenzgrundlage und Lebensperspektiven zerstören, den Zugang zu Nahrungsmitteln und Kulturgütern beeinträchtigen und die gesellschaftliche Infrastruktur in Mitleidenschaft ziehen. Abbildung 4.12 zeigt einige mögliche Expositionspfade der Bevölkerung durch hochwasserbedingte Noxen und deren mögliche Folgen für die menschliche Gesundheit.

Mit Hochwassern gehen sehr verschiedene gesundheitliche Wirkungen einher. Die gesundheitlichen Wirkungen reichen von unmittelbaren physischen Auswirkungen, wie Verletzungen und Todesfälle bis zu lang anhaltenden Wirkungen auf die mentale Gesundheit [100]. Tabelle 4.10 gibt eine Übersicht über die wichtigsten gesundheitlichen Wirkungen nach Auftreten von Hochwassern.

Diese Wirkungen können einerseits aus der direkten Einwirkung von Hochwassern resultieren, wie z. B. Ertrinken, Verletzungen oder wasserbedingte Erkrankungen oder indirekt durch die Auswirkungen der Hochwasser auf Schutzeinrichtungen, die Lebensgrundlage der Betroffenen, die Infrastruktur und das Gesundheitswesen. Umfang und Ausmaß der gesundheitlichen Wirkungen von Hochwassern hängen von einer Vielzahl von Faktoren ab [3]. Hierzu gehören:

- ▶ Art des Hochwasserereignisses (Regelmäßigkeit, Eintrittsgeschwindigkeit, Wassertiefe, zeitliche und räumliche Ausdehnung)

⁹ In diesem Abschnitt sind die gesundheitlichen Wirkungen von anderen Wetter-Extrema wie Stürmen indirekt mit enthalten, da deren gesundheitlichen Effekte denen von Hochwassern/Überschwemmungen ähneln. Da diese Ereignisse wiederum sehr häufig als Folge starker Stürme auftreten, sind beider Auswirkungen schwer voneinander abzugrenzen.

Tabelle 4.10

Potenzielle gesundheitliche Auswirkungen und Gefährdungen durch Hochwasser, Überschwemmungen, Fluten.
Quelle: Ahern und Kovats 2006 [3].

Direkte Wirkungen	Ertrinken
	Verletzungen (Schnitt-, Schürf- und Stichwunden, Prellungen, Verstauchungen, Verrenkungen, Frakturen, Stromschläge)
	Durchfall
	Vektor- oder Nagetier übertragene Erkrankungen (Malaria, Leptospirose)
	Chemische Kontaminationen (Wasser, Nahrung)
	Respiratorische Erkrankungen
	Haut-/Augenerkrankungen
	Mentale Störungen
Indirekte Wirkungen	Beeinträchtigung der Infrastruktur des Gesundheitswesens
	Beeinträchtigung der Wasseraufbereitung und Trinkwasserversorgung
	Ernteausfälle, Verknappung von Lebensmitteln
	Verlust der Behausung (fehlender Schutz gegenüber Krankheitsüberträgern)
	Zerstörung der Existenzgrundlage, Verlust des Einkommens
	Umsiedlung

- ▶ Gefährdungsgrad von Bevölkerung und Umwelt (sozioökonomische Verhältnisse, Art der Gebäudekonstruktionen, gegenwärtiger Status der Bevölkerungsgesundheit und der Infrastruktur des Gesundheitswesens)
- ▶ Grad der Adaptationsfähigkeit von Bevölkerung und Umwelt (Vorhandensein von Bewältigungsstrategien), Vorhandensein von Gegenmaßnahmen (Frühwarnsysteme, Evakuierungs- und Katastrophenpläne).

Der Wirkungsmechanismus von Hochwassern auf die menschliche Gesundheit ist zwar komplex aber im Allgemeinen gut bekannt. In Tabelle 4.11 sind die wesentlichen gesundheitlichen Endpunkte unter

dem Gesichtspunkt aufgeführt, ob für ihr Auftreten direkter physischer Kontakt mit Hochwasser im häuslichen oder im lokalen Umfeld erforderlich ist.

Adverse Wirkungen können zu verschiedenen Zeiträumen in Erscheinung treten. Bereits in der Frühphase des Hochwassers kann es zu Verletzungen kommen, wenn Personen sich vor den steigenden Wasserspiegeln selbst oder ihr Hab und Gut in Sicherheit bringen. Ebenso ist die Gefahr von Verletzungen während des Hochwassers und danach sehr hoch [3]. Infektionskrankheiten können auch noch auftreten, wenn die Hochwasser bereits abgeklungen sind. Dies trifft auch für mentale adverse Effekte zu, die noch Monate nach Überschwemmungseignissen anhalten oder neu auftreten können.

Im Folgenden werden die gesundheitlichen Auswirkungen nach Hochwassern/Überschwemmungen im Einzelnen unter dem Gesichtspunkt ihrer epidemiologischen Evidenz und unter schwerpunktmaßiger Ausrichtung auf Europa bzw. die entwickelten Industriestaaten betrachtet.

4.2.3.2 Physische Auswirkungen von Hochwassern

Todesfälle

Unter hochwasserbedingter Mortalität wird gemeinhin Tod durch Ertrinken oder durch tödliche Verletzungen während des Hochwasserge-schehens verstanden. Eine weltweite statistische Erfassung von solchen unmittelbaren Todesfällen ist relativ einfach möglich, zumindest wenn Hochwasser das Ausmaß von Katastrophen annehmen. Todesfälle als Folge von Infektionskrankheiten, die nicht unmittelbar mit den Hochwassern zusammen auftreten müssen, sind dagegen schon schwieriger dem Ereignis direkt zuzuordnen.

Gegenwärtig bestehen drei Registerdatenbanken, in die Todesfälle, die im Gefolge von Katastrophen auftreten, aufgenommen werden. Zwei dieser Datenbanken gehören Versicherungsunternehmen (Münchener Rück und Schweizer Rück) und besitzen keinen öffentlichen Zugang. Die dritte Datenbank, EM-DAT, wird vom Centre for Research on the Epidemiology of Disasters (CRED) der katholischen Universität Leuven (Belgien) unterhalten

Tabelle 4.11
Mechanismen der Beeinträchtigung des Menschen durch Fluten.
 Quelle: Ahern und Kovats 2006 [3].

Gesundheitseffekt	Überschwemmung des Wohnsitzes	Körperlicher Kontakt mit Hochwasser	Überschwemmung im Umfeld (kein direkter Kontakt)
Tod durch Ertrinken oder Gewalteinwirkung	Ja	Ja	Nein
Verletzungen	Ja	Ja	Nein
Durchfallerkrankungen	Ja	Ja	Möglich (bei Überschwemmung von Kläranlagen)
Leptospirose	Selten	Ja	Möglich
Malaria	Unmöglich	Unmöglich	Ja (in Mitteleuropa: nein)
Mentale Beeinträchtigungen (Depressionen, Angststörungen)	Ja	Möglich	Möglich (Evakuierte Personen)

und gepflegt und ist frei zugänglich. In die Datenbank werden Informationen aus verschiedenen Primärquellen aufgenommen. Zu diesen Primärquellen gehören Institutionen der Vereinten Nationen (UN), Nichtregierungsorganisationen (NGOs), Versicherungsgesellschaften, Forschungseinrichtungen und Presseagenturen. In die EM-DAT Datenbank werden Ereignisse aufgenommen, die mindestens eines der vier nachstehend genannten Kriterien erfüllen:

- ▶ 10 oder mehr Personen sind beim Ereignis umgekommen
- ▶ 100 oder mehr Personen sind betroffen
- ▶ Ersuchen um internationale Hilfe
- ▶ Ausrufen des Notstandes

Zwischen 1975 und 2005 sind 238 Hochwassereignisse, die in Europa aufgetreten sind, in EM-DAT registriert worden. Diesen Hochwassereignissen können insgesamt 2 476 Todesfälle zugeordnet werden. Zwischen 1980 und 1999 lag die jährliche Inzidenz an Todesfällen aufgrund von Binnenhochwassern, Erdrutschen und Schlammawinen in Westeuropa bei 1,3 und die Inzidenz an Verletzungen bei 5,7 pro 10 000 000 Einwohner. Im Vergleich dazu betrug im gleichen Zeitraum die jährliche Inzidenz an Todesfällen durch Binnenhochwasser in Ländern der Karibikregion oder Zentralamerikas 52,2 pro 10 000 000 Einwohner und in Ländern Südost-Asiens 20,3 pro 10 000 000 Einwohner [3, 194].

Die Geschwindigkeit des Hochwassereinsetzens wird im Allgemeinen als Hauptrisikofaktor für Todesfälle, insbesondere durch Ertrinken, angesehen [3]. Schnell einsetzende Hochwasser sind besonders gefährlich, da die Vorwarnzeiten nur sehr kurz sind [88]. Die höchste Mortalitätsrate, gemessen an der Zahl der Todesopfer im Verhältnis zur Gesamtzahl der betroffenen Bevölkerung wird bei Sturzfluten beobachtet [132]. Relativ wenig Literatur gibt es über Todesursachen oder Begleitumstände, die bei Hochwassereignissen zum Tode führten. Jonkman und Kelman [132] haben 247 Todesfälle aus Europa und den USA untersucht und fanden heraus, dass bei zwei Dritteln der Fälle Tod durch Ertrinken die Ursache war. Untersuchungen über Todesursachen bei Sturzfluten in den USA (Zeitraum 1969–1981) ergaben, dass 97 % aller Todesfälle auf Ertrinken, davon 46 % im Kraftfahrzeug, zurückzuführen waren (Tabelle 4.12). Im Zeitraum 1998–2003 waren von 449 Todesfällen durch Hochwasser 252 (56 %) KFZbedingt [165]. Auch andere Studien aus den USA haben auf die besondere Bedeutung des »Aufenthalts im KFZ« während Hochwassereignissen als Risikofaktor für Todesfälle hingewiesen [68, 71, 163]; dies war auch ein signifikanter Risikofaktor bei Hochwassern in Puerto Rico [276]. Rettungspersonal gehört ebenfalls zu der Personengruppe, die ein höheres Mortalitätsrisiko bei Hochwassern aufweisen [70].

Tabelle 4.12**Begleitumstände von 190 Todesfällen aus 16 Survey-Berichten über Sturzfluten, USA, 1969–1981.**

Quelle: French et al. 1983 [88].

Begleitumstand des Todes	Anzahl	Prozent
Ertrinken	177	93
Bei KFZ-Benutzung	80	46
Sturz ins Wasser (zu Hause, Zeltplatz, Überqueren von Brücken)	81	46
Boot fahren	4	2
Niederschlagswasser	2	1
Während Evakuierung (nicht KFZ-bezogen)	4	2
Bei Rettungsarbeiten	6	3
Verletzungen	2	1
Herzattacken	7	4
Stromschläge	2	1
Im Schlamm versunken	2	1
Gesamt	190	100

Neben Ertrinken und tödlichen Verletzungen besteht auch die Möglichkeit für krankheitsbedingte Todesfälle nach Hochwassereinwirkungen. Hinweise auf den Beitrag von Infektionskrankheiten auf die Mortalität stammen aus Studien, die in Entwicklungsländern durchgeführt wurden. Eine Erhöhung der Diarrhoe-Mortalität wurde nach dem Hochwasser 1988 in Khartum (Sudan) beobachtet [306]. Bei einer Querschnittsstudie, die 1998 in überfluteten Regionen in Bangladesh durchgeführt wurde, wurden unter 3109 vom Hochwasser betroffenen Bewohnern 7 Todesfälle registriert [166]. Unter diesen 7 Todesfällen waren auch zwei Personen, die an Durchfall erkrankt waren. Zwei Personen sind wahrscheinlich auf Grund einer Herzattacke verstorben. Die vergleichsweise geringe Evidenz krankheitsbedingter Todesfälle nach Hochwassereignissen in Entwicklungsländern ist wahrscheinlich auch auf die schlechte Datenlage mit zurückzuführen. Aufgrund der im Allgemeinen schwach entwickelten Infrastruktur des Gesundheitswesens in diesen Ländern ist die Berichterstattung von Infektionskrankheiten und deren Folgen verständlicherweise von eher untergeordneter Priorität bei solchen Ereignissen [3]. Aufgrund des entwickelten Gesundheitssystems und des hohen Hygienestandards in den entwickelten Ländern sind Ausbrüche von Infektionserkrankungen mit Todesfolge eher unwahrscheinlich

und bisher auch nicht beobachtet worden.

Verletzungen

Während Hochwassern besteht für die betroffene Bevölkerung auch die Gefahr von Verletzungen. So können z. B. Personen durch Gegenstände getroffen werden, die sich in schnell fließendem Wasser befinden. Die erlittenen Verletzungen können geringgradig und selbst behandelbar, wie Schnitt- und Schürfwunden, aber auch ernsterer Natur sein, wie z. B. Frakturen, Quetschungen und Stichwunden. Auch nach dem Auftreten von Hochwassern kann es im Zuge von Aufräumungsarbeiten und der Schadensbeseitigung zu Verletzungen kommen. Zu den Risikofaktoren, die im Rahmen der Wiederherstellungsarbeiten zu Verletzungen führen können, zählen auch baufällige Gebäude und freiliegende Elektrokabel. Über konkrete Angaben zu Häufigkeit, Ausmaß und Umfang von Verletzungen nach Hochwassereignissen liegen nur wenige Informationen vor, da diese routinemäßig nach solchen Ereignissen meist nicht erfasst werden. Es gibt Hinweise darauf, dass die Verletzungsgefahr bei Hochwassereignissen in den Industrieländern nicht sehr hoch und die Schwere der Verletzungen meist geringgradig ist [3]. So wurden z. B. nach dem Hochwasser von 1993, das den mittleren Westen der USA heimsuchte, etwa 500 gesundheitliche Beeinträchtigungen

durch Routineuntersuchungen bei der betroffenen Bevölkerung festgestellt, davon waren 250 (48 %) Verletzungen. Die meisten davon waren Verstauungen und Muskelzerrungen (34 %), gefolgt von Platzwunden (24 %) sowie Schürfwunden und Quetschungen (11 %) [263]. Ähnliche Daten wurden auch aus Iowa berichtet [13]. Nach der Sturzflut von 1988 in Nîmes (Frankreich) wurde von 6 % der betroffenen Haushalte angegeben, dass im Zusammenhang mit dem Ereignis geringgradige Verletzungen, wie Prellungen, Verstauchungen und Schnittwunden aufgetreten waren [70]. Neben der betroffenen Bevölkerung ist auch das Rettungspersonal dem Risiko für Verletzungen ausgesetzt.

Durchfallerkrankungen

Durchfallerkrankungen werden im Allgemeinen über den fäkal-oralen Weg übertragen. Bei Hochwassern nimmt die Gefahr des Auftretens von Durchfallerkrankungen zu, da die Wässer mit fäkalen Keimen hoch belastet sein können [143]. Darüber hinaus kann die Basishygiene stark beeinträchtigt werden, da Sanitärräume hochwasserbedingt nicht zugänglich oder in ihrer Funktion stark eingeschränkt sind. In Abhängigkeit von der Schwere und Dauer des Hochwassers können solche Zustände über längere Zeiträume andauern. Durchfallerkrankungen sind in Ländern, die über ein geringes Pro-Kopf-Einkommen verfügen, wie z. B. Bangladesch endemisch und treten dort auch regelmäßig vermehrt nach Hochwassern auf [126]. Dies gilt auch für Länder, wie Indien oder Brasilien. In den europäischen und anderen hochindustrialisierten Ländern ist die Basishygiene und das Gesundheitswesen insgesamt deutlich besser entwickelt und ausgebaut, so dass aufgrund des bisherigen Wissenstandes das Risiko für das Auftreten von Massen-Durchfallerkrankungen nach Hochwassern in Ländern mit gemäßigtem Klima gering ist, wie Studien in der früheren Tschechoslowakei [46] und in Norwegen [1] gezeigt haben. Nach dem Hurrikan Katrina kam es zu Gastroenteritisausbrüchen bei ungefähr 1 000 Evakuierten und bei Hilfspersonal in drei Zentren in Texas, die auf Noroviren zurückgeführt werden konnten [126]. Noroviren werden in überfüllten Einrichtungen besonders schnell von Mensch zu Mensch übertragen. Cluster von Durchfallerkrankungen traten auch in Evakuierungszentren von vier weiteren Bundesstaaten

auf. Gastroenteritis war auch die häufigste Erkrankung bei Evakuierten in Memphis, Tennessee [126]. Eine Querschnittsuntersuchung von Haushalten in Houston, Texas, die durch den tropischen Sturm Allison betroffen waren, ergab, dass Durchfallerkrankungen signifikant mit »Wohnen in einer vom Hochwasser betroffenen Wohnung« assoziiert war: Chancenverhältnis (Odds Ratio) = 6,2 (95 %-Vertrauensbereich 1,4–28,0) [299]. Auch nach dem schweren April/Mai-Hochwasser von 2001 kam es im mittleren Westen der USA zu einer Erhöhung der Inzidenz an selbstberichteten Durchfallerkrankungen um etwa 30 %: Inzidenzraten Ratio = 1,29 (95 %-Vertrauensbereich 1,06–1,58) [296]. Auch in Großbritannien gab es Hinweise auf eine Zunahme der Häufigkeit von selbstberichteten Durchfallerkrankungen bei Betroffenen des Lewes-Hochwassers von 2001: relatives Risiko = 1,7 (95 %-Vertrauensbereich 0,9–3,0) [243].

Vektor- und/oder Nagetier-übertragbare Erkrankungen

Ein Zusammenhang von Vektor- und/oder Nagetier-übertragbaren Erkrankungen (siehe auch Abschnitt 6.1) mit Hochwassser-Ereignissen ist bisher praktisch ausschließlich in Bevölkerungen der subtropischen und tropischen Regionen beschrieben worden. Ausbrüche dieser Erkrankungen treten vor allem dann auf, wenn es dabei zu starken Bevölkerungsbewegungen kommt [300]. Aus Europa gibt es bisher nur vereinzelte Berichte. Die Evidenz für hochwasserbedingte Erkrankungen dieses Formenkreises in Ländern Europas ist gering. In Bukarest (Rumänien) kam es zu einem Ausbruch von durch das West-Nil-Virus verursachten Erkrankungen bei Apartmentbewohnern nach Überschwemmung ihrer Erdgeschoss-Wohnungen als Folge eines Wasserrohrbruches [108]. Neben Hochwassern und Starkregen wird aber auch ein Zusammenhang mit lang anhaltenden Hitze- und Trockenperioden diskutiert [79]. Nach massiven Niederschlägen (109 mm/24 h), die auch zu einer Überschwemmung von Wohnhäusern führten, kam es im November 1967 in Lissabon (Portugal) zu einem Leptospirose-Ausbruch, bei dem 32 Personen (ausschließlich Männer im Alter von 14–59 Jahren) erkrankten [269]. Obwohl in der Vergangenheit ähnlich starke Niederschläge auftraten, kam es damals zu keinen Erkrankungen. Dieser

Umstand wird durch die damals geringere Bevölkerungsdichte erklärt.

4.2.3.3 Mentale Gesundheit

Mentale Gesundheit Erwachsener

Neben physischen Erkrankungen kommt der psychischen Belastung der Bevölkerung bei Extremergebnissen wie Hochwassern eine große Bedeutung zu. Zwischen physischer und mentaler Gesundheit bestehen komplexe Wechselwirkungen. Im Allgemeinen können starke Stressfaktoren, wie sie Naturkatastrophen darstellen, den konstitutionellen Status des Körpers beeinträchtigen und somit nicht nur die Suszeptibilität für physische Erkrankungen erhöhen sondern auch negative Auswirkungen auf die mentale Gesundheit besitzen [238]. Wie bereits beschrieben, können Hochwasser zu einer Reihe negativer physischer Wirkungen führen. Viele von diesen haben wiederum einen Einfluss auf die mentale Gesundheit. Ebenso können auch persönliche Verluste und das Zerreißen familiärer Bindungen bei Hochwassern Einflüsse auf die mentale Gesundheit haben. Der Verlust nahestehender Personen kann eine enorme Auswirkung auf das mentale Gleichgewicht von Familien und deren Freunden oder Bekannten besitzen. Stress und emotionale Traumata entstehen auch bei Verlust von Haus und Eigentum sowie der Arbeitsstelle, insbesondere auch dort, wo die Maschen des sozialen Netzwerks zu grob gestrickt sind und das Sozialsystem insgesamt nur schwach entwickelt ist, um die Folgen solcher Ereignisse abzumildern [3].

Aufgrund der starken psychischen Belastung der Bevölkerung in Hochwassergebieten ist es nicht verwunderlich, dass epidemiologische Studien gehäuft mentale Störungen, wie Angstgefühle oder Depressionen in der Bevölkerung nach Hochwassern nachgewiesen haben. So fand zum Beispiel Bennet [28] bei seiner Untersuchung der mentalen Auswirkungen des Hochwassers von Bristol im Jahre 1968 eine signifikante Erhöhung (18 % vs. 6%, $p < 0,01$) der Häufigkeit neu diagnostizierter psychiatrischer Symptome, wie Angststörungen, Depressionen, Reizbarkeit und Schlaflosigkeit bei Frauen, die in überschwemmten Regionen wohnten im Vergleich zu Frauen in vom Hochwasser verschonten Gebieten. Bei Männern bestanden keine

signifikanten Unterschiede. Eine Panel-Studie mit Erwachsenen im Alter von 55–74 Jahren die in den Jahren 1981 und 1984 jeweils von Hochwassern betroffen waren ergab, dass die Exposition durch Hochwasser neben einer höheren Häufigkeit von physischen Befunden auch mit einer signifikanten Erhöhung an Depressionen ($p < 0,005$) und Angststörungen ($p < 0,008$) assoziiert war, insbesondere bei den Personen, die bereits vor den Hochwassern an Depressionen litten und darüber hinaus auch zur unteren sozialen Schicht gehörten [237, 238].

In einer Längsschnittstudie konnten Symptomhäufigkeiten für Depressionen sowohl für die Zeitspanne vor dem Hochwasser als auch nach dem Hochwasser beim gleichen Personenkreis miteinander verglichen werden. Dabei zeigte sich, dass bei Personen mit einer Vordiagnose nach dem Hochwasser die Chance für eine Depression um den Faktor 7 höher war (Odds Ratio = 8,55 mit einem 95 % Vertrauensbereich von 5,54–13,2) [92]. In einer Fall-Kontrollstudie aus Großbritannien wurde ein viermal häufigerer psychischer Distress bei vom Hochwasser betroffenen Erwachsenen im Vergleich zu nicht betroffenen Erwachsenen festgestellt [243].

Zwei andere Fall-Kontrollstudien fanden allerdings keine klare Evidenz für mentale Auswirkungen von Hochwassern [182, 200]. Die erste Studie wurde 3 Jahre nach dem im Jahre 1972 in Pennsylvania extreme Überschwemmungen verursachten Tropensturm Agnes mit männlichen Arbeitern (Alter 25–65 Jahre) durchgeführt. In der zweiten Studie, die 5 Jahre nach dem Ereignis stattfand, waren Frauen im Alter von 21 Jahren und älter die Studienpopulation. In beiden Studien haben zwar die vom Hochwasser betroffenen Personen häufiger über mentale Gesundheitssymptome berichtet, jedoch waren die Unterschiede nicht signifikant. Erklärt wird diese geringe Assoziation mit der bereits verstrichenen langen Zeitdauer seit dem Ereignis.

Psychische Gesundheit von Kindern

Zu Auswirkungen von Hochwassern auf die psychische Gesundheit von Kindern sind nur wenige Daten verfügbar. Zu den wenigen Untersuchungen gehört die Studie von Durkin et al. (1993) [73]. In dieser Studie wurden Verhalten und Häufigkeit von Bettlässen vor und nach Auftreten von Hochwasser

bei Kindern im Alter von 2–9 Jahren untersucht. Vor dem Hochwasser wurde keines der untersuchten 162 Kinder als »sehr aggressiv« eingestuft. Nach dem Hochwasser verhielten sich 16 Kinder »sehr aggressiv« gegenüber anderen Kindern. Die Prävalenz von Bettlägerigkeit erhöhte sich von 16,8 % vor dem Hochwasser auf 40,4 % nach dem Hochwasser. In den Niederlanden haben Becht et al. (1998) 64 Kinder und deren Eltern ($n=30$) 6 Monate nach einem Hochwasser interviewt und fanden, dass 15–20 % der Kinder mittlere bis schwere Stresssymptome zeigten [24]. Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen (Altersgruppen 11–14 Jahre und 11–20 Jahre) nach dem Oderhochwasser von 1997 in Opole/Polen erbrachten ebenfalls Hinweise von Spätwirkungen auf das seelische Wohlbefinden, die sich in erhöhtem Auftreten von posttraumatischen Belastungsstörungen, Depressionen und Lebenszufriedenheit äußerten [32, 33].

Posttraumatische Belastungsstörungen

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS; engl.: Post-traumatic Stress Disorder, PTSD) entsteht »als eine verzögerte oder protractierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer, mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophalem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde«¹⁰ [86]. In vielen Fällen kommt es zum Gefühl von Hilflosigkeit und durch das traumatische Erleben zu einer Erschütterung des Selbst- und Weltverständnisses.

Das syndromale Störungsbild ist geprägt durch [86]:

- ▶ sich aufdrängende, belastende Gedanken und Erinnerungen an das Trauma (Intrusionen) oder Erinnerungslücken (Bilder, Alpträume, Flash-backs, partielle Amnesie),
- ▶ Übererregungssymptome (Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit, vermehrte Reizbarkeit, Affektintoleranz, Konzentrationsstörungen)
- ▶ Vermeidungsverhalten (Vermeidung traumaaussoziierter Stimuli) und
- ▶ emotionale Taubheit (allgemeiner Rückzug, Interesseverlust, innere Teilnahmslosigkeit)

- ▶ im Kindesalter teilweise veränderte Symptomausprägungen (z. B. wiederholtes Durchspielen des traumatischen Erlebens, Verhaltensauffälligkeiten, z. T. aggressive Verhaltensmuster)

Die Symptomatik kann unmittelbar oder auch mit (z. T. mehrjähriger) Verzögerung nach dem traumatischen Geschehen auftreten (late-onset PTSD).

Die spezifische Diagnose einer PTSBS wird als stark kulturell geprägt angesehen, die zudem auch zu oft gestellt wird [302] und stark von sozialpolitischen Bedingungen beeinflusst ist [283]. Da Hochwasser in vielen Fällen das Ausmaß von Katastrophen annehmen können, haben eine Reihe von Studien in Kanada [14, 186], Frankreich [295], Polen [34, 226] und den USA [198, 297] in solchen Situationen auch Untersuchungen zur Epidemiologie posttraumatischer Belastungsstörungen durchgeführt. Fünf Jahre nach dem Hochwasser von 1997 in Vaucluse, Frankreich, haben Verger und Mitarbeiter eine Studie an Erwachsenen (Alter > 18 Jahre) zum Zusammenhang zwischen der Schwere des Hochwassers und dem Auftreten von posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) durchgeführt [295]. Ein höherer PTBS-Score wurde dabei für Frauen und für Erwachsene gemessen, die älter als 35 Jahre waren. Von den Autoren dieser Studie wurde jedoch selbstkritisch angemerkt, dass die von den Probanden berichteten psychischen Belastungen durch das Hochwasser nicht frei von subjektiven Einflüssen und aufgrund der verstrichenen Zeitspanne von fünf Jahren auch nicht mehr sehr reliabel waren [295].

An Betroffenen des Hochwassers von 1993, das den mittleren Westen der USA heimsuchte, wurden im Raum St. Luis von McMillen et al. (2002) Interviews durchgeführt [198]. Dabei zeigte sich, dass 60 Studienteilnehmer (38 %) Zeichen einer durch das Hochwasser bedingten psychiatrischen Störung aufwiesen. Dabei erfüllten 35 Probanden (22 %) die Kriterien für eine hochwasserbezogene PTBS. Allerdings hatte auch diese Studie eine Reihe von methodischen Limitationen. Dazu gehörten die retrospektive Datenerhebung, die Selbstselektion der Interviewten, das Fehlen einer klinischen Diagnose und das Fehlen einer geeigneten Vergleichsgruppe.

10 Klassifikation Posttraumatische Belastungsstörung nach ICD10 F43.1

Ein Survey, der in den 1998–2000 von Hochwasser betroffenen Regionen von England und Wales an 747 Probanden durchgeführt wurde, ergab Hinweise auf posttraumatische Belastungsstörungen zumindest bei einigen Mitgliedern dieser exponierten Personengruppe [256, 285]. Auch diese Studie hat ähnliche methodische Schwächen wie die von McMillen et al. [198]. In einer polnischen Studie wurden Prävalenz und Prädiktoren für posttraumatische Belastungsstörungen in einer Stichprobe von 533 Schülern und Studenten im Alter von 11–22 Jahren untersucht. Die Untersuchungen fanden 28 Monate nach dem Hochwasser von 1997 im südwestlichen Teil Polens statt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass auch noch 28 Monate nach der Katastrophe etwa 18 % der Probanden die diagnostischen Kriterien für eine posttraumatische Belastungsstörung erfüllten. Zusammenhangsanalysen hatten zum Ergebnis, dass die PTBS-Symptome positiv mit der Stärke des während der Katastrophe erlebten Traumas korrelierten. Untersuchungen von Wechselwirkungseffekten ergaben darüber hinaus, dass mehr PTBS-Symptome bei jüngeren Probanden und bei Mädchen auftraten als bei älteren Jungen [34].

4.2.3.4 Gesundheitliche Risiken von chemischen Kontaminationen

Chemische Kontaminationen können bei Hochwassern auftreten, wenn Industrieanlagen, Tankstellen oder Mülldeponien überschwemmt werden, Öl- oder Gaspipelines beschädigt oder Schadstoffe von bereits vorher kontaminierten Flächen freigesetzt werden [3]. Der Austritt von über 30 Millionen Liter Öl in den durch die Wirbelstürme Katrina und Rita 2005 verwüsteten Gegenden der USA oder die Freisetzung von 80 t giftigem Chlor aus einer tschechischen Chemieanlage durch Hochwasser der Elbe im Sommer 2002 sind nur zwei Beispiele für derartige Unfälle [162]. Hochwasser können auch zu baulichen Schäden an Häusern und Heizungsanlagen führen, sodass es zum Freisetzen von Heizöl kommen kann. Nach einer Umfrage bei vom Hochwasser 2002 betroffenen Haushalten im Überschwemmungsgebiet von Sachsen und Sachsen-Anhalt war der Anteil der privaten Ölheizungen mit 15 % zwar relativ gering, 13 % hatten

einen ungesicherten Öltank, trotzdem gaben 44 % der Befragten an, dass ihr Gebäude durch Öl oder Benzin kontaminiert war [99]. Ölkontamination ist nicht lokal begrenzt, durch mangelnde Vorsorge wird nicht nur das eigene Gebäude geschädigt, sondern auch erheblicher Fremdschaden verursacht. Kontaminationen durch Öl können neben der schwerwiegenden Schädigung der Umwelt zur Verdreifachung des Schadenausmaßes an Gebäuden, im Einzelfall sogar häufig zum Totalschaden führen [76]. Beim Elbehochwasser 2002 wurden durch einen kaputten Öltank durchschnittlich drei bis vier Gebäude kontaminiert. Außerdem spielte wahrscheinlich die Kontamination durch Benzin aus Kraftfahrzeugen eine Rolle. Bei 41 % der Betroffenen lag eine Kontamination durch Abwasser oder Fäkalien vor, bei 19 % Kontamination durch Chemikalien [99].

In Bezug auf mögliche gesundheitliche Folgen von chemischen Kontaminationen wurden in den USA und auch in Großbritannien Querschnittsstudien durchgeführt. In den USA wurden von Mitarbeitern der EPA 34 Häuser ein Jahr nach dem Red River-Hochwasser von 1997 in Grand Forks (Nord Dakota) auf Heizöl-Rückstände von flüchtigen aromatischen Kohlenwasserstoffen in der Raumluft untersucht. In sechs Häusern wurden noch Raumluftkonzentrationen gemessen, die als gesundheitlich bedenklich eingestuft wurden [240]. In Großbritannien zeigten sich in Abhängigkeit vom Ereignis und der betroffenen Region unterschiedliche chemische Kontaminationen des Hochwassers. Zu den nachgewiesenen Kontaminanten gehörten Dioxine und Furane, Schwermetalle, flüchtige Kohlenwasserstoffe und komplexe Stoffgemische, wobei signifikante Belastungen der Wohnungen der Betroffenen nicht zu verzeichnen waren, sodass wenig Evidenz für einen Zusammenhang mit berichteten gesundheitlichen Beschwerden, wie Halsschmerzen, Übelkeit, Stechen im Gesicht oder Magenschmerzen bestand. Die meisten dieser Beschwerden waren innerhalb von vier Wochen wieder abgeklungen. Bei einigen Personen trat eine vollständige Besserung allerdings erst nach 7 Wochen ein. Die gesteigerte Angst um eine chemische Verseuchung ihrer Wohnungen war wohl der Hauptauslöser für die Gesundheitsprobleme der Betroffenen [80].

Auch in Deutschland und seinen direkten Nachbarländern wurden neben den bereits oben erwähnten Erhebungen zu Ölverschmutzungen auch Untersuchungen zum Auftreten von weiteren chemischen Kontaminationen nach Hochwassern durchgeführt. Albering et al. (1999) beispielsweise führten eine Fallstudie zur Bodenkontamination mit Schwermetallen nach der Überflutung der Meuse (Maas) im Winter 1993/1994 durch [6]. Sie kamen zum Schluss, dass eine Gesundheitsgefährdung durch Blei- und Kadmiumkontaminationen der Böden im Überschwemmungsbereich für Personen besteht, die am Flussufer wohnen [6]. Untersuchungen von Seiten der Arbeitsgemeinschaft für die Reinhal tung der Elbe zum Schadstoffaustrag beim Elbehochwasser 2002 haben ergeben, dass trotz erhöhter Last- und Schadstoffeinträge von einigen Schwermetallen und HCH-Isomeren in den Elbelauf in der Regel das Belastungsniveau aus den 1970er und 1980er Jahren nicht erreicht wurde. Durch die große Verdünnungswirkung der enormen Wassermengen blieben die festgestellten Konzentrationswerte meist im Spannweitenbereich der zurückliegenden Jahre [10]. Eine Ausnahme stellten Mineralölprodukte dar, die, wie bereits erwähnt, durch Havarien, Überflutungen von Tankstellen und durch das Auslaufen einer Vielzahl von häuslichen Heizöltanks auch sichtbar die Elbe belasteten. Die von der Elbe mitgeführten Schwebstoffe haben sich überwiegend in den Überflutungsbereichen des Stromes abgelagert. Dabei waren auch landwirtschaftlich genutzte Flächen betroffen, die z. B. nach Deichbrüchen überschwemmt worden waren. Diese starken Sedimentationsprozesse, insbesondere im Mittellauf der Elbe, haben dazu beigetragen, dass der Schwebstoffeintrag in die Elbmündung und die Nordsee relativ gering ausfiel. Abschätzungen für den Eintrag in die Nordsee kamen zum Ergebnis, dass durch die Hochwasserwelle etwa 20 bis 30 % (bei Arsen 70 %) einer normalen Jahresfracht an Schadstoffen seewärts transportiert wurden. Austräge bestimmter Pestizide aus dem Moldau- und Muldesystem ließen sich ebenfalls bis in die Nordsee hinaus verfolgen. Das umfangreiche Fischsterben in Elbenebenflüssen und deren Überflutungsbereichen war durch den mehrwöchig anhaltenden Rückstau des Wassers und den damit verbundenen Überstau der Vegetation bedingt. Dadurch kam es

zu massiven Fäulnisprozessen, die in bestimmten Abschnitten zu einem totalen Sauerstoffverbrauch führten [10].

4.2.3.5 Gesundheitliche Risiken von Feuchteschäden und Schimmelbildung nach Hochwassern

Die unmittelbaren Folgen einer Überschwemmung sind in vielen Häusern feuchte, durchnässte und verschlammte Wände, Fußböden und Einrichtungsgegenstände, die ideale Nährböden für Schimmelpilze darstellen. So wurde z. B. nach den Hurricanes Katrina und Rita in der Region New Orleans sichtbarer Schimmelbefall in 46 % der inspizierten Häuser festgestellt, der zudem mit im Vergleich zur Außenluft erhöhten Innenraumluftkonzentrationen verbunden war [45]. Aufgrund der starken Durchnässung der Baumaterialien kann sich die Zusammensetzung der Schimmelpilzflora in Richtung feuchtigkeitsliebende Gattungen verschieben [72]. Nicht selten findet sich in vom Hochwasser geschädigten Räumen auch die Gattung *Stachybotrys*, deren Vertreter als Toxinbildner mit zu den besonders gesundheitsrelevanten Schimmelpilzen gehören [72]. Schimmelpilze können bei massivem Befall die Gesundheit angreifen, falls Schimmelpilzbestandteile eingeatmet werden oder direkter Hautkontakt besteht. Schimmelpilze können Allergien mit Heuschnupfen-ähnlichen Symptomen und Asthma sowie Kopfschmerzen, Fieber, Haut- und Schleimhautreizungen auslösen. Infektionen durch Schimmelpilze sind dagegen äußerst selten und treten nur bei schwer immungeschädigten Personen auf. Bei starken Schimmelpilzbefällen ist es notwendig, möglichst schnell mit der Sanierung zu beginnen. Empfehlungen zur Vorgehensweise bei der Ursachensuche, Bewertung und Sanierung von Schimmelpilzbefallen sind in den Leitfäden des Umweltbundesamtes zu finden [123, 124]. Empfehlungen zur Befunderhebung, zur gesundheitlichen Bewertung und zu medizinischen Maßnahmen bei Schimmelpilzbelastungen sind in der Mitteilung der Kommission »Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin« des Robert Koch-Instituts »Schimmelpilzbelastung in Innenräumen – Befunderhebung, gesundheitliche Bewertung und Maßnahmen« erschienen [248].

Literatur

1. Aavitsland P, Iversen BG, Krogh T, Fonahn W, Lystad A. Infections during the 1995 flood in Ostlandet. Prevention and incidence. *Tidsskr Norske lægeforening: tidsskr prat med, ny række* 116 (17): 2 038–2 043, 1996.
2. Abrignani MG, Corrao S, Biondo GB, Renda N, Braschi A, Novo G, Di Girolamo A, Braschi GB, Novo S. Influence of climatic variables on acute myocardial infarction hospital admissions. *Int J Cardiol* 137 (2): 123–129, 2009.
3. Ahern M, Kovats RS. The Health Impacts of floods. In: Few R, Matthies F, eds. Flood hazards and health: responding to present and future risks. London: Earthscan, pp. 28–53, 2006.
4. Alberdi J, Diaz J, Montero J, Miron I. Daily mortality in Madrid community 1986–1992: relationship with meteorological variables. *Eur J Epidemiol* 14: 571–578, 1998.
5. Alberdi OJC, Díaz JJ, Montero RJC, Mirón PIJ, Pajares OMS, Ribera SP. Air pollution and mortality in Madrid, Spain: a time-series analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 71 (8): 543–549, 1998.
6. Alberding HJ, Van Leusen SM, Moonen EJC, Hoogewerff JA, Kleinjans JCS. 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, 1999.
7. Almeida SP, Casimiro E, Calheiros J. Effects of apparent temperature on daily mortality in Lisbon and Oporto, Portugal. *Environ Health*. 9: p. 12, 2010.
URL: <http://www.ehjournal.net/content/9/1/12>.
8. Analitis A, Katsouyanni K, Biggeri A, Baccini M, Forsberg B, Bisanti L, Kirchmayer U, Ballester F, Cadum E, Goodman PG, Hojs A, Sunyer J, Tantanen P, Michelozzi P. Effects of Cold Weather on Mortality: Results From 15 European Cities Within the PHEWE Project. *Am J Epidemiol* 168 (12): 1397–1408, 2008.
9. Anderson BG, Bell ML. Weather-related mortality: how heat, cold, and heat waves affect mortality in the United States. *Epidemiology* 20 (2): 205–213, 2009.
10. ARGE ELBE. Hochwasser August 2002. Einfluss auf die Gewässergüte der Elbe. In: Arbeitsgemeinschaft für die Reinhaltung der Elbe, ed. Hamburg: Wassergütestelle Hamburg, 2003.
11. Armstrong B. Models for the relationship between ambient temperature and daily mortality. *Epidemiology* 17 (6): 624–631, 2006.
12. Armstrong BG, Chalabi Z, Fenn B, Hajat S, Kovats S, Milojevic A, Wilkinson P. Association of mortality with high temperatures in a temperate climate: England and Wales. *J Epidemiol Community Health*. Published online first May 3, 2010, doi:10.1136/jech.2009.093161, 2010. URL: <http://jech.bmjjournals.com/content/early/2010/05/03/jech.2009.093161.full.pdf> (Zugriff: 23.09.2010).
13. Atchison C, Wintermeyer L, Kelly J, Currier R, Vogel C. Public health consequences of a flood disaster-Iowa, 1993. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 42 (34): 653–656, 1993.
14. Auger C, Latour S, Trudel M, Fortin M. Post-traumatic stress disorder. After the flood in Saguenay. *Can Fam Physician* 46: 2420–2427, 2000.
15. Baccini M, Biggeri A, Accetta G, Kosatsky T, Katsouyanni K, Analitis A, Anderson HR, Bisanti L, D'Ippoliti D, Danova J. Heat effects on mortality in 15 European cities. *Epidemiology* 19: 711–719, 2008.
16. Baccini M, Biggeri A, Lagazio C, Lertxundi A, Saez M. Parametric and semi-parametric approaches in the analysis of short-term effects of air pollution on health. *Comput Stat Data Analysis* 51 (9): 4324–4336, 2007.
17. Ballester F, Corella D, Perez-Hoyos S, Saez M, Hervas A. Mortality as a function of temperature. A study in Valencia, Spain, 1991–1993. *Int J Epidemiol* 26 (3): 551–561, 1997.
18. Basu R, Dominici F, Samet JM. Temperature and mortality among the elderly in the United States: a comparison of epidemiologic methods. *Epidemiology* 16 (1): 58–66, 2005.
19. Basu R, Feng WY, Ostro BD. Characterizing Temperature and Mortality in Nine California Counties. *Epidemiology* 19: 138–145, 2008.
20. Basu R, Ostro BD. A multicity analysis identifying the populations vulnerable to mortality associated with high ambient temperature in California. *Am J Epidemiol* 168: 632–637, 2008.
21. Basu R, Samet JM. An exposure assessment study of ambient heat exposure in an elderly population in Baltimore, Maryland. *Environ Health Perspect* 110: 1219–1224, 2002.
22. Basu R, Samet JM. Relation between Elevated Ambient Temperature and Mortality: A Review of the Epidemiologic Evidence. *Epidemiol Rev* 24 (2): 190–202, 2002.
23. Bateson TF, Schwartz J. Selection Bias and Confounding in Case-Crossover Analyses of Environmental Time-Series Data. *Epidemiology* 12 (6): 654–661, 2001.

24. Becht DMC, Van Tilburg MAL, Vingerhoets AJJM, Nyklicek I, De Vries J, Kirschbaum C, Antoni MH, Van Heck GL. Een verkennend onderzoek naar de gevolgen voor het welbevinden en de gezondheid van volwassenen en kinderen. Flood: A pilot study on the consequences for well-being and health of adults and children. (in Niederländisch). *Tijdschr Psychiatr* 40 (5): 277–289, 1998.
25. Bell ML, Ebisu K, Peng RD, Walker J, Samet JM, Zeger SL, Dominici F. Seasonal and Regional Short-term Effects of Fine Particles on Hospital Admissions in 202 US Counties, 1999–2005. *Am J Epidemiol* 168 (11): 1301–1310, 2008.
26. Bell ML, O'Neill MS, Ranjit N, Borja-Abrutto VH, Cifuentes LA, Gouveia NC. Vulnerability to heat-related mortality in Latin America: a case-crossover study in São Paulo, Brazil, Santiago, Chile and Mexico City, Mexico. *Int J Epidemiol* 37 (4): 796–804, 2008.
27. Beniston M. The 2003 heat wave in Europe: A shape of things to come? An analysis based on Swiss climatological data and model simulations. *Geophys Res Lett* 31, 2004.
28. Bennet G. Bristol floods 1968. Controlled survey of effects on mental health of local community disaster. *BMJ* 3; 454–458, 1970.
29. Besancenot JP. Vagues de chaleur et mortalité dans les grandes agglomérations urbaines. *Environnement, Risques et Santé* 1: 229–240, 2002.
30. Bhaskaran K, Hajat S, Haines A, Herrett E, Wilkinson P, Smeeth L. Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) registry. *BMJ* 341 (Aug10): c3823, 2010. doi: 10.1136/bmjc3823..
31. Biggeri A. Improving public health responses to extreme weather/heat-waves – EuroHEAT. In: Menne B, Matthies F, eds. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2009.
32. Bokszczanin A. Psychologiczne konsekwencje powodzi u dzieci i młodzieży. *Psychol Wychow* 2–3: 172–181, 2000.
33. Bokszczanin A. Long-term negative psychological effects of a flood on adolescents. *Pol Psychol Bull* 33: 55–61, 2002.
34. Bokszczanin A. PTSD symptoms in children and adolescents 28 months after a flood: Age and gender differences. *J Traumatic Stress* 20 (3): 347–351, 2007.
35. Borrell C, Mari-Dell'Olmo M, Rodríguez-Sanz M, García-Ollala P, Caylà JA, Benach J, Muntaner C. Socioeconomic position and excess mortality during the heat wave of 2003 in Barcelona. *Eur J Epidemiol* 21 (9): 633–640, 2006.
36. Bouchama A, Dehbi M, Mohamed G, Matthies F, Shoukri M, Menne B. Prognostic Factors in Heat Wave Related Deaths: A Meta-analysis. *Arch Intern Med* 167 (20): 2170–2176, 2007.
37. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The time course of weather-related deaths. *Epidemiology* 12 (6): 662–7, 2001.
38. Braga ALF, Zanobetti A, Schwartz J. The Effect of Weather on Respiratory and Cardiovascular Deaths in 12 U.S. Cities. *Environ Health Perspect* 110 (9): 859–863, 2002.
39. Burrows A. Hot waves: Conditions which produce them, and their effect on agriculture. *Yearbook of the U.S. Department of Agriculture* 22: 325–336, 1900.
40. Calado RMD, Botelho JDS, Catarino J, Carreira M. Portugal, summer 2003 mortality: The heat waves influence. In: Kirch W, Menne B, Bertolini R, eds. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*, Bratislava 2004: WHO, Springer-Verlag, pp. 89–97, 2005.
41. Canoui-Poitrine F, Cadot E, Spira A. Excess deaths during the August 2003 heat wave in Paris, France. *Rev d'Épidémiol Santé Publ* 54 (2): 127–135, 2006.
42. Carder M, McNamee R, Beverland I, Elton R, Cohen GR, Boyd J, Agius RM. The lagged effect of cold temperature and wind chill on cardiorespiratory mortality in Scotland. *J Occup Environ Med* 62 (10): 702–710, 2005.
43. Carson C, Hajat S, Armstrong B, Wilkinson P. Declining Vulnerability to Temperature-related Mortality in London over the 20th Century. *Am J Epidemiol* 164 (1): 77–84, 2006.
44. Casimiro E, Calheiros J, Santos FD, Kovats S. National Assessment of Human Health Effects of Climate Change in Portugal: Approach and Key Findings. *Environ Health Perspect* 114 (12): 1950–1956, 2006.
45. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Health concerns associated with mold in water-damaged homes after Hurricanes Katrina and Rita–New Orleans area, Louisiana, October 2005. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 55 (2): 41–44, 2006.
46. Cervenka J. Health aspects of Danube river floods. *Ann Soc Bel Med Trop* 56 (4-5): 217–222, 1976.
47. Center for International Earth Science Information Network (CIESIN), 2002. Country-level Population and Downscaled Projections based on the A1, B1, A2, and Marker Scenarios,

- 1990–2100, [digital version]. Palisades, NY: CIESIN, Columbia University. Verfügbar unter: <http://www.ciesin.columbia.edu/datasets/downscaled>. (Zugriff: 23.09.2010).
48. Conti S, Masocco M, Meli P, Minelli G, Palummeri E, Solimini R, Toccaceli V, Vichi M. General and specific mortality among the elderly during the 2003 heat wave in Genoa (Italy). *Environ Res* 103 (2): 267–274, 2007.
49. Conti S, Meli P, Minelli G, Solimini R, Toccaceli V, Vichi M, Beltrano C, Perini L. Epidemiologic study of mortality during the Summer 2003 heat wave in Italy. *Environ Res* 98 (3): 390–399, 2005.
50. Curriero FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and Mortality in 11 Cities of the Eastern United States. *Am J Epidemiol* 155 (1): 80–87, 2002.
51. Davis RE, Knappenberger PC, Michaels PJ, Novicoff WM. Changing heat-related mortality in the United States. *Environ Health Perspect* 111 (14): 1712–1718, 2003.
52. Davis RE, Knappenberger PC, Michaels PJ, Novicoff WM. Seasonality of climate-human mortality relationships in US cities and impacts of climate change. *Clim Res* 26: 61–76, 2004.
53. Davis RE, Knappenberger PC, Novicoff WM, Michaels PJ. Decadal changes in heat-related human mortality in the eastern United States. *Clim Res* 22 (2): 175–184, 2002.
54. de' Donato FK, Stafoggia M, Rognoni M, Poncino S, Caranci N, Bisanti L, Demaria M, Forastiere F, Michelozzi P, Pelosi R, Perucci CA. Airport and city-centre temperatures in the evaluation of the association between heat and mortality. *Int J Biometeorol* 52 (4): 301–310, 2008.
55. Department of Health. Heatwave plan for England, Department of Health London, United Kingdom, pp. 39, 2009.
56. Dessai S. Heat stress and mortality in Lisbon Part I. model construction and validation. *Int J Biometeorol* 47 (1): 6–12, 2002.
57. Dessai S. Heat stress and mortality in Lisbon Part II. An assessment of the potential impacts of climate change. *Int J Biometeorol* 48 (1): 37–44, 2003.
58. Díaz J, García-Herrera R, López C, Linares C, Tobías A, Prieto L. Mortality impact of extreme winter temperatures. *Int J Biometeorol* 49: 179–183, 2005.
59. Diaz J, Garcia R, Velazquez de Castro F, Hernandez E, Lopez C, Otero A. Effects of extremely hot days on people older than 65 years in Seville (Spain) from 1986 to 1997. *Int J Biometeorol* 46: 145–149, 2002.
60. Díaz J, Jordán A, García R, López C, Alberdi JC, Hernández E, Otero A. Heat waves in Madrid 1986–1997: effects on the health of the elderly. *Int Arch Occup Environ Health* 75 (3): 163–170, 2002.
61. Díaz J, Linares C, Tobías A. Impact of extreme temperatures on daily mortality in Madrid (Spain) among the 45–64 age-group. *Int J Biometeorol* 50 (6): 342–348, 2006.
62. Dilaveris P, Synetos A, Giannopoulos G, Gialafos E, Pantazis A, Stefanidis C. Climate Impacts on Myocardial infarction deaths in the Athens Territory: the CLIMATE study. *Heart* 92: 1747–1751, 2006.
63. Dinkel RH, Kohls M. Die »normale« Saisonalität und die Auswirkung kurzzeitiger Extremwerte der Mortalität in Deutschland. *Zeitschr Bevölkerungswissenschaft* 31 (2): 163–186, 2006.
64. Dombois OT, Braun-Fahrländer C. Gesundheitliche Auswirkung der Klimänderung mit Relevanz für die Schweiz. Literaturstudie im Auftrag der Bundesämter für Umwelt, Wald und Landschaft (BUWAL) und für Gesundheit (BAG) Universität Basel, Institut für Sozial- und Präventivmedizin, Basel, 85 Seiten, 2004.
65. Donaldson G, Kovats RS, Keatinge WR, McMichael AJ. Heat- and cold-related mortality and morbidity and climate change. In: *Health Effects of Climate Change in the UK*. Department of Health, London, United Kingdom, pp. 70–80, 2009.
66. Donaldson GC, Keatinge WR, Näyhä S. Changes in summer temperature and heat-related mortality since 1971 in North Carolina, South Finland, and Southeast England. *Environ Res* 91 (1): 1–7, 2003.
67. Donaldson GC, Kovats RS, Keatinge WR, McMichael AJ, Maynard RL. Heat- and cold related mortality and morbidity and climate change Health Effects of Climate Change in the UK. Department of Health, London, United Kingdom, pp. 70–80, 2001.
68. Donnell H, Hamm R. Flood-related mortality--Missouri, 1993. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 42 (48): 941–943, 1993.
69. Donoghue ER, Graham MA, Jentzen JM, Lifschultz BD, Luke JL, Mirchandani HG. Criteria for the diagnosis of heat-related deaths: National association of medical examiners: Position paper. *Am J Forensic Med Path* 18 (1): 11–14, 1997.
70. Duclos P, Vidonne O, Beuf P, Perray P, Stoebner A. Flash flood disaster-Nimes, France, 1988. *Eur J Epidemiol* 7 (4): 365–371, 1991.

71. Duke C, Bon E, Reeves J, Miller B, Chancellor B, Griffin M. Flood-related mortality--Georgia, July 4–14, 1994. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 43 (29): 526–530, 1994.
72. Dumon H, Palot A, Charpin-Kadouch C, Quéralt J, Lehtihet K, Garans M, Charpin D. Mold species identified in flooded dwellings. *Aerobiologia* 25 (4): 341–344, 2009.
73. Durkin MS, Khan N, Davidson LL, Zaman SS, Stein ZA. The effects of a natural disaster on child behavior: evidence for posttraumatic stress. *Am J Public Health* 83 (11): 1549–1553, 1993.
74. DWD – Deutscher Wetterdienst. Warnkriterien für Hitzewarnungen des DWD, 2009. URL: <http://www.wettergefahren.de/warnungen/hitzewarnungen.html> (Zugriff: 23.09.2010).
75. Ebi KL, Kovats RS, Menne B. An Approach for Assessing Human Health Vulnerability and Public Health Interventions to Adapt to Climate Change. *Environ Health Perspect* 114 (12): 1930–1934, 2006.
76. Egli T. Hochwasserkatastrophe Ostdeutschland 2002 – Erkenntnisse in Bezug auf Gebäudeschäden. Bericht über die Abklärungsmmission der Direktion für Entwicklung und Zusammenarbeit (DEZA, Abt. Humanitäre Hilfe und Schweizer Katastrophenhilfekorps) im Katastrophengebiet des Hochwassers der Elbe und ihrer Seitenflüsse vom 23.-30.8.2002 Vereinigung Kantonaler Feuerversicherungen. Zitiert in: Grünwald et al., DKKV (2003), 2002.
77. Empereur-Bissonnet P. Health impacts of the 2003 heat-wave in France In: Kirch W, Menne B, Bertollini R, eds. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*, Bratislava 2004; WHO, Springer-Verlag, pp. 21–22, 2005.
78. Eng H, Mercer JB. Seasonal variations in mortality caused by cardiovascular diseases in Norway and Ireland. *J Cardiovasc Risk* 5 (2): 89–95, 1998.
79. Epstein PR, Defillipo C. West Nile virus and drought. *Glob Change Hum Health* 2 (2): 105–107 2001.
80. Euripidou E, Murray V. Public health impacts of floods and chemical contamination. *J Public Health* 26 (4): 376–383, 2004.
81. Eurowinter Group. 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, 1997.
82. Falagas ME, Karageorgopoulos D, Peppas G, Rafailidis PI. Seasonality of mortality: the September phenomenon in Mediterranean countries. *CMAJ* 181 (8): 484–486, 2009.
83. Few R. Flood Hazards, Vulnerability and Risk Reduction. In: Few R, Matthies F, eds. *Flood hazards and health: responding to present and future risks*. London: Earthscan, pp. 8–27, 2006.
84. Filleul L, Cassadou S, Medina S, Fabres P, Lefranc A, Eilstein D, Le Tertre A, Pascal L, Chardon B, Blanchard M. The relation between temperature, ozone, and mortality in nine French cities during the heat wave of 2003. *Environ Health Perspect* 114: 1344–1347, 2006.
85. Fischer PH, Brunekreef B, Lebret E. Air pollution related deaths during the 2003 heat wave in the Netherlands. *Atmos Environ* 38 (8): 1083–1085, 2004.
86. Flattner G, Gast U, Hofmann A, Liebermann P, Reddemann L, Siol T, Wöller W, Petzold ER. Posttraumatische Belastungsstörung ICD-10: F 43.1. In: Dt. Ges. f. Psychotherapeutische Medizin (DGPM) DGfP, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie (DGPT), Dt. Kollegium f. Psychosomatische Medizin (DKPM), Allgem. Ärztliche Ges. f. Psychotherapie (AÄGP), eds. *Leitlinie und Quellentext*. Stuttgart, New York: Schattauer-Verlag, 2006.
87. Fouillet A, Rey G, Laurent F, Pavillon G, Bellec S, Guihenneuc-Jouyaux C, Clavel J, Jouglé E, Hémon D. Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *Int Arch Occup Environ* 80 (1): 16–24, 2006.
88. French J, Ing R, Von Allmen S, Wood R. Mortality from flash floods: A review of National Weather Service reports, 1969–81. *Public Health Reports* 98 (6): 584–588, 1983.
89. Garsen J, Harmsen C, de Beer J. The effect of the summer 2003 heat wave on mortality in the Netherlands. *Eurosurveillance* 10 (7): 165–168, 2005.
90. Gasparri A, Armstrong B. Time series analysis on the health effects of temperature: Advancements and limitations. *Environ Res* 110 (6): 633–638, 2010.
91. Gemmell I, McLoone P, Boddy FA, Dickinson GJ, Watt GC. Seasonal variation in mortality in Scotland. *Int J Epidemiol* 29 (2): 274–279, 2000.
92. Ginexi EM, Weih K, Simmens SJ, Hoyt DR. Natural disaster and depression: a prospective investigation of reactions of the 1993 midwest floods. *Am J Community Psychol* 28 (4): 495–518, 2000.
93. Glaser R. *Die Klimgeschichte Mitteleuropas. 1200 Jahre Wetter, Klima, Katastrophen*. 1. Auflage. Darmstadt: Primus-Verlag/Wissenschaftliche Buchgesellschaft (WBG) 2001.

