

Umweltfaktoren und kardiovaskuläre Krankheiten

F. H. Epstein und G. Schüler

Aus dem Institut für Sozial- und Präventivmedizin und dem Biostatistischen Zentrum der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Umweltfaktoren und kardiovaskuläre Krankheiten

In diesem Überblick beschränkt sich der Begriff «kardiovaskuläre Krankheiten» in erster Linie auf die Koronarkrankheit und deren Vorläufer. Wenn man Krankheit als das Resultat der Wechselwirkungen zwischen Umwelt und Konstitution betrachtet, sind unter «Umwelt» alle Einflüsse angesprochen, die von aussen auf den Organismus einwirken; wir werden jedoch in der folgenden Diskussion den Begriff in einem engeren Sinne verwenden und, wie allgemein üblich, das wichtige Gebiet der Ernährung ausschliessen. Themen dieser Übersicht sind die Einflüsse von Wasser, Wetter und Luft, hier besonders von Kohlenmonoxid. Offenbar überschneiden sich diese drei Gebiete. Eine scharfe Trennung der einzelnen Umwelteinflüsse ist ohnehin nicht möglich; so sind Wasser und Ernährung durch den Mineralgehalt – von Bedeutung für den Blutdruck – verknüpft. Ernährungsweisen und Rauchen sind Gewohnheiten; gerade das Rauchen ist eine Hauptquelle der Kohlenmonoxidanhäufung im Blut. Sobald es sich aber um Gewohnheiten handelt, tritt vom präventivmedizinischen Standpunkt das Problem der Motivierung zur Ablegung von schädlichen Verhaltensweisen in den Vordergrund. Es kann somit hier nur darum gehen, einige Aspekte aus dem komplexen System der Beziehungen zwischen Umwelt und «Konstitution» eingehender zu beleuchten.

Wasser

Seitdem *Kobayashi* 1957 in Japan eine Korrelation zwischen Wasserhärte und Sterblichkeit an zerebrovaskulären Krankheiten aufweisen konnte [41], entwickelte sich eine rege Forschungstätigkeit über den «Wasserfaktor» [60], besonders nachdem *Schroeder* 1960 gezeigt hatte, dass in den USA die Regel «weiches Wasser – harte Arterien, hartes Wasser – weiche Arterien» auf die Mortalität an kardiovaskulären Krankheiten insgesamt zutrifft [59]. Innerhalb eines gleichen Landes variiert die Sterblichkeit oft erheblich, und ausser regionalen Unterschieden mögen Unterschiede in der Verteilung sozialer und ökonomischer Faktoren eine Rolle spielen, weshalb es entscheidend wichtig war, dass *Morris* et al. bereits ein Jahr später ähnliche Korrelationen zwischen Wasserhärte und kardiovaskulären Krankheiten auch in England aufwiesen, Korrelationen, die von demographischen und sozialen Faktoren in der Bevölkerungsstruktur unabhängig waren [23, 47]. Weitere Studien in den USA [53], Schweden [16], Holland [15], Irland [49], Kanada [2, 27] führten im wesentlichen zum gleichen Ergebnis. Nur zwei Studien, in Oklahoma [43] und Los Angeles [1], konnten solche Korrelationen nicht bestätigen; jedoch ist dort das Wasser im allgemeinen eher hart. Kürzlich ist eine Übersicht über die meisten dieser Studien erschienen [52].

Aufgrund von Studien in England scheint es sogar, dass sich bei zunehmender Wasserhärte die kardiovaskuläre Mortalität verringerte, während bei Abnahme

Diese Literaturübersicht klärt ab, ob die Zusammensetzung des Trinkwassers, das Wetter und die Luftverschmutzung durch Kohlenmonoxid das Herzinfarktrisiko beeinflussen.

des Härtegrades ein Anstieg festzustellen war [24], ein Zusammenhang, der nur bei kardiovaskulären Krankheiten galt. In Kanada hingegen ist die *Gesamtmortalität* negativ zur Wasserhärte korreliert [51]; in England wiederum hat man eine negative Beziehung zwischen Wasserhärte und Säuglingssterblichkeit gefunden [25]. Zusammengefasst: Bestandteile des Wassers, die mit dessen Härtegrad korreliert sind, haben wahrscheinlich einen Einfluss auf die Sterblichkeit, wobei die meisten Daten vermuten lassen, dass dieser Einfluss vorwiegend die kardiovaskulären Krankheiten betrifft.

Die bisher zitierten Berichte beziehen sich fast durchwegs auf offizielle Daten über Mortalität einerseits und Wasseranalysen andererseits, mit all ihren verschiedenen Fehlerquellen. Im Gegensatz dazu verwendet *Comstock* in seiner epidemiologischen Studie aus Washington County, Maryland, individuell geprüfte Angaben über die Todesfälle und Wasseranalysen im Hause der Verstorbenen; mit dieser Methode konnte er keinen Zusammenhang zwischen Wasserhärte und koronarer Mortalität nachweisen; er räumt allerdings ein, dass nicht untersuchte Elemente im Wasser trotzdem eine Rolle spielen könnten [21].

