

## **Titel**

Auswirkungen des Klimawandels auf allergische Erkrankungen in Deutschland

## **Autorinnen und Autoren**

Karl-Christian Bergmann<sup>1</sup>, Randolf Brehler<sup>2</sup>, Christina Endler<sup>3</sup>, Conny Höflich<sup>4</sup>, Sabine Kespohl<sup>5</sup>, Uta Liebers<sup>6</sup>, Maria Plaza<sup>7</sup>, Monika Raulf<sup>5</sup>, Marie Standl<sup>8</sup>, Roma Thamm<sup>9</sup>, Claudia Traidl-Hoffmann<sup>10</sup>, Barbora Werchan<sup>11</sup>, Christian Witt<sup>12</sup>

<sup>1</sup>Institute of Allergology, Charité – Universitätsmedizin Berlin and Fraunhofer Institute for Translational Medicine and Pharmacology ITMP, Allergology and Immunology

<sup>2</sup>Universitätsklinikum Münster, Klinik für Hautkrankheiten, Allergologie, Berufsdermatologie und Umweltmedizin

<sup>3</sup>Deutscher Wetterdienst, Zentrum für Medizin-Meteorologische Forschung

<sup>4</sup>Umweltbundesamt, Fachgebiet II 1.5, Umweltmedizin und gesundheitliche Bewertung

<sup>5</sup>Institut für Prävention und Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Institut der Ruhr-Universität Bochum (IPA), Abteilung Kompetenz-Zentrum Allergologie/Immunologie

<sup>6</sup>Klinik für Pneumologie, Evangelische Lungenklinik Berlin-Buch

<sup>7</sup>Universitätsklinikum Augsburg, Lehrstuhl für Umweltmedizin, Medizinische Fakultät, Universität Augsburg

<sup>8</sup>Institute for Epidemiology, Helmholtz Zentrum München - German Research Center for Environmental Health, Neuherberg, Germany, Member of the German Center for Lung Research (DZL)

<sup>9</sup>Robert Koch-Institut, Abt. Epidemiologie und Gesundheitsmonitoring

<sup>10</sup>Universitätsklinikum Augsburg, Lehrstuhl für Umweltmedizin, Medizinische Fakultät, Universität Augsburg

<sup>11</sup>Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst

<sup>12</sup>Charité-Universitätsmedizin Berlin, Institut für Physiology

Die Autorinnen und Autoren haben sich auf eine alphabetische Reihenfolge geeinigt. Da alle Autorinnen und Autoren gleichermaßen beigetragen haben, sind die Autorenschaften gleichwertig (Equal Contribution). Im Abschnitt „Beiträge der Autorinnen und Autoren“ werden die Beiträge der einzelnen Autorinnen und Autoren benannt, im darauffolgenden Abschnitt „Methodik“ wird das Vorgehen der Autorinnen und Autoren beschrieben.

## **Korrespondenzadresse**

Dr. med. Conny Höflich

Umweltbundesamt, Fachgebiet II 1.5, Umweltmedizin und gesundheitliche Bewertung

Corrensplatz 1, 14195 Berlin

[conny.hoeflich@uba.de](mailto:conny.hoeflich@uba.de)

## **Abstract**

Allergische Erkrankungen, vor allem Inhalationsallergien, haben ein epidemisches Ausmaß erreicht, und Umweltfaktoren spielen eine wichtige Rolle bei ihrer Entstehung. Der Klimawandel geht mit der Veränderung weiter Bereiche unserer Umwelt einher und beeinflusst damit Auftreten, Häufigkeit und Schwere allergischer Erkrankungen.

Der vorliegende Artikel beleuchtet direkte und indirekte Effekte des Klimawandels auf Allergien. Er geht näher auf Zusammenhänge zwischen Klimawandel und (neuen) Pollenallergenen sowie (neuen) beruflichen Inhalationsallergenen ein, beleuchtet den Zusammenhang zwischen Hitze und (allergischen) Lungenerkrankungen, geht auf Zusammenhänge zwischen Luftschadstoffen und Allergien ein und beschreibt das Phänomen des Gewitterasthmas.

Handlungsempfehlungen zu den Themen Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitoring, Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring, Städteplanung unter allergologischen Gesichtspunkten, Adaptation und Resilienz in städtischen Wärmeinseln und Veränderungen der Arbeitswelt schließen den Artikel ab.

Dieser Artikel ist Teil der Beitragsreihe zum Sachstandsbericht Klimawandel und Gesundheit 2023/2024.

## **Keywords**

Klimawandel, Allergie, Pollen, Beruf, Inhalationsallergene, Hitze, Luftschadstoffe, Monitoring



## Kernaussagen

Nummer	Kapitel	Kernaussage
1	Häufigkeiten allergischer Erkrankungen	Allergische Erkrankungen, vor allem Inhalationsallergien, haben ein epidemisches Ausmaß erreicht.
2	Allergie-Trigger Pollen	Hierzulande führt insbesondere der häufige Kontakt mit Pollen windbestäubter Pflanzen zu Pollensensibilisierungen und -allergien.
3	Veränderungen in der Entwicklung Pollen produzierender Pflanzen	Infolge des Klimawandels verlängert sich die Vegetationsperiode. Pflanzen fangen früher an zu blühen.
4	Änderungen im zeitlichen Auftreten von Pollen	Der Flug von Pollen der Birkengruppe (Hasel, Erle, Birke u. a.) beginnt im Vergleich der letzten 20 Jahre etwa 14 Tage früher und endet früher. Gräserpollen treten auch früher auf, Kräuterpollen fliegen länger im Jahr.
5	Veränderungen von Pollenkonzentrationen	Pollen treten von Jahr zu Jahr in unterschiedlichen Mengen in der Luft auf. Spitzenkonzentrationen, z. B. von Birkenpollen, treten häufiger auf.
6	Veränderungen im Spektrum allergener Pollen	Im Zuge des Klimawandels wird sich das Spektrum allergener Pollen in Deutschland sehr wahrscheinlich weiter ändern: Die allergologische Bedeutung von Pollen einiger freiwachsender, aber nicht heimischer Pflanzenarten wird zunehmen. Neue Pollenallergene werden hinzukommen. Die allergologische Bedeutung von Pollen einiger heimischer Pflanzenarten kann sich ändern.
7	Klimawandel und (neue) berufliche Inhalationsallergene tierischen, pflanzlichen und mikrobiellen Ursprungs	Insbesondere Beschäftigte im Außenbereich sind durch Expositionen gegenüber pflanzlichen und tierischen Profiteuren des Klimawandels betroffen. Auch klimawandelbedingte Lebensstiländerungen führen zu veränderten Expositionen an diversen Arbeitsplätzen.
8	Hitze: Folgen für Patienten mit Lungenkrankheiten	Urbaner Hitzestress, begleitet von Luftbelastung, führt besonders bei vulnerablen Patientengruppen mit obstruktiven Lungenkrankheiten zu einem Anstieg der Morbidität (Zunahme von Symptomlast, Arztbesuchen, Medikamentenverbrauch, Arbeitsunfähigkeit, Hospitalisierung) und zur Mortalitätserhöhung.
9	Air pollutants: direct effect on skin and mucous membrane and indirect through alteration of environmental triggers	Epidemiological evidence shows that outdoor air pollutants react synergistically with pollen and produce much greater decline in lung function than exposure to pollutants or pollen alone.
10	Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitoring	In Deutschland besteht seit 1983 mit Gründung der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst ein bundesweites Pollenmonitoring, das ohne substantielle finanzielle Untermauerung auf Dauer weder aufrechterhalten noch weiterentwickelt werden kann. Pollenmonitoring ist ein wichtiges Instrument zur

		Aufdeckung der Zusammenhänge zwischen Klimawandel, Natur und Gesundheit. Es sollte in den Katalog staatlicher Aufgaben aufgenommen werden, die der grundlegenden Versorgung der Bevölkerung mit wesentlichen Gütern und Dienstleistungen dienen (öffentliche Daseinsvorsorge).
11	Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring	Ein Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring sollte sowohl auf Bevölkerungs- als auch auf Patientenebene dauerhaft etabliert werden.
12	Städteplanung unter allergologischen Gesichtspunkten	Bei der Planung von Stadtgrün muss das allergene Potenzial von Pflanzen berücksichtigt werden. Allergologisch unbedenkliche Pflanzen sind bei der Stadtbegrünung zu bevorzugen.
13	Adaptation und Resilienz in städtischen Wärmeinseln	Zur Adaptation tragen klimatisierte Krankenzimmer, ein telemedizinisches Monitoring und eine klimaadaptierte Arzneimitteltherapie bei. Die Resilienz von Patientinnen und Patienten wird durch die Befähigung zu kompetentem Selbstmanagement und durch eine umfassende Krankenversorgung im Modell einer sogenannten "Klima-Sprechstunde" gestärkt.
14	Veränderungen der Arbeitswelt gerecht werden	Die mit dem Klimawandel verbundenen Gefährdungen für die Sicherheit und Gesundheit am Arbeitsplatz müssen im globalen Arbeitsschutz verstärkt adressiert werden. Adäquate Informationen für betroffene Berufsgruppen sowie eine auf Prävention ausgerichtete Forschung zu den relevanten Themen sind erforderlich.

# 1 Allergien: Begriffsdefinitionen, Häufigkeiten, Umwelttrigger Pollen

## 1.1 Begriffsdefinitionen: Allergie, Sensibilisierung, Atopie

Eine Allergie bezeichnet eine übersteigerte Antwort des Immunsystems auf einen normalerweise harmlosen Stoff aus der Umwelt. Abhängig davon, auf welche Weise das Immunsystem auf diesen Stoff, das sogenannte Allergen, reagiert, werden vier Allergietypen unterschieden, von denen der Typ I, auch als Soforttyp bezeichnet, und der Typ IV am häufigsten vorkommen (Abbildung 1). Klassische Typ I-Allergien sind die allergische Rhinitis/Rhinoconjunktivitis, auch bekannt als Heuschnupfen, und das allergische Asthma bronchiale. Der klassische Vertreter einer Typ IV-Allergie ist das allergische Kontaktekzem. Warum das Immunsystem auf manche Stoffe aus der Umwelt allergisch, d. h. übersteigert reagiert, ist nicht abschließend geklärt (<https://www.allergieinformationsdienst.de>).

Allergischer Reaktionstypen			
Bezeichnung (Typ)	Art bzw. Ablauf der Reaktion	Dauer vom Kontakt zum Auftreten	Erscheinungsform (Beispiele)
Typ I, Soforttyp, Frühtyp	Vermittlung durch IgE-Antikörper; Freisetzung von Botenstoffen (v. a. Histamin)	wenige Sekunden bis Minuten (evtl. 2. Reaktion nach 4 – 6 Stunden)	allergische Rhinitis/ Konjunktivitis allergisches Asthma Nesselsucht (Urtikaria) Insektengiftallergie anaphylaktischer Schock
Typ II, zytotoxischer Typ	Bildung von Komplexen aus Antigenen und Antikörpern; Zerstörung körpereigener Zellen	6 – 12 Stunden	Transfusionsreaktionen manche Arzneimittel-Reaktionen u. Autoimmun-erkrankungen
Typ III, Immunkomplextyp	Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen; Freisetzung Gewebe schädigender Substanzen	6 – 12 Stunden	Allergische Gefäßentzündung (Vaskulitis), Serumkrankheit, exogen-allergische Alveolitis (z. B. Farmerlunge)
Typ IV, Spättyp, verzögerter Typ	Vermittlung durch Zellen (T-Lymphozyten)	12 – 72 Stunden	allergisches Kontaktekzem, Arzneimittel-Reaktionen, Abstoßungsreaktionen von Transplantaten

Quelle: modifiziert nach: Coombs R.R.A., Gell P.G.H.: The Classification of allergic reactions underlying disease. In: Clinical aspects of immunology. Gell P.G.H., Coombs R.R.A. (Hrsg.). Davis, Philadelphia 1963

Abbildung 1: Übersicht allergischer Reaktionstypen. Quelle: <https://www.allergieinformationsdienst.de/immunsystem-allergie/entstehung-von-allergien.html>; mit freundlicher Genehmigung des Allergieinformationsdienstes

Im Kontext von Allergien wird von Sensibilisierung gesprochen, wenn allergenspezifische IgE-Antikörper im Blut nachgewiesen werden können oder der Hauttest (Prick- oder Intrakutantest) positiv ist (Typ I) bzw. bei Nachweis allergenspezifischer T-Zellen im Epikutantest (Typ IV). Nach erfolgter Sensibilisierung führt die erneute Exposition mit dem Allergen durch das Cross-Linking der allergenspezifischen IgE-Antikörper, die auf der Oberfläche von Effektorzellen gebunden sind, bei allergischen Menschen zur Freisetzung von Mediatoren, die für die allergischen Symptome verantwortlich sind. Bei Soforttyp-Sensibilisierungen können drei Arten von Sensibilisierung unterschieden werden: (1) die klinisch stumme Sensibilisierung, (2) die klinisch relevante Sensibilisierung, (3) die invertierte Sensibilisierung. Die klinisch stumme Sensibilisierung zeichnet sich dadurch aus, dass der Kontakt mit dem Allergen nicht zu einer klinischen Symptomatik führt.

Entsprechend führt ein organbezogener Provokationstest mit dem Allergen an Auge (konjunktivale Provokation), Nase (nasale Provokation) oder Bronchien (inhalative Provokation) auch nicht zu einer klinisch relevanten Reaktion. Die klinisch relevante Sensibilisierung ist dadurch gekennzeichnet, dass bei Kontakt mit dem Allergen Beschwerden nachweisbar sind und so auch bei einer Provokationstestung. Von invertierter Sensibilisierung spricht man, wenn der Kontakt mit dem Allergen in der Vergangenheit zu einer klinischen Symptomatik führte, gegenwärtig aber keine klinische Reaktion auslöst, so auch nicht im Provokationstest. Die Mechanismen, die von einer klinisch stummen zu einer klinisch relevanten Sensibilisierung führen, sind weitgehend unbekannt. In der klinischen Praxis ist bei der Interpretation von Sensibilisierungsdaten Vorsicht geboten, um eventuellen Fehlentscheidungen vorzubeugen wie beispielsweise einer Allergen-Immuntherapie (AIT) oder ärztlichen Empfehlungen zur Änderung des Essverhaltens oder der Lebensführung auf der Grundlage einer klinisch stummen Sensibilisierung.

Unter Atopie (atopía, griech. = Ortlosigkeit) wird eine familiär auftretende Neigung zur Entwicklung allergischer Erkrankungen (insbesondere vom Soforttyp/Typ I) auf der Grundlage einer immunologischen Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhäuten gegen Allergene verstanden, die mit einer erhöhten Produktion von IgE-Antikörpern und der Bildung von allergenspezifischen IgE-Antikörpern einhergeht. Atopikerinnen und Atopiker sind also eine Teilmenge von Menschen mit Allergien und zeigen häufig einige typische klinische Zeichen. Dazu zählen eine doppelte Lidfalte am Unterlid (Dennie-Morgan-Falte), dunkle Haut im Bereich der Augen, die Ausdünnung der seitlichen Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen), eine überwiegend trockene und juckende Haut, eine trockene Kopfhaut sowie der sogenannte weiße Dermographismus.

## 1.2 Häufigkeiten allergischer Erkrankungen

Allergische Erkrankungen hatten über die letzten Jahrzehnte weltweit stark zugenommen und stagnieren zurzeit auf einem hohen Niveau [1], wobei das Alter bei Erstmanifestation einer Allergie tendenziell abnimmt [2]. Die Zunahme allergischer Erkrankungen ging mit zeitgleich stattfindenden Veränderungen in Lebensstil und Umwelt einher. Viele damit verbundene Faktoren konnten mit dem vermehrten Auftreten von Allergien in Zusammenhang gebracht werden, wie sich das beispielsweise an Ostdeutschland-Westdeutschland-Vergleichen oder an Bauernhofstudien illustrieren ließ [3].

### Bevölkerungsrepräsentative Querschnittsdaten

Bevölkerungsrepräsentative Aussagen zur Epidemiologie allergischer Erkrankungen in Deutschland liefert das kontinuierliche Gesundheitsmonitoring am Robert Koch-Institut ([https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/gesundheitsmonitoring\\_node.html](https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/gesundheitsmonitoring_node.html)). Für Erwachsene stammen die aktuellsten Daten aus der bundesweiten Befragungsstudie ‚Gesundheit in Deutschland aktuell‘ (GEDA 2019/2020-EHIS), die zwischen April 2019 und September 2020 durchgeführt wurde und in die der Fragebogen des alle fünf Jahre stattfindenden europäischen Gesundheitssurveys (European Health Interview Survey, EHIS) integriert ist. Basierend auf Selbsteinschätzung der Befragten besteht ein Asthma bronchiale (einschließlich eines allergischen Asthmas) aktuell, d. h. in den letzten zwölf Monaten vor der Erhebung, bei 8,0 % der Erwachsenen, und fast ein Drittel der Erwachsenen (30,9 %) bejahte die Frage, aktuell von (irgend)einer Allergie betroffen zu sein. Als Allergien werden in GEDA 2019/2020-EHIS „Heuschnupfen, allergische Reaktionen der Augen oder der Haut, Lebensmittelallergien oder andere Allergien (außer

allergischem Asthma)“ erfragt. Frauen berichteten, insgesamt häufiger von allergischen Erkrankungen betroffen zu sein als Männer [4].

Eine differenzierte Erhebung der Häufigkeit ärztlich diagnostizierter allergischer Erkrankungen fand zuletzt im bundesweiten Befragungs- und Untersuchungssurvey ‚Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland‘ (DEGS) von 2008-2011 statt. Damals gaben rund 16 % der Erwachsenen an, jemals die ärztliche Diagnose Heuschnupfen (allergische Rhinitis) erhalten zu haben. Allergische Rhinitis ist damit die häufigste allergische Erkrankung. Die Lebenszeitprävalenz für Asthma bronchiale lag bei rund 9 % (allerdings haben nicht alle Asthma-Formen eine allergische Genese). Ähnlich häufig wie das Asthma bronchiale war das allergische Kontaktekzem, das bei etwa jedem elften Erwachsenen schon einmal im Leben ärztlich diagnostiziert worden war. Weniger prävalent waren jemals gestellte Arzt Diagnosen für Nahrungsmittelallergie (5 %), Neurodermitis (4 %) und Insektengiftallergie (3 %). Mit Ausnahme der Neurodermitis waren Frauen häufiger von allergischen Erkrankungen betroffen als Männer [5].

Höher noch als die Zahl der Erkrankten ist die Zahl der Sensibilisierten. Die DEGS-Studie ergab, dass bei 50 % der Erwachsenen in Deutschland im Serum allergenspezifische IgE-Antikörper gegen Umweltallergene nachweisbar waren. 34 % waren beispielsweise gegen eine Mischung aus Lieschgras-, Roggen-, Birken-, Beifußpollen, Katze, Hund, Hausstaubmilbe und *Cladosporium herbarum* (SX1-Allergenmischung) sensibilisiert, 26 % gegen Nahrungsmittelallergene (wobei lediglich 2 % ausschließlich gegen Nahrungsmittelallergene sensibilisiert waren) und jeweils 19 % gegen Gräser- und Baumpollen. Gegen Kräuterpollen waren 11 % sensibilisiert [6].

Für Kinder und Jugendliche wurden zuletzt auf Basis der zweiten Folgerhebung der ‚Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland‘, KiGGS Welle 2 von 2014-2017, bevölkerungsbezogene Prävalenzen allergischer Erkrankungen und Sensibilisierungen abgeleitet. Demnach erhielten 11 % aller Kinder und Jugendlichen im Alter von 0 bis 17 Jahren schon einmal im Leben die ärztliche Diagnose Heuschnupfen, bei Asthma bronchiale sind es 6 %. Jungen waren jeweils häufiger betroffen als Mädchen. Die Lebenszeitprävalenz für Neurodermitis betrug 13 %, wobei Mädchen häufiger betroffen waren als Jungen. Bei jeweils 3 % der Mädchen und der Jungen wurde schon einmal im Leben ein allergisches Kontaktekzem ärztlich diagnostiziert [7].