94. Goldberg MS, Burnett RT, Stieb D. A review of time-series studies used to evaluate the short-term effects of air pollution on human health. *Rev Environ Health* 18 (4): 269–303, 2003.
95. Goodman PG, Dockery DW, Clancy L. Cause-specific mortality and the extended effects of particulate pollution and temperature exposure. *Environ Health Perspect* 112 (2): 179–185, 2004.
96. Gosling SN, Lowe JA, McGregor GR, Pelling M, Malamud BD. Associations between elevated atmospheric temperature and human mortality: A critical review of the literature. *Clim Change* 92 (3–4): 299–341, 2009.
97. Gosling SN, McGregor GR, Páldy A. Climate change and heat-related mortality in six cities part 1: model construction and validation. *Int J Biometeorol* 51 (6): 525–540, 2007.
98. Grize L, Huss A, Thommen O, Schindler C, Brauner-Fahrlander C. Heat wave 2003 and mortality in Switzerland. *Swiss Med Wkly* (135): 205, 2005.
99. Grünewald U, Dombrowsky WR, Kaltofen M, Kreibich H, Merz B, Petrow T, Schümberg S, Streitz W, Thielen A. Hochwasservorsorge in Deutschland. Lernen aus der Katastrophe 2002 im Elbegebiet. Schriftenreihe des DKKV Bonn, 2003.
100. Haines A, Kovats RS, Campbell-Lendrum D, Corvalan C. Climate change and human health: Impacts, vulnerability and public health. *Public Health* 120 (7): 585–596, 2006.
101. Hajat S, Armstrong B, Baccini M, Biggeri A, Bisanti L, Russo A, Páldy A, Menne B, Kosatsky T. Impact of high temperatures on mortality: is there an added heat wave effect? *Epidemiology* 17 (6): 632–638, 2006.
102. Hajat S, Armstrong BG, Gouveia N, Wilkinson P. Mortality displacement of heat-related deaths. A comparison of Delhi, Sao Paulo, and London. *Epidemiology* 16: 613–620, 2005.
103. Hajat S, Ebi KL, Kovats S, Menne B, Edwards S, Haines A. The human health consequences of flooding in Europe: a review. In: Kirch W, Menne B, Bertollini R, eds. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*, Bratislava 2004: WHO, Springer-Verlag, 2005.
104. Hajat S, Kosatsky T. Heat-related mortality: a review and exploration of heterogeneity. *J Epidemiol Community Health* doi:10.1136/jech.2009.087999, Epub ahead of print, 2009. (letzter Zugriff: 23.09.2010)
105. Hajat S, Kovats RS, Atkinson RW, Haines A. Impact of hot temperatures on death in London: a time series approach. *J Epidemiol Community Health* 56 (5): 367–372, 2002.
106. Hajat S, Kovats RS, Lachowycz K. Heat-related and cold-related deaths in England and Wales: who is at risk? *Occup Environ Med* 64 (2): 93–100, 2007.
107. Hales S, Edwards S, Kovats RS. Impacts on health of climate extremes. In: McMichael AJ, Campbell-Lendrum D, Corvalan C, Ebih K, Githeko AK, Scheraga J, Woodward AJ, eds. *Climate Change and Human Health: Risks and Responses*. Geneva: World Health Organization, pp. 79–102, 2003.
108. Han LL, Popovici F, Alexander JP, Laurentia V, Tengelsen LA, Cernescu C, Gary HE, Ion-Nedelcu N, Campbell GL, Tsai TF. Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. *J Infect Dis* 179 (1): 230–233, 1999.
109. Hassi J, Rytikonen M. Climate warming and health adaptation in Finland. *FINADAPT Working Paper* 7: 28, 2005.
110. Havenith G. Heat balance when wearing protective clothing. *Ann Occup Hyg* 43 (5): 289–296, 1999.
111. Hayhoe K, Cayan D, Field CB, Frumhoff PC, Maurer EP, Miller NL, Moser SC, Schneider SH, Cahill KN, Cleland EE, Dale L, Drapek R, Hanemann RM, Kalkstein LS, Lenihan J, Lynch CK, Neilson RP, Sheridan SC, Verville JH. Emissions pathways, climate change, and impacts on California. *Proc Natl Acad Sci USA* 101 (34): 12422–12427, 2004.
112. Healy JD. Excess winter mortality in Europe: a cross country analysis identifying key risk factors. *J Epidemiol Community Health* 57 (10): 784–789, 2003.
113. Hennessy E. Air pollution and short term mortality. *BMJ* 324 (7339): 691–692, 2002.
114. Hertel S, Le Tertre A, Jöckel K-H, Hoffmann B. Quantification of the heat wave effect on cause-specific mortality in Essen, Germany. *Eur J Epidemiol* 24 (8): 407–414, 2009.
115. Heudorf U, Meyer C. Gesundheitliche Auswirkungen extremer Hitze – am Beispiel der Hitzewelle und der Mortalität in Frankfurt am Main im August 2003. *Gesundheitswesen* 67: 369–374, 2005.
116. Hoffmann B, Hertel S, Boes T, Weiland D, Jöckel K-H. Increased cause-specific mortality associated with 2003 heat wave in Essen, Germany. *J Toxicol Environ Health. Part A* 71 (11–12): 759–765, 2008.
117. Honda Y, Ono M, Sasaki A, Uchiyama I. Shift of the short-term temperature-mortality relationship by a climate factor: Some evidence

- necessary to take account of in estimating the health effect of global warming. *J. Risk Res.* 1: 209–220, 1998.
- 118. Hübler M, Klepper G. Kosten des Klimawandels. Die Wirkung steigender Temperaturen auf Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Eine Studie im Auftrag des WWF Deutschland Frankfurt. Kiel: Institut für Weltwirtschaft pp. 65 Seiten, 2007.
 - 119. Hübler M, Klepper G, Peterson S. Costs of climate change: The effects of rising temperatures on health and productivity in Germany. *Ecological Economics* 68 (1–2): 381–393, 2008.
 - 120. Huth R, Kysely J, Pokorná L. A GCM Simulation of Heat Waves, Dry Spells, and Their Relationships to Circulation. *Clim Change* 46 (1): 29–60, 2000.
 - 121. Hutter HP, Moshammer H, Wallner P, Leitner B, Kundi M. Heatwaves in Vienna: Effects on mortality. *Wien Klin Wochenschr* 119 (7–8): 223–227, 2007.
 - 122. Huynen MMTE, Martens P, Schram D, Weijenberg MP, Kunst AE. The Impact of Heat Waves and Cold Spells on Mortality Rates in the Dutch Population. *Environ Health Perspect* 109 (5), 2001.
 - 123. IRK – Innenraumluftkommission des Umweltbundesamtes. Leitfaden zur Ursachensuche und Sanierung bei Schimmelpilzwachstum in Innenräumen (»Schimmelpilzsanierungs-Leitfaden«) Dessau: Umweltbundesamt, 2005.
 - 124. IRK – Innenraumluftkommission des Umweltbundesamtes. Leitfaden zur Vorbeugung, Untersuchung, Bewertung und Sanierung von Schimmelpilzwachstum in Innenräumen (»Schimmelpilz-Leitfaden«). Berlin: Umweltbundesamt, 2002.
 - 125. Ishigami A, Hajat S, Kovats RS, Bisanti L, Roggnoni M, Russo A, Paldy A. An ecological time-series study of heat-related mortality in three European cities. *Environ Health* 7(1) pp. 5, 2008. URL: <http://www.ehjournal.net/content/7/1/5> (letzter Zugriff: 24.09.2010).
 - 126. Ivers LC, Ryan ET. Infectious diseases of severe weather-related and flood-related natural disasters. *Curr Opin Infect Dis* 19 (5): 408–414, 2006.
 - 127. Jaakkola JJK. Case-crossover design in air pollution epidemiology. *Eur Respir J* 40 (Supplement): 81–85, 2003.
 - 128. Jackson J, Yost M, Karr C, Fitzpatrick C, Lamb B, Chung S, Chen J, Avise J, Rosenblatt R, Fenske R. Public health impacts of climate change in Washington State: projected mortality risks due to heat events and air pollution. *Clim Change*: 102 (1–2) 159–186, 2010. doi: 10.1007/s10584-010-0985-3 (letzter Zugriff: 24.09.2010).
 - 129. Janes H, Sheppard L, Lumley T. Assessing the Health Effects of Air Pollution Using the Case-Crossover Design. UW Biostatistics Working Paper Series (1046), 2004.
 - 130. Jendritzky G, Grätz A, eds. Das Bioklima des Menschen in der Stadt.: Springer-Verlag, p.126–158, 1999.
 - 131. Johnson H, Kovats RS, McGregor G, Stedman J, Gibbs M, Walton H, Cook L, Black E. The impact of the 2003 heat wave on mortality and hospital admissions in England. *Health statistics quarterly/Office for National Statistics* (25): 6–11, 2005.
 - 132. Jonkman SN, Kelman I. An analysis of the causes and circumstances of flood disaster deaths. *Disasters* 29 (1): 75–95, 2005.
 - 133. Kaiser R, Le Tertre A, Schwartz J, Gotway CA, Daley WR, Rubin CH. The Effect of the 1995 Heat Wave in Chicago on All-Cause and Cause-Specific Mortality. *Am J Public Health* 97 (Supplement_1): S158–162, 2007.
 - 134. Kalkstein LS. Biometeorology – looking at the links between weather, climate and health. (A speech given to the executive council of the WMO, May 25, 2000). *Biometeorol-Bull* 5 (1): 9–18, 2000.
 - 135. Kalkstein LS. Biometeorology – looking for the links between weather, climate and health. *WMO-Bulletin* 2: 136–142 2001.
 - 136. Kalkstein LS. A heat/mortality analysis for London: some climate change implications London: World Cities Leadership Climate Change Summit, Mayor of London, 2005.
 - 137. Kalkstein LS. A new approach to evaluate the impact of climate on human mortality. *Environ Health Perspect* 96: 145–150, 1991.
 - 138. Kalkstein LS, Davis RE. Weather and human mortality: An evaluation of demographic and interregional responses in the United States. *Ann Assoc Am Geogr* 79: 44–64, 1989.
 - 139. Kalkstein LS, Greene JS. An evaluation of climate/mortality relationships in large US cities and possible impacts of a climate change. *Environ Health Perspect* 105: 2–11, 1997.
 - 140. Kalkstein LS, Valimont KM. An evaluation of summer discomfort in the United States using a relative climatological index. *Bull Am Meteorol Soc* 67: 842–848, 1986.
 - 141. Kan H, London SJ, Chen H, Song G, Chen G, Jiang L, Zhao N, Zhang Y, Chen B. Diurnal temperature range and daily mortality in Shanghai, China. *Environ Res* 103 (3): 424–431, 2007.
 - 142. Karl TR, Trenberth KE. Modern Global Climate Change. *Science* 302 (5651): 1719–1723, 2003.

143. Karrasch B, Mehrens M, Link U. Increased incidence of saprophytic bacteria, coliforms and *E. coli* following severe flooding requires risk assessment for human health: results of the River Elbe flood in August 2002. *J Flood Risk Management* 2: 16–23, 2009.
144. Kassomenos PA, Gryparis A, Katsouyanni K. On the association between daily mortality and air mass types in Athens, Greece during winter and summer. *Int J Biometeorol* 51 (4): 315–322, 2007.
145. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson HR. Short term effect of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *BMJ* 314: 1658–1663, 1997.
146. Keatinge W, Donaldson G. Mortality related to cold and air pollution in London after allowance for effects of associated weather patterns. *Environ Res* 86: 209–216, 2001.
147. Keatinge WR, Donaldson GC. Heat acclimatization and sunshine cause false indications of mortality due to ozone. *Environ Res* 100 (3): 387–393, 2006.
148. Keatinge WR, Donaldson GC. The impact of global warming on health and mortality. *South Med J* 97 (11): 1093–1099, 2004.
149. Keatinge WR, Donaldson GC, Cordioli E, Martinelli M, Kunst AE, Mackenbach JP, Nayha S, Vuori I. Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study. *BMJ* 321 (7262): 670–673, 2000.
150. Kilbourne EM. Heat-Related Illness. Current Status of Prevention Efforts. *Am J Prev Med* 22 (4): 328–329, 2002.
151. Kinney PL, O'Neill MS, Bell ML, Schwartz J. Approaches for estimating effects of climate change on heat-related deaths: challenges and opportunities. *Environ Sci Pol* 11 (1): 87–96, 2008.
152. Klinenberg E. Denaturalizing disaster: A social autopsy of the 1995 Chicago heat wave. *Theory and Soc* 28 (2): 239–295, 1999.
153. Knowlton K, Rotkin-Ellman M, King G, Margolis HG, Smith D, Solomon G, Trent R, English P. The 2006 California heat wave: impacts on hospitalizations and emergency department visits. *Environ Health Perspect* 117 (1): 61–67, 2009.
154. Kohlhuber M, Burckhardt F, Schindler P, Höller C, Beck H, Weber H, Fromme H. Klimaveränderung in Bayern – Gesundheitliche Folgen und Perspektiven. Vol. 2: Bayrisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, 2006.
155. Kolb S, Radon K, Valois M, Heguy L, Goldberg M. The short-term influence of weather on daily mortality in congestive heart failure. *Arch Environ Occup Health* 62: 169–176, 2007.
156. Koppe C. Gesundheitsrelevante Bewertung von thermischer Belastung unter Berücksichtigung der kurzfristigen Anpassung der Bevölkerung an die lokalen Witterungsverhältnisse, Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, 2005.
157. Koppe C, Jendritzky G. Die Auswirkungen der Hitzewellen 2003 auf die Mortalität in Baden-Württemberg. In: *Medizin-Meteorologie DW*, ed. Freiburg: Sozialministerium Baden-Württemberg Stuttgart, pp. 5–18, 2004.
158. Koppe C, Jendritzky G, Kovats RS, Menne B. Heatwaves: Impacts and Responses. In: *Europe WHOROF*, ed. Health and Global Environmental Change Series. Vol. No. 2. Copenhagen, 2003.
159. Kovats R, Hajat S, Wilkinson P. Contrasting patterns of mortality and hospital admissions during hot weather and heat waves in Greater London, UK. *Occup Environ Med* 61: 893–898, 2004.
160. Kovats RS, Ebi K, Menne B. *Health and Global Environmental Change*. Vol. 1: *Methods of Assessing Human Health Vulnerability and Public Health Adaptation to Climate Change*. Copenhagen: World Health Organization, Health Canada, United Nations Environmental Programme, World Meteorological Organization 2003.
161. Kovats RS, Johnson H, Griffiths C. Mortality in southern England during the 2003 heat wave by place of death. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine; Office for National statistics, 2006.
162. Krausmann E, Fendler R. *Natech Unfälle. Freisetzung von Gefahrstoffen durch Naturkatastrophen – eine unbeachtete Art von Risiko? Bevölkerungsschutz* 4: 28–32, 2008.
163. Kremer C, Zane D, Underwood J, Stanley S, Stabenow D, Simpson D, Perrotta D. Storm-related mortality, Central Texas, 17–31 October 1998. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 49: 133–135, 2000.
164. Kuchcik M. Defining heat waves – Different approaches. *Geogr Polonica* 79 (2): 47–63, 2006.
165. Kundzewicz Z, Kundzewicz W. Mortality in flood disasters. In: Kirch W, Menne B, Bertollini R, eds. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*, Bratislava 2004: WHO, Springer-Verlag, 2005.
166. Kunii O, Nakamura S, Abdur R, Wakai S. The impact on health and risk factors of the diarrhoea epidemics in the 1998 Bangladesh floods. *Public Health* 116 (2): 68–74, 2002.

167. Kunst AE, Loosman CWN, Mackenbach JP. Outdoor Air Temperature and Mortality in the Netherlands: A Time-Series Analysis. *Am J Epidemiol* 137 (3): 331–341, 1993.
168. Kyobutungi C, Grau A, Stieglbauer G, Becher H. Absolute temperature, temperature changes and stroke risk: a case-crossover study. *Eur J Epidemiol* 20 (8): 693–698, 2005.
169. Kyselý J. Mortality and displaced mortality during heat waves in the Czech Republic. *Int J Biometeorol* 49 (2): 91–97, 2004.
170. Kyselý J, Huth R. Heat-related mortality in the Czech Republic examined through synoptic and 'traditional' approaches. *Clim Res* 25: 265–274, 2004.
171. Kyselý J, Kriz B. Decreased impacts of the 2003 heat waves on mortality in the Czech Republic: An improved response? *Int J Biometeorol* 52 (8): 733–745, 2008.
172. Kyselý J, Kříž B. Vysoké letní teploty a úmrtnost v ČR v letech 1982–2000 High summer temperature and mortality in the Czech Republic in 1982–2000. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 52 (3): 105–116, 2003.
173. Kyselý J, Pokorna L, Kyncl J, Kriz B. Excess cardiovascular mortality associated with cold spells in the Czech Republic. *BMC Public Health* 9 (1): p. 19, 2009. URL: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2458-9-19.pdf> (Zugriff: 24.09.2010).
174. Laaidi M, Laaidi K, Besancenot J-P. Temperature-related mortality in France, a comparison between regions with different climates from the perspective of global warming. *Int J Biometeorol* 51 (2): 145–153, 2006.
175. Laake K, Sverre JM. Winter Excess Mortality: A Comparison between Norway and England plus Wales. *Age Ageing* 25 (5): 343–348, 1996.
176. Langford IH, Bentham G. The potential effects of climate change on winter mortality in England and Wales. *Int J Biometeorol* 38 (3): 141–147, 1995.
177. Laschewski G, Jendritzky G. Effects of the thermal environment on human health: an investigation of 30 years of daily mortality data from SW Germany. *Clim Res* 21 (1): 91–103, 2002.
178. Le Tertre A, Lefranc A, Eilstein D, Declercq C, Medina S, Blanchard M, Chardon B, Fabre P, Filleul L, Jusot JF, Pascal L, Prouvost H, Cassadou S, Ledrans M. Impact of the 2003 heatwave on all-cause mortality in 9 French cities. *Epidemiology* 17 (1): 75–79, 2006.
179. Lerchl A. Changes in the seasonality of mortality in Germany from 1946 to 1995: the role of temperature. *Int J Biometeorol* 42 (2): 84–88, 1998.
180. Lin S, Luo M, Walker RJ, Liu X, Hwang S-A, Chinnery R. Extreme high temperatures and hospital admissions for respiratory and cardiovascular diseases. *Epidemiology* 20 (5): 738–746, 2009.
181. Linares C, Díaz J. Impact of high temperatures on hospital admissions: comparative analysis with previous studies about mortality (Madrid). *Eur J Pub Health* 18 (3): 317–322, 2008.
182. Logue JN, Melick ME, Struening EL. A study of health and mental health status following a major natural disaster. *Res Community Ment Health* 2: 217–274, 1981.
183. Loughnan M, Nicholls N, Tapper N. Demographic, seasonal, and spatial differences in acute myocardial infarction admissions to hospital in Melbourne Australia. *Int J Health Geographics* 7 (1): 42, 2008.
184. Luber G, McGeehin M. Climate Change and Extreme Heat Events. *Am J Prev Med* 35 (5): 429–435, 2008.
185. Maclure M. The Case-Crossover Design: A Method for Studying Transient Effects on the Risk of Acute Events. *Am J Epidemiol* 133 (2): 144–153, 1991.
186. Maltais D, Lachance L, Fortin M. Psychological and physical health of the July 1996 disaster victims: A comparative study between victims and non-victims. *Sante Ment Que* 25: 116–137, 2000.
187. Martens WJM. Climate change, thermal stress and mortality changes. *Social Sci Med* 46 (3): 331–344, 1998.
188. Martínez-Navarro F, Simón-Soria F, López-Abente G. Evaluation of the impact of the heat wave in the summer of 2003 on mortality. *Gac Sanit* 18 (1): 250–258, 2004.
189. Masterton J, Richardson FA. Humidex, a method of quantifying human discomfort due to excessive heat and humidity. Report CLI Atmos Environ Service, Environment Canada, Downsview, Ontario, pp. 1–79, 1979.
190. Mastrangelo G, Hajat S, Fadda E, Buja A, Fedeli U, Spolaore P. Contrasting patterns of hospital admissions and mortality during heat waves: Are deaths from circulatory disease a real excess or an artifact? *Med Hypotheses* 66 (5): 1025–1028, 2006.
191. McGeehin MA, Mirabelli M. The potential impacts of climate variability and change on temperature-related morbidity and mortality in the United States. *Environ Health Perspect* 109: 185–189, 2001.
192. McGregor GM, Pelling M, Wolf T, Gosling S. The social impacts of heat waves. Bristol:

- Environment Agency, Rio House, Waterside Drive, Aztec West, Almondsbury, Bristol, BS32 4UD, p. 40, 2007.
193. McGregor GR. Winter ischaemic heart disease deaths in Birmingham, United Kingdom: A synoptic climatological analysis. *Clim Res* 13: 17–31, 1999.
194. McMichael AJ, Campbell-Lendrum D, Kovats RS, Edwards SJ, Wilkinson P, Edmonds N, Nicholls N, Hales S, Tanser F, Le Sueur D, Schlesinger M, Andronova N. Climate change. In: Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C, eds. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Due to Selected Major Risk Factors. Geneva: World Health Organization, pp. 1543–1650, 2004.
195. McMichael AJ, Githeko AK, Akhtar R, Carcavallo R, Gubler DJ, Haines A, Kovats RS, Martens P, Patz JA, Sasaki A. Human Health. In: McCarthy J, Canziani O, Leary N, Dokken D, White K, eds. Climate Change 2001: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
196. McMichael AJ, Wilkinson P, Kovats RS, Patten S, Hajat S, Armstrong B, Vajaniapoom N, Nicu EM, Mahomed H, Kingkeow C. International study of temperature, heat and urban mortality: the ,ISOTHURM' project. *Int J Epidemiol* 37: 1121–1131, 2008.
197. McMichael AJ, Woodruff R, Whetton P, Hennessey K, Nicholls N, Hales S, Woodward A, Kjellstrom T. Human Health and Climate Change in Oceania: Risk Assessment 2002. In: Department of Health and Ageing Canberra CoA, ed. Canberra, pp. S.128, 2003.
198. McMillen C, North C, Mosley M, Smith E. Untangling the psychiatric comorbidity of posttraumatic stress disorder in a sample of flood survivors. *Compr Psychiatry* 43 (6): 478–485, 2002.
199. Meehl GA, Zwiers F, Evans J, Knutson T, Mearns L, Whetton P. Trends in extreme weather and climate events: issues related to modelling extreme in projections of future climate change. *Bull Amer Meteor Soc* 81: 427–36, 2000.
200. Melick M. Self-Reported Effects of a Natural Disaster on the Health and Well-Being of Working Class Males. *Crisis Interv* 9 (1): 12–31, 1978.
201. Michelozzi P, Accetta G, De Sario M, D'Ippoliti D, Marino C, Baccini M, Biggeri A, Anderson HR, Katsouyanni K, Ballester F, Bisanti L, Cadum E, Forsberg B, Forastiere F, Goodman PG, Hojs A, Kirchmayer U, Medina S, Paldy A, Schindler C, Sunyer J, Perucci CA, on behalf of the PHEWE Collaborative Group. High Temperature and Hospitalizations for Cardiovascular and Respiratory Causes in 12 European Cities. *Am J Respir Crit Care Med* 179 (5): 383–389, 2009.
202. Michelozzi P, de' Donato F, Accetta G, Forastiere F, D'Ovidio M, Perucci C, Kalkstein LS. Impact of Heat Waves on Mortality--Rome, Italy, June-August 2003. *JAMA* 291 (21): 2537–2538, 2004.
203. Michelozzi P, De'Donato F, Bisanti L, Russo A, Cadum E, Demaria M, D'Ovidio M, Costa G, Perucci CA, eds. Heat waves in Italy: Cause specific mortality and the role of educational level and socio-economic conditions: WHO, Springer-Verlag, p. 121–127, 2005.
204. Michelozzi P, de Donato F, Bisanti L, Russo A, Cadum E, DeMaria M, D'Ovidio M, Costa G, Perucci CA. The impact of the summer 2003 heat waves on mortality in four Italian cities. *Eurosurveillance* 10 (7): 161–165, 2005.
205. Michelozzi P, De Sario M, Accetta G, de'Donato F, Kirchmayer U, D'Ovidio M, Perucci CA. Temperature and summer mortality: geographical and temporal variations in four Italian cities. *J Epidemiol Community Health* 60: 417–423, 2006.
206. Michelozzi P, Fano V, Forastiere F, Barca A, Kalkstein LS, Perucci CA. Weather conditions and elderly mortality in Rome during summer. *WMO Bulletin* 49: 348–355, 2000.
207. Michelozzi P, Kirchmayer U, Katsouyanni K, Biggeri A, McGregor G, Menne B, Kassomenos P, Anderson H, Baccini M, Accetta G, Analytics A, Kosatsky T. Assessment and prevention of acute health effects of weather conditions in Europe, the PHEWE project: background, objectives, design. *Environ Health* 6 (1): 12, 2007 doi:10.1186/1476-069X-6-12, URL: <http://www.ehjournal.net/content/6/1/12> (Zugriff: 23.09.2010) .
208. Mirón IJ, Montero JC, Criado-Álvarez JJ, Julio D, Linares C. Efectos de los extremos térmicos sobre la mortalidad diaria en Castilla-La Mancha: evolución temporal 1975–2003. *Gac Sanit* 24: 117–122, 2010.
209. MMWR. Impact of heat waves on mortality--Rome, Italy, June-August 2003. MMWR. *Morb Mortal Wkly Rep* 53 (17): 369–371, 2004.
210. Montero Rubio JC, Mirón Pérez IJ, Díaz Jiménez J, Alberdi Odriozola JC. The effect of atmospheric variables on mortality due to respiratory and cardiovascular diseases in those over 65 in the Community of Madrid. *Gac sanit* 11 (4): 164–170, 1997.
211. Morabito M, Modesti PA, Cecchi L, Crisci A, Orlandini S, Maracchi G, Gensini GF.

- Relationships between weather and myocardial infarction: A biometeorological approach. *Int J Cardiol* 105 (3): 288–293, 2005.
212. Moreno J. A Preliminary Assessment of the Impacts in Spain Due to the Effects of Climate Change In: Environment Mot, ed. ECCE Project Final Report. Madrid: Universidad de Castilla-La Mancha, pp. 741, 2005.
213. Moshammer H, Gerersdorfer T, Hutter HP, Formayer H, Kromp-Kolb H, Leitner B. Abschätzung der Auswirkungen von Hitze auf die Sterblichkeit in Oberösterreich. In: Institut für Meteorologie DW-A-U, ed. Auswirkungen des Klimawandels auf Oberösterreich. Wien: Universität für Bodenkultur Wien in Zusammenarbeit mit Institut für Umwelthygiene, Medizinische Universität Wien, Statistik Austria, 2007.
214. Moshammer H, Hutter H-P, Frank A, Gerersdorfer T, Hlava A, Sprinzl G, Leitner B. Einflüsse der Temperatur auf Mortalität und Morbidität in Wien. Endbericht von StartClim2005, Projekt Aia. Wien: Medizinische Universität Wien, ZPH Institut für Umwelthygiene, 2006.
215. Moshammer H, Hutter HP, Gerersdorfer T. Einfluss von Adaptationsmaßnahmen auf das akute Sterberisiko in Wien durch Temperaturextreme. Wien Institut für Umwelthygiene Medizinische Universität Wien, ZPH; Institut für Meteorologie, Universität für Bodenkultur, pp. 9–17, 2009.
216. Mudelsee M. Fehlergrenzen von Extremwerten des Wetters. In: Tetzlaff G, Karl H, Overpeck G, eds. Wandel von Vulnerabilität und Klima: Müssen unsere Vorsorgewerkzeuge angepasst werden? Bonn: Deutsches Komitee Katastrophenvorsorge e. V., pp. 107–116, 2007.
217. Mudelsee M, Borngen M, Tetzlaff G, Grunewald U. No upward trends in the occurrence of extreme floods in central Europe. *Nature* 425 (6954): 166–169, 2003.
218. Mudelsee M, Deutsch M, Börngen M, Tetzlaff G. Trends in flood risk of the River Werra (Germany) over the past 500 years. *Hydro Sci J* 51 (5): 818–833, 2006.
219. Muggeo VM, Hajat S. Modelling the non-linear multiple-lag effects of ambient temperature on mortality in Santiago and Palermo: a constrained segmented distributed lag approach. *Occup Environ Med* 66 (9): 584–591, 2009.
220. Münchener Rück. Naturkatastrophen 2006 Analysen, Bewertungen, Positionen. Topics Geo. München: Münchener Rückversicherungs-Gesellschaft, pp. 45, 2007.
221. Nafstad P, Skrondal A, Bjertness E. Mortality and temperature in Oslo, Norway, 1990–1995. *Eur J Epidemiol* 17 (7): 621–627, 2001.
222. Naughton MP, Henderson A, Mirabelli MC, Kaiser R, Wilhelm JL, Kieszak SM, Rubin CH, McGeehin MA. Heat-related mortality during a 1999 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med* 22 (4): 221–227, 2002.
223. Nähä S. Environmental temperature and mortality. *Int J Circumpolar Health* 64 (5): 451–458, 2005.
224. NEAA. The effects of climate change in the Netherlands. In: Agency NEA, ed. Bilthoven: Netherlands Environment Assessment Agency, MNP, pp. 112, 2005.
225. Nogueira PJ, Falcao JM, Contreiras MT, Paixao E, Brandao J, Batista I. Mortality in Portugal associated with the heat wave of August 2003: early estimation of effect, using a rapid method. *Eurosurveillance* 10 (7): 150–3, 2005.
226. Norris FH, Kaniasty K, Conrad ML, Inman GL, Murphy AD. Placing age differences in cultural context: A comparison of the effects of age on PTSD after disasters in the United States, Mexico, and Poland. *J Clin Geropsychol* 8 (3): 153–173, 2002.
227. O'Neill BC. Conditional probabilistic population projections: An application to climate change. *Int Statist Rev* 72 (2): 167–184, 2004.
228. O'Neill MS, Hajat S, Zanobetti A, Ramirez-Aguilar M, Schwartz J. Impact of control for air pollution and respiratory epidemics on the estimated associations of temperature and daily mortality. *Int J Biometeorol* 50 (2): 121–129, 2005.
229. O'Neill MS, Zanobetti A, Schwartz J. Modifiers of the temperature and mortality association in seven US cities. *Am J Epidemiol* 157 (12): 1074–1082, 2003.
230. Pajares OMS, Díaz JJ, Montero RJC, Alberdi OJC, Mirón PIJ. Daily mortality in the Madrid community during 1986–1991 for the group between 45 and 64 year of age: its relationship to air temperature. *Rev españ salud públ* 71 (2): 149–160, 1997.
231. Paldy A, Bobvos J, Valmos A, Kovats RS, Hajat S, eds. The effect of temperature and heat waves on daily mortality in Budapest, Hungary, 1970–2000: WHO, Springer-Verlag, p. 99–107, 2005.
232. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Nastas P, Anadiotis A, Tentolouris C, Stefanidis C, Toutouzas P, Paliatsos A. Climatological variations in daily hospital admissions for acute coronary syndromes. *Int J Cardiol* 94 (2–3): 229–233, 2004.

233. Parker D, ed. Floods. Vol. 1. London: Routledge, p. 3–39, 2000.
234. Pattenden S, Nikiforov B, Armstrong BG. Mortality and temperature in Sofia and London. *J Epidemiol Community Health* 57 (8): 628–633, 2003.
235. Peng RD, Welty LJ. The NMMAPSdata Package. *R News* 4 (2): 10–14, 2004.
236. Petrow T, Merz B. Trends in flood magnitude, frequency and seasonality in Germany in the period 1951–2002. *J Hydrol* 371 (1–4): 129–141, 2009.
237. Phifer JF. Psychological distress and somatic symptoms after natural disaster: differential vulnerability among older adults. *Psychol Aging* 5: 412–420, 1990.
238. Phifer JF, Kaniasty KZ, Norris FH. The impact of natural disaster on the health of older adults: a multi-wave prospective study. *J Health Soc Behav* 29: 65–78, 1988.
239. Pirard P, Vandentorren S, Pascal M, Laaidi K, Le Tertre A, Cassadou S, Ledrans M. Summary of the mortality impact assessment of the 2003 heat wave in France. *Eurosurveillance* 10 (7): 153–156, 2005.
240. Potera C. Fuel damage from flooding: Fingding a fix. *Environ Health Perspect* 111 (4), 2003.
241. Poumadère M, Mays C, Le Mer S, Blong R. The 2003 heat wave in France: dangerous climate change here and now. *Risk analysis* 25 (6): 1483–1494, 2005.
242. Rainham DGC, Smoyer-Tomic KE. The role of air pollution in the relationship between a heat stress index and human mortality in Toronto. *Environ Res* 93 (1): 9–19, 2003.
243. Reacher M, McKenzie K, Lane C, Nichols T, Kedge I, Iversen A, Hepple P, Walter T, Laxton C, Simpson J. Lewes Flood Action Recovery T. Health impacts of flooding in Lewes: a comparison of reported gastrointestinal and other illness and mental health in flooded and non-flooded households. *Commun Dis Public Health/PHLS* 7 (1): 39–46, 2004.
244. Revich B, Shaposhnikov D. Excess mortality during heat waves and cold spells in Moscow, Russia. *Occup Environ Med* 65 (10): 691–696, 2008.
245. Revich B, Shaposhnikov D. Temperature-induced excess mortality in Moscow, Russia. *Int J Biometeorol* 52 (5): 367–374, 2008.
246. Rey G, Fouillet A, Bessemoulin P, Frayssinet P, Dufour A, Jouglé E, Hémon D. Heat exposure and socio-economic vulnerability as synergistic factors in heat-wave-related mortality. *Eur J Epidemiol* 24 (9): 495–502, 2009.
247. Rey G, Jouglé E, Fouillet A, Pavillon G, Bessemoulin P, Frayssinet P, Clavel J, Hemon D. The impact of major heat waves on all-cause and cause-specific mortality in France from 1971 to 2003. *Int Arch Occup Environ Health* 80 (7): 615–626, 2007.
248. RKI-Kommission Umweltmedizin. Schimmel-pilzbelastung in Innenräumen – Befunderhebung, Gesundheitliche Bewertung und Maßnahmen: Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 50 (10): 1308–1323, 2007.
249. RKI – Robert Koch-Institut. Häufung von fieberhaften Erkrankungen mit Todesfolge in einem Altenpflegeheim in Karlsruhe. Eine Untersuchung zu möglichen gesundheitlichen Folgen einer Hitzewelle. *Epid Bull* (38): 307–309, 2003.
250. Roberts S. Interactions between particulate air pollution and temperature in air pollution mortality time series studies. *Environ Res* 96: 328–337, 2004.
251. Robine J-M, Cheung SLK, Roy SL, Oyen HV, Griffiths C, Michel H-P, Hermann FR. Death toll exceeded 70 000 in Europe during the summer of 2003. *C. R. Biologies* 331: 171–178, 2008.
252. Robinson PJ. On the Definition of a Heat Wave. *J Appl Meteorol* 40 (4): 762–775, 2001.
253. Rocklöv J, Forsberg B. The effect of temperature on mortality in Stockholm 1998 2003: A study of lag structures and heatwave effects. *Scand J Public Health* 36: 516–523, 2008.
254. Rocklov J, Forsberg B, Meister K. Winter mortality modifies the heat-mortality association the following summer. *Eur Respir J* 33 (2): 245–251, 2009.
255. Rooney C, McMichael AJ, Kovats RS, Coleman MP. Excess mortality in England and Wales, and in Greater London, during the 1995 heatwave. *J Epidemiol Community Health* 52 (8): 482–486, 1998.
256. RPA, ed. The Appraisal of Human-Related Intangible Impacts of Flooding. London: Risk and Policy Analysis – Flood Hazards Research Centre – EFTEC and CASPAR University of Newcastle, 2004.
257. Saez M, Sunyer J, Castellsague J, Murillo C, Antó JM. Relationship between weather temperature and mortality: a time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 24: 576–582, 1995.
258. Saez M, Sunyer J, Tobias A, Ballester F, Antó JM. Ischaemic heart disease and weather temperature in Barcelona, Spain. *Eur J Public Health* 10: 58–63, 2000.

259. Sardon JP. The 2003 heat wave. *Eurosurveillance* 12 (3): 1–5, 2007.
260. Sartor F. La surmortalité en Belgique au cours de l'été 2003. URL: <http://www.ipb.fgov.be/epidemio/EPIFR/ozonefr/surmoro3.pdf> (Zugriff: 24.09.2010)
261. Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, Ambient Ozone Levels, and Mortality during Summer, 1994, in Belgium. *Environ Res* 70 (2): 105–113, 1995.
262. Schifano P, Cappai G, De Sario M, Michelozzi P, Marino C, Bargagli A, Perucci C. Susceptibility to heat wave-related mortality: a follow-up study of a cohort of elderly in Rome. *Environ Health*. 8: pp. 50, 2009. doi:10.1186/1476-069X-8-50, URL: <http://www.ehjournal.net/content/8/1/50> (Zugriff: 24.09.2010).
263. Schmidt W, Skala M, Donelon I, Donnel H. Morbidity surveillance following the midwest flood—Missouri, 1993. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 42: 797–798, 1993.
264. Schwartz J. Is There Harvesting in the Association of Airborne Particles with Daily Deaths and Hospital Admissions? *Epidemiology* 12 (1): 55–61, 2001.
265. Schwartz J. Who is sensitive to extremes of temperature?: A case-only analysis. *Epidemiology* 16: 67–72, 2005.
266. Semenza JC, McCullough JE, Flanders WD, McGeehin MA, Lumpkin JR. Excess hospital admissions during the July 1995 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med* 16 (4): 269–277, 1999.
267. Sheridan SC, Dolney TJ. Heat, mortality, and level of urbanization: measuring vulnerability across Ohio, USA. *Clim Res* 24: 255–265, 2003.
268. Sheridan SC, Kalkstein LS. Progress in heat warning system technology. *Bull Am Meteorol Soc* 85: 1931–1941, 2004.
269. Simoes J, de Azevedo JF, Palmeiro JM. Some aspects of the Weil's disease epidemiology based on recent epidemic after a flood in Lisbon (1967). *An Esc Nacl Saude Publica Med Trop* 2 19–32, 1969.
270. Simón F, Lopez-Abente G, Ballester E, Martínez F. Mortality in Spain during the heat waves of summer 2003. *Eurosurveillance* 10 (7): 156–161, 2005.
271. Smargiassi A, Goldberg MS, Plante C, Fournier M, Baudouin Y, Kosatsky T. Variation of daily warm season mortality as a function of micro-urban heat islands. *J Epidemiol Community Health* 63 (8): 659–664, 2009.
272. Smoyer-Tomic KE, Rainham DG. Beating the heat: development and evaluation of a Canadian hot weather health-response plan. *Environ Health Perspect* 109 (12): 1241–1248, 2001.
273. Smoyer KE. A comparative analysis of heat waves and associated mortality in St. Louis, Missouri-1980 and 1995. *Int J Biometeorol* 42 (1): 44–50, 1998.
274. Smoyer KE. Putting risk in its place: methodological considerations for investigating extreme event health risk. *Soc Sci Med* 47 (11): 1809–1824, 1998.
275. Smoyer KE, Rainham DG, Hewko JN. Heat-stress-related mortality in five cities in Southern Ontario: 1980–1996. *Int J Biometeorol* 44 (4): 190–197, 2000.
276. Staes C, Orengo JC, Malilay J, Rullán J, Noji E. Deaths due to flash floods in Puerto Rico, January 1992: implications for prevention. *Int J Epidemiol* 23 (5): 968–975, 1994.
277. Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D, Biggeri A, Bisanti L, Cadum E, Caranci N, de' Donato F, De Lisio S, De Maria M. Vulnerability to heat-related mortality: a multicity, population-based, case-crossover analysis. *Epidemiology* 17: 315–323, 2006.
278. Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D, Caranci N, de' Donato F, Demaria M, Michelozzi P, Miglio R, Rognoni M, Russo A, Perucci CA. Factors affecting in-hospital heat-related mortality: a multi-city case-crossover analysis. *J Epidemiol Community Health* 62 (3): 209–215, 2008.
279. Stafoggia M, Forastiere F, Michelozzi P, Perucci CA. Summer temperature-related mortality: effect modification by previous winter mortality. *Epidemiology* 20 (4): 575–583, 2009.
280. Steadman RG. The assessment of sultriness: Part I: A temperature-humidity index based on human physiology and clothing science. *J Appl Meteorol* 18: 861–873, 1979.
281. Steadman RG. A universal scale of apparent temperature. *J Clim Appl Meteorol* 23 (12): 1674–1687, 1984.
282. Stedman JR. The predicted number of air pollution related deaths in the UK during the August 2003 heatwave. *Atmos Environ* 38 (8): 1087–1090, 2004.
283. Summerfield D. The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. *BMJ* 322 (7278): 95–98, 2001.
284. Takahashi K, Honda Y, Emori S. Assessing mortality risk from heat stress due to global warming. *J Risk Res* 10 (3): 339–354, 2007.
285. Tapsell S, Tunstall S. The Mental Health Effects of Floods: Evidence from England and Wales. In: Few R, Matthies F, eds. *Flood hazards and*

- health: responding to present and future risks. London: Earthscan, pp. 89–110, 2006.
286. Tobias A, de Olalla PG, Linares C, Bleda MJ, Calvi JA, Diaz J. Short-term effects of extreme hot summer temperatures on total daily mortality in Barcelona, Spain. *Int J Biometeorol* 54 (2): 1–3, 2010.
287. Tol RSJ. Estimates of the damage costs of climate change: Part 1: Benchmark estimates. *Environ Resour Econ* 21 (1): 47–73, 2002.
288. Toulemon L, Barbieri M. The mortality impact of the August 2003 heat wave in France: investigating the ‚harvesting‘ effect and other long-term consequences. *Popul Stud* 62 (1): 39–53, 2008.
289. Trigo RM, Ramos AM, Nogueira PJ, Santos FD, Garcia-Herrera R, Gouveia C, Santo FE. Evaluating the impact of extreme temperature based indices in the 2003 heatwave excessive mortality in Portugal. *Environ Sci Pol* 12 (7): 844–854, 2009.
290. Turowski E, Gräf G. Klima und Wettereinfluss. In: Moriske HJ, Turowski E, eds. Handbuch für Bioklima und Lufthygiene. Vol. I. II-4, 8. Erg.Lfg. 12/02, ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg am Lech, 2002.
291. Uphoff H, Mauri AM. Auswirkungen einer prognostizierten Klimaänderung auf Belange des Gesundheitsschutzes in Hessen: Hessisches Landesamt für Umwelt und Geologie (HLUG), pp. 71, 2005.
292. US EPA – United States Environmental Protection Agency. Excessive Heat Events Guidebook. In: Programs OoA, ed. Washington, DC: United States Environmental Protection Agency, pp. 9, 2006.
293. Vandentorren S, Bretin P, Zeghnoun A, Mandereau-Bruno L, Croisier A, Cochet C, Ribéron J, Siberan I, Declercq B, Ledrans M. August 2003 Heat Wave in France: Risk Factors for Death of Elderly People Living at Home. *Eur J Public Health* 16 (6): 583–591, 2006.
294. Vandentorren S, Suzan F, Medina S, Pascal M, Maulpoix A, Cohen JC, Ledrans M. Mortality in 13 French cities during the August 2003 heat wave. *Am J Public Health* 94: 1518–1520, 2004.
295. Verger P, Rotily M, Hunault C, Brenot J, Baruffol E, Bard D. Assessment of exposure to a flood disaster in a mental-health study. *J Expos Anal Environ Epidemiol* 13 (6): 436–442, 2003.
296. Wade TJ, Sandhu SK, Levy D, Lee S, LeChevallier MW, Katz L, Colford JM, Jr. Did a Severe Flood in the Midwest Cause an Increase in the Incidence of Gastrointestinal Symptoms? *Am J Epidemiol* 159 (4): 398–405, 2004.
297. Waelde LC. Symptoms of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following exposure to disastrous flooding. *J Trauma Dissociation* 2 (2): 37–52, 2001.
298. Ward R. Floods: A Geographical Perspective. London: Macmillan, 1978.
299. Waring SC, Reynolds KM, D’Souza G, Arrafat RR. Rapid assessment of household needs in the Houston area after Tropical Storm Allison. *Disaster Manag Resp*: 3–9, 2002.
300. Watson JT, Gayer M, Connolly MA. Epidemics after Natural Disasters. *Emerg Infect Dis* 13 (1): 1–5, 2007.
301. Watts JD, Kalkstein LS. The Development of a Warm-Weather Relative Stress Index for Environmental Applications. *J Appl Meteorol* 43: 503–513, 2004.
302. WHO – World Health Organization. Floods: Climate Change and Adaption Strategies for Human Health, Report on a WHO meeting 30 June-2 July 2002. London, UK World Health Organization Regional Office for Europe, Denmark, 2002.
303. WHO – World Health Organization. The World Health Report 2001-Mental Health: New Understanding, New Hope. In: Organization WH, ed. Geneva, Switzerland, 2001.
304. WHO/WMO/UNEP. Climate change and human health: an assessment by a task group on behalf of the World Health Organization, the World Meteorological Organization and the United Nations Environment Programme. In: A.J. M, Haines A, Slooff R, Kovats RS, eds. Genf: WHO, 1996.
305. Wolf K, Schneider A, Breitner S, von Klot S, Meisinger C, Cyrys J, Hymer H, Wichmann H-E, Peters A, for the Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Study Group. Air Temperature and the Occurrence of Myocardial Infarction in Augsburg, Germany. *Circulation* 120 (9): 735–742, 2009.
306. Woodruff BA. Disease surveillance and control after a flood: Khartoum, Sudan, 1988. *Disasters* 14 (2): 151–163, 1990.
307. Zebisch M, Grothmann T, Schröter D, Hasse C, Fritsch U, Cramer W. Klimawandel in Deutschland. Vulnerabilität und Anpassungsstrategien klimasensitiver Systeme. In: Umweltbundesamt, ed. Climate Change. Vol. o8. Dessau: Umweltbundesamt, pp. 205, 2005.

5 Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels durch UV-, Allergen- und Schadstoff-Exposition

5.1 Gesundheitliche Auswirkungen von klimabedingt erhöhter UV-Strahlung

Die UV-induzierte Karzinogenese ist die pathogenetisch bedeutsamste Folge einer chronischen UV-Exposition.

Während Plattenepithelkarzinome und Basaliome mit der kumulativen Sonnenexposition (UV-Lebenszeitkonto) im Zusammenhang stehen, ist für Melanome die Zahl der schweren Sonnenbrände ein belegter Risikofaktor.

Neben den Hautkrebsen ist der »Graue Star« (Katarakt), also eine Trübung der Augenlinse, einer der wichtigsten adversen Effekte von UV-Strahlung.

Die Entwicklung der Prävalenzen UVbedingter Hautschäden wird nicht in erster Linie durch Änderungen der UV-Einstrahlung bestimmt, sondern vor allem durch Verhaltensweisen (Freizeitgestaltung, Vorsorge).

Nach Schätzungen der WHO sind weltweit 300 000 Nicht-Melanom-Karzinome, 4 500 Melanome und 1,6–1,75 Millionen Katarakte zusätzlich pro Jahr bei einem 10 %-igen Rückgang des stratosphärischen Ozons infolge dadurch ansteigender UV-Strahlung zu erwarten.

In Deutschland hat die UV-Strahlung im letzten Jahrzehnt nur gering zugenommen; in Zukunft ist mit einem weiteren leichten Anstieg zu rechnen, wobei es allerdings große regionale Unterschiede geben wird. Andererseits haben starke Belastungen von über 250 J/m²/30 min zumindest regional bis zu 20 % zugenommen.

5.1.1 Einleitende Bemerkungen

Wegen ihrer Wirkung auf Biomoleküle, besonders auf die DNA, kann UV-Strahlung Zellstrukturen schädigen. Lebewesen konnten erst das Land besiedeln, nachdem sich eine sauerstoffhaltige Atmosphäre entwickelt hatte, die einen Teil der UV-Strahlung abschirmte. Zudem müssen sich Organismen durch Pigmentierung oder andere Mechanismen (z. B. Ortswechsel) der Wirkung des UV-Lichts entziehen. Kleine, schwach pigmentierte Tiere können bereits am »Lichttod« sterben, wenn sie nur schwächer Sonnenstrahlung ausgesetzt sind [125]. Regenwürmer werden nach starken Regenfällen aus dem Boden getrieben und erleiden den Lichttod, wenn sie sich nicht rasch genug wieder eingraben können [84, 96, 187].

Das UV-Spektrum wird in drei Wellenlängen-Bereiche unterteilt: UV-A (320–400 nm), UV-B (280–320 nm) und UV-C (100–280 nm). In unseren Breitengraden wird UV-C in der Atmosphäre derart umfassend eliminiert, so dass von diesem energiereichen Anteil im bodennahen Bereich praktisch nichts mehr nachweisbar ist. UVB wird zu 90 % eliminiert. Eine der wichtigsten Größen für die Beeinflussung der UV-Bestrahlungsstärke am Boden ist das Gesamtozon, d. h. die Ozonmenge, die von der UV-Strahlung auf ihrem Weg durchdrungen werden muss. Die Filterwirkung des Ozons ist stark wellenlängenabhängig, weshalb ab ca. 330 nm die Stärke des UV in Bodennähe drastisch abfällt. Man spricht hier von der sogenannten UV-B-Kante. Neben dem Gesamtozongehalt der Atmosphäre ist der Sonnenstand die wichtigste Einflussgröße auf die Stärke des bodennahen UV. Die Sonnenhöhe variiert mit der Tageszeit, der Jahreszeit und dem Breitengrad (ansteigend in Richtung Äquator). Zudem können Wolken die UV-Strahlung schwächen, wobei die Intensitätsminderung in erster Linie durch Streuprozesse an den Wassertropfen oder Schneekristallen verursacht wird. Der Einfluss der Rückreflexionen (Albedo) ist in der Regel mit ca. 5 % eher gering, kann aber bei hellen Böden oder schneebedeckten Oberflächen erhöht sein. Tritt die

UV-Exposition im schneebedeckten Gebirge auf, so ist selbst im März bei noch relativ niedrigen Sonnenständen mit durchaus hoher UV-Belastung zu rechnen [30]. Diese Faktoren sind bedeutsam für die UV-Exposition bei Urlauben in südlichen Ländern und im Hochgebirge (z. B. Skiuurlaub im Winter).

UV-Strahlung kann von einer Vielzahl zellulärer Komponenten absorbiert werden, wobei Moleküle in energetisch angeregte Zustände versetzt werden, was zur Veränderung von Strukturen und zur Entstehung neuer, reaktiver Chemospezies führen kann. Besonders relevant ist dabei die DNA, da sie in der Lage ist, UV-Photonen direkt zu absorbieren als auch mit aggressiven, UV-induzierten Substanzen (wie z. B. reaktiven Sauerstoff-Spezies – ROS) zu interagieren. Beide Reaktionswege können zu DNA-Schäden führen, die nicht, oder nicht vollständig oder fehlerhaft repariert werden. [79]. Basaliome und Plattenepithelkarzinom stehen offenbar in Verbindung mit einer mangelhaften Reparaturfunktion für geschädigte DNA. Dies wurde insbesondere belegt durch Untersuchungen an Patienten mit Xeroderma pigmentosum, einer Erkrankung, bei der diese Reparaturgene defekt sind. Patienten mit Xeroderma pigmentosum haben ein 1 000-fach erhöhtes Risiko, Hautkrebs zu entwickeln [79]. Bei dem malignen Melanom spielt offenbar eine durch UV-induzierte DNA-Läsionen und/oder fehlerhafte Reparaturen der Photoprodukte verursachte genomische Instabilität eine pathogenetische Rolle. Dadurch können Zellen bei späterer Replikation oder Proliferation gegenüber tumor-promovierenden Agenzien (z. B. erneute UV-Schädigung!) empfindlicher reagieren, wodurch es letztlich zur prä-neoplastischen Transformation und Karzinogenese kommen kann [79]. Dies würde auch verständlich machen, warum beim malignen Melanom intermittierende Sonnenbrände eine so große Rolle spielen.

In Teilen der Bevölkerung herrscht offenbar die Meinung vor, eine braune Haut signalisiere Gesundheit und Attraktivität.¹ Infolge dessen veränderte sich das Freizeitverhalten in fast allen weißhäutigen Bevölkerungsgruppen inklusive häufiger Urlaubsreisen in Regionen mit hoher

UV-Exposition wie Mittelmerländer und Hochgebirge [195]. Die Zunahme der Hautkrebskrankungen steht weniger im Zusammenhang mit der zu beobachtenden Verringerung des Gesamtazonos, sondern vor allem mit einem veränderten Freizeitverhalten großer Teile der Bevölkerung hin zu deutlich längeren Aufenthalten im Freien und häufigere Urlaube in sonnenreichen Regionen [30]. Wegen der langen Entwicklungszeit (20–30 Jahre) sind die jetzt auftretenden Hautkrebs eine Folge des Freizeitverhaltens der 1970er und 1980er Jahre [30].

Infolge des »schöneren« Wetters (höhere Temperaturen und mehr Sonnenscheinstunden im Sommer), das im Zuge der klimatischen Veränderungen vermehrt auf uns zukommen soll, kann verändertes Freizeitverhalten (mehr »Outdoor«-Aktivitäten) zu einer stärkeren Gefährdung durch UVB führen, ohne dass notwendigerweise die spezifische Strahlung selbst erhöht sein muss [50].

Auch der Gebrauch von Solarien und Bräunungsstudios stellt ein (und zwar ein vermeidbares!) Risiko für Melanome und Nicht-Melanom-Hautkrebs dar [171]. Aus diesem Grund wurde ein Verbot für Jugendliche, Solarien zu benutzen, in der EU angestrebt und teilweise, z. B. in Deutschland, bereits durchgesetzt [136, 158].

Doch UV-Strahlung hat auch günstige Effekte. Durch die photochemische Konversion der Vitamin-D-Vorstufe 7-Dehydrocholesterol in der Haut zu Vitamin D₃ durch UVB, 297 nm, wird die Versorgung mit diesem Vitamin sichergestellt [69] – hinreichende Sonnenexposition vorausgesetzt. Übermäßige Vermeidung einer UV-Exposition kann den Vitamin-D-Status gefährden [6]. Einer guten Versorgung mit Vitamin D₃ werden positive Effekte bei einigen Krebsarten, MS, Tuberkulose und Influenza zugeschrieben [73, 77, 78, 147, 180]. Mangelerscheinungen werden in Deutschland zunehmend bei Immigrantinnen beobachtet, die aufgrund von D₃-Mangel eine Osteomalazie entwickeln, weil sie wegen ihrer starken Verhüllung und/oder weil sie zu selten die Wohnung verlassen dürfen, zu wenig dem natürlichen Sonnenlicht ausgesetzt sind [57, 58, 117]. Diese Personengruppe dürfte von einer steigenden UVB-Strahlung profitieren.

¹ In dunkelhäutigeren Bevölkerungsgruppen scheint ein umgekehrtes Schönheitsideal zu bestehen. Dementsprechend hat sich ein Markt für (zum Teil gesundheitlich nicht unbedenklichen) Hautbleichungs- und Aufhellungsmittel entwickelt ([132] und <http://www.kantonslabor-bs.ch/files/berichte/Bleichmittel05.pdf>).

5.1.2 Sonnenbrand (Erythem)

Der Sonnenbrand, auch Erythem genannt, ist eine akute Entzündungsreaktion, die durch UV-Exposition verursacht wird. Besonders empfindlich sind hellhäutige Menschen, vor allem Personen, die dem sogenannten »keltischen Typ« angehören (rotblonde Haare, helle Haut, blaue Augen, Neigung zur Bildung von Sommersprossen). Es entstehen hellrote, schmerzhafte und auf den Ort der UV-Einwirkung begrenzte Erytheme, bei stärkerer Einwirkung auch Blasenbildung und eventuell Nekrosen. Infolge der Abheilung kommt es zur Pigmentierung, Abschuppung der Haut und Hyperplasie der Epidermis (sogenannte Sonnenschwielen). Schwere Sonnenbrände sind von Systemzeichen begleitet (Fieber, Krankheitsgefühl) [69].

Chronische UV-Schäden sind Lichtalterung und Karzinogenese. Die UV-induzierte Karzinogenese ist die wichtigste Folge einer chronischen UV-Exposition. Während Plattenepithelkarzinome und Basaliome mit der kumulativen UV-Dosis im Zusammenhang stehen, die zeitlebens aufgenommen wird, ist für Melanom die Zahl der schweren Sonnenbrände (Erytheme) maßgeblich [69].

5.1.3 UV-induzierte Hautkrebsse

Im Allgemeinen werden drei Hauptgruppen von Hautkrebsen unterschieden: Melanom, Basalzellkarzinom (Basaliome) und Plattenepithelkarzinome, wobei die beiden Letztgenannten oft als »Nicht-Melanom« zusammengefasst werden [69, 119].

Das Melanom, ein maligner Tumor der Pigmentzellen, ist die am häufigsten tödlich verlaufende Hautkrankheit. Zudem ist es der Tumor mit der höchsten Steigerungsrate. Er tritt vorwiegend bei Weißen auf, wobei die Inzidenz von der UV-Belastung der geographischen Region abhängt – in Australien ist sie am höchsten mit mehr als 40 pro 100 000 Einwohnern und Jahr [69]. Der dramatische Anstieg der Melanome wird auf die veränderten Lebens- und Freizeitgewohnheiten zurückgeführt. Daher sind auch sozioökonomisch besser gestellte Personengruppen von Melanomen stärker betroffen, weil sie sich mehr Urlaube in wärmeren Ländern leisten können [69]. Die Entstehung von

Melanomen korreliert mit der Anzahl schwerer Sonnenbrände, besonders jener, die während der Kindheit und Jugend erworben wurden, wobei sich die Melanome allerdings oft an Stellen entwickeln, die gewöhnlich nicht UV-exponiert sind [79, 119].

In Mitteleuropa und den USA hat sich die Inzidenzrate für Melanom zwischen den frühen 1970er Jahren und 2000 bei der hellhäutigen Bevölkerung verdreifacht auf 18–30 pro 100 000 Einwohner. Für männliche US-Amerikaner ab 65 Jahren wurde 2009 eine Inzidenzrate von 125 Fällen pro 100 000 angegeben. In Großbritannien sind Melanome nach Brust- und Gebärmutterkrebsen bereits die dritthäufigsten Neoplasmen bei Frauen der dritten Altersdekade [6]. Die Daten des Krebsregisters der ehemaligen DDR zeigen, dass die altersstandardisierte Inzidenzrate für das maligne Melanom von 1,98 Neuerkrankungen pro 100 000 (Männer) und 2,19 Neuerkrankungen pro 100 000 (Frauen) für den Zeitraum 1961–1969 auf 3,81 pro 100 000 (Männer) und 4,4 pro 100 000 (Frauen) für den Zeitraum 1980–1989 kontinuierlich zugenommen hat [128]. Somit hat innerhalb von 30 Jahren praktisch eine Verdopplung stattgefunden. Diese Zunahme ist nicht nur auf eine bessere Diagnostik zurückzuführen, da der Anteil der mikroskopischen Befundsicherung von etwa 78 % in den 1960er Jahren über 95 % in den 1970er Jahren bis auf 99 % in den 1980er Jahren immer sehr hoch war. Somit liegt ein echter säkularer Trend vor. Von der Inzidenzzunahme waren die höheren Altersgruppen stärker betroffen als die unteren und mittleren Altersgruppen. Die statistische Analyse der räumlichen Strukturen zeigt für die Männer einen deutlichen Stadt-Land-Unterschied, mit einer etwa 30 % höheren Inzidenz in den Städten. Bei Frauen fällt diese Erhöhung mit 10 % deutlich geringer aus [128].

Basaliome sind die häufigsten Hautkrebsse [69, 119]. Das Risiko, an einem Basaliom zu erkranken, hängt vornehmlich von der intermittierenden und kumulativen UV-Exposition ab [79]. Das Basaliom kommt weltweit vor, ist jedoch bei Weißen zehnmal häufiger als bei dunkelhäutigen Völkern. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen; das mittlere Erkrankungsalter ist 60 Jahre [69]. Einer bayerischen Studie zufolge ist das Erkrankungsrisiko für Erwerbstätige, die im Freien arbeiten, etwa dreifach höher als bei in Innenräumen

beschäftigten Personen; RR für Männer: 2,9, 95 %-Konfidenzintervall: 2,2–3,9; RR für Frauen: 2,7, 95 %-Konfidenzintervall: 1,8–4,1 [151].

Das Plattenepithelkarzinom ist der zweithäufigste bösartige Hauttumor. Plattenepithelkarzinome entwickeln sich in erster Linie auf dem Boden einer schwer UV-geschädigten Haut bei bereits vorhandenen aktinischen Keratosen. Das Plattenepithelkarzinom der Haut ist das Paradebeispiel für einen durch Sonnenlicht ausgelösten Tumor. Hierbei spielt offensichtlich die kumulative Sonnenexposition (UV-Lebenszeitkonto) eine entscheidende Rolle [119]. Bei den bayerischen Freilandarbeitern und -arbeiterinnen war auch das Erkrankungsrisiko für Plattenepithelkarzinome erhöht; RR für Männer: 2,5, 95 %-Konfidenzintervall: 1,4–4,7; RR für Frauen: 3,6, 95 %-Konfidenzintervall: 1,6–8,1 [151].

5.1.4 Katarakt (»Grauer Star«)

Neben Hautkrebs ist die Katarakt oder der »Graue Star« eine der medizinisch wichtigsten Folgewirkungen einer erhöhten Exposition gegenüber UV-Strahlung beim Menschen [177]. Katarakt (Cataracta) ist die Bezeichnung für jede Trübung der Augenlinse, unabhängig von deren Ursache, wie z. B. Oxidation der Linsenproteine. Die Entstehung von Katarakten wird von UV-B gefördert oder ausgelöst [138], was epidemiologisch wie auch durch Experimente mit Laborieren bestätigt werden konnte [115, 208]. Ein weiterer Hinweis auf eine Beteiligung der UV-Strahlung ergibt sich aus dem selteneren Auftreten von Trübungen in den vom oberen Lid bedeckten Arealen der Linse [174].

Allerdings kann die Beteiligung der UV-Strahlung durch andere Risikofaktoren verschattet werden. Zu diesen zählen Alter, weibliches Geschlecht, braune Iris, bestimmte Ernährungsgewohnheiten [35, 37, 182] und ethnische Abstammung [46, 47, 201, 202]. Die Inzidenz fast aller Formen des Grauen Stars nimmt infolge von natürlichen Altersprozessen der Linse mit steigendem Alter zu, wodurch dieser »Altersstar« zur weltweit häufigsten Sehbehinderung wird [176]. Durch die zu erwartenden demographischen Verschiebungen hin zu einer Zunahme der Älteren in der Gesamtbevölkerung ist daher auch ohne klimatische Aspekte

von einer Zunahme auszugehen. In Deutschland findet sich zurzeit bei etwa 50 % der Bevölkerungsgruppe der 50- bis 64-Jährigen eine Linsentrübung ohne Beeinträchtigung der Sehfähigkeit. Nahezu alle 65- bis 75-Jährigen weisen eine Linsentrübung auf, wobei eine klinische Manifestation in Form von Sehstörungen bei ca. 50 % der Betroffenen auftritt [182].

Die Folgen einer klimabedingt erhöhten UV-Strahlung auf die Prävalenz von Katarakten können auch deswegen quantitativ kaum abgeschätzt werden, weil sie von den Randbedingungen wie z. B. dem Verhalten der Bevölkerung abhängen. Dennoch versuchten Norval und Mitarbeiter sich an einer Risikoabschätzung und kamen für die Vereinigten Staaten auf einen Anstieg der Zahl kortikaler Katarakte von 1,3–6,9 % für das Jahr 2050 [138]. Auch für andere Augenerkrankungen wie die alterbedingte Makuladegeneration und dem Uveamelanom wurden Zusammenhänge zwischen ihrer Inzidenz und Sonnenlichtexposition bzw. einer möglichen UV-Beteiligung vermutet [86, 167].

Zwar lassen die ebenfalls klimabedingten Temperaturerhöhungen im Sommer eine Zunahme der »Outdoor«-Aktivitäten im Freizeitbereich erwarten, durch die es zu einer Zunahme der Expositionszeit der UV-Strahlung kommen könnte, andererseits ist aber der Schutz der Augen vor UV-Strahlung durch prophylaktische Maßnahmen wie dem Tragen von Sonnenbrillen und Korrekturgläsern mit UV-Filter recht einfach zu realisieren. An dieser Stelle müsste die Information der Bevölkerung durch angemessene Risikokommunikation ansetzen. Eine erhöhte Inzidenz der Katarakte infolge erhöhter UV-Strahlung ist möglich, muss aber nicht notwendigerweise eintreten, zumal Möglichkeiten der Prävention bestehen [80].

5.1.5 Trends in der UV-Strahlung

Die wesentlichen Größen, durch die solare UV-Strahlung an der Erdoberfläche beeinflusst wird, sind Wolken, Gesamtzonsäule, Aerosole und die Rückstrahlung. All diese Faktoren werden im Zuge des Klimawandels quantitativen und qualitativen Änderungen unterliegen; ebenso sind zeitliche Trends zu erwarten. Diese Veränderungen können sowohl zu einer Zunahme als auch zu einer

Abnahme der solaren UV-Bestrahlungsstärke führen [173]. Allerdings wurden bisher nur wenige wissenschaftliche Arbeiten zum Zusammenhang zwischen dem Klimawandel und der Prävalenz von Hauterkrankungen publiziert. Quantitative Aussagen und Prognosen wurden für den deutschen Raum bisher nicht veröffentlicht [13].

Durch eine Verringerung des Ozons in der Atmosphäre erhöht sich vor allem die Stärke der UV-B-Strahlung. Wegen der hohen phototoxischen Wirksamkeit von UV-B haben auch kleine Änderungen des Ozongehalts in der Stratosphäre erheblichen Einfluss auf das gesundheitliche Gefährdungspotential der Sonnenstrahlen an der Erdoberfläche [24]. Nach Schätzungen der WHO wird ein 10 %-iger Rückgang des stratosphärischen Ozons indirekt, also über die Zunahme der solaren UV-Strahlung, weltweit 300 000 Nicht-Melanom-Karzinome mehr pro Jahr verursachen, sowie 4500 Melanome und 1,6–1,75 Millionen Fälle von Katarakten [204]. Eine Multizentren-Studie unter Einbeziehung von Städten in Asien, Europa und Südamerika ergab für den Zeitraum zwischen 1999–2007 eine Zunahme der biologisch wirksamen UV-Strahlung in Thessaloniki für die Monate Mai bis Juli, ohne gleichzeitige Änderungen der Ozonsäule. Vielmehr war der UV-Anstieg einem Rückgang der Bewölkung und des Aerosols geschuldet. In Brüssel hingegen war der UV-Anstieg im Frühling und Sommer mit einem Ozon-Rückgang korreliert [129].