Die weitgehende Übereinstimmung der Berichte lässt vermuten, dass Wasser Faktoren enthält, die entweder schädlich oder schützend auf die Blutgefässe wirken; vielleicht auch haben sie zusätzlich einen Einfluss auf den Herzmuskel [2]. Ein besonderer Zusammenhang scheint zwischen ihnen und dem plötzlichen Herztod zu bestehen [3, 53, 50]. Welchen spezifischen Wasserbestandteilen aber sind die kardiovaskulären Schäden zuzuschreiben? Die Literatur darüber ist ausserordentlich verwirrend, denn Wasser enthält viele Substanzen; in einer Studie sind jene, in der nächsten andere Bestandteile gemessen worden. Überdies differiert die Auswertung von Mortalitätsstatistiken, und schliesslich gelangen die in Frage kommenden Substanzen keineswegs immer nur durch das Trinkwasser in den Körper. Publikationen der Weltgesundheitsorganisation geben eine Liste von 30 Elementen und Spurenelementen [46, 68, 69], denen möglicherweise kausale Bedeutung zukommt. 6 Spurenelemente gelten als schützend, 2 als schädlich und 3 je nach Umständen schützend oder schädlich [44]. Chrom, Zink, Kupfer (schützend), Cadmium und Selenium (schädlich) sowie Calcium und Magnesium werden von der WHO-Arbeitsgruppe als diejenigen Elemente bezeichnet, die vorzugsweise in epidemiologische Studien einbezogen werden sollten [46]. Chrom wird u. a. ein Einfluss auf den Zuckerstoffwechsel zugeschrieben, Cadmium steht mit Hypertonie im Zusammenhang, Calcium ist für die Wasserhärte verantwortlich, und Magnesium ist

verschiedentlich als myokardschützendes Element angesehen worden. *Masironi* hat diese und andere Hinweise aus der Literatur zusammengefasst [44]. Ihm verdanken wir auch die Feststellung, dass in den USA Wasser-Radioaktivität und Sterblichkeit negativ korreliert sind [45]. Auch der Lithiumgehalt kam unter Verdacht [64]. In Colorado war nicht die Härte des Wassers, sondern sein Nitratgehalt mit Hochdruck und somit indirekt mit kardiovaskulären Krankheiten korreliert [48]. Letzthin berichtete *Schroeder*, der Pionier auf diesem ganzen Gebiet, dass weniger das weiche Wasser an sich, sondern Substanzen, die aus der Korrosion der Wasserleitungsrohre herrühren, für den Zusammenhang mit kardiovaskulären Krankheiten verantwortlich sein mögen [61].

Die zitierten Belege ermöglichen es offensichtlich nicht, auch nur annähernd die Bestandteile zu identifizieren, die hier eine Rolle spielen. Die Schwierigkeiten auf der Suche nach kausalen Beziehungen bedeuten nicht unbedingt eine Infragestellung des Zusammenhanges zwischen Wasserfaktor und Herzgefäßkrankheiten; dessen Existenz wird sogar durch pathologische Befunde untermauert: ischaemische Herzläsionen waren häufiger in Glasgow (Schottland), wo das Wasser weich ist, als in London mit hartem Wasser [22].

Möglicherweise beeinflusst die Wasserhärte Risikofaktoren für die Koronarkrankheit, so dass es sich vielleicht um einen indirekten Zusammenhang handelt. Experimentell scheint Calciumeinnahme die Serumlipide zu senken [12]; in Gegenden mit hartem Wasser sollen diese niedriger liegen als in Vergleichsgemeinden mit weichem Wasser [13, 14]. Laut Untersuchungen der Gruppe um *Morris* sind in Ortschaften mit hartem Wasser klinische Indikatoren der Koronarkrankheit, erhöhter Blutdruck und Erhöhung der metabolischen Risikofaktoren, weniger häufig [63]. Es ist schwer zu sagen, ob diese Beziehungen genügend ausgeprägt sind, um das Phänomen des «Wasserfaktors» hinlänglich zu erklären.

Wetter

Die Zusammenhänge zwischen Wasser und kardiovaskulären Krankheiten sind vor allem deshalb so wichtig, weil die Kenntnis einer Beziehung einfache Vorbeugungsmassnahmen, ähnlich der Wasserfluoridierung gegen Zahnkaries, ermöglichen könnte. Es gibt daher zu Bedenken Anlass, wenn eine weitere Forschungsgruppe behauptet, die Korrelationen mit Wasserhärte beruhten hauptsächlich auf einer Beziehung der Wasserhärte zum Regenfall, denn die Berechnung partieller Korrelationskoeffizienten lasse eher auf eine Beziehung der Herzgefäßkrankheiten zum Regenfall als zur Wasserhärte schliessen [54, 67]. Es ist aber fraglich, ob die Berechnung partieller Korrelationen bei Daten, die derart vielen Imponderabilien ausgesetzt sind, die Aussage erlaubt, welchem von verschiedenen Faktoren primäre Bedeutung zukommt. Ähnliches ist