37 % der Kinder und Jugendlichen in Deutschland waren gegen die SX1-Allergenmischung bestehend aus den oben genannten acht Inhalationsallergenen sensibilisiert. Die Prävalenz von Sensibilisierungen gegen Lieschgras- und Roggenpollen, Hausstaubmilben und Birkenpollen lag zwischen 14 und 23 %, die Prävalenz gegen die meisten der getesteten Tier- und Nahrungsmittelallergene zwischen 5 und 11 %. Jungen waren generell häufiger sensibilisiert als Mädchen. Eine spezielle Faktoranalyse mit KiGGS-Daten bezüglich der Sensibilisierungsmuster identifizierte für Mädchen und Jungen gleichermaßen sieben Sensibilisierungsgruppen, nämlich „Lieschgras/Roggen“, „Hausstaubmilben“, „Lebensmittel/Beifuß“, „Birke/Apfel“, „Tiere“, „Kuhmilch/Eiklar“ und „Schimmelpilze“ [7, 8].

### **Allergische Erkrankungen im individuellen Verlauf: Längsschnittdaten**

Untersuchungen zu Entwicklungen auf individueller Ebene (Längsschnitt) im Rahmen der KiGGS-Kohorte ergaben, dass jedes fünfte Mädchen (21 %) und jeder dritte Junge (29 %) im Verlauf von zehn Lebensjahren eine Sensibilisierung gegen zumindest eines der SX1-Allergene neu entwickelt hat (kumulative 10-Jahres-Inzidenz). Auf der anderen Seite zeigte sich, dass eine einmal nachgewiesene

Sensibilisierung größtenteils persistierte. Nur bei 11 % der Mädchen und 6 % der Jungen war die SX1-Sensibilisierung gut zehn Jahre später nicht mehr nachweisbar (Remission) [9]. Längsschnittliche Ergebnisse bei Erwachsenen weisen ebenfalls darauf hin, dass es sich bei der beobachteten Zunahme der Prävalenz von SX1-Sensibilisierung am ehesten um einen Kohorteneffekt handelt, bedingt durch höhere Prävalenzen in jüngeren Geburtskohorten [10].

In Hinblick auf die Lebensverlaufsperspektive hat sich gezeigt, dass Erkrankungen des atopischen Formenkreises häufig gleichzeitig auftreten. So haben bis zu 80 % der an allergischem Asthma Erkrankten ebenfalls eine allergische Rhinitis [11]. Eine Studie basierend auf den deutschen Geburtskohortenstudien GINIplus und LISA hat hinsichtlich des Verlaufs allergischer Erkrankungen von der Geburt bis ins Jugendalter sieben Entwicklungsmuster identifiziert, die sich in ihren klinischen Charakteristika und zugrundeliegenden Risikoprofilen unterscheiden [12]. Neben einer nicht-allergischen Kontrollgruppe, die mehr als die Hälfte der Studienteilnehmenden umfasste, beschreiben die Entwicklungsmuster das Auftreten einzelner allergischer Erkrankungen mit Unterschieden in Erstmanifestationsalter, Persistenz und Remission. Die sukzessive Entwicklung unterschiedlicher allergischer Erkrankungen im Sinne eines klassischen allergischen Marsches findet sich nur bei einer kleinen Subgruppe von Patientinnen und Patienten [12-16]. Aus Daten der deutschen SOLAR-Kohorte, die aus den Zentren München und Dresden der International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)-II-Studie hervorging, wurde auch beobachtet, dass sich der bis zum Jugendalter beobachtete Verlauf allergischer Erkrankungen im Erwachsenenalter kaum mehr ändert [15].

### **1.3 Allergie-Trigger Pollen**

Einer der häufigsten Auslöser allergischer Atemwegserkrankungen sind Pollen bzw. die darin enthaltenen Allergene.

Pollen besteht aus Pollenkörnern, die eine Größe von weniger als 10 µm (z. B. Pollen des Wald-Vergissmeinnicht) bis zu mehr als 100 µm (z. B. Pollen der Weiß-Tanne) haben können [17].

Pollenkörner der Hänge-Birke, eines der hierzulande allergologisch relevanten Pollentypen, haben einen mittleren Durchmesser von 28,9 µm, Pollenkörner der Gewöhnlichen Hainbuche 42,6 µm und die von Gräserpollen z. B. 33,0 µm beim Rohr-Glanzgras oder 88,7 µm beim Mais [17].

Wichtige Bestimmungsmerkmale, die bei der Pollenanalyse eine Rolle spielen, sind Form und Symmetrie der Pollenkörner, Anzahl und Art der Öffnungen (Poren, Kolpen) sowie die Skulpturierung der Pollenkornwand [17]. Neben der Differenzierung von Pollen anhand lichtmikroskopisch erkennbarer morphologischer Merkmale entwickelten sich in den letzten Jahren neue Methoden zur Pollenanalyse, bei denen beispielsweise Fluoreszenz- und Lichtstreuungsmerkmale von Pollen [18] oder deren DNA [19] untersucht wird.

Pollen dient der Fortpflanzung der Pflanzen. Die Übertragung der Pollenkörner von der männlichen Anthere auf die weibliche Narbe wird als Bestäubung bezeichnet. Dabei werden zwei grundlegende Arten der Bestäubung unterschieden: Während bei der Autogamie (Selbstbestäubung) der Pollen auf die Narbe derselben Blüte oder auf die Narbe einer anderen Blüte derselben Pflanze übertragen wird, erfolgt bei der Allogamie (Fremdbestäubung) die Übertragung des Pollen einer Pflanze auf die Blüte einer anderen Pflanze. Für die Fremdbestäubung werden Transportvektoren wie Wasser (Hydrogamie), Tiere (Zoogamie) oder Wind (Anemogamie) genutzt. Die häufigste Methode der

Pollenübertragung ist die Zoogamie, in Deutschland speziell die Insektenbestäubung (Entomogamie), z. B. beim Löwenzahn oder dem Apfelbaum. Aus allergologischer Sicht spielen anemophile Pflanzen hierzulande aber die größte Rolle: Die meisten Allergie relevanten Pollentaxa gehören zu dieser Gruppe. Anemophile Pflanzen zeigen Eigenschaften, die die Übertragbarkeit von Pollen durch Wind begünstigen. Typisch sind beispielsweise bei Bäumen hängende, nektarlose Blüten, die meist vor dem Blattaustrieb gebildet werden, Pollenkörner ohne besondere Skulpturierung der Pollenkornwand und nicht zuletzt eine enorme Pollenmenge in der Luft, welche die Befruchtung der weiblichen Blüte sicherstellen soll. Damit erhöht sich die Exposition des Menschen gegenüber windblütigen Pollen und damit die Möglichkeit der Entwicklung einer Sensibilisierung und allergischer Symptome. Typische Vertreter anemophiler Pflanzen mit Allergie-relevantem Pollen sind Birke, Erle, Hasel, Eiche, Gräser und Beifuß. Aber auch Pollen von zoophilen Pflanzen kann in Mengen in die Luft gelangen, die ausreichen, eine Sensibilisierung oder Allergie auszulösen, z. B. Pollen des Götterbaums [20].

## 2 Klimawandel in Deutschland

Klimaänderungen können auf natürliche sowie menschliche Einflüsse zurückgeführt werden. Zu den natürlichen Einflüssen zählen Vulkanausbrüche, Schwankungen der Sonnenaktivität und Änderungen der Erdbahnparameter, die verantwortlich für die Eiszeit-Warmzeit-Zyklen (Mittelalterliche Warmzeit oder Kleine Eiszeit) waren. Die Klimaveränderungen der jüngsten Vergangenheit sind primär anthropogen verursacht und neben großflächiger Änderung der Landnutzung (z. B. Abholzung, Aufforstung, Versiegelung) auf den Ausstoß von Treibhausgasen zurückzuführen. Die Zunahme von Treibhausgasen in der Atmosphäre ist mit einer weiteren Erwärmung des Klimasystems verbunden.

In Deutschland hat sich die mittlere Lufttemperatur seit Beginn der flächendeckenden Wetteraufzeichnungen 1881 um etwa 1,6°C erhöht. Bis zum Ende des Jahrhunderts (2071-2100) wird in Deutschland je nach gewähltem Szenario eine Erhöhung der Jahresmitteltemperatur von mindestens 1°C bis hin zu mehr als 4°C erwartet, mit der stärksten Erwärmung in den Alpen und im Alpenvorland. Insgesamt wird erwartet, dass die Erwärmung in den verschiedenen Jahreszeiten ähnlich ausgeprägt sein wird mit Ausnahme des Frühjahrs, hier zeigen Modellrechnungen eine etwas geringere Erwärmung [21, [www.dwd.de/klimaatlas](http://www.dwd.de/klimaatlas)]. Der Niederschlag in Deutschland hat seit 1881 in der Jahressumme um 8 % zugenommen. Während die größte Zunahme dabei im Winter zu verzeichnen ist, gefolgt von Frühling und Herbst, hat der sommerliche Niederschlag hingegen leicht abgenommen. Bis zum Ende dieses Jahrhunderts ist im Vergleich zum Zeitraum 1971-2000 eine Zunahme der jährlichen Niederschlagsmenge um weitere 8 % zu erwarten. Dabei finden sich die größten Zunahmen mit bis zu 17 % im Winter. Im Sommer hingegen ist tendenziell eine Abnahme des Niederschlags zu erwarten. Es sei anzumerken, dass sich modellierte Änderungen unterhalb 10 % nicht von der natürlichen Klimavariabilität unterscheiden lassen [21].

Für die Pflanzenentwicklung spielt neben Temperatur und Niederschlag auch die Verdunstung und die Bodenfeuchte eine Rolle. Die Verdunstung nimmt in der Regel bei höheren Temperaturen zu. Wenn sich gleichzeitig die Niederschläge weniger stark verändern, führt das bei unveränderter Landnutzung zu einer schnelleren Austrocknung der Böden während der Vegetationsperiode. Die Zahl von Tagen mit niedriger Bodenfeuchte hat seit 1961 bereits deutlich zugenommen und wird weiter zunehmen [21, 22]. Folglich nimmt die Wasserverfügbarkeit für Pflanzen innerhalb der Vegetationsperiode ab und es ist vermehrt mit Trockenheit und Dürre zu rechnen. Im Zeitraum 1971-2000 lag die durchschnittliche Anzahl der Dürremonate in Deutschland bei ungefähr zwei Monaten

pro Jahr. Bei einer Erwärmung von 3°C würde sich die Dürredauer verdoppeln [23]. Zugleich führt ein Temperaturanstieg zu einer Erhöhung des Potenzials für extreme Niederschlagsereignisse. In der Folge kann es verstärkt zu Überschwemmungen kommen [24].

### **3 Klimawandel und Allergien: Direkte und indirekte Effekte**

#### **3.1 Klimawandel und (neue) Pollenallergene**

##### **Veränderungen in der Entwicklung Pollen produzierender Pflanzen**

Die Pflanzenentwicklung und damit auch die Pollensaison hängen maßgeblich vom Zusammenspiel von Temperatur und Niederschlag ab. In Deutschland beginnt die Pollensaison der frühblühenden Bäume Hasel und Erle im Mittel im Februar, die der Birke im April. Im Frühsommer und Sommer (Mai bis Juli) dominiert die Gräserblüte und im Spätsommer und Frühherbst (August bis September) die Blüte der Kräuter [25]. In sehr milden Wintern können Hasel und die nicht einheimische Purpurerle schon Ende Dezember zu blühen beginnen [26]. In manchen Jahren fliegen die letzten Gräser- und Brennesselpollen im November.

Phänologische Beobachtungen, die die Eintrittsdaten unterschiedlicher Entwicklungsstadien von Pflanzen (von der Blüte bis zum Blattfall) beschreiben, zeigen, dass sich die phänologischen Jahreszeiten bereits in den letzten Dekaden des 20. Jahrhunderts teilweise deutlich verschoben haben, was auch eine Verschiebung der Pollensaison nach sich zieht. Allerdings laufen Phänologie und Pollensaison nicht zwangsläufig synchron, da infolge von Ferntransport die Pollensaison früher beginnen kann, obwohl die lokale Blüte von Pflanzen noch nicht eingesetzt hat.

##### ***Phänologische Änderungen***

Die Haselblüte als Indikator des Vorfrühlings setzte in den vergangenen 30 Jahren (1991-2020) im Mittel bereits zweieinhalb Wochen früher ein im Vergleich zu 1961-1990. Auch bei der Schwarzerle hat sich der Blühbeginn um etwa zwei Wochen nach vorne verschoben. Die Birkenblüte hat sich zwischen 1991 und 2020 im Mittel um eine Woche verfrüht. Auch das Wiesen-Knäuelgras blüht mittlerweile eine Woche früher (Jahresmelder-Daten aus dem phänologischen Messnetz des Deutschen Wetter Dienstes, DWD). Der phänologische Herbst fängt ebenfalls früher an und dauert länger, während sich der phänologische Winter um zweieinhalb Wochen verkürzt hat (Abbildung 2).

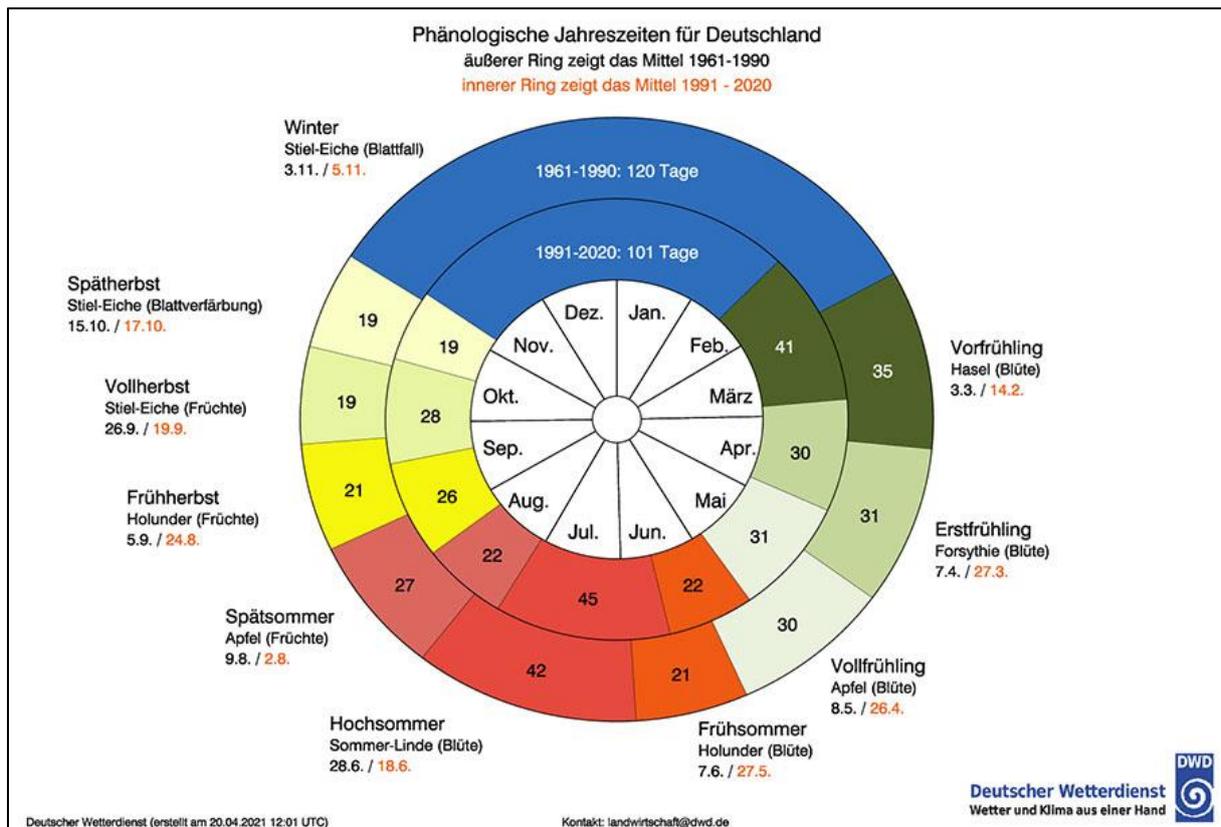


Abbildung 2: Eintritt und Dauer der phänologischen Jahreszeiten für Deutschland im Zeitraum 1961-1990 (äußerer Farbring) und 1991-2020 (innerer Farbring), [www.dwd.de](http://www.dwd.de)

Das Ende der Vegetationsperiode wird in aller Regel weniger durch die Temperatur als vielmehr durch die Tageslänge gesteuert. Dadurch bleiben der Eintritt des Spätherbstes, der die letzte Phase des Herbstes darstellt und durch die Blattverfärbung der Stieleiche angezeigt wird, und der Zeitpunkt des Winterbeginns relativ konstant, sodass sich durch den früheren Beginn des Frühlings die Vegetationsperiode verlängert [21].

Es ist davon auszugehen, dass durch den fortschreitenden Klimawandel eine weitere Verfrühung der Pollensaison zu erwarten ist, auch wenn Pflanzen der gemäßigten Breiten für die Blühinduktion oft eine gewisse Kälteexposition während der kalten Jahreszeit benötigen und infolge steigender Temperaturen das Kältebedürfnis gegebenenfalls nicht mehr gewährleistet werden kann. Ettinger et al. [27] fanden z. B. heraus, dass es bei einer Erwärmung im Winter von über 4°C (mittlere Temperatur) zu einer Verspätung in der Phänologie im Frühjahr infolge einer verringerten Kälteexposition kommen kann. Modellrechnungen basierend auf dem pessimistischen Szenario Representative Concentration Pathway (RCP) 8.5 mit einem bis 2100 angenommenen Anstieg der Treibhausgaskonzentration (CO<sub>2</sub>-Äquivalent) auf 1370 ppm prognostizieren für den Blühbeginn der Erle im pessimistischen Fall (15. Perzentil) für die Mitte dieses Jahrhunderts (2031-2060) eine Verfrühung von bis zu zehn Tagen, im optimistischsten Fall (85. Perzentil) drei bis sieben Tage. Bis zum Ende dieses Jahrhunderts (2071-2100) würde im optimistischsten Fall die Blüte um zehn bis zwölf Tage früher einsetzen, im pessimistischsten Fall um zehn bis 22 Tage [28]. Die Dauer der Gräserblüte könnte sich allerdings durch die Zunahme von Hitze und Trockenheit verkürzen.

### ***Einfluss des Klimawandels auf die Pflanzenproduktivität***

Infolge steigender CO<sub>2</sub>-Konzentrationen ist eine Zunahme der Pollenmenge zu erwarten, was z. B. Experimente an Ambrosia [29, 30] und Wiesen-Lieschgras [31] belegen. Hohe Pollenkonzentrationen treten auch in sogenannten Mastjahren auf. Das sind Jahre, in denen es bei bestimmten Baumarten zu einer gesteigerten Samenproduktion kommt. Mastjahre unterliegen dabei einem spezifischen Zyklus, für Buche, zum Beispiel, beträgt dieser etwa drei bis sechs Jahre und für Eiche sechs bis zwölf Jahre [32]. Auch wenn der Pollen von Buche und Eiche (Familie Buchengewächse) ein geringeres Allergiepotezial aufweist, kann die Allergenbelastung durch Kreuzreaktivitäten auf Pollen botanisch verwandter Arten – Birke, Erle, Hasel (Familie Birkengewächse) erhöht sein. Darüber hinaus häuften sich in den letzten Jahren Mastjahre, was mit dem Klimawandel in Zusammenhang gebracht wird [33, 34]. Nimmt die Frequenz von Mastjahren zu, könnten Bäume aufgrund des erhöhten Energiebedarfs wiederum anfälliger z. B. für Schädlinge und Trockenheit werden. Sind Bäume der gemäßigten Breiten einem andauernden Wassermangel ausgesetzt, wirkt sich dies negativ auf ihre Entwicklung aus, z. B. durch einen Rückgang der Pollenproduktion [35-37]. Trockenheit bzw. langandauernde Dürreperioden werden zukünftig häufiger auftreten, was auch die letzten Jahre beispielhaft gezeigt haben [23]. Der Wechsel von Wetterextremen (Dürre und Überschwemmungen durch Starkregenereignisse) kann zu Trockenstress und Staunässe führen, womit nicht jeder Baum gut umgehen kann. So ist zum Beispiel eine schleichende Verschlechterung des allgemeinen Zustandes städtischer Birken zu beobachten [38].

Aufgrund des Einflusses des Klimawandels auf die Pflanzenentwicklung treten Veränderungen in der Exposition der Bevölkerung mit allergenen Pollen auf. Diese betreffen a) den Zeitpunkt des Pollenflugs, b) die Pollenkonzentrationen, c) die Allergenität der Pollen, u. a. in Verbindung mit Änderungen der Luftqualität und d) das Pollenspektrum.

### **Änderungen im zeitlichen Auftreten von Pollen**

Benutzt man die symptomorientierte Definition einer Pollensaison der Europäischen Akademie für Allergologie und klinische Immunologie (EAACI, [39]), so sind die stärksten Veränderungen in der Birkenpollengruppe zu beobachten (Hasel, Erle, Birke, Buche, Eiche, u. a.). Der Saisonbeginn dieser Gruppe trat in den letzten Jahrzehnten ca. zwei bis drei Wochen früher auf, endete allerdings auch früher [40-42]. Damit veränderte sich die Zeitdauer des Flugs des einzelnen Pollentyps in der Regel nicht wesentlich. Vieljährige Messdaten von Birkenpollen (> 30 Jahre) an einer Station in München zeigen einen im Durchschnitt sechs Tage früheren Beginn der Pollensaison [39] und ein um zwei Tage früheres Ende [43]. Eine Dokumentation des früheren Beginns des Birkenpollenflugs ist auch anhand der seit Jahrzehnten veröffentlichten deutschlandweiten Pollenflugkalender der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID) erkennbar [25]. Ähnliche Beobachtungen zeigen auch Daten zu Buchenpollen von zwei PID-Messstellen, die mehrere hundert Kilometer voneinander entfernt und in unterschiedlichen Höhen liegen [44].

Der Flug der Gräserpollen hat sich weniger stark verändert, mit einem tendenziell früheren Beginn. In einigen Ländern (Vereinigtes Königreich, Spanien, Portugal) wurde eine Verlängerung des Flugs von Gräserpollen beobachtet [45]. Infolge wärmerer Herbstmonate ist auch mit einem verlängerten Flug von Beifuß- und Ambrosiapollen zu rechnen; der Pollenflugkalender 4.0 gibt auf der Grundlage der Messungen zwischen 2011 und 2016 ein mögliches Auftreten von Juli bis Ende Oktober / Anfang November an [25].

Insgesamt ergibt sich durch den früheren Beginn der Baumpollen- und die Verlängerung der Kräuterpollensaison in den Herbst eine Spreizung der Pollensaison der allergenen Pflanzenarten – und damit eine Verlängerung der Beschwerdeperiode für diejenigen Menschen mit einer Pollenallergie, die sowohl auf Baum- als auch auf Gräser- und Kräuterpollen allergisch reagieren. Von den in Deutschland rund 10,5 Millionen Erwachsenen mit einer allergischen Rhinitis durch Pollen hat rund ein Drittel eine solche klinisch relevante Polysensibilisierung. Da Polysensibilisierungen grundsätzlich ein höheres Risiko zur Entwicklung stärkerer Symptome und Asthma bronchiale haben [46], stellt die verlängerte Expositionszeit für diese Personengruppe ein besonderes Risiko dar.

## Veränderungen von Pollenkonzentrationen

Die Jahressummen der relevanten allergenen Pollen in Deutschland unterlagen in den letzten zwei bis drei Jahrzehnten ständigen Veränderungen. So folgte z. B. bei der Birke einem Jahr mit hoher Pollenfreisetzung häufig ein Jahr mit geringerer Freisetzung (Abbildung 3). In der Tendenz nimmt die Jahrespollensumme aber zu, und für die PID-Messstelle in München hat die Zahl der Tage mit hohen Pollenkonzentrationen ( $\geq 100$  Pollen/ $m^3$ ) signifikant zugenommen [43].

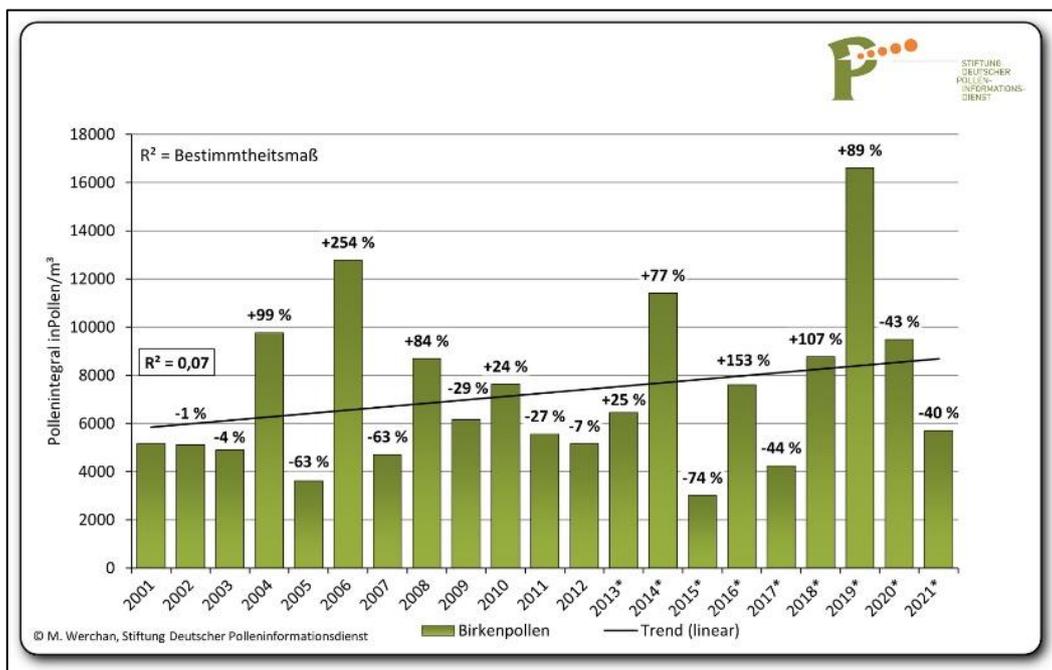


Abbildung 3: Übersicht über die mittlere in Deutschland pro Messstation und Jahr gemessene Zahl an Birkenpollen mit Trendlinie. \*inklusive Daten von mit der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst kooperierenden Messstellen. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst.

Die einzige bisher publizierte Darstellung des Verlaufs der Jahrespollensummen von 23 Pollentypen aus 97 Messorten in Europa über die letzten Jahrzehnte ergab für zehn von ihnen signifikante Zunahmen, darunter Erle, Birke, Hasel, Esche, Platane, Eiche und Zypressengewächse. Dagegen zeigte die Jahrespollensumme von Beifuß eine signifikante Abnahme [47].

Die Ausprägung allergischer Symptome hängt aber nicht nur von der Pollenkonzentration ab. Maßgeblich ist auch der Allergengehalt der Pollen. Ein Gräserpollenkorn enthält  $<1$  bis  $9$  pg Phl p 5 (Majorallergen der Gräserpollen), der Mittelwert liegt bei  $2,3$  pg Phl p 5. Dabei setzen Gräserpollen Phl p 5 nicht kontinuierlich frei, sodass Patientinnen und Patienten trotz Pollenflug abhängig von klimatischen Bedingungen auch symptomfrei sein können. Pollen finden sich in der  $PM_{10}$  Fraktion;

die tiefen Atemwege werden durch freigesetzte Allergene in der PM<sub><10</sub> Fraktion erreicht, die besonders asthmatische Beschwerden auslösen können. Die Allergenkonzentration der nicht Pollen enthaltenden Luft steigt mit der Luftfeuchtigkeit [48]. Die Symptomatik von Menschen mit Allergien hängt damit nicht nur vom Ausmaß des Pollenflugs ab, sondern auch von klimatischen Bedingungen [49].

### **Veränderungen im Spektrum allergener Pollen**

Im Zuge des Klimawandels wird sich das Spektrum allergener Pollen in Deutschland sehr wahrscheinlich weiter ändern:

- (A) Die allergologische Bedeutung von Pollen einiger freiwachsender, aber nicht heimischer Pflanzenarten wird zunehmen.
- (B) Neue Pollenallergene werden hinzukommen.
- (C) Die allergologische Bedeutung von Pollen einiger heimischer Pflanzenarten kann sich im weiteren Verlauf ändern.

Auf Szenario A wird im Folgenden näher eingegangen. Für Szenario B stehen beispielhaft die Pollen des Olivenbaums [50-53], für Szenario C beispielhaft die Pollen der Birke [54].

Neue, d. h. bisher gebietsfremde Pollenallergene können über zwei Mechanismen in ein Gebiet eingetragen werden: über Ferntransport und über die Einwanderung von gebietsfremden Pflanzenarten, die Pollen mit allergenem Potenzial produzieren. Handelt es sich bei den gebietsfremden Pflanzen um solche, „die direkt oder indirekt, bewusst oder unbewusst vom Menschen nach 1492, dem Jahr der Entdeckung Amerikas durch Christoph Kolumbus, in Gebiete eingeführt wurden, in denen sie natürlicherweise nicht vorkamen“, so werden diese Pflanzen als Neophyten bezeichnet [55]. Handelt es sich dabei um Pflanzen, die vor 1492 bewusst oder unbewusst vom Menschen eingeführt wurden, werden sie als Archäophyten bezeichnet [56].

Der Eintrag über Neophyten oder Archäophyten stellt spätestens dann ein gesundheitliches Problem dar, wenn diese Pflanzenarten etabliert sind und sich ein Pflanzenbestand aufbaut, der wiederkehrend hohe Mengen an allergenen Pollen produziert. Der Eintrag über Ferntransport stellt dann ein gesundheitliches Problem dar, wenn es sich um ein wiederkehrendes Ereignis handelt und damit das Risiko von Sensibilisierungen steigt und/oder wenn die gebietsfremden Pollenallergene Kreuzreaktivitäten gegenüber gebietsheimischen Pollenallergenen aufweisen.

#### ***Szenario A, Beispiel 1: Pollen der Beifuß-Ambrosie***

Die Beifuß-Ambrosie, *Ambrosia artemisiifolia*, ist in Nordamerika beheimatet und produziert in großen Mengen Pollen mit einem hohen Sensibilisierungs- und Allergiepotenzial [57, 58]. In den USA sind ebenso viele Menschen gegen die Beifuß-Ambrosie sensibilisiert wie gegen Gräser [59]. Nach Europa gelangte die Pflanze wahrscheinlich über Getreide oder Kleesaat und ist heute vor allem in der Ukraine, in Ungarn, Italien (Po-Ebene) und Frankreich (Rhonetal) verbreitet. In Deutschland wurde sie bereits 1860 wildwachsend gefunden und galt lange als unbeständig und selten, seit einigen Jahren breitet sie sich aber weiter aus [57, 58]. Neben dem Eintrag durch den Menschen scheinen die aktuellen Veränderungen des Klimas das Wachstum der Pflanze und deren Pollen- bzw. Allergenproduktion zu fördern [29, 60-64].

In den Jahren 2006 und 2014 waren in Deutschland erhebliche Einträge von Ambrosiapollen über Ferntransport, wahrscheinlich aus Ungarn, nachweisbar (Abbildung 4). Aufgrund bestehender

Kreuzreaktivitäten zum heimischen Beifuß hätten trotz des einmaligen Ereignisses klinische Beschwerden bei gegen Beifuß allergischen Patientinnen und Patienten auftreten können. Daten dazu existieren aber nicht.

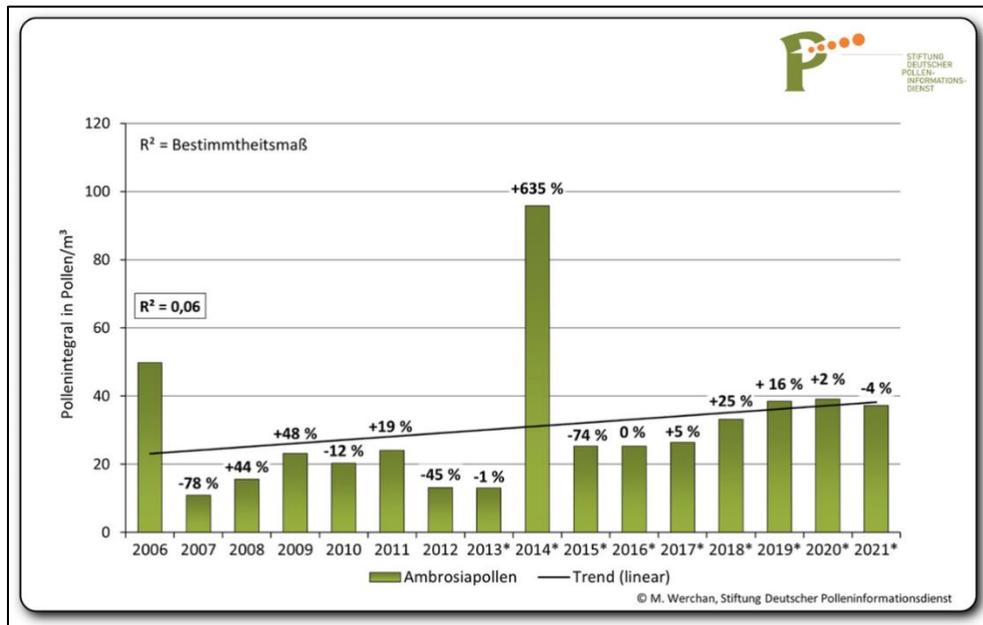


Abbildung 4: Übersicht über die mittlere in Deutschland pro Messstation und Jahr gemessene Zahl an Ambrosiapollen mit Trendlinie. Prozentangaben zeigen die jeweilige Veränderung gegenüber dem Vorjahr an. \*inklusive Daten von mit der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst kooperierenden Messstellen. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst.

Verglichen mit den Ferntransportereignissen der Jahre 2006 und 2014 und mit dem deutschlandweiten Jahresdurchschnitt sind in der Region um Drebkau im südöstlichen Brandenburg seit etlichen Jahren deutlich höhere Pollenkonzentrationen nachweisbar, die aus der Etablierung der Pflanze in dieser Region resultieren (Abbildung 5).

	JAHRESPOLLENSUMME (Pollen/m³ Luft)
NRW (MÖNCHENGLADBACH)	5
BAYERN (MÜNCHEN)	6
BRANDENBURG (DREBKAU)	knapp 2500

Daten je einer Messstelle. Datenquellen NRW, Bayern: Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID), Details siehe Höflich et al. 2016, Datenquelle Brandenburg: MLUL Brandenburg 2011.

Abbildung 5: Jahrespollensummen der Beifuß-Ambrosie im Jahr 2010 an Messstellen in NRW (Mönchengladbach), Bayern (München) und Brandenburg (Drebkau). Veröffentlicht in Höflich, C. „Pollen-assoziierte allergische Erkrankungen in Zeiten des Klimawandels – Neue Daten zur Entwicklung in Deutschland“, UMID: Umwelt und Mensch – Informationsdienst, 1/2018, S. 5.

Die klinische Relevanz dieser seit Jahren bestehenden Exposition ist bisher nicht umfassend untersucht. Daten aus Italien legen jedoch nahe, dass primäre Sensibilisierungen gegen

Ambrosiapollen in der Region um Drebkau inzwischen deutlich höher sein dürften als im landesweiten Durchschnitt [65].

Für die Jahre 2041 bis 2060 gehen Lake et al. [66] auf der Grundlage unterschiedlicher Klimamodelle, verschiedener Pflanzenausbreitungsmodelle und zweier RCP-Szenarien (RCP4.5 und RCP8.5) für Gebiete im Süden Deutschlands davon aus, dass klinisch relevante Konzentrationen von Ambrosiapollen bereits im Juli/August auftreten werden. Darüber hinaus werden die Pollenkonzentrationen in der Hauptblütezeit über dem gesamten Bundesgebiet mindestens doppelt so hoch liegen wie im Vergleichszeitraum 1985 bis 2005 und auch in der Nachsaison noch in klinisch relevanten Größenordnungen nachweisbar sein [67]. Bezüglich der bevölkerungsbezogenen Sensibilisierungen gegen Ambrosiapollen wird für Deutschland von einem Anstieg von 0 bis 10 % im Zeitraum 1985-2005 auf 15 bis 25 % im Zeitraum 2041-2060 ausgegangen [66, 67].

#### **Szenario A, Beispiel 2: Pollen des Glaskrauts**

Das Aufrechte Glaskraut (*Parietaria officinalis*) ist in Mittel- und Südeuropa verbreitet und gilt in Deutschland als Archäophyt. In südeuropäischen Ländern liegen patientenbezogene Sensibilisierungsraten gegen Glaskraut um die 20 %, in Deutschland liegt der Prozentsatz unter 10 % (Pricktest-Daten: [50], allergenspezifische IgE-Daten: [68]). Im Zuge des Klimawandels könnten sich Glaskrautpflanzen in Deutschland ausbreiten und in der Folge zu einer Zunahme der Zahl von Patientinnen und Patienten mit einer Glaskrautallergie führen.

#### **Szenario A, Beispiel 3: Pollen des Götterbaums**

Der Götterbaum (*Ailanthus altissima*) ist mit Ausnahme der Antarktis auf allen Kontinenten vertreten, aber nur in Teilen von Asien heimisch. In Deutschland ist er derzeit vor allem innerhalb städtischer Wärmeinseln anzutreffen. Mit zunehmender Erwärmung ist mit seiner Ausbreitung über die Wärmeinseln hinaus zu rechnen [69]. Der Baum ist überwiegend insektenbestäubt, sein Pollen kann aber auch über den Wind verbreitet werden und könnte über Kreuzreaktivitäten hinaus allergenes Potenzial besitzen [69-71].

### **3.2 Klimawandel und (neue) berufliche Inhalationsallergene tierischen, pflanzlichen und mikrobiellen Ursprungs**

Infolge des Klimawandels werden sich in vielfältiger Weise die Bedingungen von Beschäftigten an verschiedenen Arbeitsplätzen verändern. Der Land- und Forstwirtschaftssektor mit mehr als 44 Millionen Arbeitsplätzen in der EU (etwa 9,2 % der Gesamtbeschäftigung in der EU) ist in hohem Maße klimaanfällig. Dabei weisen Studien auf starke regionale Unterschiede bei der räumlichen Verteilung der Klimaauswirkungen hin. Diese macht sich z. B. auch in den nördlichen Gebieten nicht nur in der Variabilität der Ernteerträge bemerkbar, sondern z. B. auch in einer Zunahme von Schädlingsbefall und Krankheiten, die dann wiederum zu gesundheitlichen Problemen bei den exponierten Beschäftigten führen können.

#### **Veränderte Allergenexpositionen an Arbeitsplätzen in Forstwirtschaft und Landschaftspflege**

##### ***Eichenprozessionsspinner***

Eichenprozessionsspinner (EPS) sind Profiteure des Klimawandels und führen nicht nur zu forstwirtschaftlichen Schäden in den befallenen Gebieten, sondern stellen auch eine gesundheitliche

Gefährdung für den Menschen, u. a. für Landschafts- und Baumpfleger, dar. Die schwankenden Wetterbedingungen können einen großen Einfluss auf die Entwicklung des EPS haben [72]. Besonders starke Populationen wurden in den Frühjahrsmonaten bei milder Witterung beobachtet, wenn die Bedingungen besonders während des Falterfluges und der Eiablage im Spätsommer gut waren (wenig Wind und Regen, viel Sonne). Die gesundheitliche Gefährdung geht insbesondere vom dritten Larvenstadium aus, in dem die Raupen Brennhaare bilden, die innen hohl sind und das Protein Thaumetopoein (Nesselgift) enthalten. Die feinen Haare brechen leicht, können mit dem Wind hunderte Meter weit fliegen und sich über Widerhaken auf der Haut von Menschen und Tieren festsetzen. Bei direktem Kontakt mit den Brennhaaren der EPS kann es zu mechanisch-irritativen, toxischen und auch allergischen Reaktionen kommen, die zu Hautirritationen, Augenreizungen, Fieber, Schwindel und in Einzelfällen sogar zum allergischen Schock führen können. Beim Einatmen der feinen Härchen können zudem Atembeschwerden wie Bronchitis und Asthma auftreten. In Einzelfällen konnte auch eine IgE-vermittelte Typ I-Reaktion nachgewiesen werden. Als relevante Typ I-Allergene, allerdings aus den Brennhaaren vom Pinienprozessionsspinner, wurden *Tha p 1* [73] und *Tha p 2* [74] beschrieben.

### **Zecken**

Zu den weiteren Profiteuren des Klimawandels gehören die Zecken, die wärmere Lufttemperaturen und hohe Luftfeuchtigkeit bevorzugen. Mildere Winter und wärmere Sommer führen schon im Frühjahr zur Zeckenvermehrung. Die Zeckenart, die ubiquitär in Europa verbreitet ist, ist der Gemeine Holzbock (*Ixodes ricinus*). Er breitet sich durch wärmere Winter in immer nördlichere und höher gelegene Gebiete aus und ist nicht nur bedeutsam als Überträger von Borreliose und Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), sondern kann auch Allergien initiieren. So zeigte sich in einer bevölkerungsbasierten Studie in Südwestdeutschland, dass Forstangestellte (Forstwirte, Holzfäller) und Jäger eine hohe Prävalenz an durch Zeckenstiche verursachtem Alpha-Gal-Syndrom haben. Dabei kann es zu einer (verzögerten) Anaphylaxie durch „rotes“ Fleisch kommen [75].

### ***Cryptostroma corticale***

Ein weiteres gesundheitliches Problem, das durch den Klimawandel verstärkt werden könnte und insbesondere Beschäftigte während der Holzfällung einschließlich Holzbe- und -verarbeitung betrifft, stellt der Pilz *Cryptostroma corticale* dar. Insbesondere Trockenheit und Hitzeperioden haben in den letzten Jahren zu einem verstärkten Ausbruch der Rußrindenkrankheit bei Ahornbäumen durch *Cryptostroma corticale* geführt. Seit Anfang der 2000er Jahre tritt der Pilz aufgrund der Trockenheit und der wärmeren Sommer auch in unseren Breiten auf. Der Befall mit *Cryptostroma corticale* verfärbt das Holz und macht es für die weitere Verarbeitung unbrauchbar. Das führt einerseits zu erheblichen forstwirtschaftlichen und wirtschaftlichen Schäden in der Holzindustrie und andererseits kann das Einatmen der Konidiosporen von *Cryptostroma corticale* bei exponierten Holzarbeitern zu gesundheitlichen Problemen führen und die Ursache für eine exogene allergische Alveolitis (Typ III-Allergie, siehe Abbildung 1) sein. Auch dieses ist ein berufliches Risiko (mit-)verursacht durch den Klimawandel [76].

### **Schimmelpilze**

Erhöhte Feuchtigkeit zusammen mit höheren Temperaturen und CO<sub>2</sub>-Werten fördern das Pilzwachstum. Beschäftigte, die unmittelbar nach Hochwasserereignissen Renovierungsarbeiten durchführten, waren einer erhöhten Belastung an Schimmelpilzen ausgesetzt [77]. Neben Sporen

sind auch Fragmente von Myzelfäden (0,2-10 mm) luftgetragene Allergenträger, die in noch größeren Mengen als Sporen auftreten können. Eine Schimmelpilzallergen-Exposition besteht also sowohl gegenüber Sporen als auch gegenüber Myzelfragmenten.

## **Veränderte Allergenexpositionen an Arbeitsplätzen durch indirekte Einflüsse des Klimawandels**

### ***Hanfgewächse***

Hanfgewächse gehören ebenfalls zu den Profiteuren des Klimawandels, da die Pflanze unter einer erhöhten UV-Strahlenbelastung, wie sie durch den Klimawandel entstehen kann, besser gedeiht. Darüber hinaus gewinnen Cannabis und Hanfgewächse als Rohstoffe mit anwachsender Produktpalette für Faserprodukte, Nahrungs- und Arzneimittel zunehmend an Bedeutung. Die steigende Produktpalette auf Hanfbasis führt dazu, dass immer mehr Beschäftigte in diesem wachsenden Industriezweig arbeiten. Durch eine Exposition mit Cannabispflanzenbestandteilen an diesen Arbeitsplätzen treten zunehmend mehr gesundheitliche Probleme auf, insbesondere auch IgE-vermittelte allergische Beschwerden [78]. Sussman et al. [79] weisen darauf hin, dass durch die Zunahme der Cannabisverwendung hier ein Szenario vergleichsweise dem durch Naturlatex-Exposition im Gesundheitswesen in den 1980/90er Jahren auftreten könnte.

### ***Neue Allergene im Zusammenhang mit der Nahrungs- und Futtermittelherstellung***

Neben den direkten Einflüssen des Klimawandels auf die Exposition an Arbeitsplätzen und damit häufig auch auf die Gesundheit der Beschäftigten, finden durch den Klimawandel auch Lebensstiländerungen statt (z. B. vegane Ernährung; Insekten als Nahrungsquelle – Heuschrecken, Mehlwürmer, fermentierte Pflanzenprodukte als Fleischersatz etc.). Eine Folge dieser Lebensstiländerungen führt u. a. auch bei der Nahrungsmittelherstellung zum verstärkten Einsatz von Enzymen, die wiederum zu Sensibilisierungen und allergischen Beschwerden führen können [80].

Auch Entwicklungen und Prozesse, die dem Klimawandel entgegenwirken und den Gedanken der Nachhaltigkeit verfolgen, können zu neuen bzw. veränderten Produkten und damit anderen Herstellungsprozessen und Expositionen an Arbeitsplätzen führen, sodass sich dieses auch als indirekte Beeinflussung des Klimawandels auf die Gesundheit der Berufstätigen auswirken kann. Als Beispiel sei hier die Exposition und das Sensibilisierungsrisiko bei der Herstellung von Phytase als Futterbestandteil [81] von monogastrischen Tieren genannt, wodurch man die Zugabe von anorganischem Phosphat vermindern kann, was wiederum die Abwasserbelastung durch ausgeschiedenes Phosphat senkt.

## **3.3 Hitze: Folgen für Patienten mit Lungenerkrankungen**

Als Grenzorgan zur Umwelt kommt der Lunge im Kontext des Klimawandels eine Portalfunktion zu, da sich im Rahmen des Klimawandels unsere Atemluft verändern wird, nicht nur hinsichtlich ihrer Temperatur, sondern auch hinsichtlich der Belastung mit Feinstäuben, Stickoxiden, Ozon und Allergenen. Bereits 2007 hat der Weltklimarat vorhergesehen, dass eine Temperaturerhöhung von mehr als 2°C zu mehr Morbidität und Mortalität bei Patientinnen und Patienten mit chronischen kardio-respiratorischen Erkrankungen in den entwickelten Ländern der Nordhalbkugel führen wird [82]. Die Hitzewellen 1995 in Chicago und 2003 in Europa lenkten nicht nur die öffentliche Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang, sondern lieferten auch die wissenschaftlichen Argumente für die Kausalität [83, 84].

Klinische Untersuchungen zeigen während Hitzewellen häufigere Besuche von Patientinnen und Patienten mit respiratorischen Erkrankungen in Notaufnahmen im Vergleich zu den kardiovaskulären [85]. So wurde für den Bundesstaat New York bei einer Klimaerwärmung von 3 bis 4°C eine Zunahme der Notfallaufnahmen im Krankenhaus wegen Lungenkrankheiten von bis zu 600 Fällen pro Tag extrapoliert [86]. Dazu zeigt eine Untersuchung für die gesamte USA, dass bei einem Temperaturanstieg von 10°F (5,5°C) die Hospitalisierungsrate um 4,3 % bei respiratorischen Patientinnen und Patienten zunimmt. Es bestehen jedoch regionale Unterschiede zwischen den Klimazonen in den USA. Danach ist im kälteren Alaska die Resilienz gegen Hitze schwächer ausgeprägt als im wärmeren Texas, wo diesbezüglich bereits mehr Adaptation bzw. Resilienz erworben wurde [87].

In Deutschland stiegen nach Untersuchungen des Umweltbundesamtes während der Hitzewelle im Juli 2015 die stationären Aufnahmen um 22 % [88]. Im Vergleich dazu zeigte eine Meta-Analyse von Witt et al. [89] zu Morbidität und Mortalität von Menschen mit chronisch obstruktiver Bronchitis (COPD) bei Hitzewellen eine zusätzliche Mortalität zwischen 1 und 9 %. Das tägliche Mortalitätsrisiko steigt für Menschen mit COPD bei einem Anstieg der mittleren Sommertemperatur um 1°C weltweit um 0,4 bis 3,4 %.

Epidemiologische und klinische Studien werden durch experimentelle Forschung pathophysiologisch untermauert. Die Luftbelastung triggert entzündliche Prozesse in der Bronchialschleimhaut, die zu einer höheren Symptomlast und auch Krankheitsprogression bei Menschen mit chronischen Atemwegserkrankungen, einer wachsenden vulnerablen Gruppe, führen [90]. In Tierversuchen an Mäusen konnte gezeigt werden, dass der Aufenthalt in einer aufgeheizten Umgebung von 42°C zu einer Schädigung des Alveolar-Epithels, zu interstitiellem Ödem und Hämorrhagien in der Lunge bis hin zum Strukturverlust der Alveolar-Septen führt, die unter kühleren Temperaturen rückläufig waren [91]. Bereits 1985 wurde bei Menschen mit Asthma beobachtet, dass bei zunehmender Wärme (bis 49°C) und ansteigender Luftfeuchtigkeit (bis 100 %) die Atemwegs-Konduktanz anstieg [92]. Bezüglich der Mortalität steigt bei einer Erwärmung von 1°C die Gesamtmortalität an respiratorischen Erkrankungen um 3 bis 6 % in europäischen Regionen nördlich der Alpen, besonders bei Älteren, über 80-jährigen und meist multimorbiden Patientinnen und Patienten und wird damit fast doppelt so hoch sein wie bei Menschen mit kardiovaskulären Erkrankungen [93]. Die 12 Cities-U.S.-Study zeigte 25 % mehr hitzeassoziierte Todesfälle bei COPD [94]. Das Umweltbundesamt errechnete für Deutschland 18.000 hitzeassoziierte Todesfälle in den letzten drei Jahren [95].

Aktuelle Vorhersagen untersuchen die Entwicklung von vorzeitigen Todesfällen bis 2021 und zeigen einen Anstieg der hitzeassoziierten Fälle, der die Werte der vorzeitigen Todesfälle durch Luftverschmutzung voraussichtlich um das Jahr 2060 übersteigen wird. Dabei werden unterschiedliche Szenarien der Dekarbonisierung zugrunde gelegt [96]. Bei mittleren Szenarien der Erwärmung in den USA bis 2100 ist mit ca. 36.000 zusätzlichen Todesfällen zu rechnen, bei maximaler Temperaturerhöhung sogar bis 97.000 [97]. In Westeuropa zeigten sich die Folgen der Erwärmung im Zeitraum 2000 bis 2019 bereits mit einer Prävalenz der hitzeassoziierten Todesfälle von 17/100.000, in Osteuropa sogar von 34/100.000, wohingegen Afrika mit einer Prävalenz von 3/100.000 deutlich weniger betroffen war [98].

Die globale Erderwärmung und die lokale Luftbelastung in den Ballungszentren sind synoptisch zu betrachten. Bei steigender Temperatur und Dekarbonisierung in den Sektoren Energie, Verkehr- und Bauwirtschaft wird eine bessere Luftqualität (Feinstaub-, Ozon- und Stickoxid-Belastungen)

prognostiziert [90]. Nimmt man die Morbidität und die Mortalität ansteigend mit der Temperaturzunahme bis zum Ende des Jahrhunderts an, sollte man auch adaptive Resilienzentwicklungen nach dem Darwin'schen Evolutionsprinzip berücksichtigen, da es sich um einen Entwicklungszeitraum von fast 100 Jahren handelt. Forschende haben extrapoliert, dass sich zwei Bevölkerungscluster herausbilden werden, eine Gruppe mit geringerer Resilienzentwicklung („low adaptation“), ca. 20 % der Bevölkerung, und eine Gruppe mit rascherer Resilienzentwicklung („high adaptation“), ca. 80 % der Bevölkerung [99].

Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen wie Asthma bronchiale und COPD bilden unter den Bedingungen des Klimawandels eine besonders vulnerable und dabei wachsende Bevölkerungsgruppe. Die zusätzlich reduzierte adaptive Kapazität der chronisch kranken Menschen gegenüber Hitzestress verstärkt die Krankheitslast und induziert folglich eine Minderung der Leistungsfähigkeit, der Produktivität und sozialen Teilhabe bis hin zu mehr Hospitalisierungen. Deshalb wird die Morbidität von Menschen mit Asthma und COPD, messbar in Arztbesuchen, Medikamentenverbrauch, Arbeitsunfähigkeiten und Hospitalisierungen, zunehmen [100, 101].

So wird sich der Bedarf an stationären Behandlungen von Patientinnen und Patienten mit COPD während der Hitzeperioden deutlich erhöhen - mit den entsprechenden Konsequenzen für Krankenhäuser und Arztpraxen, lungenärztliche Kompetenz bedarfsgerecht vorzuhalten.

### **Vulnerabilität – Verständnis des Basismechanismus**

Basierend auf den verfügbaren Mortalitäts- und Morbiditätsdaten sind Patientinnen und Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen besonders vulnerabel. Dies wird umso bedeutender, weil die COPD weltweit bereits die dritthäufigste Todesursache ist; in Deutschland sind ca. 8 Millionen Menschen, mit steigender Inzidenz, davon betroffen. Grundsätzlich wird unter Vulnerabilität die Fähigkeit einer Population oder eines Individuums verstanden, eine Gefahr vorherzusehen, wahrzunehmen und ihr zu widerstehen, bzw. ihre Auswirkungen abzumildern. Die Vulnerabilität gegenüber einer Gefahr wie Hitze- und Luftschadstoffbelastung hängt von drei Faktoren ab: Ausmaß der Belastung, individuelle Suszeptibilität und adaptive Kapazität.

Einer besonders großen Hitzebelastung sind Personen ausgesetzt, die ungeschützt im Freien körperliche Arbeit verrichten, wie im Straßenbau, in der Landwirtschaft oder bei Lieferdiensten [102]. Bei Personen, die sich vorwiegend in Innenräumen aufhalten, spielt das Raumklima der Wohn- und Arbeitsräume die entscheidende Rolle [103]. Besonders heizen sich sonnige Räume im Dachgeschoss auf. Auch bei dichter Bebauung und fehlender Luftzirkulation im Innenstadtbereich steigen die Temperaturen außen und innen. Das Risiko einer synchronen Belastung durch Hitzestress und Luftverschmutzung ist in den Metropolregionen besonders hoch [104].

Hitzeassoziierte Todesfälle in den USA (2004-2018) zeigen, dass zu 70 % Männer betroffen sind, bei den Älteren (>85 Jahre) jedoch mehr Frauen [105]. Von ethnischer Seite sind die Ureinwohner, auch in Alaska, häufiger betroffen als andere Gruppen, vor allem in Innenstadtlagen großer Städte [106]. Diese Daten sind auf europäische Verhältnisse grundsätzlich übertragbar.

Im Rahmen der klinischen Klimafolgenforschung besteht höchste Suszeptibilität gegenüber Hitzestress bei chronisch kranken, multimorbiden, mit mehreren Medikamenten behandelten, älteren Patientinnen und Patienten. Somit generiert die Vulnerabilität einmal die Krankheit an sich und zusätzlich deren Therapie als Vulnerabilitätsfaktor, was bereits bei Diuretika gut dokumentiert ist. Pathophysiologisch ist im Wesentlichen die Thermoregulation gestört, um Hitze aus dem Körper

abzuleiten. Die Vulnerabilität bei der Patientengruppe wird zusätzlich durch die medikamentöse Dauermedikation erhöht. Im Bereich der Atemwegserkrankungen deutet sich an, dass u. a. der Einsatz von Betamimetika, bei allem therapeutischen Benefit der Bronchodilatation, zu einer Vulnerabilitätssteigerung unter Hitzebelastung führen könnte [106].

Klinisch führt die Risikosteigerung zu mehr Instabilität des Krankheitsverlaufs, bei mangelnden Adaptationsmöglichkeiten schließlich zu Exazerbationen der Grundkrankheit bzw. Dekompensationen und Krankenhausaufnahme. Folglich kommen auf das Gesundheitswesen Belastungen zu, die sich in höherem Medikamentenverbrauch, mehr Krankschritten, Arztkonsultationen bzw. Notfallrettungseinsätzen und Hospitalisierungen schon jetzt während der Hitzewellen zeigen.

Die adaptive Kapazität, auch Resilienz, umfasst zum einen die physiologischen Regulationsreserven, sich der Hitze anzupassen, welche individuell unterschiedlich und besonders bei suszeptiven Personen limitiert ist. Sie wird aber auch von der Fähigkeit der Betroffenen bestimmt, die Hitzewelle als Gefahr zu antizipieren und ihr Verhalten anzupassen, z. B. die physische Aktivität zu vermeiden oder in kühlere Tageszeiten zu verlagern. Adaptation umfasst darüber hinaus mechanische und bauliche Maßnahmen oder temporäre Migration.

### **3.4 Air pollutants: direct effect on skin and mucous membrane and indirect through alteration of environmental triggers**

The impacts of air pollution on our health remain many and worrying, and even more so in so-called "developing countries". The World Health Organisation (WHO) estimates at least five million premature deaths per year due to air pollution worldwide [107, 108].

#### **Clinical significance of air pollution**

Exposure to indoor or outdoor air pollution can affect the human body immediately by causing symptoms such as coughing, tearing and shortness of breath [109, 110], but can also cause long-term damage such as chronic lung disease, cardiovascular disease [111] and, in conjunction with atmospheric pollen, be a risk factor for the development of environmental allergies and eczema in children and adults [112].

Numerous epidemiological studies indicate that air pollution can decrease lung function and trigger asthma exacerbation in children and adults [113], leading to increased hospitalisations and medication [114, 115]. Within the population, certain groups may be more susceptible than others to the harmful effects of air pollution. In particular, several studies show that early exposure to high levels of air pollution increases the risk of asthma in children [116, 117] and adverse health outcomes later in life, such as sensitisation to aeroallergens [118], due to the harmful effects of exposure to air pollutants on the developing lungs and immune system [119].

#### **Air pollution, pollen and airways**

Both pollen and exposure to outdoor air pollution [120, 121] are known to play a role in rhinitis symptoms. Several in-vitro studies have shown that traffic pollutants can alter pollen by increasing the frequency and intensity of symptoms in allergic patients [122, 123] and promote airway sensitisation to aeroallergens in predisposed individuals [124]. Specifically, by inducing airway inflammation, pollutants can damage the mucosal barrier and induce inflammation and thus 'prime'

allergen-induced responses [112]. Induction of airway mucosal damage may facilitate access of inhaled allergens to immune system cells. On the other hand, air pollutants can interact with pollen grains and plant-derived particles and can modify the morphology of antigen-bearing agents and alter their allergenic potential [125, 126]. Air pollutants are known to affect the potency of aeroallergens [127, 128]. In addition, pollen from urban areas and from more polluted regions has a higher amount of allergens, even if the amount of pollen is the same [123, 129].

### **Air pollutants and the respiratory and cardiovascular system**

The damage that can be caused by exposure to the different gases in air pollution depends mostly on their solubility in water [130], their concentration and also on the susceptibility of the exposed person. Air pollutants act as irritants and may induce airway inflammation and facilitate access of allergens to the effector cells of the allergic immune response [131].

Specifically, nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and particulate matter (PM) are directly associated with effects on the respiratory and cardiovascular systems [132]. Exposure to NO<sub>2</sub>, not highly soluble in water, can irritate the mucous membrane of the lung and respiratory tract, increasing asthma symptoms [124], cause inflammation [133], as well as aggravate allergic diseases. In addition, elevated NO<sub>2</sub> concentrations can lead to increased allergenicity of pollen [134]. PM has been suggested to interact with aeroallergens, promoting airway sensitisation by modulating the allergenicity of airborne allergens. The harmful effect of PM depends mainly on their size and composition. Large particles (PM<sub>10</sub>) can affect mucous membranes and the upper airways, fine particles (PM<sub>2.5</sub>) can reach the lung alveoli, and ultrafine particles (PM<sub>0.1</sub>) are easily taken up by cells and transported through the bloodstream. In addition, PM can also interact with airborne allergens as carriers to trigger or even induce allergic asthma reactions in sensitised subjects [135].

Sulphur dioxide is highly water soluble and causes inflammatory processes in the upper respiratory tract [136] and skin. Also highly soluble, carbon oxide passes easily into the bloodstream [137, 138].

Ground-level ozone (O<sub>3</sub>) can also trigger an inflammatory response. Ozone exacerbates existing asthma and decreases lung function. Increased exposure to ambient O<sub>3</sub> also increases the risk of asthma and allergic rhinitis among children [112, 139]. Higher annual outdoor ozone concentrations were associated with higher total IgE levels in a French study [140].

### **Air pollutants and skin allergies**

Air pollution damages not only the respiratory tract system, but also other organs in the body, like the skin. Prolonged and recurrent exposure to environmental stressors causes the development of various skin diseases. Recent studies have shown that long-term exposure to air pollutants had an association with eczema incidence [141, 142]. The exact mechanism is not clear, but it is proposed that PM may induce inflammation in the skin in a similar way to what occurs in the respiratory system. Oxides like NO<sub>2</sub> have been associated with increased prevalence, as well as exacerbations of atopic dermatitis [143]. Ozone exposure has been associated with hives, eczema, contact dermatitis, and other nonspecific rashes, and volatile organic compounds have been associated with atopic dermatitis.

An increase in inflammatory skin diseases and in inflammatory respiratory tract reactions has been observed in recent years. Therefore, exposure to ambient air pollution raises health challenges and increases the financial burden in relation to health expenditure.

### 3.5 Extremwetter und Asthma

Im Zuge des Klimawandels und zunehmender Extremwetterereignisse könnte auch das Phänomen des Gewitterasthmas in Deutschland an Bedeutung gewinnen. So können vor allem bei Menschen mit Heuschnupfen und allergischem Asthma schwere Asthmaanfälle bei Gewittern auftreten. Auch bei Menschen mit alleiniger allergischer Rhinitis wurde bei Gewittern ein dann auftretendes Asthma beobachtet. Das Phänomen des Gewitterasthmas trat bislang relativ selten auf: Weltweit wurden seit 1983 etwa 30 solcher Ereignisse registriert, vor allem in Australien und England. Die genauen Mechanismen des Gewitterasthmas sind noch nicht vollständig erforscht [144-146].

INFOBOX: Wesentliche Merkmale von Gewitterasthma, siehe auch Abbildung 6:

- Gewitterasthma tritt vorwiegend im späten Frühjahr und Sommer bei speziellen Wetterereignissen wie z. B. Gewitter oder Konvergenzlinien auf
- (ungewöhnlich) hohe Konzentration von Aeroallergenen in der Luft, zum Teil auch schon Tage vor dem Wetterereignis
- Aeroallergene in Verbindung mit Gewitterasthma sind vor allem Gräserpollen, ferner auch Baum- und Kräuterpollen sowie Pilzsporen
- durch Wetteränderungen wie Niederschlag, Zunahme der Feuchtigkeit, Blitzaktivität können Pollen fragmentiert werden, wodurch kleinere, gut lungengängige Partikel entstehen, an die Allergene gebunden sind und die durch starke Fallwinde zum Boden transportiert werden
- Symptome treten häufig während der ersten 20 bis 30 Minuten des Wetterereignisses auf
- erhöhtes Risiko für schwere Symptome wie z. B. akute Asthmaanfälle in Verbindung mit einer Zunahme von Besuchen in der Notaufnahme

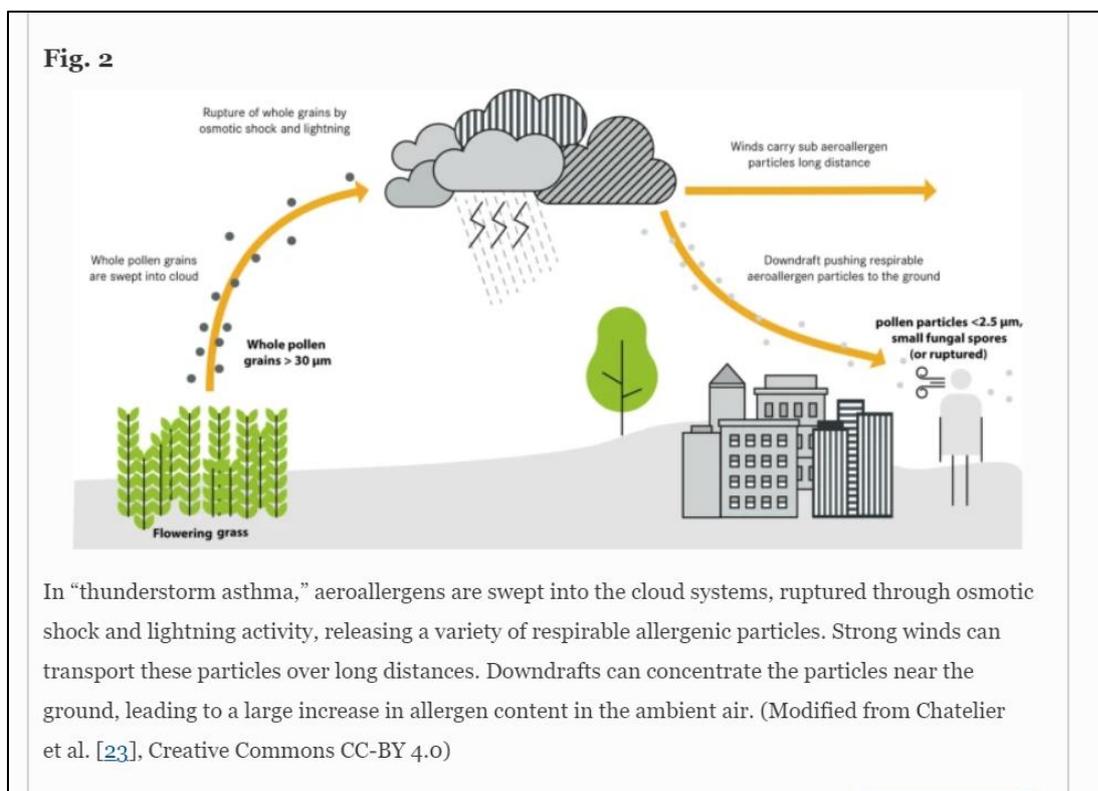


Abbildung 6: Veranschaulichung des Phänomens Gewitterasthma (aus <https://doi.org/10.1007/s40629-022-00212-x>).

## **4 Handlungsempfehlungen**

### **4.1 Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitoring**

#### **Klinische und gesellschaftliche Bedeutung des Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitorings**

Für die Vorbeugung und Behandlung von pollen- oder pilzsporenenassoziierten allergischen Erkrankungen der Atemwege gibt es verschiedene, sowohl medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Ansätze [147]. Einer der primär nicht-medikamentösen Ansätze besteht darin, sich – als Betroffene oder Betroffener, als behandelnde Ärztin oder behandelnder Arzt – darüber informieren zu können, wann, wo und in welcher Menge allergieauslösende Pollen oder Pilzsporen in der Luft vorhanden sind, um (a) diese Orte, wenn möglich zu meiden und (b) ggf. bereits vor dem Auftreten von Beschwerden antisymptomatisch wirkende Medikamente einnehmen zu können.

Die kontinuierliche Überwachung des Pollenflugs ermöglicht darüber hinaus lokale, regionale oder länderübergreifende Veränderungen des Pollenspektrums und des Pollenflugs zu beobachten. Für solche Beobachtungen, die als eines der Instrumente bei der Aufdeckung der Zusammenhänge zwischen Klimawandel, Natur und Gesundheit eingesetzt werden können, ist es notwendig, qualitativ hochwertige und langjährige Messreihen eines breiten Spektrums von Pollen- und Pilzsporenarten an denselben Standorten zu gewährleisten, wie von der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst seit 1983 realisiert.

#### **Methodenspektrum zur Beprobung der Luft und Analyse von Pollen und Schimmelpilzsporen**

Eines der vielerorts seit Jahrzehnten im Einsatz befindlichen Geräte zur zeitlich hochaufgelösten Beprobung der Außenluft ist die volumetrische Sporenfalle vom Hirst-Typ [148]. Die damit gewonnenen Luftproben werden nachfolgend mittels lichtmikroskopischer Pollenanalyse ausgewertet. Das gesamte Prozedere wurde 2019 für die Anwendung eines allergologisch orientierten Messnetzes europaweit standardisiert [149].

Neben der Hirst-Methode existieren weitere Messmethoden, die je nach Projektziel, Standort, Rahmenbedingungen und Finanzierung eingesetzt werden können, z. B. die Durham-Pollenfalle [150], die Tauber-Falle [151] oder der Pollenmassenfilter Sigma 2 [152, 153].

In der Pollenanalytik selbst erweiterte sich im Zuge der technischen Entwicklungen der letzten Jahre das zur Auswahl stehende Methodenspektrum um Möglichkeiten der Pollenerkennung z. B. mittels des DNA-Metabarcodings [154], Techniken der multispektralen, bildgebenden Durchflusszytometrie [18] oder der automatisierten Pollenanalyse [155], für die derzeit vor allem digitale Bilderkennung, Fluoreszenzspektroskopie oder digitale Holographie entwickelt und eingesetzt werden. Die Schweiz baut derzeit ein automatisches Pollenmessnetz mit auf digitaler Holographie basierenden Geräten auf [156], und in Bayern ist das elektronische Polleninformationsnetzwerk (ePIN) mit elektronischen Pollenmonitoren basierend auf digitaler Bilderkennung an den Start gegangen [157, 158]. Dem breiten Einsatz automatisierter Techniken stehen die derzeit noch hohen Anschaffungs- und/oder Betriebskosten und die Notwendigkeit eines breiten Spektrums qualifizierter Fachleute (neben Palynologinnen und Palynologen u. a. IT-Fachleute, Ingenieurinnen und Ingenieure, Molekularbiologinnen und Molekularbiologen) insbesondere für die Weiterentwicklung und den

Betrieb der Systeme entgegen. Die neu entstehenden Anwendungs- und Forschungsgebiete der so gewonnenen Daten sind aktuell Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen [154, 159, 160].

### Status quo des Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitorings in Deutschland

Wie in den meisten europäischen Ländern gibt es auch in Deutschland ein bundesweites Pollenmessnetz, welches hierzulade seit 1983 durch die gemeinnützige Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst betrieben wird. Die in 2023 in Betrieb befindlichen Stationen sind in der Abbildung 7 dargestellt.

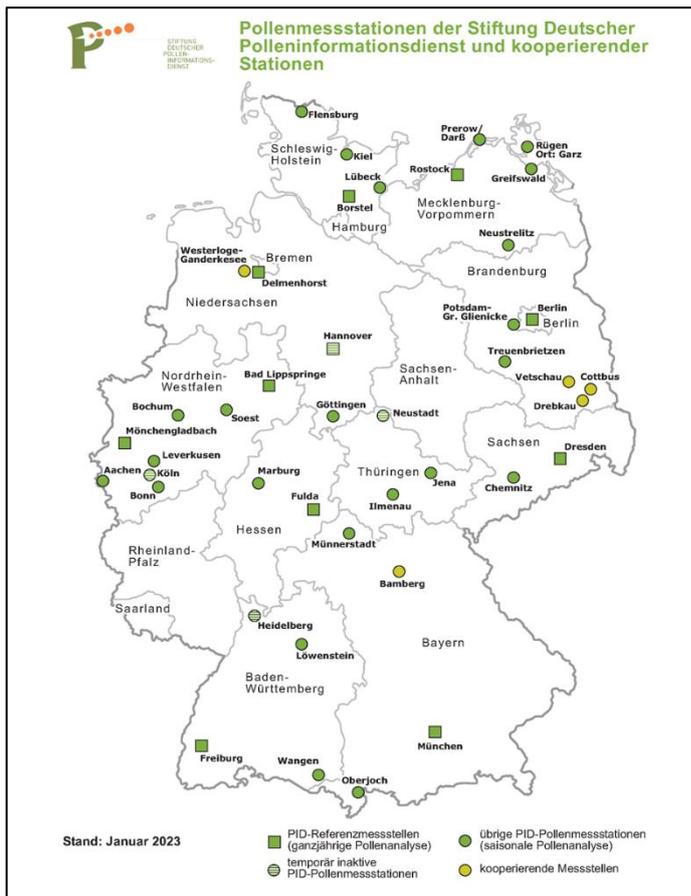


Abbildung 7: Pollen- und Sporenmessstationen im PID-Messnetz. Stand: Januar 2023. Quelle: <https://www.pollenstiftung.de/pollenvorhersage/pollenmessstationen-in-deutschland.html>, Abrufdatum 04.01.2023. Mit freundlicher Genehmigung der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst.

Das PID-Messnetz arbeitet derzeit auf der Grundlage der Hirst-Methode und lichtmikroskopischer Pollenanalyse [149]. Ein Teil der gemessenen Pollendaten bildet eine der Grundlagen für die vom DWD erstellten Pollenbelastungsvorhersagen (Pollenflug-Gefahrenindex) für acht allergologisch bedeutsame Pollentypen [161]. Es ist bekannt, dass auch Pollen anderer Pflanzen und Schimmelpilzsporen Sensibilisierungen und Allergien auslösen. Das Monitoring der PID-Stiftung umfasst daher ein deutlich breiteres Spektrum von Pollentypen sowie einige allergologisch bedeutsame Pilzsporen, konkret *Alternaria*, *Cladosporium*, *Epicoccum* und *Pleospora* an einer begrenzten Anzahl von Messstationen. Auf der Grundlage dieser Daten gibt die PID-Stiftung detaillierte wöchentliche Pollen- und Sporenflugvorhersagen für Deutschland heraus [162]. Das bundesweite Pollenmonitoring bildet zudem die Grundlage für gesamtdeutsche und regionale Pollenflugkalender, die in mehrjährigen Abständen neu herausgegeben werden [25].

## **Weiterentwicklung des Pollen-Monitorings**

Die langfristige Aufrechterhaltung und Weiterentwicklung des deutschlandweiten Pollen-Monitorings sowie die Weiterentwicklung und Ausdehnung des Pilzsporen-Monitorings können nur bei einer gesicherten Finanzierung gewährleistet werden.

Vor diesem Hintergrund formierte sich 2017 der fachübergreifende Arbeitskreis „Bundesweites Pollenmonitoring“ und erarbeitete ein Positionspapier zu Perspektiven für ein bundesweites Pollenmonitoring in Deutschland [157]. In dem Papier wird eingegangen auf (a) die gesundheitliche und ökonomische Bedeutung von Pollen und Pollendaten, (b) Methoden zur Messung von Pollendaten, (c) den Status quo des bundesweiten Pollenmessnetzes in Deutschland, (d) Pollenmessnetze anderer europäischer Staaten, (e) gesetzliche Rahmenbedingungen in Deutschland und (f) Möglichkeiten für ein verlässliches bundesweites Pollenmessnetz. In seinem Fazit kommt der Arbeitskreis zu folgender Empfehlung: „Aufgrund der Bedeutung allergener Pollen für die menschliche Gesundheit und allergischer Erkrankungen für das Gesundheitssystem spricht sich der Arbeitskreis dafür aus, das bundesweite Pollenmonitoring in den Katalog staatlicher Aufgaben aufzunehmen, die der grundlegenden Versorgung der Bevölkerung mit wesentlichen Gütern und Dienstleistungen dienen (öffentliche Daseinsvorsorge).“ Weiter heißt es: „Hinsichtlich möglicher Zuständigkeiten im Rahmen der öffentlichen Daseinsvorsorge wurden im Arbeitskreis mehrere Lösungsansätze diskutiert. Dazu gehörte die Möglichkeit, eine Bundeseinrichtung, wie z. B. den DWD, mit der Fortführung und Weiterentwicklung des bundesweiten Pollenmessnetzes zu beauftragen. Eine andere Möglichkeit wäre, die Aufgabe an die Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst oder andere Einrichtungen zu übertragen. Unabhängig von der zukünftigen Zuständigkeit kommt der Kooperation von messtechnischen, klinischen und wissenschaftlichen Einrichtungen eine grundsätzliche Bedeutung für die adäquate gesundheitliche Vorsorge zu.“ [157].

## **4.2 Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring**

### **Monitoring auf Bevölkerungsebene**

Allergien gelten heute als Volkskrankheit. Schätzungen zufolge sind insgesamt rund 20 bis 30 Millionen Menschen in Deutschland von Allergien betroffen, woraus sich eine Public Health-relevante Krankheitslast ableitet [1]. Um Allergien im Kontext klimawandelbedingter Veränderungen mit geeigneten Maßnahmen der Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention zu begegnen, sind die Beschreibung des Ist-Zustands sowie die Beobachtung von Entwicklungen über die Zeit (Trends) im Sinne einer indikatorengestützten Surveillance kontinuierlich erforderlich. Surveillance ist durch die WHO definiert als „systematische, fortlaufende Erhebung, Zusammenführung und Analyse von Daten und die zeitnahe Bereitstellung von Informationen an Entscheidungsträger zur Umsetzung von Public Health-Maßnahmen“ ([www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/NCD-Surveillance/NCD-Surveillance\\_node.html](http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/NCD-Surveillance/NCD-Surveillance_node.html)).

Geeignete Allergieindikatoren betreffen einerseits Häufigkeit und Therapie manifester Erkrankungen mit klinischen Symptomen. Andererseits ist die Sensibilisierung als krankheitsnaher Risikofaktor relevant, da das Immunsystem einen zunächst harmlosen Umweltstoff (Allergen) als schädlich einstuft und mit einer allergenspezifischen Immunantwort reagiert. Nach erfolgter Sensibilisierung kann jeder weitere Kontakt mit dem Allergen zu Symptomen führen. In Deutschland besteht durch das bisherige Gesundheitsmonitoring am Robert Koch-Institut mit den bevölkerungsrepräsentativen

Journal of Health Monitoring, Aktualisierung des Sachstandsberichts Klimawandel und Gesundheit, Ausgabe 2, NCD und psychische Gesundheit, Manuskript Klimawandel und Allergien, 230120, eingereicht

Befragungs- inklusive Untersuchungssurveys bei Erwachsenen (DEGS) und Kindern/Jugendlichen (KiGGS) eine tragfähige Grundlage für die Etablierung einer Public Health-Surveillance, die Allergien als nicht übertragbare Erkrankungen einschließt

([https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Studien\\_node.html](https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Studien_node.html)).

Informationsgrundlage sollten dabei sowohl Befragungs- und Untersuchungsdaten als auch Daten der amtlichen Statistik sowie Abrechnungs- und Versorgungsdaten sein. Darüber hinaus sollten Verläufe der häufigsten allergischen Erkrankungen allergische Rhinitis, Asthma bronchiale, Nahrungsmittelallergie und atopisches Ekzem über mehrere Altersgruppen hinweg gemeinsam untersucht werden.

### **Monitoring auf Patientenebene**

Neben einem kontinuierlichen Monitoring auf Bevölkerungsebene dienen patientenbezogene Monitoring-Systeme dazu, Diagnostik, Schwere und Verlauf allergischer Erkrankungen im Rahmen des Versorgungssystems effizient zu erfassen. Informationsgrundlage sind hierbei in der Regel Daten, die zeitlich sehr engmaschig zentrums- bzw. studienspezifisch erhoben werden [50, 68].

Für die adäquate Versorgung von Patientinnen und Patienten vor allem mit Inhalationsallergien erscheint ergänzend zum Sensibilisierungsmonitoring auf Bevölkerungsebene ein solches System auf Patientenebene sinnvoll. In Ergänzung zu einem Register könnte ein Sensibilisierungsmonitoring auf Patientenebene gezielt Allergene in das Monitoring einbeziehen, die klinisch relevant werden könnten, im klinischen Alltag aber derzeit keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielen, wie beispielsweise Amb a 1, das Hauptallergen von *Ambrosia*. Dies setzt voraus, dass für seltene und neue Allergene geeignete diagnostische Tools zur Verfügung stehen müssen [68].

Die konkrete Ausgestaltung solch eines Monitorings könnte in Analogie zu den vom Arbeitskreis „Bundesweites Pollenmonitoring“ erarbeiteten Perspektiven für ein bundesweites Pollenmonitoring fachübergreifend erarbeitet werden [157].

## **4.3 Städteplanung unter allergologischen Gesichtspunkten**

### **Die Bedeutung von Städten und städtischem Grün für den Menschen**

Weltweit leben derzeit 55 % der Weltbevölkerung in Stadtgebieten, und für das Jahr 2050 werden 68 % vorhergesagt [163]. Städte können Bildungs- und Arbeitsmöglichkeiten, sozialen Begegnungsraum, günstige Verkehrsinfrastruktur, günstige Gesundheitsinfrastruktur, Kulturmöglichkeiten und Konsummöglichkeiten bieten. Diesen positiven Aspekten stehen negative Aspekte wie Luftverschmutzung, Lichtverschmutzung, Lärm und Verstärkung der Auswirkungen von Hitzewellen gegenüber [164], wobei die positiven und negativen Aspekte ungleich verteilt sind [165, 166].

Städtisches Grün kann einen Teil der negativen Aspekte reduzieren. Parks, Straßenbäume, begrünte Fassaden und Dächer bilden Erholungsräume, Kälteinseln, Gebäudekühlung, verbessern die Luftqualität und wirken sich positiv auf das Gesamtbefinden von Menschen aus (Klimawandel und Public Health in Deutschland – Einleitung zum Sachstandsbericht 2023/24).

### **Städtisches Grün ja – aber welches?**

Diese Frage kann unter verschiedenen Gesichtspunkten angegangen werden. So hat die Deutsche Gartenamtsleiterkonferenz (GALK) aus ihrer seit den 1970er Jahren geführten und regelmäßig

überarbeiteten Straßenbaumliste im Jahr 2022 „Zukunftsbäume für die Stadt“ ausgewählt, die dem Aspekt der Klimarobustheit Rechnung tragen [167, 168].

Unter allergologischen Gesichtspunkten muss in diese Frage der Aspekt des allergenen Potenzials von Stadtgrün einbezogen werden [169-171]. So wäre es sowohl unter gesundheitlichen als auch unter ökonomischen Gesichtspunkten nicht sinnvoll, weiterhin Bäume anzupflanzen, auf deren Pollen eine Vielzahl von Menschen in Deutschland allergisch reagieren [6, 172-175] oder im Laufe ihres Lebens eine Allergie entwickeln könnten [176]. Ebenso wenig sinnvoll wäre es, auf bisher gebietsfremde und an hohe Lufttemperaturen angepasste Bäume zu setzen, sofern sie ein hohes allergenes Potenzial haben, wie dies zum Beispiel für den Olivenbaum gilt [50, 52, 53]. Um dem allergologischen Aspekt von Stadtgrün Rechnung zu tragen, empfahlen Bergmann et al. 2012 [177] Städten und Kommunen, „bei der Bepflanzung des öffentlichen Raums Rücksicht auf Pollenallergiker“ zu nehmen und veröffentlichten eine Liste von in Berlin ansässigen Baum- und Straucharten, die für Neuanpflanzungen aus allergologischer Sicht geeignet sind. Diese Liste wird derzeit überarbeitet und sollte mit der GALK-Liste „Zukunftsbäume für die Stadt“ zusammengeführt werden.

#### **4.4 Adaptation und Resilienz in städtischen Wärmeinseln**

Infolge der Urbanisierung sind mehr Menschen den Folgen des Klimawandels und der Luftverschmutzung in den Städten ausgesetzt. Zusätzlich kommt es im urbanen Raum zu Wärmeinseleffekten (Urban Heat Islands). In Berlin beträgt der Temperaturunterschied zwischen dem ruralen Umland in Brandenburg und den innerstädtischen Wärmeinseln bis zu 8°C, in Megacities wie New York bis zu 11°C [90]. So zeigten eigene Studien an urbanen Berliner Krankenhäusern innerhalb des S-Bahnringes eine Zunahme stationärer Aufnahmen wegen einer Exazerbation der COPD, wenn die nächtlichen Temperaturen nicht mehr unter 18°C sinken [178]. In der Metropolregion Berlin wurde von 2001 bis 2010 eine Exzess-Mortalität durch Hitzewellen von 5 % ermittelt, besonders betroffen waren ältere Personen (> 65 Jahre) und Bewohnerinnen und Bewohner dicht besiedelter Stadtbezirke. Die altersbereinigten täglichen Mortalitätsraten wurden bis auf Straßenebene aufgelöst und zeigten große Unterschiede in der Mortalität zwischen den Wohngebieten. Während der Hitzewellen im Juli 2006 und 2010 stieg das monatliche Mortalitätsrisiko in Berlin durchschnittlich auf 132 % gegenüber Jahren ohne anhaltende Hitzeperioden an, in einigen dicht besiedelten Gebieten der Innenstadt sogar bis auf 450 % [179]. Aggravierend wirkt sich die höhere Schadstoffbelastung der Luft an heißen Tagen aus, die Gründe hierfür sind multifaktoriell. Besteht an heißen Tagen eine geringe Luftzirkulation, können die in den Städten erzeugte Luftschadstoffe nicht hinreichend abgeführt werden. Vornehmlich aus der Landwirtschaft stammende organische Substanzen (volatile organic compounds, wie Ammoniakverbindungen) z. B. aus Düngemittel und Gülle der Tierhaltung gelangen während trocken-heißer Witterung vermehrt in die Atmosphäre und werden im Sonnenlicht ebenfalls in Ozon und oxidative Radikale umgewandelt [180].

Deshalb löst die Synergie von Hitze und Schadstoffbelastung pulmonale Symptome wie Husten, Kurzatmigkeit, Bronchospasmus bis hin zum Lungenödem aus, besonders bei Patienten mit vorbestehender Lungenkrankheit wie Asthma und COPD. Auch in Berlin deckt sich die geografische Lage der Wohngebiete mit der größten Hitzebelastung mit denen der stärksten Luftbelastung.

Folglich sind vulnerable Gruppen wie Menschen mit Atemwegs- und Herz-Kreislaufkrankungen in urbanen Wärmeinseln besonders gefährdet. Dabei fungieren die Umweltfaktoren vor allem als

Katalysatoren vorbestehender Krankheit. So wurde jüngst gesehen, dass die Mortalität bei COVID-19 in Regionen mit höherer Luftbelastung steigt [181, 182]. Deswegen sollte ein Risk-Assessment der vulnerablen Patientengruppen bezüglich Hitze-Vulnerabilität zur klinischen Arbeit der versorgenden Haus- und Fachärzte gehören.

Die Vulnerabilität gegenüber Hitze ist in Europa höher als in Südostasien und Afrika, was mit dem hohen Anteil älterer Menschen (42 % älter als 65 Jahre) und dem höheren Urbanisierungsgrad von 77 % in Europa erklärt wird [88]. Folglich ist die Entwicklung adaptiver Ansätze für Prävention und Therapie der Patientinnen und Patienten mit chronischen Lungenkrankheiten erforderlich. Eine eigene Studie zeigte bereits 2013 einen protektiven Effekt telemedizinischer Betreuung hinsichtlich Reduktion von Exazerbationen und Verbesserung der Morbidität von Menschen mit COPD während der heißen Jahreszeit [183]. Bauliche und funktionelle Investitionen in Richtung klimaneutrales Krankenhaus bzw. Arztpraxis, wie z. B. innovative Klimatisierung von Krankenzimmern für Patienten mit hitzeassoziierten Exazerbationen ihrer chronischen Lungenkrankheiten konnten ihre Rekonvaleszenz unterstützen, die Patienten konnten schneller mobilisiert und bis zu einem Tag früher entlassen werden [184]. Zur Erklärung für die verzögerte Rekonvaleszenz in den nicht klimatisierten Zimmern kann eine geringe oder gar fehlende nächtliche Reduktion von Herz- und Atemfrequenz durch Hitzebelastung dienen [185]. Nach U. S. Untersuchungen führen bauliche Investitionen in adaptive Wohn- und Lebensräume (u. a. Klimatisierung) zu einer Reduzierung von Hitzefolgen um 40 bis 45 % [186].

Die Empfehlungen zur Resilienz-Entwicklung gegen Hitzestress im urbanen Raum umfassen:

- die Gestaltung von Klima-adaptierten urbanen Krankenhäusern (inkl. Klima-neutraler Krankenhäuser und Arztpraxen), Klima-adaptierter Arzneimitteltherapie und einer „Klima-Sprechstunde“ als ganzheitlichem Handlungs-Konzept für Patientinnen und Patienten zu Klima-neutralen Behandlungsoptionen,
- Förderung von Eigenkompetenz und Selbstmanagement der Patientinnen und Patienten mithilfe aktueller Medien wie Telemedizin und künstlicher Intelligenz,
- Implementierung von Hitzeschutzplänen,
- Aus-, Weiter- und Fortbildung medizinischer Fachberufe zu klinischen Folgen des Klimawandels.

#### **4.5 Veränderungen in der Arbeitswelt gerecht werden**

Obwohl eine genaue Einschätzung der gesundheitlichen, aber auch wirtschaftlichen Folgen des Klimawandels auf die Arbeitswelt derzeit nicht möglich ist, müssen die mit dem Klimawandel verbundenen Gefährdungen für die Sicherheit und Gesundheit am Arbeitsplatz im globalen Arbeitsschutz verstärkt adressiert werden (Abbildung 8). So müssen angepasste Bewertungsmaßstäbe und Schutzmaßnahmen bereitgestellt werden. Den Auswirkungen einer erhöhten UV-Strahlenbelastung bei Outdoor-Arbeiten wurde bereits Rechnung getragen, indem bestimmte UV-bedingte Hautkrebsarten als eine weitere Berufskrankheit (BK 5103) in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen wurde [187]. Neben klimawandelbedingten Stressoren wie Hitze und UV-Strahlung sollten auch Infektionskrankheiten und Allergien im Fokus stehen.

Wichtig ist aber auch, betroffene Berufsgruppen über mögliche Auswirkungen des Klimawandels adäquat zu informieren und gezielt Präventionsmaßnahmen zu implementieren. Zur Prävention insbesondere allergischer Erkrankungen gehört eine frühzeitige und zielgenaue Diagnostik, die

laufend an die veränderten Bedingungen angepasst wird. Die Forschung ist gefordert, Wissen hinsichtlich Art, Verbreitung und Auswirkung z. B. von Allergenen zu erweitern, das als Grundlage für präventive Maßnahmen dienen kann. Der Klimawandel erreicht alle gesellschaftlichen Bereiche und macht auch vor der Sicherheit und Gesundheit am Arbeitsplatz nicht halt.

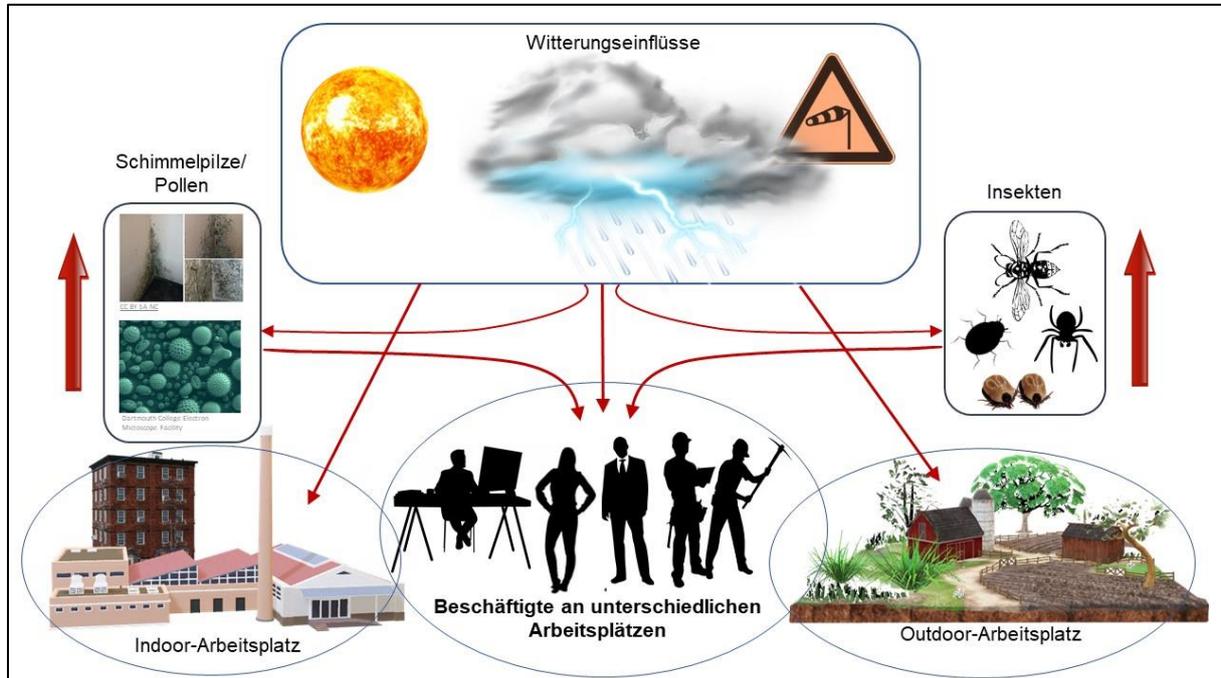


Abbildung 8: Einfluss von Faktoren des Klimawandels auf Umwelt und damit auf die Beschäftigten an unterschiedlichen Arbeitsplätzen, Abb. Raulf, Hut/IPA

## Zusammenfassung und Ausblick

Insbesondere Inhalationsallergien, aber auch andere Erkrankungen aus dem atopischen Formenkreis, haben weltweit zugenommen und ein epidemisches Ausmaß erreicht (siehe Kapitel 1.2). Klimaveränderungen haben durch Einfluss auf Flora und Fauna Auswirkungen auf das Vorkommen von Aeroallergenen. Aufgrund von Veränderungen der Blühperiode von Pflanzen können polysensibilisierte Pollenallergiker heute fast ganzjährig unter Allergiesymptomen leiden. Neben Allergien führen auch Luftschadstoffe, Hitze und UV-Strahlung zu gesundheitlichen Problemen mit erhöhter Morbidität und Mortalität insbesondere bei Menschen mit Komorbiditäten wie beispielsweise COPD (Kapitel 3.3).

Der Auslösung allergischer Symptome geht immer die Phase der Sensibilisierung durch Allergenexposition voraus. Umweltfaktoren wie Luftschadstoffe und Klima beeinflussen die Allergenität von Pollen durch chemische Modifikationen, Agglomeration von Allergenen und Bildung von Neoallergenen [188, 189]. Auf der anderen Seite können Umweltschadstoffe durch Schädigung der Haut- und Schleimhautbarriere die Penetration von Allergenen in Haut und Schleimhäute fördern, das Immunsystem modulieren und Inflammation induzieren und dadurch die individuelle Suszeptibilität zur Entwicklung von Allergien beeinflussen [188]. Beispielsweise wurde für Birkenpollen belegt, dass Ozon neben der Allergenität der Pollen auch die Konzentration anderer Moleküle in den Pollen, die als Adjuvantien Einfluss auf die Sensibilisierung nehmen, verändert [190]. Zum Thema Luftschadstoffe und Allergien siehe Kapitel 3.5.

Symptome allergischer Reaktionen werden durch Mediatoren ausgelöst, die nach Cross linking spezifischer IgE-Antikörper aus Effektorzellen freigesetzt werden. Die Stärke der Reaktion hängt von der Allergenkonzentration ab und damit einerseits von der Pollenkonzentration, andererseits von der Menge der aus Pollen freigesetzten Allergene. Ausführlichere Darlegungen zum Thema Pollen finden sich in Kapitel 3.1 dieses Beitrags.

Die Symptomatik von Menschen mit Pollenallergien hängt nicht nur vom Ausmaß des Pollenflugs ab, sondern auch von klimatischen Bedingungen [49]. Deutlich wird dies bei einem Phänomen, das als Thunderstorm Asthma Bedeutung erlangt hat. Pollen und Schimmelpilze werden in die Atmosphäre gewirbelt, rupturieren und setzen aufgrund der hohen Luftfeuchtigkeit und elektrostatischer Einflüsse volatile Allergene in großen Mengen frei. Menschen mit Heuschnupfen können in solchen außergewöhnlichen Situationen schwere Asthmaanfälle erleiden [191]. Zum Thema Gewitterasthma siehe Kapitel 3.5.

Unwetter und Starkregen führen zu Überschwemmungen; feuchte Wohnungen sind prädestiniert für Schimmelpilz- und Bakterienwachstum. Gefährdet sind nicht nur Menschen, die feuchte Wohnungen/Häuser bewohnen, sondern auch Beschäftigte, die mit Sanierung und Abriss beschäftigt sind [192, 193]. Klimaveränderungen führen zu Veränderungen in Flora, Fauna und Funga. Zunehmende Temperaturen begünstigen das Wachstum von Pflanzen und Pilzen sowie die Verbreitung von Tieren, darunter auch Schädlingen, die ansonsten in wärmeren Regionen beheimatet sind. Bestandteile von Insekten werden insbesondere in warmen Klimaregionen als relevante Aeroallergene angesehen. Im Iran zählen Moskitoallergene neben Allergenen der Kornmotte und Küchenschabe zu den wichtigsten inhalativen Allergenquellen, dort verursachen Insektenbestandteile häufiger inhalative Allergien als Bestandteile der Hausstaubmilbe [194]. Ausführlichere Darlegungen zum Thema Schimmelpilzbelastung und (neue) berufliche Inhalationsallergene finden sich in Kapitel 3.2.

Für eine suffiziente allergologische Diagnostik müssen alle Allergene, auch die, die bislang in Deutschland eine untergeordnete Rolle spielen und/oder gespielt haben, zur Verfügung stehen. So kann schon jetzt empfohlen werden, Extrakte aus Ambrosia-, Oliven-, Zypressen- und Glaskrautpollen routinemäßig in den Prick-Standardtest einzubeziehen. Allergenhersteller müssen sich der Aufgabe stellen, solche Extrakte in hoher Qualität zunächst für die Diagnostik sowie für Forschungszwecke zur Verfügung zu stellen, im Weiteren auch für die Therapie. Derzeit stellt die Allergen Immuntherapie (AIT) immer noch die einzige Behandlungsmöglichkeit dar, die darauf zielt, bei Patientinnen und Patienten individuell Toleranz gegen Allergene zu induzieren. Dabei müssen Allergenextrakte dem jeweiligen Sensibilisierungsprofil gegebenenfalls angepasst werden. Da Klimaveränderungen dazu führen können, dass Pflanzen neue Allergene exprimieren oder sich die quantitative Zusammensetzung der Allergene ändert, muss sichergestellt werden, dass in Extrakten die relevanten Allergene in adäquater Konzentration enthalten sind. Ausführlichere Darlegungen zum Thema Sensibilisierungsmonitoring und weitere Handlungsempfehlungen finden sich in Kapitel 4 dieses Beitrags.

## Literatur

1. Klimek L, Werfel T, Vogelberg C (2018) Weißbuch Allergie in Deutschland. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Urban&Vogel, München
2. Langer S, Horn J, Kluttig A et al. (2020) Häufigkeit von Asthma bronchiale und Alter bei der Erstdiagnose – erste Ergebnisse der NAKO Gesundheitsstudie. Bundesgesundheitsbl 63(4):397-403
3. Von Mutius E, Vercelli D (2010) Farm living: effects on childhood asthma and allergy. Nat Rev Immunol 10(12):861-868
4. Heidemann C, Scheidt-Nave C, Beyer A-K et al. (2021) Gesundheitliche Lage von Erwachsenen in Deutschland – Ergebnisse zu ausgewählten Indikatoren der Studie GEDA 2019/2020-EHIS. Journal of Health Monitoring 6(3):3-27
5. Thamm R, Hey I, Thamm M (2018) Epidemiologie allergischer Erkrankungen: Prävalenzen und Trends in Deutschland. In: Klimek L, Werfel T, Vogelberg C (Hrsg.) Weißbuch Allergie in Deutschland. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Urban&Vogel, München, S. 27-51
6. Haftenberger M, Laussmann D, Ellert U et al. (2013) Prävalenz von Sensibilisierungen gegen Inhalations- und Nahrungsmittelallergene: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsbl 56(5-6):687-697
7. Thamm R, Poethko-Müller C, Hüther A et al. (2018) Allergische Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. Journal of Health Monitoring 3(3):3-18
8. Schmitz R, Ellert U, Kalcklößch M et al. (2013) Patterns of sensitization to inhalant and food allergens - findings from the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents. Int Arch Allergy Immunol 162(3):263-270
9. Thamm R, Poethko-Müller C, Thamm M (2018) Allergische Sensibilisierungen im Lebensverlauf – Ergebnisse der KiGGS-Kohorte. Journal of Health Monitoring 3(1):71-75
10. Laussmann D, Steppuhn H, Haftenberger M et al. (2015) Monitoring allergen-spezifischer Sensibilisierungen bei Erwachsenen in Deutschland. In: Hildenbrand S, Rieger MA (Hrsg.) Dokumentation der 55. Jahrestagung der DGAUM (Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin eV). Institut für Arbeitsmedizin, Sozialmedizin und Versorgungsforschung, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, S. 675
11. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA et al. (2008) Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 63 Suppl 86:8-160
12. Kilanowski A, Thiering E, Wang G et al. (2022) Allergic disease trajectories up to adolescence: Characteristics, early-life, and genetic determinants. Allergy 00:1-15
13. Belgrave DCM, Simpson A, Semic-Jusufagic A et al. (2013) Joint modeling of parentally reported and physician-confirmed wheeze identifies children with persistent troublesome wheezing. J Allergy Clin Immunol 132(3):575-583.e512
14. Bougas N, Just J, Beydon N et al. (2019) Unsupervised trajectories of respiratory/allergic symptoms throughout childhood in the PARIS cohort. Pediatr Allergy Immunol 30(3):315-324
15. Forster F, Ege MJ, Gerlich J et al. (2022) Trajectories of asthma and allergy symptoms from childhood to adulthood. Allergy 77(4):1192-1203
16. Hill DA, Spergel JM (2018) The atopic march: Critical evidence and clinical relevance. Ann Allergy Asthma Immunol 120(2):131-137
17. Beug HJ (2004) Leitfaden der Pollenbestimmung für Mitteleuropa und angrenzende Gebiete. Pfeil, München
18. Dunker S, Motivans E, Rakosy D et al. (2021) Pollen analysis using multispectral imaging flow cytometry and deep learning. New Phytol 229(1):593-606

19. Polling M, Sin M, De Weger LA et al. (2022) DNA metabarcoding using nrITS2 provides highly qualitative and quantitative results for airborne pollen monitoring. *Sci Total Environ* 806(Pt 1):150468
20. Bergmann K-Ch, Werchan M, Werchan B (2020) Allergy to tree-of-heaven pollen in Germany: detection by positive nasal provocation. *Allergo J Int* 29:126–128
21. Deutscher Wetterdienst (2022) Nationaler Klimareport. 6. überarbeitete Auflage.
22. Puhmann H, Albrecht A, Wolf T (2021) Klimaänderungen: Auswirkungen auf den Wasserhaushalt von Wäldern. *WasserWirtschaft* 111(6):33-36
23. Thober S, Marx A, Boeing F (2018) Auswirkungen der globalen Erwärmung auf hydrologische und agrarische Dürren und Hochwasser in Deutschland. Ergebnisse aus dem Projekt HOKLIM: Hochaufgelöste Klimaindikatoren bei einer Erderwärmung von 1.5 Grad. Helmholtz-Zentrum für Umweltforschung GmbH – UFZ, Leipzig
24. Blöschl G, Hall J, Viglione A et al. (2019) Changing climate both increases and decreases European river floods. *Nature* 573(7772):108-111
25. Werchan M, Werchan B, Bergmann K-Ch. (2018) Deutscher Pollenflugkalender 4.0 - Update mit Messdaten von 2011 bis 2016. *Allergo J* 27(3):18-20
26. Gehrig R, Gassner M, Schmid-Grendelmeier P (2015) *Alnus* pollen can cause allergies already at Christmas. *Aerobiologia* 31:239–247
27. Ettinger AK, Chamberlain CJ, Morales-Castilla I et al. (2020) Winter temperatures predominate in spring phenological responses to warming. *Nat Clim Chang* 10(12):1137-1142
28. Wolf M, Ölmez C, Schönthaler K et al. (2021) Klimawirkungs- und Risikoanalyse für Deutschland 2021. Teilbericht 5: Klimarisiken in den Clustern Wirtschaft und Gesundheit. *Climate Change* 24/2021. [www.umweltbundesamt.de/publikationen/KWRA-Teil-5-Wirtschaft-Gesundheit](http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/KWRA-Teil-5-Wirtschaft-Gesundheit) (Stand: 19.11.2022)
29. Wayne P, Foster S, Connolly J et al. (2002) Production of allergenic pollen by ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) is increased in CO<sub>2</sub>-enriched atmospheres. *Ann Allergy Asthma Immunol* 88:279-282
30. Ziska LH, Caulfield FA (2000) Rising CO<sub>2</sub> and pollen production of common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.), a known allergy-inducing species: implications for public health. *Australian J Plant Physiol* 27:893-898
31. Albertine JM, Manning WJ, Dacosta M et al. (2014) Projected carbon dioxide to increase grass pollen and allergen exposure despite higher ozone levels. *PLOS ONE* 9(11):e111712
32. Wohlgemuth T, Nussbaumer A, Burkart A et al. (2016) Muster und treibende Kräfte der Samenproduktion bei Waldbäumen. *Schweiz Z Forstwes* 167(6):316-324
33. Hackett-Pain A, Bogdziewicz M (2021) Climate change and plant reproduction: trends and drivers of mast seeding change. *Phil Trans R Soc* 376:20200379
34. Nussbaumer A (2020) Mast behaviour in European forest tree species: triggers, inhibitors, and resource dynamics mechanisms. Doctoral dissertation: ETH Zurich
35. Haase D, Hellwig R (2022) Effects of heat and drought stress on the health status of six urban street tree species in Leipzig, Germany. *Trees, Forests and People* 8:100252
36. Meier M, Vitasse Y, Bugmann H et al. (2021) Phenological shifts induced by climate change amplify drought for broad-leaved trees at low elevations in Switzerland. *Agric For Meteorol* 307:108485
37. Obladen N, Dechering P, Skiadaresis G et al. (2021) Tree mortality of European beech and Norway spruce induced by 2018-2019 hot droughts in central Germany. *Agric For Meteorol* 307:108482
38. Landgraf M, Gehlsen J, Rumbou A et al. (2016) Absterbende Birken im urbanen Grün Berlins – eine Studie zur Virusinfektion. In: Dujesiefken D. (Hrsg.) *Jahrbuch der Baumpflege*. Haymarket, Braunschweig, S. 276-283

39. Pfaar O, Bastl K, Berger U et al. (2017) Defining pollen exposure times for clinical trials of allergen immunotherapy for pollen-induced rhinoconjunctivitis - an EAACI position paper. *Allergy* 72(5):713-722
40. Estrella N, Menzel A, Kramer U et al. (2006) Integration of flowering dates in phenology and pollen counts in aerobiology: analysis of their spatial and temporal coherence in Germany (1992-1999). *Int J Biometeorol* 51(1):49-59
41. Kolek F, Plaza MDP, Leier-Wirtz V et al. (2021) Earlier Flowering of *Betula pendula* Roth in Augsburg, Germany, Due to Higher Temperature, NO<sub>2</sub> and Urbanity, and Relationship with *Betula* spp. Pollen Season. *Int J Environ Res Public Health* 18(19):10325
42. Menzel A, Yuan Y, Matiu M et al. (2020) Climate change fingerprints in recent European plant phenology. *Glob Chang Biol*. 10.1111/gcb.15000
43. Bergmann K-Ch, Buters J, Karatzas K et al. (2020) The development of birch pollen seasons over 30 years in Munich, Germany-An EAACI Task Force report. *Allergy* 75(12):3024-3026
44. Simoleit A, Wachter R, Gauger U et al. (2016) Pollen season of European beech (*Fagus sylvatica* L.) and temperature trends at two German monitoring sites over a more than 30-year period. *Aerobiologia* 32:489-497
45. Fernandez Rodriguez S, Adams-Groom B, Tormo Molina R et al. (2012) Temporal and spatial distribution of Poaceae pollen in areas of southern United Kingdom, Spain and Portugal. The 5th European Symposium on Aerobiology. Krakow, Poland 3-7 September 2012. *Alergologia Immunologia* 9(2-3):153
46. Siroux V, Ballardini N, Soler M et al. (2018) The asthma-rhinitis multimorbidity is associated with IgE polysensitization in adolescents and adults. *Allergy* 73(7):1447-1458
47. Ziello C, Sparks TH, Estrella N et al. (2012) Changes to airborne pollen counts across Europe. *PLOS ONE* 7(4):e34076
48. Buters J, Prank M, Sofiev M et al. (2015) Variation of the group 5 grass pollen allergen content of airborne pollen in relation to geographic location and time in season. *J Allergy Clin Immunol* 136(1):87-95 e86
49. Maya-Manzano JM, Oteros J, Rojo J et al. (2022) Drivers of the release of the allergens Bet v 1 and Phl p 5 from birch and grass pollen. *Environ Res* 214(Pt 3):113987
50. Burbach GJ, Heinzerling LM, Edenharter G et al. (2009) GA(2)LEN skin test study II: clinical relevance of inhalant allergen sensitizations in Europe. *Allergy* 64(10):1507-1515
51. Höflich C, Balakirski G, Hajdu Z et al. (2016) Potential health risk of allergenic pollen with climate change associated spreading capacity: Ragweed and olive sensitization in two German federal states. *Int J Hyg Environ Health* 219(3):252-260
52. Palomares O, Swoboda I, Villalba M et al. (2006) The major allergen of olive pollen Ole e 1 is a diagnostic marker for sensitization to Oleaceae. *Int Arch Allergy Immunol* 141(2):110-118
53. Villalba M, Rodriguez R, Batanero E (2014) The spectrum of olive pollen allergens. From structures to diagnosis and treatment. *Methods* 66(1):44-54
54. Rojo J, Oteros J, Picornell A et al. (2021) Effects of future climate change on birch abundance and their pollen load. *Glob Chang Biol* 27(22):5934-5949
55. Bayerisches Landesamt für Umwelt.  
<https://www.lfu.bayern.de/natur/neobiota/neophyten/index.htm> (Stand: 17.11.2022)
56. Spektrum. <https://www.spektrum.de/lexikon/geographie/archaeophyt/476> (Stand: 29.11.2022)
57. Buters J, Alberternst B, Nawrath S et al. (2015) *Ambrosia artemisiifolia* (ragweed) in Germany - current presence, allergological relevance and containment procedures. *Allergo J Int* 24:108-120
58. Starfinger U (2007) Aktionsprogramm *Ambrosia* - lässt sich die Ausbreitung der Beifußblättrigen *Ambrosie* in Deutschland noch verhindern? *UMID* 03:27-30

59. Arbes SJ, Jr., Gergen PJ, Elliott L et al. (2005) Prevalences 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* 116(2):377-383
60. Singer BD, Ziska LH, Frenz DA et al. (2005) Research note: Increasing Amb a 1 content in common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) pollen as a function of rising atmospheric CO<sub>2</sub> concentration. *Funct Plant Biol* 32(7):667-670
61. Song U, Mun S, Ho CH et al. (2012) Responses of two invasive plants under various microclimate conditions in the Seoul metropolitan region. *Environ Manage* 49(6):1238-1246
62. Ziska L, Knowlton K, Rogers C et al. (2011) Recent warming by latitude associated with increased length of ragweed pollen season in central North America. *Proc Natl Acad Sci U S A* 108(10):4248-4251
63. Ziska LH, Epstein PR, Schlesinger WH (2009) Rising CO<sub>2</sub>, climate change, and public health: exploring the links to plant biology. *Environ Health Perspect* 117(2):155-158
64. Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA et al. (2003) Cities as harbingers of climate change: common ragweed, urbanization, and public health. *J Allergy Clin Immunol* 111(2):290-295
65. Scala E, Villalta D, Uasuf CG et al. (2018) An atlas of IgE sensitization patterns in different Italian areas. A multicenter, cross-sectional study. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 50(5):217-225
66. Lake IR, Jones NR, Agnew M et al. (2017) Climate Change and Future Pollen Allergy in Europe. *Environ Health Perspect* 125(3):385-391
67. Höflich C (2018) Pollen-assoziierte allergische Erkrankungen in Zeiten des Klimawandels – Neue Daten zur Entwicklung in Deutschland. *UMID* 01:5-14
68. Höflich C, Balakirski G, Hajdu Z et al. (2021) Management of patients with seasonal allergic rhinitis: Diagnostic consideration of sensitization to non-frequent pollen allergens. *Clin Transl Allergy* 11(8):e12058
69. Bergmann K-Ch, Werchan M, Werchan B (2020) Allergie auf Pollen des Götterbaumes in Deutschland: Nachweis mittels positiver nasaler Provokation *Allergo J* 29(4):62-63
70. Marti-Garrido J, Corominas M, Castillo-Fernandez M et al. (2020) Allergy to *Ailanthus altissima* Pollen: A Local Allergen to Consider. *J Investig Allergol Clin Immunol* 30(6):452-454
71. Prenzel F, Treudler R, Lipek T et al. (2022) Invasive Growth of *Ailanthus altissima* Trees is Associated with a High Rate of Sensitization in Atopic Patients. *J Asthma Allergy* 15:1217-1226
72. Seitz AT, Reschke R, Simon JC et al. (2019) Lepidopterismus – Eichenprozessionsspinnerdermatits – vom Allergen zur sich ausbreitenden Erkrankung. *Allergologie* 42:79-82
73. Moneo I, Vega Jm, Caballero MI et al. (2003) Isolation and characterization of *Tha p 1*, a major allergen from the pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa*. *Allergy* 58:34-37
74. Rodriguez-Mahillo AI, Carballeda-Sangiao N, Vega JM et al. (2015) Diagnostic use of recombinant *Tha p 2* in the allergy to *Thaumetopoea pityocampa*. *Allergy* 70(10):1332-1335
75. Cabezas-Cruz A, de la Fuente J, Fischer J et al. (2017) Prevalence of type I sensitization to alpha-gal in forest service employees and hunters: Is the blood type an overlooked risk factor in epidemiological studies of the alpha-Gal syndrome? *Allergy* 72(12):2044-2047
76. Kespohl S, Riebesehl J, Gruner J et al. (2022) Impact of climate change on wood and woodworkers-Cryptostroma corticale (sooty bark disease): A risk factor for trees and exposed employees. *Front Public Health* 10:973686
77. Rando RJ, Kwon CW, Lefante JJ (2014) Exposures to thoracic particulate matter, endotoxin, and glucan during post-Hurricane Katrina restoration work, New Orleans 2005-2012. *J Occup Environ Hyg* 11(1):9-18
78. Decuyper II, Green BJ, Sussman GL et al. (2020) Occupational Allergies to Cannabis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 8(10):3331-3338

79. Sussman GL, Beezhold DH, Cohn JR et al. (2020) Cannabis: An Emerging Occupational Allergen? *Ann Work Expo Health* 64(7):679-682
80. Sander I, Keller C, Czibor C et al. (2020) Unusual allergen in a butcher with respiratory symptoms. *Allergol Select* 4:105-109
81. Kuske M, Berndt K, Spornraft-Ragaller P et al. (2020) Occupational allergy to phytase: case series of eight production workers exposed to animal feed additives. *J Dtsch Dermatol Ges* 18(8):859-865
82. The Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) (2007) *Climate Change 2007 – Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Fourth Assessment Report of the IPCC.*  
[https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/03/ar4\\_wg2\\_full\\_report.pdf](https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/03/ar4_wg2_full_report.pdf) (Stand: 12.01.2023)
83. Rey G, Jouglu E, Fouillet A et al. (2007) 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
84. Semenza JC, Rubin CH, Falter KH et al. (1996) Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 335(2):84-90
85. 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):383-389
86. Lin S, Hsu WH, Van Zutphen AR et al. (2012) Excessive heat and respiratory hospitalizations in New York State: estimating current and future public health burden related to climate change. *Environ Health Perspect* 120(11):1571-1577
87. Anderson GB, Dominici F, Wang Y et al. (2013) Heat-related emergency hospitalizations for respiratory diseases in the Medicare population. *Am J Respir Crit Care Med* 187(10):1098-1103
88. Mücke HG, Litvinovitch JM (2020) Heat Extremes, Public Health Impacts, and Adaptation Policy in Germany. *Int J Environ Res Public Health* 17(21):7862
89. Witt C, Schubert AJ, Jehn M et al. (2015) The Effects of Climate Change on Patients With Chronic Lung Disease. A Systematic Literature Review. *Dtsch Arztebl Int* 112(51-52):878-883
90. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR et al. (2018) The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet* 391(10119):462-512
91. Liu ZF, Li BL, Tong HS et al. (2011) Pathological changes in the lung and brain of mice during heat stress and cooling treatment. *World J Emerg Med* 2(1):50-53
92. Aitken ML, Marini JJ (1985) Effect of heat delivery and extraction on airway conductance in normal and in asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 131(3):357-361
93. Baccini M, Biggeri A, Accetta G et al. (2008) Heat effects on mortality in 15 European cities. *Epidemiology* 19(5):711-719
94. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J (2002) The effect of weather on respiratory and cardiovascular deaths in 12 U.S. cities. *Environ Health Perspect* 110(9):859-863
95. Winklmayr C, Muthers S, Niemann H et al. (2022) Heat-Related Mortality in Germany From 1992 to 2021. *Dtsch Arztebl Int* 119(26):451-457
96. Shindell D, Ru M, Zhang Y et al. (2021) Temporal and spatial distribution of health, labor, and crop benefits of climate change mitigation in the United States. *Proc Natl Acad Sci U S A* 118(46):e2104061118
97. Shindell D, Zhang Y, Scott M et al. (2020) The Effects of Heat Exposure on Human Mortality Throughout the United States. *Geohealth* 4(4):e2019GH000234
98. Zhao Q, Guo Y, Ye T et al. (2021) Global, regional, and national burden of mortality associated with non-optimal ambient temperatures from 2000 to 2019: a three-stage modelling study. *Lancet Planet Health* 5(7):e415-e425

99. Petkova EP, Vink JK, Horton RM et al. (2017) Towards More Comprehensive Projections of Urban Heat-Related Mortality: Estimates for New York City under Multiple Population, Adaptation, and Climate Scenarios. *Environ Health Perspect* 125(1):47-55
100. Haines A, Ebi K (2019) The Imperative for Climate Action to Protect Health. *N Engl J Med* 380(3):263-273
101. Hoffmann C, Maglakelidze M, von Schneidmesser E et al. (2022) Asthma and COPD exacerbation in relation to outdoor air pollution in the metropolitan area of Berlin, Germany. *Respir Res* 23(1):64
102. Havenith G, Fiala D (2015) Thermal Indices and Thermophysiological Modeling for Heat Stress. *Compr Physiol* 6(1):255-302
103. McCormack MC, Belli AJ, Waugh D et al. (2016) Respiratory Effects of Indoor Heat and the Interaction with Air Pollution in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc* 13(12):2125-2131
104. Schuster C, Burkart C, Lakes T (2014) Heat mortality in Berlin – Spatial variability at the neighborhood scale. *Urban Climate* 10(1):134-147
105. Vaidyanathan A, Malilay J, Schramm P et al. (2020) Heat-Related Deaths - United States, 2004-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 69(24):729-734
106. Leyk D, Hoitz J, Becker C et al. (2019) Health Risks and Interventions in Exertional Heat Stress. *Dtsch Arztebl Int* 116(31-32):537-544
107. Fuller R, Landrigan PJ, Balakrishnan K et al. (2022) Pollution and health: a progress update. *Lancet Planet Health* 6(6):e535-e547
108. McGlade J, Landrigan PJ (2019) Five national academies call for global compact on air pollution and health. *Lancet* 394(10192):23
109. Goldizen FC, Sly PD, Knibbs LD (2016) Respiratory effects of air pollution on children. *Pediatr Pulmonol* 51(1):94-108
110. Wanka ER, Bayerstadler A, Heumann C et al. (2014) Weather and air pollutants have an impact on patients with respiratory diseases and breathing difficulties in Munich, Germany. *Int J Biometeorol* 58(2):249-262
111. Brook RD, Rajagopalan S (2007) Air pollution and cardiovascular events. *N Engl J Med* 356(20):2104-2105
112. D'Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP et al. (2020) The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy* 75(9):2219-2228
113. Villeneuve PJ, Chen L, Rowe BH et al. (2007) Outdoor air pollution and emergency department visits for asthma among children and adults: a case-crossover study in northern Alberta, Canada. *Environ Health* 6:40
114. Brandt EB, Myers JM, Ryan PH et al. (2015) Air pollution and allergic diseases. *Curr Opin Pediatr* 27(6):724-735
115. Panel on the Health Effects of Traffic-Related Air Pollution (2010) Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects. Health Effects Institute, Special Report 17
116. Chen Z, Salam MT, Eckel SP et al. (2015) Chronic effects of air pollution on respiratory health in Southern California children: findings from the Southern California Children's Health Study. *J Thorac Dis* 7(1):46-58
117. Sbihi H, Tamburic L, Koehoorn M et al. (2016) Perinatal air pollution exposure and development of asthma from birth to age 10 years. *Eur Respir J* 47(4):1062-1071
118. Codispoti CD, Lemasters GK, Levin L et al. (2015) Traffic pollution is associated with early childhood aeroallergen sensitization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 114(2):126-133
119. Wright RJ, Brunst KJ (2013) Programming of respiratory health in childhood: influence of outdoor air pollution. *Curr Opin Pediatr* 25(2):232-239

120. Jones PJ, Koolhof IS, Wheeler AJ et al. (2021) Characterising non-linear associations between airborne pollen counts and respiratory symptoms from the AirRater smartphone app in Tasmania, Australia: A case time series approach. *Environ Res* 200:111484
121. Kim H, Park Y, Park K et al. (2016) Association between Pollen Risk Indexes, Air Pollutants, and Allergic Diseases in Korea. *Osong Public Health Res Perspect* 7(3):172-179
122. Schiavoni G, D'Amato G, Afferni C (2017) The dangerous liaison between pollens and pollution in respiratory allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 118(3):269-275
123. Sénéchal H, Visez N, Charpin D et al. (2015) A Review of the Effects of Major Atmospheric Pollutants on Pollen Grains, Pollen Content, and Allergenicity. *ScientificWorldJournal* 2015:940243
124. D'Amato M, Cecchi L, Annesi-Maesano I et al. (2018) News on Climate Change, Air Pollution, and Allergic Triggers of Asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol* 28(2):91-97
125. Beck I, Jochner S, Gilles S et al. (2013) High environmental ozone levels lead to enhanced allergenicity of birch pollen. *PLOS ONE* 8(11):e80147
126. Berger M, Bastl K, Bastl M et al. (2020) Impact of air pollution on symptom severity during the birch, grass and ragweed pollen period in Vienna, Austria: Importance of O<sub>3</sub> in 2010-2018. *Environ Pollut* 263(Pt A):114526
127. Baldacci S, Maio S, Cerrai S et al. (2015) Allergy and asthma: Effects of the exposure to particulate matter and biological allergens. *Respir Med* 109(9):1089-1104
128. Franze T, Weller MG, Niessner R et al. (2005) Protein nitration by polluted air. *Environ Sci Technol* 39(6):1673-1678
129. Plaza MP, Alcazar P, Oteros J et al. (2020) Atmospheric pollutants and their association with olive and grass aeroallergen concentrations in Cordoba (Spain). *Environ Sci Pollut Res Int* 27(36):45447-45459
130. Schikowski T (2022) Indoor and Outdoor Pollution as Risk Factor for Allergic Diseases of the Skin and Lungs. *Handb Exp Pharmacol* 268:359-366
131. Traidl-Hoffmann C, Jakob T, Behrendt H (2009) Determinants of allergenicity. *J Allergy Clin Immunol* 123(3):558-566
132. Chiusolo M, Cadum E, Stafoggia M et al. (2011) Short-Term Effects of Nitrogen Dioxide on Mortality and Susceptibility Factors in 10 Italian Cities: The EpiAir Study. *Environ Health Perspect* 119(9):1233-1238
133. Schlesinger RB, Lippmann M (2020) Nitrogen Oxides. In: Lippmann M, Leikauf GD (Hrsg.) *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects*, Fourth Edition. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, S. 721-781
134. Frank U, Ernst D (2016) Effects of NO<sub>2</sub> and Ozone on Pollen Allergenicity. *Front Plant Sci* 7:91
135. Sompornrattanaphan M, Thongngarm T, Ratanawatkul P et al. (2020) The contribution of particulate matter to respiratory allergy. *Asian Pac J Allergy Immunol* 38(1):19-28
136. Liu L, Poon R, Chen L et al. (2009) Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect* 117(4):668-674
137. Samoli E, Touloumi G, Schwartz J et al. (2007) Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Environ Health Perspect* 115(11):1578-1583
138. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT et al. (2019) Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. *Chest* 155(2):417-426
139. Kim BJ, Kwon JW, Seo JH et al. (2011) Association of ozone exposure with asthma, allergic rhinitis, and allergic sensitization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 107(3):214-219 e211
140. Rage E, Jacquemin B, Nadif R et al. (2009) Total serum IgE levels are associated with ambient ozone concentration in asthmatic adults. *Allergy* 64(1):40-46
141. Hüls A, Abramson MJ, Sugiri D et al. (2019) Nonatopic eczema in elderly women: Effect of air pollution and genes. *J Allergy Clin Immunol* 143(1):378-385 e379

142. Karagün E, Yildiz P, Cangur S (2021) Effects of climate and air pollution factors on outpatient visits for eczema: a time series analysis. *Arch Dermatol Res* 313(1):49-55
143. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J et al. (2008) Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med* 177(12):1331-1337
144. Chatelier J, Chan S, Tan JA et al. (2021) Managing Exacerbations in Thunderstorm Asthma: Current Insights. *J Inflamm Res* 14:4537-4550
145. Idrose NS, Dharmage SC, Lowe AJ et al. (2020) A systematic review of the role of grass pollen and fungi in thunderstorm asthma. *Environ Res* 181:108911
146. Löhmus M, Lind T, Maclachlan L et al. (2022) Combined Exposure to Birch Pollen and Thunderstorms Affects Respiratory Health in Stockholm, Sweden-A Time Series Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 19(10):5852
147. Bergmann K-Ch, Berger M, Klimek L et al. (2021) Nonpharmacological measures to prevent allergic symptoms in pollen allergy: A critical review. *Allergol Select* 5:349-360
148. Hirst JM (1952) An automatic volumetric spore trap. *Ann Appl Biol* 39(2):257-265
149. The European Committee for Standardization (2019) CEN/TC 264: Ambient Air - Sampling and Analysis of Airborne Pollen Grains and Fungal Spores for Networks Related to Allergy - Volumetric Hirst Method.  
[https://standards.cencenelec.eu/dyn/www/f?p=CEN:110:0:::FSP\\_PROJECT,FSP\\_ORG\\_ID:622\\_60,6245&cs=1AFBB58F87F9FC976A835A60EB45EE1F6](https://standards.cencenelec.eu/dyn/www/f?p=CEN:110:0:::FSP_PROJECT,FSP_ORG_ID:622_60,6245&cs=1AFBB58F87F9FC976A835A60EB45EE1F6) (Stand: 19.11.2022 )
150. Werchan B, Werchan M, Mucke HG et al. (2017) Spatial distribution of allergenic pollen through a large metropolitan area. *Environ Monit Assess* 189(4):169
151. Giesecke T, Fontana SI, Van der Knaap WO et al. (2010) From early pollen trapping experiments to the Pollen Monitoring Programme. *Veget Hist Archaeobot* 19:247-258
152. Hofmann F, Otto M, Wosniok W (2014) Maize pollen deposition in relation to distance from the nearest pollen source under common cultivation - results of 10 years of monitoring (2001 to 2010). *Environ Sci Eur* 26(1):24
153. Verein Deutscher Ingenieure (2007) Richtlinie VDI 4330 Blatt 3: Monitoring der Wirkungen gentechnisch veränderter Organismen (GVO) - Pollenmonitoring - Technische Pollensammlung mit Pollenmassenfilter (PMF) und Sigma-2-Sammler. Beuth, Berlin
154. Polling M, Sin M, De Weger LA et al. (2022) DNA metabarcoding using nrITS2 provides highly qualitative and quantitative results for airborne pollen monitoring. *Sci Total Environ* 806(Pt 1):150468
155. Buters J, Clot B, Galán C et al. (2022) Automatic detection of airborne pollen: an overview. *Aerobiologia* <https://doi.org/10.1007/s10453-022-09750-x>
156. MeteoSchweiz.  
<https://www.meteoschweiz.admin.ch/wetter/messsysteme/bodenstationen/pollenmessnetz.html> (Stand: 21.11.2022)
157. Fachübergreifender Arbeitskreis „Bundesweites Pollenmonitoring“ (2019) Perspektiven für ein bundesweites Pollenmonitoring in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl* 62(5):652-661
158. Oteros J, Sofiev M, Smith M et al. (2019) Building an automatic pollen monitoring network (ePIN): Selection of optimal sites by clustering pollen stations. *Sci Total Environ* 688:1263-1274
159. Dunker S, Boyd M, Durka W et al. (2022) The potential of multispectral imaging flow cytometry for environmental monitoring. *Cytometry A* 101(9):782-799
160. Plaza MP, Kolek F, Leier-Wirtz V et al. (2022) Detecting Airborne Pollen Using an Automatic, Real-Time Monitoring System: Evidence from Two Sites. *Int J Environ Res Public Health* 19(4):2471
161. Deutscher Wetter Dienst (DWD) (2022) Pollenflug-Gefahrenindex.  
<https://www.dwd.de/DE/leistungen/ Gefahrenindizespollen/ Gefahrenindexpollen.html> (Stand: 19.11.2022)

162. Werchan B, Werchan M, Röseler S et al. (2021) Die Wochenpollenvorhersage der Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst (PID) – ein Hilfsmittel für Pollenallergiker und deren behandelnde Ärzte in Deutschland. *Allergologie* 44:920-926
163. United Nations (2018). <https://www.un.org/development/desa/publications/2018-revision-of-world-urbanization-prospects.html> (Stand: 18.11.2022)
164. Tomorrow'S Cities (2017). [https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/421/publikationen/20170814\\_stadt\\_von\\_morgen\\_version\\_2\\_englisch\\_web.pdf](https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/421/publikationen/20170814_stadt_von_morgen_version_2_englisch_web.pdf) (Stand: 18.11.2022)
165. Bolte G, Bunge C, Hornberg C et al. (2018) Umweltgerechtigkeit als Ansatz zur Verringerung sozialer Ungleichheiten bei Umwelt und Gesundheit. *Bundesgesundheitsbl* 61(6):674-683
166. Bunge C, Rehling J (2020) Umweltgerechtigkeit in Städten – Empirische Befunde und Strategien für mehr gesundheitliche Chancengleichheit. *Informationen zur Raumentwicklung* 47(1):70-83
167. Galk (2022). <https://galk.de/arbeitskreise/stadtbaeume/themenuebersicht/strassenbaumliste> (Stand: 19.11.2022)
168. Galk (2022). <https://epaper.galk.de/index.html#0> (Stand: 18.11.2022)
169. Aerts R, Stas M, Vanlessen N et al. (2020) Residential green space and seasonal distress in a cohort of tree pollen allergy patients. *Int J Hyg Environ Health* 223(1):71-79
170. Carinanos P, Grilo F, Pinho P et al. (2019) Estimation of the Allergenic Potential of Urban Trees and Urban Parks: Towards the Healthy Design of Urban Green Spaces of the Future. *Int J Environ Res Public Health* 16(8):1357
171. Stas M, Aerts R, Hendrickx M et al. (2021) Exposure to green space and pollen allergy symptom severity: A case-crossover study in Belgium. *Sci Total Environ* 781:146682
172. Bayerisches Landesamt Für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (2015) Abschätzung der Krankheitskosten der Pollenallergien für Bayern pro Jahr
173. Langen U, Schmitz R, Steppuhn H (2013) Häufigkeit allergischer Erkrankungen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl* 56(5-6):698-706
174. Schramm B, Ehlken B, Smala A et al. (2003) Cost of illness of atopic asthma and seasonal allergic rhinitis in Germany: 1-yr retrospective study. *Eur Respir J* 21(1):116-122
175. Zuberbier T, Lötval J, Simoens S et al. (2014) Economic burden of inadequate management of allergic diseases in the European Union: a GA(2) LEN review. *Allergy* 69(10):1275-1279
176. Markevych I, Ludwig R, Baumbach C et al. (2020) Residing near allergenic trees can increase risk of allergies later in life: LISA Leipzig study. *Environ Res* 191:110132
177. Bergmann K-Ch, Zuberbier T, Augustin J et al. (2012) Klimawandel und Pollenallergie: Städte und Kommunen sollten bei der Bepflanzung des öffentlichen Raums Rücksicht auf Pollenallergiker nehmen. *Allergo J* 21(2):103-108
178. Hoffmann C, Hanisch M, Heinsohn JB et al. (2018) Increased vulnerability of COPD patient groups to urban climate in view of global warming. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 13:3493-3501
179. Scherer D, Fehrenbach U, Lakes T et al. (2014) Quantification of heat-stress related mortality hazard, vulnerability and risk in Berlin, Germany. *DIE ERDE – Journal of the Geographical Society of Berlin* 144(3-4):238-259
180. Lelieveld J (2017) Clean air in the Anthropocene. *Faraday Discuss* 200:693-703
181. Chowdhury S, Haines A, Klingmüller K et al. (2021) Global and national assessment of the incidence of asthma in children and adolescents from major sources of ambient NO<sub>2</sub>. *Environ Res Lett* 16(3):035020
182. Pozzer A, Dominici F, Haines A et al. (2020) Regional and global contributions of air pollution to risk of death from COVID-19. *Cardiovasc Res* 116(14):2247-2253

183. Jehn M, Donaldson G, Kiran B et al. (2013) Tele-monitoring reduces exacerbation of COPD in the context of climate change--a randomized controlled trial. *Environ Health* 12:99
184. Lenzer B, Hoffmann C, Hoffmann P et al. (2021) A Qualitative Study on Concerns, Needs, and Expectations of Hospital Patients Related to Climate Change: Arguments for a Patient-Centered Adaptation. *Int J Environ Res Public Health* 18(11):6105
185. Hoffmann C, Liebers U, Humbsch P et al. (2021) An adaptation strategy to urban heat: hospital rooms with radiant cooling accelerate patient recovery. *ERJ Open Res* 7(3):00881-2020
186. Naughton MP, Henderson A, Mirabelli MC et al. (2002) Heat-related mortality during a 1999 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med* 22(4):221-227
187. Diepgen TL, Brandenburg S, Aberer W et al. (2014) Skin cancer induced by natural UV-radiation as an occupational disease-requirements for its notification and recognition. *J Dtsch Dermatol Ges* 12(12):1102-1106
188. Reinmuth-Selzle K, Kampf CJ, Lucas K et al. (2017) Air Pollution and Climate Change Effects on Allergies in the Anthropocene: Abundance, Interaction, and Modification of Allergens and Adjuvants. *Environ Sci Technol* 51(8):4119-4141
189. Zhao F, Elkelish A, Durner J et al. (2016) Common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.): allergenicity and molecular characterization of pollen after plant exposure to elevated NO<sub>2</sub>. *Plant Cell Environ* 39(1):147-164
190. Luschkova D, Traidl-Hoffmann C, Ludwig A (2022) Climate change and allergies. *Allergo J Int* 31(4):114-120
191. D'Amato G, Annesi-Maesano I, Cecchi L et al. (2019) Latest news on relationship between thunderstorms and respiratory allergy, severe asthma, and deaths for asthma. *Allergy* 74(1):9-11
192. American Thoracic Society (2017) Mold-Specific Concerns Associated with Water Damage for Those with Allergies, Asthma, and Other Lung Diseases. *American journal of respiratory and critical care medicine* 196(7):P13-P14
193. Johanning E, Auger P, Morey PR et al. (2014) Review of health hazards and prevention measures for response and recovery workers and volunteers after natural disasters, flooding, and water damage: mold and dampness. *Environ Health Prev Med* 19(2):93-99
194. Bemanian MH, Alizadeh Korkinejad N, Shirkhoda S et al. (2012) Assessment of sensitization to insect aeroallergens among patients with allergic rhinitis in Yazd City, Iran. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 11(3):253-258

## Beiträge der Autorinnen und Autoren

<b>Kapitel</b>	<b>Federführung, Nennung in alphabetischer Reihenfolge</b>
Begriffsdefinitionen: Allergie, Sensibilisierung, Atopie	Karl-Christian Bergmann, Roma Thamm
Häufigkeiten allergischer Erkrankungen	Marie Standl, Roma Thamm
Allergie-Trigger Pollen	Karl-Christian Bergmann, Barbora Werchan
Klimawandel: Veränderungen von Lufttemperatur, Niederschlag, Verdunstung	Christina Endler
Veränderungen der Entwicklung Pollen produzierender Pflanzen	Christina Endler
Änderungen im zeitlichen Auftreten von Pollen	Karl-Christian Bergmann
Veränderungen von Pollenkonzentrationen	Karl-Christian Bergmann
Veränderungen im Spektrum allergener Pollen	Karl-Christian Bergmann, Conny Höflich
Klimawandel und (neue) berufliche Inhalationsallergene tierischen, pflanzlichen und mikrobiellen Ursprungs	Sabine Kespohl, Monika Raulf
Hitze: Folgen für Patienten mit Lungenkrankheiten	Uta Liebers, Christian Witt
Air pollutants: direct effect on skin and mucous membrane and indirect through alteration of environmental triggers	Maria Plaza, Claudia Traidl-Hoffmann
Extremwetter und Asthma	Christina Endler
Pollen- und Schimmelpilzsporen-Monitoring	Conny Höflich, Barbora Werchan
Allergie- und Sensibilisierungsmonitoring	Conny Höflich, Roma Thamm
Städteplanung unter allergologischen Gesichtspunkten	Conny Höflich
Adaptation und Resilienz in städtischen Wärmeinseln	Uta Liebers, Christian Witt
Veränderungen der Arbeitswelt gerecht werden	Sabine Kespohl, Monika Raulf
Zusammenfassung	Randolf Brehler

Das Redaktionsteam bestand aus Karl-Christian Bergmann, Randolf Brehler, Christina Endler und Conny Höflich. Die Zusammenführung der Referenzen erfolgte durch Roma Thamm. Die Koordination der Arbeit erfolgte durch Conny Höflich.

## Methodik

Die Autorinnen und Autoren legten die Inhalte dieser Übersichtsarbeit gemeinsam fest. Entsprechend ihrer Expertise bereiteten die jeweils federführenden Autorinnen und Autoren Entwürfe für die verschiedenen Kapitel vor, die anschließend von allen Autorinnen und Autoren diskutiert und durch das Redaktionsteam in eine finale Form gebracht wurden.

## Interessenkonflikt

Autorin/Autor	Es besteht kein Interessenkonflikt.	Es besteht/bestehen folgende/n Interessenkonflikt/e an: bitte beschreiben.
Karl-Christian Bergmann	X	
Randolf Brehler		Vortragstätigkeit: ALK, Allergopharma, Almirall, Astra Zeneca, Behring, Bencard, GSK, HAL, Leti, MedUpdate, Merck, Novartis, Omnicuris, Oto-Rhino-Laryngologischer Verein, Sanofi, Stallergenes, Thermo-Fischer Beratertätigkeit: Allergopharma, Astra Zeneca, GSK, HAL, Leti, Lofarma, Novartis
Christina Endler	X	
Conny Höflich	X	
Sabine Kespohl	X	
Uta Liebers	X	
Maria Plaza	X	
Monika Raulf	X	
Marie Standl	X	
Roma Thamm	X	
Claudia Traidl-Hoffmann	Information wird nachgereicht.	
Barbora Werchan	X	
Christian Witt	X	

## **Reviewer-Vorschläge**

Vorname Nachname, E-Mail-Adresse:

- Hans F. Merk, hans.merk@post.rwth-aachen.de
- Oliver Pfaar, oliver@pfaar.org
- Thomas Fuchs, fuchsth@med.uni-goettingen.de
- Susanne Kutzora, Susanne.Kutzora@lgl.bayern.de
- Ulrich Wahn, praxis@prof-wahn.de
- Jeroen Buters, buters@tum.de
- Stefani Röseler, stmroeseler@gmail.com
- Torsten Zuberbier, torsten.zuberbier@charite.de
- Margitta Worm, margitta.worm@charite.de