Ergebnisse des gemeinsamen UV-Messnetzes (Bundesamt für Strahlenschutz und Umweltbundesamt sowie assoziierte Messstationen anderer Betreiber) zeigen folgendes Bild: Die UV-Intensität ist in Deutschland im Zeitraum von 2000–2008 im Gesamtbild nur geringfügig angestiegen. Andererseits hat die UV-Belastung infolge einer länger anhaltenden UV-Bestrahlung im Bereich über 250 J/m²/30 min zumindest regional bis zu 20 % zugenommen [30], wobei es starke Unterschiede gab. Während der Norden mit der Station Zingst einen deutlichen Abfall von über 15 % zeigt, ist im Süden mit der Station Neuherberg ein leichter Aufwärts-trend von 5–10 % festzustellen. Dieser Trend liegt allerdings im Fehlerbereich der Messmethode. Es wurden auch Messwertmittelungen über das Jahr analysiert. Anhand der Messstation Neuherberg konnte gezeigt werden, dass die UV-Intensität in

Deutschland im Zeitraum 2000–2007 nur marginal, d.h. geringer als 5 % gestiegen ist [30]. Nach Angaben des Deutschen Wetterdienstes (DWD) haben langfristige Veränderungen des Ozongehaltes und der Bewölkung seit Ende der 1970er Jahre zu einer Zunahme der erythemwirksamen UV-Strahlung um etwa 0,45 % pro Jahr geführt [63].

Zusammenfassend ist also mit einem leichten Anstieg der UV-Belastung in Zukunft zu rechnen. Unabhängig davon gilt nach wie vor, dass die wichtigste Ursache der Hautkrebskrankungen das veränderte Freizeitverhalten ist (Aufenthalte im Freien, Urlaube in sonnenreichen Regionen), die sich wegen der langen Entwicklungszeit oft erst sehr viel später auswirken [30]. Eine angemessene Risikokommunikation im Hinblick auf entsprechende prophylaktische Maßnahmen der Bevölkerung (UV-Schutz, Vermeidungsverhalten) ist weiterhin erforderlich und auf die Bedürfnisse der Bevölkerung abzustimmen. Es hat sich beispielsweise gezeigt, dass relativ abstrakte Konzepte wie der UV-Index nicht unbedingt verstanden werden. Etwa der Hälften der australischen Bevölkerung war dieser Begriff nicht vertraut oder sie interpretierten ihn falsch [32].

5.2 Gesundheitliche Auswirkungen von klimabedingt erhöhter Allergenexposition

Die zunehmende Erwärmung wird zu einer Verlängerung der Vegetationsperiode, zur Vergrößerung der Biomasse und somit zu einer Verstärkung und Verlängerung der Allergenexposition führen. Durch Verlängerung der Pollensaison (mit früherem Start und späterem Ende) und stärkere Exposition steigt die Gefahr einer Sensibilisierung sowie die Belastung von Menschen, die bereits an einer entsprechenden Inhalationsallergie leiden.

Neben Wärme wird auch der erhöhte CO₂-Gehalt der Luft die Vegetation beeinflussen. Ganz generell ist bei erhöhtem CO₂-Gehalt von einem Düngeeffekt auszugehen, der sich jedoch in Abhängigkeit von der Physiologie

der Pflanze und ihren Umweltbedingungen unterschiedlich stark auswirken wird.

Bei *Ambrosia artemisiifolia* wurde eine erhöhte Pollenbildung bei höheren atmosphärischen CO₂-Gehalten bereits nachgewiesen.

Durch die Klimaerwärmung verlängert sich die Vegetationsperiode auf beiden Seiten. Je nach Pflanzenart stieg die Dauer der Pollensaison innerhalb von 20 Jahren um 6–19 Tage, wobei die Gräser, eine der wichtigsten Gruppen für die Auslösung von Pollinosis, am geringsten betroffen sind.

Wegen ihrer Häufigkeit, gerade im städtischen Raum, ihrer klinischen Relevanz und des frühen, scharf markierten Blühbeginns zwischen Ende März und Mitte April kommt der Birke eine besondere Bedeutung zu.

Für Berlin wurde eine Verlängerung des Pollenflugs der Birke zwischen 1984 und 2008 um 11 Tage festgestellt. Da gleichzeitig das Blühende 3 Tage früher eintritt, ergibt sich eine Netto-Verlängerung der Blühzeit der Birke um 8 Tage.

Unter den tierischen Allergenproduzenten erlangte in der Klimadebatte der Eichenprozessionsspinner (*Thaumetopoea processionea*) einige Bedeutung. Es handelt sich um eine in Süd- und Mitteleuropa weit verbreitete Art, die langsam nach Norden vordringt. Bei Kontakt des Menschen mit den Spiegelhaaren der Raupen können toxisch-irritative und teils auch allergische Reaktionen ausgelöst werden.

5.2.1 Einleitende Bemerkungen

Klimatische Veränderungen können auf unterschiedliche Weise zu einer Änderung der Allergenexposition führen. Das zunehmend mediterranere Klima, mit heißeren und trockeneren Sommern sowie milden und niederschlagsreichen Wintern [189] wird vermutlich zu einer Veränderung des bestehenden Artenspektrums führen, wobei die Abundanz wärmeliebender Arten zunehmen dürfte. Zusätzlich fördern die klimatischen Veränderungen eine Invasion wärmeliebender, bisher gebietsfremder Arten. Es handelt sich um

Neobiota – Neophyten (Pflanzen), Neomyceten (Pilze) und Neozoen (Tiere).

Neobiota und invasive Neophyten (Definition)

Neobiota sind solche Arten, die nach 1492, dem Entdeckungsjahr Amerikas, eingewandert, eingeführt oder eingeschleppt worden sind. Als etablierte Neobiota werden jene Arten bezeichnet, die sich ohne Zutun des Menschen bei uns halten können. Etablierte Neobiota unterliegen ebenso wie die Altarten den Bestimmungen des Naturschutzes [74, 98].

Invasive Neophyten sind neu eingebürgerte Pflanzen, die sich stark ausbreiten und rasch neue Lebensräume erobern. Diese Bezeichnung bezieht sich in erster Linie auf die naturschutzbezogene Relevanz, da invasive Arten das Potential besitzen, einheimische Arten zu verdrängen und Lebensgemeinschaften empfindlich zu stören. Doch auch bei gesundheitlichen Aspekten stehen die invasiven (und potentiell invasiven) Arten im Mittelpunkt der Betrachtung, da eine starke Vermehrung und hohe Individuenzahlen auch ein erhöhtes Expositionsrisiko (z. B. mit Pollen) bedeutet.

5.2.2 Pflanzliche Allergene und Gifte

Bei den bereits einheimischen Arten kann die zunehmende Erwärmung zu einer Verlängerung der Vegetationsperiode, zur Vergrößerung der Biomasse und somit zu einer Verstärkung und Verlängerung der Allergenexposition führen. Für Allergiker bedeutet dies eine Verlängerung der Pollensaison (mit früherem Start und späterem Ende) sowie eine stärkere Exposition, wodurch die Möglichkeit einer Sensibilisierung steigt.

Die zu erwartenden Wirkungen des Klimawandels auf die autochthonen (indigenen), d.h. alteingesessenen Pflanzenarten lassen sich nur ganz allgemein abschätzen. Die Rahmenbedingungen – wärmere, trockenere Sommer, milder Winter mit mehr Niederschlag (in der Form von Regen anstelle Schnee), etwas feuchtere Frühjahrs- und Herbstmonate, bei insgesamt in etwa gleich bleibender Jahresgesamtmenge an Niederschlag – begünstigen die

Entwicklung von wärmeliebenden und Trockenheit tolerierenden Arten. Parallel dazu wird es einen Rückgang bzw. eine Abwanderung von an niedrige Temperaturen angepasster Arten geben (Kühle- u. Feuchtezeiger, Kältezeit-Reliktsarten). Von den Waldbäumen werden Fichte und Buche in den natürlichen Beständen abnehmen, die Eiche zunehmen [168]. Insgesamt könnte die Produktivität der Wälder steigen [36]. Wegen des erhöhten Stickstoffgehalts der Böden werden Stickstoffzeiger wie der Holunder und die allergene Brennnessel verstärkt auftreten. Zudem wird ein stärkeres Aufkommen von Gehölzen vorhergesagt (Wattendorf 2008 zitiert nach [107]). Bezogen auf die Einzelpflanze könnte die Temperaturerhöhung folgende Auswirkungen haben: Beschleunigung von Keimungsprozessen, Wachstums- und Entwicklungsabläufen, Verlängerung der Vegetationsperiode, Erhöhung der Transpiration und Verschiebung phänologischer Phasen, z. B. früherer Austrieb, früherer Blühbeginn, beschleunigte Fruchtreifung [168]. Für die Salweide wurde eine Vorverlegung des Blühbeginns bis 2050 um nahezu einen Monat vorhergesagt [36].

Neben Wärme wird auch der erhöhte CO₂-Gehalt der Luft die Vegetation beeinflussen. Ganz generell ist bei erhöhtem CO₂-Gehalt von einem Düngereffekt auszugehen, der sich jedoch in Abhängigkeit von der Physiologie der Pflanze und ihren Umweltbedingungen unterschiedlich stark auswirken wird. Nach den molekularen Mechanismen der Photosynthese werden C₃-, C₄- und CAM-Pflanzen unterschieden, wobei die letztgenannten bei uns keine Rolle spielen. Bei den sogenannten C₃-Pflanzen, die mit ihrer Anpassung an kühleres und feuchteres Wetter die Mehrheit der einheimischen Pflanzen stellen, ist der CO₂-Düngereffekt in vitro besonders stark ausgeprägt. Wenigstens kurzfristig konnte die Photosynthese von C₃-Pflanzen im Labor um bis zu 60 % steigen [51]. Langfristig wurde die Förderung bei experimenteller Begasung infolge physiologischer Anpassungen (z. B. durch Verringerung der Anzahl der Spaltöffnungen) allerdings geringer oder war nahezu gerade null [1].

Viele Studien konnten eine verbesserte Stickstoff-Nutzungseffizienz nachweisen [62]. Das liegt daran, dass der Wirkungsgrad des Zentralenzym der Photosynthese bei erhöhten CO₂-Gehalten höher ist, daher weniger von diesem Zentralenzym (RubisCO – Ribulosebisphosphat-Carboxylase/

Oxygenase) benötigt wird. Der für den Aufbau der RubisCO nicht benötigte Stickstoff kann also anderweitig genutzt werden, zum Beispiel für den Aufbau des generativen Apparates, einschließlich Pollen [185, 199]. Ob dies eine praktische Bedeutung für die Allergenproduktion hat, bleibt abzuwarten. Die Bildung zusätzlicher Biomasse als Folge einer gesteigerten und/oder effizienteren Photosynthese ist immer abhängig von Randbedingungen wie der ausreichenden Verfügbarkeit von Wasser und mineralischen Nährstoffen. Für *Ambrosia artemisiifolia* wurde jedenfalls tatsächlich eine vermehrte Pollenbildung bei erhöhten CO₂-Gehalten festgestellt [159, 197].

Im Gegensatz zu den C₃-Pflanzen reagieren C₄-Pflanzen im Laborexperiment weniger stark auf eine CO₂-Erhöhung, da bei ihnen die CO₂-Vorfixierung bei den gegenwärtig (noch) niedrigen CO₂-Konzentrationen bereits sehr effektiv abläuft [150]. Es müssen also aufgrund der art- und genotyp-spezifischen Reaktionen Veränderungen in der Vegetationsstruktur erwartet werden im Hinblick auf Zusammensetzung des Artenspektrums und der Pflanzengesellschaften [108].

Mehrjährige Feldversuche mit erhöhten CO₂-Konzentrationen belegen eine erhöhte Assimulationsrate bei C₃- und auch bei C₄-Gräsern von 30 bzw. 21 %, wobei die genauen Werte vom Niederschlag und der Jahreszeit abhängig waren [109] sowie bei Kulturpflanzen (Wintergerste) um 12 % [122]. Der Effekt ist bei C₄-Pflanzen besonders stark bei Wassermangel, weil dann der Öffnungsgrad der Spaltöffnungen geringer ist.

Da der C₃- bzw. C₄-Mechanismus der Photosynthese keine phylogenetischen Beziehungen abbildet, sondern als Anpassung an ökophysiologische Bedingungen in verschiedenen Pflanzensippen mehrfach unabhängig voneinander entwickelt wurde, lässt sich nicht eindeutig vorhersagen, wie sich ein steigender CO₂-Gehalt der Luft auf die Zusammensetzung der einheimischen Pflanzengesellschaften auswirken wird. Das gleiche gilt für Kulturpflanzen, bei denen die Reaktion auf erhöhte CO₂-Konzentrationen von den weiteren Bedingungen, z. B. von Stickstoffversorgung, verfügbarem Bodenwasser und der Temperatur abhängt [122]. Und unabhängig vom CO₂-Effekt ist eine Biomassesteigerung durch die höheren Temperaturen und einen früheren Vegetationsbeginn möglich.

5.2.2.1 Verlängerung der Pollensaison

Durch die Klimaerwärmung erhöht sich die Länge der Vegetationsperiode auf beiden Seiten [211]. Durch einen vorgezogenen Beginn im Frühjahr und ein verzögertes Ende im Herbst, wobei diese Endpunkte durch phänologische Prozesse definiert werden (z. B. Beginn der Blüte, Entfaltung der Blätter, Absterben der Pflanze). Im westlichen Teil der Niederlande begann der Pollenflug in den 1990er Jahren je nach Spezies um 3 bis 19 Tage früher als in den 1970er Jahren [191]. Bei wichtigen Allergenen war eine Vorverlegung der Blüte um ca. 10 Tage festzustellen: Ulme (19 Tage), Pappel (18), Weide (12), Esche (3), Birke (10), Eiche (18), Gräser (6), Brennnessel (11), Gänsefuß (9), Beifuß (9), vgl. Tabelle 5.1. Basierend auf einem Modell, das vom recht moderaten HadCM2Sai-Szenario mit 3 °C Temperaturerhöhung für den Zeitraum von 1990 bis 2100 ausgeht [88] und das den Temperaturverlauf als wichtigste Größe einbezog, konnten van Vliet et al. eine weitere Vorverlegung des Pollenflugs um 20 Tage für die Periode 2000–2090 vorhersagen [191].

Nach den unterschiedlichen IPCC-Szenarien soll der Temperaturanstieg zwischen 1,4 und 5,8 °C betragen (s. Abschnitt 2.2). Die Vorverlegung der Pollensaison kann also deutlicher oder weniger deutlicher ausfallen (die empirische Erwärmung betrug im globalen Durchschnitt für das gesamte 20. Jahrhundert 0,7–0,8 °C). Und zudem kann eine Temperaturerhöhung den Beginn der Vegetationsperiode nicht unbegrenzt nach vorne verlegen, da die Tageslänge, die zur Verfügung stehende Lichtmenge, der Niederschlag und damit die Wasserversorgung weitere begrenzende Faktoren sind, die selbst bei optimaler CO₂-Konzentration limitierend wirken werden.

Im Modell von van Vliet et al. (2002) sind zudem Niederschlag, Windstärke und Windrichtung nicht enthalten; weitere wichtige Faktoren für die Ausbreitung und den Transport von Pollen [191].

Aber selbst bei weiter zunehmender Erderwärmung werden die Gräser, eine der wichtigsten Gruppen für die Auslösung von Pollinosis überhaupt, von der Vorverlegung der Pollensaison weniger stark betroffen sein. Die empirischen Daten belegen eine Vorverlegung von lediglich 6 Tagen für den Zeitraum zwischen den 1970er und 1990er Jahren.

Tabelle 5.1
Vorverlegung des Starts der Pollensaison für zwei Zeiträume.
Quelle: van Vliet et al. 2002 [191].

Deutscher Name	Wissenschaftlicher Name	Vorverlegung um Tage		Mittlerer Beginn ¹
		1970-1990 (beobachtet)	2000-2090 (berechnet)	
Ulme	<i>Ulmus</i>	-19	-17	67
Pappel	<i>Populus</i>	-18	-20	79
Weide	<i>Salix</i>	-12	-12	80
Esche	<i>Fraxinus</i>	-3	-19	92
Birke	<i>Betula</i>	-10	-13	102
Eiche	<i>Quercus</i>	-18	-14	127
Gräser	<i>Poaceae</i>	-6	-11	132
Ampfer	<i>Rumex</i>	-5	-13	138
Kiefer	<i>Pinus</i>	-9	-20	140
Brennnessel	<i>Urtica</i>	-11	-16	155
Hollunder	<i>Sambucus</i>	-15	-23	161
Gänsefuß	<i>Chenopodiaceae</i>	-9	-16	194
Beifuß	<i>Artemisia</i>	-9	-15	215

¹ Tag 1 = 1. Januar

Modellpflanze Birke

Wegen ihrer Häufigkeit auch gerade im städtischen Raum, ihrer klinischen Relevanz und des frühen, scharf markierten Blühbeginns zwischen Ende März und Mitte April kommt der Birke eine besondere Bedeutung zu.

Einer finnischen Langzeitstudie zufolge trat der Beginn der Birkenpollen-Saison zwischen 1974 und 2004 in der Stadt Turku, im Südwesten Finnlands gelegen, immer früher auf, wobei der frühere Beginn stark mit einem Anstieg der Temperatur, besonders in den Monaten unmittelbar vor dem Beginn der Birkenblüte, verbunden war. Parallel dazu stieg auch die Gesamtzahl der Pollen an, ebenso die Anzahl der Tage mit erhöhter Pollenbelastung (gemessen in zwei Stufen: >10 Pollen pro Kubikmeter Luft und >10 000 Pollen pro Kubikmeter Luft). Der Tag mit maximaler Pollenbelastung verschob sich in den 31 Jahren des Beobachtungszeitraums vom 17. Mai zum 30. April. Im Gegensatz zur Temperatur hatte der Jahresniederschlag keine Auswirkungen auf die Pollenbildung [206].

Eine noch längere Zeitreihe wurde in Basel erhoben. Hier waren Pollendaten für 38 aufeinander folgende Jahre (1969–2006) verfügbar. In diesem Zeitraum verschob sich der Beginn der Birkenpollen-Saison um 15 Tage [68]. Auch in der Schweiz stiegen die Gesamtzahl der Pollen pro Saison und der beobachtete Tageshöchstwert, wobei diese Zunahmen wieder mit einem Anstieg der Temperatur zusammenfielen.

Regional gibt es allerdings beträchtliche Unterschiede. Für London, Brüssel, Zürich und Wien wurde eine Vorverlegung der Birkenpollen-Saison um etwa 6 Tage in einem Zeitraum von 10 Jahren vorhergesagt. Für Kevo, in der Nähe des Polarkreises gelegen, soll zunehmend kühleres Frühjahrs-wetter für einen späteren Eintritt der Birkenblüte sorgen. In der Stadt Turku, die bereits erwähnt wurde, scheint der generelle Trend zu früherem Beginn von zyklischen Schwankungen mit einer Breite von etwa 10 Jahren überlagert zu sein [55, 56].

Für die Auslösung der Birkenblüte ist allerdings nicht nur Wärme in den Monaten unmittelbar vor und während der Blüte erforderlich, sondern auch eine Kälteperiode im Winter, um die Dormanz der »schlafenden« Knospen zu brechen [55]. Plasmodesmen, Verbindungen zwischen den Pflanzenzellen, sind während der Knospenruhe verschlossen

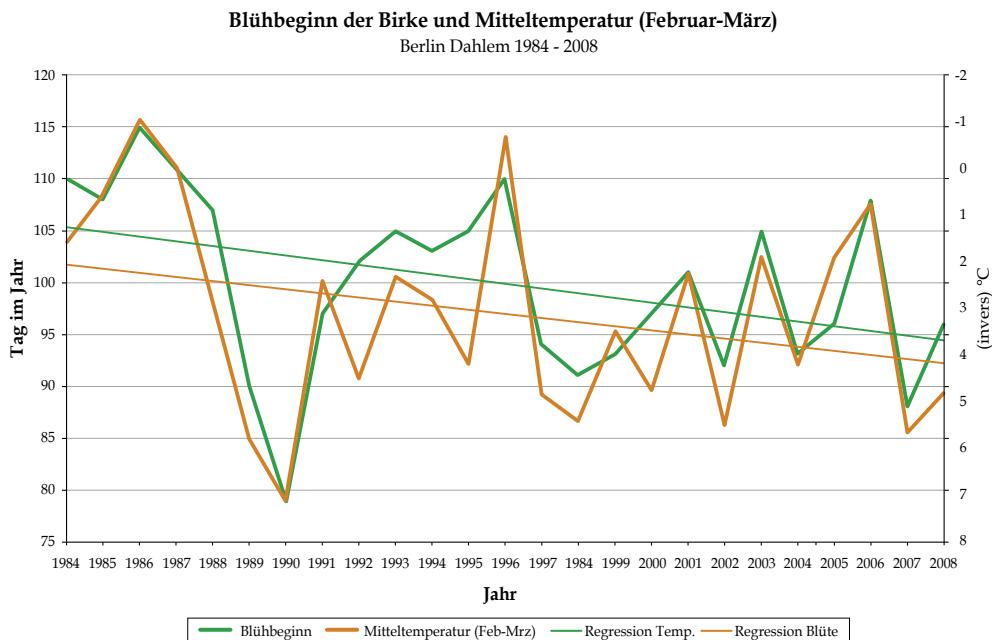
und werden zur Brechung der Knospenruhe von einem Enzym (α, β -Glucanase) geöffnet, das durch Kältereiz induziert werden muss [87]. Dadurch ist nicht ausgeschlossen, dass in künftigen milden Wintern der Kältereiz nur ungenügend ausgebildet ist und die Birkenblüte unterbleibt. Langfristig könnte sich dadurch ihr Verbreitungsgebiet möglicherweise nach Norden und in die Gebirgslagen verschieben (keine Blüte, keine Samen).

Daten für Berlin: Das Institut für Meteorologie der FU Berlin hat den Pollenflug der Birke zwischen 1984 und 2008 untersucht und kommt zum Schluss, dass sich in diesen 25 Jahren der Beginn der Birkenblüte um 11 Tage nach vorne verschoben hat, was recht gut zur erwähnten Vorhersage von 2002 für andere europäische Städte mit ähnlichem Klima von ca. 6 Tagen für 10 Jahren passt. Da gleichzeitig das Blühende um 3 Tage früher eintritt, ergibt sich eine Netto-Verlängerung der Blühzeit der Birke um 8 Tage. Maßgeblich für den Blühbeginn ist der Temperaturverlauf in den Monaten Februar und März. Die Mitteltemperatur für diese Monate ist in Berlin in den letzten 25 Jahren um 0,95 °C und im Februar sogar um 3,6 °C angestiegen. Damit beträgt die statistische Korrelation zwischen Märzmittelt-temperatur und Blühbeginn $r=0,8$ [52].

Nach Ergebnissen einer finnischen Arbeitsgruppe soll auch die Allergenität von Birkenpollen mit steigender Temperatur zunehmen. Als besonders stark allergen galten dabei Pollen mit einem hohen Anteil des Hauptallergens Bet v 1. Pollen von Exemplaren der Birkenunterart *Betula pubescens* ssp. *czerepanovii* (Orl.) Hämet-Ahti, die auf einer Höhe von 90 m über NN wuchsen, wiesen höhere Anteile von Bet v 1 auf als Exemplare, die auf 270 m über NN gewachsen waren [2]. Der Höhenunterschied ging einher mit im Mittel 1,0–2,5 °C höheren Temperaturen in der tieferen Lage während der Vegetationszeit. Allerdings wurden diese Untersuchungen in recht extremer Lage, nämlich nahe der arktischen Baumgrenze in Nordfinnland, durchgeführt. Andere Faktoren, die wie die Temperatur ebenfalls abhängig von der Höhenlage sind, wie unterschiedliche Sonnenstrahlung, Bodenverhältnisse und Wind, wurden nicht berücksichtigt. Zudem gibt es genetische Unterschiede, die den Bet v 1-Gehalt beeinflussen können.

Abbildung 5.1**Blühbeginn der Birke und Mitteltemperatur im Februar – März über die Jahre 1984 – 2008.**

Quelle: Dümmel u. Kannabe 2009 (Copyright bei den Autoren: td@met.fu-berlin.de).



5.2.2.2 Rolle der Neophyten

Die Anzahl der Neophyten Deutschlands geht in die Tausende, wobei das Ausmaß ihrer Verbreitung sehr unterschiedlich ist. Das untere Extrem bildet beispielsweise ein Kaktus², der vermutlich von Liebhabern dieser Pflanzengruppe an einem passenden Standort ausgesetzt wurde und dort in wenigen Exemplaren ausdauert, sich aber nicht weiter verbreiten kann [60]. Das andere Extrem bilden Essigbaum (*Rhus hirta*) und die Robinie (*Robinia pseudacacia*), die in ganz Deutschland weit verbreitet sind und buchstäblich an jeder Straßen-ecke wachsen.

Abbildung 5.2
Sachalin-Knöterich (*Fallopia sachalinensis*), invasiver Neophyt ohne bekannte Gesundheitsgefährdung



² Es handelt sich um *Opuntia humifusa*, im Lahntal (Hessen), die dort in nur wenigen Exemplaren auf einem steinigen Bahndamm vorkommt.

Tabelle 5.2**Mögliche gesundheitliche Gefährdung durch Neophyten (kompliert nach Angaben des BfN)**[Quelle: NeoFlora, <http://www.floraweb.de/neoflora/handbuch.html>] und der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft)

Neophyt (invasive und potentiell invasive Arten)	Allergenes Potential/Menschliche Gesundheit
<i>Acer negundo</i> (Eschen-Ahorn)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Amaranthus retroflexus</i> (Zurückgekrümpter Fuchsschwanz)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Ambrosia artemisiifolia</i> (Beifußblättrige Ambrosie)	Allergie (Pollen), bei Berührung von Pflanzenteilen manchmal Kontaktdermatitis
<i>Buddleja davidii</i> (Schmetterlingsstrauch)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Bunias orientalis</i> (Orientalisches Zackenschötchen)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Campylopus introflexus</i> (Kaktusmoos)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Crassula helmsii</i> (Nadelkraut)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Cyperus esculentus</i> (Erdmandel)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Elodea canadensis</i> (Kanadische Wasserpest)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Elodea nuttallii</i> (Schmalblättrige Wasserpest)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Fallopia japonica</i> (Gewöhnlicher Japan-Knöterich)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Fallopia sachalinensis</i> (Sachalin-Knöterich)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Fallopia x bohemica</i> (Bastard-Knöterich)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Helianthus tuberosus</i> (Topinambur)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Heracleum mantegazzianum</i> (Riesen-Bärenklau)	Verursacher der »bullösen iesendermatitis«; enthält in allen Pflanzenteilen Furanocumarine
<i>Hydrocotyle ranunculoides</i> (Großer Wassernabel)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Impatiens glandulifera</i> (Drüsiges Springkraut)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Impatiens parviflora</i> (Kleines Springkraut)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Lupinus polyphyllus</i> (Vielblättrige Lupinie)	Giftig; Samen bis zu 3,5 %, Kraut bis zu 2 % Quinolizidin-Alkaloide
<i>Lysichiton americanus</i> (Amerikanischer Stinktierkohl)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Pinus nigra</i> (Schwarz-Kiefer)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Pinus strobus</i> (Weymouth-Kiefer)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Populus x canadensis</i> (Bastard-Pappel)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Prunus serotina</i> (Späte Traubenkirsche)	Giftig; Rinde und Samen enthalten das Cyanglykosid Prunasin
<i>Pseudotsuga menziesii</i> (Gewöhnliche Douglasie)	Keine Auswirkungen bekannt oder vorhersehbar
<i>Quercus rubra</i> (Rot-Eiche)	Keine Auswirkungen bekannt oder vorhersehbar
<i>Robinia pseudoacacia</i> (Robinie)	Giftig; Samen und Borke enthalten giftige Lectine. Bei einer Aufnahme von ca. 5 Samen ist mit Vergiftungssymptomen zu rechnen
<i>Rosa rugosa</i> (Kartoffel-Rose)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Rhus hirta</i> (Essigbaum)	Bei oraler Aufnahme Magen- und Darmbeschwerden; Milchsaft kann Haut-/ Augenentzündungen hervorrufen
<i>Senecio inaequidens</i> (Schmalblättriges Greiskraut)	Giftig, Pyrrolizidin-Alkaloide, z. B. enecionin
<i>Solidago canadensis</i> (Kanadische Goldrute)	Verdacht auf allergene Wirkung
<i>Solidago gigantea</i> (Späte Goldrute)	Verdacht auf allergene Wirkung
<i>Spartina anglica</i> (Salz-Schlickgras)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten
<i>Symporicarpus albus</i> (Gewöhnliche Schneebere)	Giftig; (Beeren und Wurzel); noch unbekannter Wirkstoff Symptome bei Verzehr von mehr als 4 Beeren zu erwarten
<i>Vaccinium angustifolium x corymbosum</i> (Amerikanische Kultur-Heidelbeere)	Keine Auswirkungen bekannt oder zu erwarten

Von den 35 in Tabelle 5.2 aufgeführten invasiven oder potentiell invasiven Neophyten kann nur bei einer mit Sicherheit von einer durch sie verursachten Pollen-Allergie ausgegangen werden (*Ambrosia artemisiifolia*). Zwei weitere Arten sind verdächtigt, Pollenallergien auszulösen (*Solidago canadensis* und *S. gigantea*); hier liegen jedoch vermutlich lediglich Kreuzreaktionen zur verwandten und viel stärker allergen wirkenden Ambrosia vor. Dermatiden bzw. Hautreizungen verursachen der Riesen-Bärenklau (*Heracleum mantegazzianum*), der Essigbaum (*Rhus hirta*) und *Ambrosia artemisiifolia*. Rechnet man die Arten mit Giftwirkung in Samen, Früchten oder Rinde hinzu, dann kommt man auf 9 Arten mit mindestens vermutetem bzw. auf 7 Arten mit sicherem gesundheitsgefährdendem Potential. Das sind immerhin knapp 26 bzw. 20 % der wichtigsten, d. h. weit verbreiteten Neophyten.

Warum sind unter den invasiven und potentiell invasiven Neophyten so viele Arten, die Gifte enthalten? Es sind möglicherweise gerade diese Gifte, die vor dem Verzehr der Blätter und Verbreitungseinheiten durch Prädatoren schützen und damit die Ausbreitung begünstigen.

Allerdings müssen diese Potentiale differenziert betrachtet werden. *Ambrosia*-Pollen gelten als stark sensibilisierend; die allergischen Folgen umfassen meist eine »Heuschnupfen«-Symptomatik (Pollinosis), sie können aber auch ein Asthma

bronchiale auslösen. Neben Pollinosis und Asthma kann bei Berührung von Pflanzenteilen (Blätter, Blütenstände) eine Kontaktdermatitis mit geröteten, geschwollenen und juckenden Hautbereichen auftreten.

In den USA, dem Heimatland der *Ambrosia* sind Allergien außerordentlich weit verbreitet: Bis zu 75 % der Pflanzenpollen-Allergiker reagieren (auch) auf *Ambrosia* [12]. Im Mittelmeerraum, in dem *Ambrosia* schon länger heimisch ist als in Deutschland (z. B. Frankreich, Italien) sind bis zu 12 % der Bevölkerung sensibilisiert [104, 141]. Hierzulande sind die Zahlen gegenwärtig noch nicht so hoch, wobei, wegen des noch spärlichen Vorkommens der *Ambrosia* und der späten Blüte, es fraglich ist, ob es sich bei den Sensibilisierten um primär gegen *Ambrosia* Sensibilisierte handelt oder ob hier nicht Kreuzreaktionen zu dem in Deutschland außerordentlich weit verbreiteten Beifuß (*Artemisia vulgaris*) vorliegen. Ungeachtet dessen wird in Deutschland die Sensibilisierung weiterhin zunehmen, dieses allergische Potential also an Bedeutung gewinnen, weshalb der *Ambrosia artemisiifolia* in diesem Sachstandbericht ein eigener Abschnitt gewidmet wurde (s. 5.2.5).

Bezüglich der beiden Goldrute-Arten (*Solidago canadensis*; Kanadische Goldrute, und *Solidago gigantea*, Späte Goldrute) sind die Literaturangaben über ihre

Abbildung 5.3
Ambrosia artemisiifolia, Jungpflanzen, Berlin-Moabit, 12. Mai 2010



Rolle als Auslöser von Pollenallergien widersprüchlich. Es kann jedoch als wahrscheinlich gelten, dass die drei Gattungen *Solidago*, *Artemisia* und *Ambrosia* eine Allergengemeinschaft bilden, wobei den windblütigen und daher große Mengen an Pollen bildenden Artemisia und Ambrosia (diese in den USA und im Mittelmeerraum) die Rolle der primär allergisierenden Faktoren zukommt und zur insektenblütigen Solidago überwiegend Kreuzreaktionen auftreten.

Heracleum mantegazzianum (Riesen-Bärenklau), 2008 zur Giftpflanze des Jahres gewählt, ist ein besonders wuchskräftiger Neophyt mit einer Höhe bis zu 3,5 Metern. Sämtliche Pflanzenteile enthalten im Zellsaft Furancumarine, die auf der Haut bei anschließender Bestrahlung durch Sonnenlicht phototoxische Reaktionen hervorrufen (Photosensibilisierung). Bei empfindlichen Menschen genügt bereits ein einfacher Kontakt mit der Oberfläche der Blätter. Die Reaktionen zeigen sich in Rötungen, Hautentzündungen, Reizungen und in schweren Fällen in einer »bullösen Wiesendermatitis«, die sich in entzündlichen, schmerzhaften Blasenbildung äußert. Diese können großflächig sein und Verbrennungen ersten bis zweiten Grades gleichen; sie heilen nur langsam ab und können narbenähnliche, strichförmige Hyperpigmentierungen hinterlassen. Besonders gefährdet sind Arbeiter in Land- und Forstwirtschaft oder Gartenbau, z. B. bei Arbeiten zur Bekämpfung der Pflanze, oder Hobbygärtner. Bei jeder Arbeit in Bärenklau-Beständen ist vollständige Schutzkleidung zu tragen. Wenn Pflanzensaft auf die Haut gelangt, sofort mit reichlich Wasser spülen. Bei stärkeren Symptomen ist ein Arzt oder Krankenhaus aufzusuchen [104, 141].

Die Gifte der Vielblättrigen Lupine (*Lupinus polyphylla*) sind Quinolizidin-Alkaloide (Lupinan, Hydroxilupinan), die besonders in den Samen enthalten und auch für den bitteren Geschmack verantwortlich sind. Daher werden die Samen kaum verzehrt, was auch für Borke und Samen der Robinie (*Robinia pseudacacia*) gilt, hier jedoch wegen der schweren Erreichbarkeit. Prunasin, in Rinde und Samen der Späten Traubeneiche (*Prunus serotina*) enthalten, ist ein cyanogenes Glykosid, daher

Sauerstoffmangel beim Verzehr möglich [160]. Die Giftwirkung des Essigaums (*Rhus hirta*) ist gering. Erst nach oraler Aufnahme größerer Mengen von Pflanzenteilen treten Magen- und Darmbeschwerden auf. Der Milchsaft kann zu Haut- und Schleimhautentzündungen führen. Die Gewöhnliche Schneebiere (*Symporicarpus albus*) enthält Saponine und einen noch unbekannten, stark reizenden Wirkstoff. Die Giftzentrale der Universität Bonn stuft die Art als giftig ein und gibt als Symptome Brechdurchfall an. Beim Verzehr von 5 Beeren oder mehr kommen Darmbeschwerden, Fieber und Müdigkeit vor. Ferner gibt es Berichte über eine Schädigung der Mund- und Magenschleimhaut.

Insgesamt sind gesundheitliche Gefährdungen durch Gifte wesentlich seltener als solche durch Pollen, da sie einen direkten, aktiven Kontakt zur Pflanze voraussetzen (z. B. Verzehr) während Pollen über größere Strecken verfrachtet werden kann und dadurch auch standortferne Personen erreicht.

5.2.3 Tierische Allergene

5.2.3.1 Hautschuppen von Hund, Katze und Pferd

Weit verbreitet sind Sensibilisierungen gegen die Hautschuppen von Haus- und Nutztieren wie Hund, Katze und Pferd. Nach den Ergebnissen des Nationalen Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) sind 9,9 % der deutschen Kinder und Jugendlichen im Alter zwischen 3 und 17 Jahren gegenüber Hautschuppen vom Hund sensibilisiert; die entsprechenden Zahlen für Katze und Pferd sind 8,3 % und 4,5 %. Änderungen der Exposition gegenüber diesen Allergenen sind im Zusammenhang mit dem Klimawandel wohl kaum zu erwarten, es sei denn, man spekuliert auf eine Zunahme der »Outdoor«-Aktivitäten, von denen auch die Haltung und Nutzung von Pferden betroffen wäre. Andererseits wird sich der demografische Wandel wohl wesentlich stärker auf die Haltung von Haus- und Heimtieren auswirken als der klimatische Wandel.³

³ Große Teile der Einwanderer, speziell jene aus dem islamischen Raum und Schwarzafrika, halten traditionell seltener Haustiere als Einheimische oder Einwanderer aus Osteuropa. Der Hund gilt nach einigen islamischen »Rechtsschulen« sogar als unreines Tier (wegen verschiedener Hadithe, z. B. Sahih Bukhari, Buch 4, Hadith 173 [97]), obwohl im Koran die Jagd mit Hunden erwähnt und gestattet ist (Sure 5, Vers 3).

5.2.3.2 Hausstaubmilben

Nach Roggen- und Lieschgraspollen sind Hausstaubmilben der Gattung *Dermatophagoides* die wichtigsten Allergenträger für Kinder und Jugendliche in Deutschland. Gemäß den Ergebnissen von KiGGS waren 21,1% der 3- bis 17-Jährigen positiv gegenüber *Dermatophagoides farinae* sensibilisiert; gegen *Dermatophagoides pteronyssimus* waren es 21,3%. Das jeweilige Hauptallergen beider Milbenarten gehört zur Gruppe der Peptidasen (Thiolproteasen), also Enzyme, die Proteine spalten, jedoch mit breiter Substrat-Spezifität (<http://www.uniprot.org>). Diese Enzyme werden im Verdauungstrakt der Milben gebildet und als Bestandteile von Nahrungsresten mit dem Kot ausgeschieden, wobei sie in den Hausstaub gelangen und über diesen allergische Reaktionen auslösen können [149]. Die hauptsächliche Nahrung der Milben besteht aus abgestoßenen Hautschuppen von Menschen und Haustieren [8], während im Hausstaub vorhandene Schimmelpilze möglicherweise eine weitere, wenn auch untergeordnete Rolle als Nahrungslieferanten spielen [190].

Unter den gegenwärtigen klimatischen Bedingungen erreicht die Belastung mit Hausstaubmilben bei uns während der wärmeren Jahreszeit ihren Höhepunkt, da die Milben zum Gedeihen auf Wärme und ein Mindestmaß an Luftfeuchtigkeit angewiesen sind, da Milben nicht trinken, sondern Wasser aus der Luft aufnehmen [145]. Unterhalb von 50% relativer Luftfeuchte können sie nicht existieren – optimal sind 75% für *D. farinae* und 80% für *D. pteronyssimus*. Auch die Temperatur ist kritisch, da die Milben unterhalb von 15°C nicht wachsen können – die optimale Temperatur liegt bei 25°C [8]. Der Rückgang der Belastung mit Hausstaubmilben in der kalten Jahreszeit wurde daher mit dem »Zentralheizungsklima« in Verbindung gebracht, denn dieses ist gekennzeichnet durch trockene Luft und Lufttemperaturen unter 25°C (Empfehlung für Schlafräume: 18°C).

Untersuchungen, die sich mit den Auswirkungen des Klimawandels auf die künftige Exposition mit Hausstaubmilben befassen sind praktisch nicht existent,⁴ was nicht verwunderlich ist, da das Innenraumklima nicht sehr stark vom Außenklima bestimmt wird, sondern über eine gewisse Autonomie verfügt. Aus diesen Gründen kann über die künftige Entwicklung nur vage spekuliert werden. Unter der Annahme der für Deutschland prognostizierten klimatischen Änderungen (wärmere, trockenere Sommer; niedrigere Temperaturen und mehr Niederschläge in den kühleren Jahreszeiten) könnte dies eine Verkürzung der Heizperiode und damit eine Verkürzung der milbenfreien Zeit zur Folge haben. Andererseits reagieren die Milben am empfindlichsten auf die relative Luftfeuchtigkeit, was bezogen auf lufttrockenere Sommer zu einer gewissen Entlastung führen könnte.

5.2.3.3 Eichenprozessionsspinner

Beim Eichenprozessionsspinner (*Thaumetopoea processionea*) handelt es sich um eine in Süd- und Mitteleuropa weit verbreitete Art, die langsam nach Norden vordringt [154]. Ein Kontakt mit den Spinnhaaren der Raupen kann bei der betreffenden Person eine toxisch-irritative Dermatitis oder ggf. auch eine allergische Reaktion auslösen [172].

In Deutschland seit 1827 nachgewiesen, erreichte sie den Süden der Niederlande im Jahr 1991 [142] während in Dänemark noch kein Nachweis möglich war [154]. Der Eichenprozessionsspinner hat seinen Namen durch das Verhalten der Raupen erhalten: Die Eiablage erfolgt an der Rinde dünner Zweige im oberen Kronenbereich. Im Mai des folgenden Jahres schlüpfen die Raupen und benagen zunächst gemeinsam die austreibenden Knospen. Ende Mai/Anfang Juni, zum Zeitpunkt der Gifthaarbildung, spinnen sie an der vor Wind und Wetter geschützten Seite des Baumes auf der Unterseite starker Äste, in Astgabelungen,

4 Eine Online-Literaturrecherche mit Scopus (nach »dermatophagoides« OR »dust mite«) AND (»climate change« OR »global warming«)) in Article title, Abstract, Keywords ergab 13 Treffer, darunter nur 2 die sich explizit mit *Dermatophagoides* befassten. Bei den übrigen handelte es sich um Editorials oder Beiträge über Allergien allgemein. Unter den Veröffentlichungen, die sich mit *Dermatophagoides* und Klimawandel beschäftigten, fand sich eine ältere Arbeit, die einen etwas anderen Klimawandel zum Ausgangspunkt hatte, nämlich die in den 1970er Jahren befürchtete globale Abkühlung [144]. Unter der Prämisse dieser Abkühlung wurden günstigere Bedingungen für Hausstaub-Allergiker erwartet, weil infolge des Temperaturabfalls ein Rückgang der Milben eintreten sollte, wie er auch für höhere Lagen nachgewiesen werden konnte [192]. Jedoch ist dieser Klimawandel bisher nicht eingetreten.

manchmal auch im Kronenbereich am Stamm Nester. Aus diesen wandern sie abends in der typischen Prozession zum Fraß. Morgens kehren sie in die Nester zurück und verbringen dort den Tag [146].

Im dritten bis sechsten Larvenstadium entwickeln die Larven Spiegelhaare, die leicht abbrechen und ein Nesselgift (*Thaumetopoein*) freisetzen [121], das Raupendermatitis und in Einzelfällen Asthma auslösen kann. Abgebrochene Spiegelhaare werden bei günstiger Witterung durch Luftströmungen verfrachtet. Da sie eine lange Haltbarkeit besitzen (bis zu einem Jahr), reichern sie sich in der Umgebung an, besonders auf dem Boden, im Unterholz und Bodenbewuchs. Wegen des Transports über den Wind ist ein unmittelbarer Kontakt zu den Raupen nicht erforderlich, um die Symptome auszulösen. Die spitzen, an den Abbruchstellen scharfen und mit Widerhaken versehenen Spiegelhaare bohren sich in die Haut ein. Besonders Kinder, die gerne im Freien spielen und ihre Umgebung erforschen, können in Kontakt zu den Spiegelhaaren kommen [120].

Abbildung 5.4

Raupendermatitis durch Eichenprozessionsspinner
(Photo: Frau Dr. Gabriela Lobinger, Bayerische Landesanstalt für Wald und Forstwirtschaft, LWF)



Von 1025 befragten Personen, die im Umkreis von 500 m zu befallenen Bäumen lebten, berichteten 57 (5,6 %) über Beschwerden; vorwiegend über Pruritus (96 % der Betroffenen), Dermatitis (95 %), Konjunktivitis (14 %) und Pharyngitis (14 %). Nur zwei Personen klagten über Atemwegsbeschwerden [121]. Lediglich 38 % der Personen, die Symptome entwickelten, hatten direkten Kontakt zu Larven.⁵

Der Eichenprozessionsspinner befällt bevorzugt frei stehende Eichen und diese überwiegend auf ihrer Südseite, woraus abgeleitet wurde, es handele sich um eine wärmeliebende Art. Nach Beobachtungen in den Niederlanden (1991–2007) korrelieren hohe Temperaturen mit dem Vorkommen von *Thaumetopoea processionea* [142], allerdings spiegeln diese Temperaturunterschiede exakt die Unterschiede wider zwischen dem Süden der Niederlande, wo der Eichenprozessionsspinner vorkommt, und dem Norden des Landes, wo er (noch) fehlt.

In Deutschland gelten nach Angaben des Julius Kühn-Instituts (frühere Bezeichnung: Biologische Bundesanstalt) folgende Gegenden als Problemgebiete, in denen die Dichte des Eichenprozessionsspinner nach den bisherigen Erfahrungen so groß werden kann, dass negative Auswirkungen auf die Gesundheit befürchtet werden müssen [17]: der gesamte Oberrheingraben; Bodenseegebiet; mittleres und nördliches Baden-Württemberg; Südhessen; der Nordwesten Bayerns; der Westen von Nordrhein-Westfalen; der Norden von Sachsen-Anhalt; Berlin und in Brandenburg die Landkreise Potsdam-Mittelmark, Oder-Spree, Oberhavel und Ostprignitz-Ruppin.

5.2.3.4 Wespen

Presseberichten zufolge soll die im Sommer 2009 zu beobachtende starke Wespenbelästigung dem Klimawandel geschuldet sein (z. B. [99]). Einerseits gibt es bis jetzt keine wissenschaftlich fundierten Prognosen zur künftigen Entwicklung der Wespenpopulationen, andererseits ergab eine

⁵ Im Zusammenhang mit der ausgelösten Symptomatik werden teilweise auch die Fachbegriffe Lepidopterismus (von: Lepidoptera = Schmetterlinge) und Erucismus (von Eruca = die Raupe) gebraucht [137].

Zwischenauswertung von Daten der Deutschen Erwachsenen-Gesundheitsstudie (DEGS) des RKI die erstaunlich hohe Zahl von 19 % gegen Wespen-gift sensibilisierte Erwachsene in Deutschland⁶. Diese Größenordnung liegt durchaus im Bereich anderer Erhebungen (z. B. Bayern 27%, Hamburg 25% [165]): Die bei der Laborbestimmung eingesetzte Antigen-Mischung (i3) berücksichtigt Gifte von »*Vespa* spp.« also von mehreren Wespen-Arten. Wegen der großen Anzahl verschiedener Proteine in i3 ist mit einem gewissen Anteil an Kreuzreaktionen zu rechnen. Zudem gibt es bei Wespengift die Möglichkeit einer irrelevanten Kreuzreaktion zu Kohlenhydratdeterminanten (CCD) pflanzlicher Herkunft [92].

Die beiden wichtigsten Arten sind die Deutsche Wespe (*Vespa germanica*) und die Gemeine Wespe (*Vespa vulgaris*), die beide häufig vorkommen und Staaten mit bis zu mehr als 1000 Individuen bilden [169]. Ihre Gifte sind ein Gemisch aus mehreren Substanzen mit dem Hauptallergen Phospholipase, das Zellmembranen zerstören kann [102, 103, 169]. Zudem enthalten die Gifte andere Enzyme wie Hyaluronidasen [102] und Histamin [170]. Gestochene Personen reagieren oft nur mit lokalen Reaktionen an der Einstichstelle, aber es gibt auch systemische Verläufe bis hin zu schweren Anaphylaxien [64]. Ein Stich in die Zunge, den Rachen oder den Gaumen kann zu derart starkem Anschwellen von Schleimhäuten und Muskulatur führen, dass der Tod durch Ersticken eintritt [170].

Zu Begegnungen zwischen Mensch und Wespe kommt es im Wesentlichen in zwei Szenarien. Erstens bei Annäherung an ein bewohntes Nest, wobei die Wespen sehr aggressiv reagieren können und gestochene Personen mit einem Pheromon »markieren«, das weitere Nestbewohner zum Stich animiert [169]. Eine zweite Begegnungsmöglichkeit gibt es im Spätsommer oder Herbst, wenn die Nester nach dem Ausfliegen der jungen Königinnen und Drohnen auch von den Arbeiterinnen verlassen werden, die daraufhin als »Freibeuterinnen« auf eigene Rechnung wirtschaften [169]. Ähnlich wie bei der Honigbiene, jedoch weniger deutlich ausgeprägt, nehmen die Arbeiterinnen von *Vespa germanica* im Laufe ihres Lebens

verschiedene Arbeiten wahr. Die Reihenfolge ist: 1. Arbeit im Nest, 2. Beschaffung von Nestbaumaterial (Holz, Zellulose), 3. Beschaffung zuckerhaltiger Pflanzensaft (z. B. Nektar) und 4. Beschaffung proteinhaltiger Nahrung (erbeutete Insekten und Aas) [89], wobei die letzten drei Phasen nicht ganz deutlich getrennt sind. Während die zuckerhaltigen Pflanzensaft der Ernährung der adulten Tiere dienen, werden die Proteine für die Aufzucht der Larven benötigt [42, 95, 169]. Die Arbeiterinnen haben eine maximale Lebensdauer von etwa 30 Tagen; allerdings ist ihre Sterblichkeit hoch, wodurch die mittlere Lebensdauer einer Arbeiterin nur ca. 14 Tage beträgt. Im Alter von ca. 2 Tagen beginnen sie mit der Arbeit im Nest, im Alter von 6 Tagen mit der Beschaffung von Nestbaumaterial, im Alter von 7 Tagen mit dem Sammeln zuckerhaltiger Pflanzensaft und im Alter von 8 Tagen mit dem Sammeln von Insekten [89]. Die »Freibeuterinnen« konzentrieren sich nach der Auflösung des Nestes auf das Sammeln von süßen Säften, wobei es zu den typischen »Biergarten«- und »Pflaumenkuchen«-Begegnungen kommt.

Wissenschaftliche Untersuchungen zur Auswirkung des Klimawandels auf die Exposition gegenüber Wespengift existieren praktisch nicht. Daher lässt sich die künftige Gefährdung nur bedingt einschätzen:

Nach den Prognosen des IPCC soll unser Klima infolge der klimatischen Veränderungen etwas mediterraner werden, was grundsätzlich für die wärmeliebenden Wespen positiv ist. Allerdings wird es für diese nicht nur mehr Nahrung in Form von Nektar, anderen Pflanzensaften und Insekten geben, sondern auch mehr Fressfeinde und Parasiten. Unter den Wirbeltieren sind Singvögel [169] sowie Wespenbussard und Dachs wichtige Prädatoren [170]; auch Maulwürfe können Nester vernichten [53]. Eine größere Rolle als diese spielen jedoch parasitische und räuberische Insekten wie Schlupfwespen (z. B. *Sphegophaga vesparum*), Käfer (z. B. *Meteocus paradoxus*), Fliegen (*Conopidae*, *Volucella zonaria*, *Triphleba lugubris*) und Kleinschmetterlinge (*Aphomia sociella*) [170]. Auch diesen dürfte eine Erwärmung zugute kommen. Des Weiteren sollen feuchte Winter, wie sie vom IPCC

6 Es handelt sich hierbei um vorläufige Zwischenergebnisse, die lediglich der ungefähren Orientierung dienen. Endgültige Resultate werden erst nach Auswertung des vollständigen IgE-Labordatensatzes am Ende der Studie (d. h. voraussichtlich im ersten Halbjahr 2012) zur Verfügung stehen.

vorhergesagt werden, dem Überleben der jungen Königinnen abträglich sein [61, 75]. Deswegen kann nicht eingeschätzt werden, wie sich der Klimawandel auf die Abundanzen der Wespen auswirken wird.

In den mediterranen Klimazonen von Australien, Chile, Argentinien und Neuseeland, wo die deutsche Wespe eingeschleppt wurde und sich invasiv ausbreitet, kommt es gelegentlich zur Ausbildung von »Riesennestern« mit bis zu 100 000 Individuen, die länger als eine Vegetationsperiode überleben können und bis zu 50 produktive Königinnen beherbergen [61, 75, 76, 94, 148]. Sind infolge der sommerlichen Erwärmungen auch bei uns auch solche »Monsternester« zu erwarten? Zwei Gründe sprechen dagegen: Zum einen herrschen dort andere ökologische Bedingungen; so fehlen ihnen zum Beispiel die wesentlichen Feinde und zum weiteren finden die Wespen z. B. in Neuseeland ausgedehnte Wälder der Südbuche (*Nothofagus*) mit einem reichlichen Angebot von Zuckersaft [54]. Zweitens sind solche »Monsternester« aus dem europäischen Mittelmeerraum noch nicht bekannt geworden.

Möglich ist durchaus, dass sich die Nestzyklen etwas verlängern, wie es für Australien beobachtet wurde. In wärmeren Teilen des Landes (Sydney) war die Aktivität etwas verlängert im Vergleich zu kühleren Teilen (Melbourne, Hobart), gemessen an der Zahl der aufgefundenen Nester (Crosland 1991, zitiert nach [196]). Doch die gesundheitliche Gefährdung durch Wespenstiche konzentriert sich im Wesentlichen auf die Zeit nach der Auflösung der Staaten, wenn die »arbeitslos« gewordenen Arbeiterinnen keine Brut mehr versorgen, sondern als »Freibeuterinnen« ausschwärmen. Das bedeutet: Auch wenn die Lebensdauer der Staaten sich mit der Vegetationsperiode verlängert, wird sich die Periode dieser Begegnungen nicht verlängern. Denn diese wird bestimmt durch die mittlere Lebensdauer der Arbeiterinnen (durchschnittlich 14 Tage, maximale Lebensdauer einzelner Individuen 30 Tage), unabhängig davon, wie lange die Nestphase währt.

Kann es wegen z. B. klimabedingt zunehmender »Outdoor«-Aktivitäten zu häufigeren Begegnungen zwischen Wanderern, Spaziergängern und Sportlern zu bewohnten Nestern kommen? Dies ist durchaus möglich. Doch hier gibt es sehr gute

Möglichkeiten einer Prophylaxe durch Information der Bevölkerung und angemessene Risikokommunikation. Nach Schmolz [169] gilt das einfache Mittel, sich aus der direkten Blicklinie zum Nest zu entfernen, das heißt, beispielsweise um eine Hausecke oder hinter einen Baum flüchten, weil der optische Sinn der Wespen viel größer ist als unserer. Ganz falsch und sogar gefährlich ist der Rat, stehenzubleiben und sich nicht zu bewegen, weil dies zu einer Massenattacke mit fatalen Folgen führen kann [169].

5.2.4 Pilze und Bakterien

Bodenpilze entwickeln in einem Feldexperiment nach Verdopplung der aktuellen CO₂-Konzentration auf 700 ppm die 4-fache Menge luftbürtiger Fortpflanzungseinheiten. Im Falllaub von Zitterpappeln lebende Pilze bildeten unter diesen Bedingungen die 5-fach Menge an Sporen [100]. Verstärkte Entwicklung von Pilzen hat zum einen eine erhöhte Exposition mit Pilz-Allergenen zur Folge, zum anderen werden organische Stoffe vermehrt abgebaut, was indirekt dem Wachstum von Pflanzen zugute kommt. Allerdings ist dabei zu beachten, dass solche Feldexperimente unter sonst unveränderten klimatischen Bedingungen durchgeführt werden: Es wird nur der CO₂-Gehalt der Luft verändert, nicht jedoch die Temperatur und die Bodenfeuchtigkeit. Im Zuge der Klimaveränderungen sollen sich aber auch Temperatur und Niederschlagsmengen verändern, so dass die experimentellen Ergebnisse nur bedingt für Prognosen verwendet werden können. Pilze sind stark von Feuchtigkeit abhängig; verminderte Niederschlagsmengen werden dem Pilzwachstum abträglich sein. Eine Temperaturerhöhung wird zudem zu einer Verschiebung des Artenspektrums psychrophiler, mesophiler und thermotoleranter Pilze führen.

Zählungen von *Alternaria*-Sporen, die Asthma verstärken können, ergaben für Derby, England, eine Vorverlegung der Sporensaison von Ende Juni bis Anfang Juni im Beobachtungszeitraum 1970–1998. Gleichzeitig verlängerte sich die Dauer der Sporensaison von ca. 90 Tagen auf ca. 120 Tage. Deutlich erkennbar stieg die Summe der während der Monate Juni bis Oktober in einer Sporenfalle gesammelten Sporen von 1970 bis 1998 an. Diese

Trends verliefen parallel zu einer Erhöhung der gemessenen Tageshöchsttemperatur. Neben der Temperatur spielte auch die Feuchtigkeit eine wichtige Rolle; Sporenzählungen waren in feuchten und warmen Monaten besonders hoch, fielen jedoch unmittelbar während und kurz nach Niederschlägen deutlich ab, weil Sporen aus der Luft ausgewaschen wurden [38].

Eine Wechselwirkung besteht zwischen Hochwasserereignissen, Starkregen und dem Auftreten von Pilzbefall in den betroffenen Wohnungen, da Schimmelpilze zum Gedeihen eine hohe Oberflächenfeuchtigkeit benötigen. In Folge des Hurrikans Katrina, August 2005 in den südöstlichen Teilen der USA, kam es zu beträchtlichen Problemen mit Schimmelpilzbefall in Häusern, die wochenlang unter Wasser standen, wobei dem Schimmelbefall auch Einflüsse auf die Häufigkeit respiratorischer Erkrankungen zugeschrieben wurden [153]. Eine Inspektion des CDC von 112 repräsentativ ausgesuchten Wohnungen in New Orleans und den angrenzenden Gemeinden ergab in 45,5 % der Fälle sichtbaren Schimmelbefall und in 17 % schweren Schimmelpilzbefall (d. h. mehr als 50 % der Fläche der Innenwand im am stärksten betroffenen Raum der Wohnung), wobei die Schimmelbildung abhängig von der Fluthöhe war. Je höher das Wasser in den Räumen gestanden hatte, desto höher war die Wahrscheinlichkeit für starke Schimmelentwicklung. Parallel zum Pilzbefall waren in der Luft bakterielle Endotoxine (Zellwandbestandteile gramnegativer Bakterien) in einer Größenordnung von 23,3 EU/m³ (\pm 5,6 EU/m³) nachweisbar [153]. Da Bakterien ebenso wie viele Pilze auf erhöhte Temperaturen mit verstärktem Wachstum reagieren falls ausreichend Nährstoffe vorhanden sind, ist es nicht verwunderlich, dass auch Hintergrundkeime im urbanen und ländlichen Raum bei einer Temperaturerhöhung vermehrt nachweisbar sind, wie für Birmingham und andere britische Standorte gezeigt werden konnte [83]. Die vorherrschenden Keime gehörten den Gattungen *Bacillus* und *Pseudomonas* an. Welche möglichen Auswirkungen diese wenig überraschenden Befunde auf die menschliche Gesundheit haben, kann derzeit nicht beurteilt werden.

Überflutungen dieser Größenordnung, bei denen Häuser wochenlang unter Wasser stehen, sind in Deutschland gegenwärtig noch unbekannt,

doch auch bei weniger drastischen Ereignissen ist nach Ablauf des Wassers mit Schimmelbefall zu rechnen. Das Elbehochwasser 2002 überflutete die Klosterkirche »St. Heinrich« in Pirna bis zu einer Höhe von 2,5 Meter, woraufhin Altartisch und Ambo (Kanzel) Schimmelbewuchs aufwiesen [48].

5.2.5 Fallbeispiel Ambrosia

Die klimatischen Veränderungen der letzten Jahrzehnte begünstigen die Einbürgerung und Ausbreitung von *Ambrosia artemisiifolia*. In Mitteleuropa wird seit den 1980er Jahren eine rasche Expansion verzeichnet.

Die Blütenstände produzieren durchschnittlich ca. 1 Milliarde Pollen, überwiegend von Anfang August bis Ende September.

Bei spezifisch sensibilisierten Personen können bereits 5–10 Pollen pro m³ Luft allergische Symptome auslösen. Zumeist besteht eine »Heuschnupfen«-Symptomatik; bis zu einem Viertel der Ambrosia-Pollenallergiker entwickelt aber auch ein Asthma bronchiale.

Es besteht Kreuzreaktivität zu Beifuß, Gräserpollen und Banane oder Honigmelone.

Österreichischen Modellrechnungen folge ist bei einem bis zum Jahr 2050 veranschlagten Anstieg der Juli-Temperaturen um durchschnittlich 2 °C mit einer Versechsfachung der potentiell durch *Ambrosia* besiedelbaren Landesfläche zu rechnen.

Ein Anstieg des CO₂-Gehaltes führt zu einer deutlich vermehrten Produktion von Ambrosiapollen, zudem wird das Ambrosia-Majorallergen Amb a 1 unter solchen Bedingungen verstärkt gebildet.

5.2.5.1 Vorbemerkungen

Ambrosien gehören zu der Familie der Korbblütler (Asteraceae oder Compositae). Die Gattung *Ambrosia* umfasst ca. 40 Arten, wobei allergologisch gesehen vor allem die sogenannte Beifuß-Ambrosie (*Ambrosia artemisiifolia* L., ehemals *Ambrosia*

*elation)*⁷ aufgrund ihrer Verbreitung und der allergenen Potenz ihrer Pollen eine besondere Beachtung verdient. Die einjährige Pflanze keimt im Frühjahr, entwickelt sich zunächst langsam und zeigt erst im Juni ein deutliches Höhenwachstum. Die Beifuß-Ambrosie wird je nach Wachstumsbedingungen unterschiedlich groß, in Deutschland überwiegend zwischen 10 und 150 cm (teils bis 180 cm; maximale Wuchshöhe bis ca. 2 m). *Ambrosia artemisiifolia* blüht unter hiesigen Bedingungen meist in den Monaten August und September.⁸ Die grün-gelblichen Blüten sind eher unscheinbar (Abbildung 5.5). *Ambrosia artemisiifolia* kann leicht mit anderen Pflanzen verwechselt werden, darunter beispielsweise Beifuß, Wermut und Wilde Möhre. Ausführlichere Darstellungen zu Ambrosia aus botanischer und pflanzenökologischer Perspektive findet man u. a. bei Alberternst et al. (2006) [4] sowie im Internet, z. B. unter www.ambrosiainfo.de; www.jki.bund.de/ambrosia; www.floraweb.de/neoflora; www.ambrosia.de; www.ambrosia.ch.

