

Umweltfaktoren, ein „missing link“ bei COVID-19

Schlüsselwörter
 COVID-19, Pollen,
 Umweltfaktoren,
 Temperatur,
 Luftfeuchte

An die Herausgeber

Der wichtigste treibende Faktor bei Virusinfektionen, insbesondere bei fehlender Herdenimmunität wie bei SARS-CoV-2, ist die respiratorische Aufnahme von virushaltigen Partikeln, die beim Atmen, Husten, Sprechen, Singen und Niesen entstehen. Ob es dann zu einer Infektion kommt, hängt insbesondere vom persönlichen Risiko und der Konzentration der infektiösen Viren ab. Mobilität, „Super-Spreader“-Ereignisse und das Auftreten hochinfektiöser Virusvarianten in jüngster Zeit haben wesentlich zu den erhöhten Inzidenzen von COVID-19 beigetragen.

Neben erregerbedingten, individuellen Risikofaktoren und soziodemografischen Einflüssen sollten Umweltfaktoren wie Klima, Wetter und Luftqualität bei der Ausbreitung von Viren stärker berücksichtigt werden.

In einer jüngst veröffentlichten datenbasierten Studie wurde ein Zusammenhang zwischen SARS-CoV-2-Infektionsraten und der Pollenkonzentration in der Luft hergestellt [1]. Die Studiendaten bestanden aus Pollenkonzentrationen und SARS-CoV-2-Infektionszahlen über 31 Länder aus beiden Hemisphären und auf fünf Kontinenten. Das zentrale Ergebnis war eine signifikante und positive Korrelation zwischen SARS-CoV-2-Infektionsraten und

Umweltfaktoren im Frühjahr 2020 (Studienzeitraum: 1. Januar bis 8. April 2020) (Abb. 1). Neben soziodemografischen Effekten (Bevölkerungsdichte, Abriegelung) wurden die Pollenkonzentration in der Luft, die Lufttemperatur und die relative Luftfeuchtigkeit als wichtige Modulatoren der Infektionsraten im Studienzeitraum identifiziert. Pollenkonzentrationen waren in der Mehrzahl der untersuchten Länder positiv mit den Infektionsraten korreliert, in Synergie auch mit Temperatur und Luftfeuchtigkeit. Bemerkenswert ist, dass an Standorten mit niedrigen Pollenkonzentrationen während des Studienzeitraums, zum Beispiel auf der Südhalbkugel oder in Nordeuropa – meist in kälteren, kontinentalen Klimazonen – keine Korrelation mit Pollen gefunden wurde und die Infektionsraten insgesamt noch niedriger waren als an Standorten mit hohen Pollenkonzentrationen.

Die Studie zu COVID-19 und Pollen wurde zu dem Zeitpunkt initiiert, als die SARS-CoV-2-Infektionsraten im Großteil der nördlichen Hemisphäre exponentiell anzusteigen begannen und mit einer großen, warmen und trockenen Wetterperiode mit hohen Pollenkonzentrationen Mitte März 2020 zusammenfielen. Das Konzept, auf einen möglichen Zusammenhang von luftgetragenen Pollen mit SARS-CoV-2-Infektionen zu testen, basierte auf neuen Erkenntnissen, die nur wenige Monate zuvor, im November 2019, veröffentlicht wurden [2]. Dort konnten wir zeigen, dass Pollen die angeborene antivirale Abwehr der Atemwegsepithelien beeinträchtigen, indem sie die antiviralen Typ-I- und Typ-III-Interferone vermindern (Abb. 2). Dies wurde aus In-vitro- und In-vivo-Experimenten zur Co-Exposition mit humanen Rhinoviren, respiratorischen Synzytialviren und verschiedenen Pollentypen geschlossen. In dieser Studie wurde unter anderem ein positiver und signifikanter Zusammenhang zwischen Frühjahrs-Rhinovirus-Infektionen und der Konzentration von Birkenpollen in der Luft in einer großen schwedischen Kohorte (> 20.000 Pa-

Eingang

18. März 2021

Annahme

19. März 2021

Englische Fassung

<https://link.springer.com/journal/40629>

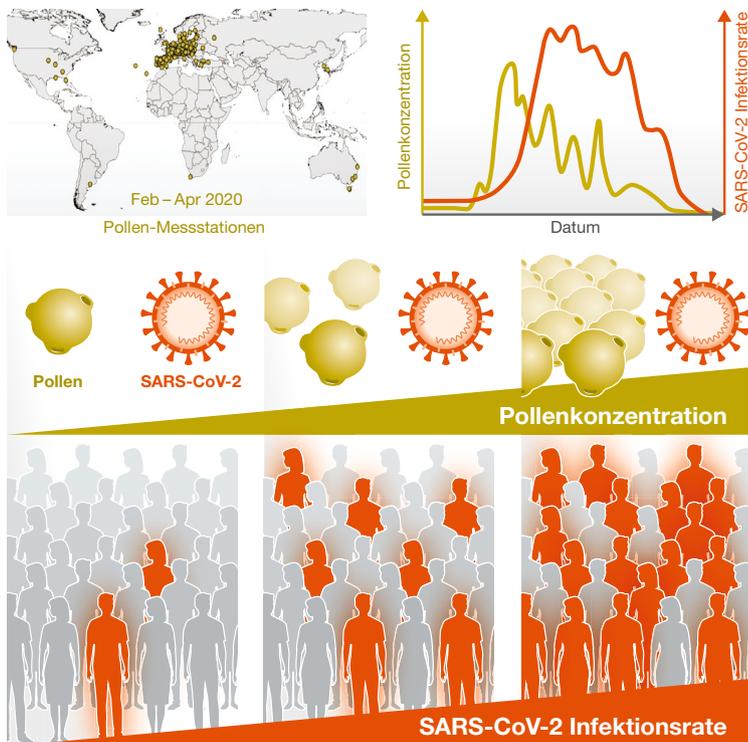


Abb. 1: Schematische Darstellung des Studiendesigns und der wichtigsten Ergebnisse der Studie von Damialis et al. [1]. Daten zu Pollenkonzentrationen, Wetter, SARS-CoV-2-Infektionen, Bevölkerungsdichte und Abriegelungsmaßnahmen wurden vom 1. Januar bis 8. April 2020 erhoben. Die Daten stammten von 248 Messstellen in 31 Ländern auf fünf Kontinenten. Neben der erwarteten schützenden Wirkung von Lockdowns wurden signifikante und positive Korrelationen der SARS-CoV-2-Infektionsraten mit Umweltfaktoren (höhere Pollenkonzentrationen, wärmeres und trockeneres Wetter) während des Studienzeitraums beobachtet.

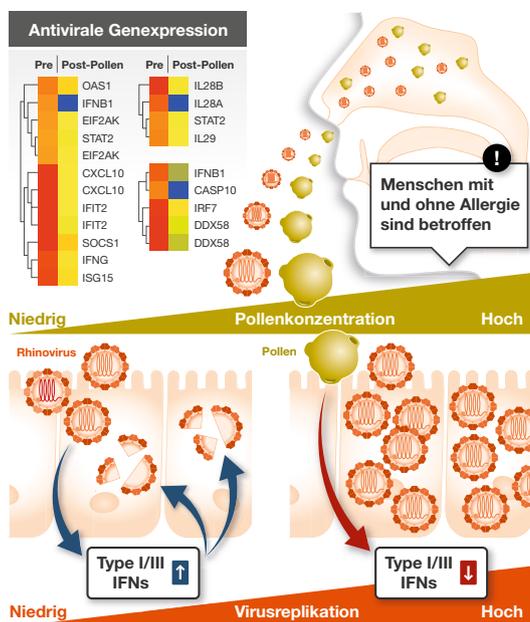


Abb. 2: Pollen vermindern die antivirale Abwehr der Atemwege, wie in der Studie von Gilles et al. [2] veröffentlicht. Die nasale Instillation von Pollen führt zu einer Herunterregulation von Genen der angeborenen antiviralen Immunantwort in der Nasenschleimhaut. Dies wurde bei Pollenallergikern und Nicht-Allergikern gezeigt. In humanen nasalen und bronchialen Epithelzellkulturen von Spendern mit und ohne Pollenallergie führte die Koexposition mit Rhinovirus und Birken- oder Gräserpollen zu einer verminderten antiviralen Typ-I- und Typ-III-Interferon-Antwort und einer erhöhten Virusreplikation.

tienten mit Atemwegsinfektionen von 2011–2013) festgestellt.

Wenn Patienten mit allergischem Asthma „ihrem“ auslösenden Allergen ausgesetzt sind, haben sie niedrigere Spiegel an antiviralen Interferonen, was vermutlich für eine erhöhte Anfälligkeit für virale Infektionen und Exazerbationen verantwortlich ist [3, 4]. Nach den aktuellen epidemiologischen Daten gibt es jedoch keine Hinweise darauf, dass Personen mit atopischem Asthma ein erhöhtes Risiko für SARS-CoV-2-Infektionen oder schwere COVID-19-Verläufe haben [5, 6]. Für Patienten mit allergischer Rhinitis scheinen die Befunde in die gleiche Richtung zu weisen, allerdings hat bisher keine Studie die Risiken von allergischen und nicht allergischen Personen nach der Pollensaison stratifiziert.

Im Gegensatz zu der oben erwähnten immunsuppressiven Wirkung von Pollen – über eine verminderte antivirale Interferon-Antwort – steht der Befund, dass die Expression des wichtigsten SARS-CoV-2-Eintrittsrezeptors, ACE-2, im Nasenepithel von atopischen Asthmapatienten herunterreguliert

ist. Dies könnte zu einer verminderten Aufnahme von SARS-CoV-2 und einer geringeren Anfälligkeit für einen schweren Krankheitsverlauf führen [5, 6]. Eine genauere Untersuchung der Expressionskinetik von ACE-2, viralen Co-Rezeptoren und proinflammatorischen sowie antiviralen Zytokinen im Verlauf von SARS-CoV-2-Infektionen wird dazu beitragen, die widersprüchlichen Befunde aufzulösen.

Die jüngsten Veröffentlichungen machen deutlich, dass auch für COVID-19 Umweltfaktoren in die Gleichung aufgenommen werden müssen. Die Herausforderung für eine zukünftige Quantifizierung von Umwelteinflüssen auf COVID-19 liegt im Aufbau von dedizierten, groß angelegten Beobachtungsstudien. Dies bedeutet ein engmaschiges Biomonitoring von klinisch (und genetisch) gut charakterisierten Patienten, um deren umfassendes „Exposom“ in einem breiten Spektrum von Umweltregimen zu erfassen. Darüber hinaus muss die Saisonalität von Umweltfaktoren berücksichtigt werden, wenn man versucht, potenzielle Signale im statistischen Rauschen zu isolieren, um die Effektgrößen im richtigen Zeitfenster pro Saison bewerten zu können.

Stefanie Gilles^{1*}
Athanasios Damialis^{1*}
Claudia Traidl-Hoffmann^{1,2}

¹Institut für Umweltmedizin, Medizinische Fakultät, Universität Augsburg, Augsburg, Deutschland; ²CK-CARE, Christine Kühne Center for Allergy Research and Education, Davos, Schweiz

Korrespondenzautor

Dr. Stefanie Gilles
Institut für Umweltmedizin
Medizinische Fakultät
Universität Augsburg
Neusässer Straße 47
86156 Augsburg
Deutschland
E-Mail: stefanie.gilles@uni-a.de

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Zitierweise

Gilles S, Damialis A, Traidl-Hoffmann C. Environmental factors: a „missing link“ in COVID-19. *Allergo J Int* 2021;30:115–8
<https://doi.org/10.1007/s40629-021-00170-w>

Literatur

1. Damialis A, Gilles S, Sofiev M, Sofieva V, Kolek F, Bayr D et al. Higher airborne pollen concentrations correlated with increased SARS-CoV-2 infection rates, as evidenced from 31 countries across the globe. *Proc Natl Acad Sci* 2021;118:e2019034118.
2. Gilles S, Blume C, Wimmer M, Damialis A, Meulenbroek L,

*Die Autoren waren gleichermaßen beteiligt.

- Gökkaya M et al. Pollen exposure weakens innate defense against respiratory viruses. *Allergy* 2020;75:576–87
3. Wark PA, Johnston SL, Bucchieri F, Powell R, Puddicombe S, Laza-Stanca V et al. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus. *J Exp Med* 2005;201:937–47
 4. Contoli M, Message SD, Laza-Stanca V, Edwards MR, Wark PA, Bartlett NW et al. Role of deficient type III interferon-lambda production in asthma exacerbations. *Nat Med* 2006;12:1023–6
 5. Matusiak M, Schürch CM. Expression of SARS-CoV-2 entry receptors in the respiratory tract of healthy individuals, smokers and asthmatics. *Respir Res* 2020;21:252
 6. Camiolo M, Gauthier M, Kaminski N, Ray A, Wenzel SE. Expression of SARS-CoV-2 receptor ACE2 and coincident host response signature varies by asthma inflammatory phenotype. *J Allergy Clin Immunol* 2020;146:315–324.e7

Hier steht eine Anzeige.

