

3 Der Einfluss von Temperatur auf die Mortalität

Elke Hertig und Alexandra Schneider

C. Günster | J. Klauber | B.-P. Robra | C. Schmuker | A. Schneider (Hrsg.) Versorgungs-Report Klima und Gesundheit.
DOI 10.32745/9783954666270-3, © MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Berlin 2021

Lufttemperaturen, vor allem ihre Extreme wie Hitze- oder Kältewellen, haben einen signifikanten Einfluss auf die Mortalität. Es wurden verschiedene pathophysiologische Mechanismen identifiziert, die zu einer Erhöhung der Mortalität führen, vor allem in Bezug auf kardiovaskuläre und respiratorische Erkrankungen. Gegen Ende des 20. Jahrhunderts und Beginn des 21. Jahrhunderts ließen sich noch mehr Sterbefälle aufgrund von Kälteereignissen im Vergleich zu Hitzeereignissen beobachten, wobei sich dieses Verhältnis aufgrund des fortschreitenden Klimawandels deutlich in Richtung der hitzebedingten Mortalität verschiebt. Sowohl bei Hitze- als auch Kälteextremen ist die Erhöhung der Mortalität in älteren Bevölkerungsgruppen besonders ausgeprägt, sodass demografische Veränderungen im Hinblick auf „alternde Gesellschaften“ das Risiko weiter verschärfen werden.

Air temperature, and particularly its extremes like heat and cold waves, exert a significant impact on mortality. Different pathophysiological mechanisms have been identified which lead to a mortality increase, most notably with respect to cardiovascular and respiratory diseases. At the end of the 20th century and beginning of the 21st century cold-related mortality still exceeded heat-related mortal-

ity, but this proportion is shifted significantly towards heat-related mortality due to ongoing climate change. Mortality associated with heat as well as with cold extremes is particularly pronounced in the elderly population. Thus, demographic changes with respect to “aging societies” will further aggravate the risk.

3.1 Einführung

Eine der unmittelbarsten Umwelt-Mensch-Beziehungen betrifft die Einwirkung der atmosphärischen Umwelt auf den Menschen und hier vor allem der Lufttemperatur. Anhaltende Exposition gegenüber hohen Lufttemperaturen kann hitzebedingte Erkrankungen wie Hitzekrämpfe, Hitzeohnmacht, Hitzeerschöpfung und Hitzschlag hervorrufen. Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass hohe Umgebungstemperaturen mit einer erhöhten Sterblichkeit der Bevölkerung verbunden sind. Dabei führen thermische Belastungen jedoch nicht nur zu einer Zunahme von direkt mit thermischen Extremen assoziierten Todesfäl-

len, sondern es kommt insbesondere auch zu Todesfällen, die auf schwere Grunderkrankungen, wie kardiovaskuläre und respiratorische Erkrankungen, zurückzuführen sind (Eis et al. 2010). Zusammenhänge zwischen atmosphärischen Temperaturen und Morbiditäts- und Mortalitätsraten sind seit längerer Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, jedoch erst seit Beginn der 1990er-Jahre wird auch dem Einfluss des globalen Klimawandels verstärkt Aufmerksamkeit geschenkt (Gosling et al. 2009). Für die thermische Belastung spielen, neben der erhöhten Lufttemperatur, auch erhöhte Wasserdampfdruckwerte der Luft, hohe Einstrahlungswerte und geringe Ventilationsmöglichkeiten eine entscheidende Rolle. Darüber hinaus sind Anzahl, Frequenz, Intensität und Dauer der thermischen Belastung von entscheidender Bedeutung (Amengual et al. 2014). Im Rahmen des Auftretens von durch spezifische Wetterlagen induzierten großräumigeren Temperaturextremen kann durch die städtische Überwärmung eine zusätzliche thermische Belastung der städtischen Bevölkerung im Vergleich zu Umlandstandorten resultieren (Memon u. Leung 2008). Besonders vulnerable Bevölkerungsgruppen stellen insbesondere ältere Menschen mit stark eingeschränkter Gesundheit und geringen Sozialkontakten dar, aber auch Kleinkinder sind überdurchschnittlich gefährdet (Eis et al. 2010).

Der folgende Text zeigt zunächst die physiologischen Effekte auf, die aus der Exposition gegenüber Temperaturextremen resultieren und erläutert die epidemiologische Evidenz von Temperatur-Mortalitäts-Zusammenhängen. Anschließend erfolgt eine regionale und thematische Schwerpunktsetzung auf die Hitzemortalität in Deutschland. Schließlich wird auf Veränderungen im Rahmen des anthropogen verstärkten Treibhauseffekts und der daraus resultierenden erheblichen Erhöhung der temperaturbedingten Mortalität eingegangen.

3.2 Physiologische Effekte von Temperaturextremen

Thermoregulation ist die Fähigkeit eines Organismus, eine optimale Temperatur für die chemischen Reaktionen im Körper aufrechtzuerhalten, auch wenn die Umgebungstemperaturen variieren. Dazu verfügt das Thermoregulationssystem über eine Reihe von physiologischen Mechanismen (Kenny et al. 2010). Hyperthermie oder Hypothermie tritt auf, wenn der Körper zu lange hohen bzw. niedrigen Temperaturen ausgesetzt ist.

Studien über Hitzewellen haben einen Anstieg der kardiorespiratorischen Mortalität und Morbidität (z.B. Phung et al. 2016; Li et al. 2015; Bobb et al. 2014) während Phasen mit erhöhten Umgebungstemperaturen gezeigt. Zu den Ursachen der hitzebedingten kardiovaskulären Mortalität gehören z.B. Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz und Schlaganfall. Wärmebedingte Morbidität, erfasst als Notfallversorgung und Krankenhauseinweisungen, wurde für z.B. Nierenerkrankungen, Schlaganfall, entzündliche Darmerkrankungen, infektiöse Gastroenteritis und Atemwegserkrankungen gemeldet (Li et al. 2015).