Die zur eigenständigen Verbreitung erforderliche Samenreifung erreicht die einjährige Pflanze nur in warmen oder gemäßigten Klimaten mit milden Herbstmonaten. Eine einzelne Pflanze bildet durchschnittlich 2 000 bis 3 000 reife Samen⁹ [70]. Schon aufgrund dieser beachtlichen Samemengen kann die Ambrosie in kurzer Zeit große Bestände bilden. Während die Pflanze selbst ziemlich frostempfindlich ist und deshalb nur bis zu den ersten stärkeren Frösten im Spätjahr lebensfähig bleibt, überdauern die Samen die kalte Jahreszeit und bleiben u. U. viele Jahre oder gar Jahrzehnte keimfähig.

Die klimatischen Veränderungen der letzten Jahrzehnte begünstigen offenbar die Einbürgерung und Ausbreitung der Pflanze ([18, 43, 116] und andere). Da sie im Sommer zu ihrem Wachstum ausreichende Niederschläge/Wassermengen

Abbildung 5.5
Ambrosia artemisiifolia, blühendes Exemplar mit intensiver Pollenfreisetzung



benötigt (warmer Boden mit ausreichendem Feuchtigkeitsangebot), gedeiht die Ambrosie jedoch nicht an extrem sommertrockenen Standorten. Die Ambrosie wächst vor allem auf offenen Flächen und an Ruderalfstellen (Weg- und Straßenräinder, Schutthalden, Lagerplätze, Müllplätze, Umschlagplätze, Industriebrachen, Baustellen), in Kleingärten und unter Vogelfutterplätzen. Darüber hinaus findet man sie in landwirtschaftlichen Kulturen, wie z. B. in Ungarn, Frankreich und den USA, wo die Pflanze im Sonnenblumen-, Getreide- und

7 Synonyme: Beifußblättrige Ambrosie, Hohe Ambrosie, Aufrechtes/Beifußblättriges Traubenkraut, engl. ragweed (common/short ragweed). Das an den Speziesnamen angefügte »L« (für Linné) wird häufig weggelassen. Der Name »Beifuß-Ambrosie« weist auf gewisse Ähnlichkeiten mit dem Gemeinen Beifuß (*Artemisia vulgaris*) hin: Das Epitheton »artemisiifolia« bedeutet »Artemisia-blättrig«, also »beifußblättrig«. Verwechslungsmöglichkeiten bestehen aber auch im Hinblick auf andere Arten, z. B. Wilde Möhre und Gänsefußspezies.

8 Vereinzelt auch bereits im Juli und teils auch bis Oktober/November.

9 Obwohl in der Regel von Samen gesprochen wird, ist der Begriff nicht ganz korrekt, denn *Ambrosia* bildet Früchte aus, die als Achänen bezeichnet werden – einsamige Schließfrüchte, bei denen die Fruchtwand (Perikarp) und die Samenschale (Testa) fest miteinander verbunden sind [4].

Maisanbau als konkurrenzstarkes Unkraut stark verbreitet ist.

Bei der in Österreich beobachteten Invasion hat *Ambrosia artemisiifolia* in sukzessiver Abfolge unterschiedliche Lebensräume besiedelt: Bis 1950 wuchs die Pflanze überwiegend entlang von Schienewegen; von 1950–1974 wurden verkehrsferne Ruderalflächen besiedelt; seit den 1970er Jahren kommen die meisten Funde an Straßen vor. Ackerflächen wurden zum ersten Mal in den 1970er Jahren besiedelt und haben seither an Bedeutung zugenommen [59].

Die Einjährige vermehrt sich ausschließlich durch Samen. Diese können durch Luftbewegungen (Windschleppen von Kfz)¹⁰ oder Wasser verdriftet werden. Viel wichtiger ist aber die unbeabsichtigte Ausbreitung durch den Menschen (Agochorie) [184]. Diese Einbringung und Verbreitung wird überwiegend auf die folgenden Faktoren zurückgeführt [4, 26, 31]:

- ▶ Import von sonnenblumenkernhaltigem Vogelfutter, das oft mit Ambrosiasamen verunreinigt ist (besonders Winterstreufutter für Wildvögel)
- ▶ Import von Sonnenblumensamen zu Futterzwecken (in 25 kg-Säcken im Agrarhandel erhältlich)
- ▶ ungenügend gereinigtes Saatgut (z. B. Wildacker- oder Blumensaaten)
- ▶ Ausbreitung entlang von Verkehrswegen (besonders an den Seiten- und Mittelstreifen der Autobahnen)
- ▶ Verschleppung durch Landmaschinen (Mähdrescher etc.)
- ▶ Verschleppung mit Erdaushubmaterial

Außer *Ambrosia artemisiifolia* kommen in Mitteleuropa vereinzelt noch weitere Ambrosiaarten vor, wie *Ambrosia coronopifolia* (engl. perennial ragweed; Synonym: *Ambrosia psilostachya* [14])¹¹,

und *Ambrosia trifida* (engl. giant ragweed) vor. Sie spielen allergologisch aber schon aufgrund ihres (noch) bescheidenen Vorkommens keine ernstzunehmende Rolle, obwohl ihre Pollen meist ebenfalls eine beträchtliche allergene Potenz aufweisen. In Frankreich und Spanien findet man auch *Ambrosia tenuifolia*. Darüber hinaus ist in der Mittelmeerregion *Ambrosia maritima* heimisch (natives Vorkommen).

5.2.5.2 Verbreitungsgrad der beifußblättrigen Ambrosie

Ursprünglich war die beifußblättrige Ambrosie lediglich in Nordamerika beheimatet, gelangte aber bereits im 19. Jh., also vor über einhundert Jahren, nach Europa [59, 137]. Hier wurde die Art 1863 freilebend nachgewiesen; sie war aber zuvor bereits in botanischen Gärten (Frankreich um 1763) vorhanden [40]. In Europa ist die licht- und wärmeliebende Pflanze inzwischen weit verbreitet¹² und kommt in mehreren Ländern relativ häufig vor. Man unterscheidet (kleinere) sporadische/unbeständige von (größeren) etablierten Vorkommen. Größere Bestände existieren vor allem in Ungarn und auf dem Balkan, in Südostfrankreich (um Lyon) und in Teilen Norditaliens. Auch aus Teilen Österreichs und der Schweiz (Tessin, Genfer Region) sowie aus Polen, Tschechien und der Niederlausitz werden beachtenswerte Bestände gemeldet. Seit etlichen Jahren ist in Europa eine Ausbreitung der Pflanze in Richtung Norden und Nordosten zu beobachten. Dies wird vor allem mit den klimatischen Veränderungen der letzten Jahrzehnte in Verbindung gebracht. Seit den 1980er Jahren wird in Mitteleuropa eine rasche Expansion des Neophyten verzeichnet.

Während die Beifuß-Ambrosie in Deutschland noch vor einiger Zeit eher selten und unbeständig

¹⁰ Die manchmal geäußerte Auffassung, Ambrosiasamen würden durch Wind verbreitet, ist nicht ganz korrekt. Für eine eigentliche Anemochorie sind die Samen zu schwer, zudem fehlen ihnen Flug- oder Schwebeeinrichtungen. Die Achänen können allerdings durch den Fahrtwind (Windschleppen) von schnell fahrenden Kfz über beachtlich weite Strecken mitgerissen werden, so beispielsweise am Rand von Autobahnen, wie inzwischen auch experimentell bestätigt werden konnte (persönl. Mittl. von Dr. U. Starfinger, JKI, 2010).

¹¹ Diese »Stauden-Ambrosie« ist vorwiegend in Berlin anzutreffen. Es handelt sich um eine mehrjährige Pflanze, die sich hauptsächlich über das Wurzelwerk verbreitet (Bekämpfung daher schwierig).

¹² Österreich, Belgien, Tschechische Republik, Dänemark, Frankreich, Deutschland, Finnland, Ungarn, Italien, Moldawien, Norwegen, Luxemburg, Polen, Portugal, Rumänien, GUS, Slowakische Republik, Großbritannien, Usbekistan, Kroatien [29].

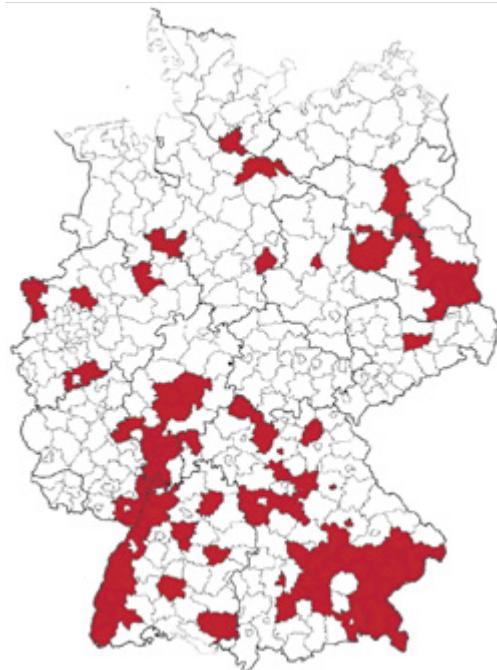
auftrat, wird in den letzten Jahren offenbar ein häufigeres und in Teilen etabliertes Vorkommen registriert. Einer Studie des Bundesamtes für Naturschutz (BfN) zufolge wächst die Beifußblättrige Ambrosie inzwischen deutschlandweit in über der Hälfte der Landkreise und kreisfreien Städte in zumeist allerdings kleineren Beständen, wie aus der folgenden Abbildung hervorgeht [141]. Größere Bestände (>100 Pflanzen) existieren derzeit vor allem im Bereich der unteren Rheinschiene zwischen Basel und Mainz, in Südhessen, Ostbayern und im Berlin-Brandenburger-Raum, etwa der Niederlausitz bei Cottbus (s. dazu auch die folgende Internetquelle: <http://www.ambrosiainfo.de/>).

Die Angaben zur Verbreitung der Ambrosie in Deutschland sind begreiflicherweise lückenhaft, d.h. sie sind nicht zuletzt durch die von Bundesland zu Bundesland und auch kleinräumig sehr unterschiedlichen Erfassungsbemühungen bestimmt.¹³ Dennoch sind die Mitteilungen über die Ausbreitung der Ambrosie in Deutschland offenbar nicht (nur) das Resultat einer verstärkten Problemwahrnehmung und einer besseren Erfassung, sondern spiegeln eine reale Zunahme der Bestände wider. Dies kann u.a. aus dem Anstieg der Ambrosiapollen-Konzentration während der letzten Jahre geschlossen werden (s. unten).

5.2.5.3 Ambrosiapollen

Die männlichen Blütenstände von *Ambrosia artemisiifolia* produzieren enorme Pollenmengen. Eine einzelne Pflanze setzt in der Saison (Blühperiode) durchschnittlich um die 1 Milliarde Pollen frei, wobei Mittelwertvariationen zwischen ca. 100 Millionen und 3 Milliarden Pollen beschrieben sind [70]. Die Pollenfreisetzung erfolgt hauptsächlich von Anfang August bis Ende September (ggf. auch Juli–Oktober, manchmal sogar noch früher/später). Die Freisetzung der Pollen einer Blüte geschieht tagsüber und zeigt typischerweise einen bimodalen Verlauf mit einem Maximum am Vormittag und einem Nebengipfel am frühen Nachmittag,

Abbildung 5.6
Vorkommen von *Ambrosia artemisiifolia* in Kreisen und kreisfreien Städten



wobei die Öffnung der Staubbeutel abhängig zu sein scheint von der Luftfeuchtigkeit, die während der frühen Morgenstunden herrscht – bei niedriger Luftfeuchte setzt die Freisetzung früher ein und erfolgt über eine kürzere Zeitspanne [123].

Neben der Erfassung der Bestände und Wachstumsphasen durch Pflanzen-Beobachtung (Phänotologie) besteht somit die Möglichkeit zur Ermittlung der Pollenimmision [3, 20, 93]. Die Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID) misst an ca. 50 Orten des Landes den aktuellen Pollenflug (ca. 45 »normale« Messstellen und seit 2006 zusätzlich 6 Referenzmessstellen, die ganzjährig in Betrieb bleiben). Die gewonnenen Daten werden zum einen in der Pollenflug-Datenbank des PID erfasst und zum anderen an den Deutschen

¹³ So wird beispielsweise in Berlin das Ambrosiavorkommen vergleichsweise aufwändig erfasst und in einem Ambrosia-Atlas dokumentiert [15], während in manchen anderen Bundesländern entweder keine Vorkommen bestehen (was eher unwahrscheinlich erscheint) oder aber keine Erfassung der Bestände erfolgt. Die Bestandserfassung hat natürlich nur dann einen Sinn, wenn sie mit geeigneten Bekämpfungsmaßnahmen verbunden ist.

Wetterdienst (DWD) gemeldet.¹⁴ Der PID kooperiert darüber hinaus mit dem European Aeroallergen Network (ean) in Wien (<https://ea.polleninfo.eu/Ean>).

Die langjährigen Messungen liefern wichtige Informationen über regionale Verteilungen, saisonale Schwankungen, jährliche Variationen und längerfristige zeitliche Trends. Von Bedeutung sind die Daten auch in Bezug auf die Verbreitung von *Ambrosia artemisiifolia*.

Der nachstehende Pollenflugkalender (Abbildung 5.7) des PID gibt eine Orientierung zum Auftreten des Pollenflugs in Deutschland, einschließlich *Ambrosia*, im Pollenflugkalender als Traubenkraut¹⁵ bezeichnet. Spätblüher wie der Beifuß erhalten durch *Ambrosia* gewissermaßen Verstärkung, da *Ambrosiapollen* bis in den Herbst hinein freigesetzt werden. Auf diese Weise kommt es zu einer Verlängerung der Pollensaison, wodurch insbesondere Pollenallergiker belastet werden [21, 124].

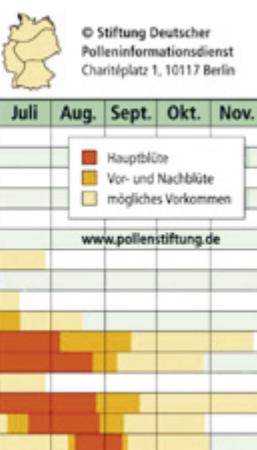
Während die Jahressumme der Ambrosiapollen im Jahr 2006 mit 924 noch vergleichsweise hoch lag, wurden 2007 und 2008 mit 262 und 290 deutlich niedrigere Werte ermittelt (www.pollenstiftung.de).¹⁶ Die nach Bundesländern oder Gruppen von Bundesländern gegliederten und über das jeweilige Jahr nach 10-Tagesklassen gemittelten Ambrosiapollenflugbelastungen können, beginnend mit dem Jahr 2008, auf der Internetseite des Deutschen Wetterdienstes (www.dwd.de) abgerufen werden (dort unter Wetter+Warnung/Biwetter/Pollenflug/Pollenflugstatistik). Örtlich und zeitlich treten u. a. in Abhängigkeit vom Tagesgang der Pollenfreisetzung und von der Wetterlage erhebliche Variationen der Pollenimmission auf! Dies gilt umso mehr für potentiell exponierte Personen, je nach deren Aufenthaltsort (draußen/drinnen) und ihrer Entfernung zur Emissionsquelle.

Abbildung 5.7

Gesamtdeutscher Pollenflugkalender nach Pollenflugdaten von 2000 bis 2007. Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID) Bad Lippspringe, 19.02.2008; seit Feb. 2010 befindet sich die Geschäftsstelle des PID in Berlin.

Gesamtdeutscher Pollenflugkalender

(nach Pollenflugdaten von 2000 bis 2007)



14 Dem DWD stehen darüber hinaus ca. 400 Beobachter (»phänologische Sofortmelder«) zur Verfügung, die in der freien Natur die Pflanzenwachstumsphasen beobachten und den Blühbeginn/-status bestimmter Pflanzen melden. Diese Hinweise werden, zusammen mit den Ergebnissen der Pollenflugmessungen und den Wetterprognosen für die Pollenflugvorhersage genutzt. Zurzeit erfolgt in Deutschland der Aufbau eines Pollenmessnetzes mit automatisch arbeitenden Pollensammeln, »Pollenmonitore« genannt [19].

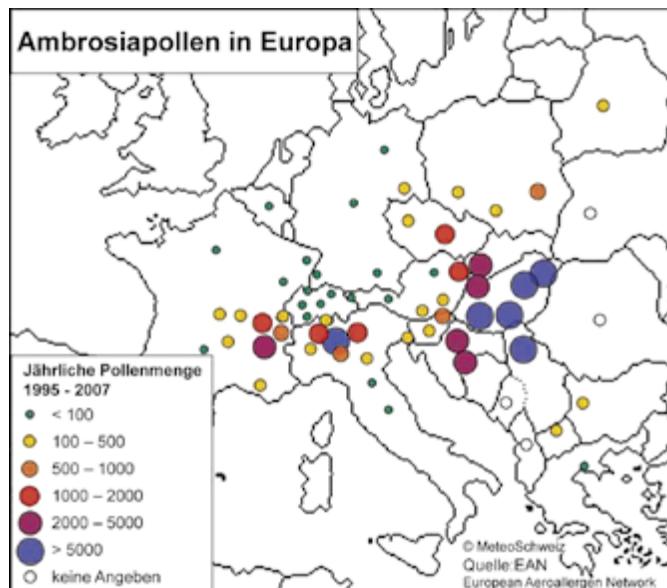
15 Der Ausdruck Traube bezeichnet in der Botanik einen Blütenstandstyp. Bei einer Traube stehen die gestielten Blüten seitlich an einer durchgehenden, gestreckt wachsenden Sprossachse. Sie ist die Grundform der racemosen Infloreszenz. (vgl. Lehrbücher der Botanik, z. B. [179]). Bei *Ambrosia* sind die männlichen Blütenköpfchen einer Hauptachse entlang in einer Form angeordnet, die der einer Traube entspricht.

16 Inwieweit der geringere *Ambrosia*-Pollenflug in den Jahren 2007 und 2008 vornehmlich witterungsbedingt oder auf gezielte Bekämpfungsmaßnahmen zurückzuführen ist, lässt sich derzeit nicht klären.

Abbildung 5.8

Verbreitung der Ambrosiapollen in Europa für das Jahr 2008

Quelle: EAN – Europäisches Aeroallergen Netzwerk Wien.



Einen ungefähren Eindruck von der Verbreitung der Ambrosiapollen in Europa vermittelt Abbildung 5.8. Die Kartierung ist aufgrund der beträchtlichen Unterschiede zwischen den meist recht grobmaschigen Pollenmessnetzen der einzelnen Länder mit Vorsicht zu betrachten. Die tatsächlichen Verhältnisse können um Einiges von den dargestellten regionalen Verteilungen abweichen und über die Jahre variieren!

In der nächsten Abbildung ist die Verbreitung der Ambrosia-Pollen in Europa für das Jahr 2008 dargestellt (Abbildung 5.9).

Ambrosiapollen können über weite Strecken mit der Luftströmung verfrachtet werden, wobei naturgemäß die Konzentration gegenüber den quellnahen Bereichen abnimmt und sich der Tagesgang der Fernflugpollen vom Tagesgang des quellnahen Ambrosiapollenflugs unterscheiden kann (Literaturhinweise in [43]). Die örtliche Pollenkonzentration ist daher nicht nur vom lokalen Ambrosiavorkommen, sondern auch von Ferntransporten abhängig [93]. Immerhin stimmen die

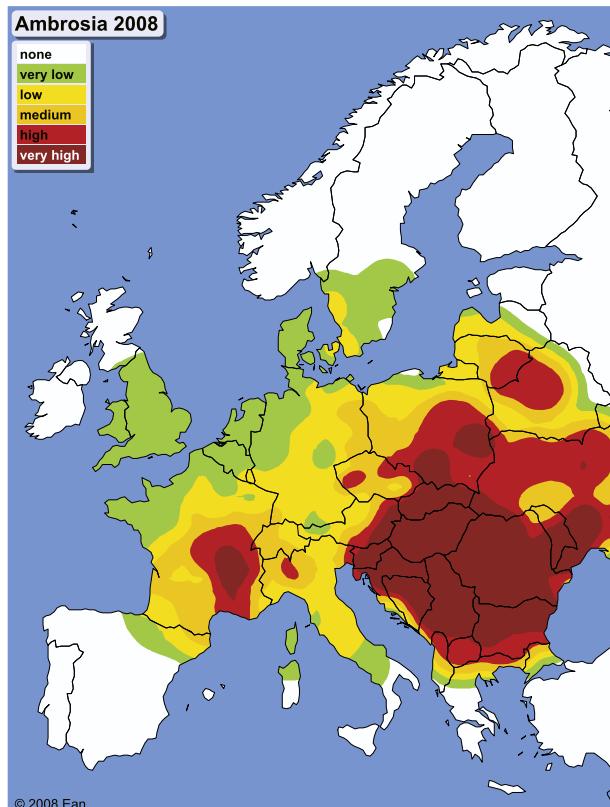
Verteilungskartierungen der Pollenkonzentration mit den Bestandskartierungen nach Augenschein einigermaßen überein. Zumaldest befinden sich die Gebiete mit der höchsten Pollenbelastung in den Hauptvorkommensgebieten der Ambrosie, nämlich im südosteuropäischen pannonicischen Becken, in Teilen Oberitaliens und im Rhonetal.

5.2.5.4 Einfluss klimatischer Veränderungen auf die Pollenimmission

Im Zuge des Klimawandels und der sich dabei einstellenden mildernden Witterung kommt es zu einem jahreszeitlich früheren Pollenflugbeginn (Hasel, Erle, Birke), einer Verlängerung der Pollensaison-Dauer (Spätblüher), zum Auftreten »neuer Pollen«, etwa von *Ambrosia artemisiifolia*, sowie in Verbindung mit Luftverunreinigungen auch zu höheren Pollenkonzentrationen und zu einer Veränderung der Pollenallergenität [18, 43, 68, 124, 175, 210]. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass Veränderungen im Pollenspektrum und der Pollenimmission keineswegs nur von klimatischen Faktoren abhängen,

Abbildung 5.9**Verbreitung der Ambrosiapollen in Europa für das Jahr 2008.**

Quelle: EAN – Europäisches Aeroallergen Netzwerk. In: Zwander, H. & Koll Herta: Der Pollenflug in Kärnten im Jahr 2008. – Carinthia II, 199./119. Jahrgang, 2009, 169–182, Klagenfurt.



sondern durch zahlreiche weitere Einflüsse bedingt sind wie zum Beispiel Sameneinträge, Anpflanzungsmodalitäten, landwirtschaftliche Aktivitäten, Änderungen der Landnutzung und des Mikroklimas infolge zunehmender Urbanisierung. Im Falle der beifußblättrigen Ambrosie spielten Klimaelemente aber zweifellos eine wichtige zusätzliche Rolle. Dies dürfte auch im Hinblick auf die zukünftige Klimaentwicklung gelten. So haben beispielsweise Modellrechnungen für Österreich gezeigt, dass bei einem bis zum Jahr 2050 veranschlagten Anstieg der Juli-Temperaturen um durchschnittlich

2°C mit einer Versechsfachung der potentiell durch Ambrosia besiedelbaren Landesfläche zu rechnen ist, was dem Vordringen der Pflanze in alle wärmeren Tieflagen des Landes und einer dementsprechend vermehrten Pollenfreisetzung entspräche [193]. Ferner konnte experimentell gezeigt werden, dass der mit dem Klimawandel verbundene Anstieg des CO_2 -Gehaltes in der Atmosphäre zu einer deutlich vermehrten Produktion von Ambrosiapollen führt [197, 209]. Außerdem wird das Ambrosia-Majorallergen¹⁷ Amb a 1 unter solchen klimatisch veränderten Bedingungen verstärkt gebildet, sodass

¹⁷ Ausreichend charakterisierte Einzelallergene erhalten von der IUIS (International Union of Immunological Societies) eine Kurzbezeichnung in Form eines auf dem Linné'schen Speziesnamen beruhenden Buchstaben-Zahlen-Codes, z. B.: Amb a 1 (= *Ambrosia artemisiifolia* Allergen Nr. 1), Art v 6 (= *Artemisia vulgaris* Allergen Nr. 6). Quelle: [85].

es in etwa zweifach höherer Konzentration vorliegt und die Pollen dadurch eine erhöhte Allergenität aufweisen [178, 212]. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Luftverunreinigungen über unterschiedliche allergie-adjuvante Effekte zu einer Problemverschärfung beitragen können [19, 43]. Der Vorsitzende des Aerobiology Committee der American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI) äußerte unlängst, »that there is now a wealth of evidence, that climate change has had, and will have, further impact on a variety of allergenic plants.« So bestehet ein ziemlich eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Klimawandel bzw. des damit verbundenen Temperatur- und CO₂-Anstiegs und »longer pollen seasons, greater exposure and increased disease burden for late summer weeds such as ragweed« [5].

5.2.5.5 Ambrosia-assoziierte allergische Sensibilisierungen und Erkrankungen

Die Pollen der Beifuß-Ambrosie verfügen über eine erhebliche Allergenität. Bei spezifisch sensibilisierten Personen können bereits geringe Pollenkonzentrationen (bis hinunter zu 5–10 Pollen pro m³ Luft) allergische Symptome auslösen. Daher wird bereits ab einer Konzentration von 11 Pollen pro m³ Luft von einer starken Belastung gesprochen, im Unterschied etwa zu Gräserpollen (hier gilt >50/m³ als starke Belastung).

Personen mit einer Pollenallergie reagieren häufig nicht nur auf die Pollen einer einzelnen Pflanzenart, sondern auch auf allergenverwandte Pollen anderer Pflanzenarten und zum Teil auch auf allergenähnliche Nahrungsmittelbestandteile. Derartige Kreuzreaktionen kommen auch bei Personen mit Ambrosia-Pollenallergien vor. Dies gilt vor allem bezüglich anderer Korbblütlerpollen (z. B. Beifuß, Sonnenblume), Gräserpollen und einigen Nahrungsmittel, wie zum Beispiel Bananen und Honigmelonen.

Über die eigentliche Sensibilisierungsphase ist nichts Näheres bekannt. Grundsätzlich gilt aber, dass zur Sensibilisierung weitaus höhere

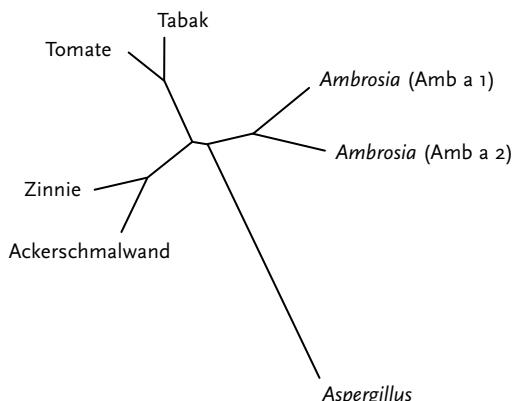
Pollenexpositionen erforderlich sind als zur Auslösung klinischer Erscheinungen bei bereits sensibilisierten Personen. Dementsprechend wird vermutet, dass sich manche Personen ihre Sensibilisierung in Regionen mit hoher Ambrosiapollenbelastung, zum Beispiel bei Auslandsaufenthalten, zuziehen könnten [186]. Andererseits könnte eine Sensibilisierung gegen Ambrosia – bei vorbestehender Sensibilisierung gegenüber kreuzreaktiven Allergenen wie z. B. Beifuß – begünstigt sein.

Ambrosiapollen verursachen in den meisten Fällen eine »Heuschnupfen«-Symptomatik. Ein relativ hoher Anteil, nämlich bis zu einem Viertel der betroffenen Ambrosia-Pollenallergiker, entwickelt aber auch ein Asthma bronchiale. Neben der aerogenen Exposition und der damit verbundenen Pollinosis, können auch Hautreaktionen nach Hautkontakte mit dem Blütenstand oder anderen Pflanzenbestandteilen auftreten.

Das Hauptallergen von *Ambrosia artemisiifolia*, Amb a 1, mit einer Länge von 396 Aminosäuren und einem Molekulargewicht von ca. 45 kDa gehört zur Allergenfamilie der Polysaccharid-Lyasen 1, Unterfamilie Amb a (<http://www.uniprot.org/uniprot/P27759>; Stand: 15. Juli 2010). Amb a 2 ist zu 65% identisch mit Amb a 1; die IgE-Reaktivitäten sind <90% (Amb a1) und 70% (Amb a2) [205]. Zur Familie der Polysaccharid-Lyasen 1 zählen u.a. auch Pektat-Lyasen der Ackerschmalwand (*Arabidopsis thaliana*), der Tomate und von *Aspergillus*. Die Kreuzreaktionen zu Honigmelone und Banane betreffen Ambrosia-Nebenallergene der Allergenfamilie der Profiline, die im Cytoskelett der Pflanzenzelle eine Rolle spielen. Die nachstehende Abbildung 5.10 zeigt ein Phylogramm des Hauptallergens Amb a 1 und anderen Allergenen aus der Familie der Polysaccharid-Lyasen 1 (hauptsächlich Pektat-Lyasen). Prinzipiell zeigen Phylogramme die generelle Ähnlichkeit zwischen Proteinen, nicht die ihrer Epitope¹⁸ (die in der Regel nicht bekannt sind). Es kann aber davon ausgegangen werden, dass mit steigender Ähnlichkeit der Aminosäuresequenz die Wahrscheinlichkeit dafür steigt, dass auch die Epitope sehr ähnlich sind.

18 Ein Epitop (auch als antigene Determinante bezeichnet) ist ein kleiner Bereich (Molekülschnitt) eines Antigens, gegen den das Immunsystem Antikörper bildet. Ein einzelnes Antigen, wie z. B. ein Oberflächenprotein einer Zelle oder eines Bakteriums, trägt verschiedene räumliche Epitope. Gegen jedes dieser Epitope kann ein spezifischer Antikörper gebildet werden [130].

Abbildung 5.10
Verwandtschaft zwischen Ambrosia-Allergen Amb a 1 und anderen Polysaccharid-Lyasen¹⁹



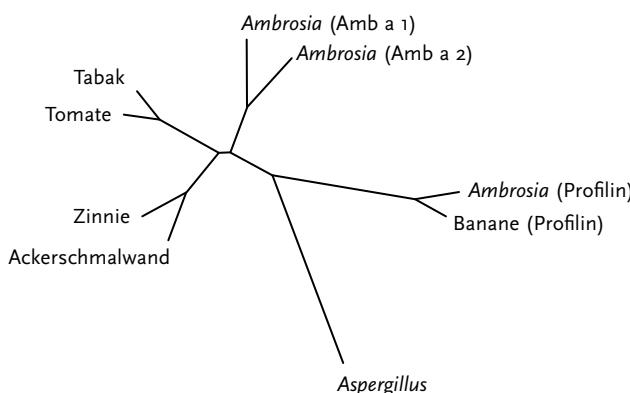
Nach Einschluss von Profilinen ergibt sich ein neues Phylogramm, das in Abbildung 5.11 dargestellt ist. Die Struktur des Phylogramms belegt die Ähnlichkeit der beiden Ambrosia-Allergene Amb a 1 und Amb a 2, ihre relative Nähe zu den Pollen-Pektininasen anderer Blütenpflanzen sowie die hohe Ähnlichkeit der Profiline von Banane und

Ambrosia. Demzufolge wären Kreuzreaktionen zu anderen Allergenen zu erwarten, die ebenfalls entweder Polysaccharid-Lyasen oder Profiline enthalten. Die bekannten Kreuzreaktionen zu Beifuß werden durch Profiline, Kalzium bindende Proteine, LTP (lipid transfer protein) und durch Pektat-Lyasen verursacht (vergl. Abbildung 5.12); das zum Beifuß-Hauptallergen Art v 1 kreuzreagierende Ambrosia-allergen wurde kürzlich identifiziert (Amb a 4), es handelt sich um ein defensin-ähnliches Protein, das möglicherweise auch für die Kreuzreaktivität zwischen Ambrosia und Sonnenblume verantwortlich ist [10].

Mit der weiteren molekularen Aufklärung der beteiligten Allergene und der zunehmenden Bereitstellung von Tests auf rekombinante Major- und Minorallergene wird man die komplexen Mechanismen, die dem Phänomen der »Kreuzreakтивität« zugrunde liegen, allmählich besser verstehen lernen [11, 112, 198, 205].

In den USA, dem Ursprungsgebiet des »common/ short ragweed«, reagiert rund ein Viertel der Allgemeinbevölkerung im Hauttest auf Ambrosia

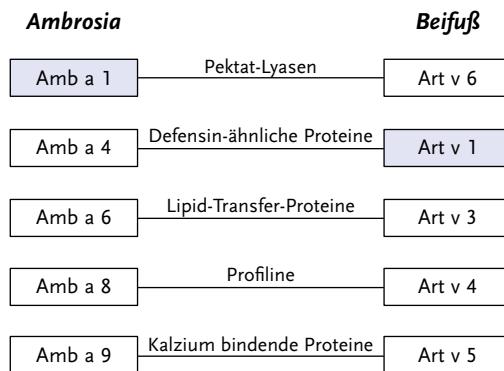
Abbildung 5.11
Verwandtschaft zwischen Ambrosia-Allergen Amb a 1 und anderen Polysaccharid-Lyasen sowie zwei Profilinen¹⁹



¹⁹ Zur Methodik: Die Proteinsequenzen wurden im FASTA-Format der Internetseite von UniProt (<http://www.uniprot.org/docs/allergen>) entnommen. Das Alignment erfolgte mit CLUSTALW (<http://align.genome.jp/>) mit den dortigen Voreinstellungen für multiples Alignment von Proteinen; für die Grafik wurde das Ausgabeformat »unrooted N-J tree« gewählt

Abbildung 5.12**Kreuzreaktivität zwischen Ambrosia und Beifuß.**

Nach Wopfner et al. [205] und [72], ergänzt nach [110]; vergleiche auch [21].



[7]. Aus europäischen Regionen mit ausgeprägten Ambrosiavorkommen werden ähnlich hohe Sensibilisierungsraten berichtet, wobei der Anteil der gegenüber Ambrosiapollen sensibilisierten Personen in den letzten Jahrzehnten offenbar zugenommen hat [10, 39, 67, 186]. Das Ausmaß des Ambrosiapollenfluges korreliert mit der Sensibilisierungsrate [91].

Im Rahmen des Deutschen Erwachsenen-Gesundheitssurvey (DEGS) 2008–2011, werden derzeit an einer bundesweit gezogenen repräsentativen Stichprobe der Erwachsenenbevölkerung (ca. 7500 Studienteilnehmer) u. a. Ambrosiapollen-spezifische IgE-Antikörper in Blutserumproben bestimmt. Eine erste orientierende Zwischenauswertung lässt vermuten, dass etwa 8 % der Erwachsenen gegen den nativen Gesamtpollenextrakt von *Ambrosia artemisiifolia* (w1) sensibilisiert sind, wohingegen kaum jemand gegen das gereinigte Majorallergen (n Amb a 1) sensibilisiert zu sein scheint. Bei den w1-sensibilisierten Studienteilnehmern handelt es sich vermutlich überwiegend um Personen, die primär gegen Beifuß (w6) sensibilisiert sind und bezüglich Ambrosia eine Kreuzreaktivität zeigen. Da die Untersuchung der Probanden erst Ende 2011 abgeschlossen sein wird, ist mit endgültigen Studienergebnissen erst Mitte 2012 zu rechnen. Mit dieser Untersuchung wird der Grundstein für die längerfristige Beobachtung

der Ambrosiasensibilisierungen auf Bundesebene gelegt. Neben der IgE-Bestimmung in Bezug auf eine Sensibilisierung gegenüber Ambrosienpollen werden im DEGS zahlreiche weitere spezifische IgE bezüglich Pollenallergene sowie Nahrungsmittelallergene und anderer relevante Allergene berücksichtigt. Die Studie ist damit ein Stützpfeiler für das zukünftige Allergiemonitoring in Deutschland.

In Baden-Württemberg wurden anlässlich von insgesamt drei zwischen 2006/07 bis 2008/09 an mehreren Orten durchgeführten Erhebungen (Projekt Beobachtungsgesundheitsämter) bei zusammen 2 678 Kindern im Alter von etwa 10 Jahren (4. Klasse) sowie während der letzten Erhebung auch bei 1134 Erwachsenen Inhalationsallergenspezifische IgE in Blutserumproben bestimmt [71, 111, 112]. Sensibilisierungen gegen Ambrosia (nativer Gesamtpollenextrakt, w1) waren bei ca. 15 % der Kinder und ca. 10 % der Erwachsenen nachweisbar, wohingegen das gereinigte Majorallergen Amb a 1 lediglich bei 3 % der Kinder und nur vereinzelten Erwachsenen (<1%) mit einem entsprechenden IgE-Nachweis verbunden war [71, 112]. Häufig handelte es sich um Polysensibilisierungen bezüglich Kräuterpollen, insbesondere Ambrosia-Beifuß, aber auch um Kreuzallergienitäten zu Gräser- und Baumpollen.

Da der überwiegende Teil der auf Ambrosia-Gesamtpollenextrakt sensibilisierten Personen zugleich auch positive Serumreaktion gegen Beifußpollen-Extrakte zeigte, kann davon ausgegangen werden, dass es sich – zumindest für den Untersuchungszeitraum und die betreffenden Untersuchungsregionen – um ein gemeinsames Beifuß-Ambrosia-Problem handelt, welches derzeit nur in einer Zusammenschau betrachtet werden kann. Diese Annahme wird auch dadurch unterstützt, dass sich alle positiv getesteten Probanden auch positiv im Screening auf Inhalationsallergene (sxi) wiederfinden [112].

In einer Studie am Klinikum der LMU München wurden bei 1131 Patienten, die hinsichtlich einer Inhalationsallergie diagnostisch abzuklären waren, Hautpricktests mit Ragweed-Testlösungen durchgeführt und Ragweed-spezifische IgE-Antikörper im Serum bestimmt [162]. Etwa 20 % bzw. 23 % waren im Pricktest bzw. IgE-Test positiv; damit hatten insgesamt rund 27 % der Patienten eine »Ragweedsensibilisierung«. Rund die Hälfte

dieser Personen reagierte im konjunktivalen Provokationstest auf Ambrosia positiv [161]. In einer ähnlichen Studie am Klinikum der TU München wurde bei 133 Patienten mit allergischer Rhinokonjunktivitis eine Ambrosia-Sensibilisierungsrate von 33 % ermittelt [90].

In Italien liegt die Häufigkeit der Ambrosia-Sensibilisierung unter allergologischen Patienten bei 17 % (Alpinregion), 29 % (Poebene) und 2 % (Sardinien, Sizilien) [39]. Die in der Schweiz 2002 durchgeführte Studie SAPALDIA 2 hat ergeben, dass von den 372 Probanden mit Heuschnupfen 29 % gegenüber Ambrosia sensibilisiert waren, während unter den 2 500 Personen ohne Heuschnupfen nur etwa 4 % entsprechend sensibilisiert waren [67]. Die prozentualen Anteile der gegenüber Ambrosia sensibilisierten Pollenallergiker können offenbar in relativ kurzer Zeit deutlich zunehmen. So wurde in Frankreich und Italien innerhalb weniger Jahre ein Anstieg von 20 % auf 40–60 % registriert [163].

Aufgrund ihrer starken Allergenität können Ambrosiapollen schon in relativ geringer Konzentration von ca. 5–10 Pollen pro m³ Luft und jedenfalls ab 25–50 Pollen/m³ allergische Reaktionen auslösen [67, 186]. Zusammenhänge zwischen dem Expositionsniveau und der Häufigkeit der allergischen Rhinokonjunktivitis und des allergischen Asthma bronchiale sind epidemiologisch belegt [186, 203]. In Hochbelastungsregionen (USA, Ungarn, Norditalien) werden über die Hälfte der Pollinosefälle auf Ambrosia zurückgeführt [12, 186, 193].

Bei allen diesen Untersuchungen stellt sich die Frage, ob die immunologische Antwort auf Ambrosiapollen in Form allergenspezifischer IgE tatsächlich auf einer eigenständig durch Ambrosiapollen bedingten Sensibilisierung beruht oder ob Personen mit zum Beispiel einer Beifuß-Sensibilisierung auch kreuzreagibel auf Ambrosiapollen sind. Die Studie von Asero et al. (2006) lässt vermuten, dass zumindest unter den Expositionsbedingungen in Norditalien eine je eigene Sensibilisierung auf sich voneinander unterscheidende Beifuß- und Ambrosiaallergene erfolgt und sich die Sensibilisierung

nicht auf Allergenstrukturen bezieht, die in beiden Pollenarten vorkommen [u]. Mit der weiteren molekularen Aufklärung der beteiligten Allergene und der zunehmenden Bereitstellung von Tests auf native oder rekombinante Major- und Minorallergene²⁰ wird man die komplexen Mechanismen, die dem Phänomen der »Kreuzreakтивität« zugrunde liegen, allmählich besser verstehen lernen.

5.2.5.6 Schlussbemerkungen

Die Allergenität der Ambrosiapollen ist sehr viel stärker als die der meisten anderen Pollen. Zudem bilden die einzelnen Pflanzen außerordentlich viele Pollen (pro Pflanze und Blühperiode ca. 1 Milliarde Pollen). Schon geringe Pollenmengen führen bei »Pollenallergikern« zu allergischen Reaktionen, etwa zu tränenden und brennenden Augen, allergischem Schnupfen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Husten und Atemlosigkeit. Bei bis zu einem Viertel der Betroffenen können auch Asthmaanfälle ausgelöst werden.

Die Beifußblättrige Ambrosie breitet sich in Europa invasiv aus. Regionen, die vormals nicht oder nur von unbeständigen Ambrosiavorkommen betroffen waren, sind innerhalb weniger Jahre (dies zeigen die Erfahrungen aus anderen Ländern) durch ausgedehnte Besiedlungsareale und hohe Pollenkonzentrationen in Erscheinung getreten. In Deutschland finden sich mittlerweile ausgedehnte Ambrosiaareale im Südwesten, in Ostbayern, der Lausitz und auch in anderen Regionen. Um diese Entwicklung einzudämmen bedarf es vielfältiger, möglichst gut aufeinander abgestimmter und zielführender Aktivitäten auf unterschiedlichen Ebenen und in mehreren Zuständigkeitsbereichen. Diesbezügliche Aktivitäten sind in Deutschland auf Bundes- und Landesebene zu verzeichnen (nationale und regionale Aktionsprogramme, Informationsbroschüren/Merkblätter, Forschungsarbeiten etc.). Im Bundesland Berlin und Umgebung wird das Vorkommen der Beifuß-Ambrosia (und anderer Arten) vom Berliner Aktionsprogramm gegen

20 Anders als bei der Verwendung von Extraktten wird bei nativen oder rekombinanten Allergenproteinen immer nur genau ein Protein geprüft, wodurch im Prinzip eine genauere Diagnose möglich ist. Allerdings ist die Herstellung korrekt gefalteter rekombinanter Moleküle manchmal schwierig. Zudem kann die Vorstufe eines Allergens noch einer posttranskriptionalen Prozessierung unterworfen sein. Native Proteine können beim Aufreinigen des Extrakts verändert werden.

Ambrosia erfasst und dokumentiert (<http://ambrosia.met.fu-berlin.de/ambrosia/index.php>); einer Einrichtung des Instituts für Meteorologie der Freien Universität. Von zentraler Bedeutung ist in diesem Zusammenhang das im Jahr 2007 begonnene »Aktionsprogramm Ambrosia«, an dem das JKI, die BfN, der PID und weitere Akteure beteiligt sind ([18]; s. auch www.jki.bund.de). Ähnliche Aktivitäten bestehen in Österreich, der Schweiz und in anderen betroffenen Ländern.

Ein wesentliches Element der bisherigen Bemühungen betrifft den Aspekt der »Beobachtung und Überwachung«, also ein Monitoring zum Vorkommen

- ▶ der Ambrosiapflanze,
- ▶ der Ambrosiasamen in importierten Handelsgütern (Vogelfutter etc.),
- ▶ von Ambrosiapollen (»Pollenflug«),
- ▶ von Ambrosiasensibilisierungen und -allergien.

Dabei spielen neben der regionalen Verteilung selbstverständlich auch die mittel- und längerfristigen zeitlichen Entwicklungen eine entscheidende Rolle.

Das RKI ist vorwiegend in Bezug auf den zuletzt erwähnten Monitoringgesichtspunkt (Ambrosiasensibilisierungen und -allergien) involviert. Mit finanzieller Unterstützung des BMG und des BMEV wird im Rahmen des Deutschen Erwachsenen-Gesundheitssurveys DEGS (Feldphase: 2008–2011) erstmals ein bundesweites Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring unter Berücksichtigung von Ambrosia bei Erwachsenen realisiert. In den kommenden Jahren sollen die entsprechenden IgE-Untersuchungen auch auf die Teilnehmer der sog. KiGGS-Kohorte, also auf Kinder und Jugendliche, ausgedehnt werden. Das Gesundheitsmonitoring-Programm des RKI [105] bietet für die Zukunft eine gute Basis für ein fortgesetztes bundesweites Allergiemonitoring (einschließlich Sensibilisierungsmonitoring) in der deutschen Allgemeinbevölkerung.

5.3 Klimaassoziierte Schadstoffbelastungen und deren gesundheitliche Auswirkungen

An heißen Tagen können die Konzentrationen von Ozon und PM (Feinstaub) erhöht sein.

Ozon wirkt stärker auf Atemwegserkrankungen als auf Herz-Kreislauferkrankungen.

Adverse Ozoneffekte treten vorwiegend in der warmen Jahreszeit auf und sie betreffen vorwiegend Personen mit Atemwegserkrankungen und (in geringerem Umfang) auch Personen mit Herz-Kreislauferkrankungen.

Exposition gegenüber PM_{2,5} ist assoziiert mit erhöhtem Risiko, an Lungenkrebs oder an einer Herz-Kreislauferkrankung zu sterben.

Wegen der Komplexität der Prozesse, die am Transport, der Verteilung und dem Abbau von POPs (Persistente organische Schadstoffe) beteiligt sind, ist noch keine Aussage über die klimabedingten Änderungen der Exposition möglich.

Klimabedingte Veränderungen der Landnutzung (Landbau) lassen einen veränderten Einsatz von Pestiziden erwarten. Da auch hier die Zusammenhänge komplex sind, ist der klimabedingte Effekt nicht mit Bestimmtheit abzuschätzen.

5.3.1 Änderungen bei den Luftschadstoffen durch Klimaveränderungen

Ganz allgemein haben in Deutschland die Konzentrationen der Luftschadstoffe in den letzten Jahrzehnten deutlich abgenommen. Ausnahmen hiervon sind Ammoniak (mit etwa gleich stark gebliebenen Emissionen) und bodennahes Ozon (mit leichtem Anstieg) [133, 134]. Bodennahes Ozon ist ein sekundärer Luftschadstoff, der durch photochemische Prozesse unter der Beteiligung von Sonnenenergie aus VOCs und NO_x gebildet wird. Die wichtigste Quelle für NO_x ist der Kraftverkehr; Quellen für VOCs sind wiederum der Kraftverkehr, sowie Lösemittelgebrauch und chemische Industrie [155]. Legt man allein die vom IPCC prognostizierten Klimaveränderungen zugrunde unter

Annahme gleichbleibender Quellen, dann wäre eine Zunahme bei troposphärischem Ozon und Feinstaub (PM; engl. particulate matter) während der Sommermonate zu erwarten [139].

Unklar ist noch die quantitative Bedeutung von biogenen VOCs und NO (Wälder und Kulturpflanzen wie Raps) auf die Bildung von Ozon [113, 194]. Renner und Münzenberg (2003) schätzen, dass biogene Emissionen unter ungünstigen Verhältnissen die Konzentration von bodennahem Ozon um 15–20 % steigern können und empfehlen, diese Emissionen bei den Modellentwicklungen zur Ozon-Belastung zu berücksichtigen [157]. Da der Klimawandel möglicherweise auch Veränderungen in der landwirtschaftlichen Nutzung (z. B. Anbauflächen, Art der Feldfrüchte, Erntezeitpunkte) nach sich ziehen kann [134], werden die Einflüsse biogener Emissionen stark von den konkreten Ausgestaltungen dieser Bedingungen abhängig sein.

5.3.2 Ozon und PM

Hitze, Ozon und PM scheinen die Morbidität und Mortalität für respiratorische sowie Herz-Kreislauferkrankungen zu erhöhen, wobei jedoch bedacht werden muss, dass zwischen diesen drei Faktoren starke Wechselwirkungen bestehen, da an heißen Tagen die Luftkonzentrationen für Ozon und PM erhöht sein können [65, 140]. Erhöhte Exposition gegenüber lungengängigen PM (<10 µm Durchmesser) ist assoziiert mit einer Verschlimmerung von Asthma [145]. Während der Hitzewelle im August 2003 stand der Anstieg bei den respiratorischen Erkrankungen in Verbindung mit erhöhten Konzentrationen für PM und Ozon, wovon besonders ältere Menschen betroffen waren. Im Folgenden geht es um die gesundheitlichen Auswirkungen von klimabedingten Veränderungen bei Ozon und PM ohne expliziten Bezug zu Hitzewellen. Für Details zur Wirkung von Ozon während der Hitzewellen siehe Kapitel 4.

Ozon wirkt in höheren Konzentrationen entzündlich und schädigt das Lungenepithel im Sinne einer verringerten mukozilliären Clearance. Weiterhin schwächt Ozon die Lungenfunktion durch Veränderungen von Lungenvolumen und Durchflussrate sowie Verengung der Atemwege [82]. Bestehendes Asthma kann verschlimmert werden

[145]. Erhöhte Ozon-Werte sind zudem assoziiert mit Herzinfarkten, Herzversagen und lebensbedrohenden Arrhythmien [181].

Einer amerikanischen Studie in Denver (Colorado) zufolge hatten Männer im Alter von 65 oder mehr Jahren ein erhöhtes Risiko wegen Herzinfarkt, koronarer Arteriosklerose oder Cor pulmonale in eine Klinik eingewiesen zu werden, wenn sie gleichzeitig hohen Temperaturen und erhöhtem Ozon ausgesetzt waren; PM₁₀ und NO₂ hatten dagegen keine Wirkung [101]. Eine neuere Studie untersuchte den Einfluss von Luftschatdstoffen auf die Hitze-bezogene Mortalität in drei lateinamerikanischen Großstädten (Mexico City, Mexiko; São Paulo, Brasilien und Santiago, Chile) und fand heraus, dass Ozon und PM₁₀ die Hitze-bezogene Mortalität erhöhten, wobei die Sterblichkeit in allen drei Städten mit dem Alter der Patienten assoziiert war. Das Sterberisiko verringerte sich, wenn die Modelle auf Ozon und PM₁₀ adjustiert wurden [22], was allerdings nicht als Beweis gelten kann, dass Ozon und PM₁₀ eigenständige signifikante Risikofaktoren sind.

Nicht eindeutig waren die Ergebnisse von mathematischen Modellrechnungen für die Gesamtsterberate (ohne unnatürliche Tode) in 60 US-amerikanischen Städten für die Monate April bis Oktober der Jahre 1987–2000. In den nördlichen Städten wirkten Temperatur und Ozon synergistisch im Sinne einer Erhöhung der Gesamtsterberate, während dies im Süden nicht der Fall war. In einigen Städten (Miami und Jacksonville, Florida) kam es sogar zu einem Rückgang der Gesamtsterberate, wenn Temperatur und Ozonkonzentrationen gleichzeitig anstiegen [156]. Die Autoren schätzen einen Anstieg der Gesamtsterberate von bis zu 6 % für eine Erhöhung der Ozon-Konzentration um 10 ppb, doch diese Ergebnisse lassen sich kaum auf europäische bzw. deutsche Verhältnisse übertragen, weil die klimatischen Bedingungen und die Bevölkerungsstruktur doch recht unterschiedlich sind. Zudem verfügen die Einwohner Floridas nicht nur über einschlägige Erfahrungen mit hohen Temperaturen, sondern meistens auch noch über Wohnungen mit Klimaanlagen, wodurch sich eine Ozon-Exposition leicht vermeiden lässt.

Auf der Basis von drei verschiedenen Prognosemodellen schätzen West et al. für das Europa des Jahres 2030 pro Jahr ca. 11 000 zusätzlich

Verstorbene bzw. 8 000 zusätzlich an Herz-Kreislauf- und respiratorischen Erkrankungen Verstorbene für jede Erhöhung um 5 ppb Ozon [200]. Die drei verwendeten Prognosemodelle gingen von einer Erhöhung auf 45,1 ppb (A2) und 42,2 ppb (CLE) bzw. einer Reduzierung auf 37,3 ppb Ozon (MFR) aus – im Vergleich zu 40,4 ppb im Jahre 2000. Bezogen wurde die zusätzliche Sterberate auf eine vorhergesagte Bevölkerung von 585 Millionen Europäer im Jahr 2030, somit also eine Rate von 19,3 zusätzlichen Toten pro Million Einwohner (alle Todesursachen) bzw. von 13,8 zusätzlichen Toten pro Million Einwohner (Herz-Kreislauf- und respiratorische Erkrankungen) bezogen auf eine Erhöhung um jeweils 5 ppb Ozon.

In einer anderen Studie wurden die Auswirkungen von Ozon auf die Sterblichkeit in 23 europäischen Städten untersucht. Effekte wurden überwiegend für die warmen Jahreszeiten nachgewiesen, wobei Ozon stärker auf Atemwegserkrankungen wirkte als auf Herz-Kreislauferkrankungen. Die praktisch lineare Dosis-Wirkungsbeziehung blieb auch dann statistisch signifikant, wenn auf andere Luftschadstoffe adjustiert wurde. Quantitativ ausgedrückt verursachte während der warmen Jahreszeiten ein Anstieg des mittleren 1-Stundenwertes um 10 µg/m³ (5 ppb) eine Erhöhung der Tagesgesamtsterblichkeit um 0,33 %. Bei den Herz-Kreislauferkrankungen waren es 0,45 % (95 %-Konfidenzintervall: 0,22–0,69 %), bei den Atemwegserkrankungen 1,13 % (0,62–1,48 %). Bezogen auf Erfurt, das als einzige deutsche Stadt in dieser Studie vertreten war, bedeutet dies bei täglich 6 Verstorbenen in den Jahren 1991–1995 und einer mittleren 1-Stundenkonzentration von 94 µg/m³ für die Sommermonate eine Zahl von 985 zusätzlich Verstorbenen pro Jahr nach einer Erhöhung der mittleren 1-Stundenkonzentration auf 104 µg/m³ [82].

Auf Zypern (Nikosia) führte eine Erhöhung des Tageshöchstwertes von Ozon um 10 ppb zu einem Anstieg von 2,9 % (95 %-Konfidenzintervall: 0,1–5,8 %) bei den Krankenhausinweisungen wegen Herz-Kreislauferkrankungen, wobei dieser Effekt unabhängig von den PM₁₀-Konzentrationen war [127]. Für einen Anstieg um 10 µg/m³ bei der mittleren Tageskonzentration von PM₁₀ wurde eine Zunahme der Krankenhausinweisungen (alle Erkrankungen) um 0,9 % beobachtet

(95 %-Konfidenzintervall: 0,6–1,2 %); die Daten für Einweisungen wegen Herz-Kreislauferkrankungen: ein Anstieg um 1,2 % (95 %-Konfidenzintervall: 0,0–2,4 %). Nur in den warmen Monaten war eine Auswirkung auf die Atemwegserkrankungen feststellbar [127]. Plötzliche Erhöhungen der PM₁₀-Konzentrationen, wie sie im Verlaufe von Sandstürmen zu verzeichnen waren, ließen die Krankenhausanweisungen um 4,8 % (alle Erkrankungen; 95 %-Konfidenzintervall: 0,7–9,0 %) bzw. um 10,4 % (Herz-Kreislauferkrankungen; 95 %-Konfidenzintervall: -4,7–27,9 %) anschwellen. Letzteres lässt sich nicht als statistisch signifikanter Anstieg werten, da das Konfidenzintervall auch eine mögliche Abnahme der Morbidität um fast 5 % einschließt.

Allerdings ist es möglich, dass die gesundheitlichen Wirkungen des Ozon etwas überschätzt werden. Franklin und Schwartz (2008) analysierten Mortalitätsdaten, die zwischen 2000 und 2005 in 18 US-amerikanischen Gemeinden erhoben worden waren. Ohne Adjustierung auf andere Luftschadstoffe fand sich eine Risikoerhöhung für natürliche Tode um 0,89 % (95 %-Konfidenzintervall: 0,45–1,33 %) für einen Anstieg des sommerlichen 24-Stunden-Ozonwertes um 10 ppb. Nach Adjustierung auf die Masse der PM_{2,5} ging dieser Wert etwas zurück; wurde jedoch auf partikuläres Sulfat adjustiert, sank die Risikoerhöhung auf (statistisch insignifikante) 0,58 % (95 %-Konfidenzintervall: -0,33–1,49 %). Die Autoren folgern, ein Teil der bisher dem Ozon zugeschriebenen Effekte könnte auf partikuläres Sulfat zurückzuführen sein, das ebenfalls als sekundärer Luftschadstoff wie Ozon infolge photochemischer Prozesse entsteht [66].

In einer kürzlich erschienenen Meta-Analyse fassten Chen et al. (2008) die Ergebnisse von Kohorten- und Fall-Kontrollstudien zusammen, die zwischen 1950 und 2007 publiziert worden waren. Langzeitexposition gegenüber PM_{2,5} erhöhte das Risiko für eine natürliche Todesursache um 6 % für jeden Anstieg der PM_{2,5}-Konzentration um 10 µg/m³, wobei es Unterschiede bezüglich des Alters, des Geschlechts und der geografischen Region gab. Exposition gegenüber PM_{2,5} war assoziiert mit einem erhöhten Risiko an Lungenkrebs (15–21 % Risikoerhöhung pro 10 µg/m³) oder an einer Herz-Kreislauferkrankung zu sterben (12–14 % Risikoerhöhung pro 10 µg/m³). Ferner fanden sich

Hinweise darauf, dass PM_{2,5} positiv assoziiert ist mit der Mortalität durch koronare Herzerkrankungen und SO₂ mit der Mortalität durch Lungenkrebs. Für andere Luftschadstoffe (Ozon, Stickoxide, CO) konnten keine schlüssigen Beziehungen zu Mortalitäten gesichert werden [34].

5.3.3 Persistente organische Schadstoffe (POPs)

POPs sind persistente organische Schadstoffe (engl.: persistent organic pollutants²¹). Wegen ihrer Persistenz und der Anreicherung in der Nahrungs-kette können sie gesundheitliche Gefährdungen darstellen. Aufgrund gesetzlicher Maßnahmen wie Herstellungs- und Anwendungsverbote (z. B. bezüglich PCB und DDT [133, 188]) gehören die POPs zu jenen Umweltschadstoffen, bei denen nicht Quellen, sondern Transport- und Verteilungsprozesse im Vordergrund stehen. Ausführliche Darstellungen zu diesen Vorgängen finden sich bei Noyes et al. 2009 [139] und Lamon et al. 2009 [106].

Höhere Temperaturen verstärken den Übertritt der POPs aus dem Boden in die Atmosphäre, wo sie bei verstärkter Sonneneinstrahlung vermehrt photochemischem Abbau ausgesetzt sind. Im Gegenzug dazu werden sie bei Regenfällen aus der Luft ausgewaschen, gelangen mit dem Ablauf in Boden und Gewässer, in denen biogene Abbauprozesse vorherrschen, die durch höhere Temperaturen ebenfalls gefördert werden [45]. Des weiteren kann das Abschmelzen von Hochgebirgsgletschern und arktischem Eis eine Rolle spielen. Gletscher waren bisher langlebige Senken für POPs, die bei deren Abschmelzen frei werden [25]. Für Deutschland irrelevant, aber global bedeutsam, ist auch das Auftauen der Permafrostböden, aus denen POPs in die Atmosphäre übergehen oder mit dem Ablauf in aquatische Ökosysteme gelangen [118]. Für die gemäßigten Zonen war der weiträumige Transport der semi-volatilen POPs in die Arktis (wo sie kondensierten) eine Senke. Die Bedeutung dieser

Senke wird durch den globalen Klimawandel geringer, da in den höheren Breitengraden die Temperaturen stärker ansteigen als in den gemäßigten, wodurch sich der »Antrieb« für diesen Transport verringert [118, 126].

Wegen der Komplexität der (oft gegenläufigen) Prozesse, die am Transport, der Verteilung und dem Abbau der POPs beteiligt sind, lassen sich keine Vorhersagen darüber treffen, welche Auswirkungen der Klimawandel in Bezug auf eine veränderte Exposition gegenüber POPs haben wird.

5.3.4 Pestizide

Da das Klima der Hauptfaktor für natürliche Vegetation und landwirtschaftliche Nutzung ist, lässt die globale Erwärmung Änderungen bezüglich der angebauten Pflanzen und der eingesetzten Pflanzenschutzmittel (Pestizide) erwarten. In höheren Breiten sind Land- und Forstwirtschaft gegenwärtig einer geringeren Belastung durch Pflanzenschädlinge ausgesetzt [134]. Hohe Winter- und Frühlingstemperaturen werden die Vegetationsperiode verlängern, die Anzahl der Insektengenerationen erhöhen und den Anbau neuer Kulturpflanzenarten und -sorten ermöglichen. Allerdings wird es auch mehr natürliche Feinde der Schädlinge (sog. Nützlinge) geben, sodass die Auswirkungen der klimatischen Veränderungen auf den Pestizid-Gebrauch letztlich nicht mit Bestimmtheit absehbar sind [134].

Ähnlich wie bei den POPs spielen auch bei den Pestiziden eine Reihe von komplexen, oft gegenläufigen Prozessen eine Rolle, was die Verteilung in der Umwelt und die Abbauprozesse angeht. Obwohl ihre Volatilität im Allgemeinen geringer ist als die der POPs, sollte generell bei höheren Temperaturen ein verstärkter Übertritt in die Gasphase erwartet werden [23]. Andererseits werden heftigere Niederschläge in der Lage sein, die Pestizide, ob frei in der Gasphase vorhanden oder partikular gebunden, aus der Luft auszuwaschen

21 Als persistente organische Schadstoffe (»persistent organic pollutants« bzw. POPs) werden organische Chemikalien bezeichnet, die ein bestimmtes Profil an Umwelteigenschaften aufweisen: i) langsame Abbaubarkeit in der Umwelt, ii) Anreicherung in Lebewesen, iii) toxische oder ökotoxische Wirkung und iv) ein Potential zum weiträumigen Transport. Zu den POPs zählen früher verwendete Pestizide wie zum Beispiel Chlordan, DDT, Dieldrin, Toxaphen, einige Industrie-chemikalien (PCBs) sowie Nebenprodukte von thermischen Prozessen (Dioxine und Furane).