gegen eine andere Studie einzuwenden, in welcher mit Hilfe stufenweiser multipler Regressionen berechnet wurde, dass ein sogenannter «Komfort-Index» mit kardiovaskulären Leiden enger korreliert ist als mit Wasserhärte und einer Anzahl anderer Einflüsse [26]. Zur Berechnung dieses Index dienten Feuchtigkeit und Luftwärme; in den USA ist im allgemeinen die Koronarsterblichkeit in den Staaten mit warmem, trockenem Wetter niedriger. Solche Berechnungen – so interessant sie auch sein mögen – zeigen nicht so sehr, dass der Wasserfaktor gegenstandslos ist, sondern vor allem, dass es ökologische Bedingungen gibt, unter welchen andere Faktoren wichtiger oder noch wichtiger sein mögen.

Zwischen kaltem Wetter und Infarktisiko ist verschiedentlich ein Zusammenhang festgestellt worden [4, 55]. Die schädliche Wirkung von heissem, feuchtem Wetter auf Herz und Kreislauf ist ebenfalls gut dokumentiert [17]. Beides steht im Einklang mit den erwähnten Angaben über den «Komfort-Index».

Wetter, Bodenbeschaffenheit und Wasserbestandteile stehen natürlich in Beziehung miteinander. In den USA unterscheiden sich Orte in einem Staat mit besonders hoher kardiovaskulärer Sterblichkeit – Georgia –, was die Bodenart betrifft, deutlich von solchen in North-Carolina, einem anderen Südstaat mit relativ niedriger Herzkreislauf-Mortalität [56]. Die Wasserhärte wurde bei diesem Vergleich nicht berücksichtigt; das Beispiel zeigt jedoch die komplexe Natur des Problems, das durch rein statistische Analysen nicht gelöst werden kann. Es gilt vielmehr, die Substanzen und Umstände abzuklären, die den für Herz und Kreislauf nützlichen oder schädlichen biochemischen und physiologischen Vorgängen im Körper zugrundeliegen.

Luft: Kohlenmonoxid

Eine allgemeine Beziehung zwischen dem Grad der Luftverschmutzung und der kardiovaskulären Mortalität wurde verschiedentlich belegt [32, 35, 70]. Dabei steht Kohlenmonoxid (CO) nicht nur quantitativ an erster Stelle – als Einzelsubstanz stellt es die in grösster Menge vorkommende Luftverunreinigung dar [18, 28] – sondern auch qualitativ, durch seine chronische Toxizität speziell für Herz und Kreislauf [8, 9].

Dank seiner relativ zum Sauerstoff 210fach stärkeren Affinität zum Haemoglobin führen schon niedrige Luftkonzentrationen zu ansehnlicher Carboxyhaemoglobin-Bildung (COHb). Damit fällt nicht nur ein Teil der Sauerstofftransport-Kapazität des Blutes aus; es wird darüber hinaus durch Verschiebung der Dissoziationskurve des Oxyhaemoglobins nach links die O₂-Abgabe an die Gewebe erschwert [11, 18, 31, 33]. Dass damit klinische Manifestationen atherosklerotischer Gefässschäden entscheidend gefördert werden liegt auf der Hand.

Zusätzlich scheint CO *ursächlich* an der Genese der Atherosklerose beteiligt zu sein. Experimentell kann man durch chronische CO-Belastung Atheroskle-

rose verursachen oder fördern; am Anfang der Schädigung steht sehr wahrscheinlich eine Erhöhung der Endothelpermeabilität [8, 9, 10]. Vieles spricht dafür, dass diese Befunde auch für den Menschen gelten und dass bei Rauchern die Atherosklerose wesentlich durch das im Tabakrauch enthaltene CO mitbedingt ist [8–11, 31, 33, 65].

Die biologischen Wirkungen von CO sind übrigens in 2 Symposien ausführlich diskutiert worden [18, 42].

Das CO der Umweltluft entstammt in erster Linie dem Strassenverkehr und schwankt mit dessen Intensität [28, 29, 31, 32, 37, 38] (Absinken an autofreien Sonntagen! [57]). Dementsprechend wird vielerorts die Strassenluft intensiv überwacht [18, 32, 34, 42, 57]. Die CO-Konzentrationen betragen in schweizerischen und ausländischen Städten, wenn man sich aufs 24-Stunden-Mittel bezieht, etwa 10 bis 20 ppm [32, 42]. (Die jüngst publizierte Studie aus St. Louis (Missouri), einer luftverschmutzten Stadt, gibt niedrigere Werte – 5 bis 7 ppm – an [36]; vermutlich wurden die CO-Konzentrationen ausserhalb des Verkehrs gemessen). Für die 5% Stadtbezirke mit der stärksten Luftverschmutzung belaufen sich nach *Knelson* [37, 38] jährlich die maximalen Acht-Stunden-Mittelwerte auf etwa 40 ppm. Während der Verkehrsspitzenzeiten können jedoch erheblich höhere Konzentrationen gemessen werden: um 140 ppm auf Autobahnen in Los Angeles und New York [7]; in Paris und London wurden vereinzelt sogar Werte über 200 und 300 ppm verzeichnet [37, 38]. In Zürich wurden laut kürzlich publizierten Messungen [34] an verkehrsdichten Kreuzungen 30-Minuten-Durchschnitte bis 56 ppm, 8-Stunden-Durchschnitte bis zu 35,6 und Tagesdurchschnitte bis zu 21,7 ppm festgestellt; an fast allen Mess-Standorten wurden die in der BRD und in den USA festgesetzten MIK-Normen teilweise stark überschritten. Diese «MIK» – maximalen Immissions-Konzentrationen – lauten z. B. in den USA für das 1-Stundenmittel 35 und für das 8-Stundenmittel 9 ppm CO [34]. – In schlecht ventilierten Räumen oder Autos, wo geraucht wird, können Luftkonzentrationen von 50 bis 90 ppm erreicht werden [7, 33, 37].