Mit Bezug auf kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität wurden mehrere pathophysiologische Mechanismen vorgeschlagen, die die gefundenen Assoziationen mit Hitzestress erklären könnten (Stewart et al. 2017). So kann eine erhöhte Durchblutung an der Körperoberfläche und Schwitzen, gefolgt von Dehydrierung und Salzverlust, zu einer erhöhten Arbeitslast des Herzens als Kompensationsreaktion des Kreislaufs zur Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumens (Schneider et al. 2008b; Sprung 1980) und des fallenden Blutdrucks führen. So waren beispielsweise höhere Temperaturniveaus mit einer Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks in einem Panel von Patienten einer Herzrehabilitation assoziiert (Giorgini et al. 2015). Ferner kann es zum Problem der Hämokonzentration und zu einem „thrombosefördernden“ Zustand durch die

Freisetzung von Blutplättchen in den Blutkreislauf, die Zunahme der Anzahl der roten und weißen Blutzellen als auch die Erhöhung der Blutviskosität und des Plasmacholesterins kommen (Breitner et al. 2014; Nayha 2005; Keatinge et al. 1986). Insbesondere wurde z.B. in der nordamerikanischen Normative Aging Study in Assoziation mit einem Temperaturanstieg eine Abnahme des Serumlevels von High Density Lipoprotein (HDL) und ein Anstieg im Low Density Lipoprotein (LDL) gefunden (Halonen et al. 2011a). Gleiches zeigt sich auch in einer großen chinesischen Studie aus Jinan mit fünf wiederholten Messungen (Zhou et al. 2016), allerdings nur für die weiblichen Studienteilnehmerinnen. Darüber hinaus beobachteten Wilker et al. (2012) bei Herzinsuffizienz-Patienten Zusammenhänge zwischen Temperatur und natriuretischem B-Typ Peptid (BNP) und C-reaktivem Protein (CRP) – beides Prädiktoren für die Prognose und Schwere der Herzinsuffizienz. Es wird angenommen, dass die meisten der hitzebedingten plötzlichen Todesfälle auf eine kongestive Herzinsuffizienz zurückzuführen sind, die als wichtiger prognostischer Faktor bei Patienten mit Hitzschlag (Argaud et al. 2007) und als starker Faktor für die Sterblichkeit im Krankenhaus an heißen Tagen (Stafoggia et al. 2008) identifiziert wurde. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass Hitze stress die Freisetzung von Interleukinen wie Interleukin-1 (IL-1) und Interleukin-6 (IL-6) induziert, die lokale und systemische Entzündungsreaktionen modulieren (Bouchama u. Knochel 2002) und zur Schädigung und Überaktivierung von Endothelzellen führen können. Moderate Temperaturanstiege zeigten zudem auch verschiedene im Blut gemessene Metaboliten, die in Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen stehen. In der Studie von Hampel et al. (2016) stiegen Glycin, Acylcarnitin (hier C16-OH:C14:1-DC) und Asparaginsäure/Asparagin um 1,4% bis 3,2% in Assoziation mit einem Anstieg der Temperatur um 5°C mit zeitlich leicht unterschiedlichen Verzögerungen. Glycin ist eine proteinogene Amino-

säure und erhöhte Werte wurden bisher im Vergleich zu Gesunden bei Patienten mit Herzinsuffizienz und arterieller Fibrillation festgestellt (Deidda et al. 2015; Hakuno et al. 2015; Mayr et al. 2008). Acylcarnitine sind in den katabolischen Prozess der Fettsäuren in den Mitochondrien involviert. Freie Fettsäuren können die Zellmembran nicht durchdringen, sondern werden mithilfe von Acylcarnitinen ins Mitochondrium transportiert (Schooneman et al. 2013). Es wird angenommen, dass mit höheren Acylcarnitin-Konzentrationen eine ineffiziente β -Oxidation und mitochondriale Dysfunktion einhergehen (Rizza et al. 2014).

Bei Morbidität und Mortalität von Atemwegserkrankungen sind die zugrundeliegenden Mechanismen weniger klar und treten oft in Kombination mit den oben beschriebenen kardiovaskulären Effekten auf. Meistens scheinen Menschen mit bereits bestehenden Atemwegserkrankungen betroffen zu sein. Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist in der älteren Bevölkerung einer der häufigsten Gründe für Krankenhauseinweisungen aufgrund Atemwegserkrankungen in Verbindung mit Hitzeexposition (Viegi et al. 2007; Michelozzi et al. 2009). Michelozzi et al. (2009) nehmen an, dass Patienten mit COPD während eines extremen Hitzeereignisses hyperventilieren können, was das Risiko einer dynamischen Hyperinflation erhöht und zu Dyspnoe und mechanischen bzw. kardiovaskulären Effekten führen kann. Darüber hinaus können Veränderungen im Blut in Richtung Gerinnungsförderung das Risiko, einen pulmonalen Gefäßwiderstand zu entwickeln, erhöhen. Zudem können diese Gefäßveränderungen durch die Aktivierung des Komplementsystems ein Atemnotsyndrom auslösen (Michelozzi et al. 2009; Malik et al. 1983).

Aber auch niedrige Umgebungstemperaturen können zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Mortalität führen. Während sich in den meisten Studien die Wärme- bzw. Hitzeeinwirkung als unmittelbarer erwiesen hat (Breitner et al. 2014; Anderson u. Bell 2009),

werden Kälteeinwirkungen in der Regel mit einer Verzögerung von mehreren Tagen oder sogar Wochen festgestellt (Breitner et al. 2014; Liu et al. 2011). Es ist daher plausibel anzunehmen, dass sich die pathophysiologischen Mechanismen für Wärme- und Kälteeinwirkung unterscheiden.

Es wurden mehrere pathophysiologische Mechanismen vorgeschlagen, welche möglicherweise die gefundenen Assoziationen zwischen niedrigen Lufttemperaturen und kardiorespiratorischer Morbidität und Mortalität erklären können (Stewart et al. 2017). Sobald die Umgebungstemperaturen unter einen von der geografischen Lage abhängigen Wert sinken, kommt es zu folgenden Reaktionen im Körper:

- a) Die Kälterezeptoren in der Haut werden stimuliert und die Hautgefäße verengen sich, um den vom sympathischen Nervensystem über Katecholamine regulierten Wärmeverlust zu reduzieren (Liu et al. 2011; Elwood et al. 1993). Herzfrequenz und Blutdruck steigen (Halonen et al. 2011b; Madaniyazi et al. 2016), was zu einer Erhöhung des Blutvolumens pro Schlag und damit zu einem steigenden Sauerstoffbedarf führt (Schneider et al. 2008b). Durch den erhöhten Blutdruck werden bis zu ein Liter Blutplasma von der Haut und den Beinen in zentrale Körperteile verschoben und dann entweder über den Urin „entsorgt“ oder in extrazelluläre Räume verschoben. Die Verschiebung des Blutplasmas führt zu einer Hämokonzentration, ähnlich wie bei hohen Temperaturen. Der erhöhte Blutdruck kann auch zu Sauerstoffmangel im Herzmuskel führen, der möglicherweise eine myokardiale Ischämie oder Arrhythmien auslöst. Bei einem zu plötzlichen Anstieg des Blutdrucks besteht die Möglichkeit eines Gefäßkrampfes und eines Bruchs von atherosklerotischen Plaques, gefolgt von einer Thrombusbildung (Schneider et al. 2008b; Nayha 2005; Keatinge et al. 1986);
- b) Veränderungen im Blut können das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen erhöhen. Zum Beispiel wurden signifikante Erhöhungen von Fibrinogen und Faktor VII – beides wichtige Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Ridker u. Hennekens 1991) – im Zusammenhang mit Kälte bei älteren Menschen nachgewiesen (Schäuble et al. 2012; Hampel et al. 2010; Schneider et al. 2008a). Konsistent über viele Studien zeigt sich bezüglich Lipidparametern (z.B. Gesamtcholesterin, LDL), Entzündungs- und Koagulationsmarkern (z.B. CRP, Fibrinogen) als auch in Bezug auf Herzfrequenz und Blutdruck ein sehr klarer saisonaler Zusammenhang mit höheren Werten im Winter bzw. der kalten Jahreszeit und niedrigeren Werten im Sommer bzw. der warmen Jahreszeit (Hopstock et al. 2013; Nadif et al. 2019; Ockene et al. 2004; Skutecki et al. 2019). Darüber hinaus können Infektionen im Winter zu einer akuten Phasenreaktion führen, durch die es zu einer Erhöhung der genannten Blutmarker kommt, welche das Risiko für ischämische Herzerkrankungen ansteigen lässt. Aber auch Tag-zu-Tag-Schwankungen der Lufttemperatur zeigen deutliche Effekte. So fanden Wu et al. (2017) in einer Studie in Peking mit bis zu zwölf Messwiederholungen an 40 gesunden Erwachsenen deutliche Zunahmen der aus mehreren Blutmarkern gebildeten Indizes „Systemische Inflammation“, „Systemischer oxidativer Stress“, „Koagulation“, „Antioxidative Aktivität“ und „Endothelfunktion“ in Assoziation mit einem Abfall des Temperaturmittels der vorhergehenden zwei Tage. Auch in der amerikanischen Normative Aging Study waren starke temperaturabhängige Anstiege des CRPs, des löslichen Intercellular Adhesion Molecule-1 (sICAM-1) und des löslichen Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (sVCAM-1) zu verzeichnen, allerdings in Zusammenhang mit einem Abfall der mittleren Lufttemperatur über vier Wochen (Halonen et al. 2010). Desweiteren

konnten Basu et al. (2017) in der Study of Women's Health Across the Nation (SWAN, durchgeführt in 5 US-Bundesstaaten) zeigen, dass in der kalten Jahreszeit Temperaturabfälle der sogenannten „Apparent Temperature“ (das vom Menschen wahrgenommene Temperaturäquivalent, das durch die kombinierten Auswirkungen von Lufttemperatur, relativer Luftfeuchtigkeit und Windgeschwindigkeit verursacht wird) zu verstärkter Gerinnungsbereitschaft führen. Daran sind Zunahmen von Gerinnungsfaktoren wie z.B. Fibrinogen und eine Abnahme der entgegengerichteten fibrinolytischen Aktivität beteiligt.

Insgesamt zeigt sich anhand dieses Überblicks über die bestehende Literatur allerdings, dass bzgl. der Pathophysiologie der Außenluft-Temperatureinwirkungen auf die menschliche Gesundheit noch erheblicher Forschungsbedarf besteht. Ziel ist es, diese Forschungslücke z.B. mit Daten aus langjährigen Kohortenstudien, wie z.B. der Augsburger KORA-Kohorte („Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg: <https://www.helmholtz-muenchen.de/kora/fuer-wissenschaftler/ueberblick-kora-kohorte/index.html>) und der deutschlandweiten NAKO-Gesundheitsstudie (<https://nako.de>; German National Cohort [GNC] Consortium 2014; Schipf et al. 2020) zu schließen. Es ist z.B. durchaus noch nicht geklärt, warum Änderungen der Außentemperatur über alle geografischen Regionen hinweg konsistente gesundheitliche Auswirkungen haben, obwohl vor allem ältere Menschen die meiste Zeit in Innenräumen verbringen. Gerade in Hinblick auf eine alternde Bevölkerung sind die psychische Gesundheit bzw. kognitive Funktion ein sich neu eröffnendes Forschungsgebiet, bei dem Umweltstressoren wie die Lufttemperatur sicherlich eine Rolle spielen (Lacruz et al. 2010). Darüber hinaus ist das Zusammenspiel mit der Luftverschmutzung aus statistischer, aber auch pathophysiologischer Sicht recht komplex.

3.3 Epidemiologische Evidenz der Zusammenhänge von Temperatur und Mortalität

Zahlreiche Studien verdeutlichen, dass Kälte und Hitze ein signifikant erhöhtes Mortalitätsrisiko bedingen. Eine Meta-Analyse von Bunker et al. (2016) ergab, dass die Erhöhung der Temperatur um 1°C die kardiovaskuläre Mortalität um 3,44% [95% Konfidenzintervall 3,10–3,78], die respiratorische Mortalität um 3,60% [3,18–4,02] und die zerebrovaskuläre Mortalität um 1,40% [0,06–2,75] in der älteren Bevölkerung erhöht. In Bezug auf Kälte erhöhte ein Rückgang der Temperatur von 1°C die respiratorische Mortalität um 2,90% [1,84–3,97] und die kardiovaskuläre Mortalität um 1,66% [1,19–2,14] in der älteren Bevölkerung. In einer länderübergreifenden Studie von Gasparrini et al. (2015) variierte die Temperatur des geringsten Mortalitätsrisikos zwischen den tropischen und außertropischen Regionen, was auf eine unterschiedliche Temperaturanpassung der Bevölkerungen hindeutet. Es wurde ein Anstieg von 7,71% [95% Konfidenzintervall 7,43–7,91] der Gesamtmortalitätsraten bei Auftreten nicht-optimaler Temperaturen festgestellt, wobei sich substanziale Unterschiede zwischen den untersuchten Ländern zeigten. Darüber hinaus variierte die Temperatur des geringsten Mortalitätsrisikos zwischen den tropischen und außertropischen Regionen, was auf eine unterschiedliche Temperaturanpassung der Bevölkerungen hindeutet.

Insgesamt ließen sich im betrachteten Zeitraum Ende des 20. Jahrhunderts/Beginn des 21. Jahrhunderts mehr Sterbefälle aufgrund von Kälteereignissen im Vergleich zu Hitzeereignissen beobachten (Gasparrini et al. 2015). In Hinblick auf Kälteeinflüsse, die in den Wintermonaten auftreten, zeigen Untersuchungen für verschiedene Städte in Europa, dass der Rückgang um 1°C des Tagesminimums der gefühlten Temperatur (die gefühlte Temperatur ist ein Maß für die Unbehaglichkeit und berücksichtigt hier neben der Lufttemperatur auch die Luftfeuchte) zu einer signifikanten Erhöhung

der kardiovaskulären und respiratorischen Mortalität von durchschnittlich 1,72% [95% Konfidenzintervall 1,44–2,01] bzw. 3,30% [2,61–3,99] führt (Analitis et al. 2008).

Für hohe gefühlte Temperaturen (Hitze) in den warmen Monaten des Jahres ergibt sich ein Anstieg der kardiovaskulären Mortalität von rund 3% ab Überschreitung der Temperatur von ca. 23°C (nördlicheres Europa) bzw. ca. 29°C (Südeuropa) (Baccini et al. 2008). Dabei lässt sich eine gewisse zeitliche Verzögerung zwischen dem Auftreten der Hitzewelle und der Erhöhung des Mortalitätsrisikos feststellen, die jedoch meist innerhalb einer Woche nach dem Hitzeereignis zu liegen kommt. Zu berücksichtigen ist hierbei jedoch auch, dass es zu einem gewissen „mortality displacement“-Effekt kommt, d.h. der Vorverlegung des Todeintrittsdatums bei Personen, die vermutlich ohnehin bald verstorben wären. Nach Hitzewellen liegt dann oft eine Periode von einigen Tagen vor, in der die Mortalität unter die erwartete Mortalität fällt. Des Weiteren scheinen Hitzeereignisse, die relativ früh im Jahr auftreten, einen stärkeren Einfluss zu haben, da hier noch eine geringere Akklimatisation der Bevölkerung vorliegt (Analitis et al. 2008). Sowohl bei Hitze- als auch Kälteextremen ist die Erhöhung der Mortalität in älteren Bevölkerungsgruppen besonders ausgeprägt (Baccini et al. 2008; Analitis et al. 2008), sodass demografische Veränderungen im Hinblick auf „alternde Gesellschaften“ das Risiko weiter verschärfen werden. Die Zunahme des hitzebedingten Mortalitätsrisikos wird weiterhin durch den Klimawandel sowie den hohen Bevölkerungsanteil in Städten gesteigert, der durch den städtischen Wärmeinseleffekt einer zusätzlichen thermischen Belastung ausgesetzt ist.

3.4 Hitze und Mortalität in Deutschland

Auch in Deutschland können Städte als „Hot Spots“ der Wärmebelastung und damit verbundenen Mortalität gesehen werden. Aufgrund

der urbanen Struktur, Oberfläche und Bausubstanz ergeben sich ausgeprägte räumliche Variationen der Temperatur (Oke 2006). Da die einzelnen Glieder der Strahlungs- und Wärmebilanz in Städten im Vergleich zum Umland modifiziert sind, baut sich in mitteleuropäischen Städten in der Regel vor allem in den Sommermonaten eine städtische Wärmeinsel in den Abendstunden auf, die bis in die frühen Morgenstunden andauert (Kuttler 2010). Als entscheidende meteorologische Einflussfaktoren für das Auftreten einer ausgeprägten urbanen Überwärmung und damit einer erhöhten Wärmebelastung sind sommerliche Hochdruckwetterlagen, geringer Bewölkungsgrad und geringe Windgeschwindigkeiten zu nennen (Merkenschlager et al. 2019; Matzarakis 2001; Oke 1982). Für die Hitzewelle im Jahr 1994 betrug die Übersterblichkeit in manchen Teilen Berlins über 50%, wobei sich vor allem die hohen nächtlichen Temperaturen aufgrund fehlender nächtlicher Erholungsmöglichkeiten auswirkten (Gabriel u. Endlicher 2011). Während der Hitzewelle im Jahr 2003, die in ganz Europa zu insgesamt mehr als 70.000 Todesfällen führte (Robine et al. 2008), stieg auch in vielen Städten Süd- und Westdeutschlands die Mortalitätsrate. So wurde zum Beispiel für die Stadt Freiburg eine Übersterblichkeit von 33% festgestellt (Bittner et al. 2013), für Essen wurde ein Anstieg der kardiovaskulären Mortalität um 30% und der respiratorischen Mortalität sogar um 61% verzeichnet (Hoffmann et al. 2008). Für Gesamtdeutschland wurde für bestimmte Jahre (2003, 2006, 2010, 2013, 2015) im Zeitraum 2001 bis 2015 eine signifikant erhöhte Anzahl hitzebedingter Todesfälle geschätzt, die insgesamt in der Größenordnung von ca. 27.000 Todesfällen lag (an der Heiden et al. 2019). Tabelle 1 gibt einen Überblick über einige ausgewählte Studien zur Auswirkung von Hitze auf Mortalität in Deutschland.

Neben den Städten, die durch die Kombination von demografischen Veränderungen (meist weitere Zunahme des Anteils an städtischer Bevölkerung insgesamt und Erhöhung

Tab. 1 Ausgewählte Studien zum Zusammenhang zwischen Hitze und Mortalität in Deutschland

Region	Exposition	Outcome	Ergebnisse	Referenz
Deutschland	mittlere wöchentliche Lufttemperatur	möchentliche Mortalität in den drei Zeiträumen 1992–2000, 2001–2010, 2011–2017	die stärksten Effekte 1994 mit rund 10.200 und 2003 mit rund 9.600 hitzebedingten Sterbefällen; Abnahme des Effekts von Hitze auf Mortalität über den untersuchten Zeitraum	an der Heiden et al. 2020
Deutschland	Hitzeindikatoren basierend auf Lufttemperatur, Humidex, gefühlter Temperatur	wöchentliche Gesamtsterblichkeit nach Bundesländern und Altersjahrgängen im Zeitraum 2001–2015	höchste Gesamtzahl hitzebedingter Todesfälle in Deutschland im Sommer 2003 mit 7.600 (95%-KI: 5.500;9.900), gefolgt von den Sommern im Jahr 2006 mit 6.200 (95%-KI: 4.000; 8.000) Todesfällen und im Jahr 2015 mit 6.100 (95%-KI: 4.000; 8.300)	an der Heiden et al. 2019
Baden-Württemberg	Hitzeindikatoren basierend auf Lufttemperatur, Humidex	tägliche Gesamt mortalität im Zeitraum 1968–2015	7,9% Übersterblichkeit im Jahr 2003 und 5,8% im Jahr 2015	Muthers et al. 2017
Bayern	Hitzewellendefinitionen basierend auf Lufttemperatur	tägliche Gesamt mortalität in 15 bayerischen Städten im Zeitraum 2003–2017	ca. 30 zusätzliche Todesfälle pro 100.000 Einwohner durch Hitzewellen im Zeitraum 2003–2017	Hertig et al. 2020
Bayern	mittlere tägliche Lufttemperatur	tägliche Mortalität nach Alter und Ursachen für 3 bayerische Städte (München, Nürnberg, Augsburg) im Zeitraum 1990–2006	Erhöhung der Mortalität um 11,4% (95%-KI: 7,6%;15,3%) bei Erhöhung der Temperatur von 20°C auf 24,8°C; stärkere Effekte bei über 85-Jährigen und für respiratorische Mortalität	Breitner et al. 2014
Berlin und Brandenburg	Hitzeindikatoren basierend auf Lufttemperatur, gefühlter Temperatur	tägliche Mortalität nach Alter und Geschlecht im Zeitraum 1990–2006	44,7% Übersterblichkeit in Berlin, 32,3% in Brandenburg im Jahr 1994; 19,2% Übersterblichkeit in Berlin, 16% in Brandenburg im Jahr 2006; erhöhte Vulnerabilität älterer Bevölkerung, insbesondere Frauen	Gabriel u. Endlicher 2011
Frankfurt	Temperaturen und Hitzewellendefinition	tägliche Mortalität nach Alter im Zeitraum 2003–2013	für Hitzewelle 2003 Übersterblichkeit insgesamt 78% und bei über 80-Jährigen 113%; für Hitzewelle 2010 23% und bei über 80-Jährigen 38%; hingegen keine signifikante Übersterblichkeit für Hitzewellen 2006 und 2013	Heudorf u. Schade 2014
Essen	Lufttemperatur	tägliche Mortalität nach Ursachen im Zeitraum 2000–2006	relatives Risiko für Hitzewelle 2003 insgesamt 1,28 (95% KI: 1,06;1,53); höhere Werte für respiratorische Mortalität	Hertel et al. 2009

des Anteils der besonders vulnerablen älteren Bevölkerungsgruppe) und lokalen Effekten der Urbanisierung (urbane Überwärmung und Konzentration von Luftschadstoffen), beson-

ders stark betroffen sind, kann eine deutliche regionale Differenzierung der thermischen Belastung in Deutschland aufgrund der unterschiedlichen klimageografischen Gegebenhei-

ten festgestellt werden. So sind in Deutschland vor allem die tieferen Lagen im Südwesten am häufigsten wärmebelastet, insbesondere der Oberrheingraben, wohingegen Helgoland, die Gipfellagen der Alpen und der höheren Mittelgebirge sowie die unmittelbaren Küstenbereiche von Nord- und Ostsee nicht oder kaum von extremer Wärmebelastung betroffen sind (DWD 2020).

3.5 Projektionen unter Fortgang des Klimawandels

Der direkteste und unmittelbarste Ausdruck des sich wandelnden Klimas zeigt sich durch eine Zunahme der globalen Mitteltemperaturen und der erhöhten Häufigkeit, Intensität und Dauer von Hitzeextremen. Die Hitze-Vulnerabilität der älteren Bevölkerung steigt weiter an, wobei die westpazifische Region, Südostasien und Afrika eine Erhöhung der Hitzeverwundbarkeit von über 10% seit dem Jahr 1990 aufweisen (Watts et al. 2019). Insgesamt bleibt derzeit Europa die gefährdetste Region, dicht gefolgt vom östlichen Mittelmeerraum, aufgrund der alternden Bevölkerung, dem hohen Grad der Verstädterung und der hohen Prävalenz kardiovaskulärer und respiratorischer Erkrankungen sowie Diabetes (Watts et al. 2019). Besonders prekär erscheint die Tatsache, dass sich ein Großteil der Weltbevölkerung in Gebieten konzentriert, die durch besonders starke Temperaturzunahmen gekennzeichnet sind. Im Jahr 2018 wurde mit Bezug auf den Referenzzeitraum 1986–2005 ein Anstieg von 220 Millionen Fällen einer Hitzewellenbelastung der älteren Bevölkerung (> 65 Jahre) verzeichnet, wobei vor allem Indien, Zentral- und Nordeuropa sowie Nordost-Asien betroffen waren (Watts et al. 2019).

Obwohl Projektionen von Temperaturextremen und assoziierter Mortalität noch mit Unsicherheiten behaftet sind, gilt es als sehr wahrscheinlich, dass Hitzewellen häufiger, intensiver und länger andauern werden (Fischer

u. Schär 2010). Neben den Unsicherheiten, die aus den verwendeten Szenarien und Klimamodellen resultieren, müssen bei Projektionen demografische Veränderungen sowie mögliche Akklimatisierungseffekte berücksichtigt werden. Im Rahmen des voranschreitenden Klimawandels ist aber zweifellos zu erwarten, dass sich das thermische Belastungsrisiko verschiebt. Aufgrund des Anstiegs der Lufttemperaturen ist mit einer Abnahme der kältebedingten Mortalität zu rechnen, während das hitzebedingte Mortalitätsrisiko zunehmen wird (Chen et al. 2019). Obwohl die hitzebedingten Todesfälle zunehmen werden, könnte sich jedoch die temperaturbezogene Gesamtmortalität, aufgrund des Rückgangs der kälteassoziierten Mortalität, zunächst nicht erhöhen. Mittel- und langfristig muss jedoch mit einer stärkeren Zunahme der Mortalität aufgrund von hohen Temperaturen gerechnet werden, die die Rückgänge der kälteinduzierten Mortalität übersteigt (Patz et al. 2005). Darüber hinaus könnten die adversen gesundheitlichen Auswirkungen des Klimawandels nicht nur mit einer höheren Durchschnittstemperatur zusammenhängen, an die sich der menschliche Körper langfristig eventuell anpassen könnte. Viel erheblicher sind vermutlich die ebenfalls durch den Klimawandel hervorgerufenen häufigeren und stärkeren kurzfristigen Temperaturschwankungen (Shi et al. 2015). Die gesundheitlichen Effekte durch kurzfristige Temperaturabfälle bleiben somit auch in Zeiten eines sich erwärmenden Klimas durchaus relevant.

Insgesamt zeigen die meisten Projektionen eine deutliche Zunahme der hitzebedingten Sterblichkeit. Eine globale Projektion ergibt unter Berücksichtigung der Bevölkerungsdichte signifikante Zunahmen der hitzebedingten Übersterblichkeit vor allem für China, Indien und Europa bis Ende des Jahrhunderts (Takahashi et al. 2007). Für U.S.-amerikanische und kanadische Städte wird eine Erhöhung der Mortalität von bis zu 70% bis Mitte des 21. Jahrhunderts abgeschätzt (Kalkstein u. Greene 1997; Cheng et al. 2009). Für Europa ergeben sich im

Beobachtungszeitraum die stärksten Auswirkungen von Hitzeereignissen im südeuropäischen Raum (Barcelona, Rom, Valencia) sowie für kontinental gelegene Städte (Paris, Budapest) mit deutlichen Zunahmen bereits bis zum Jahr 2030.

Für Deutschland wird geschätzt, dass sich die jährliche Anzahl der Hitzewellen und Hitzewellentage auf im Durchschnitt 4 Hitzewellen mit insgesamt 23 Hitzewellentagen pro Jahr bis Ende des Jahrhunderts erhöht (Zacharias et al. 2015). Für bayerische Städte wird eine Erhöhung der Anzahl heißer Tage ($> 30^{\circ}\text{C}$) auf ein Drittel aller Tage in den Sommermonaten April bis September bis Ende des Jahrhunderts projiziert (Hertig et al. 2020). In Deutschland sind vor allem die südlichen Regionen betroffen, in denen sich die Anzahl der Hitzewellen besonders stark erhöhen könnte. Damit ist eine Zunahme der Mortalität aufgrund ischämischer Herzkrankheiten von derzeit ca. 350 zusätzlichen hitzebedingten Todesfällen auf 835 bis 1.800 zusätzliche Todesfälle verbunden, je nachdem, ob eine bessere Anpassung der Bevölkerung an Hitzeereignisse im Verlauf des 21. Jahrhunderts erfolgt (Zacharias et al. 2015).

3.6 Ausblick

Neben der Temperatur sind weitere Umweltfaktoren gesundheitsrelevant. Luftschadstoffe wie Feinstaub, Ozon, Stickoxide, Pollen, Schimmelpilze und Rauch von Waldbränden, aber auch Faktoren der bebauten Umwelt wie Lärm, städtische Wärmeinseln und Grünflächen interagieren mit dem sich wandelnden Klima und müssen ebenfalls Berücksichtigung finden, insbesondere in städtischen Gebieten (Zanobetti u. Peters 2015; Brauer u. Hystad 2014). Daher sind Studien mit einer umfassenden Bewertung dieser Umweltfaktoren und sorgfältig konzipierte multizentrische Studien mit unterschiedlichen klimatischen Bedingungen sowie ausgeklügelte Multischadstoff-Konzepte erfor-

derlich, um diese Herausforderungen zu bewältigen (Zanobetti u. Peters 2015).

Zur Information von Interessengruppen und politischen Entscheidungsträgern ist es notwendig, zukünftige Temperatur- und Luftschadstoffniveaus regional zu projizieren und die damit verbundenen gesundheitlichen Auswirkungen unter Berücksichtigung der Unsicherheiten durch die Wechselwirkung zwischen Temperatur und Luftverschmutzung, die Variation des Mortalitätsrisikos im Zeitablauf, die Anpassung der Bevölkerung und den demografischen Wandel mit einzubeziehen (wie z.B. in Li et al. 2016). Die Quantifizierung potenzieller regionaler und individueller Wirkungsmodifikatoren (z.B. städtische vs. ländliche Gebiete, Alterung, Multi-Morbidität) soll bei der Identifizierung besonders gefährdeter Subpopulationen helfen und als Basis für die Entwicklung spezieller Interventionen und Anpassungsstrategien dienen.

Literatur

- Amengual A, Homar V, Romero R, et al. (2014) Projections of heat waves with high impact on human health in Europe. *Global and Planetary Change* 119, 71–84.
- Analitis A, Katsouyanni K, Biggeri A, et al. (2008) Effects of cold weather on mortality: results from 15 European cities within the PHEWE project. *Am J Epidemiol* 168(12), 1397–408.
- an der Heiden M, Muthers S, Niemann H, Buchholz U, Grabenhenrich L, Matzarakis A (2020) Heat-related mortality—an analysis of the impact of heatwaves in Germany between 1992 and 2017. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117: 603–9. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0603
- an der Heiden M, Muthers S, Niemann H, et al. (2019) Schätzung hitzebedingter Todesfälle in Deutschland zwischen 2001 und 2015. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 62(5), 571–79.
- Anderson BG, Bell ML (2009) Weather-related mortality: how heat, cold, and heat waves affect mortality in the United States. *Epidemiology* 20(2), 205–13.
- Argaud L, Ferry T, Le QH, et al. (2007) Short- and long-term outcomes of heatstroke following the 2003 heat wave in Lyon, France. *Arch Intern Med* 167(20), 2177–83.
- Baccini M, Biggeri A, Accetta G, et al. (2008) Heat effects on mortality in 15 European cities. *Epidemiology* 19(5), 711–9.
- Basu R, May Wu X, Malig BJ, et al. (2017) Estimating the associations of apparent temperature and inflammatory, hemostatic,

- and lipid markers in a cohort of midlife women. *Environ Res* 152, 322–7.
- Bittner MI, Nübling M, Stössel U (2013) Heat-Related Mortality in Freiburg and Rostock in 2003 and 2005 – Methodology and Results. *Das Gesundheitswesen* 75(08/09), e126–e130.
- Bobb JF, Obermeyer Z, Wang Y, et al. (2014) Cause-specific risk of hospital admission related to extreme heat in older adults. *JAMA* 312(24), 2659–67.
- Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346(25), 1978–88.
- Brauer M, Hystad P (2014) Commentary: cities and health...let me count the ways. *Epidemiology* 25(4), 526–7.
- Breitner S, Wolf K, Devlin RB, et al. (2014) Short-term effects of air temperature on mortality and effect modification by air pollution in three cities of Bavaria, Germany: a time-series analysis. *Sci Total Environ* 485–6, 49–61.
- Bunker A, Wildenhain J, Vandenbergh A, et al. (2016) Effects of air temperature on climate-sensitive mortality and morbidity outcomes in the elderly; a systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence. *EBioMedicine*, 6, 258–68.
- Chen K, Breitner S, Wolf K, et al. (2019) Temporal variations in the triggering of myocardial infarction by air temperature in Augsburg, Germany, 1987–2014. *Eur Heart J* 40(20), 1600–08.
- Cheng CS, Campbell M, Li Q, et al. (2009) Differential and combined impacts of extreme temperatures and air pollution on human mortality in south-central Canada. Part II: future estimates. *Air Qual Atmos Health* 1(4), 223–35.
- Deidda M, Piras C, Dessalvi CC, et al. (2015). Metabolomic approach to profile functional and metabolic changes in heart failure. *J Transl Med* 13(1), 297.
- DWD (Deutscher Wetterdienst) (2020) Unwetterklimatologie: Hitze. https://www.dwd.de/DE/leistungen/unwetterklima/hitze/hitze_node.html, abgerufen am 15.07.2020.
- Elwood PC, Beswick A, O'Brien JR, et al. (1993) Temperature and risk factors for ischaemic heart disease in the Caerphilly prospective study. *Br Heart J* 70(6), 520–3.
- Eis D, Helm D, Laußmann D, et al. (2010) Klimawandel und Gesundheit – Ein Sachstandsbericht. Hrsg.: Robert Koch-Institut, Berlin.
- Fischer EM, Schär C (2010) Consistent geographical patterns of changes in high-impact European heatwaves. *Nat Geosci* 3, 398–403.
- Gabriel KM, Endlicher WR (2011) Urban and rural mortality rates during heat waves in Berlin and Brandenburg, Germany. *Environmental pollution*, 159(8–9), 2044–50.
- Gasparrini A, Guo Y, Hashizume M, et al. (2015) Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: a multi-country observational study. *The Lancet* 386(9991), 369–75.
- German National Cohort (GNC) Consortium (2014) The German National Cohort: aims, study design and organization. *Eur J Epidemiol.* 29(5), 371–82. doi: 10.1007/s10654-014-9890-7. PMID: 24840228; PMCID: PMC4050302.
- Giorgini P, Rubenfire M, Das R, et al. (2015) Particulate matter air pollution and ambient temperature: opposing effects on blood pressure in high-risk cardiac patients. *J Hypertens* 33(10), 2032–8.
- Gosling SN, Lowe JA, McGregor GR, et al. (2009) Associations between elevated atmospheric temperature and human mortality: a critical review of the literature. *Climatic Change* 92, 299–341.
- Hakuno D, Hamba Y, Toya T (2015). Plasma amino acid profiling identifies specific amino acid associations with cardiovascular function in patients with systolic heart failure. *PLoSOne* 10(2), e0117325.
- Halonen JI, Zanobetti A, Sparrow D, et al. (2010) Associations between outdoor temperature and markers of inflammation: a cohort study. *Environ Health* 9, 42.
- Halonen JI, Zanobetti A, Sparrow D, et al. (2011a) Outdoor temperature is associated with serum HDL and LDL. *Environ Res* 111, 281–7.
- Halonen JI, Zanobetti A, Sparrow D, et al. (2011b) Relationship between outdoor temperature and blood pressure. *Occup Environ Med* 68, 296–301.
- Hampel R, Breitner S, Rückerl R, et al. (2010) Air temperature and inflammatory and coagulation responses in men with coronary or pulmonary disease during the winter season. *Occup Environ Med* 67(6), 408–16.
- Hampel R, Breitner S, Kraus WE, et al. (2016) Short-term effects of air temperature on plasma metabolite concentrations in patients undergoing cardiac catheterization. *Environ Res* 151, 224–32.
- Hertel S, Le Tertre A, Jöckel KH, et al. (2009) Quantification of the heat wave effect on cause-specific mortality in Essen, Germany. *European journal of epidemiology*, 24(8), 407–14.
- Hertig E (2020) Health-relevant ground-level ozone and temperature events under future climate change using the example of Bavaria, Southern Germany. *Air Quality, Atmosphere & Health* 13, 435–46.
- Hertig E, Russo A, Trigo RM (2020) Heat and Ozone Pollution Waves in Central and South Europe – Characteristics, Weather Types, and Association with Mortality. *Atmosphere*, 11(12), 1271.
- Heudorf U, Schade M (2014) Heat waves and mortality in Frankfurt am Main, Germany, 2003–2013. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 47(6), 475–82.
- Hoffmann B, Hertel S, Boes T, et al. (2008) Increased cause-specific mortality associated with 2003 heat wave in Essen, Germany. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 71(11–12), 759–65.
- Hopstock LA, Barnett AG, Bønaa KH, et al. (2013) Seasonal variation in cardiovascular disease risk factors in a subarctic population: the Tromsø Study 1979–2008. *J Epidemiol Community Health* 67(2), 113–8.
- Kalkstein L, Greene J (1997) An evaluation of climate/mortality relationships in large U.S. cities and the possible impacts of a climate change. *Environ Health Perspect* 105, 84–93.
- Keatinge WR, Coleshaw SR, Easton JC, et al. (1986) Increased platelet and red cell counts, blood viscosity, and plasma cholesterol levels during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thrombosis. *Am J Med* 81(5), 795–800.
- Kenny GP, Yardley J, Brown C, et al. (2010) Heat stress in older individuals and patients with common chronic diseases. *Cmaj* 182(10), 1053–60.

- Kuttler W (2010) Urbanes Klima. Teil 1. Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft 70 7/8, 329–340.
- Lacruz ME, Emeny RT, Bickel H, et al. (2010) Mental health in the aged: prevalence, covariates and related neuroendocrine, cardiovascular and inflammatory factors of successful aging. *BMC Med Res Methodol* 10, 36.
- Li M, Gu S, Bi P, et al. (2015) Heat waves and morbidity: current knowledge and further direction—a comprehensive literature review. *Int J Environ Res Public Health* 12(5), 5256–83.
- Li T, Horton RM, Bader DA, et al. (2016) Aging Will Amplify the Heat-related Mortality Risk under a Changing Climate: Projection for the Elderly in Beijing, China. *Sci Rep* 6, 28161.
- Liu L, Breitner S, Pan X, et al. (2011) Associations between air temperature and cardio-respiratory mortality in the urban area of Beijing, China: a time-series analysis. *Environ Health* 10, 51.
- Madaniyazi L, Zhou Y, Li S, et al. (2016) Outdoor Temperature, Heart Rate and Blood Pressure in Chinese Adults: Effect Modification by Individual Characteristics. *Sci Rep* 15(6), 21003.
- Malik AB, Johnson A, Tahamont MV, et al. (1983) Role of blood components in mediating lung vascular injury after pulmonary vascular thrombosis. *Chest* 83(5 Suppl), 21s–24s.
- Matzarakis A. (2001) Die thermische Komponente des Stadtklimas. Meteorologisches Inst. der Univ. Freiburg.
- Mayr M, Yusuf S, Weir G, et al. (2008) Combined metabolomics and proteomic analysis of human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 51(5), 585–594.
- Memon RA, Leung DYC (2008) A review on the generation, determination and mitigation of Urban Heat Island. *J. Environmental Sciences*, 120–8.
- Merkenschlager C, Hertig E, Beck C (2019) New approaches to determine analogs: A case study within the framework of analyzing extreme heat events in the city of Augsburg. *Geophysical Research Abstracts* 2019 (EGU2019–6852).
- Michelozzi P, Accetta G, De Sario M, et al. (2009) High temperature and hospitalizations for cardiovascular and respiratory causes in 12 European cities. *Am J Respir Crit Care Med* 179(5), 383–9.
- Muthers S, Laschewski G, Matzarakis A (2017) The summers 2003 and 2015 in South-West Germany: heat waves and heat-related mortality in the context of climate change. *Atmosphere* 8(11), 224.
- Nadif R, Goldberg S, Gourmelin J, et al. (2019) Seasonal variations of lipid profiles in a French cohort. *Atherosclerosis* 286, 181–3.
- Nayha S (2005) Environmental temperature and mortality. *Int J Circumpolar Health* 64(5), 451–8.
- Ockene IS, Chiriboga DE, Stanek EJ 3rd, et al. (2004) Seasonal variation in serum cholesterol levels: treatment implications and possible mechanisms. *Arch Intern Med* 264(8), 863–70.
- Oke TR (2006) Towards better scientific communication in urban climate. *Theor. Appl. Climatol.* 84, 179–190.
- Oke TR (1982) The energetic basis of the urban heat island. *QRMS* 108(455), 1–24.
- Patz JA, Campbell-Lendrum D, Holloway T, et al. (2005) Impact of regional climate change on human health. *Nature* 438(7066), 310–17.
- Phung D, Thai PK, Guo Y, et al. (2016) Ambient temperature and risk of cardiovascular hospitalization: An updated systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ* 550, 1084–102.
- Ridker PM, Hennekens CH (1991) Hemostatic risk factors for coronary heart disease. *Circulation* 83(3), 1098–100.
- Rizza S, Copetti M, Rossi C, et al. (2014). Metabolomics signature improves the prediction of cardiovascular events in elderly subjects. *Atherosclerosis* 232(2), 260–4.
- Robine JM, Cheung SLK, Le Roy S, et al. (2008) Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003. *Comptes rendus biologies* 331(2), 171–78.
- Schäuble CL, Hampel R, Breitner S, et al. (2012) Short-term effects of air temperature on blood markers of coagulation and inflammation in potentially susceptible individuals. *Occup Environ Med* 69(9), 670–8.
- Schöpf S, Schöne G, Schmidt B, Günther K, Stübs G, Greiser KH, Bamberg F, Meinke-Franze C, Becher H, Berger K, Brenner H, Castell S, Damms-Machado A, Fischer B, Franke CW, Fricke J, Gastell S, Günther M, Hoffmann W, Hollecsek B, Jaeschke L, Jagodzinski A, Jöckel KH, Kaaks R, Kauczor HU, Kemmling Y, Kluttig A, Krist L, Kurth B, Kuß O, Legath N, Leitzmann M, Lieb W, Linseisen J, Löffler M, Michels KB, Mikolajczyk R, Pigeot I, Mueller U, Peters A, Rach S, Schikowski T, Schulze MB, Stallmann C, Stang A, Swart E, Waniek S, Wirkner K, Völzke H, Pischon T, Ahrens W (2020) Die Basiserhebung der NAKO Gesundheitsstudie: Teilnahme an den Untersuchungsmodulen, Qualitätssicherung und Nutzung von Sekundärdaten. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 63(3), 254–266. German. doi: 10.1007/s00103-020-03093-z. PMID: 32047976.
- Schneider A, Panagiotakos D, Picciotto S, et al. (2008a) Air temperature and inflammatory responses in myocardial infarction survivors. *Epidemiology* 19(3), 391–400.
- Schneider A, Schuh A, Maetzel FK, et al. (2008b) Weather-induced ischemia and arrhythmia in patients undergoing cardiac rehabilitation: another difference between men and women. *Int J Biometeorol* 52(6), 535–47.
- Schooneman MG, Vaz FM, Houten SM, et al. (2013) Acylcarnitines: reflecting or inflicting insulin resistance? *Diabetes* 62(1), 1–8.
- Shi L, Kloog I, Zanobetti A, et al. (2015) Impacts of Temperature and its Variability on Mortality in New England. *Nature Climate Change* 5, 988–91.
- Skutecki R, Cymes I, Dragańska E, et al. (2019) Are the Levels of Lipid Parameters Associated with Biometeorological Conditions? *Int J Environ Res Public Health* 21, 16(23).
- Sprung CL (1980) Heat stroke; modern approach to an ancient disease. *Chest* 77(4), 461–2.
- Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D, et al. (2008) Factors affecting in-hospital heat-related mortality: a multi-city case-crossover analysis. *J Epidemiol Community Health* 62(3), 209–15.
- Stewart S, Keates AK, Redfern A, et al. (2017) Seasonal variations in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 14(11), 654–64.
- Takahashi K, Honda Y, Emori S (2007) Assessing mortality risk from heat stress due to global warming. *J Risk Res* 10(3), 339–54.
- Viegi G, Pistelli F, Sherrill DL, et al. (2007) Definition, epidemiology and natural history of COPD. *Eur Respir J* 30(5), 993–1013.

II Gesundheitliche Auswirkungen des Klimawandels und Herausforderungen für die medizinische Versorgung in Deutschland

- Watts N, Amann M, Arnell N, et al. (2019) The 2019 report of The Lancet Countdown on health and climate change: ensuring that the health of a child born today is not defined by a changing climate. *The Lancet* 394(10211), 1836–878.
- Wilker EH, Yeh G, Wellenius GA, et al. (2012) Ambient temperature and biomarkers of heart failure: a repeated measures analysis. *Environ Health Perspect* 120(8), 1083–7.
- Wu S, Yang D, Pan L, et al. (2017) Ambient temperature and cardiovascular biomarkers in a repeated-measure study in healthy adults: A novel biomarker index approach. *Environ Res* 156, 231–8.

- Zacharias S, Koppe C, Mücke HG (2015) Climate change effects on heat waves and future heat wave-associated IHD mortality in Germany. *Climate* 3(1), 100–17.
- Zanobetti A, Peters A (2015) Disentangling interactions between atmospheric pollution and weather. *J Epidemiol Community Health* 69(7), 613–5.
- Zhou X, Lin H, Zhang S, et al. (2016) Effects of climatic factors on plasma lipid levels: A 5-year longitudinal study in a large Chinese population. *J Clin Lipidol* 10(5), 1119–28.



Prof. Dr. Elke Hertig

Nach Beendigung ihres Studiums der Geografie und der Promotion im Fach Klimatologie an der Universität Würzburg arbeitete und habilitierte sie am Geographischen Institut der Universität Augsburg. Seit 2019 ist sie DFG Heisenberg-Professorin für Regionalen Klimawandel und Gesundheit an der Medizinischen Fakultät der Universität Augsburg.



Dr. Alexandra Schneider

Nach einem Studium der Meteorologie und einem Postgraduiertenstudium zum Master of Public Health arbeitete sie zunächst an der Ludwig-Maximilians-Universität München, um dort anschließend im Fach Humanbiologie zu promovieren. Seit 2010 leitet sie ihre eigene Arbeitsgruppe „Environmental Risks“ am Institut für Epidemiologie des Helmholtz Zentrums München.