[27]; was umgekehrt wiederum bedeutet, dass bei ausbleibenden Niederschlägen (trockene Sommer) ein größerer Teil der Pestizide in der Luft verbleibt [16]. Hinzu kommt ein verstärkter Abbau durch die höheren Temperaturen [23]. In wärmeren Jahren führten verstärkter Übergang in die Atmosphäre und raschere Abbauprozesse dazu, dass die im Ackerboden vorhandene Konzentration des Herbizids Isoproturon die Wirksamkeitschwelle gegen Ackerunkräuter 30 Tage früher unterschritt als in kühleren Jahren [16]. Zur Kompensation dieser Effekte mussten größere Pestizidmengen ausgebracht werden.

Die künftig eingesetzten Pestizide sind auch von der klimabedingten Verbreitung (alter und neuer) Schädlinge abhängig. So wird im Zuge des Klimawandels ein Vordringen des Kartoffelkäfers (*Leptinotarsa decemlineata*) bis nach Norwegen erwartet, wo er derzeit wegen der dortigen klimatischen Bedingungen nicht heimisch ist. Gleichzeitig soll der Apfelwickler (*Cydia pomonella*) stärkere Abundanzen erreichen und sein Verbreitungsgebiet ausweiten können [152]. Im Gegensatz hierzu wird für den Süden von Großbritannien ein deutlicher Rückgang bei der Getreideblattlaus hervorgesagt, wobei die Änderungen der Temperatur und der Niederschläge die wichtigste Rolle spielen [131].

Klimaerwärmung und zunehmende Schadstoffbelastung können nach Durner (Helmholtz Zentrum München, Institut für Biochemische Pflanzenphysiologie) bei Pflanzen Stress auslösen, wodurch mit einem stärkeren Befall durch Pflanzenschädlinge zu rechnen ist [135]. Der Befall durch Schädlinge führt bei Pflanzen zu einer verstärkten Bildung von Stickstoffmonoxid, was eine vermehrte Expression bestimmter Gene zur Folge hat [81]. Diese Gene kodieren für Pathogen-bezogene (PR-Proteine; pathogen related proteins), die in allen Pflanzenteilen, so auch in den Pollen, exprimiert werden [143, 207]. Und 25 % der Proteine dieser Gruppe wurden selbst wiederum als Allergene identifiziert [135]. Über die Wirkkette klimatische

Veränderungen plus zunehmende Schadstoffbelastung → stärkerer Schädlingsbefall → NO → PR-Proteine in den Pollen könnte somit das ursprüngliche allergene Potential der Pollen verstärkt werden, da zu den Hauptallergenen noch die ebenfalls allergen wirksamen PR-Proteine hinzukämen.

Gesicherte Prognosen zur Entwicklung der Umweltbelastung mit Pestiziden sind schwierig. Doch Änderungen der Anbaumuster und verstärkter Schädlingsdruck lassen eine Zunahme des Pestizidgebrauchs erwarten. Zusätzlich könnte verstärkter Einsatz von Pestiziden aufgrund von verstärkten Auswaschungs- und Abbauprozessen notwendig werden [139].

5.3.5 Dieselruß

Recht gut untersucht, auch auf der epigenetischen Ebene²², sind die Zusammenhänge zwischen Dieselrusspartikeln (DEP, diesel exhaust particles) und allergischen Erkrankungen [135]. DEP entfalten ihre adversen Effekte über ihre chemischen Bestandteile wie z. B. PAK, die aufgrund ihrer hydrophoben Eigenschaften leicht die Zellmembranen der Mukosa durchdringen und in den Zellkern gelangen können [44]. Im Vordergrund stehen dabei Veränderungen der Methylierung von Promotoren der Gewebshormone Interleukin und Interferon; so kann beispielsweise nach der Inhalation von DEP der Promotor von INF-γ hypermethyliert und der von IL-4 hypomethyliert werden, wodurch eine Kette in Gang gesetzt wird, bei der die Entstehung eines TH2-Milieus gefördert wird, wie es für atopische Erkrankungen typisch ist, und an deren Ende die vermehrte Bildung von IgE steht [114, 145]. Bei Atopikern scheinen DEP die IgE-Synthese zu verstärken, wodurch die Sensibilisierung gegenüber Aeroallergenen beeinflusst wird [41, 44]. Allergien können somit ausgelöst oder verstärkt werden. Zusätzlich fördern DEP offenbar auch die Sensibilisierung auf Neoantigene [135]. Auch Formaldehyd kann TH2-vermittelte allergische Reaktionen

²² Die Epigenetik befasst sich mit Zelleigenschaften, die an Tochterzellen weitergegeben werden, aber nicht in der DNA-Sequenz (dem Genotyp) festgelegt sind. Hierbei erfolgen Veränderungen an den Chromosomen, wodurch Abschnitte oder ganze Chromosomen in ihrer Aktivität beeinflusst werden. Die wichtigste epigenetische Veränderung ist die Methylierung von Cytidin-Basen innerhalb von Cytosin-Guanosin-Dinukleotiden, vor allem in jenen DNA-Bereichen, die für die Steuerung von Genen zuständig sind, den Promotoren. Man spricht von CG-Inseln. Der Methylierungsgrad in solchen CG-Inseln ist häufig ein Maß für die Aktivität, mit der das zugehörige Gen transkribiert wird.

auslösen, wobei der Weg über Methylierung von INF- γ und IK-10 läuft [164].

Neben den direkten Wirkungen von Dieselrauß auf entzündliche Prozesse wird häufig eine verstärkte Allergenität von Pollen durch Dieselabgase und andere Luftschatstoffe diskutiert. Bei gleichzeitiger Exposition gegenüber DEP und Ambrosia-Allergen tritt *in vivo* ein bemerkenswerter Anstieg der nasalen IgE-Konzentrationen auf und die Cytokin-Produktion ist in Richtung einer TH2-Antwort verschoben: Die Bildung von INF- γ war vermindert, die von IL-4 erhöht [145], was im Einklang mit den oben erwähnten epigenetischen Befunden steht [49]. Nach anderen Studien sollen DEP die Morphologie von Pollenkörnern verändern, wodurch Allergie-auslösende Substanzen leichter austreten sollen [9, 28, 33].

Diese Befunde haben zunächst keinen Bezug zum Klimawandel, der allerdings dann entstehen könnte, wenn der Klimawandel zu einer veränderten atmosphärischen Belastung mit Dieselrauß oder Formaldehyd führt.

Literatur

1. Adam NR, Wall GC, Kimball BA, Idso SB, Webber AN. Photosynthetic down-regulation over long-term CO₂ enrichment in leaves of sour orange (*Citrus aurantium*) trees. *New Phytologist* 2004; 163, 341–347.
2. Ahlholm JU, Helander ML, Savolainen J. Genetic and environmental factors affecting the allergenicity of birch (*Betula pubescens* ssp. *czerepanovii* [Orl.] Hämet-Ahti) pollen. *Clin Exp Allergy* 1998; 28, 1384–1388.
3. Alberternst B, Nawrath S, Gabrio T, Böhme M, Kaminski U. Verbreitung und Bestandsdynamik von *Ambrosia artemisiifolia* in zwei Regionen in Baden-Württemberg und Einfluss der Vorkommen auf die Pollenkonzentrationen: Ergebnisse einer dreijährigen Studie. *Umweltmed Forsch Prax* 2010; 15, 23–33.
4. Alberternst B, Nawrath S, Klingenstein F. Biologie, Verbreitung und Einschleppungswege von *Ambrosia artemisiifolia* in Deutschland und Bewertung aus Naturschutzsicht. *Nachrichtenbl Deut Pflanzenschutzd* 2006; 58, 279–285.
5. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI). Ragweed Allergy heats up with climate change. 07.08.2008. URL: <http://www.medicalnewstoday.com/printerfriendlynews.php?newsid=117454> (Zugriff: 24.09.2010).
6. Andrade A, Aucamp P, Bais A et al. Environmental effects of ozone depletion and its interactions with climate change: progress report, 2009. *Photochem Photobiol Sci* 2010; 9, 275–294.
7. Arbes SJ, Gergen PJ, Elliott L, Zeldin DV. Prevalence of positive skin test responses to 10 common allergens in the US population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116, 377–383.
8. Arlian LG, Platts-Mills TAE. The biology of house dust mites and the remediation of mite allergens in allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107, S406–S413.
9. Armentia A, Lombardero M, Callejo A et al. Is *Lolium* pollen from an urban environment more allergic than rural pollen? *Allergol Immunopathol (Madrid)* 2002; 30, 218–224.
10. Asero R. Analysis of new respiratory allergies in patients monosensitized to airborne allergens in the area north of Milan. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2004; 14, 208–213.
11. Asero R, Wopfner N, Gruber P, Gadermaier G, Ferreira F. *Artemisia* and *Ambrosia* hypersensitivity: co-sensitization or co-recognition? *Clin Exp Allergy* 2006; 36, 658–665.
12. Asthma and Allergy Foundation of America (AAFA). Ragweed Allergy. Letzte Aktualisierung: 2005. URL: <http://www.aafa.org/display.cfm?id=9&sub=19&cont=267> (Zugriff: 24.09.2010).
13. Augustin J, Franzke N, Augustin M, Kappas M. Beeinflusst der Klimawandel das Auftreten von Haut- und Allergiekrankheiten in Deutschland? *JDDG - Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2008; 6(8), 632–639.
14. BAA – Berliner Aktionsprogramm gegen Ambrosia. *Ambrosia psilostachya*. FU Berlin, Institut für Meteorologie, Berlin 2009/2010. URL: <http://ambrosia.met.fu-berlin.de/ambrosia/informationen.php?info=ap&> (Zugriff: 10.08.2010).
15. BAA – Berliner Aktionsprogramm gegen Ambrosia. Herzlich Willkommen beim Berliner Aktionsprogramm gegen Ambrosia. FU Berlin, Institut für Meteorologie, Berlin 2009/2010. URL: <http://ambrosia.met.fu-berlin.de/ambrosia/> (Zugriff: 10.08.2010).
16. Bailey SW. Climate change and decreasing herbicide persistence. *Pest Manag Sci* 2004; 60, 158–162.
17. BBA – Biologische Bundesanstalt. Problemgebiete des Eichenprozessionsspinner auf einen

- Blick. Braunschweig, Presseinformation vom 11.06.2007. URL: http://www.jki.bund.de/cln_044/nn_804440/DE/pressestelle/Press-einfos/2007/1106__ProblemgebieteEichenprozessionsspinner.html_nnn=true (Zugriff: 24.09.2010).
18. Beggs PJ. Impacts of climate change on aeroallergens: past and future. *Clin Exp Allergy* 2004; 34, 1507–1513.
19. Behrendt H, Bergmann K-C, Burkhardt H et al. Gesundheitsrisiken durch Klimawandel. *Promet* 2007; 33, 148–155.
20. Behrendt H, Bergmann KC, Burkhardt H et al. Allergene Pollen. *Promet* 2007; 33, 120–132.
21. Behrendt H, Gabrio T, Alberternst B, Kaminski U, Nawrat S. Gesundheitliche Bewertung der Verbreitung von *Ambrosia artemisiifolia* in Baden-Württemberg: Risiko oder Überschätzung? *Umweltmed Forsch Prax* 2010; 15, 34–41.
22. Bell ML, Ebisu K, Peng RD et al. Seasonal and Regional Short-term Effects of Fine Particles on Hospital Admissions in 202 US Counties, 1999–2005. *Am J Epidemiol* 2008; 168, 1301–1310.
23. Benitez FJ, Real FJ, Acero JL, Garcia C. Photochemical oxidation processes for the elimination of phenyl-urea herbicides in waters. *Journal of Hazardous Materials* 2006; 138, 278–287.
24. BfS – Bundesamt für Strahlenschutz. Solare UV-Strahlung und Ozon. Letzte Aktualisierung: 03.11.2008. URL: http://www.bfs.de/bfs/search?q=cache:AuhwICAmQtMJ:www.bfs.de/de/uv/uv2/uv_ozon.html+imis&ie=latin&oe=ISO-8859-1 (Zugriff: 20.05.2009).
25. Blais JM, Schindler DW, Muir DCG et al. Melting glaciers: a major source of persistent organochlorines to subalpine Bow Lake in Banff National Park, Canada. *Ambio* 2001; 30, 410–415.
26. Bohren C. *Ambrosia artemisiifolia* L. - in Switzerland: concerted action to prevent further spreading. *Nachrichtenbl Deut Pflanzenschutz* 2007; 58, 304–308.
27. Bollmohr S, Day JA, Schulz R. Temporal variability in particle-associated pesticide exposure in a temporarily open estuary, Western Cape, South Africa. *Chemosphere* 2007; 68, 479–488.
28. Boutin-Forzano S, Hammou Y, Gouitaa M, Charpin D. Air pollution and atopy. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2005; 37, 11–16.
29. Brunel S, Schrader G, Brundu G, Fried G. Emerging invasive alien plants for the Mediterranean Basin. *EPPO Bulletin* 2010; 40, 219–238.
30. Bundesamt für Strahlenschutz (BfS), Umweltbundesamt (UBA). Solare bodennahe UV-Strahlung in Deutschland. Bundesamt für Strahlenschutz und Umweltbundesamt Salzgitter, 2009.
31. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV), Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL). Merkblatt zur Verringerung der Verunreinigung von bestimmten Futtermitteln mit Samen von *Ambrosia artemisiifolia*. BMELV/BVL, 2008.
32. Carter OB, Donovan RJ. Public (mis)understanding of the UV index. *Journal of Health Communication* 2007; 12, 41–52.
33. Chehregani A, Kouhkan F. Diesel exhaust particles and allergenicity of pollen grains of *Lilium martagon*. *Ecotoxicol Environ Saf* 2008; 69, 568–573.
34. Chen H, Goldberg MS, Villeneuve PJ. A systematic review of the relation between long-term exposure to ambient air pollution and chronic disease. *Rev Environ Health* 2008; 23, 243–297.
35. Chiu CJ, Morris MS, Rogers G et al. Carbohydrate intake and glycemic index in relation to the odds of early cortical and nuclear lens opacities. *Am J Clin Nutr* 2005; 81, 1411–1416.
36. Chmielewski FM. Phänologie - ein Indikator zur Beurteilung der Auswirkungen von Klimänderungen auf die Biosphäre. *Promet* 2007; 33, 28–35.
37. Christen WG, Liu S, Schaumberg DA, Buring JE. Fruit and vegetable intake and the risk of cataract in women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81, 1417–1422.
38. Corden JM, Millington WM. The long-term trends and seasonal variation of the aeroallergen *Alternaria* in Derby, UK. *Aerobiologia* 2001; 17, 127–136.
39. Corsico R, Falagiani P, Ariano R. An epidemiological survey on the allergological importance of some emerging pollens in Italy. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2000; 10, 155–161.
40. Csontos P, Vitalos M, Barina Z, Kiss L. Early distribution and spread of *Ambrosia artemisiifolia* in Central and Eastern Europe. *Botanica Helvetica* 2010; 120, 75–78.
41. D'Adamo P, Cecchi L, D'Adamo M, Liccardi G. Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 20, 95–102.
42. D'Adamo P, Lozada M. Foraging behavior related to habitat characteristics in the invasive wasp *Vespula germanica*. *Insect Science* 2007; 14, 383–388.

43. D'Amato G, Cecchi L, Bonini S et al. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy* 2007; 62, 976–990.
44. D'Amato G, Cecchi L, D'Amato M, Liccardi G. Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 20, 95–102.
45. Dalla Valle M, Codato E, Marcomini A. Climate change influence on POPs distribution and fate: A case study. *Chemosphere* 2007; 67, 1287–1295.
46. Das BN, Thompson JR, Patel R, Rosenthal AR. The prevalence of age related cataract in the Asian community in Leicester: a community based study. *Eye* 1990; 4, 723–726.
47. Das BN, Thompson JR, Patel R, Rosenthal AR. The prevalence of eye disease in Leicester: a comparison of adults of Asian and European descent. *J R Soc Med* 1994; 87, 219–222.
48. DBU Deutsche Bundesstiftung Umwelt. Beseitigung der Hochwasserschäden an der Klosterkirche »St. Heinrich« in Pirna (Teil des Soforthilfeprogramms zur Beseitigung von Hochwasserschäden an national wertvollen Kulturgütern). Deutsche Bundesstiftung Umwelt, Berlin 2003.
49. Diaz-Sanchez D, Tsien A, Fleming J, Saxon A. Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human *in vivo* nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J Immunol* 1997; 158, 2406–2413.
50. Diffey B. Climate change, ozone depletion and the impact on ultraviolet exposure of human skin. *Phys Med Biol* 2004; 49, R1–R11.
51. Drake BE, González-Meler MA, Long SP. More efficient plants: A consequence of rising atmospheric CO₂? *Annu Rev Plant Physiol* 1997; 48, 609–639.
52. Dümmel T, Kannabe S. Klimawandel und der Pollenflug in Berlin. FU Berlin, Institut für Meteorologie, Berlin 20.02.2009. URL: <http://www.met.fu-berlin.de/de/wetter/service/pollenflugkalender/PK2009/Klimawandel.pdf> (Zugriff: 24.09.2010).
53. Edwards R. Social Wasps – their Biology and Control. Felcourt, East Grinstead: Rentokil Ltd., 1980.
54. El-Sayed AM, Manning LA, Unelius CR et al. Attraction and antennal response of the common wasp, *Vespula vulgaris* (L.), to selected synthetic chemicals in New Zealand beech forests. *Pest Manag Sci* 2009; 65, 975–981.
55. Emberlin J, Detadt M, Gehrig R et al. Responses in the start of *Betula* (birch) pollen seasons to recent changes in spring temperatures across Europe. *Int J Biometeorol* 2002; 46, 159–170.
56. Emberlin J, Detadt M, Gehrig R et al. Erratum - Responses in the start of Betula (birch) pollen seasons to recent changes in spring temperatures across Europe *Int J Biometeorol* 2003; 47, 113–115.
57. Erkal M. Untersuchungen zur Prävalenz des Vitamin D-Mangels und sekundären Hyperparathyreoidismus sowie deren Risikofaktoren bei Migranten aus der Türkei in Deutschland im Vergleich zu Deutschen in Deutschland und Türken in der Türkei Medizinisches Zentrum für Innere Medizin, Medizinische Klinik und Poliklinik III, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen 2005.
58. Erkal MZ. Migranten Osteomalazie in Deutschland. *Osteologie* 2003; 12, 47.
59. Essl F, Dullinger S, Kleinbauer I. Changes in the spatio-temporal patterns and habitat preferences of *Ambrosia artemisiifolia* during its invasion of Austria. *Preslia* 2009; 81, 119–133.
60. Essl F, Kobler J. Spiny invaders - Patterns and determinants of cacti invasion in Europe. *Flora* 2009; 204, 485–494.
61. Estay SA, Lima M. Combined effect of ENSO and SAM on the population dynamics of the invasive yellowjacket wasp in central Chile. *Popul Ecol* 2010; 52, 289–294.
62. Fangmeier A, Temmernan Ld, Mortensen L et al. Effects on nutrients and on grain quality in spring wheat crops grown under elevated CO₂ concentration and stress conditions in the European, multiple-site experiment 'SPACE-wheat'. *Eur J Agron* 1999; 10, 215–229.
63. Feister U. Langfristige Änderungen und Klimatologie der solaren UV-Strahlung über Europa. DWD, MOL-RAO Aktuell 4/2009 (2 Seiten).
64. Fernandez J, Soriano V, Mayorga L, Mayor M. Natural history of Hymenoptera venom allergy in Eastern Spain. *Clin Exp Allergy* 2005; 35, 179–185.
65. Fiala J, Cernikovsky L, Leeuw F de, Kurfuerst P. Air pollution by ozone in Europe in summer 2003. EEA – European Environment Agency, Topic report 3/2003, Copenhagen, Denmark.
66. Franklin M, Schwartz J. The impact of secondary particles on the association between ambient ozone and mortality. *Environ Health Perspect* 2008; 116, 453–458.
67. Frei P. Zur Bedeutung der Sensibilisierung auf *Ambrosia artemisiifolia*-Pollen in der Schweiz

- (Diplomarbeit). Department Umweltwissenschaften der ETH Zürich, in Verbindung mit dem Universitätsspital Zürich und dem Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Basel. Zürich 2006.
68. Frei T, Gassner E. Climate change and its impact on birch pollen quantities and the start of the pollen season: an example from Sitzerland for the period 1969–2006. *Int J Biometeorol* 2008; 52, 667–674.
 69. Fritsch P. Dermatologie und Venerologie. Berlin-Heidelberg: Springer; 2004.
 70. Fumanal B, Chauvel B, Bretagnolle F. Estimation of pollen and seed production of common ragweed in France. *Ann Agric Environ Med* 2007; 14, 233–236.
 71. Gabrio T, Alberternst B, Böhme M et al. Sensibilisierung gegenüber Allergenen von *Ambrosia artemisiifolia*-Pollen und weiteren Allergenen bei 10-jährigen Kindern und Erwachsenen in Baden-Württemberg. *Umweltmed Forsch Prax* 2010; 15, 15–22.
 72. Gadermaier G, Wopfner N, Wallner M et al. Array-based profiling of ragweed and mugwort pollen allergens. *Allergy* 2008; 63, 1543–1549.
 73. Garland CF, Gorham ED, Mohr SB, Garland FC. Vitamin D for cancer prevention: Global perspective *Ann Epidemiol* 2009; 19, 468–483.
 74. Geiter O, Homma S, Kinzelbach R. Bestandsaufnahme und Bewertung von Neozoen in Deutschland. Umweltbundesamt, Forschungsbericht 296 89 901/01, Berlin 2001.
 75. Goodisman MAD, Matthews RW, Crozier RH. Mating and reproduction in the wasp *Vespa germanica*. *Behav Ecol Sociobiol* 2002; 51, 497–502.
 76. Goodisman MAD, Matthews RW, Spradbery JP, Carew ME, Crozier RH. Reproduction and recruitment in perennial colonies of the introduced wasp *Vespa germanica*. *J Hered* 2001; 92, 346–349.
 77. Grant WB. Roles of solar UV radiation and vitamin D in human health and how to obtain vitamin D. *Expet Rev Dermatol* 2007; 2, 563–577.
 78. Grant WB, Mohr SB. Ecological studies of ultraviolet B, vitamin D and cancer since 2000. *Ann Epidemiol* 2009; 19, 446–454.
 79. Greinert R, Breitbart EW, Volkmer B. UV-induzierte DNA-Schäden und Hautkrebs. In: Kappas M (Hrsg.). Klimawandel und Hautkrebs. Stuttgart: ibidem-Verlag; 2008.
 80. Grujil FRD, Longstreth J, Norval M et al. Health effects from stratospheric ozone depletion and interactions with climate change. *Photochem Photobiol Sci* 2003; 2, 1307–1308.
 81. Grün S, Lindermayr C, Sell S, Durner J. Nitric oxide and gene regulation in plants. *J Exp Bot* 2006; 57, 507–516.
 82. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K et al. Acute effects of ozone on mortality from the »Air Pollution and Health: A European Approach« Project. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170, 1080–1087.
 83. Harrison RM, Jones AM, Biggins PD et al. Climate factors influencing bacterial count in background air samples. *Int J Biometeorol* 2005; 49, 167–178.
 84. Helm D. Einführung in die Biologie. Lulu; 2010.
 85. Hemmer W. Allergiediagnostik - Extrakte oder Moleküle. Wien med Wschr - skriptum 2009; 6(8), 9–11.
 86. Hirakawa M, Tanaka M, Tanaka Y et al. Age-related maculopathy and sunlight exposure evaluated by objective measurement. *Brit J Ophthalmol* 2008; 92, 630–634.
 87. Horvath DP, Anderson JV, Chao WS, Foley ME. Knowing when to grow: signals regulating bud dormancy. *Trends Plant Sci* 2003; 8, 534–540.
 88. Houghton JT, Ding Y, Griggs DJ et al. Climate Change 2001: The Scientific Basis: Contribution of Working Group I to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). Cambridge: University Press Cambridge 2001.
 89. Hurd CR, Jeanne RL, Nordheim EV. Temporal polyethism and worker specialization in the wasp, *Vespa germanica*. *J Insect Sci* 2007; 7, pp 1–13.
 90. Jaeger TFM, Huss-Marp J, Darsow U. Ragweed – a novel allergen in Southern Germany (Abstract 906). *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123, Suppl 1, S. 234.
 91. Jäger S. Ragweed (*Ambrosia*) sensitisation rates correlate with the amount of inhaled airborne pollen. A 14-year study in Vienna, Austria. *Aerobiologia* 2000; 16, 149–153.
 92. Jappe U, Raulf-Heimsoth M, Hoffmann M et al. *In vitro* hymenoptera venom allergy diagnosis: improved by screening for cross-reactive carbohydrate determinants and reciprocal inhibition. *Allergy* 2006; 61, 1220–1229.
 93. Kaminski U, Alberternst B, Gabrio T et al. Ambrosia Pollen-Konzentrationen in Baden-Württemberg. *Umweltmed Forsch Prax* 2010; 15, 6–14.
 94. Kasper ML, Reeson AF, Austin AD. Colony characteristics of *Vespa germanica* (F.) (Hymenoptera, Vespidae) in a Mediterranean climate (southern Australia). *Aust J Entomol* 2008; 47, 265–274.

95. Kasper ML, Reeson AF, Cooper SJB, Perry KD, Austin AD. Assessment of prey overlap between a native (*Polistes humilis*) and an introduced (*Vespula germanica*) social wasp using morphology and phylogenetic analyses of 16S rDNA. *Mol Ecol* 2004; 13, 2037–2048.
96. Katalyse. Regenwurm. In: Katalyse (ed) Umweltlexikon Online - Katalyse Journal Köln, 2001. URL: <http://www.umweltlexikon-online.de/fp/archiv/RUBboden/Regenwurm.php> (Zugriff: 10.12.2009).
97. Khan MM. Translation of the Sahih Al Bukhari Volume 4. Kazi Publications; 1977.
98. Kinzelbach R. Interaction of Climate and Biodiversity. In: Lozán JL, Graßl H, Hupfer P (eds). Climate of the 21st Century: Changes and Risks: scientific facts Hamburg: GEO Wissenschaftliche Auswertungen; 2001, 296–300.
99. Kirchner B. Durch Klimawandel Wespenplage in Düsseldorf. Express. M. DuMont Schauberg Köln, 18. Juli 2009.
100. Klironomos J, Allen M, Rillig M et al. Increased levels of airborne fungal spores in response to *Populus tremuloides* grown under elevated atmospheric CO₂. *Can J Bot* 1997; 75, 1670–1673.
101. Koken P, Piver W, Ye F et al. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. *Environ Health Perspect* 2003; 111, 1312–1317.
102. Kolarich D, Léonard R, Hemmer W, Altmann F. The N-glycans of yellow jacket venom hyaluronidases and the protein sequence of its major isoform in *Vespula germanica*. *FEBS J* 2005; 272, 5182–5190.
103. Kolarich D, Loos A, Léonard R et al. A proteomic study of the major allergens from yellow jacket venoms. *Proteomics* 2007; 7, 1615–1623.
104. Kowarik I. Biologische Invasionen: Neophyten und Neozoen in Mitteleuropa. Stuttgart: Ulmer; 2003.
105. Kurth BM, Lange C, Kamtsiuris P. Gesundheitsmonitoring am Robert Koch-Institut. Status und Perspektiven. *Bundesgesundheitsbl* 2009; 52, 557–570.
106. Lamon L, Dalla Valle M, Critto A, Marcomini A. Introducing an integrated climate change perspective in POPs modelling, monitoring and regulation. *Environmental Pollution* 2009; 157, 1971–1980.
107. Landesärztekammer Baden-Württemberg. Die absehbaren medizinischen Folgen des Klimawandels. Stuttgart 2008.
108. Leadley PW, Niklaus PA, Stocker R, Körner C. A field study of the effects of elevated CO₂ on plant biomass and community structure in a calcareous grassland. *Oecologia* 1999; 118, 39–49.
109. Lecain DR, Morgan JA, Mosier AR, Nelson JA. Soil and water relations determine photosynthetic responses of C₃ and C₄ grasses in a semi-arid ecosystem under elevated CO₂. *Ann Bot* 2003; 92, 41–52.
110. Léonard R, Wopfner N, Pabst M et al. A new allergen from ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) with homology to art v 1 from mugwort. *J Biol Chem* 2010; 285, 27192–27200.
111. LGA-BW – Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg. Belastungs- und Wirkungsmonitoring - Untersuchung 2004/05. Stuttgart 2008.
112. LGA-BW – Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg. Verbundprojekt Ambrosia-Pollen. Baden-Württemberg, Stuttgart 2009.
113. Li G, Zhang R, Fan J, Tie X. Impact of biogenic emissions on photochemical ozone production in Houston, Texas. *J Geophys Res* 2007; 112, D10309.
114. Liu J, Ballaney M, Al-alem U et al. Combined inhaled diesel exhaust particles and allergen exposure alter methylation of T helper genes and IgE production in vivo. *J Toxicol Sci* 2008; 102, 76–81.
115. Löfgren S. Cataract from Ultraviolet Radiation. Med. Dissertation. Karolinska Institutet, Stockholm 2001.
116. Lübbert J, Berger S, Walter GR. Klimatisch bedingt treten neue Pflanzenarten auf. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken. Hamburg: GEO Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 82–85.
117. Lucas RM, Repacholi MH, McMichael AJ. Is the current public health message on UV exposure correct? *Bull World Health Org* 2006; 84, 485–491.
118. Macdonald RW, Harner T, Fyfe J. Recent climate change in the Arctic and its impact on contaminant pathways and interpretation of temporal trend data. *Sci Total Environ* 2005; 342, 5–86.
119. MacKie RM. Long-term health risk to the skin of ultraviolet radiation. *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92, 92–96.
120. Maier H, Spiegel W, Kinaciyan T, Höningmann H. Caterpillar dermatitis in two siblings due to the larvae of *Thaumetopoea processioneae* L., the oak processionary caterpillar. *Dermatology* 2004; 280, 70–73.
121. Maier H, Spiegel W, Kinaciyan T et al. The oak processionary caterpillar as the cause of an epidemic airborne disease: survey and analysis. *Brit J Dermatol* 2003; 149, 990–997.

122. Manderscheid R, Pacholski A, Fröhlauf C, Weigelt H. Effects of free air carbon dioxide enrichment and nitrogen supply on growth and yield of winter barley cultivated in a crop rotation. *Field Crops Research* 2009; 110, 185–196.
123. Martin MD, Chamecki M, Brush GS. Anthesis synchronization and floral morphology determine diurnal patterns of ragweed pollen dispersal. *Agricultural and Forest Meteorology* 2010; 150, 1307–1317.
124. Menzel A, Behrendt H. Zunahme des Pollenflugs und die Gefahr von Allergien. In: Lozán JL et al. (eds). Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken. Hamburg: GEO Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 132–135.
125. Merker E. Der Lichttod feuchthäutiger, wechselwärmer Tiere. *Naturwissenschaften* 1937; 25, 70–73.
126. Meyer T, Wania F. Organic contaminant amplification during snowmelt. *Water Research* 2008; 42, 1847–1865.
127. Middleton N, Yiallouris P, Kleanthous S et al. A 10-year time-series analysis of respiratory and cardiovascular morbidity in Nicosia, Cyprus: the effect of short-term changes in air pollution and dust storms. *Environ Health* 2008; 7, 16.
128. Möhner M, Stabenow R, Eisinger B. Atlas der Krebsinzidenz in der DDR 1961–1989. Berlin: Ullstein Mosby; 1994.
129. Munakata N, Kazadzis S, Bolsee D et al. Variation and trends in biologically effective doses of solar ultraviolet radiation in Asia, Europe and South America from 1999 to 2007. *Photochem Photobiol* 2009; 8, 1117–1124.
130. Murphy K, Travers P, Walport M (eds). Janeway - Immunologie. Heidelberg: Spektrum - Akademische Verlagsgesellschaft; 2009.
131. Newman JA. Climate change and the fate of cereal aphids in Southern Britain. *Global Change Biol* 2005; 11, 940–944.
132. NN (2005) Hautbleichmittel und andere Kosmetika aus Exotik-Läden / Hydrochinon, Kojisäure, Arbutin, Konservierungsmittel und Deklaration Kantons-Laboratorium Basel Basel, p 3
133. NN. 20 Jahre nach dem Fall der Mauer: Wie hat sich die Gesundheit in Deutschland entwickelt? Robert Koch-Institut, Berlin 2009.
134. NN. Auswirkungen des Klimawandels auf die Gesundheit von Menschen, Tieren und Pflanzen. Kommission der europäischen Gemeinschaften, Brüssel 2009, 21 Seiten.
135. NN. Ein neuer Blick auf die Mechanismen der Allergene - Allergene und Allergenträger sind biologisch aktiv. *Allergo J* 2009; 18, 244.
136. NN. Solarienverbot für Jugendliche in Kraft getreten. BMU-Umwelt 2009; 2009, 728.
137. NN. Klimawandel und Gesundheit. Welche Probleme verursachen Wärme liebende Schadorganismen? Abschlussbericht. Umweltbundesamt, Dessau 2010.
138. Norval M, Cullen AP, Gruijl FRD et al. The effects on human health from stratospheric ozone depletion and its interactions with climate change. *Photochem Photobiol Sci* 2007; 6, 912–915.
139. Noyes PD, McElwee MK, Miller HD et al. The toxicology of climate change: Environmental contaminants in a warming world. *Environ Int* 2009; 35, 971–986.
140. Ordóñez C, Mathis H, Furger M et al. Changes of daily surface ozone maxima in Switzerland in all seasons from 1992 to 2002 and discussion of summer 2003. *Atmos Chem Phys* 2005; 5, 1187–1203.
141. Otto C, Alberternst B, Klingenstein F, Nawrath S. Verbreitung der Beifußblättrigen Ambrosie in Deutschland. Bundesamt für Naturschutz (BfN), BfN-Schriften 235, Bonn - Bad Godesberg 2008.
142. Oudenhoven APE van, Vliet AJH van, Moraal LG. Climate change exacerbates the oak processionary caterpillar problem in The Netherlands. KNPV – Koninklijke Nederlandse Plantenziektenkundige Vereniging: Pests and Climate Change (Symposium 03.12.2008), Wageningen 2009.
143. Palmieri MC, Sell S, Huang X et al. Nitric oxide-responsive genes and promotors in *Arabidopsis thaliana*: a bioinformatics approach. *J Exp Bot* 2008; 58, 177–186.
144. Peake S, Smith J. Climate Change. From Science to Sustainability. Oxford: Oxford University Press; 2009.
145. Peden D, Reed CE. Environmental and occupational allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125, S150–S160.
146. Pfanzenschutzamt Berlin. Eichenprozessionsspinner *Thaumetopoea processionea* L. Pfanzenschutzamt Berlin, o. J. URL: <http://www.stadtentwicklung.berlin.de/pfanzenschutz/merkblaetter/de/download/eichenprozessionsspinner.pdf> (Zugriff: 03.09.2009).
147. Pierrot-Deseilligny C. Clinical implications of a possible role of vitamin D in multiple sclerosis. *J Neurol* 2009; 256, 1468–1479.
148. Plunkett GM, Moller H, Hamilton C, Clapperton BK, Thomas CD. Overwintering colonies of German (*Vespula germanica*) and common wasps (*Vespula vulgaris*) (Hymenoptera: Vespidae) in New Zealand. *N Z J Zool* 1989; 16, 345–353.

149. Pretlove SEC, Oreszczyn T, Ridley I, Wilkinson T, Crowther D. A steady-state model for predicting hygrothermal conditions in beds in relation to house dust mite requirements. *Building Serv Eng Res Technol* 2005; 26, 301–314.
150. Pritchard SG, Amthor JS. Crops and environmental change. An introduction to effects of global warming, increased atmospheric CO₂ and O₃ concentrations, and soil salinization on crop physiology and yield. New York-London-Oxford: Food Products Press; 2005.
151. Radespiel-Tröger M, Meyer M, Pfahlberg A et al. Outdoor work and skin cancer incidence: A registry-based study in Bavaria. *International Archives of Occupational and Environ Health* 2009; 82, 357–363.
152. Rafoss T, Sæthre MG. Spatial and temporal distribution of bioclimatic potential for the Codling moth and the Colorado potato beetle in Norway: model predictions versus climate and field data from the 1990s. *Agricult Forest Entomol* 2003; 5, 75–86.
153. Ratard R. Health concerns associated with mold in water-damaged homes after hurricanes Katrina and Rita. *MMRW* 2006; 55, 41–44.
154. Ravn H. Climate change - improved conditions for native and introduced pests on trees. IOP Conf. Series: Earth and Environmental Science 6; 2009, Dokument-Nr. 382030, doi:10.1088/1755-1307/6/8/382030 (nur Abstract).
155. Ren C, Williams G, Morawska L, Mengersen KL, Tong S. Ozone modifies associations between temperature and cardiovascular mortality: analysis of the NMMAPS data. *Occup Environ Med* 2008; 65, 255–260.
156. Ren C, Williams GM, Mengersen K, Morawska L, Tong S. Does temperature modify short-term effects of ozone on total mortality in 60 large eastern US communities? - An assessment using the NMMAPS data. *Environ Int* 2008; 34, 451–458.
157. Renner E, Münzenberg A. Impact of biogenic terpene emissions from *Brassica napus* on tropospheric ozone over Saxony (Germany). *Env Sci Poll Res Int* 2003; 10, 147–153.
158. Riemer M. UV-Schutzgesetz. Besserer Schutz Minderjähriger vor Gesundheitsschäden durch Solarien. *Hautarzt* 2006; 2006, 1133–1137.
159. Rogers CA, Wayne PM, Macklin EA et al. Interaction of the onset of spring and elevated atmospheric CO₂ on ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) pollen production. *Environ Health Perspect* 2006; 114, 865–869.
160. Roth L, Daunderer M, Kormann K. Giftpflanzen, Pflanzengifte. Landsberg am Lech: Ecomed; 1987.
161. Ruëff F. Pflanzen als Auslöser allergischer Erkrankungen. *Public Health Forum* 2009; 17, 22–27.
162. Ruëff F, Bové DS, Eben R. Ragweedpollen (*Ambrosia artemisiifolia*, syn. *beifußblättriges Traubenkraut*) - ein bedeutsames neues Allergen? Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Klinikum der Universität München (LMU); München 2009.
163. Rybnicek O, Jäger S. *Ambrosia* (Ragweed) in Europe. *ACI International* 2001; 13, 60–66.
164. Sasaki Y, Ohtani T, Ito Y et al. Molecular events in human T cells treated with diesel exhaust particles or formaldehyde that underlie their diminished interferon- γ and interleukin-10 production. *Int Arch Allergy Immunol* 2009; 148, 239–250.
165. Schäfer T. Todesfälle durch Insektengiftallergie. *Allergologie* 2009; 32, 292–297.
166. Scharring S, Becker P. Ambrosia artemisiifolia, eine Pflanze mit hochallergenen Pollen erobert Europa - Neue Messtechnik soll bei Überwachung, Prognose und Bekämpfung helfen. DWD, Offenbach am Main 2005.
167. Schmidt-Pokrzywniak A, Jöckel K-H, Bornfeld N, Sauerwein W, Stang A. Positive interaction between light iris color and ultraviolet radiation in relation to the risk of uveal melanoma. A case-control study. *Ophthalmology* 2009; 116, 340–348.
168. Schmidt PA (Vortragsfolien). Klimawandel und Vegetation. TU Dresden, FR Forstwissenschaften, Sommersemester 2006. URL: http://tuuwi.wcms-file2.tu-dresden.de/download/urv/sso6/klima/Klimawandel_TUUWI.pdf (Zugriff: 12.04.2010).
169. Schmolz E. Wespen und andere Hautflügler: Ein Problem für Allergiker. *UMID* 2007; 2007, 31–34.
170. Schremmer F. Wespen und Hornissen. Wittenberg-Lutherstadt: A. Ziemsen Verlag; 1962.
171. Schulman JM, Fisher DE. Indoor ultraviolet tanning and skin cancer: health risks and opportunities. *Curr Opin Oncol* 2009; 21, 144–149.
172. Schwegler U. Beispiele aus Bayern zu den gesundheitlichen Folgen im Zusammenhang mit dem Eichenprozessionsspinner. Klimawandel und Gesundheit. Welche Probleme verursachen Wärme liebende Schadorganismen? Abschlussbericht. Umweltbundesamt, Dessau 2010, 39–40.
173. Seckmeyer G. Zusammenhang zwischen Klimawandel und UV-Strahlung. In: Kappas M

- (Hrsg.). Klimawandel und Hautkrebs. Stuttgart: ibidem-Verlag; 2008, 25–51.
174. Sharma YR, Vajpayee RB, Honavar SG. Sunlight and cortical cataract. *Arch Environ Health* 1994; 49, 414–417.
175. Shea KM, Truckner RT, Weber RW, Peden DB. Climate change and allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122, 443–453.
176. Shinohara T, White H, Mulhern ML, Maisel H. Cataract: Window for systematic disorders? *Med Hypotheses* 2007; 69, 669–677.
177. Shoham A, Hadziahmetovic M, Dunaief JL, Mydlarski MB, Schipper HM. Oxidative stress in diseases of the human cornea. *Free Radic Biol Med* 2008; 45, 1047–1055.
178. Singer BD, Ziska LH, Frenz DA, Gebhard DE, Straka JG. Increasing Amb a 1 content in common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) pollen as a function of rising atmospheric CO₂ concentration. *Funct Plant Biol* 2005; 32, 667–670.
179. Sitte P, Weiler EW, Kadereit JW, Bresinsky A, Körner C. *Strasburger - Lehrbuch der Botanik für Hochschulen*. Spektrum-Akademischer Verlag; 2002.
180. Sloka S, Grant M, Newhook LA. The geospatial relation between UV solar radiation and type 1 diabetes in Newfoundland. *Acta Diabetologica* 2010; 47, 73–78.
181. Srebot V, Gianicolo EAL, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury. *Cardiovascular Ultrasound* 2009; 7, 8.
182. SSK. Strahleninduzierte Katarakte - Empfehlung der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung. Bonn 2009.
183. Starfinger U. Aktionsprogramm *Ambrosia* - lässt sich die Ausbreitung der Beifußblättrigen Ambrosie in Deutschland noch verhindern? UMID 2007; 2007, 27–30.
184. Starfinger U. Ausbreitung von Ambrosia in Deutschland - Gefahr für Gesundheit und Biodiversität? Klimawandel und Gesundheit. Welche Probleme verursachen Wärme liebende Schadorganismen? Abschlussbericht. Umweltbundesamt, Dessau 2010, 17–18.
185. Stitt M, Krapp A. The interaction between elevated carbon dioxide and nitrogen nutrition: the physiological and molecular background. *Plant, Cell and Environment* 1999; 22, 583–621.
186. Tamaracaz P, Lambelet C, Clot B, Keimer C, Hauser C. Ragweed (*Ambrosia*) progression and its health risks: will Switzerland resist this invasion? *Swiss Med Wkly* 2005; 135, 538–548.
187. Tischler W. *Einführung in die Ökologie*. Stuttgart-New York: Gustav Fischer Verlag; 1979.
188. UBA – Umweltbundesamt. UPB-relevante Rechtsgrundlagen. Dessau 2001.
189. UBA – Umweltbundesamt. Die Zukunft in unseren Händen - 21 Thesen zur Klimaschutzpolitik des 21. Jahrhunderts. Dessau 2005
190. van Asselt L. Interactions between domestic mites and fungi. *Indoor Built Environ* 1999; 8, 216–220.
191. van Vliet AJH, Overeem A, Groot RSd, Jacobs AFG, Spieksma FM. The influence of temperature and climate change on the timing of pollen release in the Netherlands. *Int J Climatol* 2002; 22, 1757–1767.
192. Vervloet D, Penaud A, Razzouk H et al. Altitude and house dust mites. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69, 290–296.
193. VINCA. Ein allergener Neophyt und seine potentielle Ausbreitung in Österreich - Arealdynamik der Ambrosie (*Ambrosia artemisiifolia*) unter dem Einfluss des Klimawandels. StartClim2005. C5, ein Teilprojekt von StartClim2005 »Klimawandel und Gesundheit«. VINCA - Institut für Naturschutzforschung und Ökologie GmbH und Umweltbundesamt Ges.m.b.H., Wien 2006.
194. Vogel B, Fiedler F, Vogel H. Influence of topography and biogenetic volatile organic compounds emission in the state of Baden-Württemberg on ozone concentrations during episodes of high air temperature. *J Geophys Res* 1995; 100, 22907–22928.
195. Völter-Mahlknecht S, Rose D, Drexler H, Letzel S, Wehrmann W. Klinik und Pathogenese UV-induzierter Hauttumoren. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 2004; 39, 344–349.
196. Ward D, Honan P, Lefoe G. Colony structure and nest characteristics of European wasps, *Vespa la germanica* (F.) (Hymenoptera, Vespidae), in Victoria, Australia. *Aust J Entomol* 2002; 41, 306–309.
197. Wayne P, Foster S, Connolly J, Bazzaz F, Epstein P. Production of allergic pollen by ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) is increased in CO₂-enriched atmospheres. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 88, 279–282.
198. Weber RW. Patterns of pollen cross-allergenicity. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112, 229–239.
199. Weber S. Reaktionen einer Weizen-Wildkraut Gemeinschaft auf erhöhtes CO₂ im FACE Experiment: Proteomik, Physiologie und Bestandesentwicklung. Universität Hohenheim Hohenheim, Fakultät Agrarwissenschaften, Institut für Landschafts- und Pflanzenökologie, Dissertation Agrarwiss., 165 Seiten. Hohenheim 2006.
200. West JJ, Szopa S, Hauglustaine DA. Human

- mortality effects of future concentration of tropospheric ozone. *Comptes Rendus Geosciences* 2007; 339, 775–783.
- 201. West SK, Duncan DD, Munoz B et al. Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study: The Salisbury eye evaluation project. *JAMA* 1998; 280, 714–718.
 - 202. West SK, Munoz B, Schein OD, Duncan DD, Rubin GS. Racial differences in lens opacities: The Salisbury eye evaluation (SEE) project. *Am J Epidemiol* 1998; 148, 1033–1039.
 - 203. White JF, Bernstein DI. Key pollen allergens in North America. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 91, 425–435.
 - 204. WHO – World Health Organization. Ultraviolet radiation and health. Geneva, 2010. URL: http://www.who.int/uv/uv_and_health/en/print.html (Zugriff: 24.09.2010). Siehe auch: WHO, Fact sheet N° 305, Dec. 2009, Ultraviolet radiation and human health, Geneva, 2010. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs305/en/> (Zugriff: 24.09.2010).
 - 205. Wopfner N, Gadermaier G, Egger M et al. The spectrum of allergens in ragweed and mugwort pollen. *International Archives of Allergy and Immunology* 2005; 138, 337–346.
 - 206. Yli-Panula E, Fekedulegn DB, Green BJ, Ranta H. Analysis of airborne *Betula* pollen in Finland; a 31-year perspective. *Int J Environ Res Public Health* 2009; 6, 1706–1723.
 - 207. Zeidler D, Zähringer U, Gerber I et al. Innate immunity in *Arabidopsis thaliana*: Lipopolysaccharides activate nitric oxide synthase (NOS) and induce defense genes. *Proc Natl Acad Sci USA (PNAS)* 2004; 101, 15 811–15 816.
 - 208. Zhang F, Löfgren S, Söderberg PG. Interaction of anaesthetic drugs and UV-B irradiation in the anterior segment of the rat eye. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85, 745–752.
 - 209. Ziska LH, Caulfield FA. Rising CO₂ and pollen production of common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*), a known allergy-inducing species: implication for public health. *Aust J Plant Physiol* 2000; 27, 893–898.
 - 210. Ziska LH, Epstein PR, Rogers Ca. Climate change, aerobiology, and public health in the Northeast United States. *Mitig Adapt Strat Glob Change* 2008; 13, 607–613.
 - 211. Ziska LH, Epstein PR, Schlesinger WH. Rising CO₂, climate change, and public health: exploring the links to plant biology. *Environ Health Perspect* 2009; 117, 155–158.
 - 212. Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA et al. Cities as harbingers of climate change: Common ragweed, urbanization, and public health. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111, 290–295.

6 Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels aus infektiologischer Perspektive

Die Etablierung eines kompletten Infektionszyklus von vektorvermittelten Infektionskrankheiten mit Übertragung auf den Menschen setzt die Anwesenheit von Erreger, Wirt, Vektor (ein Organismus, der den Erreger von Wirt zu Wirt überträgt) und Mensch am gleichen Ort und zur gleichen Zeit voraus. Welche Rolle die klimatischen Veränderungen bei der Ausbreitung der vektorvermittelten Infektionskrankheiten spielen bzw. spielen werden, ist nicht eindeutig zu beantworten. Da die meisten Vektoren ektotherme Tiere sind, stellen die für Deutschland prognostizierten Temperaturerhöhungen prinzipiell eine Verbesserung der Lebensbedingungen dar, mit der Möglichkeit einer Ausdehnung des Verbreitungsgebietes nach Norden bzw. einer Ausweitung der Aktivitätsphase im Jahresablauf. Allerdings sind auch Niederschlagsmenge, Luftfeuchtigkeit, Nahrungsangebot und Biotoptstruktur von Bedeutung. Die Faktoren, die für das Vorkommen und die Dichte der verschiedenen Vektoren verantwortlich sind, können als komplex bezeichnet werden und entziehen sich weitgehend einer konkreten Vorhersage.

Lyme-Borreliose

Nach gegenwärtigem Kenntnisstand ist die Lyme-Borreliose in der nördlichen Hemisphäre die häufigste durch Zecken (bei uns hauptsächlich durch den Holzbock, *Ixodes ricinus*) übertragene Infektionskrankheit. Deutschland ist ein Hochendemie-Gebiet mit entsprechend hohen Erkrankungsraten. Seit Anfang 2001 besteht für Berlin und die neuen Bundesländer eine Meldepflicht. Mit insgesamt 16 461 in den östlichen Bundesländern übermittelten Erkrankungsfällen für die Jahre 2007 bis 2009 gehört die Lyme-Borreliose zu den häufigsten vektoriell auf den Menschen übertragenen meldepflichtigen Infektionserkrankungen. Die Frage nach einer Veränderung der Zeckendichte durch den

Klimawandel ist wegen der komplexen Ökologie und Epidemiologie der Lyme-Borreliose nicht leicht zu beantworten. Mischwälder bieten den Zecken günstigere Bedingungen als Nadelwälder. Milde Winter begünstigen eine höhere Zeckendichte und -aktivität bereits im Frühjahr. Andererseits führen heiße trockene Sommer zu einer Reduktion der Zeckenpopulationen. Eine wichtige Rolle spielen außerhäusige Freizeitaktivitäten – die Benutzung eines Gartens in Waldnähe wurde als Risikofaktor erkannt. Aufgrund der für Deutschland nur lückenhaften Daten ist es derzeit nicht möglich, zuverlässige Prognosen zur Auswirkung klimatischer Veränderungen abzugeben.

Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)

Neben der Lyme-Borreliose ist die FSME eine der wichtigsten durch Zecken (wiederum meist *Ixodes ricinus*) übertragenen Infektionskrankheiten in Deutschland. Bei steigenden Temperaturen ist prinzipiell eine Zunahme der von Zecken übertragenen Erkrankungen möglich, es gelten jedoch die bereits für die Lyme-Borreliose erwähnten Einschränkungen. In Deutschland ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis seit 2001 nach § 7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz meldepflichtig. Die Anzahl der gemeldeten Fälle war von 2001 bis 2004 recht stabil, stieg in den Jahren 2005 und 2006 stark an, und ging 2007 und 2008 wieder auf das Niveau davor zurück, was auf verregnete Sommer mit verminderden Freizeitaktivitäten des Menschen zurückgeführt wurde.

Hantavirus-Infektionen

Die Übertragung von Hantaviren auf den Menschen wird wesentlich beeinflusst von der Populationsgröße und Durchseuchung der Reservoirtiere (bestimmte Maus- und Wühlmausarten), die natürlicherweise mehrjährigen, zyklischen Schwankungen unterliegen. Im Zuge der prognostisierten

klimatischen Veränderungen könnte es zu günstigeren Lebensbedingungen der Reservoirorganismen kommen, wie beispielsweise ein verbessertes Nahrungsangebot und höhere Überlebenschancen infolge milderer Winter. Daneben spielen jedoch auch andere ökologische Faktoren eine Rolle. Die jährlich an das Robert Koch-Institut übermittelten Erkrankungszahlen variieren sehr stark (für die Jahre 2004 bis 2009 zwischen 72 und 1688). Die mit 1192 gemeldeten Fällen ungewöhnlich hohe Zahl für das erste Halbjahr 2010 wird mit einer besonders hohen Populationsdichte der Rötelmaus in Zusammenhang gebracht, die vermutlich durch eine stark ausgeprägte Buchenmast im Vorjahr mitverursacht wurde.

Leptospirose

Selten tritt die Leptospirose in Deutschland epidemieartig auf. Zuletzt hat es im Juli 2007 erstmals wieder seit 40 Jahren einen Ausbruch mit mehr als 15 Erkrankten gegeben. Unter Erntehelfern auf einem Erdbeerfeld bei Düren erkrankten 28 Beschäftigte am »Feldfieber«. Dieser Ausbruch wurde mit den klimatischen Veränderungen in Verbindung gebracht, wobei nicht in erster Linie der Temperaturanstieg an sich, sondern eine Kombination von Starkregen und einer mittleren Lufttemperatur von über 18 °C, verbunden mit einer hohen lokalen Populationsdichte von Reservoirtieren (in diesem Fall Feldmäuse) als ausschlaggebend erkannt wurde.

Tularämie (Hasenpest)

Das Vorkommen von Tularämie beim Menschen ist eng mit den Bedingungen für die Wirtspopulation und die Vektoren verbunden. So sind die in Deutschland aufgetretenen Fälle überwiegend auf einen direkten Kontakt mit Hasen zurückzuführen. In den letzten Jahren (2007–2009) wurden pro Jahr 10–20 Erkrankungsfälle in Deutschland registriert, wobei allerdings keine Zunahme zu beobachten war. Ein Klimawandel könnte Auswirkungen auf die Nager- beziehungsweise Hasenpopulationen oder auf Vektoren wie Zecken und so

auch auf die Inzidenz der Tularämie beim Menschen haben.

Malaria

In Deutschland ist die Malaria schon lange nicht mehr endemisch. Hierfür war neben ökologischen Faktoren (Vernichtung der Brutbiotope der Vektoren durch Trockenlegung von Sümpfen, Mückenbekämpfung) vor allem die bessere medizinische Versorgung von entscheidender Bedeutung. Seit 2001 wurden pro Jahr etwa 500–1000 Erkrankte gemeldet (mit rückläufiger Tendenz), bei denen es sich bis auf wenige Einzelfälle um Personen handelt, die sich in Malariagebieten aufgehalten haben (Urlauber oder Immigranten). Obwohl einige der Mückenarten, die Malaria übertragen können, auch in Deutschland vorkommen, ist ihre Abundanz dennoch gering. Bezuglich ihrer Vektorkompetenz ist wenig bekannt, weshalb das heutige Risiko einer Malaria-Übertragung durch früher effiziente *Anopheles*-Mücken schwer einzuschätzen ist. Prinzipiell bedeutet aber eine Erwärmung, dass effizientere Malaria-Vektoren nach Europa vordringen können und sich die Entwicklungsbedingungen für die Parasiten in den Vektoren verbessern. Größere Ausbrüche von autochthoner Malaria oder gar eine längerfristige Etablierung sind angesichts der hohen medizinischen Standards äußerst unwahrscheinlich.

Leishmaniose

Die Leishmaniose wird sporadisch von Reisenden aus den Mittelmeerländern importiert, wo sie in manchen Regionen endemisch ist. Um eine Einschleppung nach Deutschland frühzeitig zu erfassen bzw. zu verhindern, wären Monitoring- und Surveillance-Systeme für die Bereiche Vektoren (Sandmücken), Reservoirtiere (Prävalenzstudien bei Hunden) und Mensch (Früherkennung, Labordiagnostik) sinnvoll.

Denguefeieber

Ungeachtet der Tatsache, dass pro Jahr wahrscheinlich mindestens 500 Dengue-Virus-

Infektionen nach Deutschland importiert werden (dem RKI gemeldete Fälle im Jahr 2009: 298), ist die Wahrscheinlichkeit einer Weiterverbreitung durch einheimische Mücken derzeit sehr gering. Bestimmte *Aedes*-Arten als wichtigste Vektoren sind in Deutschland bisher nicht etabliert. Auch wenn diese Infektionen zum Teil zu schweren klinischen Verläufen führen, dauert die Virämie nur wenige Tage und die nachgewiesenen Virustiter sind gering, was eine effiziente Übertragung und Ausbreitung erheblich erschwert. Der hauptsächliche Vektor, *Aedes aegypti*, erträgt keine kalten Winter und ist deswegen zurzeit auf tropische und subtropische Regionen beschränkt. Im Spätsommer 2010 wurde in Südfrankreich ein Fall von autochthon übertragenem Denguefieber diagnostiziert, die erste autochthone Übertragung in Europa seit einer Dengue-Epidemie in Griechenland 1927/28. Dies kommt nicht völlig überraschend, da in Frankreich (wie in anderen südeuropäischen Ländern) der Vektor *Aedes albopictus* etabliert ist und jährlich mehrere hundert Dengue-Infektionen importiert werden.

West-Nil-Fieber

Da europäische Zugvögel zum Teil in Afrika überwintern, können sie sich dort infizieren und beim Rückflug das West-Nil-Virus nach Europa einschleppen. Auf diese Weise gelangte das West-Nil-Virus in den Jahren 1996 und 1997 nach Rumänien. In Europa zirkuliert das Virus innerhalb von Vogelpopulationen, von wo aus es auch auf den Menschen übertragen werden kann. Der Vektor ist dabei *Culex pipiens pipiens*. Bei einer Epidemie in der Umgebung von Bukarest waren ungefähr 400 Menschen infiziert, 31 starben. Die

epidemische Ausbreitung in den USA (ab 1999) war möglich durch das Zusammenwirken einer Reihe von virologischen, epidemiologischen und ökologischen Faktoren.

Chikungunya-Fieber

Im Sommer 2007 kam es im Norden Italiens zu einem Ausbruch. Eine aus Indien einreisende Person hatte das Virus eingeschleppt. Einheimische *Aedes albopictus* übertrugen die Infektion auf andere Personen. Eine Beteiligung des Klimawandels an diesem Geschehen ist unwahrscheinlich, da *A. albopictus* bereits in Italien etabliert war. Die Art ist ökologisch gesehen recht anspruchslos. Im September 2007 wurden Eier von *Aedes albopictus* im Oberrheingraben nachgewiesen.

Gelbfieber

In den vergangenen zehn Jahren sind drei nach Europa importierte Fälle von Gelbfieber bekannt geworden. Alle drei Patienten sind an der Infektion verstorben. Das Risiko einer Einschleppung und autochthonen Verbreitung ist auf Grund des sehr akuten Krankheitsverlaufs sehr gering, zumal die intensivmedizinische Behandlung dieser Patienten einer Weiterverbreitung der Infektion durch Überträgermücken sicherlich entgegensteht. Anders sieht es mit dem Import über Waren aus. Die Einschleppung von *Aedes-albopictus*-Vektoren durch Autoreifen aus Südamerika in die USA ist gut belegt. In Deutschland sind diese Vektoren bisher nicht beobachtet worden. Neben dem Vorhandensein der Vektoren spielen eine Reihe von anderen Faktoren bei Gelbfieber-Ausbrüchen eine Rolle. Mit Ausbrüchen in Deutschland ist unter den gegebenen Bedingungen nicht zu rechnen.

6.1 Auswirkungen des Klimawandels auf die Ausbreitung von Vektoren und das Risiko vektorassozierter Krankheiten

6.1.1 Verbreitung von Erregern durch Vektoren

Die Etablierung eines kompletten Infektionszyklus von vektorvermittelten Infektionskrankheiten mit Übertragung auf den Menschen setzt die Anwesenheit von Erreger, Wirt, Vektor (ein Organismus, der den Erreger überträgt) und Mensch am gleichen Ort und zur gleichen Zeit voraus, wobei der Mensch alleiniger Wirt oder Nebenwirt sein kann. Ist der Hauptwirt eine nicht-humane Spezies, dann wird von Reservoirorganismen gesprochen. Als weitere Voraussetzung muss der Vektor mit dem Erreger infiziert sein und darüber hinaus eine so genannte Vektorkompetenz besitzen, d. h. er muss in der Lage sein, den Erreger weiterzugeben. Zur Erlangung der Vektorkompetenz ist eine Vermehrung des Erregers im Vektor erforderlich, was eine Co-Evolution zwischen beiden voraussetzt. Komplizierter ist die Lage, wenn der Erreger sich im Vektor nicht nur vermehrt, sondern zusätzlich spezielle Entwicklungsstadien durchlaufen muss, wie bei der Malaria (*Plasmodium* in *Anopheles*). Es ist leicht einzusehen, dass in diesem Fall die Etablierung eines Infektionszyklus schwieriger ist als bei einer bloßen Weitergabe. Als wichtige Vektoren fungieren z. B. Insekten (diverse Stechmückenarten u. a.), Zecken und Nagetiere.¹

Welche Rolle die klimatischen Veränderungen bei der Ausbreitung der vektorvermittelten Infektionskrankheiten spielen bzw. spielen werden, ist nicht eindeutig zu beantworten. Da die meisten Vektoren ektotherme Tiere sind, stellen die für Deutschland prognostizierten Temperaturhöhungen prinzipiell eine Verbesserung der Lebensbedingungen dar, mit der Möglichkeit einer Ausdehnung des Verbreitungsgebietes nach Norden bzw. einer Ausweitung der Aktivitätsphase im Jahresablauf. Allerdings sind auch Niederschlagsmenge, Luftfeuchtigkeit, Nahrungsdargebot und Biotopstruktur von Bedeutung. Die Faktoren, die

für das Vorkommen und die Dichte der verschiedenen Vektoren verantwortlich sind, können als komplex bezeichnet werden und entziehen sich weitgehend einer konkreten Vorhersage.

Infolge von Reisetätigkeiten und globalem Handel können neue Erreger nach Deutschland gelangen. Während sich bei uns noch keine neue vektorvermittelte Infektionskrankheit etablieren konnte, zeigt das Beispiel des West-Nil-Virus in den USA, wie schnell eine solche Etablierung vonstatten gehen kann, wenn ein einheimischer (potentieller) Vektor sehr rasch Vektorkompetenz erlangt, eine immunologisch naive Wirtspopulation (Reservoir: Vogelarten) zur Verfügung steht und der Erreger durch Mutation eine schnelle evolutionäre Anpassung erfährt, was bei Viren mit ihrer hohen Vermehrungsrate nicht unwahrscheinlich ist.