Pathophysiologisch relevant ist natürlich nicht der CO-Gehalt der Umgebung, sondern die vom Körper aufgenommene Menge, die sich im Carboxyhaemoglobin-Anteil des Blutes (ausgedrückt im Prozentsatz des vom CO belegten Hb) widerspiegelt. Verschiedene experimentell und theoretisch erarbeitete Gleichungen sind für die – nicht lineare – Beziehung zwischen Luft-CO und Carboxyhaemoglobin (COHb) aufgestellt worden [42, 31, 37, 39, 66]. Sie dienen als Grundlage bei der Festsetzung der MIK-Werte [38], die zur Vermeidung schädlich hoher COHb-Spiegel dienen sollen [28, 33]. Abgesehen von der Willkürlichkeit solcher Schadstoff-Grenzwerte für Situationen, wo es eigentlich keine untere Toxizitätsgrenze gibt [30, 39], ist die Bestimmung der Schädlichkeit dadurch erschwert, dass man es in praxi nicht mit konstanten, sondern stark schwankenden CO-Konzentrationen zu tun hat [40].

Immerhin kann man vom umwelthygienischen Standpunkt aus den COHb-Spiegel von Nichtrauchern als Mass für die CO-Belastung der Umwelt ansehen. Werden Nichtraucher experimentell 50 ppm CO ausgesetzt, so steigt ihr COHb nach 3 Stunden auf etwa 4% und nach 12 Stunden auf etwa 7% [33, 62].

Das COHb ist jedoch nicht allein vom Luft-CO abhängig, sondern hauptsächlich von den Rauchgewohnheiten [29, 32]. Die Schädlichkeit des Rauchens beruht gewiss zu einem grossen Teil auf dem CO-Gehalt des Tabakrauchs [10, 11, 33, 65, 66]. Übrigens scheint auch ein konstitutioneller Faktor mitzuspielen, Raucherinnen haben bei gleicher Exposition niedrigere COHb-Spiegel als Raucher [66].

Während – wie aus 2 amerikanischen Studien an 3300 Dockern [29, 32] bzw. über 16 000 Blutspendern [36, 66] hervorgeht – das COHb sich bei Nichtrauchern um 1% bewegte, wurden bei den Rauchern je nach Ausmass des Rauchens um 4–7% gemessen. Untersuchungen an Zürcher Verkehrspolizisten vor und nach dem Verkehrsdienst zeigten 1971 bei 18 Nichtrauchern einen schwachen Anstieg von 3,22 auf 3,62% COHb; bei den Rauchern blieb der durchschnittliche COHb-Wert bei 7,63%, denn die Immission vom Verkehr wurde durch das Nichtrauchen während der Arbeit aufgewogen [34]. Ähnliche Ergebnisse kennt man von früheren Mess-Serien in Zürich, Bern, Paris und Rotterdam [32, 58]. All diese Zahlen zeigen, dass das Rauchen die Hauptquelle des CO im Blut darstellt. Die übrigen Quellen – allgemeine Luftverschmutzung und berufsbedingte Exposition [28, 31, 32] – die industrielle Arbeit ist z. B. in St. Louis, USA, mit zusätzlichen 1,15% COHb verbunden [36, 66] – sind nichtsdestoweniger ernstzunehmen [37]; sie bedeuten für alle diejenigen, bei denen die Sauerstoffversorgung der Gewebe sowieso schon beeinträchtigt ist, eine zusätzliche Gefährdung.

Das wird durch epidemiologische und klinisch-experimentelle Daten belegt. In Los Angeles ergab sich ein Zusammenhang zwischen den wöchentlichen Todesfällen bei den in die Spitäler eingelieferten Herzinfarkten und den gleichzeitigen CO-Konzentrationen in der Luft mit häufigeren Myokardtodesfällen in den Spitälern der luftverschmutzteren Gebiete [19]; von 1956–1958 verliefen die dortigen jahreszeitlichen Schwankungen der Mortalität an Herz- und Atmungskrankheiten parallel mit denen des Kohlenmonoxids [31, 32, 35].

Patienten mit Angina pectoris bekommen früher Schmerzen und EKG-Veränderungen beim Atmen in 50 ppm CO mit Anstieg des COHb auf 3% als in der CO-freien Kontrollperiode [5, 37]. Die Fahrt auf luftverschmutzten Autobahnen mit Anstieg des COHb auf 5% führte bei ihnen zu EKG-Veränderungen, die bei gleichen Fahrten unter Atmung reiner Luft mittels Maske nicht auftraten [6, 7]. 7 von 26 klinisch gesunden Männern im Alter von 41–60 Jahren wiesen nach Atmung in 100 ppm CO Veränderungen von EKG und

Kammertätigkeit auf [38, 40], was bei der Häufigkeit latenter Koronarschäden nicht überrascht. Die Beeinträchtigung der Gewebsoxygenation konnte offensichtlich nicht mehr durch eine vermehrte Koronardurchblutung kompensiert werden [6, 7, 37, 40].

Aus einer neueren englischen Studie über atherosklerotische Krankheiten und COHb-Spiegel bei Rauchern darf man schliessen, dass bei COHb-Werten über 4 % die Häufigkeit atherosklerotischer Schäden deutlich zunimmt [65].

Wenn die 4 %-COHb-Grenze tatsächlich einen kritischen Wert für das Risiko atherosklerotischer Komplikationen darstellt, müssen die Werte bei den Zürcher Polizisten – 3,6 % COHb bei den Nichtraucher und 7,6 % bei den Rauchern [34] – zu denken geben, während ähnliche Resultate vor 10 Jahren noch eher als unschädlich hingenommen wurden [58]. Heute gelten 50 ppm CO als maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK) [34], ein Wert, der – wie oben berichtet – schon eindeutige Ischämiezeichen hervorrufen kann [5, 6].

Neben der intensiven Überwachung der Luftverschmutzung ist somit eine laufende Überprüfung der geltenden Immissionsgrenznormen angezeigt. Die Warnung *Gilgens* [28] vor der chronischen Toxizität selbst niedriger CO-Konzentrationen gewinnt immer mehr an Gewicht. Heute scheinen schon COHb-Spiegel von 3–4 %, die früher als harmlos angesehen wurden, ein Risiko für Herz und Kreislauf zu beinhalten [33].

Für solche COHb-Werte ist hauptsächlich das Rauchen verantwortlich [33, 65], doch bedeuten die anderen CO-Quellen ein wesentliches zusätzliches Risiko [6]. Mit Rauchen kann man aufhören – Einschränkung des Rauchens ist ein Problem, das vornehmlich auf individueller Ebene angepackt werden muss. Die Umweltverschmutzung durch Fahrzeuge und andere Immissionsquellen aber liegt ausserhalb der Macht des Einzelnen.

Dem Schutz besonders exponierter Berufsgruppen – z. B. Verkehrspolizisten, Zöllner, Tunnelarbeiter [20, 28, 32] – und gefährdeter Populationen – Raucher, Emphysem- und Gefässkranke [28, 32] – ist vermehrte Beachtung zu schenken. Weitere Forschungen über die Verteilung der COHb-Spiegel in der allgemeinen Bevölkerung und besonders in den Industrien sowie über den jeweiligen Anteil der krankheitsmässig Gefährdeten sind dringend angezeigt [7, 30], damit bessere Grundlagen zur Ausarbeitung gezielter Präventivmassnahmen zur Verfügung stehen.

Zusammenfassung

Die Epidemiologie hat eindeutige Zusammenhänge zwischen Lebensgewohnheiten – z. B. der Ernährungsweise – und atherosklerosebedingten Krankheiten – aufgezeigt. Ob und inwieweit bei deren Genese die physische Umwelt eine zusätzliche ätiologische Rolle spielt, ist weniger klar. Faktoren im Wasser haben wahrscheinlich einen Einfluss; allerdings sind die verantwortlichen Substanzen und Mechanismen noch nicht identifiziert. Unsicher ist, ob das Wetter einen vom «Wasserkfaktor» unabhängigen Einfluss ausübt.

Der Luftgehalt an Kohlenmonoxid trägt zwar weniger zum Anstieg des Carboxyhaemoglobins bei als das Rauchen; nichtsdestoweniger ist die Luftverschmutzung eine zusätzliche Quelle von CO, die insbesondere bei beruflich exponierten Gruppen und bei latenter Atherosklerose eine nicht zu vernachlässigende Gefährdung bedeuten kann.

Résumé

Milieu ambiant et maladies cardiovasculaires

Des études épidémiologiques ont clairement prouvé que certaines habitudes telles que celles relatives à la nourriture, par exemple, influencent de façon décisive le développement de l'athérosclérose; le rôle du milieu ambiant pour sa part semble plus difficile à déterminer. Il a toutefois été démontré que certaines substances trouvées dans l'eau pourraient jouer un rôle dans le développement des maladies cardiovasculaires. Nous ignorons tout quant aux facteurs responsables et leurs mécanismes. A ce jour l'on n'a pas encore réussi à séparer le facteur «climat» de celui de l'«eau».

Même si la monoxide de carbone dans l'air ambiant se révèle moins importante que celle du tabac pour la carboxy-hémoglobine, la pollution de l'air pourrait constituer un risque supplémentaire de conséquence particulièrement dans les zones industrielles ou pour les personnes atteintes d'athérosclérose latente.

Summary

Environmental factors and cardiovascular disease

Epidemiological studies have clearly shown that the way of life, e.g. eating habits, have a decisive influence on diseases caused by atherosclerosis. It is less apparent whether and to what extent the physical environment may play an additional aetiological role. It was shown that there are factors in the water which presumably affect these diseases but that the responsible substances and operative mechanisms remain to be defined. There is no certainty whether the weather exerts an influence which is independent of the «water factor». Even though carbonmonoxide in the ambient air is less important than smoking in determining the carboxyhaemoglobin concentration in the blood, and consequent cardiovascular changes, air pollution constitutes an additional source of carbonmonoxide which may be a substantial hazard particularly in industry and for persons with latent atherosclerosis.

Bibliographie

- [1] Allwright S. P. A., Coulson A., Detels R., Portner C. E.: Mortality and water hardness in three matched communities in Los Angeles. *Lancet* 2, 860–864 (1974).
- [2] Anderson T. W., Le Riche W. H., MacKay J. S.: Sudden death and ischemic heart disease. Correlation with hardness of local water supply. *N. Engl. J. Med.* 280, 805–807 (1969).
- [3] Anderson T. W., Le Riche W. H.: Ischaemic heart disease and sudden death, 1901–1961. *Brit. J. prev. soc. Med.*, 24, 1–9 (1970)
- [4] Anderson T. W., Le Riche W. H.: Cold weather and myocardial infarction. *Lancet* 1, 291–296 (1970).
- [5] Anderson E. W., Andelman R. J., Fortuin N. J., Knelson J. H.: Effects of low level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. *Ann. Int. Med.* 79, 46–50 (1973).
- [6] Aronow W. S., Harris C. N., Isbell M. W. et al.: Effect of freeway travel on angina pectoris. *Ann. Int. Med.* 77, 669–676 (1972).
- [7] Aronow W. S.: Smoking, carbon monoxide, and coronary heart disease. *Circulation* 48, 1169–1172 (1973).
- [8] Astrup P., Kjeldsen K., Wanstrup J.: Effects of carbon monoxide exposure on the arterial walls. *Loc. cit.* 18, 294–300 (1970).
- [9] Astrup P.: Pathologische Wirkungen mässiger Kohlenmonoxid-Konzentrationen. *Loc. cit.* 42, 62–66 (1972).
- [10] Astrup P.: Carbon monoxide, smoking, and cardiovascular disease. *Circulation* 48, 1167–1168 (1973).
- [11] Ball K., Turner R.: Smoking and the heart. The basis for action. *Lancet* 2, 822–826 (1974).
- [12] Bhattacharyya A. K., Thera C., Anderson J. T., et al.: Dietary Calcium Fat. Effect on serum lipids and fecal excretion of cholesterol and its degradation products in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 22, 1161–1174 (1969).

- [13] *Bierenbaum M. L., Fleischmann A. I., Dunn J. P. et al.*: Serum lipids in hard and soft water communities. *Isr. J. Med. Sci.* 5, 657-660 (1969).
- [14] *Bierenbaum M. L., Fleischman A. I., Dunn J. P. et al.*: Serum parameters in hard and soft water communities. *Am. J. Publ. Hlth.* 63, 169-173 (1973).
- [15] *Biersteker K.*: Drinkwaterzachtheid en Sterfte. *Tijdsche Soc. Geneesk* 45, 658-661 (1967).
- [16] *Biörck G., Boström H., Widström A.*: On the relationship between water hardness and death rate in cardiovascular diseases. *Acta med. Scand.* 178, 239-252 (1965).
- [17] *Burch G. E., de Pasquale N. P.*: Hot climates, man and his heart. Springfield (Illinois) 1962: Thomas (196 pp.).
- [18] *Coburn R. F. (Ed.)*: Biological effects of carbon monoxide. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174, 1-430 (1970).
- [19] *Cohen S. I., Deane M., Goldsmith J. R.*: Carbon monoxide and survival from myocardial infarction. *Arch. Environ. Hlth.* 19, 510-517 (1969).
- [20] *Cohen S. I., Dorion G., Goldsmith J. R., Permutt S.*: Carbon monoxide uptake by inspectors at a United States-Mexico border station. *Arch. Environ. Hlth.* 22, 47-54 (1971).
- [21] *Comstock G. W.*: Fatal arteriosclerotic heart disease, water hardness at home, and socioeconomic characteristics. *Am. J. Epidem.* 94, 1-10 (1971).
- [22] *Crawford T., Crawford M. D.*: Prevalence and pathological changes of ischaemic heart-disease in a hard-water and in a soft-water area. *Lancet* 1, 229-232 (1967).
- [23] *Crawford M. D., Gardner M. J., Morris J. N.*: Cardiovascular disease and the mineral content of drinking water. *Brit. Med. Bull.* 27, 21-24 (1971).
- [24] *Crawford M. D., Gardner M. J., Morris J. N.*: Changes in water hardness and local death-rates. *Lancet* 2, 327-329 (1971).
- [25] *Crawford M. D., Gardner M. J., Sedgwick P. A.*: Infant mortality and hardness of local water supplies. *Lancet* 1, 988-992 (1972).
- [26] *Dudley E. F., Beldin R. A., Johnson F. C.*: Climate, water hardness and coronary heart disease. *J. chron. Dis.* 22, 25-48 (1969).
- [27] *Fodor J. G., Pfeiffer C. J., Papezik V. S.*: Relationship of drinking water quality (hardness-softness) to cardiovascular mortality in Newfoundland. *Canad. Med. Assoc. J.* 108, 1369-1373 (1973).
- [28] *Gilgen A.*: Luftverunreinigung und Verkehrssicherheit. In: Schutz unseres Lebensraumes, Symposium an der ETH (10.-12. Nov. 1970), Frauenfeld 1970: Huber (pp. 326-333).
- [29] *Goldsmith J. R.*: Contribution of motor vehicle exhaust, industry, and cigarette smoking to community carbon monoxide exposures. *Loc. cit.* 18, 123-134 (1970).
- [30] *Goldsmith J. R.*: Carbon monoxide and coronary heart disease: compelling evidence in angina pectoris. *Ann. Int. Med.* 77, 808-810 (1972).
- [31] *Goldsmith John R. and Landaw St. A.*: Carbon monoxide and human health. *Science* 162, 1352-1359 (1968).
- [32] *Grandjean E.*: Luftverunreinigung. In: Grandjean, E. und Gilgen, A.: Umwelthygiene in der Raumplanung. Thun 1973: Ott-Verlag.
- [33] *The Health Consequences of Smoking. A report of the surgeon general: 1972.* Washington 1972: US Department of Health, Education and Welfare (No. HSM 72-7516).
- [34] *Hess W., Martin W.*: Die Belastung der Zürcher Stadtluft durch Motorfahrzeugabgase. Untersuchungen des Gesundheitsinspektorates der Stadt Zürich vom 26. April bis 22. Juni 1971. Sonderdruck aus Gesundheitstechnik (1974).
- [35] *Hexter A. C., Goldsmith J. R.*: Carbon monoxide: association of community air pollution with mortality. *Science* 172, 265-267 (1971).
- [36] *Kahn A., Rutledge R. B., Davis G. L.*: Carboxyhemoglobin sources in the Metropolitan St. Louis population. *Arch. Environ. Hlth.* 29, 127-135 (1974).
- [37] *Knelson J. H.*: National air standards for carbon monoxide. Presentation to the National Academy of Sciences committee on motor vehicle emissions, 10. Feb. 1972.
- [38] *Knelson J. H.*: Luftqualitätskriterien und Immissionsgrenzwerte für Kohlenmonoxid. *Loc. cit.* 42, 96-101 (1972).
- [39] *Knelson J. H.*: Stellungnahme zu den in der VDI-Kommission Reinhaltung der Luft für die Bundesrepublik Deutschland vorgeschlagenen Grenzwerten für Kohlenmonoxid in der Aussenluft. *Loc. cit.* 42, 105-108 (1972).
- [40] *Knelson J. H., Fortuin N. J., Anderson E. W., Strauch J. M.*: Effects of low level carbon monoxide exposure on human cardiac function. I. Normal subjects. 1972 (unpubliziert).
- [41] *Kobayashi J.*: Geological relationship between chemical nature of river water and death-rate from apoplexy: preliminary report. *Ber. d. Ohara Inst. f. landwirtschaftl. Biologie* 11, 12-21 (1957).
- [42] *Kohlenmonoxid - Entstehung, Messung, Wirkungskriterien.* Kolloquium Düsseldorf 1971. Düsseldorf 1972: VDI-Verlag (VDI-Berichte Nr. 180).
- [43] *Lindeman F. D., Assenzo J. R.*: Correlations between water hardness and cardiovascular deaths in Oklahoma counties. *Am. J. Publ. Health* 54, 1071-1077 (1964).
- [44] *Masironi R.*: Trace elements and cardiovascular diseases. *Bull. WHO.* 40, 305-312 (1969).
- [45] *Masironi R.*: Cardiovascular mortality in relation to radioactivity and hardness of local water supplies in the USA. *Bull. WHO.* 43, 687-697 (1970).
- [46] *Masironi R. (Ed.)*: Trace elements in relation to cardiovascular diseases. Genf: WHO 1974 (WHO-Offset Publication Nr. 5).
- [47] *Morris J. N., Crawford M. D., Heady J. A.*: Hardness of local water supplies and mortality from cardiovascular disease in the county boroughs of England and Wales. *Lancet* 1, 860-862 (1961).
- [48] *Morton W. E.*: Hypertension and drinking water. A pilot statewide ecological study in Colorado. *J. chron. Dis.* 23, 537-545 (1971).
- [49] *Mulcahy R.*: Mortality and water hardness. *Lancet* 1, 975 (1968).
- [50] *Neri L. C., Hewitt D., Mandel J. S.*: Risk of sudden death in soft water areas. *Am. J. Epidem.* 94, 101-104 (1970).
- [51] *Neri L. C., Mandel J. S., Hewitt D.*: Relation between mortality and water hardness in Canada. *Lancet* 1, 931-934 (1972).
- [52] *Neri L. C., Hewitt D., Schreiber G. B.*: Can epidemiology elucidate the water story? *Am. J. Epidem.* 99, 75-88 (1974).
- [53] *Peterson D. R., Thompson D. J., Nam J.*: Water hardness, arteriosclerotic heart disease and sudden death. *Am. J. Epidem.* 92, 90-93 (1970).
- [54] *Roberts C. J., Lloyd S.*: Association between mortality from ischaemic heart-disease and rainfall in South-Wales and in the county boroughs of England and Wales. *Lancet* 1, 1091-1093 (1972).
- [55] *Rose G.*: Cold weather and ischaemic heart disease. *Brit. J. prev. soc. Med.* 20, 97-100 (1966).
- [56] *Sauer H. I., Payne G. H., Council C. R., Terrell J. C.*: Cardiovascular disease mortality patterns in Georgia and North Carolina. *Publ. Hlth. Rep.* 81, 455-465 (1966).
- [57] *Schaetzle P.*: Die Luftverunreinigung in der Schweiz. *Gesundheitstechnik* 8, 278 (1974).
- [58] *Schaetzle P., Nussbaumer P., Brandenberger H.*: Die Luftverunreinigung durch Motorfahrzeugabgase. Chemische und medizinische Untersuchungen in der Stadt Zürich in den Jahren 1961-1962. *Z. Präventivmed.* 10, 367-385 (1965).
- [59] *Schroeder H. A.*: Relations between hardness of water and death rates from certain chronic and degenerative diseases in the United States. *J. chron. Dis.* 12, 586-591 (1960).
- [60] *Schroeder H. A.*: The water factor. *N. Engl. J. Med.* 280, 836-837 (1969).
- [61] *Schroeder H. A., Kraemer L. A.*: Cardiovascular mortality, municipal water, and corrosion. *Arch. Environ. Hlth.* 28, 303-311 (1974).
- [62] *Stewart R. D., Peterson J. E., Baretta E. D. et al.*: Experimental human exposure to carbon monoxide. *Arch. Environ. Hlth.* 21, 154-164 (1970).
- [63] *Stitt F. W., Clayton D. G., Crawford M. D., Morris J. N.*: Clinical and biochemical indicators of cardiovascular disease among men living in hard and soft water areas. *Lancet* 1, 122-126 (1973).
- [64] *Voors A. W.*: Minerals in the municipal water and atherosclerotic heart death. *Am. J. Epidem.* 93, 259-266 (1971).

- [65] Wald N., Howard S., Smith P. G., Kjelsen K.: Association between atherosclerotic diseases and carboxyhaemoglobin in tobacco smokers. *Brit. Med. J.* 1, 761-765 (1973).
- [66] Wallace N. D., Davis G. L., Rutledge R. B., Kahn A.: Smoking and carboxyhemoglobin in the St. Louis metropolitan population. *Arch. Environ. Hlth.* 29, 136-142 (1974).
- [67] West R. R., Lloyd S., Roberts C. J.: Mortality from ischaemic heart disease - association with weather. *Brit. J. prev. soc. Med.* 27, 36-40 (1973).
- [68] WHO: Report of a meeting of investigators on trace elements in relation to cardiovascular diseases, (Geneva, 8.-13.2.1971).
- [69] WHO: Report of second meeting of investigators on trace elements in relation to cardiovascular diseases. (Vienna, 19.-23. 2.1973; Geneva, 2.-6.4.1973).
- [70] Zeidberg L. D., Horton R. J. M., Landau E.: The Nashville air pollution study. VI. Cardiovascular disease mortality in relation to air pollution. *Arch. Environ. Hlth.* 15, 225-235 (1967).

Adresse des Autors

Prof Dr. med. F. H. Epstein, Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Zürich, Gloriastrasse 32, CH-8006 Zürich.

das ei des kolumbus

...oder die verblüffende lösung
eines schwierigen problems



Ein neuer Aspekt in der Tankbau-
Technik: Der doppelwandige fugen-
lose „ei im ei“-Tank.

Aus unserem Produktionsprogramm:
Heizöltanks 5000 bis 10000 Liter.
Löschwassersilos 5 bis 42 m³.
Reservoirs. Jauchebehälter.
Vacuumsilos. Hydrodynamische
Jauche- und Schwimmbadwasser-
Aufbereitung.

Verlangen Sie ausführliche Dokumen-
tation bei

PAUL RÄSS

Kunststoffwerk + Tankbau
(Fabrikant und alleiniger Pat. Inhaber)
Gewerbestrasse 20, 3432 Lützelflüh
Telefon 034/61 36 31

Besuchen Sie uns während der Ausstellung „Pro Tank 74“ vom 11. bis 14. September, Halle 1, Stand 12