Bei der Debatte um mögliche Inzidenzsteigerungen bei den autochthonen und den importierten vektorvermittelten Infektionskrankheiten durch den Klimawandel sollten vielleicht zwei Dinge nicht unerwähnt bleiben, um die Verhältnisse etwas zu relativieren. Erstens erscheinen die bisherigen Fallzahlen gering im Vergleich zu jährlich etwa 5 000 neu diagnostizierten Tuberkulose-Fällen in Deutschland [11], von denen nicht wenige aus Afrika und den Folgestaaten der Sowjetunion eingewandert sind (Inzidenz der Tuberkulose 5,5 pro 100 000 Einwohner; Malaria: 0,7 pro 100 000 Einwohner). Zum zweiten könnten kürzere und wärmere Winter zu einem Rückgang von respiratorischen Infektionen (vor allem Influenza) in der kalten Jahreszeit führen. In Deutschland wurden zum Beispiel im Jahr 2008 insgesamt 14 851 saisonale Influenza-Fälle an das RKI übermittelt [14]. Weitere Vergleichszahlen für Deutschland und 2008: Denguefieber 273 Erkrankte, FSME 288, Gelbfieber 0, Hantavirus 243 (2007: 1 688), Leptospirose 66 (2007: 166), Malaria 547, Tularämie 15 [14].

1 Nagetiere zählen in erster Linie zu den Reservoirorganismen; im weiteren Sinne können sie aber auch zu den Vektoren gerechnet werden.

6.1.2 Autochthone Erreger

6.1.2.1 Lyme-Borreliose

Nach gegenwärtigem Kenntnisstand ist die Lyme-Borreliose in der nördlichen Hemisphäre die häufigste durch Zecken (Acari: Ixodidae) übertragene Infektionskrankheit. Deutschland ist neben anderen europäischen Ländern ein Hochendemie-Gebiet mit entsprechend hohen Erkrankungsraten [88]. Benannt wurde die Krankheit nach der Ortschaft Old-Lyme (Connecticut, USA), in der 1975 ein gehäuftes Auftreten von Gelenkerkrankungen bei Kindern beobachtet wurde. Der Erreger der Lyme-Borreliose wurde zu Ehren des amerikanischen Mediziners Willy Burgdorfer, dem als Erster der Nachweis und die Anzucht dieser Bakterien gelang, als *Borrelia burgdorferi* bezeichnet [28]. *Borrelia burgdorferi* ist ein gramnegatives, gewundenes Stäbchen aus der Familie Spirochaetaceae (Spirochäten). Übertragen wird *Borrelia* durch Blut saugende Zecken (in Deutschland überwiegend durch den Holzbock *Ixodes ricinus*, in den USA: *Ixodes scapularis*², *I. pacificus*; Asien: *I. persulcatus*). Aufgrund der Zeckenaktivität häufen sich die Infektionen vor allem im Sommer und Herbst, wobei die Durchseuchung der Zecken sehr stark regional variieren kann [128]. *Ixodes ricinus* entwickelt sich in einem Zyklus von drei Stadien (Larve, Nymphe, Adultus), zu dessen Vollendung drei Blutmahlzeiten notwendig sind. Die beiden Juvenilstadien saugen an Kleinsäugern und Vögeln, während adulte Tiere an Großsäugern (Wildtiere, Haustiere) und Menschen saugen; es können jedoch alle Stadien beim Menschen gefunden werden. Bei der Suche nach Wirtstieren nutzen die Zecken ein grubenförmiges, mit Chemorezeptoren ausgestattetes Organ, das in der Lage ist, Substanzen wie Ammoniak, Kohlendioxid oder Milchsäure zu erkennen, die von den Wirtstieren abgegeben werden. Obwohl die adulten Tiere vor einer Blutmahlzeit nur wenige Millimeter messen, kann ein vollgesogener weiblicher Holzbock auf 1,5 Zentimeter Größe anschwellen. Die Weibchen legen Tausende von Eiern im Boden ab [85]. Frühsymptome der Lyme-Borreliose

sind Kopfschmerzen, Erythema migrans (Wanderrote), Myalgien und Arthralgien; viele weitere, auch unspezifische Symptome können folgen.

Seit Anfang 2001 besteht in Deutschland eine Meldepflicht – allerdings nur für Berlin und die neuen Bundesländer [88]. Eine detaillierte Auswertung der Melddaten ergab folgendes Bild: Mit insgesamt 16 461 in den östlichen Bundesländern übermittelten Erkrankungsfällen für die Jahre 2007 bis 2009 gehört die Lyme-Borreliose zu den am häufigsten vektoriell auf den Menschen übertragenen meldepflichtigen Infektionserkrankungen. Die Inzidenzen zeigen deutliche regionale Unterschiede. So lag die Inzidenz im Bundesland Brandenburg im Jahr 2009 bei 71,2 Fällen pro 100 000 Einwohner, während es in Sachsen-Anhalt 13,9 Fälle pro 100 000 Einwohner waren und im Land Berlin nur 2,3 [2]. In allen Jahren lag der Erkrankungsgipfel zwischen Juni und September. In den Jahren 2005 und 2006 wurde im Vergleich zu den Vorjahren für einen größeren Anteil der Erkrankungsfälle ein Beginn in den Monaten September bis November übermittelt. In beiden Jahren begünstigten ein warmer Herbst und ein milder Winter eine verlängerte Zeckenaktivitäten [22]. In den Jahren 2007 und 2008 gingen in einigen Bundesländern die Fallzahlen wieder leicht zurück, allerdings lagen sie immer noch deutlich über dem Niveau von 2004.

Die Frage nach einer Veränderung der Zeckendichte durch den Klimawandel ist wegen der komplexen Ökologie und Epidemiologie der Lyme-Borreliose nicht leicht zu beantworten, da es keinen einfachen Zusammenhang zwischen Temperatur und der Borreliose-Inzidenz beim Menschen gibt [43]. Vielmehr wird die Infektionswahrscheinlichkeit beim Menschen bestimmt durch das Zeckenvorkommen, die Prävalenz der Erreger in den Zecken und in den Reservoirtieren, deren Populationsdichte und das Verhalten der Menschen in Beruf und Freizeit [128]. Die geographische Verteilung und die Populationsdichte der Zecken hängen von weiteren ökologischen und klimatischen Faktoren wie Vegetation, Boden- und Luftfeuchtigkeit ab [41, 63, 123]. Mischwälder bieten den Zecken günstigere Bedingungen als Nadelwälder [53]. Milde

2 *Ixodes dammini* ist ein Synonym für *Ixodes scapularis* [80]. Oliver JH, Owsley MR, Hutcheson HJ et al. Conspecificity of the ticks *Ixodes scapularis* and *I. dammini* (Acarini: Ixodidae). J Med Entomol 1993; 20, 54-63.

Winter begünstigen eine höhere Zeckendichte und -aktivität bereits im Frühjahr. Andererseits führen heiße trockene Sommer zu einer Reduktion der Zeckenpopulationen. Aufgrund der für Deutschland nur lückenhaft existierenden Daten zu den meisten der oben genannten Variablen ist es derzeit nicht möglich, zuverlässige Prognosen zur Auswirkung bestimmter klimatischer Veränderungen (Temperaturanstieg) auf die Borreliose-Inzidenz abzugeben [128]. Für Nordamerika prognostizierten Ogden et al. (2006) eine Verschiebung der nördlichen Grenze der Zeckenausbreitung bis weit nach Kanada hinein, wobei in ihren Modellrechnungen die Anzahl der frostfreien Tage der entscheidende Parameter war [78]. Nach einer neueren Arbeit von Odgen et al. aus dem Jahre 2010 [77] sind die Zecken (*I. scapularis*), die von Zugvögeln im Frühjahr nordwärts verschleppt werden, zunächst weitgehend frei von *Borrelia*. Nachdem die Zecken in wärmeren Habitaten erfolgreich Populationen gründen konnten, dauert es noch einige Jahre, bis sich dort auch *Borrelia burgdorferi* etabliert, wodurch sich ein Zeitfenster für Bekämpfungsmaßnahmen eröffnet [77].

Alternativ zur Temperaturerhöhung gibt es weitere Erklärungsansätze für die Zunahme der Borreliose-Inzidenz in den letzten Jahren. Eine tatsächliche Inzidenzzunahme, bedingt durch zeckenfreundlichere Habitate (zum Beispiel Erhöhung des Anteils von Laub- und Mischwäldern in einigen Regionen) und verändertes Freizeitverhalten (zum Beispiel mehr Aktivitäten im Freien), ist wahrscheinlich. Aber auch verstärkte diagnostische Aufmerksamkeit und erhöhte Meldebereitschaft könnten zur Erhöhung der Fallzahlen beigetragen haben. Bundesweite Surveillance beziehungsweise gezielte epidemiologische Studien zur Erfassung der Prävalenz und Inzidenz erscheinen daher sinnvoll [88].

Unabhängig davon spielt die Prophylaxe eine wichtige Rolle – umso mehr als Zecken noch andere Krankheiten übertragen können. Entgegen einer weit verbreiteten, aber falschen Meinung lassen sich Zecken nicht von Bäumen fallen. Sie sitzen vielmehr auf Gräsern, Büschen und Sträuchern in niedriger Höhe bis etwa einem Meter über dem Boden. Dabei meiden sie sonnige, warme Stellen und kurzes Gras, da sie eine gewisse Luftfeuchtigkeit benötigen. In Wäldern werden sie häufig

entlang von Wildwechselfen angetroffen (schmale Pfade, die von Wildtieren benutzt werden) [85]. Benutzung eines Gartens in Waldnähe wurde als Risikofaktor erkannt [35]. Bei entsprechenden Freizeitaktivitäten sollte dicht anliegende, abschließende Kleidung getragen werden; anschließendes Absuchen des Körpers auf Zeckenbefall wird angeraten. Eine bereits festgesogene Zecke kann durch Herausdrehen in eine beliebige Richtung entfernt werden. Geschieht dies frühzeitig, so kann ggf. eine Infektion verhindert werden, da mit der Länge der Saugdauer, die sich über mehrere Tage erstrecken kann, die Wahrscheinlichkeit für eine Übertragung der Borrelien ansteigt [85].

Matuschka et al. (1992) schlugen vor, die Prävalenz infizierter Zecken durch stärkere Beweidung von Grünland durch Schafe oder Rinder zu vermindern [69]. Die genauen Zusammenhänge sind noch unklar, doch offenbar spielt die höhere Attraktivität der Weidetiere, die keine Reservoirtiere für Borrelien sind, eine Rolle, da diese von den Zecken gegenüber den Reservoirtieren (freilebende Nager) bevorzugt werden. Dadurch soll sich die Wahrscheinlichkeit verringern, dass Zecken beim Saugen an Reservoirtieren die Erreger aufnehmen [69]. Einer Feldstudie zufolge, die von der Baden-Württemberg Stiftung über einen Zeitraum von vier Jahren durchgeführt wurde, kommen auf Ziegen- und Rinderweiden im Vergleich zu unbeweideten Flächen deutlich weniger Zecken vor. Das Risiko der Infektion eines Menschen kann der Studie zufolge damit um das 60-fache gesenkt werden. Zusätzlich verringert ein gutes Müllmanagement den Durchseuchungsgrad von Nagern mit Borrelien [4, 5, 76].

6.1.2.2 Frühsommer-Meningoenzephalitis

Eine weitere durch Zecken (meist ebenfalls *Ixodes ricinus*) übertragene Infektionskrankheit ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME). Von der klinischen Bedeutung her ist sie derzeit neben der Lyme-Borreliose eine der wichtigsten durch Vektoren übertragenen Infektionskrankheiten in Europa und Deutschland. Der Erreger, das FSME-Virus, ist ein behülltes Einzelstrang-RNA-Virus (ss-RNA; single-stranded RNA) aus der Familie der Flaviviridae. Das FSME-Virus wird beim Einstich aus der Speicheldrüse der Zecken übertragen. Im

Gebüsch, an Waldrändern oder in hohem Gras auf Wiesen besteht das größte Risiko eines Zeckenstiches, weil dort Kleinsäugetiere (Mäuse), Vögel und Wild als Hauptwirte (primäres Erregerreservoir) der Zecken leben. In Deutschland ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis seit 2001 nach § 7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz meldepflichtig.

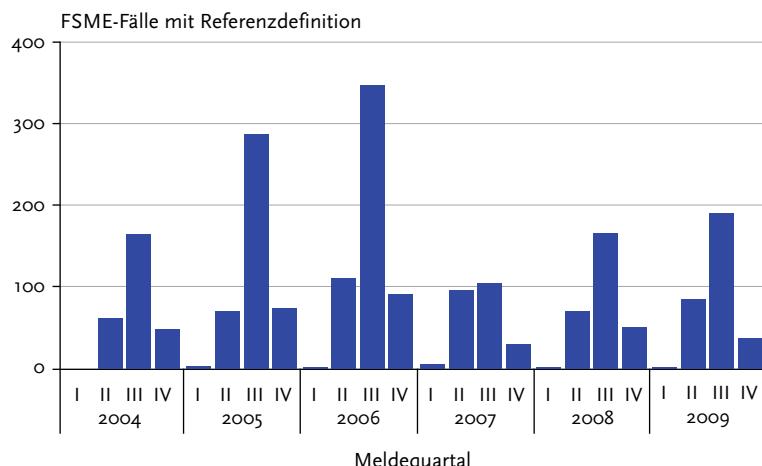
Die Verbreitung der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) betrifft vorwiegend Zentral-, Nord- und Osteuropa, die Gebiete der ehemaligen Sowjetunion sowie China. In Deutschland sind Baden-Württemberg, Bayern, Hessen, Rheinland-Pfalz und Thüringen Bundesländer mit definierten FSME-Risikogebieten bzw. ausgewiesenen Landkreisen [115]. In den deutschen Endemiegebieten sind etwa 0,1–5 % der Zecken mit dem Virus infiziert. Bedingt durch die Aktivitätszeiten der Zecken tritt die Krankheit vorwiegend im Frühjahr und Sommer auf, häufig jedoch auch im Herbst. Bei warmer Witterung kommt es vereinzelt auch zu Infektionen im Winter. Obwohl ein effizienter Impfstoff zur Verfügung steht, gab es in den Jahren 2005 bis 2008 in Deutschland eine nicht geringe Anzahl von Erkrankungsmeldungen (Abbildung 6.1). Da die Aktivität der Zecken unter anderem auch von der Temperatur abhängt, ist bei steigenden Temperaturen prinzipiell eine Zunahme der von ihnen übertragenden Erkrankungen möglich.

In Nordhessen führten in den letzten Jahren neu aufgetretene FSME-Fälle zu einer Ausweitung der deklarierten Endemiegebiete [109]. Die Ursachen für diese Ausbreitung sind allerdings unklar. Die Anzahl der gemeldeten Fälle war von 2001 bis 2004 recht stabil, stieg in den Jahren 2005 und 2006 stark an, und ging 2007 und 2008 wieder auf das Niveau davor zurück, was auf verregnete Sommer mit verminderter Feizeitaktivitäten zurückgeführt wurde. Auch eine Erhöhung der Impfquoten der Bevölkerung in den Endemiegebieten hat wahrscheinlich zu den relativ stabilen FSME-Inzidenzen in den Jahren 2007 und 2008 beigetragen [128]. Im Jahr 2009 wurden dem RKI 313 FSME-Fälle mit Referenzdefinition gemeldet – keine deutliche Erhöhung im Vergleich zu den 289 Fällen des Vorjahrs [116, 117].

6.1.2.3 Hantavirus-Infektionen

»Hantavirus« ist der Oberbegriff für Serotypen aus der Familie Bunyaviridae mit Vertretern wie Hantaan-Virus, Puumala-Virus, Dobrava-Belgrad-Virus, Seoul-Virus, Korea-Fieber-Virus, Sin-Nombre-Virus. Die behüllten Einzel-Strang(-)-RNA-Viren (ss-RNA; single-stranded RNA) verursachen Lungenerkrankungen, akutes Nierenversagen

Abbildung 6.1
FSME-Erkrankungen nach Meldequartal (übermittelt an das RKI nach IfSG), Deutschland, 2004–2009.
 Quelle: Stark et al. 2009 [128]



(nephrotisches Syndrom) oder schwere hämorrhagische Fiebererkrankungen. Die Bezeichnung Hanta geht auf den Fluss Hantan in Korea zurück, an dem in den 1950er Jahren während des Koreakrieges mehr als 3000 UN-Soldaten an einer Infektion mit Hantaviren erkrankten. Ein Drittel der Erkrankten wies hämorrhagische Symptome auf; 5–10 % verstarben. Es dauerte fast 25 Jahre, bis die Brandmaus *Apodemus agrarius* als Reservoir erkannt wurde [56].

Die Übertragung erfolgt durch verschiedene Nagetierarten, die selbst nicht apparent erkranken, die jedoch über Speichel, Urin und Kot den Erreger ausscheiden und damit in die Umwelt entlassen. In Deutschland sind es in erster Linie die Brandmaus *Apodemus agrarius* aus der Familie der Langschwanzmäuse (engl. Striped field mouse) für den Serotyp Dobrava und die Rötelmaus *Myodes glareolus* (engl. Bank vole) aus der Gruppe der Wühlmause für den Serotyp Puumala. In Korea treten auch Ratten (*Rattus spp.*) als Überträger auf (Serotyp Seoul). Die Übertragung auf den Menschen erfolgt sowohl durch Kontaktinfektion als auch durch orale, überwiegend jedoch durch respiratorische Aufnahme

(via Aerosol) der Erreger, selten durch Nagetierbisse [56, 112, 128].

Das in Deutschland am häufigsten vorkommende Hantavirus, das Puumalavirus, verursacht in der Regel milde Verläufe. Die Erkrankung verläuft eher grippeähnlich mit Nierenbeteiligung. Die Nierenfunktionsstörung präsentiert sich mit Hämaturie, Proteinurie und reversiblem Nierenversagen. Hämorrhagien treten nur sehr selten auf, die zum Schock führende schwere Hypotension fehlt meist. Die Letalität liegt unter 1 % [106].

Die Übertragung von Hanta-Viren auf den Menschen wird wesentlich beeinflusst von der Dichte der Maus- und Wühlmauspopulationen, die natürlicherweise mehrjährigen zyklischen Schwankungen unterliegt. Im Zuge der prognostizierten klimatischen Veränderungen könnte es zu günstigeren Lebensbedingungen der Reservoirorganismen kommen, wie beispielsweise ein verbessertes Nahrungsangebot und höhere Überlebenschancen infolge milderer Winter [128]. Allerdings würden günstigere Bedingungen auch den Prädatoren zugute kommen.

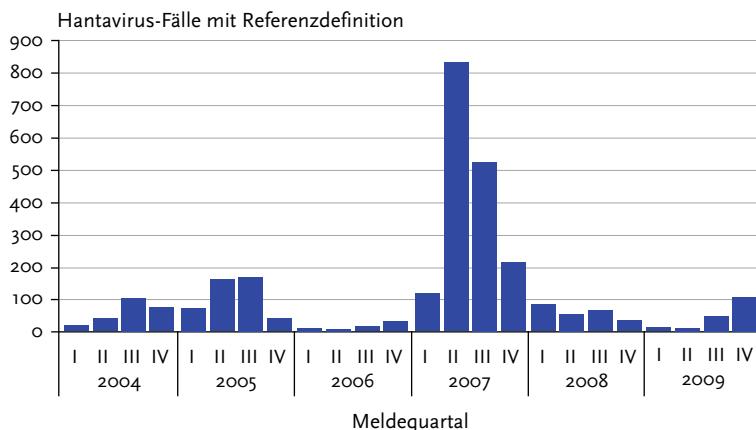
Abbildung 6.2:
Rötelmaus.

Quelle: Ulrike Rosenfeld (Photo), PD Dr. Rainer G. Ulrich, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems.



Abbildung 6.3**Hantavirus-Erkrankungen nach Meldequartal (übermittelt an das RKI nach IfSG), Deutschland, 2004–2009.**

Quelle: Stark et al. 2009 [128]

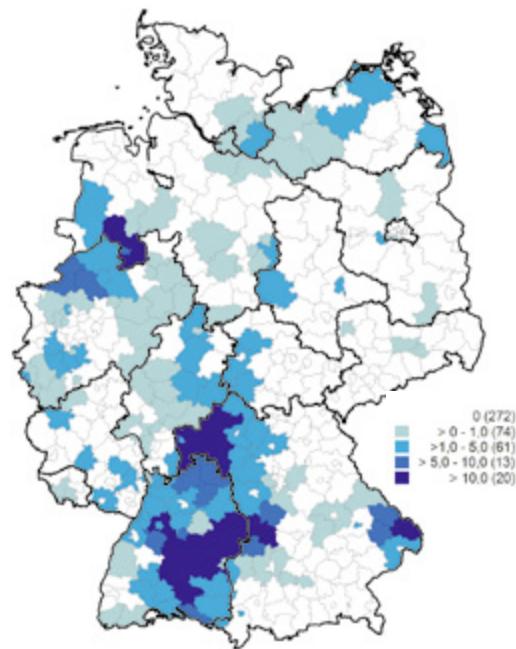


Endemiegebiete in Deutschland mit besonders hohen Erkrankungsinzidenzen sind unter anderem die Schwäbische Alb in Baden-Württemberg, der Bayrische Wald, Unterfranken und der Raum Osnabrück. Seit 2001, dem Jahr des Inkrafttretens des Infektionsschutzgesetzes (IfSG), besteht eine Meldepflicht für akute Hantavirus-Infektionen, die anhand positiver Laborbefunde nachgewiesen werden. Die Analyse der Melddaten lässt aufschlussreiche epidemiologische Trends erkennen. Von 2001 bis 2008 wurden insgesamt 3 248 laborbestätigte Hantavirus-Erkrankungen an das Robert Koch-Institut (RKI) übermittelt (Abbildung 6.3). Die Inzidenz wies in der Regel einen Gipfel in den Sommermonaten Mai bis August auf, variierte aber deutlich zwischen verschiedenen Jahren. Im Jahr 2007 gab es einen neuen Höchststand mit 1 687 Erkrankungsfällen (65 % davon in Baden-Württemberg; Abbildung 6.4). Dies waren fast viermal so viele Fälle wie im Jahr 2005, dem Jahr mit der zweithöchsten Inzidenz, mit 448 Fällen. In den übrigen Jahren vor 2006 bewegten sich die jährlichen Fallzahlen zwischen 72 (2006) und 242 (2004). Im Jahr 2009 wurden dem RKI 181 Fälle gemeldet [116, 117]. Charakteristisch für das Jahr 2007 war ein früher Anstieg der Inzidenz bereits im April. Erste Fall-Kontroll-Studien beim Menschen in den Jahren mit hoher Inzidenz (2005: bundesweit, 2007: Baden-Württemberg) deckten wichtige Risikofaktoren auf, zum Beispiel Tätigkeit

in der Forstwirtschaft und im Bauwesen oder die freizeitbedingte Nutzung von Waldhütten in Endemiegebieten [128, 138].

Abbildung 6.4**Hantavirus-Erkrankungen pro 100 000 Einwohner nach Kreis, Deutschland, 2007 ($n = 1\,687$).**

Quelle: Stark et al. 2009 [128]



Es gibt deutliche Hinweise, dass aufgrund des sehr milden Winters 2006/07 und eines reichhaltigen Nahrungsangebotes (Bucheckernmast) die Mäusepopulationen ungewöhnlich stark zunahmen [12, 138]. Der ursächliche Einfluss witterungsbedingter Faktoren auf die Rekordinzidenz im Jahr 2007 lässt sich nicht abschließend beurteilen. Für die entsprechenden Modellrechnungen sind neben den Klimadaten und den im Rahmen der Meldepflicht gewonnenen Inzidenzdaten bessere und umfassendere Daten zu den Mäusereservoirs notwendig (zum Beispiel Determinanten der Populationsdichte und -dynamik, wie auch der Hantavirus-Prävalenz) [128].

Seit Beginn des Jahres 2010 ist eine auffällige Zunahme von Infektionen mit dem Hanta-Virus zu verzeichnen. In den ersten Wochen des Jahres 2010 wurden nach Angaben des Landesgesundheitsamtes Baden-Württemberg (LGA) im Regierungspräsidium Stuttgart bereits 85 Hantavirus-Erkrankungen gemeldet. Diese Zahl war für die Jahreszeit ungewöhnlich hoch und überstieg das bisherige Rekordjahr 2007 mit 41 Fällen im Vergleichszeitraum deutlich [62, 93]. Ähnliche Zunahmen wurden für Bayern, Nordrhein-Westfalen und Hessen berichtet. Im ersten Halbjahr 2010 wurden dem Robert Koch-Institut insgesamt bundesweit 1192 Fälle übermittelt, im Vergleich zu nur 29 Fällen für das erste Halbjahr 2009 (Datenstand: 03.11.2010 [119]). Diese Häufungen wurden vermutlich durch eine stark ausgeprägte Buchenmast im Vorjahr und nachfolgende Massenvermehrung der Reservoirtiere begünstigt.

Zudem bot eine lange Zeit geschlossene Schneedecke den Mäusen Schutz vor Feinden. Das Robert Koch-Institut hatte bereits im Februar 2010 davor gewarnt, es könne sich eine ähnlich starke Epidemie entwickeln, wie sie 2007 beobachtet wurde [31, 32]. Bisher stehen weder ein zugelassener Impfstoff noch eine spezifische Therapie zur Verfügung, dennoch lässt sich mit einfachen Hygienevorkehrungen das Ansteckungsrisiko verringern. Als bestes Abwehrmittel gilt: Keller, Schuppen und Dachböden von Mäusen freizuhalten. Beim Entfernen von Mäusekot und Nestmaterial sollten Atemschutzmasken und Einmalhandschuhe getragen werden [27, 31, 75, 118].

6.1.2.4 Leptospirose

Die Leptospirose (Morbus Weil, Feldfieber, Bataviafieber, Erbsenpflückerkrankheit, Reisfeldfieber) ist eine durch Spirochäten (gramnegative, gewundene Bakterien) des Genus *Leptospira* hervorgerufene meldepflichtige Zoonose, die vor allem in den Subtropen und gemäßigten Klimaten weit verbreitet ist. In Deutschland werden seit 1990 pro Jahr etwa 50 Erkrankungen registriert (überwiegend sporadische Einzelfälle). Die Krankheit wird durch die natürlichen Wirte von *Leptospira* übertragen – von Kleinsäugern wie Ratten und Mäuse, aber auch von Nutz- und Haustieren (Schweine, Rinder, Hunde). Von Mäusen, Wühlmäusen und Spitzmäusen, die in innerstädtischen Parkanlagen von Zürich gefangen wurden, waren bis zu 20 % *Leptospira*-positiv (mittels PCR bestimmt); im Mittel waren es 12,6 % [1]. Die Infektion erfolgt durch Kontakt mit Urin, Blut oder Gewebe infizierter Tiere bzw. verunreinigtem Boden, Schlamm oder Wasser, wobei die Bakterien über Läsionen der Haut, über die Schleimhäute oder über die Konjunktiven eindringen [130]. In etwa 90 % der Fälle wird ein leichter Verlauf der Leptospirose mit überwiegend grippeähnlichen Symptomen beobachtet. Schwere Verläufe können bei 8–22 % der Patienten zum Tode führen [55].

Selten tritt die Leptospirose in Deutschland auch epidemieartig auf. Zuletzt hat es im Juli 2007 erstmals wieder seit 40 Jahren einen Ausbruch mit mehr als 15 Erkrankten gegeben. Unter Erntehelfern auf einem Erdbeerfeld bei Düren erkrankten 28 Beschäftigte am Feldfieber [19, 25]. Dieser Ausbruch wurde mit den klimatischen Veränderungen in Verbindung gebracht, wobei nicht in erster Linie der Temperaturanstieg an sich, sondern eine Kombination von Starkregen und einer mittleren Lufttemperatur von über 18 °C, verbunden mit einer hohen lokalen Populationsdichte von Reservoirtieren (in diesem Fall Feldmäuse) als ausschlaggebend erkannt wurde. Diese prädisponierenden Faktoren werden, ebenso wie eine ausbleibende Rückführung der Populationsdichte bei den Wirtstieren infolge milder Winter, von den für Deutschland prognostizierten Klimaänderungen begünstigt [128].

6.1.2.5 Tularämie (Hasenpest)

Die Tularämie wird durch *Francisella tularensis* (γ -Proteobacteria, Familie Pasteurellaceae)³ verursacht – ein unbewegliches, pleomorphes, strikt aerobes, fakultativ intrazelluläres, gramnegatives Stäbchenbakterium. Es ist mit $0,2-0,7 \times 0,2 \mu\text{m}$ verhältnismäßig klein und bildet keine Sporen. Die optimalen Bedingungen für sein Wachstum sind eine Temperatur von 37°C und ein pH-Wert von $6,8-7,3$. *Francisella tularensis* stellt hohe Ansprüche an die Kulturmedien. Francisellen sind wärmeempfindlich; gegenüber Kälte, Feuchtigkeit und Laugen besteht dagegen hohe Widerstandsfähigkeit [133]. Als Erregerreservoir dienen vornehmlich Nagetiere wie Mäuse und Ratten sowie Hasenartige (Wildkaninchen und Feldhase), weswegen die Tularämie auch als Hasenpest bezeichnet wird. Weitere Bezeichnungen sind Nagerpest, Lemmingfieber, Parinaudkrankheit und Hirschfliegenfieber (im Englischen auch: Deer-fly Fever, Meat-Cutter's Disease) [129]. *F. tularensis* ist hochinfektiös – bereits 10 bis 50 Bakterien können, via Aerosol übertragen, eine Infektion beim Menschen auslösen. In gefrorenem Fleisch kann der Erreger bis zu 3 Jahre, in Boden und Wasser mehrere Wochen lang überdauern.

Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3–5 Tagen (Extrema: zwischen einem Tag und mehr als einem Monat), entwickelt sich zu Erkrankungsbeginn eine meist uncharakteristische, Influenza-ähnliche Symptomatik mit Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen, oft begleitet von einer Lymphadenopathie. Das klinische Erscheinungsbild variiert in Abhängigkeit von der Eintrittspforte, der Virulenz des Erregers sowie der Infektionsdosis [45]. Häufig (70–80 %) entwickelt sich eine ulzeroglanduläre Form mit Hautgeschwüren und regionaler Lymphknotenschwellung [133]. Weitere Formen: Glandulär, oculoglandulär, oropharyngeal, intestinal, pulmonal und typhoidal [45].

Die zoonotische Übertragung vom Tier auf den Menschen kann beim direkten und indirekten Kontakt mit infektiösen Hasenartigen

oder Nagetieren erfolgen (auch beim Zerteilen, Abbalgen oder Schlachten [45]; daher die englische Bezeichnung Meat-Cutter's-Disease), indirekt über blutsaugende Ektoparasiten dieser Wirte (z. B. Zecken [127]), durch das Einatmen erregerhaltigen Staubes oder durch Verzehr von ungenügend erhitztem kontaminiertem Fleisch. Das Vorkommen von Tularämie beim Menschen ist als zoonotische Erkrankung eng mit den Bedingungen für die Wirtspopulation und die Vektoren verbunden. So sind die in Deutschland aufgetretenen Fälle und insbesondere die Erkrankungscluster (zuletzt im Jahr 2006 mit zehn Erkrankten) überwiegend auf einen direkten Kontakt mit Hasen zurückzuführen [45, 128].

Während sich in den Jahren unmittelbar nach dem Zweiten Weltkrieg noch 100 bis 200 Menschen jährlich mit dem Erreger infizierten, sind seit Anfang der 1960er Jahre in Deutschland und den meisten europäischen Ländern die Fallzahlen deutlich rückläufig. Seit etwa 2005 kommt es wieder zu einer Zunahme von Infektionen mit Tularämie [133].

Tabelle 6.1

Nachweis von Tularämie-Erkrankungen 1998–2009 beim Menschen.

Quelle: Robert Koch-Institut

Jahr	Anzahl
1998	3
1999	2
2000	2
2001	3
2002	5
2003	3
2004	3
2005	15
2006	1
2007	20
2008	15
2009	10

³ Ursprünglich *Bacterium tularensis*. Der Artname verweist auf die Entdeckung der Erkrankung durch McCoy im Jahre 1911 bei Erdhörnchen im Tulare County, Kalifornien, USA.

Ein Klimawandel könnte Auswirkungen auf die Nager- beziehungsweise Hasenpopulationen oder auf Vektoren wie Zecken [92] haben, die eine stärkere Verbreitung der in Deutschland bisher extrem selten auftretenden Erkrankung (siehe Tabelle 6.1) begünstigen. Beispiele aus anderen europäischen Ländern zeigen, dass nach einer starken Zunahme von Nagerpopulationen, wie zum Beispiel im Kosovo 1999 und 2000 als Kriegsfolge wegen nicht abgeernteter Felder und der zerstörten Infrastruktur, die Tularämie sich unter den Reservoirtieren epidemieartig ausbreiten kann [87]. Da der Erreger wegen seiner extremen Tenazität auch in Tierkadavern über Wochen vermehrungsfähig bleibt, kam es im Kosovo auch zum Überspringen der Erkrankung auf den Menschen mit einem Ausbruch von mehr als 300 bestätigten Fällen. Stark et al. schließen nicht aus, dass die zu erwartenden klimatischen Veränderungen einen vergleichbaren Effekt auf die Hasen- oder Nagerpopulationen in Deutschland haben könnten, wenn zum Beispiel durch milde, frostfreie Winter die natürliche Rückführung der Bestände zu geringeren Abundanzen entfällt [128]. Allerdings scheinen die Beziehungen zum Klima recht komplex zu sein. Eine schwedische Arbeitsgruppe untersuchte die Zusammenhänge zwischen klimatischen Ereignissen (North Atlantic Oscillation, NAO), Anzahl der Hasen und die Inzidenz von Tularämie beim Menschen. Ein niedriger NAO-Index, verbunden mit kalten Wintern und niedrigen Wasserpegeln der Flüsse während des nachfolgenden Sommers führte zu einer starken Zunahme der Tularämiefälle zwei Jahre später, wobei die Zahl der Hasen ohne Einfluss war. Die Autoren folgern: Eine künftige Klimaverwärmung muss nicht zu einem Anstieg der Tularämie in Schweden führen [82]. Ähnliche Verhältnisse werden für die USA in den nächsten 50 Jahren erwartet. Obwohl die klimatischen Veränderungen die Grenzen der Endemiegebiete verschieben werden, soll es insgesamt nicht zu einer Zunahme kommen. Denn nicht nur die nördlichen Grenzen werden sich nach Norden verschieben, sondern auch die südlichen Grenzen. Für Louisiana und Mississippi werden rückläufige Inzidenzen vorhergesagt, während in nördlicheren Bundesstaaten (Michigan, North Dakota) die Inzidenzen steigen sollen [72]. Allenfalls die Übertragung von Reservoirorganismen auf den Menschen

via blutsaugender Vektoren könnte in solchen Ländern begünstigt sein, in denen dieser Infektionsweg bedeutsam ist. Für schwedische Endemiegebiete wird daher für die künftigen Jahrzehnte eine Zunahme der durch Stechmücken übertragenen Tularämie erwartet. Ein Anstieg der monatlichen Durchschnittstemperaturen im Sommer um 2 °C soll die Tularämie-Saison in den Jahren zwischen 2010 und 2100 um 3,5 bis 6,6 Wochen verlängern [120].

6.1.3 Importierte vektorassoziierte Infektionen

Quellen für den Import von vektorassoziierten Infektionen sind der Tourismus und der globalisierte Handel. Infizierte Touristen können nach Aufenthalt in Risikogebieten die Krankheit einschleppen. Warenlieferungen, die in Schiffen oder Flugzeugen aus Endemiegebieten eintreffen, können Vektoren importieren. Ob eine Weiterverbreitung erfolgt oder nicht, hängt unter anderem von den klimatischen Faktoren ab. Dass eine autochthone Übertragung unter bestimmten Voraussetzungen durchaus möglich ist, hat sich in eindrucks voller Weise im Sommer 2007 in Oberitalien in der Region Emilia Romagna gezeigt. Die Einreise einer mit dem Chikungunya-Virus infizierten Person aus Indien führte zu einem inzwischen epidemiologisch und virologisch gut dokumentierten Ausbruch (Abbildung 6.6). Dieser wurde durch dort in großer Dichte vorkommende *Aedes*-Mücken ermöglicht. Insgesamt erkrankten 205 Personen und ein 83-Jähriger, der an Vorerkrankungen litt, verstarb [64, 139]. Der Etablierung des West-Nil-Virus in (fast ganz) Nordamerika ging vermutlich ein Import von infizierten Reservoiren (Vögeln) und/oder Vektoren (*Culex*) aus Israel voraus [132].

6.1.3.1 Malaria

Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sterben weltweit jährlich knapp eine Million Menschen an der Malaria, etwa die Hälfte von ihnen sind Kinder unter fünf Jahren. 90 % der Erkrankten leben auf dem afrikanischen Kontinent. Für 2008 wurde eine Zahl von 243 Millionen Fällen geschätzt, mit etwa 863 000 Verstorbenen [136].

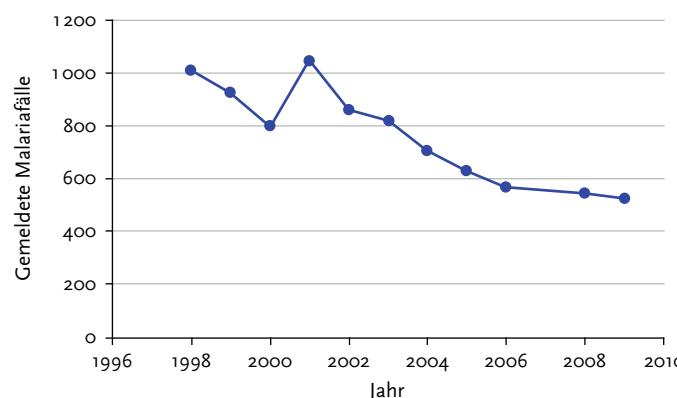
Aus Europa ist die Malaria als endemische Krankheit verschwunden. Hierfür war neben ökologischen Faktoren (Vernichtung der Brutbiotope der Vektoren zum Beispiel durch Trockenlegung von Sümpfen, Mückenbekämpfung und andere) vor allem die bessere medizinische Versorgung von entscheidender Bedeutung [42]. Auch in Deutschland ist die Malaria nicht mehr endemisch. Dennoch wurden seit 2001 pro Jahr etwa 600–1000 Erkrankte gemeldet (mit rückläufiger Tendenz), bei denen es sich – abgesehen von seltenen Einzelfällen – überwiegend um Personen handelt, die sich in Malariagebieten aufgehalten haben (Urlauber oder Immigranten). Zunehmende Bedeutung erlangen dabei Immigranten, die auf Verwandtenbesuch in ihre frühere Heimat reisen (VFR – Visiting Friends and Relatives [16, 18, 84, 126]). Dies betrifft vorwiegend Immigranten aus dem subsaharischen Afrika und von Inseln im Indischen Ozean [40, 84, 126]. Im Berichtsjahr 2008 wurden 547 Malaria-Fälle gemeldet; davon starben 2 Patienten (0,4%; 2009: 523 Fälle). Bezogen auf die Bevölkerungszahl errechnet sich für Deutschland im Jahr 2008 eine Inzidenzrate von 0,7 Fällen pro 100 000 Einwohner [121]. Neben der eingeführten Malaria werden in sehr seltenen Fällen auch autochthone Übertragungen beobachtet, so etwa 1997 bei zwei Patienten in einem Duisburger Krankenhaus, in

dem gleichzeitig ein Malaria-Patient stationär behandelt wurde [61]. Ein weiterer dieser seltenen Fälle ereignete sich in Berlin-Tegel im Jahr 1991 als zwei Kanal-Arbeiter, die sich nachweislich noch nie in Malariagebieten aufgehalten hatten, an Malaria erkrankten. Vermutliche Ursache: Eine mit Plasmodien infizierte Stechmücke, die in einem Flugzeug mitgereist war [28].

Verursacher der Malaria sind parasitische Protozoen der Gattung *Plasmodium* (Haemosporida). Hauptwirt ist der Mensch, als Vektoren wirken Stechmücken der Gattung *Anopheles* [44, 79]. In Europa existieren etwa 18 verschiedene Anopheles-Arten – am wichtigsten sind diejenigen aus dem *Anopheles maculipennis* Komplex [57]. Obwohl einige der Arten, die Malaria übertragen können, auch in Deutschland vorkommen, ist ihre Abundanz dennoch gering. Bezuglich ihrer Vektorkompetenz ist wenig bekannt, weshalb das heutige Risiko einer Malaria-Übertragung durch früher effiziente *Anopheles*-Mücken schwer einzuschätzen ist. Prinzipiell bedeutet aber eine Erwärmung, dass effizientere Malaria-Vektoren nach Europa vordringen können und sich die Entwicklungsbedingungen für die Parasiten in den Vektoren verbessern [128].

Als Indiz für eine mögliche Förderung der Malaria durch Erwärmung gilt das Vordringen in

Abbildung 6.5
Anzahl der gemeldeten Malariafälle in Deutschland von 1998–2009.
Quelle: Robert Koch-Institut.



größere Höhenlagen, wie es am Beispiel Ostafrikas beobachtet wurde [139]. Bei zunehmend stärkerer Erwärmung in Europa werden zunächst in Südeuropa die prinzipiellen Voraussetzungen für eine Malaria-Übertragung günstiger werden. Mit sporadischen Fällen autochthoner Übertragung ist dann zu rechnen. Größere Ausbrüche von autochthoner Malaria oder gar eine längerfristige Etablierung des Malaria-Erregers in Deutschland sind angesichts der hohen medizinischen Standards (Früherkennung und effiziente Therapie bei Malaria-Erkrankten und damit Verhinderung von übertragungsfähigen Erregerreservoirs) äußerst unwahrscheinlich [128]. Auch Gething et al. (2010) verweisen darauf, dass klimatische Einflüsse auf eine Ausbreitung der Malaria um zwei Größenordnungen weniger wirksam sind als umgekehrt effiziente Bekämpfungsmaßnahmen für eine Zurückdrängung [42].

In umgekehrter Betrachtung hat der Faktor Klima beim Verschwinden der Malaria in Europa keine wesentliche Rolle gespielt, denn dieses Verschwinden vollzog sich teilweise parallel zu einem Anstieg der Temperaturen [42]. Vor allem für England ist die Geschichte der Krankheit gut dokumentiert [94, 131]. Zahlreiche Quellen belegen, dass es dort Malaria bereits im Mittelalter gab und die Krankheit selbst während der Kleinen Eiszeit seit dem 16. Jahrhundert weit verbreitet war. In Schweden und Finnland erreichte Malaria fast den Polarkreis [51]. Der Rückzug der Krankheit hatte zahlreiche nichtklimatische Ursachen wie die Entwässerung von Sumpfen, Landflucht der Bevölkerung und bessere medizinische Versorgung [42]. Endgültig frei von Malaria wurde Europa dann durch die Anwendung von DDT nach dem Zweiten Weltkrieg. Die historische Betrachtung zeigt, dass auch für die zukünftige Verbreitung der Krankheit andere Faktoren von größerer Bedeutung sein können als die klimatischen Verhältnisse [58]. Wesentlich für die Ausrottung der Malaria war das Durchbrechen des Infektionskreises *Plasmodium – Anopheles – Mensch*. Für eine Re-Etablierung der Malaria müsste sich dieser Kreis erst wieder etablieren. Dies erscheint aber unter den in Mitteleuropa gegebenen Bedingungen äußerst unwahrscheinlich.

6.1.3.2 Leishmaniose

Leishmanien (*Leishmania*) sind geißeltragende, obligat intrazelluläre Protozoen (Familie Trypanosomatidae, Ordnung Kinetoplastida), die sich in Makrophagen vermehren. Entscheidend für die Etablierung des Lebenszyklus von Leishmanien ist das Vorkommen geeigneter Vektoren. Es findet ein Wirtswechsel statt zwischen Insekten (Sandmücken, Familie Psychodidae) und Wirbeltieren (Schafe, Hunde)/Menschen. Das durch Leishmanien hervorgerufene Krankheitsbild wird als Leishmaniose bezeichnet. Beim Stich der Sandmücke werden mit dem Speichel promastigote (geißeltragende) Formen abgegeben, die im Wirbeltier von einem Makrophagen phagozytiert werden. Im Makrophagen wandelt sich die begeißelte in eine unbegeißelte (amastigote) Form, die sich durch Teilung vermehrt.

Nach dem Ort der befallenen Makrophagen werden drei Formen der menschlichen Leishmaniose unterschieden: Die innere (viszerale; Milz, Leber, Darm), kutane (Haut) und mukokutane (Schleimhäute) Leishmaniose. Immunsupprimierte Personen und Kinder tragen nach Infektion ein höheres Risiko, eine klinisch manifeste viszerale Leishmaniose zu entwickeln. Hunde und Nager scheinen das Hauptreservoir des Erregers zu sein; aber auch Katzen und andere Tiere können Reservoir für *Leishmania* sein. Die Erreger sind weltweit in vielen tropischen und subtropischen Regionen verbreitet. Im Mittelmeerraum und im Nahen Osten ist *Leishmania infantum* teilweise endemisch. In manchen Gegenden Südeuropas wurden bei Hunden mit serologischen Methoden und PCR Infektionsprävalenzen von 20 % und mehr gefunden [20, 125]. Damit ergibt sich ein prinzipielles Infektionsrisiko, wenn Urlauber herrenlose Hunde aus den Endemiegebieten des Mittelmeerraumes nach Deutschland bringen. Oftmals werden gezielt an Leishmaniose erkrankte Hunde wegen ihres bemitleidenswerten Aussehens von skrupellosen Geschäftsmachern vermittelt [3].

Auch sonst ist der Tourismus eine mögliche Quelle, die Leishmaniose nach Deutschland zu importieren. Pro Jahr starten etwa 18 Millionen Reisende von Deutschland aus in den europäischen Mittelmeerraum, bei einer durchschnittlichen Aufenthaltszeit von zwei Wochen. Im Zeitraum

von 2000 bis 2007 wurden von der Beratungs- und Dokumentationsstelle für Leishmaniosen am Institut für Tropenmedizin Berlin (Charité) bundesweit insgesamt 56 Leishmaniosen (29 kutane/mukokutane Leishmaniosen und 27 viszerale Leishmaniosen) erfasst, die aus europäischen Mittelmeerländern importiert worden waren [47]. Da die Meldungen auf freiwilliger Basis erfolgten, ist bei diesen Daten von einer gewissen Dunkelziffer auszugehen. Trotzdem kann das Risiko insgesamt als gering eingeschätzt werden [128].

Um den Infektionskreis zu schließen, bedarf es eines kompetenten endemischen Vektors. Sandmücken (Gattung *Phlebotomus*) sind fast überall dort verbreitet, wo die jährliche Durchschnittstemperatur nicht unter 10 °C fällt. (In Deutschland liegt die Durchschnittstemperatur zurzeit bei ca. 9 °C, mit deutlichen regionalen Unterschieden – die 10 °C-Jahresisotherme reichte in den 1990er Jahren längs des Rheins bis zur Höhe der Stadt Köln) (s. Abschnitt 2.1.3). Lange Zeit wurde davon ausgegangen, dass in Deutschland keine Sandmücken vorkommen, was jedoch 1999 zuerst mit Funden am Kaiserstuhl widerlegt wurde [73]. Mittlerweile sind für Deutschland zwei Sandmückenarten nachgewiesen, die als potenziell geeignete Vektoren angesehen werden können. Während *Phlebotomus perniciosus* Leishmanien übertragen kann, ist für die in Süddeutschland entdeckte Spezies *Phlebotomus mascittii* bisher keine Vektorkompetenz belegt – sie wird als anthropophiler Lästling eingestuft [73]. Infolge der Erwärmung könnte sich das Verbreitungsgebiet der Sandmücken in Deutschland weiter nach Norden ausdehnen.

Generell ist das Risiko einer autochthonen Infektion von Menschen zurzeit als sehr gering anzusehen. Dennoch kam es in den letzten Jahren in Einzelfällen zu Leishmaniose-Erkrankungen, die wahrscheinlich autochthon übertragen wurden. Betroffen waren ein Kleinkind, das sich nie in Endemiegebieten aufgehalten hatte [11] sowie Haushunde und ein Pferd [60].

Um eine Etablierung der Leishmaniose in Deutschland zu verhindern, sollten umfassende und gut funktionierende Surveillances eingeführt werden, und zwar für die Bereiche Vektoren (systematische entomologische Untersuchungen), Reservoirtiere (Prävalenzstudien bei Hunden) und Mensch (Früherkennung von autochthonen Fällen,

Labordiagnostik). Zudem wäre eine Aufnahme der menschlichen Leishmaniose-Infektionen in die Liste der gemäß IfSG meldepflichtigen Erreger nachweise (§7 IfSG) erwägenswert. Die Einfuhr von Hunden und Katzen aus Südeuropa sollte entsprechend begrenzt werden [128].

6.1.3.3 Denguefeber

Das Denguefeber verursachende Virus ist ein behülltes Einzel-Strang-RNA-Virus (ss-RNA), das zur Familie Flaviviridae gehört. Es werden vier Serotypen unterschieden (DEN-1 bis DEN-4), die zum Teil in überlappenden Endemiezonengrenzen vorkommen. Wirtsorganismen sind Mensch und andere Primaten [124]. Die wichtigsten Überträger (Vektoren) sind *Aedes aegypti* und *Aedes albopictus* [33]. Denguefeber ist vor allem eine Krankheit der Großstädte, weil die Überträgermücken *Aedes aegypti* und *Aedes albopictus* besonders gut an das städtische Biotop angepasst sind. Als Brutbiotope genügen winzige Wasseransammlungen in Eimern, Dosen, Flaschen, Autoreifen oder Plastikfolien [99].

Das klinische Bild der Dengue-Virus-Infektion reicht von milden bis zu schweren, unter Umständen tödlichen Krankheitsverläufen. In der Regel steht eine akut einsetzende, grippeähnliche Symptomatik mit Fieber und stärkeren Kopf- und Gliederschmerzen im Vordergrund. Bei Patienten mit einer Vorerkrankung, häufiger auch bei Kindern in Endemiegebieten (z. B. bei erneuter Infektion mit einem anderen Dengue-Typ), kann die Krankheit einen schwereren Verlauf nehmen. Denguefeber zählt nach Einschätzungen der WHO zu den größten gesundheitlichen Bedrohungen weltweit. Ungefähr zwei Fünftel der Weltbevölkerung leben in Endemiegebieten. In ca. 500 000 Fällen ist ein Krankenhausaufenthalt nötig [134]. Jährlich werden einige 10 bis 100 Millionen Menschen von dieser Erkrankung befallen.

Das syntope Vorkommen von zwei oder mehr Serotypen ermöglicht sukzessive Infektionen mit mehr als einem Serotyp, wobei die zweite Infektion einen schwereren Verlauf nehmen kann. Abhängig von der Schwere der Infektion kann es neben Fieber zu hämorrhagischen Verläufen und auch zum Schocksyndrom – mit häufig tödlichem Ausgang – kommen [68, 95]. Bei Dengue hämorrhagischem

Fieber und Dengue-Schocksyndrom kann die Letalität 6–30 % betragen [74].

Nach Europa werden infizierte Mücken über den internationalen Handel (z. B. Containerschiffe, Obstlieferungen) eingeschleppt. Zudem infizieren sich Urlauber in den tropischen und subtropischen Endemiegebieten, wie z. B. Thailand, Indien und Südamerika [38, 54]. Dadurch können Epidemien in Urlaubsländern auch für uns relevant werden. Die seit Oktober 2009 in Kap Verde beobachtete Epidemie betraf bis zum 15. Dezember 2009 insgesamt 20 914 Verdachtsfälle, 174 Fälle von hämorrhagischem Fieber und 6 Verstorbene [135]. Doch ungetacht der Tatsache, dass pro Jahr wahrscheinlich mindestens 500 Dengue-Virus-Infektionen nach Deutschland importiert werden, ist die Wahrscheinlichkeit einer Weiterverbreitung durch einheimische Mücken eher gering. Auch wenn diese Infektionen zum Teil zu schweren klinischen Verläufen führen, dauert die Virämie nur wenige Tage und die nachgewiesenen Virustiter sind gering, was eine effiziente Übertragung und Ausbreitung erheblich erschwert. Zudem sind die Virus übertragenden Mücken in Deutschland bisher nicht etabliert [12]. Der hauptsächliche Vektor, *Aedes aegypti*, erträgt keine kalten Winter und ist deswegen zurzeit auf tropische und subtropische Regionen beschränkt [132]. Für das Jahr 2009 wurden dem RKI 298 Fälle gemeldet (das entspricht einer Inzidenz von 0,4 pro 100 000 Einwohner) – drei davon waren mit hämorrhagischem Fieber [116, 117].

Im September 2010 wurde in Südfrankreich (Nizza) ein Fall von autochthon übertragenem Denguefieber diagnostiziert [26], die erste autochthone Übertragung in Europa seit einer Dengue-Epidemie in Griechenland 1927/28. Dies kommt nicht völlig überraschend, da in Frankreich (wie in anderen südeuropäischen Ländern) der Vektor *Aedes albopictus* etabliert ist und jährlich mehrere hundert Dengue-Infektionen importiert werden. In Deutschland wurde der Vektor bisher nicht nachgewiesen, abgesehen von dem Fund von Eiern im Jahre 2007 im Oberrheingraben. Bei einem geeigneten Zusammenwirken verschiedener Faktoren (Existenz kompetenter Vektoren in höherer Dichte, Personen mit importierter Infektion in der virämischen Phase, ausreichend hohe Temperaturen für die Virusvermehrung im Vektor) wären autochthone Infektionen auch in Deutschland denkbar.

6.1.3.4 Weitere Erreger

West-Nil-Virus

Ursprungsland des West-Nil-Virus (WNV) ist Afrika (erster Fall 1937 in Uganda, West-Nil-Distrikt). Hauptwirte und Reservoir sind Sperlingsvögel (Passeriformes mit etwa 5700 Arten), die von blutsaugenden ornithophilen Stechmücken der Gattung *Culex* mit dem Virus infiziert werden. Menschen und Pferdeartige (Equidae) sind Nebenwirte, deren Virämie im allgemeinen zu niedrig ist, um eine Re-Infektion von Stechmücken zu ermöglichen [132]. Da europäische Zugvögel zum Teil in Afrika überwintern, können sie sich dort infizieren und beim Rückflug das West-Nil-Virus nach Europa einschleppen. Auf diese Weise gelangte das West-Nil-Virus in den Jahren 1996 und 1997 nach Rumänien. In Europa zirkuliert das Virus dann innerhalb von Vogelpopulationen, von wo aus es auch auf den Menschen übertragen werden kann. Der Vektor ist dabei *Culex pipiens pipiens*. Bei einer Epidemie in der Umgebung von Bukarest waren ungefähr 400 Menschen infiziert, 31 starben [6, 8]. Im Jahre 1999 wurden in New York (USA) die ersten Infektionen auf dem amerikanischen Doppelkontinent registriert. Innerhalb kurzer Zeit verbreitete sich das Virus auf dem gesamten nordamerikanischen Kontinent [8] und drang von dort aus in den 2000er Jahren nach Südamerika vor [132]. Bereits 2003 waren fast alle US-Staaten betroffen, fast 10 000 Menschen waren erkrankt, von denen 264 starben [15]. Aufgrund des intensiven Einsatzes von Insektiziden sind die Inzidenzen gegenwärtig rückläufig (2008: 1 356 Fälle, 2009: 663 Fälle [17]).

Durch eine Mutation im Helikase-Gen (T249P)⁴ erlangten die amerikanischen Stämme des West-Nil-Virus eine besonders hohe Virulenz [13]. Bei der großflächigen Epidemie in den USA kamen mehrere Faktoren zusammen: Erstens, diese Mutation, zweitens, die nordamerikanischen Vögel waren dem Virus gegenüber immunologisch naiv, drittens, die Vektorkompetenz der heimischen *Culex*-Arten. Sowie, viertens, geringe, aber bedeutsame evolutionäre Änderungen, die eine rasche Ausbreitung bei höheren Temperaturen ermöglichten:

⁴ Infolge dieser Mutation wird im Helikase-Molekül an der Position 249 die Aminosäure Threonin durch Prolin ersetzt.

Aus dem ursprünglich 1999 in New York isolierten Stamm (NY99) entwickelte sich der Stamm WNV₂, der bei Temperaturerhöhungen deutlich stärker als der Ausgangsstamm mit erhöhten Transmissionsraten reagiert [59, 132]. Höhere Temperaturen spielten also eine Rolle; waren aber nur ein Faktor von mehreren.

In Europa sind Erkrankungen infolge eines autochthon übertragenem West-Nil-Virus insgesamt weiterhin selten. Allerdings traten in den letzten Jahren in einigen Regionen immer wieder autochthone Einzelfälle oder kleinere Ausbrüche auf (vor allem in Rumänien, Südfrankreich, Italien, Ungarn, Russland). In der Sommerperiode 2010 war teilweise in diesen Regionen und zum ersten Mal auch in Griechenland (Makedonien) eine relativ starke West-Nil-Fieber-Aktivität zu verzeichnen [37]. Auch wenn in Deutschland bisher ausschließlich importierte Erkrankungsfälle dokumentiert sind, besteht auch hier prinzipiell das Risiko des Einschleppens über Zugvögel und nachfolgender autochthoner Infektionen beim Menschen. Ein serologischer Nachweis von WNV-Antikörpern in einheimischen Vögeln und Zugvögeln war bei bis zu 5% positiv [7, 24, 65], obwohl der Nachweis von infektiösen West-Nil-Viren in Deutschland bisher nicht und auch in anderen europäischen Ländern nur sehr vereinzelt gelungen ist [128].

Chikungunya-Virus

Verursacher des Chikungunya-Fiebers ist das durch Stechmücken (*Aedes aegypti* und *A. albopictus*, Synonym *Stegomyia albopicta*) übertragene Chikungunya-Virus (CHIKV), das zur Familie der Togaviridae gehört. Hauptverbreitungsgebiete sind Afrika, Indischer Subkontinent und Südostasien. Nach dem Vorkommen des Virus werden fünf (auch genetisch diversifizierte) Formen unterschieden: eine westafrikanische, eine zentralafrikanische, eine ost- und südafrikanische, eine des Indischen Ozeans sowie eine asiatische. Nichthumane Primaten und vermutlich auch Nagetiere sind Reservoir und Amplifikationswirte. Der Mensch ist nur Zufallswirt, kann aber bei einer Epidemie

auch selbst zum Amplifikationswirt werden. Nach einer Inkubationszeit von 2–3 Tagen kommt es zu (rasch ansteigendem) hohem Fieber, Schüttelfrost, Konjunktivitis, Myalgien und Arthralgien. Auf das letztgenannte Symptom bezieht sich der Name Chikungunya (= »der gekrümmt Gehende«, in der Sprache der Makonde, einem Bantuvolk in Tansania). Da eine Chikungunya-Infektion in seltenen Fällen auch hämorrhagisches Fieber verursachen kann, besteht in Deutschland Labormeldepflicht nach Infektionsschutzgesetz (IfSG)⁵. In Europa ist das Chikungunya-Fieber bisher hauptsächlich als importierte Erkrankung bei rückkehrenden Touristenreisenden diagnostiziert worden [105].

Im März 2005 begann auf der französischen Insel La Réunion (im südwestlichen Indischen Ozean gelegen) eine große Chikungunya-Epidemie, die im Februar 2006 ihren Höhepunkt erreichte, um bis Ende 2006 langsam abzuklingen. Nach Angaben der Behörden waren mehr als 260 000 Personen betroffen [83]; 254 Menschen starben (überwiegend ältere Menschen >70 Jahre). Zusätzlich waren weitere Inseln im Indischen Ozean betroffen (Komoren, Madagaskar, Malediven). Die CHIK-Viren trafen hier auf eine weitestgehend immunologisch naive Bevölkerung, da Ausbrüche in dieser Region lange Zeit nicht aufgetreten waren [98]. Durch die zahlreichen Urlauber, die in diese Region reisen, kam es zwangsläufig auch zu Importen von Infektionen bei Reiserückkehrern; allein in Frankreich wurden zirka 164 Fälle erfasst [24]. Zwei Jahre nach dem Ausbruch auf La Réunion ereignete sich eine schwere Epidemie in Indien, von der mehr als 2 Millionen betroffen waren. Überträger war hier ebenfalls *Aedes albopictus* [8].

Im Sommer 2007 kam es im Norden Italiens (Region Emilia-Romagna) zu einem unerwarteten Ausbruch. Ein einreisender Inder, aus dem Bundesstaat Kerala (wo ein großer Ausbruch stattgefunden hatte), brachte das Virus mit. Einheimische *Aedes albopictus* übertrugen die Infektion auf andere Personen. Die nach Italien importierten CHIKV-Stämme enthielten eine Mutation im E1 Glykoprotein (A226V⁶), die offenbar die Infektiosität für A.

⁵ Diese Meldepflicht bezieht sich auf durch Viren verursachtes hämorrhagisches Fieber, nicht auf das Chikungunya-Virus [10]. BMJ – Bundesministerium der Justiz (2010) Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen. BMJ Berlin.

⁶ Die Aminosäure Valin ersetzt Alanin an Position 226.

albopictus erhöhte [122]. Ein 83 Jahre alter Patient verstarb an der Krankheit [8]. Eine Beteiligung des Klimawandels an diesem Geschehen ist unwahrscheinlich, da *A. albopictus* bereits in Italien etabliert war [97]. Durch entsprechende Gegenmaßnahmen konnte die Epidemie rasch eingedämmt werden (Abbildung 6.6). Im Jahr 2008 gab es in Italien keine weiteren Ausbrüche.

Auch nach Deutschland wurden in den letzten Jahren CHIK-Infektionen eingeschleppt (2006: 53 nach IfSG gemeldete Fälle, 2007: 32, 2008: 17) (Abbildung 6.7). Es ist von einer Untererfassung auszugehen, da bei mildem klinischem Verlauf häufig eine spezifische Diagnostik unterbleibt. Die relativ hohe Fallzahl in 2006 spiegelt die

internationale Situation mit großen Ausbrüchen auf einigen Inseln des Indischen Ozeans und dem Indischen Subkontinent wider [128]. Eine Etablierung von CHIKV in Deutschland setzt die Etablierung eines kompetenten Vektors voraus. *Aedes albopictus* ist ursprünglich in Südost-Asien beheimatet, kommt aber mittlerweile in Afrika, Amerika und Europa vor. Der europäische Erstnachweis erfolgte im Jahr 1979 für Albanien. Italien wurde 1990 erreicht. In den folgenden Jahren verbreitete sich der Vektor in Italien, Frankreich, Griechenland und Spanien. Im September 2007 wurden Eier von *Aedes albopictus* im Oberrheingraben nachgewiesen. Die Art ist ökologisch gesehen recht anspruchslos und brütet in kleinsten Wasseransammlungen. Die Larve schlüpft bei Temperaturen

Abbildung 6.6

Chikungunyafeber-Ausbruch, Norditalien, Sommer 2007.

Quelle: Rezza G, et al. Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. Lancet 2007;370:1840-1846 . [98].

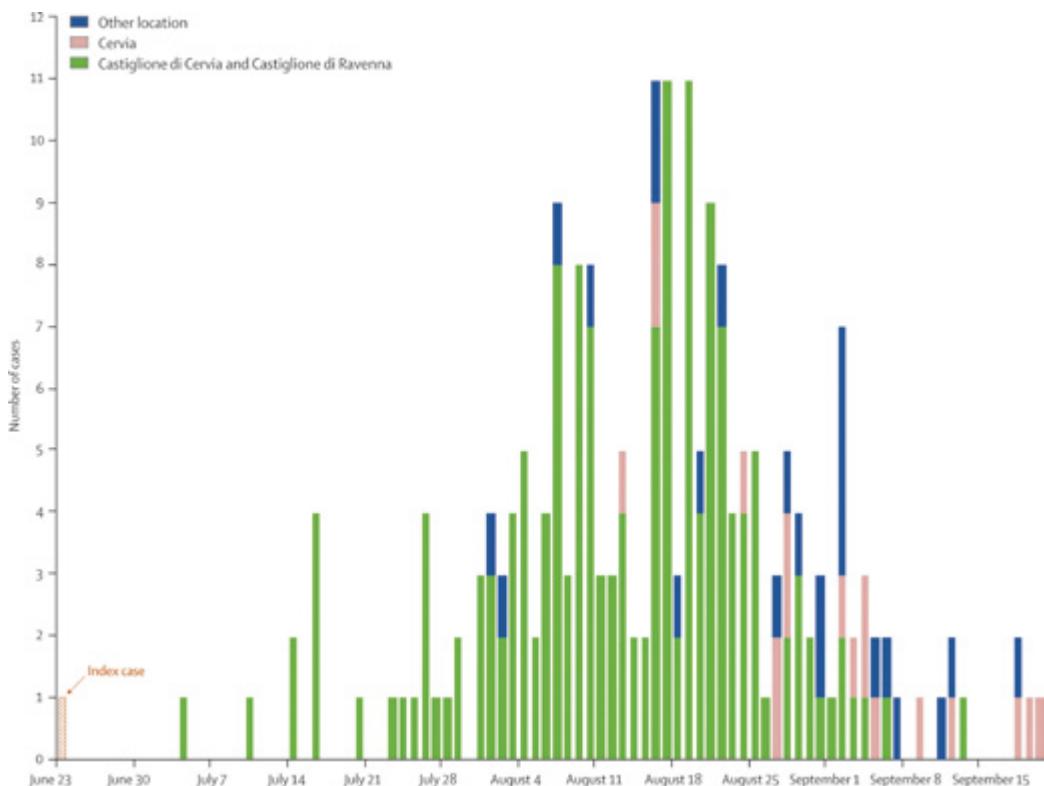
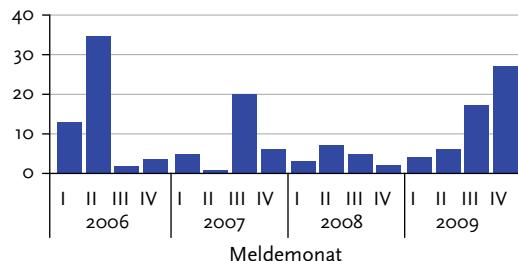


Abbildung 6.7**Importierte Chikungunyavirus-Erkrankungen nach Meldequartal, Deutschland, 2006–2009.**

Quelle: Stark et al. 2009 [128]



von über 10 °C; bei hohen Sommertemperaturen kann die Entwicklung vom Ei zum Adultus in einer Woche abgeschlossen sein [8].

Gelbfieber

Das Gelbfiebervirus ist die Typspezies der Familie Flaviviridae, deren Mitglieder typischerweise eine einzelsträngige RNA mit positiver Polarität als Genom besitzen, das von einem sphärischen Kapssid umgeben ist. Das Gelbfiebervirus ist der Erreger des Gelbfiebers; es wird durch Stechmücken verschiedener Gattungen (unter anderem *Aedes*, *Haemagogus* und *Sabathes*) mit dem Speichel beim Blutsaugen übertragen. Wichtigster Vektor für die Übertragung auf den Menschen ist die Gelbfiebermücke (*Aedes aegypti*), da diese Spezies sehr gut an urbane Lebensräume angepasst ist (urbaner Zyklus). Neben dem urbanen existiert noch der sylvatische Zyklus, bei dem nicht-humane Primaten von Stechmücken der Gattungen *Aedes*, *Haemagogus* und *Sabathes* infiziert werden. Während in Afrika, das als ursprüngliche Heimat des Gelbfiebers gilt, die Krankheit bei diesen Primaten mehrheitlich asymptomatisch verläuft, endet sie in Südamerika oft tödlich.

Beim Menschen nimmt das Gelbfieber meist einen milden Verlauf mit Fieber, Übelkeit und Schmerzen, die nach einigen Tagen wieder abklingen. In einigen Fällen schließt sich eine toxische Phase an, in der es zu einer Leberschädigung mit Gelbsucht kommt. In der schweren Verlaufsform des hämorrhagischen Fiebers mit verstärkten Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese) kommt es kurz vor dem Tod der Patienten zum Erbrechen von geronnenem Blut, das der Krankheit den

archaischen Namen »schwarzes Erbrechen« gegeben hat. Nach Schätzungen der WHO erkranken jährlich 200 000 Menschen, wovon 30 000 sterben. Die Mehrzahl der Infektionen (geschätzte 90 %) ereignet sich auf dem afrikanischen Kontinent.

Trotz eines sehr effizienten Impfstoffes kommt es aufgrund der unzureichenden Durchimpfung der Bevölkerung in Afrika und Südamerika immer wieder zu Ausbrüchen und Todesfällen. Die starke Bevölkerungszunahme bei fehlendem Impfschutz stellt ein erhebliches Risiko für wiederkehrende Ausbrüche in den Ballungsgebieten beider Kontinente dar. So kam es im Frühjahr 2008 erstmals seit 70 Jahren zu einer Gelbfieberausbreitung in urbanen Randgebieten in Paraguay, was belegt, dass in den Dschungelgebieten der Region nach wie vor die Infektionserreger verbreitet sind. Gelegentlich erkranken ungeimpfte Reisende, die sich in den endemischen Gebieten aufhalten, mit zum Teil dramatischem Ausgang. So sind in den vergangenen zehn Jahren drei nach Europa importierte Fälle von Gelbfieber bekannt geworden. Alle drei Patienten sind an der Infektion verstorben. Das Risiko einer Einschleppung und autochthonen Verbreitung ist auf Grund des sehr akuten Krankheitsverlaufs sehr gering, zumal die intensivmedizinische Behandlung dieser Patienten einer Weiterverbreitung der Infektion durch Überträgermücken sicherlich entgegensteht [128]. Anders sieht es hier mit dem Import über Waren aus. Die Einschleppung von potentiellen *Aedes-albopictus*-Vektoren durch Autoreifen aus Südamerika in die USA ist gut belegt [70]. Damit erscheint zugleich ein Risiko für Gelbfieber- und auch Dengue-Ausbrüche gegeben.

6.2 Auswirkungen des Klimawandels auf lebensmittelbedingte Infektionen und Intoxikationen

Erreger von bakteriellen Enteritiden (*Salmonellen*, *Campylobacter*) werden meistens mit kontaminiertem Nahrungsaufgenommen (Geflügel, Rohmilch, Speiseeis).

Die Inzidenzen sind in den Sommermonaten deutlich erhöht.

Schätzungen zufolge kann ein Temperaturanstieg um 1°C zu 4–5 % mehr bakteriellen Enteritiden führen.

Marine Algen bilden Toxine, die in die Nahrungskette (Muscheln, Mensch) gelangen können. Infolge der Temperaturerhöhungen ist eine Zunahme von Algenblüten an den norddeutschen Küsten möglich.

Salmonella verursachte Erkrankungen. Beim Krankheitsbild steht Durchfall im Vordergrund; daneben sind Bauchschmerzen, Erbrechen, Übelkeit und Fieber möglich, wobei die Symptome in der Regel nur wenige Stunden oder Tage andauern, bei einem Teil der Betroffenen aber auch zu mehrtägigen Krankenhausaufenthalten führen können. Enteritis-Salmonellen kommen weltweit u. a. in Geflügel, Schweinen, Rindern, aber auch Reptilien (dort seltener Serovare [36]) vor. Sie werden meist durch den Verzehr kontaminiierter Lebensmittel übertragen [114]. Im Berichtsjahr 2009 wurden dem RKI 31 397 Salmonellose-Erkrankungen gemäß Referenzdefinition gemeldet; im Jahr davor waren es 42 909 Fälle [114, 116, 117].

Bakterien der Gattung *Campylobacter* verursachen eine Darminfektion, die typischerweise mit Bauchschmerzen und wässrigem, gelegentlich blutigem Durchfall einhergeht. Die wichtigsten humanpathogenen Spezies sind *C. jejuni* und *C. coli*. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt vor allem über tierische Lebensmittel (Geflügel, Rohmilch) und Haustiere. *Campylobacter*-Gastroenteritiden waren 2008 in Deutschland mit 64 731 Erkrankungen gemäß Referenzdefinition die häufigsten bakteriellen Durchfallerkrankungen [114]; im Jahr 2009

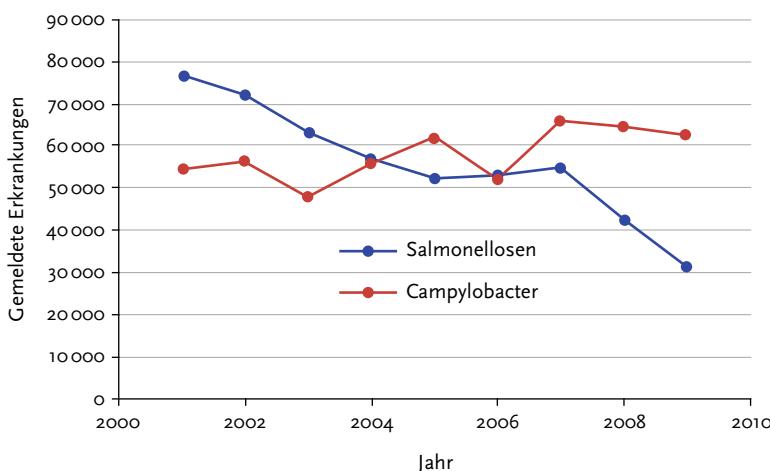
6.2.1 Bakterielle Enteritiden

Lebensmittelbedingte Infektionen durch *Salmonellen*, *Campylobacter* und andere enterale Erreger zählen zu den häufigsten Infektionskrankheiten [29]. Salmonellosen sind durch Bakterien der Gattung

Abbildung 6.8

Fälle (jeweils nach Referenzdefinition) von Salmonellosen und *Campylobacter*-Enteritis für die Jahre 2001–2009.

Quellen: Infektionsepidemiologische Jahrbücher meldepflichtiger Krankheiten für die Jahre 2001 bis 2009.
[100–102, 104, 108, 110, 113, 114, 116]



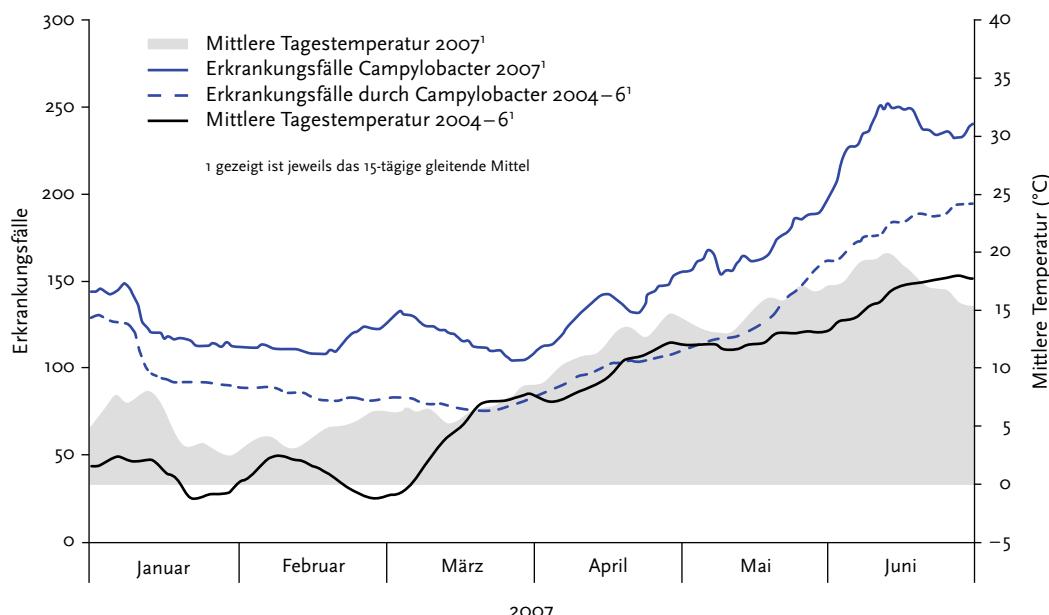
waren sie mit 62 789 Erkrankungen nur geringfügig weniger häufig [116, 117]; vergl. Abbildung 6.8.

Beide Erkrankungen weisen einen ausgeprägten saisonalen Trend auf, mit deutlich erhöhter Inzidenz in den Sommermonaten. Dies gilt ebenfalls – wenn auch weniger stark ausgeprägt – für Infektionen mit enterohämorrhagischen *E. coli* (EHEC) und anderen *E. coli*. Salmonellen vermehren sich bei hohen Temperaturen in Lebensmitteln und Futtermitteln wesentlich rascher. Dies erklärt neben anderen Faktoren, warum einige Studien einen signifikanten Zusammenhang zwischen Außentemperatur und Salmonellose-Inzidenz beim Menschen feststellten [9]. Des Weiteren haben hohe Sommertemperaturen oder ausgeprägte Wärmeperioden in der Regel auch Veränderungen im Freizeitverhalten und bei der Ernährung zur Folge, die eine Infektion begünstigen können, wie beispielsweise häufigerer Verzehr von Risikoprodukten (zum Beispiel Grillfleisch, Speiseeis, Frischeiprodukte).

Üblicherweise zeigt das Infektionsgeschehen der *Campylobacter*-Enteritis einen saisonalen Verlauf mit den höchsten Fallzahlen im 2. und 3. Quartal eines Jahres. Obwohl eine direkte Vermehrung von *Campylobacter* in Lebensmitteln als unwahrscheinlich gilt, sind nach ausgeprägten Wärmeperioden erhöhte *Campylobacter*-Prävalenzen in Geflügelfleisch beschrieben worden. Ebenso wurde ein Zusammenhang zwischen Temperatur und *Campylobacter*-Inzidenz beim Menschen in England und Wales dokumentiert [66]. Andere Studien konnten diesen Zusammenhang jedoch nicht bestätigen.

In Deutschland fielen im Jahr 2007 überdurchschnittlich hohe *Campylobacter*-Inzidenzen bereits im Frühjahr auf. Während in den Vorjahren die Inzidenz erst ab Mitte Mai deutlich anstieg, nahm die Inzidenz 2007 ab Anfang April signifikant zu (Abbildung 6.9). Dies ging einher mit ungewöhnlich warmen Wetterbedingungen. So lag im April 2007 die durchschnittliche Tagestemperatur um 3 °C höher als im langjährigen Mittel [128].

Abbildung 6.9
Campylobacter-Erkrankungen und mittlere Tagestemperatur, Januar bis Juni 2007, Deutschland.
Quelle: Stark et al. 2009 [128]



Auch wenn der saisonale Trend bei Salmonellen- und *Campylobacter*-Infektionen in den Industrieländern multifaktoriell bedingt ist, muss bei fortschreitender Erwärmung mit einer Zunahme der Erkrankungsfälle beim Menschen gerechnet werden. Schätzungen auf der Basis wissenschaftlicher Studien und Modellrechnungen gehen davon aus, dass ein durchschnittlicher Anstieg der Jahresmitteltemperatur um 1°C zu einer Erhöhung der Inzidenz lebensmittelbedingter Gastroenteritiden um 4–5 % führt [48]. Einer neuseeländischen Studie zufolge, in der die gemeldeten Salmonellosis-Fälle der Jahre 1965–2006 ausgewertet wurden, steigt die Zahl der gemeldeten Fälle in einem Monat um 15 % (95 %-Konfidenzintervall: 7–24 %), wenn die mittlere Temperatur des Monats um 1°C steigt [14].

6.2.2 Algentoxine in Muscheln

Auch von marinen Algenblüten können prinzipiell gesundheitliche Gefährdungen ausgehen, wenn Toxine, die von Algen gebildet werden, über die Nahrungskette (d.h. beim Verzehr von Muscheln) in den menschlichen Organismus gelangen. Algen können unterschiedliche Giftstoffe produzieren, die sich im Muschelgewebe anreichern, wenn Muscheln sich von diesen Algen ernähren [71]. Diese können das Nervensystem beeinträchtigen (Gruppe der PSP-Toxine [= Paralytic Shellfish Poisoning] sowie die ASP-Toxine [= Amnesic Shellfish Poisoning]) oder Erbrechen und Durchfall verursachen (Gruppe der DSP-Toxine [= Diarrhetic Shellfish Poisoning]), wobei die PSP-Toxine zu den stärksten Biotoxinen überhaupt gehören. Im Extremfall kann der Verzehr PSP-belasteter Muscheln zum Atemstillstand führen. Zu den Toxinen

produzierenden Algen gehören die Dinoflagellaten *Dinophysis acuminata*, *Prorocentrum minimum* und die Diatomee *Pseudonitzschia multiseries*. Algenblüten der Nord- und Ostsee ereignen sich vorwiegend im späten Frühjahr oder Sommer, wodurch auf gutes Wachstum bei relativ hohen Temperaturen geschlossen werden könnte [86]. Laborversuche, bei denen der vom IPCC für das letzte Jahrzehnt des 21. Jahrhunderts prognostizierte Temperaturanstieg unter sonst gleichen Bedingungen (Salinität, Lichtmenge) simuliert wurde, ergaben tatsächlich eine Wachstumsförderung für *Prorocentrum minimum* auf das Doppelte. Nach vorsichtiger Abwägung der Befunde und der Unsicherheiten wird eine künftige Zunahme der Algenblüten in der Nordsee für wahrscheinlicher gehalten als eine künftige Abnahme [86].

Dennoch ist eine Vorhersage von vermehrten Algenblüten prinzipiell problematisch, weil das Wachstum der Algen nicht nur von der Temperatur, sondern auch vom Nährstoffeintrag (z. B. durch die Abwasserfracht von Flüssen), der Durchmischung der Wasserschichten und der Entwicklung der anderen Organismen im Ökosystem abhängt. Und neben den bloßen, menschlichen Aktivitäten zugeschriebene Temperaturerhöhung treten weitere anthropogene Ursachen wie Düngung der Meere, steigender CO₂-Ausstoß und Versäuerung des Meerwassers. Zudem fehlen epidemiologische Studien, die sich systematisch mit der Auswirkung der Algenblüten auf die menschliche Gesundheit befasst haben. Aus diesem Grunde hat das IPCC bisher keine diesbezüglichen Prognosen erstellt [71]. Als einfache Prophylaxe gilt die alte Hausregel, Muscheln nur in den Monaten von September bis April zu verzehren, da in diesem Zeitraum die Toxine der warmen Jahreszeit abgebaut sind.

6.3 Gesundheitsfolgen Auswirkungen des Klimawandels auf wasserbürtige Infektionen und Intoxikationen

Einige Erreger von Darminfektionen wie *Giardia*, *Cryptosporidium* und Vibrionen sind wasserbürtige Erreger, die infolge von Sturmfluten und Überschwemmungen verbreitet werden können.

Cyanobakterien oder »Blaualgen« sind wegen ihrer Fähigkeit, Toxine zu bilden, eine Gefahr für die menschliche Gesundheit, wobei die Häufigkeit der »Blaualgen-Blüten« im Zusammenhang mit der globalen Temperaturerhöhung gesehen wird. Toxische Stämme von *Microcystis* werden durch Wärme gefördert.

6.3.1 Durch Wasser übertragene Infektionserreger und Toxine

Eine Reihe von Infektionserregern kann über Wasser übertragen werden. Am Beispiel von *Giardia*, *Cryptosporidium* und Vibrionen wird der mögliche Einfluss von klimatischen Faktoren auf das Infektionsgeschehen untersucht.

Giardien (Gattung *Giardia*) sind einzellige Dünndarm-Parasiten von Wirbeltieren, die zu den Protozoen gezählt werden. Für den Menschen stellen sie als Zoonoseerreger eine Gesundheitsgefährdung dar. Eine Infektion mit dem wichtigsten Erreger, der weltweit verbreiteten *Giardia lamblia* (Synonym: *G. intestinalis*) kann unauffällig verlaufen, aber auch zu lang andauernden und über Jahre wiederkehrenden Durchfällen und Oberbauchbeschwerden mit ausgeprägtem Meteorismus und zur Gewichtsabnahme führen. Der Parasit wird fäkal-oral durch Trinkwasser, Nahrungsmittel oder direkten Kontakt übertragen [14]. Reservoirorganismen für *Giardia lamblia* sind verschiedene Arten von Nutz-, Haus- und Wildtieren [128]. Vermehrte Starkregen und Überschwemmungen, wie sie im Rahmen der Klimaveränderungen prognostiziert werden, können das Risiko einer Kontamination von Badegewässern, privaten Trinkwasserquellen und unter ungünstigen Umständen auch von Grundwasser beziehungsweise der öffentlichen

Trinkwasserversorgung erhöhen. Eine Studie in USA hat einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Starkregen-Ereignissen und der Häufigkeit wasserbedingter Infektionsausbrüche gezeigt [21].

Die jährliche Anzahl der an das RKI übermittelten Giardiasis-Erkrankungen bewegte sich seit 2001 zwischen 3100 und 4800. Im Jahr 2008 wurden 4763 Giardiasis-Fälle übermittelt, etwa 1100 (30 %) mehr als im Vorjahr – dies entspricht einer Gesamtinzidenz von 5,8 Erkrankungen pro 100 000 Einwohner. [14]. Im Jahr 2009 waren die Zahlen wieder rückläufig mit 3962 übermittelten Fällen und einer Inzidenz von 4,8 Fällen pro 100 000 Einwohner [16, 17].

Häufig wird eine Giardiasis durch Reisen in tropische Länder oder bei Abenteuerreisen in die freie Natur erworben. Von den 2008 in Deutschland gemeldeten Fällen wurden knapp 30 % im Ausland (vorwiegend Asien, Afrika) erworben [14]. Nicht aufgeführt in dieser Statistik sind die möglichen Infektionspfade. Abgesehen von vereinzelten wasserbedingten Ausbrüchen in den letzten Jahren liefern die Detailauswertung der Surveillance-Daten und eine Fall-Kontroll-Studie bislang keine Hinweise, dass die Übertragung durch Wasser für die Epidemiologie von *Giardia*-Infektionen derzeit eine größere Rolle spielt. Dies könnte sich jedoch ändern, wenn häufigere Starkregenereignisse zu einer stärkeren mikrobiologischen Belastung von Badegewässern und Trinkwasserquellen führen [128].

Auch die Kryptosporidien (Gattung *Cryptosporidium*) sind einzellige Parasiten, die häufig Wirbeltiere und gelegentlich Menschen befallen. Der Parasit, der weltweit verbreitet ist, kann beispielsweise mit verunreinigtem Trinkwasser übertragen werden. Die von *Cryptosporidium* ausgelöste Erkrankung, die Kryptosporidiose, ist eine Darminfektion, die durch die Spezies *Cryptosporidium parvum* verursacht wird. Der Erreger wird von befallenen Haustieren, Rindern und Menschen mit dem Stuhl ausgeschieden und über verunreinigtes Wasser oder verunreinigte Nahrungsmittel übertragen. Ein großer Ausbruch in Milwaukee (USA), der sich 1993 ereignete und der ca. 403 000 Personen betraf, wurde durch das Eindringen des Keims in die kommunale Trinkwasserversorgung verursacht [67]. Im Normalfall heilt die Erkrankung nach oft

wochenlang anhaltenden Bauchschmerzen und Durchfällen von selbst ab. Bei abwehrgeschwächten Patienten kann es dagegen zu schweren chronischen und unter Umständen tödlichen Verläufen kommen [114]. In den letzten Jahren wurden jährlich zwischen 1000 und knapp 1500 Kryptosporidiose-Fälle an das RKI übermittelt; 2009 waren es 1106 Fälle [116, 117].

Vibrionen, d. h. Bakterien der Gattung *Vibrio*, können Durchfallerkrankungen, Wundinfektionen und Septikämien hervorrufen. Von den mehr als 200 *Vibrio-cholerae*-Serogruppen weltweit verursachen nur die Choleratoxin produzierenden Serogruppen O1 und O139 die klassische Cholera, die in Deutschland keine Rolle mehr spielt. In den Jahren 2008 und 2009 wurden dem RKI keine Erkrankungen an Cholera übermittelt [116, 117]. Im Jahr 2007 erkrankten zwei Personen nach einer gemeinsamen Indien-Reise an Cholera (O1, Serotyp Ogawa) [114]. Weitere Vibrionen von klinischer Relevanz sind insbesondere *Vibrio parahaemolyticus* (Durchfallerkrankungen zum Beispiel nach Verzehr von Meeresfrüchten) und *Vibrio vulnificus* (Wundinfektionen, schwere Septikämien bei immunsupprimierten Patienten). Die meisten Vibrionen haben ihr Reservoir in flachem, brackigem Meerwasser. Sie vermehren sich besonders gut in Salzwasser (zum Teil aber auch in Binnenseen) bei Wasser-temperaturen von über 20 °C. Solche Temperaturen werden in warmen Sommern auch in Ostsee und Nordsee über längere Zeiträume erreicht [128].

Sturmfluten und Überschwemmungen können die wasserbürtigen Keime verbreiten. In Folge des Hurrikans Katrina wurde die Stadt New Orleans mit Wasser aus dem Lake Pontchartrain überflutet, der eine starke Bakterienlast, darunter auch *Vibrio spp.* und andere coliforme Keime mit sich trug [89].

In den letzten Jahren sind in Mecklenburg-Vorpommern und Schleswig-Holstein, aber auch in Dänemark, Südschweden und den Niederlanden

wiederholt Personen, die im Meer gebadet hatten, an Vibrionen bedingten lokalen bis schweren systemischen Wundinfektionen erkrankt (*V. vulnificus*, *V. cholerae*, *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*) [103, 107]. Gefährdet sind insbesondere ältere und immunsupprimierte Personen (zum Beispiel mit Vorerkrankungen wie Diabetes mellitus oder Lebererkrankungen), bei denen die Infektion auch tödlich verlaufen kann. Bei steigenden Wassertemperaturen im Rahmen des Klimawandels ist in den deutschen Küstengewässern (aber zum Teil auch in Binnenseen) mit dem verstärkten Nachweis von Nicht-Cholera-Vibrionen im strandnahen Bereich und mit einer Zunahme der Erkrankungsfälle zu rechnen [128].

6.3.2 Gefährdung durch Cyanobakterientoxine

Massenentwicklungen von Cyanobakterien (fälschlicherweise auch als »Blaualgen« bezeichnet) stellen weltweit ein Problem dar.⁷ Die massive Vermehrung dieser Organismen wird überwiegend auf die Eutrophierung (Überdüngung, besonders mit Phosphaten) der Gewässer durch menschliche Einflüsse zurückgeführt. Wegen ihrer Fähigkeit, Toxine (Cyanotoxine) zu bilden, sind Cyanobakterien eine Gefahr für die Umwelt und die menschliche Gesundheit [90]. Durch starke Vermehrung kann es zur Bildung von »Blüten« in den oberen Wasserschichten kommen. Weltweit wird eine Zunahme der Häufigkeit von Cyanobakterien-»Blüten« beobachtet [50], die mit der globalen Temperaturerhöhung in Zusammenhang gebracht wird. Einige dieser Gattungen vermögen atmosphärischen Stickstoff zu binden (*Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Cylindrospermopsis*, *Nodularia*) und sind dadurch von einer äußeren Stickstoffzufuhr weitgehend unabhängig, was ihnen in der Konkurrenz zu anderen Cyanobakterien und Algen Vorteile verschafft [81].

⁷ Cyanobakterien (engl.: blue-green bacteria) gehören zur Domäne der Bakterien (Eubacteria), denen im Reich der Lebewesen die beiden anderen Domänen Archaea (Archaeabakterien oder »Urbakterien«) und Eukaryoten (Lebewesen mit kernhaltigen Zellen) gegenüber stehen. Es handelt sich um Bakterien, die eine Photosynthese mit Sauerstoffbildung betreiben. Cyanobakterien sind sehr alte Organismen; es gibt sie seit ca. 3,5 Milliarden Jahren. Ihre Sauerstoffproduktion ermöglichte überhaupt erst die Existenz von atmenden, Sauerstoff verbrauchenden Organismen. »Echte« Algen sind hingegen Pflanzen, die wie alle anderen Pflanzen und die Tiere zu der Domäne der Eukaryoten zählen. Die Chloroplasten, die alle grünen Pflanzen, also auch die Algen, als photosynthetisch aktive Organelle in ihren Zellen tragen, gehen ursprünglich auf intrazellulär inkorporierte Cyanobakterien zurück.

6.3.2.1 *Microcystis* und *Microcystine*

Die Cyanotoxine mit der größten Bedeutung in unseren Gewässern sind die Microcystine. So bilden die kokkoide Alge *Microcystis* und die fädige Alge *Planktothrix* ein aus drei D-Aminosäuren (D-Ala, D-Glu, D-erythro- β -Methyl-Asp) und ADDA (β -Amino-9-methoxy-2,6,8-trimethyl-10-phenyl-trans-4,6-decadiensäure) zusammengesetztes zyklisches Heptapeptid mit einem Molekulargewicht von 800–1100 Dalton [39]. Die akute Toxizität (LD₅₀) des Microcystin-Congeners MYC-LR für Labormäuse beträgt 25–50 µg pro Kilogramm Körpergewicht nach intra-peritonealer Applikation [46]. Ein von der WHO publizierter, vorläufiger Richtwert für Trinkwasser beträgt 1 µg/L für MYC-LR [46].

Nach oraler Aufnahme (z. B. durch verschlucktes Badewasser) werden Microcystine im Magen-Darm-Trakt durch multispezifische Gallensäure-carrier aufgenommen. Als Hauptaufnahmestandort gilt das Ileum, in dessen Bereich sich eine hohe Dichte an entsprechenden Gallensäurecarriern befindet. Auch der Transport in die Leberzellen (Hepatozyten) erfolgt vermutlich mit Hilfe von Gallensäurecarriern. In den Hepatozyten wird die Proteinphosphatase spezifisch gehemmt, wodurch sich phosphorylierte Proteine (wie z. B. Cytokeratine) anreichern. Diese Proteine verursachen Veränderungen der Zellform, der Anordnung der intrazellulären Filamente und der Membranstrukturen, und stören damit die Funktion der Hepatozyten. Daneben gibt es noch einen zweiten, weniger gut untersuchten Wirkungsweg, der eine Beeinflussung des Arachidonsäuremetabolismus beinhaltet. Dieser führt zur Bildung biologisch aktiver Substanzen, die eine Verengung von Blutgefäßen und eine gesteigerte Thrombozytenaggregation zur Folge haben, was letztlich zur Blutgerinnung in der Leber führen kann [39]. Cylindrospermopsis ist ein Alkaloid, das ebenfalls in erster Linie die Leber schädigt, aber auch andere Organe angreifen kann. [52]

Neurotoxine wie Anatoxin-a, Anatoxin a(s) und Saxitoxin werden von den Gattungen *Anabaena*, *Aphanizomenon* und *Planktothrix* gebildet. Symptome einer Anatoxin-Exposition sind Verlust der Koordination, Zuckungen, Krämpfe und eventuell der Tod durch Lähmung der Atmungsmuskulatur.

Anatoxin-a wirkt über die Acetylcholin-Rezeptoren, wo es als Analogon zu Acetylcholin fungiert. Wegen des fehlenden Abbaus und einer daraus resultierenden Dauerstimulation der Muskelzellen werden Paralysen ausgelöst [96].

Die Wirkung von Microcystin äußert sich akut durch Gastrointestinalbeschwerden; bei chronischer Exposition sind Leberschäden möglich eventuell auch die Promotion von Tumoren [30]. Zellen von *Microcystis* sammeln sich bevorzugt an der Wasseroberfläche an, wo sie vor allem bei Windstille im ufernahen Bereich massive Filme bilden. Badegäste, die mit diesem Film in Berührung kommen, können Hautreizungen und allergische Reaktionen erleiden [30].

Cyanobakterientoxine bilden auch eine mögliche Gefährdungsquelle für die Trinkwassergewinnung: Wenn Trinkwasser aus Flüssen oder Seen per Uferfiltration gewonnen wird, können prinzipiell Cyanobakterientoxine in das Filtrat überreten. Wegen des zunehmenden Interesses an der kostengünstigen Methode der Uferfiltration hat das UBA Untersuchungen darüber durchgeführt, inwieweit freie und zellulär gebundene Cyanobakterientoxine bei dieser Methode eliminiert werden [46]. Im Ergebnis wurden fast 100 % des intrazellulären Toxins durch physikalische Zurückhaltung der Cyanobakterienzellen im Sediment entfernt. Auch in mittel- bis grobkörnigen Sanden wurden so die Toxine bereits auf den ersten 10 Zentimetern der Fließstrecke herausgefiltert. Die Elimination des extrazellulären Toxins erfolgt dagegen im wesentlichen durch biologische Abbauprozesse, die allerdings durch längere Verweilzeiten im Sediment und Sauerstoff gefördert werden. Unter optimalen Bedingungen war eine Aufenthaltszeit von 10 Tagen ausreichend, um selbst sehr hohe Microcystingehalte (>100 µg/L) auf Werte unterhalb des vorgeschlagenen WHO-Richtwertes für Trinkwasser (1 µg/L) zu reduzieren. Unter ungünstigen Bedingungen allerdings waren Aufenthaltsdauern von bis zu 90 Tagen nötig [46].

Das Wachstum von *Microcystis* wird durch Wärme gefördert, wobei es aber deutliche Unterschiede zwischen toxischen und nicht-toxischen Stämmen zu geben scheint. Im Laborexperiment führte eine Temperaturerhöhung um 4 °C bei 83 % der toxischen Stämme zu einer Wachstumsförderung,

jedoch doch nur bei 33 % der nicht-toxischen Stämme. Daher wäre ein verstärktes Auftreten von *Microcystis*-Blüten im Zuge der klimatisch bedingten Temperaturerhöhungen zu erwarten. Zusätzlich gefördert wird dieser Wachstumsschub durch erhöhte Phosphatkonzentrationen, weswegen die Kombination Temperaturanstieg plus Eutrophisierung *Microcystis*-Blüten besonders wahrscheinlich macht [23].

6.3.2.2 *Cylindrospermopsis*

Das Cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* entstammt ursprünglich den Tropen und Subtropen, erreichte aber schon im Jahr 1990 Deutschland. Da es ältere Berichte über Nachweise in Griechenland (1938) und Ungarn (ca. 1970) gibt, kann von einer systematischen Ausbreitung nach Norden ausgegangen werden. Die wärmeliebende Art, die in ihrer Heimat ganzjährig günstige Wachstumsbedingungen vorfindet, gedeiht in deutschen Süßwasserseen nur während der warmen Jahreszeit und überwintert in Form von spezialisierten Zellen (Akineten). Ihre Abhängigkeit von der Temperatur äußert sich darin, dass sie in brandenburgischen Seen erst dann zur Entfaltung kommt, wenn die Wassertemperatur 15–17 °C übersteigt, auch wenn bereits vor diesem Zeitpunkt die für das Wachstum notwendige Lichtmenge erreicht wurde. Eine klimatisch bedingte Erwärmung wird vermutlich zur früheren Keimung der Akineten führen – die Vorverlegung des Wachstumbeginns um 30 Tage soll zu einer Verdoppelung der Populationsgröße führen [137]. Tropische Stämme von *Cylindrospermopsis raciborskii* produzieren das Lebergift Cylindrospermopsin – eine Eigenschaft, die für einheimische Stämme noch nicht nachgewiesen werden konnte. Dennoch zeigen Laborkulturen von *Cylindrospermopsis* in vitro eine Giftwirkung gegenüber Leberzellen (Hepatocyten). Im Maus-Bioassay verursachten Isolate von *Cylindrospermopsis* bei einer Konzentration von 800 mg pro Kilogramm Leber- und Milzschäden sowie Entzündungen im Darmbereich. Allerdings ist in deutschen Gewässern Cylindrospermopsin nachweisbar, oft in beträchtlichen Mengen [34]. Für Berliner und brandenburgische Seen waren dies bis zu 13 µg pro Liter. Während *Cylindrospermopsis raciborskii* als

Verursacher auszuschließen war, konnten andere Cyanobakterien als Produzenten identifiziert werden: Der größte Anteil geht auf *Aphanizomenon flos-aquae* zurück, während Cyanobakterien der Gattung *Anabaena* eine geringere Rolle zu spielen scheint. Da es sich bei *Aphanizomenon flos-aquae* um eine einheimische, alteingesessene Art handelt, sind die großen Mengen von Cylindrospermopsin, die nachgewiesen werden konnten, verständlich. Weil bis zu 80 % des Cylindrospermopsin in freier, in Wasser gelöster Form vorliegt, muss von einer möglichen Gefährdung über das Trinkwasser ausgegangen werden [90, 91].

Literatur

1. Adler H, Vonstein S, Deplazes P, Steiger C, Frei R. Prevalence of *Leptospira* spp. in various species of small mammals caught in an inner-city area in Switzerland. *Epidemiol Infect* 2002; 128, 107–109.
2. Adlhoch C, Poggensee G. Lyme-Borreliose: Analyse der gemeldeten Erkrankungsfälle der Jahre 2007 bis 2009 aus den sechs östlichen Bundesländern. *Epid Bull* 12/2010, 101–107.
3. Aspöck H, Gerersdorfer T, Formayer H, Walochnik J. Sandflies and sandfly-borne infections of humans in Central Europe in the light of climate change. *Wiener klin Wschr* 2008; 120, 24–29.
4. Baden-Württemberg Stiftung. Baden-Württemberg Stiftung stellt neueste Erkenntnisse aus der Borreliose-Forschung vor. Stuttgart, Pressemitteilung vom 21. Mai 2010.
URL: <http://www.bwstiftung.de/news-presse/pressemitteilungen/pressemitteilungen-detail/article/405.html> (Zugriff: 09.06.2010).
5. Baden-Württemberg Stiftung. Prävention Lyme-Borreliose. Stuttgart, o.J. [2010 erschienen].
URL: http://www.bwstiftung.de/uploads/tx_ffbwspub/Lyme-Borreliose_Flyer_070510.pdf (Zugriff: 09.06.2010).
6. Bakonyi T. Lineage 1 and 2 strains of encephalitic West Nile virus, central Europe. *Emerg Infect Dis* 2006; 12, 618–623.
7. Baqar S, Hayes CG, Murphy JR, Watts DM. Vertical transmission of West Nile virus by *Culex* and *Aedes* species mosquitoes. *Am J Trop Med Hyg* 1993; 48, 757–762.
8. Becker N. Influence of climate change on mosquito development and mosquito-borne diseases in Europe. *Parasitol Res* 2008; 103, 19–28.

9. Bentham G, Langford IH. Environmental temperatures and the incidence of food poisoning in England and Wales. *Int J Biometeorol* 2001; 45, 22–26.
10. BMJ - Bundesministerium der Justiz. Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen. BMJ, Berlin 2010. URL: <http://bundesrecht.juris.de/ifsg/index.html> (Zugriff: 11.08.2010).
11. Bogdan C, Schönian G, Bañuls AL. Visceral leishmaniasis in a German child who had never entered a known endemic area: case report and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001; 32, 302–306.
12. Boromisa RD, Rai KS, Grimstad PR. Variation in the vector competence of geographic strains of *Aedes albopictus* for dengue 1 virus. *J Am Mosq Control Assoc* 1987; 3, 378–386.
13. Brault AC, Huang CYH, Langevin SA et al. A single positively selected West Nile viral mutation confers increased virogenesis in American crows. *Nat Genet* 2007; 39, 1162–1166.
14. Britton E, Hales S, Venugopal K, Baker MG. Positive association between ambient temperature and salmonellosis notifications in New Zealand, 1965–2006. *Aust N Z J Public Health* 2010; 34, 126–129.
15. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Final 2003 West Nile Virus Activity in the United States. Atlanta, GA, USA, 2003 (Page last modified May 29, 2007). URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/mapsactivity/surv&control03Maps.htm> (Zugriff: 20.03.2010).
16. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Malaria Surveillance in the United States. CDC Data & Statistics. Atlanta, GA, USA 2009 (Page last updated: April 21, 2009). URL: <http://www.cdc.gov/features/dsmalaria surveillance/> (Zugriff: 08.06.2010).
17. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. West Nile Virus 2009. Atlanta, GA, USA, 2009. URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/index.htm> (Zugriff: 20.05.2010).
18. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for Immigrants from Malaria-Endemic Countries Planning to Return »Home« to Visit Friends and Relatives. In: CDC (ed) Malaria and Travelers. Atlanta, GA, USA, 2010 (Page last updated: February 8, 2010). URL: <http://www.cdc.gov/malaria/travelers/vfr.html> (Zugriff: 08.06.2010).
19. Ciceroni L, Stepan E, Pinto A. Epidemiological trend of human leptospirosis in Italy between 1994 and 1996. *Eur J Epidemiol* 2000; 16, 79–86.
20. Cortes S, Afonso MO, Alves-Pires C, Campino L. Stray dogs and leishmaniasis in urban areas, Portugal. *Emerg Infect Dis* 2007; 13, 1431–1432.
21. Curriero F, Patz JA, Rose JB, Lele S. The association between extreme precipitation and waterborne disease outbreaks in the United States, 1948–1994. *Am J Public Health* 2001; 91, 1194–1199.
22. Dautel H. Winter activity of *Ixodes ricinus* in a Berlin forest area. IX International Symposium on Tick-Borne Diseases, Jena, 15.–17. März. 2007.
23. Davis TW, Berry DL, Boyer GL, Gobler CJ. The effects of temperature and nutrients on the growth and dynamics of toxic and non-toxic strains of *Microcystis* during cyanobacteria blooms. *Harmful Algae* 2009; 8, 715–725.
24. Depoortere E, Coulombier D, ECDC, Chikungunya risk assessment group. Chikungunya risk assessment for Europe: recommendations for action. *Eurosurveillance* 2006; 11(19):pii = 2956. URL: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2956>
25. Desai S, Treeck Uv, Lierz M. Resurgence of field fever in a temperate country: an epidemic of leptospirosis among seasonal strawberry harvesters in Germany in 2007. *Clin Infect Dis* 2009; 48, 691–697.
26. DGS – Direction général de la santé (2010) Premier cas autochtone de dengue en France métropolitaine. DGS-Urgent, le 13/09/2010 – Ref: 2010-INF-10, Paris.
27. Deutsche Presse-Agentur (dpa). Virus breitet sich aus. *Frankfurter Rundschau*, Ausgabe vom 4. August 2010, D24.
28. Eberhard-Metzger C, Ries R. Verkannt und heimtückisch – Die ungebrochene Macht der Seuchen. Basel-Boston-Berlin: Birkhäuser Verlag; 1996.
29. Eis D. Nahrungsvermittelte Infektionen und Intoxikationen In: Schauder P, Ollenschläger G (eds). Ernährungsmedizin. München-Jena: Elsevier, Urban & Fischer; 2006, 767–780.
30. Erdner DL, Dyble J, Parsons ML et al. Centers for Oceans and Human Health: a unified approach to the challenge of harmful algal blooms. *Environ Health* 2008; 7, S2.
31. Faber M. Hantavirus-Erkrankungen: Hinweise auf eine starke Saison 2010? *Epid Bull* 2010, 63–65.
32. Faber M, Ulrich R, Frank C et al. Steep rise in notified hantavirus infections in Germany, April 2010. *Eurosurveillance* 2010; 15, 1–4.

33. Failloux AB, Vazeille M, Rodhain F. Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *J Mol Evol* 2002; 55, 653–663.
34. Fastner J, Heinze R, Humpage AR et al. Cylindrospermopsin occurrence in two German lakes and preliminary assessment of toxicity and toxin production of *Cylindrospermopsis raciborskii* (Cyanobacteria) isolates. *Toxicon* 2003; 42, 313–321.
35. Fitzner J, Ammon A, Baumann I et al. Risk factors in Lyme borreliosis: a German case-control study. *Int J Med Microbiol* 2002; 292, 220.
36. Flieger A. Aus der Arbeit des Nationalen Referenzzentrums für Salmonellen und andere bakterielle Enteritiserreger. *Epid Bull* 15/2010, 125–129.
37. Frank C. Zum Auftreten von West-Nil-Fieber in Europa und im Mittelmeerraum (Sommer 2010). *Epid Bull* 2010, im Druck.
38. Frank C, Schöneberg I, Krause G, Claus H, Ammon A, Stark K Increase in imported dengue, Germany, 2001–2002. *Emerg Infect Dis* 2004; 10(5), 903–906.
39. Fromme H (2007) Blue Tox: Belastung von Nahrungsergänzungsmitteln und Fischen mit Blaualgentoxinen. Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, München. URL: http://www.lgl.bayern.de/global/script/drucken.php?www.lgl.bayern.de/gesundheit/umweltmedizin/projekt_bluetox.htm (Zugriff: 20.09.2010).
40. Gautret P, Schlagenhauf P, Gaudart J et al. Multi-center EuroTravNet/GeoSentinel study of travel-related infectious diseases in Europe. *Emerg Infect Dis* 2009; 15, 1783–1790.
41. Gern L, Morán Cadena F, Burri C. Influence of some climatic factors on *Ixodes ricinus* ticks studied along altitudinal gradients in two geographic regions in Switzerland. *Int J Med Microbiol* 2008; 298, 55–59.
42. Gething PW, Smith DL, Patil AP et al. Climate change and the global malaria recession. *Nature* 2010; 465, 342–345.
43. Gray JS, Dautel H, Estrada-Peña A, Kahl O, Lindgren E. Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdiscip Perspect Infect Dis* 2009, Article ID 593232, 12 pages (doi:10.1155/2009/593232).
44. Grobusch MP, Kremsner PG. Uncomplicated Malaria. In: Sullivan D, Krishna S (eds). *Malaria: Drugs, Disease and Post-genomic Biology*. Berlin: Springer; 2005, 83–104.
45. Grunow R, Priebe HS. Tularämie – Zum Vorkommen in Deutschland. *Epid Bull* 2007, 51–56.
46. Grützmacher G, Bartel H, Chorus I. Cyanobakterientoxine bei der Uferfiltration. *Bundesgesundheitsbl* 2007; 50, 345–353.
47. Harms-Zwingenberger G, Bienzle U. Nach Deutschland importierte Leishmaniosen. *Dtsch Ärztebl* 2007; 104, 3108–3113.
48. Health Protection Agency. *Health effects of climate change in the United Kingdom 2008*. Department of Health Report, London; 2008.
49. Hellenbrand W, Altmann D, Seedat J. FSME: Risikogebiete in Deutschland. *Epid Bull* 2009, 165–172.
50. Hudnell HK, Dortch Q, Zenick H. An overview of the interagency, international symposium on cyanobacterial harmful algal blooms (ISOC-HAB): advancing the scientific understanding of freshwater harmful algal blooms. *Adv Exp Med Biol* 2008; 619, 1–16.
51. Hulden L. The decline of malaria in Finland – the impact of the vector and social variables. *Malar J* 2009; 8, 9.
52. Ibelings BW, Chorus I. Accumulation of cyanobacterial toxins in freshwater »seafood« and its consequences for public health: A review. *Environ Pollut* 2007; 150, 177–192.
53. Jaenson T, Eisen L, Comstedt P et al. Risk indicators for the tick *Ixodes ricinus* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Sweden. *Med. Vet Entomol* 2009; 23, 226–237.
54. Jansen A, Frank C, Koch J, Stark K. Surveillance of vector-borne diseases in Germany: Trends and challenges in the view of disease emergence and climate change. *Parasitol Res* 2008; 103, 11–17.
55. Jansen A, Schoneberg I, Frank C et al. Leptospirosis in Germany, 1962–2003. *Emerg Infect Dis* 2005; 11, 1048–1054.
56. Johnson KM. Hantaviruses: History and Overview. In: Schmaljohn CS, Nichol ST (eds). *Hantaviruses*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 2001, 1–14.
57. Kampen H, Maier WA. Wird die Malaria wieder eine Gefahr für Europa? In: Lozán JL et al. (eds). *Warnsignal Klima: Gesundheitsrisiken*. Hamburg: Wissenschaftliche Auswertungen; 2008, 169–172.
58. Kasang D. Indirekte Auswirkungen des Klimawandels (Stand: 06.06.2009). Hamburger Bildungsserver, Hamburg 2009. URL: <http://www.hamburger-bildungsserver.de/klima/klimafolgen/gesundheit/> (Zugriff: 09.08.2009).
59. Kilpatrick AM, Meola MA, Moudy RM, Kramer LD. Temperature, viral genetics, and the transmission of West Nile virus by *Culex pipiens* mosquitoes. *PLoS Pathog* 2008; 4,
60. Koehler K, Stechele M, Hetzel U. Cutaneous

- leishmaniosis in a horse in southern Germany caused by *Leishmania infantum*. *Vet Parasitol* 2002; 109, 9–17.
61. Krüger A, Rech A, Su XZ, Tannich E. Two cases of autochthonous *Plasmodium falciparum* malaria in Germany with evidence for local transmission by indigenous *Anopheles plumbeus*. *Trop Med Int Health* 2001; 6, 983–985.
62. LGA BW – Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg. Wochenerbericht zu aktuellen IfSG-Meldungen, Meldewoche 07/2010. LGAB Stuttgart, 2010.
63. Lindgren E, Tälleklint L, Polfeldt T. Impact of climate change on the northern latitude limit and population density of the disease-transmitting European tick *Ixodes ricinus*. *Environ Health Perspect* 2000; 108, 119–123.
64. Linke S, Niedrig M, Kaiser A. Serological evidence of West Nile virus infection in wild birds in Germany. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77, 358–364.
65. Linke S, Niedrig M, Kaiser A et al. Serologic evidence of West Nile virus infections in wild birds captured in Germany. *Am J Tropical Med Hyg* 2007; 77, 358–364.
66. Louis VR, Gillespie IA, O'Brien SJ et al. Temperature-driven *Campylobacter* seasonality in England and Wales. *Appl Environ Microbiol* 2005; 71, 85–92.
67. MacKenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME et al. A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med* 1994; 331, 161–167.
68. Mantke OD, Schädler R, Niedrig M. Survey on cases of Tick borne encephalitis in European countries. *Eurosurveillance* 2008; 13(17):pii=18 848 [pdf-Version: Vol. 13, 2008, Issue 4–6, 1–8]. URL: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=18 848>
69. Matuschka FR, Fischer P, Heiler M, Richter D, Spielman A. Capacity of European animals as reservoir hosts for the Lyme disease spirochete *J Infect Dis* 1992; 165, 479–483.
70. Moore CG, Francy DB, Eliason DA, Monath TP. *Aedes albopictus* in the United States: rapid spread of a potential disease vector. *J Am Mosq Control Assoc* 1988; 4, 356–361.
71. Moore SK, Trainer VL, Mantua NJ et al. Impacts of climate variability and future climate change on harmful algal blooms and human health. *Environ Health* 2008; 7, art. no. S4.
72. Nakazawa Y, Williams R, Peterson AT et al. Climate change effects on plague and tularemia in the United States. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2007; 7, 529–540.
73. Naucke TJ. Die Entdeckung der ersten Sandmücken in Deutschland (o. J.). Sandmücken und Leishmaniose Infopage, Niederkassel. URL: http://www.leishmaniose.de/germany_discovery.html (Zugriff: 20.09.2010).
74. Niedrig M, Reinhardt B, Burchardt G et al. Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten. Robert Koch-Institut Berlin, 2006, 173 Seiten.
75. NN. Hantavirus in den Landkreisen Fulda und Vogelsberg auf dem Vormarsch. Marktkorb am Mittwoch, Ausgabe vom 4. August 2010,
76. NN. Ziegen helfen im Kampf gegen Zecken. Schwäbische Zeitung, Ausgabe vom 8. Juni 2010, Friedrichshafen, S. 4–5.
77. Ogden NH, Bouchard C, Kurtenbach K et al. Active and passive surveillance and phylogenetic analysis of *Borrelia burgdorferi* elucidate the process of Lyme disease risk emergence in Canada. *Environ Health Persp* 2010; 118, 909–914.
78. Ogden NH, Maarouf A, Barker IK et al. Climate change and the potential for range expansion of the Lyme disease vector *Ixodes scapularis* in Canada. *Int J Parasitol* 2006; 36, 63–70.
79. Oh SS, Chishi AH. Host Receptors in Malaria Merozoite Invasion. In: Sullivan DJ, Krishna S (eds). *Malaria: Drugs, Disease and Post-genomic Biology*. Berlin: Springer; 2005, 203–232.
80. Oliver JH, Owsley MR, Hutcheson HJ et al. Conspecificity of the ticks *Ixodes scapularis* and *I. dammini* (Acarri: Ixodidae). *J Med Entomol* 1993; 20, 54–63.
81. Paerl HW, Fulton RS, Moisander PH, Dyble J. Harmful freshwater algal blooms, with an emphasis on cyanobacteria. *The Scientific World* 2001; 1, 76–113.
82. Palo TR, Ahlm C, Tärnvik A. Climate variability reveals complex events for tularemia dynamics in man and mammals. *Ecology and Society* 2005; 10, 22.
83. Parola P, Lamballerie Xd, Jourdan J et al. Novel Chikungunya virus variant in travelers returning from Indian Ocean islands. *Emerg Infect Dis* 2006; 12, 1493–1499.
84. Pavli A, Maltezou HC. Malaria and travellers visiting friends and relatives. *Travel Med Infect Dis* 2010; im Druck,
85. Pelikan J, Tanner M, Weiss N. Parasitologie und Parasitismus. *Ixodes ricinus*. Universität Basel Basel/Schweizerisches Tropeninstitut, Basel, 2003. (Lernprogramm, Stand: Mätz 2003). URL: <http://www.infektionsbiologie.ch/parasitologie/seiten/modellparasiten/mp06ixod.html> (Zugriff: 22.12.2009).

86. Peperzak L. Climate change and harmful algal blooms in the North Sea. *Acta Oecologica* 2003; 24, 139–144.
87. Petersen JM, Schriefer ME. Tularemia: Emergence/re-emergence *Vet Res* 2005; 36, 455–467.
88. Poggensee G, Fingerle V, Hunfeld K-P et al. Lyme-Borreliose: Forschungsbedarf und Forschungsansätze. Ergebnisse eines interdisziplinären Expertentreffens am Robert Koch-Institut. *Bundesgesundheitsbl* 2008; 51, 1329–1339.
89. Presley SM, Rainwater TR, Austin GP et al. Assessment of pathogens and toxicants in New Orleans, LA following hurricane Katrina. *Environ Sci Technol* 2006; 40, 468–474.
90. Preußel K, Stüken A, Wiedner C, Chorus I, Fastner J. First report on cylindrospermopsin producing *Aphanizomenon flos-aquae* (Cyanobacteria) isolated from two German lakes. *Toxicon* 2006; 47, 156–162.
91. Preußel K, Wessel G, Fastner J, Chorus I. Response of cylindrospermopsin production and release in *Aphanizomenon flos-aquae* (Cyanobacteria) to varying light and temperature conditions. *Harmful Algae* 2009; 8, 645–650.
92. Randolph S. Predicting the risk of tick-borne diseases. *Int J Med Microbiol* 2002; 291, 6–10.
93. Regierungspräsidium Stuttgart (Pressemitteilung). Vermehrtes Auftreten von Hantavirus-Erkrankungen in Baden-Württemberg beobachtet: Vorsorgemaßnahmen bei Reinigungsarbeiten mit Staubentwicklung beachten. Regierungspräsidium Stuttgart, 24.02.2010.
URL: http://www.rp.baden-wuerttemberg.de/servlet/PB/menu/130_8512/index.html (Zugriff: 12.06.2010).
94. Reiter P. From Shakespeare to Defoe: Malaria in England in the Little Ice Age. *Emerg Infect Dis* 2000; 6, 1–11.
95. Reiter P, Fontenille D, Paupy C. *Aedes albopictus* as an epidemic vector of chikungunya virus: another emerging problem? *Lancet Infect Dis* 2006; 6, 463–464.
96. Rellán S, Osswald J, Saker M, Gago-Martinez A, Vasconcelos V. First detection of anatoxin-a in human and animal dietary supplements containing cyanobacteria. *Food Chem Toxicol* 2009; 47, 2189–2195.
97. Rezza G. Chikungunya and West Nile virus outbreaks: what is happening in the north-eastern Italy? *Eur J Pub Health* 2009; 19, 236–237.
98. Rezza G, Nicoletti L, Angelini R, CHIKV study group. Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet* 2007; 370, 1840–1846.
99. Rico-Hesse R. Dengue Virus Virulence and Transmission Determinants. In: Rothman AL (ed). *Dengue Virus*. Berlin: Springer; 2010, 45–55.
100. RKI - Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2001. RKI, Berlin 2002.
101. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2002. RKI, Berlin 2003.
102. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003. RKI, Berlin 2004.
103. RKI – Robert Koch-Institut. Vibrio-vulnificus-Infektion: Zwei schwere Erkrankungsverläufe - Fallberichte. *Epid Bull* 13/2004, 105–106
104. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2004. RKI, Berlin 2005.
105. RKI – Robert Koch-Institut. Chikungunya-Fieber – eine Übersicht. *Epid Bull* 10/2006, 75–76.
106. RKI – Robert Koch-Institut. Hantaviren. RKI-Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte. Berlin 2006.
107. RKI – Robert Koch-Institut. Hinweis auf mögliche Wundinfektionen durch *Vibrio vulnificus* bei Kontakt mit warmem Meerwasser. *Epid Bull* 32/2006, 277.
108. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2005. Berlin 2006.
109. RKI – Robert Koch-Institut. FSME; Situation in Deutschland. *Epid Bull* 03/2007, 21–23.
110. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2006. Berlin 2007.
111. RKI – Robert Koch-Institut. Tuberkulose irgendwo heißt Tuberkulose überall! *Epid Bull* 11/2007, 87–90.
112. RKI – Robert Koch-Institut. Hantavirus-Infektionen: Zur Zunahme der Erkrankungszahlen in Deutschland im Jahr 2007. *Epid Bull* 19/2008, 147–152.
113. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2007. Berlin 2008.
114. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2008. Berlin 2009.
115. RKI – Robert Koch-Institut. FSME: Risikogebiete in Deutschland (Stand: April 2010). *Epid Bull* 17/2010, 147–155.
116. RKI – Robert Koch-Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2009. Berlin 2010.

117. RKI – Robert Koch-Institut. Jahresstatistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten 2009. *Epid Bull* 15/2010; 130–136.
118. RKI – Robert Koch-Institut. Informationen zur Vermeidung von Hantavirus-Infektionen. Berlin 2008.
119. RKI – Robert Koch-Institut: SurvStat, <http://www3.rki.de/SurvStat>, Datenstand: 3.11.2010.
120. Rydén P, Sjöstedt A, Johansson A (2009) Effects of climate change on tukaraemia disease activity in Sweden. *Global Health Action*
121. Schöneberg I, Frank C, Stark K. Reiseassoziierte Infektionskrankheiten 2008. *Epid Bull* 39/2009; 385–393.
122. Schuffenecker I, Iteman I, Michault A et al. Genome microevolution of Chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLOS Medicine* 2006; 3, e263.
123. Schwarz A, Maier WA, Kistemann T, Kampen H. Analysis of the distribution of the tick *Ixodes ricinus* L. (Acari: Ixodidae) in a nature reserve of western Germany using Geographic Information Systems. *Int J Hyg Environ Health* 2009; 212, 87–96.
124. Scott TW, Morrison AC. Vector Dynamics and Transmission of Dengue Virus: Implications for Dengue Surveillance and Prevention Strategies. In: Rothman AL (ed). *Dengue Virus*. Berlin: Springer; 2010, 115–128.
125. Shaw SE, Langton DA, Hillman TJ. Canine leishmaniosis in the United Kingdom: A zoonotic disease waiting for a vector? *Vet Parasitol* 2009; 163, 281–285.
126. Stäger K, Legros F, Krause G et al. Imported malaria in children in industrialized countries, 1992–2002. *Emerg Infect Dis* 2009; 15, 185–191.
127. Stanek G. Durch Zecken übertragbare Krankheitserreger in Mitteleuropa. *Wien Klin Wschr* 2005; 117, 373–380.
128. Stark K, Niedrig M, Biederick W, Merkert H, Hacker J. Die Auswirkungen des Klimawandels. Welche neuen Infektionskrankheiten und gesundheitlichen Probleme sind zu erwarten? *Bundesgesundheitsbl* 2009; 52, 699–714.
129. Tarnvik A, Priebe HS, Grunow R. Tularaemia in Europe: an epidemiological overview. *Scand J Infect Dis* 2004; 36, 350–355.
130. Teichmann D, Gobels K, Simon J, Grobusch MP, Suttorp N. An severe case of leptospirosis acquired during an iron man contest. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20 137–138.
131. Vaile M, Miles SJ. Mosquitoes and malaria in the North Kent marshes. *Community Med* 1980; 2, 298–301.
132. Weaver SC, Reisen WK. Present and future arboviral threats. *Antiviral Res* 2010; 85, 328–345
133. Wedekind M (2008) Zum Vorkommen von Tularämie und Brucellose beim Feldhasen in Niedersachsen. Institut für Wildtierforschung, vol Dr. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover Hannover, p 127
134. WHO – World Health Organization. Dengue and dengue haemorrhagic fever. WHO Media centre, Fact sheet N° 117, Geneva, March 2009. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/> (Zugriff: 03.04.2010).
135. WHO – World Health Organization. Dengue fever, Cape Verde. *Weekly Epidemiol Record* 2009; 84(45), 469–474.
136. WHO – World Health Organization. World malaria report 2009. Geneva; 2009.
137. Wiedner C, Rücker J, Brüggemann R, Nixdorf B. Climate change affects timing and size of populations of an invasive cyanobacterium in temperate regions. *Oecologia* 2007; 152, 473–484.
138. Winter CH, Brockmann SO, Piechotowski I. Survey and case-control study - Epidemic of Puumala virus infections in Germany 2007. *Epidemiol Infect* 2009; 137, 1479–1485.
139. Zhou G, Minakawa N, Githeko AK, Yan G. Climate variability and malaria epidemics in the highlands of East Africa. *Trends Parasitol* 2005; 21, 54–56.

7 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Der globale Klimawandel macht sich seit einigen Jahrzehnten auch in Deutschland – in allerdings regional sehr unterschiedlicher Ausprägung – bemerkbar.¹ Die Winter sind milder, die Sommer etwas wärmer geworden. In manchen Regionen zeichnet sich eine Zunahme der sommerlichen Hitzeperioden ab. Die Niederschläge haben im Sommer ab- und im Winter zugenommen, bei ebenfalls recht ausgeprägten regionalen Unterschieden. Eine Zunahme der Sturmhäufigkeit oder -intensität ist für Mitteleuropa bislang nicht nachweisbar. Eine nennenswerte Zunahme der UV-Strahlung ist ebenfalls nicht feststellbar. Die Verschiebung der mittleren Klimaverhältnisse hat zu einer Verlängerung der Vegetationsperiode geführt, die Ansiedlung fremder Pflanzenarten (Beispiel: Ambrosia/Traubenkraut) begünstigt und vermutlich auch die Ausbreitung und Vermehrung tierischer Vektoren oder von Reservoir-Organismen gefördert, um nur einige Sekundärfolgen zu benennen. Insgesamt erscheinen die Veränderungen aber noch nicht besonders ausgeprägt, sodass auch die damit assoziierten gesundheitlichen Chancen und Risiken noch nicht oder nur unzureichend erfasst und allenfalls orientierend eingeschätzt werden können. Was soeben für die vergangenen Jahrzehnte gesagt worden ist, dürfte (in abgeschwächter Form) auch noch für die nähere Zukunft gelten. So ist in den kommenden zwei Jahrzehnten – den vorliegenden regionalen Klimaprojektionen zufolge – in Deutschland noch nicht mit weitreichenden Klimaveränderungen zu rechnen. Demzufolge sind bis in die 2020er oder gar 2030er Jahre hinein auch keine eindeutig klimaassoziierten Gesundheitsrisiken von signifikantem Ausmaß zu erwarten; von der Zunahme der Pollenallergen-Belastung und den damit verbundenen allergischen Beschwerden einmal abgesehen. Auch die Hitzebelastungen dürften – infolge des Klimawandels – erst langsam zunehmen. Es darf vermutet werden, dass physiologische Adaptation und verhaltensmäßige Anpassung (ähnlich wie heute schon in Norditalien, das hier zum grob orientierenden Vergleich dienen

mag) über die Jahre wirksam werden. In Verbindung mit den über den »Aktionsplan Anpassung an den Klimawandel« der Bundesregierung eingeleiteten Aktivitäten und Maßnahmen dürften die in den kommenden beiden Jahrzehnten zu erwartenden Klimaänderungen daher keine größeren gesundheitlichen Probleme bereiten, zumal ein gesundheitlicher Nutzen aufgrund des mildernden, »mediterranen« Klimas ebenfalls nicht ausgeschlossen ist. Gegen Mitte und mehr noch in der zweiten Hälfte des 21. Jahrhunderts ist allerdings mit deutlich ausgeprägteren Klimaänderungen zu rechnen. Damit erscheinen auch die gesundheitlichen Risiken mittel- und längerfristig in einem anderen Licht. Dies gilt nicht zuletzt mit Blick auf den vorhergesagten Anstieg des Meeresspiegels um vermutlich etwa 1 m (bis 1,4 m) im globalen Mittel. Neben den in Europa sich ergebenden Folgeerscheinungen des globalen Klimawandels, die freilich schon in Südeuropa gänzlich anders ausfallen werden als im mittleren und nördlichen Europa, geraten zusehends die klimatischen Probleme außerhalb Europas, namentlich in Afrika, Asien und Lateinamerika, sowie deren Rückwirkungen auf Europa in den Blick.

Im Folgenden werden einige medizinklimatologisch relevante Aspekte des beobachteten und des künftigen Klimawandels in knapper Form zusammengefasst.

Hitzewellen und andere extreme Wetterereignisse in medizin-klimatologischer Perspektive

Die Zahl der sog. »Sommertage« und die Zahl der »heißen Tage« mit Maximaltemperaturen von mindestens 25 °C / 30 °C haben zwar in etlichen Regionen Deutschlands seit den 1970er Jahren zugenommen, eine signifikante Zunahme der Häufigkeit oder Andauer von Hitzewellen pro Jahr ist aber nur für einzelne Stationsstandorte nachweisbar; überdies bestehen nach wie vor erhebliche interannuelle Schwankungen. Inwieweit ungewöhnliche

1 Insgesamt ist die Jahresmitteltemperatur im vergangenen Jahrhundert um rund ein Grad Celsius auf 9–10 °C angestiegen (im globalen Mittel liegen die Temperaturen gegenwärtig bei 14–15 °C).

»Blockierende Wetterlagen« wie beispielsweise die Hitzewelle des Jahres 2003 im südwestlichen Europa oder die russische Hitzeperiode im Sommer 2010 bereits als Ausdruck der globalen Erwärmung gelten können, ist unter Fachleuten nach wie vor umstritten. Weitgehend unstrittig ist dagegen, dass solche Extremereignisse im Laufe des 21. Jahrhunderts höchstwahrscheinlich zunehmen werden.

Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass sowohl hohe als auch niedrige Umgebungstemperaturen mit einer erhöhten Sterblichkeit der Bevölkerung verbunden sind. Die Temperatur-Mortalitätsbeziehung weist meist einen U-förmigen Kurvenverlauf auf. Im Bereich höherer Temperaturen nimmt die Mortalität um etwa 1–6 % je Grad Celsius zu. Nach Hitzestress tritt eine erhöhte Sterblichkeit i. d. R. meist unmittelbar nach dem Ereignis auf und ist im Allgemeinen nach drei Tagen auf die Basiswerte zurückgegangen. Nach Kälteeinwirkung treten die Wirkungen mit einer stärkeren zeitlichen Verzögerung auf und halten länger an.

Die Wirkung von Hitzewellen auf die menschliche Gesundheit ist von ihrer Intensität, Dauer und dem Zeitpunkt des Auftretens im Jahr abhängig. Hitzewellen, die früh im Jahr auftreten, entfalten eine stärkere Wirkung als spätere Ereignisse. Nach Kälteeinwirkung folgt nach einer kurzen Zeitspanne erhöhte Mortalität eine Periode von wenigen Tagen, in der die Mortalität unter die Basismortalität fällt. Dieser kurzfristig auf Hitzewelle folgende »Harvesting-Effekt« kann die hitzebedingte Übersterblichkeit jedoch nicht kompensieren, während längerfristig mit einem Ausgleich gerechnet werden kann, obwohl dies aus statistisch-methodischen Gründen nicht nachweisbar ist. Als vulnerable Bevölkerungsgruppen gegenüber erhöhter thermischer Belastung gelten insbesondere ältere Menschen mit stark eingeschränkter physischer oder psychischer Gesundheit, die darüber hinaus auch meist alleinstehend sind und am gesellschaftlichen Leben nicht mehr teilnehmen können.

Die Ergebnisse epidemiologischer Studien fließen in Rechenmodelle zu Auswirkungen des Klimawandels auf die zukünftige Entwicklung der Sterblichkeit ein. Diese Projektionen sind mit einer Reihe von methodischen Unsicherheiten behaftet,

beginnend mit der Unsicherheit bezüglich des Ausmaßes zukünftiger Treibhausgasemissionen bis hin zu den Modellvorstellungen über die Anpassungsfähigkeit der Bevölkerung an zukünftige klimatische Veränderungen. Trotz dieser Unsicherheiten wurden Schätzungen zum Ausmaß zukünftiger gesundheitlicher Wirkungen vorgelegt. Für Deutschland rechnet man im Zeitraum 2071 bis 2100 mit jährlich ca. 5 000–8 000 zusätzlichen hitzebedingten Todesfällen. Dies würde eine Mortalitätserhöhung um etwa ein Prozent bedeuten, wenn man eine jährliche Zahl von 800 000 Todesfällen zugrunde legt. Es erscheint jedoch – in Anbetracht physiologischer Adaptationsmechanismen und anderer Anpassungsprozesse – ausgesprochen fragwürdig, wenn die aus früheren Zeiträumen bzw. bei früheren Hitzeperioden gewonnenen Ergebnisse mit Hilfe von Klimaprojektionen (die bezüglich regionaler Extremwetterereignisse noch ausgesprochen unsicher sind) für die Jahre 2071–2100 hochgerechnet werden. Außerdem ist bei der vorstehend erwähnten Extrapolation die im Zuge des Klimawandels wahrscheinlich erfolgende Absenkung der Wintermortalität nicht gegengerechnet.

Im Nachgang zur Hitzewelle 2003 wurden in den betroffenen Ländern, so auch in Deutschland, vielfältige Schritte unternommen, um zukünftig mit den Folgen solcher Hitzeperioden besser umgehen bzw. die gesundheitlichen Risiken und andere Folgeschäden minimieren zu können, angefangen von nationalen/regionalen Hitztplänen über die Einrichtung von Hitzewarnsystemen, so auch beim DWD, bis hin zur Erarbeitung und Bereitstellung von Informationsmaterialien (s. beispielsweise den Aktionsplan Anpassung an den Klimawandel der Bundesregierung und die daran anknüpfenden Aktivitäten).

Anderer extreme Wetterereignisse: Da ein Zusammenhang zwischen dem beobachteten Klimawandel und der Zahl oder Intensität der Orkane, Unwetter und Überschwemmungen für das Gebiet von Deutschland im Hinblick auf die letzten Jahrzehnte nicht eindeutig nachweisbar ist, stellt sich die Frage nach der gesundheitlichen Relevanz derartiger Ereignisse weniger unter dem Aspekt des bisherigen als vielmehr mit Blick auf den zukünftigen Klimawandel. Selbstverständlich waren und sind extreme Wetterereignisse und deren Folgen

auch ohne den zusätzlichen Aspekt des Klimawandels von herausragender Bedeutung für den Katastrophenschutz und die katastrophen- bzw. notfallmedizinische Versorgung. Verständlicherweise richtet sich die Aufmerksamkeit der Medien und der Bevölkerung in erster Linie auf die sich gegenwärtig ereignenden Katastrophen, wie zum Beispiel im Jahr 2010 die Flutkatastrophe in Pakistan (2000–4000 Todesfälle). Frühere Naturkatastrophen, nicht zuletzt diejenigen Wirbelstürme und Überflutungen aus den Jahrzehnten vor dem rezenten Klimawandel, die teilweise über 100 000 Todesopfer gefordert hatten, werden offenbar kaum mehr erinnert.

Klimawandel, Pollenflug und Allergien

Das milder gewordene Klima geht mit einem früheren Beginn und einer längeren Dauer der Vegetationsperiode bzw. einer zeitlichen Ausdehnung der Pollenflugsaison einher, sodass die allergene Belastung für »Heuschnupfenpatienten« früher beginnt und später endet. Damit ist vermutlich eine Zunahme allergischer Beschwerden verbunden. Studien, die explizit einen klimavermittelten Anstieg allergischer Beschwerden nachgewiesen haben, liegen jedoch nicht vor. Gleichwohl sind entsprechende Zusammenhänge allergologisch plausibel. Ob das Sensibilisierungsrisiko und die Häufigkeit von pollennallergischen Erkrankungen aufgrund der verlängerten Vegetationsperiode zugenommen haben, ist ebenfalls nicht genauer untersucht und daher nicht näher bekannt (wird aber gleichfalls von Allergologen vermutet). Neben den phänologischen Veränderungen ist auch mit einer Ausdehnung der Verbreitungssareale allergologisch relevanter Pflanzengesellschaften Richtung Norden und in topographisch höher gelegene Areale zu rechnen.

Die klimatischen Veränderungen in den letzten Jahrzehnten haben die Einbürgerung und Ausbreitung von Neophyten begünstigt. Dazu gehören auch Pflanzen mit allergenem Potential. So wurde beispielsweise die Ausbreitung von Ambrosia

artemisiifolia (Beifußblättrige Ambrosie, Traubenkraut) durch die milderen Winter begünstigt, wenn auch nicht direkt hervorgerufen. Die Blütenstände produzieren eine große Zahl hochallergener Pollen (überwiegend von Anfang August bis Ende September). Ein Anstieg des CO₂-Gehaltes (wie er mit dem Klimawandel verbunden ist) führt zu einer deutlich vermehrten Produktion von Ambrosiapollen, zudem wird das Ambrosia-Majorallergen Amb a 1 unter solchen Bedingungen verstärkt gebildet. Österreichischen Modellrechnungen zufolge ist bei einem bis zum Jahr 2050 veranschlagten Anstieg der Juli-Temperaturen um durchschnittlich 2 °C mit einer Versechsfachung der potentiell durch Ambrosia besiedelbaren Landesfläche zu rechnen.

Bei spezifisch sensibilisierten Personen können bereits wenige Pollen allergische Symptome auslösen. Zumeist besteht eine Heuschnupfen-Symptomatik; bis zu einem Viertel der Ambrosia-Pollenallergiker/-innen können aber auch ein Asthma bronchiale entwickeln. Es besteht Kreuzreakтивität zu Beifuß, Gräserpollen und einigen Nahrungsmitteln. In Deutschland sind bisher etwa 8 % der Erwachsenen gegen den nativen Gesamtpollenextrakt des Traubenkrauts sensibilisiert (kreuzreagibel zu Beifuß), wohingegen bisher nur sehr wenige Personen (<1%) gegenüber dem Hautallergen Amb a 1 sensibilisiert sind (vorläufige Ergebnisse einer Studie des RKI). Bei 10-jährigen Kindern in Baden-Württemberg ist eine Majorallergen-Sensibilisierung bereits etwas häufiger nachweisbar (3 % der Probanden). In Gebieten mit starkem Ambrosiavorkommen sind erhebliche Teile der Bevölkerung entsprechend sensibilisiert (20...60 %); die Sensibilisierungsraten haben im Zuge der Ambrosiaausbreitung in diesen Regionen rasch zugenommen. Die Aktionsprogramme zur Bekämpfung der Beifuß-Ambrosie werden hierzu lande vom Julius-Kühn-Institut (ehemals Biologische Bundesanstalt) koordiniert.

Die Sensibilisierung der Allgemeinbevölkerung durch klimaassoziierte Allergene wird inzwischen über das Gesundheitsmonitoring des RKI (mit finanzieller Unterstützung des BMELV) erfasst.² Über die Befragung der Probanden werden

² Die Sensibilisierung gegenüber Ambrosiaallergenen hat offenbar leicht zugenommen (besonders bei Kindern). Dafür spricht jedenfalls ein Vergleich der DEGS-Zwischenergebnisse (Erwachsene) mit den Ergebnissen des Allergiemonitorings Baden-Württemberg (Kinder).

außerdem Angaben zu allergischen Beschwerden und Erkrankungen ermittelt.³ Um die zeitliche Entwicklung des allergischen Sensibilisierungs- und Erkrankungsgeschehens beschreiben und epidemiologisch angemessen analysieren zu können, bedarf es der Fortsetzung des »Allergie-monitors« im Rahmen des RKI-Gesundheits-monitors. Hierbei ist zu bedenken, dass sich Klimaänderungen über Jahrzehnte vollziehen und die diesbezüglichen Wirkungsstudien eine entsprechende zeitliche Perspektive benötigen.

Klimawandel und Infektionskrankheiten

Lebensmittelbedingte Infektionen durch Salmonellen, Campylobacter und andere enterale Erreger zählen zu den häufigsten Infektionskrankheiten und weisen einen ausgeprägten saisonalen Trend auf. Erhöhte Inzidenzen sind insbesondere in den Sommermonaten zu beobachten. Auch wenn diese in den Industrieländern beobachtete Saisonalität multifaktoriell bedingt ist, kann bei fortschreitender Erwärmung mit einer Zunahme der jährlichen Erkrankungsfälle beim Menschen gerechnet werden. Schätzungen auf der Basis wissenschaftlicher Studien und Modellrechnungen gehen davon aus, dass ein durchschnittlicher Temperaturanstieg um 1°C zu einer Erhöhung der Inzidenz lebensmittelbedingter Gastroenteritiden um 4–5 % führt.

Für die vektorvermittelten Infektionskrankheiten setzt die Etablierung eines kompletten Infektionszyklus mit Übertragung auf den Menschen die Anwesenheit von Erreger, Wirt, Vektor (ein Organismus, der den Erreger von Wirt zu Wirt überträgt) und Mensch am gleichen Ort und zur gleichen Zeit voraus. Welche Rolle die klimatischen Veränderungen bei der Ausbreitung der vektorvermittelten Infektionskrankheiten spielen bzw. spielen werden, ist nicht eindeutig zu beantworten. Da die meisten Vektoren ektotherme Tiere sind, stellen die für Deutschland prognostizierten Temperaturhöhungen prinzipiell eine Verbesserung der Lebensbedingungen dar, mit der Möglichkeit einer Ausdehnung des Verbreitungsgebietes nach Norden bzw. einer Ausweitung der Aktivitätsphase im

Jahresablauf. Allerdings sind auch Niederschlagsmenge, Luftfeuchtigkeit, Nahrungsangebot und Biotopstruktur von Bedeutung. Die Faktoren, die für das Vorkommen und die Dichte der verschiedenen Vektoren verantwortlich sind, können als komplex bezeichnet werden und entziehen sich weitgehend einer konkreten Vorhersage.

Nach gegenwärtigem Kenntnisstand ist die Lyme-Borreliose in der nördlichen Hemisphäre die häufigste durch Zecken (bei uns hauptsächlich durch den Holzbock, *Ixodes ricinus*) übertragene Infektionskrankheit. Deutschland ist ein Hochendemie-Gebiet mit entsprechend hohen Erkrankungsraten. Die Frage nach einer Veränderung der Zeckendichte durch den Klimawandel ist wegen der komplexen Ökologie und Epidemiologie der Lyme-Borreliose nicht leicht zu beantworten. Mischwälder bieten den Zecken günstigere Bedingungen als Nadelwälder. Milde Winter begünstigen eine höhere Zeckendichte und -aktivität bereits im Frühjahr. Andererseits führen heiße trockene Sommer zu einer Reduktion der Zeckenpopulationen. Eine wichtige Rolle spielen außerhäusige Freizeitaktivitäten – die Benutzung eines Gartens in Waldnähe wurde als Risikofaktor erkannt. Aufgrund der für Deutschland nur lückenhaften Daten ist es derzeit nicht möglich, zuverlässige Prognosen zur Auswirkung klimatischer Veränderungen abzugeben.

Neben der Lyme-Borreliose ist die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) eine der wichtigsten durch Zecken (wiederum meist *Ixodes ricinus*) übertragenen Infektionskrankheiten in Deutschland. Bei steigenden Temperaturen ist prinzipiell eine Zunahme der von Zecken übertragenen Erkrankungen möglich, es gelten jedoch die bereits für die Lyme-Borreliose erwähnten Einschränkungen. Die Anzahl der gemeldeten Fälle war von 2001 bis 2004 recht stabil, stieg in den Jahren 2005 und 2006 stark an, und ging 2007 und 2008 wieder auf das Niveau davor zurück, was auf verregnete Sommer mit verminderteren Feizeitaktivitäten des Menschen zurückgeführt wurde.

Die Übertragung von Hantaviren auf den Menschen wird wesentlich beeinflusst von der Populationsgröße und Durchseuchung der Reservoirtiere (bestimmte Maus- und Wühlmausarten),

³ Hier wären für die Zukunft weitergehende Bemühungen um eine adäquate diagnostische Absicherung der Befragungsangaben im Rahmen eines speziellen Allergiemoduls wünschenswert (bisher noch nicht vorgesehen).

die natürlicherweise mehrjährigen, zyklischen Schwankungen unterliegen. Im Zuge der prognostisierten klimatischen Veränderungen könnte es zu günstigeren Lebensbedingungen der Reservoirorganismen kommen, wie beispielsweise ein verbessertes Nahrungsangebot und höhere Überlebenschancen infolge milderer Winter. Daneben spielen jedoch auch andere ökologische Faktoren eine Rolle. Die jährlich an das Robert Koch-Institut übermittelten Erkrankungszahlen variieren sehr stark (für die Jahre 2004 bis 2009 zwischen 72 und 1688). Die mit 1192 gemeldeten Fällen ungewöhnlich hohe Zahl für das erste Halbjahr 2010 wird mit einer besonders hohen Populationsdichte der Rötelmaus in Zusammenhang gebracht, die vermutlich durch eine stark ausgeprägte Buchenmast im Vorjahr mitverursacht wurde.

Die Leptospirose tritt in Deutschland nur selten epidemieartig auf. Zuletzt hat es im Juli 2007 erstmals wieder seit 40 Jahren einen Ausbruch mit mehr als 15 Erkrankten gegeben. Unter Erntehelfern auf einem Erdbeerfeld bei Düren erkrankten 28 Beschäftigte am »Feldfieber«. Dieser Ausbruch wurde mit den klimatischen Veränderungen in Verbindung gebracht, wobei nicht in erster Linie der Temperaturanstieg an sich, sondern eine Kombination von Starkregen und einer mittleren Lufttemperatur von über 18 °C, verbunden mit einer hohen lokalen Populationsdichte von Reservoirtieren (in diesem Fall Feldmäuse) als ausschlaggebend erkannt wurde.

Die Malaria ist in Deutschland schon lange nicht mehr endemisch. Hierfür war neben ökologischen Faktoren (Vernichtung der Brutbiotope der Vektoren durch Trockenlegung von Sümpfen, Mückenbekämpfung) die bessere medizinische Versorgung von entscheidender Bedeutung. Seit 2001 wurden pro Jahr etwa 500–1000 Erkrankte gemeldet (mit rückläufiger Tendenz), bei denen es sich bis auf wenige Einzelfälle um Personen handelte, die sich in Malariagebieten aufgehalten haben (Urlauber oder Immigranten). Obwohl einige der Mückenarten, die Malaria übertragen können, auch in Deutschland vorkommen, ist ihre Abundanz dennoch gering. Bezuglich ihrer Vektorkompetenz ist wenig bekannt, weshalb das heutige Risiko einer Malaria-Übertragung durch früher effiziente Anopheles-Mücken schwer einzuschätzen ist. Prinzipiell bedeutet aber eine Erwärmung, dass

effizientere Malaria-Vektoren nach Europa vordringen können und sich die Entwicklungsbedingungen für die Parasiten in den Vektoren verbessern. Größere Ausbrüche von autochthoner Malaria oder gar eine längerfristige Etablierung sind ange-sichts der hohen medizinischen Standards äußerst unwahrscheinlich.

Die Leishmaniose wird sporadisch von Reisen-den aus den Mittelmeirländern importiert, wo sie in manchen Regionen endemisch ist. Um eine Einschleppung nach Deutschland frühzeitig zu erfassen bzw. zu verhindern, wären Monitoring- und Surveillance-Systeme für die Bereiche Vektoren (Sandmücken), Reservoirtiere (Prävalenzstudien bei Hunden) und Mensch (Früherkennung, Labor-diagnostik) sinnvoll.

Ungeachtet der Tatsache, dass pro Jahr wahrscheinlich mindestens 500 Dengue-Virus-Infektionen nach Deutschland importiert werden, ist die Wahrscheinlichkeit einer Weiterverbreitung durch einheimische Mücken derzeit sehr gering. Zwar wurden im September 2007 Eier von *Aedes albopictus* am Oberrhein gefunden, es gibt jedoch bisher keine Hinweise, dass die als Vektoren fungierenden *Aedes*-Arten in Deutschland etabliert sind. Auch wenn diese Infektionen zum Teil zu schweren klinischen Verläufen führen, dauert die Virämie nur wenige Tage und die nachgewiesenen Virustiter sind gering, was eine effiziente Übertragung und Ausbreitung erheblich erschwert. Der hauptsächliche Vektor, *Aedes aegypti*, erträgt keine kalten Winter und ist deswegen zurzeit auf tropische und subtropische Regionen beschränkt. Im Spätsommer 2010 wurde in Südfrankreich ein Fall von autochthon übertragenem Denguefieber diagnostiziert, die erste nachgewiesene autochthone Übertragung in Europa seit einer Dengue-Epidemie in Griechenland 1927/28. Ebenfalls im Spätsommer erwarb ein Reisender aus Deutschland in Kroatien eine Dengue-Infektion. Dies kommt nicht völlig überraschend, da in Frankreich (wie in anderen südeuropäischen Ländern) der Vektor *Aedes albopictus* verbreitet ist und jährlich mehrere hundert Dengue-Infektionen importiert werden. Bei steigenden Temperaturen kann damit gerechnet werden, dass sich diese Mücken auch in Deutschland etablieren. Dann steigt in sehr warmen Perioden auch das Risiko autochthoner Dengue-Infektionen.

West-Nil-Fieber: Da europäische Zugvögel zum Teil in Afrika überwintern, können sie sich dort infizieren und beim Rückflug das Virus nach Europa einschleppen. Auf diese Weise gelangte das West-Nil-Virus in den Jahren 1996 und 1997 nach Rumänien. In Europa zirkuliert das Virus innerhalb von Vogelpopulationen, von wo aus es auch auf den Menschen übertragen werden kann. Der Vektor ist dabei *Culex pipiens pipiens*. Bei einer Epidemie in der Umgebung von Bukarest waren ungefähr 400 Menschen infiziert, 31 starben. Die epidemische Ausbreitung in den USA (ab 1999) war möglich durch das *Zusammenwirken* einer Reihe von virologischen, epidemiologischen und ökologischen Faktoren.

Chikungunya-Fieber: Im Sommer 2007 kam es im Norden Italiens zu einem Ausbruch. Eine aus Indien einreisende Person hatte das Virus eingeschleppt. Einheimische *Aedes albopictus* übertrugen die Infektion auf andere Personen. Eine Beteiligung des Klimawandels an diesem Geschehen ist unwahrscheinlich, da *A. albopictus* bereits in Italien etabliert war. Die Art ist ökologisch gesehen recht anspruchslos. Im September 2007 wurden Eier von *Aedes albopictus* im Oberrheingraben nachgewiesen.

Schlussfolgerungen

In Deutschland sind bisher keine eindeutigen positiven oder negativen gesundheitlichen Effekte des rezenten Klimawandels nachweisbar, sondern allenfalls gewisse Indizien für derartige Auswirkungen erkennbar. Dies dürfte zum einen an der noch geringfügigen Ausprägung der klimatischen Veränderungen und zum anderen an der geringen Anzahl durchgeführter Studien liegen. Daraus lässt sich nicht zwangsläufig ein zu bemängelndes Untersuchungdefizit ableiten, denn medizinklimatologische Studien sind mit erheblichen methodischen Problemen konfrontiert, angefangen von den geringen differenziellen klimatischen Effektstärken (d. h. den vermutlich schwachen Assoziationen zwischen bisherigem Klimawandel und Gesundheit), über die vergleichsweise starken Einflüsse nicht-klimatischer Faktoren bis hin zu der oft nicht eindeutig zu beantwortenden Frage, inwieweit die untersuchten Wetter- und Witterungsereignisse

(etwa in Form einer Hitzewelle) tatsächlich schon Ausdruck des Klimawandels sind oder ein »normales statistisches Extremereignis« darstellen. Aus diesen Gründen sollte sehr genau überlegt werden, ob eine angestrebte Studie unter den gegebenen Bedingungen überhaupt zur Aufdeckung eines (statistischen) Zusammenhangs zwischen den eingetretenen klimatischen Veränderungen und den avisierten gesundheitlichen Endpunkten in der Lage wäre. Je nach Fragestellung und Datenlage können sich sehr verschiedene Erfordernisse ergeben.

Studien zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels sind »Langzeitstudien« oder repetitive Untersuchungen mit einem Zeithorizont von mindestens drei Jahrzehnten. Diese Zeiträume sind auch erforderlich, um die Ergebnisse von Klimamodellprojektionen und von sog. Impactmodellen oder sonstigen klimatologisch-medizinischen Wirkungsprognosen zu überprüfen und die Modelle zu verbessern.

Hier die wichtigsten Schlussfolgerungen:

- ▶ Aufgrund des globalen Klimawandels haben sich seit den 1970er Jahren auch in Deutschland/Europa klimatische Veränderungen ergeben, die jedoch – abgesehen von der verlängerten Pollensaison und der damit verbundenen länger währenden Belastung sensibilisierter Personen – noch keine wesentlichen Gesundheitsbeeinträchtigungen ergeben. Dabei wird allerdings unterstellt, dass die bisherigen Hitzewellen oder sonstigen extremen Wetterereignisse noch nicht mit hinreichender Plausibilität auf den rezenten Klimawandel zurückgeführt werden können und die komplexen ökologischen Zusammenhänge bei den Nagetier-assoziierten Infektionskrankheiten und selbst bei den Zecken-vermittelten Infektionen bisher noch keine klare Einschätzung gestatten.
- ▶ Mit weiter fortschreitendem Klimawandel ist allerdings auch mit deutlicher werdenden adversen Gesundheitseffekten zu rechnen, die sich jedoch in den kommenden beiden Jahrzehnten – aufgrund der noch vergleichsweise dezenten Klimaänderungen und der

anzunehmenden Adaptationsprozesse – lediglich andeuten dürften. Erst im weiteren Verlauf des Jahrhunderts ist mit stärkeren Beeinträchtigungen zu rechnen.

- ▶ Um die Entwicklung der durch den Klimawandel bedingten gesundheitlichen Risiken besser einschätzen und prognostizieren zu können, bedarf es der eingehenderen Erforschung des Themenfeldes »Klimawandel und Gesundheit« (Verbesserung der Wissensbasis!).
- ▶ Die im Rahmen des Gesundheitsmonitorings begonnenen Untersuchungen zur allergischen Sensibilisierung und zu allergischen Erkrankungen sollten nicht zuletzt unter dem Gesichtspunkt des Klimawandels gezielt fortgeführt und hinsichtlich der diagnostischen Absicherung allergischer Erkrankungen optimiert werden.
- ▶ Retrospektive Untersuchungen von Mortalitäts- und Morbiditätszeitreihen verschiedener

Dekaden könnten darüber Aufschluss geben, ob sich Adaptationsvorgänge abzeichnen, wie stark Harvesting-Effekte ausfallen und in welchem Verhältnis sich hitzebedingte und kältebedingte Mortalität/Morbidität zueinander entwickeln.

- ▶ Bezuglich der Infektionskrankheiten besteht Handlungs- und Forschungsbedarf in den Feldern Surveillance, Epidemiologie und Prävention (Public Health) beim Menschen, sowie in der Vektorüberwachung und Vektorkompetenz. Hier fehlen beispielsweise systematische Untersuchungen von Risiko- und Sentinelpopulationen (Mensch, Tier, Vektoren) auf Prävalenz und Inzidenz von klimasensitiven Infektionskrankheiten. Auch die Bereiche Pathogenität, Nachweismethoden und Diagnostik, Immunologie und Impfstoffe sowie (Weiter-) Entwicklung von Antiinfektiva bedürfen weiterer Bearbeitung.

8 Verzeichnisse

8.1 Abkürzungsverzeichnis

AAAAI	American Academy of Allergy, Asthma & Immunology	EM-DAT	Emergency Events Database
AC	Ante Christum, vor Christus (v. Chr.), auch BC (Before Christ)	EPA	Environmental Protection Agency
AD	Anno Domini, nach Christus (n. Chr.)	EPICA	European Project for Ice Coring in Antarctica
Amb	Ambrosia	EPS	Eichenprozessionsspinner
ARGE ELBE	Arbeitsgemeinschaft für die Reinhaltung der Elbe	FCKW	Fluorchlorkohlenwasserstoffe
ASP	Amnesic Shellfish Poisoning	FSME	Frühsommer-Meningoenzephalitis
AT	apparent temperature	FU	Freie Universität
BfN	Bundesamt für Naturschutz	GAM	Generalisiertes additives Modell
BMELV	Bundesministerium für Ernäh- rung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz	GCM	General Circulation Model, neuer- dings auch Global Climate Model (ein komplexes globales Klimamodell)
BMG	Bundesministerium für Gesundheit	GHG	Greenhouse gas/-es, Treibhausgas/-e
BVL	Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit	GISS	Goddard Institute for Space Studies der NASA, USA
CCD	cross-reactive carbohydrate determinants	HeRATE	Health Related Assessment of the Thermal Environment
CDC	Centers for Disease Control and Prevention	HPA	Health Protection Agency
CH ₄	Methan	H ₂ O	Wasser
CHIK	Chikungunya	HSI	Heat stress index
CHIKV	Chikungunya-Virus	IgE	Immunglobulin E
CIESIN	Centre for International Earth Science Information Network	IPCC	Intergovernmental Panel on Climate Change
CLINO	Klimanormalwert	KiGGS	Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes
CO	Kohlenstoffmonoxid, Kohlenmonoxid	IRK	Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland
CO ₂	Kohlenstoffdioxid, Kohlendioxid	KNMI	Königlich Niederländisches Meteorologisches Institut
CRÉD	Centre for Research on the Epidemiology of Disasters	KP	Kyoto-Protokoll
CRU	Climate Research Unit, University of Norwich, UK	KUS	Kinder-Umwelt-Survey
DDT	Dichlordiphenyltrichloethan	LD ₅₀	letale Dosis für 50% der Versuchstiere
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland	LGL	Bayerisches Landesamt für Gesund- heit und Lebensmittelsicherheit
DEN	Dengue-Virus	LMU	Ludwig-Maximilians-Universität (München)
DEP	Dieselrußpartikel (engl. diesel exhaust particles)	LWF	Bayerische Landesanstalt für Wald und Forstwirtschaft
DNA	Desoxyribonukleinsäure	Ma	Mega-Jahr/-e (im Engl. auch Myr)
DSP	Diarrhetic Shellfish Poisoning	MGM	male genital mutilation
DWD	Deutscher Wetterdienst	MRSA	Methicillin-resistente <i>Staphylococcus</i> <i>aureus</i>
EEAP	Environmental Effects Assessment Panel (der UNEP)	MS	multiple Sklerose
EHEC	enterohämorrhagische <i>Escherichia</i> <i>coli</i>	MYC	Microcystin
		mya	millionen years ago (Millionen Jahre vor heute)

NAO	North Atlantic Oscillation		Adults (Schweizer Studie Luftverschmutzung und Gesundheit bei Erwachsenen)
NCDC	National Climate Data Center der NOAA, USA		Südliche Oszillation
NEAA	Netherlands Environmental Assessment Agency	SO SO ₂	Schwefeldioxid
NGO	Non-governmental Organisation	SRES	Special Report Emissions Scenarios (IPCC 2000)
NHS	National Health Service (GB)	SST	Sea Surface Temperature
NOAA	National Oceanic and Atmospheric Administration (USA)	StartClim	Klimaforschungsprogramm der österreichischen Klimaforschungsinitiative AustroClim
NO	Stickstoffmonoxid	THG	Treibhausgas/-e (engl. greenhouse gas/-es, GHG)
N ₂ O	Distickstoffmonoxid	UBA	Umweltbundesamt
NO _x	Stickstoffoxide, Stickoxide	UK	United Kingdom
O ₃	Ozon	UN	United Nations
OR	Odds Ratio	UNEP	United Nations Environment Programme
PCB	Polychloriertes Biphenyl, polychlorierte Biphenyle (auch PCBs)	UPB	Umweltprobenbank
PCR	Polymerase-Kettenreaktion (engl. polymerase chain reaction)	UV	Ultraviolette Strahlung
PHEWE	Assessment and Prevention of acute Health Effects and Weather conditions in Europe	UVA	Ultraviolette Strahlung im Bereich 320–400 nm
PID	Polleninformationsdienst	UVB	Ultraviolette Strahlung im Bereich 280–320 nm
PM	Feinstaub (engl. particulate matter), oft mit Ziffern zur Abgrenzung der Partikelgröße z. B. PM ₁₀	UVC	Ultraviolette Strahlung im Bereich 100–280 nm
POPs	persistente organische Schadstoffe (engl. persistent organic pollutants)	VINCA	Vienna Institute for Nature Conservation & Analysis (Institut für Naturschutzforschung und Ökologie GmbH, Wien)
PR-Proteine	Pathogen-bezogene Proteine (engl. pathogen related proteins)	VFR	Visiting Friends and Relatives
PSP	Paralytic Shellfish Poisoning	VOCs	Flüchtige organische Verbindungen (engl. volatile organic compounds)
PTBS	posttraumatische Belastungsstörung	WaBoLu	Institut für Wasser-, Boden und Lufthygiene
PTSD	post-traumatic stress disorder	WHO	Weltgesundheitsorganisation
RKI	Robert Koch-Institut	WMO	World Meteorological Organization (Weltorganisation für Meteorologie, Unterorganisation der UN)
ROS	reaktive Sauerstoffspecies (engl. Reactive Oxygen species)		
RR	relatives Risiko		
SAPALDIA	Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Disease in		

8 Verzeichnisse

8.1 Abkürzungsverzeichnis

AAAAI	American Academy of Allergy, Asthma & Immunology	EM-DAT	Emergency Events Database
AC	Ante Christum, vor Christus (v. Chr.), auch BC (Before Christ)	EPA	Environmental Protection Agency
AD	Anno Domini, nach Christus (n. Chr.)	EPICA	European Project for Ice Coring in Antarctica
Amb	Ambrosia	EPS	Eichenprozessionsspinner
ARGE ELBE	Arbeitsgemeinschaft für die Reinhaltung der Elbe	FCKW	Fluorchlorkohlenwasserstoffe
ASP	Amnesic Shellfish Poisoning	FSME	Frühsommer-Meningoenzephalitis
AT	apparent temperature	FU	Freie Universität
BfN	Bundesamt für Naturschutz	GAM	Generalisiertes additives Modell
BMELV	Bundesministerium für Ernäh- rung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz	GCM	General Circulation Model, neuer- dings auch Global Climate Model (ein komplexes globales Klimamodell)
BMG	Bundesministerium für Gesundheit	GHG	Greenhouse gas/-es, Treibhausgas/-e
BVL	Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit	GISS	Goddard Institute for Space Studies der NASA, USA
CCD	cross-reactive carbohydrate determinants	HeRATE	Health Related Assessment of the Thermal Environment
CDC	Centers for Disease Control and Prevention	HPA	Health Protection Agency
CH ₄	Methan	H ₂ O	Wasser
CHIK	Chikungunya	HSI	Heat stress index
CHIKV	Chikungunya-Virus	IgE	Immunglobulin E
CIESIN	Centre for International Earth Science Information Network	IPCC	Intergovernmental Panel on Climate Change
CLINO	Klimanormalwert	KiGGS	Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes
CO	Kohlenstoffmonoxid, Kohlenmonoxid	IRK	Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland
CO ₂	Kohlenstoffdioxid, Kohlendioxid	KNMI	Königlich Niederländisches Meteorologisches Institut
CRÉD	Centre for Research on the Epidemiology of Disasters	KP	Kyoto-Protokoll
CRU	Climate Research Unit, University of Norwich, UK	KUS	Kinder-Umwelt-Survey
DDT	Dichlordiphenyltrichloethan	LD ₅₀	letale Dosis für 50% der Versuchstiere
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland	LGL	Bayerisches Landesamt für Gesund- heit und Lebensmittelsicherheit
DEN	Dengue-Virus	LMU	Ludwig-Maximilians-Universität (München)
DEP	Dieselrußpartikel (engl. diesel exhaust particles)	LWF	Bayerische Landesanstalt für Wald und Forstwirtschaft
DNA	Desoxyribonukleinsäure	Ma	Mega-Jahr/-e (im Engl. auch Myr)
DSP	Diarrhetic Shellfish Poisoning	MGM	male genital mutilation
DWD	Deutscher Wetterdienst	MRSA	Methicillin-resistente <i>Staphylococcus</i> <i>aureus</i>
EEAP	Environmental Effects Assessment Panel (der UNEP)	MS	multiple Sklerose
EHEC	enterohämorrhagische <i>Escherichia</i> <i>coli</i>	MYC	Microcystin
		mya	millionen years ago (Millionen Jahre vor heute)

NAO	North Atlantic Oscillation		Adults (Schweizer Studie Luftverschmutzung und Gesundheit bei Erwachsenen)
NCDC	National Climate Data Center der NOAA, USA		Südliche Oszillation
NEAA	Netherlands Environmental Assessment Agency	SO SO ₂	Schwefeldioxid
NGO	Non-governmental Organisation	SRES	Special Report Emissions Scenarios (IPCC 2000)
NHS	National Health Service (GB)	SST	Sea Surface Temperature
NOAA	National Oceanic and Atmospheric Administration (USA)	StartClim	Klimaforschungsprogramm der österreichischen Klimaforschungsinitiative AustroClim
NO	Stickstoffmonoxid	THG	Treibhausgas/-e (engl. greenhouse gas/-es, GHG)
N ₂ O	Distickstoffmonoxid	UBA	Umweltbundesamt
NO _x	Stickstoffoxide, Stickoxide	UK	United Kingdom
O ₃	Ozon	UN	United Nations
OR	Odds Ratio	UNEP	United Nations Environment Programme
PCB	Polychloriertes Biphenyl, polychlorierte Biphenyle (auch PCBs)	UPB	Umweltprobenbank
PCR	Polymerase-Kettenreaktion (engl. polymerase chain reaction)	UV	Ultraviolette Strahlung
PHEWE	Assessment and Prevention of acute Health Effects and Weather conditions in Europe	UVA	Ultraviolette Strahlung im Bereich 320–400 nm
PID	Polleninformationsdienst	UVB	Ultraviolette Strahlung im Bereich 280–320 nm
PM	Feinstaub (engl. particulate matter), oft mit Ziffern zur Abgrenzung der Partikelgröße z. B. PM ₁₀	UVC	Ultraviolette Strahlung im Bereich 100–280 nm
POPs	persistente organische Schadstoffe (engl. persistent organic pollutants)	VINCA	Vienna Institute for Nature Conservation & Analysis (Institut für Naturschutzforschung und Ökologie GmbH, Wien)
PR-Proteine	Pathogen-bezogene Proteine (engl. pathogen related proteins)	VFR	Visiting Friends and Relatives
PSP	Paralytic Shellfish Poisoning	VOCs	Flüchtige organische Verbindungen (engl. volatile organic compounds)
PTBS	posttraumatische Belastungsstörung	WaBoLu	Institut für Wasser-, Boden und Lufthygiene
PTSD	post-traumatic stress disorder	WHO	Weltgesundheitsorganisation
RKI	Robert Koch-Institut	WMO	World Meteorological Organization (Weltorganisation für Meteorologie, Unterorganisation der UN)
ROS	reaktive Sauerstoffspecies (engl. Reactive Oxygen species)		
RR	relatives Risiko		
SAPALDIA	Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Disease in		

8.2 Abbildungsverzeichnis und Bildnachweis

Abbildung 1.1: Köppen-Geiger-Klimaklassifikation für die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts (Mittelwerte für 1951–2000). Quelle: Kottek M, Grieser J, Beck C, Rudolf B, Rubel F (2006), Meteorol Z, 15(3), 259–263. Abdruck mit Genehmigung von Herrn Dr. Bruno Rudolf, DWD, Abteilung KU4, Offenbach am Main, 10.03.2010.	11
Abbildung 1.2: Das Klimasystem mit seinen Kompartimenten, Komponenten und Prozessen in stark vereinfachter schematischer Darstellung 13	
Abbildung 1.3: Der natürliche Treibhauseffekt in stark vereinfachter schematischer Darstellung 15	
Abbildung 1.4: Die globale jährliche Energiebilanz für den Zeitraum von März 2000 bis Mai 2004. Quelle: Trenberth KE, Fasullo JT, Kiehl J (2009), Bull Am Meteor Soc (BAMS), 90(3), 311–323. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert. Mit Genehmigung von Prof. Kevin Trenberth, Boulder CO, USA, 27.08.2010. 16	
Abbildung 1.5: Mögliche Ursachen klimatischer Veränderungen (in Anlehnung an D. Kasang, hamburger-bildungsserver > klima/klimawandel/ursachen/allgemein). 17	
Abbildung 1.6: Temperaturveränderungen im Bereich der Antarktis in den letzten rund 425 000 Jahren, rekonstruiert auf der Basis von Messungen am Eisbohrkern »EPICA Dome C«. Datenquelle: Jouzel J, et al. (2007), EPICA Dome C Ice Core 800KYr Deuterium Data and Temperature Estimates (last update: 11/26/2007). IGBP PAGES/ World Data Center for Paleoclimatology. Data Contribution Series # 2007-091 (Contributor: Valérie Masson-Delmotte). NOAA/NCDC Paleoclimatology Program, Boulder CO, USA (http://www.ncdc.noaa.gov/paleo/metadata/noaa-icecore-6080.html). 22	
Abbildung 1.7: Mittlere Oberflächentemperatur der nördlichen Hemisphäre während nahezu der letzten beiden Jahrtausende (200–2000 n. Chr.). Quelle: Mann ME, Zhang Z, Hughes MK, Bradley RS, Miller SK, Rutherford S, Ni F (2008), Proc Natl Acad Sci USA (PNAS), 105(36), 13252–13257. Original durch Übersetzung ins Deutsche modifiziert. Mit Genehmigung von Prof. Mike Mann, The Pennsylvania State University, 25.07.2010. 23	
Abbildung 2.1: Abweichungen der globalen Jahresmitteltemperaturen (>Temperaturanomalien<) für die Jahre 1850–2009 bezogen auf die Referenzperiode 1961–1990. Datenquelle: HadCRUT3-Datensatz, UK Met Office Hadley Centre and Climate Research Unit, University of East Anglia, UK (http://www.cru.uea.ac.uk/cru/data/temperature/). 30	
Abbildung 2.2: Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Klimaänderungen (Vergangenheit–Gegenwart–Zukunft) und der Häufigkeitsverteilung der Klimagröße »Temperatur« bzw. der Wahrscheinlichkeit von Temperaturextremen. 32	
Abbildung 2.3: Jahresmittelwerte der Lufttemperatur für Deutschland, 1891 bis 2009. Quelle: Deutscher Wetterdienst, > Klimawandel > Downloads 37	
Abbildung 2.4: Die Lufttemperatur in Deutschland in ihrer regionalen Verteilung. Quelle: Deutscher Wetterdienst, > Klimaatlas Deutschland . Abdruck mit Genehmigung von Herrn Klaus-Jürgen Schreiber, DWD, Leiter der Abt. Klimaüberwachung, Offenbach am Main, 10.03.2010. 8	
Abbildung 2.5: Anstieg der Jahresschnittstemperatur in Deutschland von 1881–2009, nach Regionen (den heutigen Bundesländern) gegliedert, Angabe des linearen Trends. Quelle: Deutscher Wetterdienst (DWD), Zahlen und Fakten zur DWD-Pressekonferenz am 27. April 2010 in Berlin. 39	
Abbildung 2.6: Niederschlagshöhe in Deutschland in ihrer regionalen Verteilung. Links: Vieljähriges Mittel (Normal- bzw. Referenzwerte für den Zeitraum 1961–1990). Mitte: Mittlere Niederschlagshöhe im Jahr 2009. Rechts: Niederschlagsabweichungen 2009. Quelle: Deutscher Wetterdienst, > Klimaatlas Deutschland . Abdruck mit Genehmigung von Herrn Klaus-Jürgen Schreiber, DWD, Leiter der Abt. Klimaüberwachung, Offenbach am Main, 10.03.2010. 41	
Abbildung 2.7: Veränderung der durchschnittlichen jährlichen Niederschläge in Deutschland	

von 1881–2009, nach Regionen (den heutigen Bundesländern) gegliedert, Angabe des linearen Trends in Prozent. Quelle: Deutscher Wetterdienst (DWD), Zahlen und Fakten zur DWD-Pressekonferenz am 27. April 2010 in Berlin..	42
Abbildung 2.8: Entwicklung der Weltbevölkerung vom Beginn unserer Zeitrechnung bis zum Jahr 2009. Datenquelle: U. S. Census Bureau, Historical Estimates of World Population (www.census.gov , Zugriff: 20.04.2010).	46
Abbildung 2.9: Mittlerer globaler Strahlungsantrieb (Radiative Forcing, RF) in Watt pro Quadratmeter für das Jahr 2005 im Verhältnis zum Bezugsjahr 1750 für verschiedene RF-Faktoren (Kohlendioxid CO ₂ , Methan CH ₄ , Distickstoffoxid N ₂ O, Halogen-kohlenwasserstoffe, Ozon, Aerosole etc.), ergänzt durch Angaben zu den Bandbreiten des mittleren globalen Strahlungsantriebs, zur typischen geographischen Ausdehnung (räumliche Skala) des Antriebs und zum Grad des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes (Level of scientific understanding, LOSU). Quelle: Originalabbildung im 4. IPCC-Report (2007); Abdruck mit Genehmigung der Deutschen IPCC-Koordinierungsstelle, Bonn, 09.07.2010.	47
Abbildung 2.10: Beobachtete und simulierte Zeitreihen der Abweichungen der global wie auch kontinental gemittelten oberflächennahen Temperaturen vom Mittelwert des Bezugzeitraums 1901–1950. Die Klimamodellsimulationen erfolgten einerseits mit Berücksichtigung anthropogener Antriebsfaktoren (roter Streifen) und andererseits ohne Berücksichtigung anthropogener Antriebsfaktoren (blauer Streifen). Quelle: Originalabbildung im 4. IPCC-Report (2007); Abdruck mit Genehmigung der Deutschen IPCC-Koordinierungsstelle, Bonn, 09.07.2010.	50
Abbildung 2.11: Entwicklung der atmosphärischen »Konzentration« langlebiger Treibhausgase während der letzten 2000 Jahre in stark vereinfachter Darstellung. Quelle: Originalabbildung im 4. IPCC-Report (2007); Abdruck mit Genehmigung der Deutschen IPCC-Koordinierungsstelle, Bonn, 09.07.2010.	53
Abbildung 2.12: Entwicklung der global gemittelten erdoberflächennahen Temperaturabweichungen vom Mittelwert 1980–1999 auf der Grundlage von a) Messungen für das 20. Jahrhundert (schwarze Linie) und b) Projektionen für das 21.	
Jahrhundert unter Berücksichtigung der Szenarien B1, A1B und A2. Quelle: Originalabbildung im 4. IPCC-Report (2007); Abdruck mit Genehmigung der Deutschen IPCC-Koordinierungsstelle, Bonn, 09.07.2010.	67
Abbildung 2.13: Anstieg des globalen »mittleren Meeresspiegels« während der letzten 100 Jahre (Beobachtungen) und im 21. Jahrhundert (Projektionen).	70
Abbildung 2.14: Änderung der mittleren jährlichen Lufttemperatur im 21. Jahrhundert nach Ergebnissen regionaler Klimamodelle (REMO, CLM, WETTREG, STAR) für das Gebiet von Deutschland (Vergleichszeitraum: 1971–2000). Quelle: Deutscher Wetterdienst (> Klimawandel > Downloads).	72
Abbildung 3.1: Der Klimawandel und dessen Folgen, bis hin zu den gesundheitlichen Auswirkungen.	81
Abbildung 3.2: Fortpflanzung der Abschätzungsfehler und –unsicherheiten bei der Projektion zukünftiger klimabedingter Gesundheitsrisiken.	84
Abbildung 3.3: Mittlere Herz-Kreislauf-Mortalität pro Monat in München pro 100 000 männl./weibl. Personen im Alter von ≥ 65 Jahren (linke Skala) im Vergleich zur mittleren Höchst- und Tiefstemperatur pro Monat (rechte Skala) für die Jahre 2000 bis 2003. Quelle: Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit; Abdruck mit Genehmigung von Frau Martina Kohlhuber, LGL, München, 12.11.2010.	87
Abbildung 4.1: Ein hypothetisches Beispiel für absolute und relative Temperaturschwellen zur Definition von Hitzewellen.	99
Abbildung 4.2: Ermittlung der Exzessmortalität (stark schematisiert, Grundlage bildete die Zeitreihe der Mortalitätsdaten der Stadt Chicago, USA des Jahres 1995). Datenquelle: Peng und Welty, The NMMAPSdata Package; R News 4(2): 10–14, 2004.	102
Abbildung 4.3: Saisonaler Verlauf von Sterblichkeit und Außenlufttemperatur im Zeitraum vom 01.01.1987 bis zum 31.12.2000 am Beispiel von Chicago, USA. Datenquelle: Peng und Welty, The NMMAPSdata Package; R News 4(2): 10–14, 2004.	103

- Abbildung 4.4: Zusammenhang zwischen durchschnittlicher täglicher Mortalität und Außenlufttemperatur (2 °C-Intervalle) für Chicago (Untersuchungszeitraum 01.01.1987 bis 31.12.2000). Datenquelle: Peng und Welty, The NMMAPSdata Package; R News 4(2): 10–14, 2004. 109
- Abbildung 4.5: Zeitliche Verzögerung (Zeit-Lag: hier 3 Tage) zwischen Temperaturerhöhung und Zunahme der Sterblichkeit. 115
- Abbildung 4.6: Hypothetischer Verlauf der Sterblichkeit nach thermischer Belastung beim Auftreten eines Harvesting-Effektes. 119
- Abbildung 4.7: Regionale Verteilung des Ausmaßes der Hitzewelle 2003 in weiten Teilen Europas (Anzahl der Tage mit Lufttemperaturen oberhalb 35 °C). Quelle: Sardon JP, Eurosurveillance 12(3):1–5, 2007; Abdruck mit Genehmigung von Philippe Frayssinet, Meteo-France, 22.03.2010. 123
- Abbildung 4.8: Regionale Verteilung der relativen Mortalität in der Zeit vom 3. bis 16. August 2003 für 177 Regionen von 16 europäischen Ländern. Quelle: Robine JM et al., C.R.Biologies 331: 171–178, 2008; Abdruck mit Genehmigung von Anette Dore, Elsevier Masson, Paris, 04.03.2010. 125
- Abbildung 4.9: Wirkungskaskade der Unsicherheiten bei der Abschätzung hitzebedingter Sterblichkeit als Folge des Klimawandels. Quelle: Gosling SN et al., Climate Change 92(3/4): 299–341, 2009. 134
- Abbildung 4.10: Bevölkerungsentwicklung in Deutschland von 1990 bis 2100 für vier SRES-Szenarios. Datenquelle: CIESIN, Center for International Earth Science Information Network: Country-level Population and Downscaled Projections based on the A1, A2; B1, B2 Scenario, 1990–2100. Columbia University Palisades, NY. 137
- Abbildung 4.11: Auftrittsraten (Risiko/Zeiteinheit) extremer Flusshochwasser der Elbe und der Oder. Quelle: Mudelsee M, Fehlergrenzen von Extremwerten des Wetters. In: Tetzlaff G, Karl H, Overpeck G (eds). Wandel von Vulnerabilität und Klima: Müssen unsere Vorsorgewerkzeuge angepasst werden? Bonn: Deutsches Komitee Katastrophenversorgung e. V.; 2007, 107–116;
- Abdruck mit Genehmigung von Herrn Dr. Manfred Mudelsee, Climate Risk Analysis, Hannover, 25.02.2010. 138
- Abbildung 4.12: Mögliche Expositionspfade der Bevölkerung durch hochwasserbedingte Noxen und deren Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit. Quelle: Few R, Flood Hazards, Vulnerability and Risk Reduction. Earthscan, London; 2006. 139
- Abbildung 5.1: Blühbeginn der Birke und Mitteltemperatur im Februar–März über die Jahre 1984–2008. Abdruck mit Genehmigung von Frau Sandra Kannabe, Institut für Meteorologie der FU Berlin, 25.02.2010. 167
- Abbildung 5.2: Sachalin-Knöterich (*Fallopia sachalinensis*), invasiver Neophyt ohne bekannte Gesundheitsgefährdung. 167
- Abbildung 5.3: Ambrosia artemisiifolia, Jungpflanzen, Berlin-Moabit, 12. Mai 2010. 169
- Abbildung 5.4: Raupendermatitis durch Eichenprozessionsspinner. Photo: Frau Dr. Gabriela Lohninger, Bayerische Landesanstalt für Wald und Forstwirtschaft, IWF; Abdruck genehmigt am 08.03.2010. 172
- Abbildung 5.5: Ambrosia artemisiifolia, blühendes Exemplar mit intensiver Pollenfreisetzung. 176
- Abbildung 5.6: Vorkommen von Ambrosia artemisiifolia in Kreisen und kreisfreien Städten. Abdruck mit Genehmigung von Frau Dr. Beat Alberternst. 178
- Abbildung 5.7: Gesamtdeutscher Pollenflugkalender nach Pollenflugdaten von 2000 bis 2007 (PID, Bad Lippspringe, 19.02.2008); seit 25.5.2009 kann der Pollenflugkalender der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID) bei unveränderter Darstellung der Originale unter Wahrung des PID Copyrights frei genutzt werden (PID, Charitéplatz 1, 10117 Berlin). 179
- Abbildung 5.8: Verbreitung der Ambrosiapollen in Europa für die Jahre 1995–2007. Quelle: European Aeroallergen Network (EAN), Wien. 180
- Abbildung 5.9: Verbreitung der Ambrosiapollen in Europa für das Jahr 2008. Quelle: Europäisches Aeroallergen Netzwerk (EAN), Wien. Aus:

Zwander H und Koll H, Carinthia II, 199./119. Jahrgang, 2009, 169–182, Klagenfurt. Abdruck mit Genehmigung von Herrn Zwander.	181	8.3 Tabellenverzeichnis
Abbildung 5.10: Verwandtschaft zwischen Ambrosia-Allergen Amb a 1 und anderen Polysaccharid-Lyasen.	183	Tabelle 2.1: Jahresmitteltemperaturen in Deutschland (gesamt und Bundesländer) für die Jahre 2000...2009, Mitteltemperaturen der Dekade 2000–2009, linearere Trends 1901–2009.
Abbildung 5.11: Verwandtschaft zwischen Ambrosia-Allergen Amb a 1 und anderen Polysaccharid-Lyasen sowie zwei Profilinen.	183	Tabelle 2.2: Zusammensetzung trockener (wasser-dampffreier), aerosolfreier und vergleichsweise reiner Luft in Bodennähe.
Abbildung 5.12: Kreuzreaktivität zwischen Ambrosia und Beifuß. Nach Wopfner N, et al. 2005/Gadermaier G, et al. 2008/Léonhard R, et al. 2010 (s. Literaturverzeichnis zu Kap. 5).	184	Tabelle 2.3: Ausgewählte Angaben zu Treibhausgasen (Emission, Volumenanteile, Verweilzeit, Erwärmungspotential, Beiträge zum Treibhauseffekt, Strahlungsantrieb).
Abbildung 6.1: FSME-Erkrankungen nach Meldequartal (übermittelt an das RKI nach IfSG), Deutschland, 2004–2009.	206	Tabelle 2.4: Vulkanische Großereptionen in den letzten 200 Jahren; mit Angaben zur Explosivkraft und atmosphärischen Trübung.
Abbildung 6.2: Rötelmaus. Photo: Ulrike Rosenfeld; überlassen durch Herrn PD Dr. Rainer G. Ulrich, Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald-Insel Riems.	207	Tabelle 2.5: Die Weltbevölkerung im Jahr 2010 im Vergleich zu den Jahren 1950, 2000 und 2050.
Abbildung 6.3: Hantavirus-Erkrankungen nach Meldequartal (übermittelt an das RKI nach IfSG), Deutschland, 2004–2009.	208	Tabelle 2.6: Regionale Klimamodelle – Beispiele aus Europa.
Abbildung 6.4: Hantavirus-Erkrankungen pro 100 000 Einwohner nach Kreis, Deutschland, 2007 (n=1687).	208	Tabelle 2.7: Projizierter Anstieg der mittleren globalen erdoberflächennahen Lufttemperatur im Zeitraum vom Ende des 20. Jahrhunderts (1980–1999) bis Ende des 21. Jahrhunderts (2090–2099).
Abbildung 6.5: Anzahl der gemeldeten Malariafälle in Deutschland von 1998–2009.	212	Tabelle 4.1: Gesundheitliche Wirkungen für verschiedene Bereiche der biometeorologischen Indizes »apparent temperature« (AT) und Humidex.
Abbildung 6.6: Chikungunyafeber-Ausbruch, Norditalien, Sommer 2007. Quelle: Rezza G, et al., Lancet 2007;370:1840–1846; mit Genehmigung der Autoren.	217	Tabelle 4.2: Methoden zur Bestimmung der Exzessmortalität – Beispiele.
Abbildung 6.7: Importierte Chikungunyavirus-Erkrankungen nach Meldequartal, Deutschland, 2006–2009.	218	Tabelle 4.3: Europäische Studien zu Temperatureinflüssen auf die Gesamtmortalität (Zeitreihenregression und case-crossover-Design).
Abbildung 6.8: Fälle (jeweils nach Referenzdefinition) von Salmonellosen und Campylobacter-Enteritis für die Jahre 2001–2009.	219	Tabelle 4.4: Lage der Schwellentemperaturen oder Komfortbereiche für das Mortalitätsminimum der Bevölkerung europäischer Länder, Regionen gruppiert nach abnehmender Distanz zum Äquator, ergänzt durch Anmerkungen zu den untersuchten Todesursachen, Altersgruppen und Untersuchungszeiträumen.
Abbildung 6.9: Campylobacter-Erkrankungen und mittlere Tagestemperatur, Januar bis Juni 2007, Deutschland.	220	Tabelle 4.5: Änderung des Mortalitätsrisikos der Bevölkerung (prozentuale Zunahme/Temperaturintervall) nach thermischer Belastung (Kalte- oder

Hitzeeinwirkung). Ergebnisse europäischer epidemiologischer Studien.	112 f
Tabelle 4.6: Studienergebnisse zu lag-Effekten zwischen extremen Temperaturen und der Exzessmortalität.	116 ff
Tabelle 4.7: Quantitative Angaben zu »Harvesting«-Effekten nach Hitzestress, Ergebnisse europäischer Studien	120
Tabelle 4.8: Auswirkungen der Hitzewelle des Sommers 2003 auf die Sterblichkeit der europäischen Bevölkerung (geschätzte Daten)	125
Tabelle 4.9: Hochwasser-Ereignisse, Ursachen und Erscheinungsformen.	134
Tabelle 4.10: Potenzielle gesundheitliche Auswirkungen und Gefährdungen durch Hochwasser, Überschwemmungen, Fluten....	137
Tabelle 4.11: Mechanismen der Beeinträchtigung des Menschen durch Fluten.	138
Tabelle 4.12: Begleitumstände von 190 Todesfällen aus 16 Survey-Berichten über Sturzfluten, USA, 1969–1981.	139
Tabelle 5.1: Vorverlegung des Starts der Pollensaison für zwei Zeiträume.	165
Tabelle 5.2: Mögliche gesundheitliche Gefährdung durch Neophyten	168
Tabelle 6.1: Nachweis von Tularämie-Erkrankungen 1998–2009 beim Menschen.....	210



© Robert Koch-Institut
ISBN 978-3-89606-115-1

Das Robert Koch-Institut ist ein Bundesinstitut
im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit