

Statusberichte

Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft

Arbeitsgruppe "Wirkungen von Feinstaub auf die menschliche Gesundheit" der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN

Im Auftrag des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Prof. Dr. Dr. Andreas Kappos (Vorsitz)¹, Prof. Dr. Peter Bruckmann², Prof. Dr. med. Thomas Eikmann³, Dr. Norbert Englert⁴, Prof. Dr. Uwe Heinrich⁵, PD Dr. Dr. Peter Höpfe⁶, Dr. Eckehard Koch⁷, Dr.-Ing. Norbert Metz⁸, K. Rauchfuss², Dr. Peter Rombout⁹, Dr. Joachim Schabronath¹⁰, Dr. Verena Schulz-Klemp¹¹, Dr. Michael. F. Spallek¹², Prof. Dr. Dr. H.-Erich Wichmann¹³, Dr. Wolfgang G. Kreyling¹⁴, Dr. Georg H.M. Krause²

¹ Behörde für Umwelt und Gesundheit, Hamburg; ² Landesumweltamt NRW, Essen; ³ Institut f. Hygiene und Umweltmedizin, Justus-Liebig-Universität, Gießen; ⁴ Umweltbundesamt, Berlin; ⁵ Fraunhofer-Institut f. Toxikologie u. Experimentelle Medizin, Hannover; ⁶ Institut für Arbeitsmedizin der Universität, München; ⁷ Ministerium für Umwelt und Naturschutz NRW, Düsseldorf; ⁸ BMW AG, München; ⁹ Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu (RIVM), Bilthoven; ¹⁰ RAG AG, Essen; ¹¹ Verein Deutscher Eisenhüttenleute, Düsseldorf; ¹² Volkswagen Nutzfahrzeuge, Hannover; ¹³ Institut für Epidemiologie des GSF-Forschungszentrum f. Umwelt und Gesundheit, Neuherberg; ¹⁴ GSF-Forschungszentrum f. Umwelt und Gesundheit, Neuherberg

DOI: <http://dx.doi.org/10.1065/ufp2003.09.001>

Zusammenfassung. Aus Anlass der anstehenden Novellierung der Grenzwerte für Partikel in der Luft der Europäischen Union hat eine Arbeitsgruppe der Kommission Reinhaltung der Luft von VDI und DIN den aktuellen Stand der Erkenntnisse zur gesundheitlichen Wirkung von Feinstaub kritisch gewürdigt. Die ab 2005 geltenden Grenzwerte können an stark verkehrsbelasteten Gebieten in Deutschland z.Z. durchaus noch überschritten sein. Die $PM_{2,5}$ -Belastung kann wegen der geringen Anzahl an Messstellen nur orientierend beurteilt werden. Das Verhältnis $PM_{2,5}/PM_{10}$ liegt aber im Allgemeinen zwischen 0,8 und 0,9. Die gesundheitlich besonders interessante Immissionsbelastung mit ultrafeinen Stäuben ($< 0,1\mu m$) wurde bisher nur an wenigen Stellen erfasst.

In den letzten zehn Jahren wurde eine Vielzahl von toxikologischen und epidemiologischen Studien zur Wirkung von Schwebstaub veröffentlicht. Sie werden zusammenfassend referiert. Große Kohortenstudien ergaben eindeutige Assoziationen zwischen verschiedenen Gesundheitsindikatoren und PM_{10} und $PM_{2,5}$, wobei die Assoziation mit den feinen Partikeln stärker war als mit den gröberen. Zeitreihenuntersuchungen zeigen ebenfalls signifikante Assoziationen zwischen der Partikelexposition einerseits und der Mortalität und Morbidität der exponierten Bevölkerung andererseits. Kardiovaskuläre und respiratorische Erkrankungen stehen dabei im Vordergrund. Aus den epidemiologischen Studien lässt sich kein Wirkungsschwellenwert ableiten. Die Arbeitsgruppe kommt zu dem Ergebnis, dass eine weitere Absenkung der Grenzwerte zu einer relevanten Minderung des gesundheitlichen Risikos führt. Wegen der an den meisten Standorten engen Korrelation zwischen PM_{10} und $PM_{2,5}$, sieht die Arbeitsgruppe keine Notwendigkeit spezielle $PM_{2,5}$ -Grenzwerte zu erlassen.

Schlagwörter: Feinstaub; Grenzwerte; Luftverunreinigungen; Partikel; Staub; ultrafeine Partikel

1 Einleitung

Nach Artikel 10 der Richtlinie 1999/30/EG der Europäischen Union über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoff-

Abstract

Assessment of the current knowledge regarding health effects of airborne particles

In connection with the pending amendment of threshold values for airborne particles in ambient air of the European Union, a working group of the Commission on Air Pollution Prevention of VDI and DIN has critically reviewed the actual data on exposure and health effects of fine particulate matter. The limit values to be met by January 2005 are exceeded at certain measuring points influenced by traffic. $PM_{2,5}$ exposure can be estimated only roughly due to the few measuring points available. The ratio $PM_{10}/PM_{2,5}$ amounts generally to 0.8 – 0.9. There are only occasional data on ultra-fine particles ($< 0.1\mu m$) available. During the past 10 years a great number of new toxicological and epidemiological studies on health effects of particulate matter have been published. They are critically reviewed in this report. Several large population studies demonstrate clear associations between certain health indicators and PM the association being stronger for finer particles. Time series studies show significant associations between the exposure to fine particles on one hand and cardiovascular and respiratory mortality and morbidity on the other hand. The epidemiological studies do not permit an estimation of a threshold value for health effects. The working group concludes that a further reduction of the limit values will significantly reduce health risks due to particulate air pollution. Because of the strong correlation between PM_{10} and $PM_{2,5}$ at most European sites there is no need for special limit values regarding $PM_{2,5}$.

Keywords: Air pollution; health effects; limit values; particulate matter; ultra fine particles

dioxid und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft ist die EG-Kommission verpflichtet, bis zum 31.12.2003 einen Bericht über Erfahrungen bei der Anwendung dieser Richtlinie, insbesondere über die neuesten wissenschaftlichen Forschungsergebnisse zur Wirkung der genannten Stoffe vorzu-

legen. Die Kommission wird die PM_{10} -Grenzwerte für die Stufe 2 dahingehend überprüfen, ob sie verbindlich vorgeschrieben werden sollen. Außerdem wird sich die Frage eines Grenzwertes für $PM_{2,5}$ oder eine andere Korngrößenfraktion stellen.

Das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit hat im Hinblick auf eine gründliche Vorbereitung der deutschen Vertreter für die Beratungen zur Revision der Richtlinie die Kommission Reinhaltung der Luft gebeten, einen Ausschuss einzurichten, der sich mit dieser Fragestellung befasst und zeitgerecht eine sachlich fundierte Bewertung erstellt. Die Kommission Reinhaltung der Luft ist dieser Bitte gerne nachgekommen und hat am 25.7.2000 eine ad hoc Arbeitsgruppe "Feinstaub" eingerichtet, unter Beteiligung der im Titel genannten Fachleute. Die Arbeitsgruppe hat mehrfach getagt und legt hiermit die folgende Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft vor.

Die bisher aktuelle Richtlinie VDI 2310 Blatt 19 "Maximale Immissions-Werte zum Schutze des Menschen – Maximale Immissions-Konzentrationen für Schwebstaub" trägt das Ausgabedatum April 1992 und fußt auf der wissenschaftlichen Literatur bis 1990 (VDI 1992). Sie bezieht sich auf unspezifizierte, aerosolförmige Luftinhaltsstoffe, ohne dass dabei die speziellen Bestandteile des Schwebstaubes getrennt betrachtet werden. Zwischenzeitlich ist eine Vielzahl von Arbeiten zu den verschiedensten Aspekten der Wirkung von Partikeln auf die Gesundheit des Menschen erschienen, so dass diese Richtlinie nicht mehr dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis entspricht. Außerdem haben die Ergebnisse dieser Studien gezeigt, dass die Bestandteile des Schwebstaubs hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Gesundheit des Menschen differenziert zu betrachten sind. Insbesondere ist der feine lungengängige Staub mit einem massengemittelten aerodynamischen Durchmesser (MMAD) kleiner als etwa 2 bis 3 μm getrennt von den gröberen Staubfraktionen zu beurteilen. Die Arbeitsgruppe empfiehlt deshalb der Kommission Reinhaltung der Luft, diese ältere Schwebstaub-Richtlinie zurückzuziehen. Andererseits sieht sich die Arbeitsgruppe (z.T. auch wegen noch ausstehender Studienergebnisse) nicht in der Lage, zeitgerecht (bis Ende 2003) einen neuen Richtlinienentwurf vorzulegen.

Seit Abfassung der VDI-Richtlinie (1990/2) sind auf internationaler Ebene mehrere zusammenfassende Bewertungen zur gesundheitlichen Bedeutung von Schwebstaub erarbeitet worden. Besonders zu nennen sind die Revision der WHO "Air Quality Guidelines for Europe" von 1997 (WHO 2000), auf deren Bewertung im großen Ganzen die Aussagen in dem EU-Positionspapier (EU 1997) zur Darstellung des wissenschaftlichen Hintergrunds und die Grenzwerte der obigen EU-Richtlinie basieren, ein Kriteriendokument der US-EPA "Air Quality Criteria for Particulate Matter", veröffentlicht 1996, und schließlich ein noch nicht zitierfähiger Entwurf einer Revision dieses Dokuments (3. Review Draft April 2002) zur externen Stellungnahme. Außerdem lag der Arbeitsgruppe eine vom Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen in Auftrag gegebene Studie "Wissensstand zu gesundheitlichen Effekten von Schwebstaub – Schwerpunkt: epidemiologische

Daten aus Europa" (Stand März 2001) von H.E. Wichmann, J. Heinrich und A. Peters sowie eine zusammenfassende Darstellung einer WHO-Arbeitsgruppe (WHO 2003) vor. Die folgenden Aussagen stützen sich im Wesentlichen auf diese Übersichten. Die möglichen Kanzerogenität von Schwebstaub ist nicht Gegenstand dieser Stellungnahme und wurde auch in der 1. Tochtterrichtlinie nicht behandelt.

2 Definitionen

Als Schwebstaub bezeichnet man feste oder flüssige Schwebstoffe, die in Gasen suspendiert sind. Es werden die folgenden Definitionen verwendet:

- Der **Schwebstaub** (*total suspended particulates*, TSP) ist die Aerosolkomponente der in der Luft vorhandenen Partikel bis zu einem oberen aerodynamischen Durchmesser von rund 30 μm (VDI 2463, Bl. 1).
- Der **thorakale Schwebstaub** (*thoracic particulates*, PM_{10}) umfasst Partikel, die einen in der ISO 7708 definierten größenselektierenden Lufteinlass passieren, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 10 μm eine Abscheidewirksamkeit von 50% aufweist.
- Der **alveolengängige Schwebstaub** (*respirable particulates*, $PM_{2,5}$) umfasst Partikel, die einen in der ISO 7708 definierten größenselektierenden Lufteinlass passieren, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 2,5 μm eine Abscheidewirksamkeit von 50% aufweist. Er wird auch als Feinstaub (FP) bezeichnet.
- Die **ultrafeinen Partikel** (UP) umfassen Teilchen < 0,1 μm thermodynamischer Durchmesser.

3 Immissionsbelastung in Deutschland durch PM_{10} , $PM_{2,5}$ und ultrafeine Partikel

3.1 Immissionsbelastung durch PM_{10}

Die Luftbelastung durch PM_{10} wird in Deutschland derzeit an ca. 420 Messstationen der Länder und des Bundes sowie an einigen Forschungsstationen (z.B. Melpitz, Erfurt) erfasst, wobei sowohl kontinuierliche Messgeräte (β -Absorption und TEOM) als auch gravimetrische Staubsammler, die der EN 12341 (CEN 1998) entsprechen, zum Einsatz kommen. In aller Regel werden die Ergebnisse der kontinuierlichen Messgeräte durch empirisch mit Hilfe von Vergleichsmessungen mit dem Referenzverfahren nach EN 12341 gefundene Faktoren korrigiert, um die gegenüber der Gravimetrie festgestellten Minderbefunde auszugleichen (Williams et al. 2002). Minderbefunde bei den kontinuierlichen Messgeräten gegenüber dem gravimetrischen Referenzverfahren treten vor allem dann auf, wenn die Geräte und/oder Probenahmesysteme in Messstationen oberhalb der Raumtemperatur betrieben werden, um z.B. die Kondensation von Wasserdampf zu vermeiden. Dadurch kann es zu Verlusten semivolatiler Bestandteile des Aerosols (z.B. Ammoniumnitrat) kommen, die wegen ihres höheren Anteils in der $PM_{2,5}$ -Fraktion bei $PM_{2,5}$ -Messungen ausgeprägter als bei PM_{10} -Messungen auftreten. Aber auch das gravimetrische Referenzverfahren ist nicht frei von Artefaktbildungen, beispielsweise durch Aufheizung des Probenahmekopfes an warmen Sommertagen.

Während die so empirisch korrigierten Jahresmittelwerte als vergleichbar mit den Ergebnissen des Referenzverfahrens anzusetzen sind, kann es bei einzelnen Tagesmitteln und somit auch bei den Überschreitungshäufigkeiten bestimmter Schwellenwerte (z.B. 50 µg/m³) zu erhöhter Messunsicherheit kommen (Williams et al. 2002).

Zusätzlich wird die PM₁₀-Belastung an ca. 200 Messstellen in Deutschland aus den gemessenen TSP-Konzentrationen mit Hilfe empirischer Faktoren, die aus Vergleichsmessungen gewonnen werden, abgeschätzt. Im Zuge der Umrüstung der Ländermessnetze werden die TSP-Geräte derzeit zu PM₁₀-Messgeräten nachgerüstet, so dass in naher Zukunft auch diese Abschätzungen durch PM₁₀-Messungen ersetzt werden.

Die PM₁₀-Konzentrationen hängen wie auch die Konzentrationen anderer Luftschadstoffe stark vom Charakter und der Umgebung der Messstation ab (Bebauung, Nähe zu Emittenten wie z.B. Straßenverkehr oder Schwerindustrie). Es hat sich daher bewährt, die Messstationen in die vier Kategorien "ländlicher Hintergrund", "städtischer Hintergrund", "verkehrsnahe" und "industriell" einzuteilen. **Tabelle 1** enthält einen Überblick typischer, im Jahr 2001 gemessener Konzentrationsbereiche an den genannten Stations- und Gebietskategorien.

Wie zu erwarten, steigt die PM₁₀-Belastung vom ländlichen Hintergrund mit der Nähe zu den Quellen an verkehrsnahen und industriell geprägten Messstellen auf das Doppelte bis Dreifache im Jahresmittel an, aber auch im ländlichen Raum können durch Ferntransporte durchaus einige Tagesmittel pro Jahr den Wert von 50 µg/m³ überschreiten. Die ab 2005 geltenden Grenzwerte der Europäischen Union für PM₁₀ (EU 1999) von 40 µg/m³ im Jahresmittel und bis zu 35 Tagesmitteln > 50 µg/m³ werden an Messstellen in typischen urbanen Wohngebieten (städtischer Hintergrund) in der Regel eingehalten. Diese Stationskategorie kennzeichnet die Exposition des größten Teils der Bevölkerung.

Insgesamt deutet sich in Deutschland ein Gefälle der PM₁₀-Belastung an, das von den dicht besiedelten Gebieten im Westen und Süden zum Norden und Nordosten mit niedrigeren Werten reicht.

In Verkehrsnähe, z.B. an verkehrsreichen Straßen und Plätzen, aber auch in Wohngebieten im Nahbereich der Schwerindustrie, kommt es dagegen zu Grenzwertüberschreitungen, vor allem bei der zulässigen Anzahl der Tagesmittel, die über dem vorgegebenen Wert von 50 µg/m³ liegen. Die Höhe der PM₁₀-Belastung kann dabei kleinräumig stark variieren und hängt z.B. bei verkehrsnahen Messstellen neben dem Verkehrsaufkommen und dem Anteil des Schwerlastverkehrs ganz wesentlich auch von der Bebauung und damit den Aus-

breitungsverhältnissen ab (z.B. Enge und Orientierung der Straßenschlucht zur Hauptwindrichtung). Einzelmessungen lassen vermuten, dass bei besonders ungünstigen Verhältnissen (z.B. engen Straßenschluchten) die PM₁₀-Belastung lokal noch über den in **Tabelle 1** angegebenen typischen Bereich hinausgehen kann. Die kleinräumige Struktur der PM₁₀-Konzentrationen in Straßennähe erschwert eine belastbare Abschätzung der Exposition.

Die letzte Spalte der **Tabelle 1** bezieht sich auf Messorte im Einflussbereich der Schwerindustrie insbesondere mit diffusen Emissionen in Bodennähe (z.B. Stahlwerke, Kokereien, Umschlag staubender Güter), während sich die Messwerte im Nahbereich von Industrieanlagen ohne derartige Quellen vom städtischen Hintergrund nicht signifikant unterscheiden (überwiegende Anzahl der Industrieanlagen).

Die Spitzenwerte (Tagesmittel) zeigen eine ähnliche Abstufung der Konzentrationen nach Charakter der Messorte wie die übrigen Kenngrößen. Überlagern sich lokale/regionale Quellen mit ungünstigen Austauschbedingungen und höherer Belastung durch Ferntransport, können mehrtägige Episoden mit Tagesmitteln > 100 µg/m³ in größeren Gebieten auftreten (so im Januar 2002 beispielsweise in Baden-Württemberg (UMEG 2002) und NRW).

3.2 Immissionsbelastung durch PM_{2,5}

Die Datenbasis über PM_{2,5}-Immissionsmessungen ist in Deutschland wesentlich kleiner als über PM₁₀-Messungen und stützt sich derzeit auf knapp 20 Messstationen. Die Angaben in **Tabelle 2** mit typischen Konzentrationsbereichen sind deshalb als orientierende Anhaltswerte zu verstehen. Dies trifft insbesondere auf die Kategorien "verkehrsnahe" und "industriell beeinflusst" zu, die auf den Ergebnissen von jeweils nur zwei Messstationen beruhen, die aufgrund ihrer Lage nicht den Bereich höchster Belastung abdecken (z.B. enge Straßenschlucht, Schwerindustrie mit diffusen Emissionen im Nahbereich). Gleichwohl können aus **Tabelle 2** und einem Vergleich mit **Tabelle 1** folgende orientierende Aussagen abgeleitet werden:

- Bei PM_{2,5} finden sich zwar prinzipiell ähnliche Konzentrationsabstufungen der Stationskategorien (ländlich bis verkehrsnah) wie bei PM₁₀, jedoch sind die Konzentrationsunterschiede geringer. Dies ist auch plausibel, da der Anteil der sekundären Aerosole (Hintergrundbelastung) bei PM_{2,5} höher und damit der Anteil lokal erzeugten Aerosols geringer ist als bei PM₁₀.
- Auch bei PM_{2,5} finden sich Überschreitungen eines Tagesmittels von 50 µg/m³, selbst an ländlichen Stationen. An

Tabelle 1: Typische Konzentrationsbereiche von PM₁₀ im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (zusammengefasst aus den Internet-Angeboten der Messnetze der deutschen Bundesländer).

Stationskategorie	ländlich	städtischer Hintergrund	verkehrsnahe	Nähe Schwerindustrie (mit diffusen Quellen)
Jahresmittel [µg/m³]	10 – 18	20 – 30	30 – 45	30 – 40
Anzahl der Tage mit Tagesmittel > 50 µg/m³	0 – 5	5 – 20	15 – 100	50 – 90
Spitzenwerte, Tagesmittel [µg/m³]	50 – 70	60 – 100	70 – 150	100 – 200

Tabelle 2: Typische Konzentrationsbereiche von $PM_{2,5}$ im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (zusammengefasst aus den Internetangeboten der deutschen Bundesländer).

Stationskategorie	ländlich	städtischer Hintergrund	verkehrsnah	industriell beeinflusst
Jahresmittel [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	10 – 15	15 – 20	25 – 30	15 – 25
Spitzenwerte, Tagesmittel [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	40 – 70	50 – 70	70 – 150	50 – 80
Verhältnis $PM_{2,5/10}$ (Jahresmittel)	0,9	0,9	0,75 – 0,9	0,7 – 0,9

verkehrsnahen Messstellen werden für $PM_{2,5}$ ähnlich hohe Spitzenwerte (Tagesmittel) wie für PM_{10} gefunden.

- Das Verhältnis $PM_{2,5}$ zu PM_{10} liegt im Allgemeinen bei ca. 0,8 bis 0,9, an industriell beeinflussten Messpunkten je nach Art der industriellen Emissionen auch etwas niedriger.

3.3 Immissionsbelastung durch ultrafeine Partikel

Die Luftbelastung durch ultrafeine Partikel wurde bis jetzt in Deutschland nur an wenigen Stellen erfasst. So wurden in Erfurt im Winter 1991/92 und in den Winterhalbjahren (Oktober bis Juni) seit September 1995 kontinuierlich größenabhängige Partikelkonzentrationen im Rahmen von verschiedenen epidemiologischen Studien gemessen (Kreyling et al. 2003). Gleiche Messungen wurden auch in Sachsen-Anhalt im Raum Bitterfeld, Hettstedt und Zerbst in dem ersten Halbjahr des Jahres 1993 und 1999 durchgeführt (Pitz et al. 2001). Im Rahmen verschiedener Messkampagnen wurden Anzahlgrößenverteilungen des atmosphärischen Aerosols an drei anderen sehr unterschiedlich belasteten Standorten von Wiedensohler et al. (2002) gemessen. Dabei handelt es sich um einen stark von urbanen Quellen beeinflussten Standort in Leipzig (seit Februar 1997), einen weiteren Standort in Melpitz, ca. 50 km nordöstlich von Leipzig, mit ländlich geprägten Umfeld (April 1996 bis August 1997), und eine Station am Hohenpeißenberg in etwa 1000 m Höhe mit einer ländlich sauberen Umgebung (April 1998 bis August 2000).

Das Messgerät, das bis August 2001 in Erfurt verwendet wurde, war das mobile Aerosolspektrometer (MAS). Es bestand aus einem *Differential Mobility Particle Sizer* (DMPS) für Partikel in der Größenklasse von 0,01 bis 0,5 μm und einem optischen Laseraerosolspektrometer (LAS-X) für Partikel im Größenbereich 0,1 bis 2,5 μm (Brand et al. 1992, Tuch et al. 2000).

Das differentielle Mobilitätspartikelinstrument (DMPS) bestand aus einer Kombination von einem differentiellen Mobilitätsanalysegerät (DMA) und einem Kondensationspartikelzähler (CPC). Das DMA erlaubte die Trennung von Partikelfractionen nach gleicher elektrischer Mobilität, die vom Durchmesser der Teilchen abhängt. Die Anzahl an Partikeln, die durch den DMA getrennt wurden, wurde mit dem CPC in 13 unterschiedlichen Größenklassen bestimmt. Das LAS-X klassifizierte Partikel anhand ihrer Lichtstreuung in 45 größenabhängige Kanäle.

Für den Zeitraum September 1995 bis Dezember 1998 ergeben sich für Erfurt mittlere Anzahlkonzentrationen von $1,6 \times 10^4$ Partikel/ cm^3 (Kreyling et al., 2003). Bei den Messungen der Außenluftpartikel zeigte sich eine starke saisonale Variation mit der höchsten Konzentration im Winter und ein ausgeprägter Tagesgang mit einem deutlichen Maximum während der verkehrsreichen Stunden. **Abb. 1** zeigt exemplarisch die Tagesgänge der ultrafeinen Partikelkonzentration (10 bis 100 nm) für das Jahr 1997, gemittelt über Messungen in den Wintermonaten Dezember bis Februar

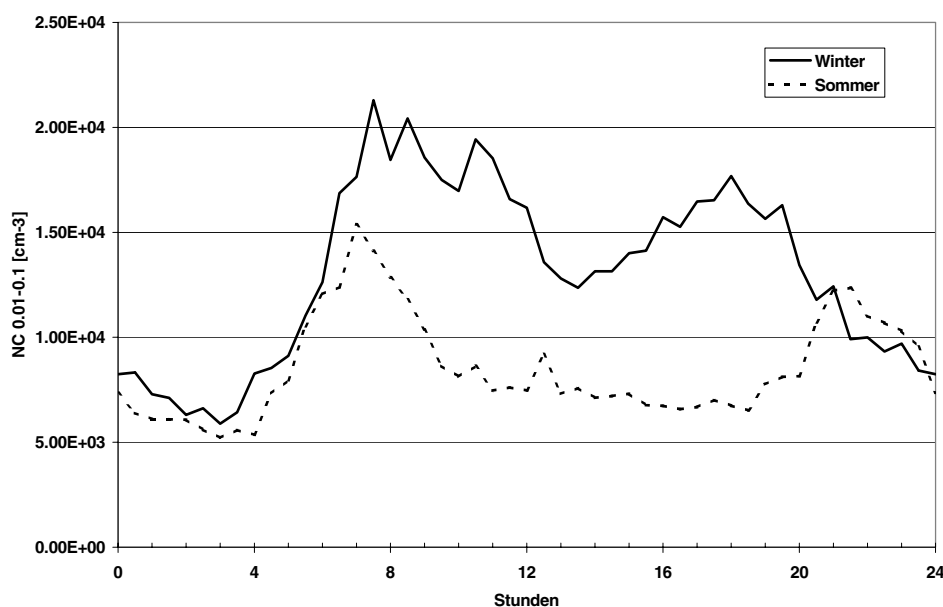


Abb 1: Mittlere Tagesgänge der Partikelanzahlkonzentrationen (thermodynamischer Durchmesser 10-100 nm) in Winter und Sommer für Erfurt 1997 (modifiziert nach Wichmann et al. 2002)

und den Sommermonaten Juni bis August. Im Winter erkennt man für Erfurt zwei Maxima während des Berufsverkehrs, das erste erreicht den Höhepunkt zwischen 7:00 und 8:00 Uhr mit $2,1 \times 10^4$ Partikel/cm³, das zweite um 16:00 Uhr mit $1,8 \times 10^4$ Partikel/cm³. Im Sommer beobachtet man deutlich niedrigere Partikelanzahlkonzentrationen, das erste Maximum wird um 7:00 Uhr mit einer Partikelanzahlkonzentration von etwas über $1,5 \times 10^4$ Partikel/cm³ erreicht, das zweite beginnt erst um 20:00 Uhr und ist mit $1,2 \times 10^4$ Partikel/cm³ deutlich kleiner als das entsprechende Maximum im Winter.

Ein ähnlicher Tagesgang wurde auch in Leipzig in den Wintermonaten beobachtet (Wiedensohler et al. 2002). Dort wurden Konzentrationen von $2,2 \times 10^4$ Partikel/cm³ am Vormittag und $2,0 \times 10^4$ Partikel/cm³ am Nachmittag beobachtet. In Melpitz wurde das Maximum in Winter erst um 12:00 Uhr mit $8,0 \times 10^3$ Partikel/cm³ erreicht, und am Hohenpeißenberg wurden selbst in Winter $4,0 \times 10^3$ Partikel/cm³ nicht überschritten. Die Ergebnisse bestätigen, dass die Partikelanzahlkonzentrationen sehr stark sowohl von lokalen Quellen als auch von den meteorologischen Bedingungen abhängig sind. (Man beachte, dass die Werte von Erfurt mit den anderen nicht direkt vergleichbar sind, da in Erfurt die untere Grenze der Partikeldetektion bei 10 nm liegt, während sie in bei den anderen Messungen bei 3 nm war.)

Für den nordwestlichen Raum in Deutschland liegen keine Langzeitdatensätze von Messungen von ultrafeinen Partikeln vor. Seit Februar 2002 werden aber für ein Jahr Messungen an einem städtischen Hintergrundstandort in Duisburg durchgeführt. Zeitgleich werden an zwei Satellitenstandorten (ca. 3-5 km vom Messort Duisburg entfernt und ebenfalls städtische Hintergrundstationen) zweimal für 35 Tage parallel Messungen der ultrafeinen Partikel durchgeführt, um u.a. Informationen über die räumliche Variabilität zu erhalten.

Bei der Messkampagne in Duisburg und an den beiden Satellitenstandorten werden die Anzahlgrößenverteilungen der Partikel mit einem SMPS (TSI 3936) und einem APS (TSI 3021, nur Duisburg) bestimmt. Hierbei bestimmt das SMPS Partikelanzahlgrößenverteilungen von 14 bis 753 nm (elektrischer Mobilitätsdurchmesser) und das APS von 0,7 bis 15 µm (aerodynamischer Durchmesser). Die Anzahl der ultrafeinen Partikel wird bei diesem Verfahren durch die Aufsummierung der Partikelanzahlkonzentrationen aller Messkanäle von 14 bis 100 nm erhalten.

Für die ersten sechs Monate der Messungen in Duisburg ergab sich eine mittlere Anzahlkonzentration von $1,5 \times 10^4$ Partikeln/cm³ bei einem 98% Perzentil von $3,4 \times 10^4$ Partikeln/cm³. Im Mittel waren mehr als 60% der ultrafeinen Partikel kleiner als 50 nm. Der generelle Tagesgang (wochentags) ist vergleichbar mit dem mittleren Tagesgang im Sommer in Erfurt (Abb. 1). Es zeigt sich ein durch den Berufsverkehr bedingtes Maximum gegen 8 Uhr morgens (Mittelwert $1,9 \times 10^4$ Partikel/cm³; Medianwert $1,7 \times 10^4$ Partikel/cm³). Auch gegen 20 Uhr ist ein Anstieg der Partikelanzahlkonzentrationen zu erkennen, wobei das Maximum aber etwa 1 bis 2 Stunden später liegt als in Erfurt.

3.4 Trends der PM₁₀- und PM_{2,5}-Belastung

An der überwiegenden Mehrzahl der deutschen Messstationen sind die gemessenen Zeitreihen zu kurz, um valide Trendaussagen zu gestatten. Die wenigen Stationen mit längeren Zeitreihen weisen jedoch mehr oder weniger deutliche Abnahmen der PM₁₀- und PM_{2,5}-Konzentrationen auf. Beispielsweise zeigt Abb. 2 Trends der PM₁₀-Monatsmittel an verschiedenen Messstationen in Nordrhein-Westfalen seit 1998 sowie Abb. 3 den Trend der PM_{2,5}-Konzentrationen seit 1991/92 an einer Messstation in Erfurt (Kreyling et al. 2003). Die Abnahme der PM_{2,5}-Konzentrationen in Erfurt ist vor allem Anfang der 90er Jahre aufgetreten und ist zumindest teilweise auf die veränderte Struktur von Industrie und Gebäudeheizungen nach der Wiedervereinigung zurückzuführen. Zu ebenfalls fallenden Trends kommt van Aalst (2002)

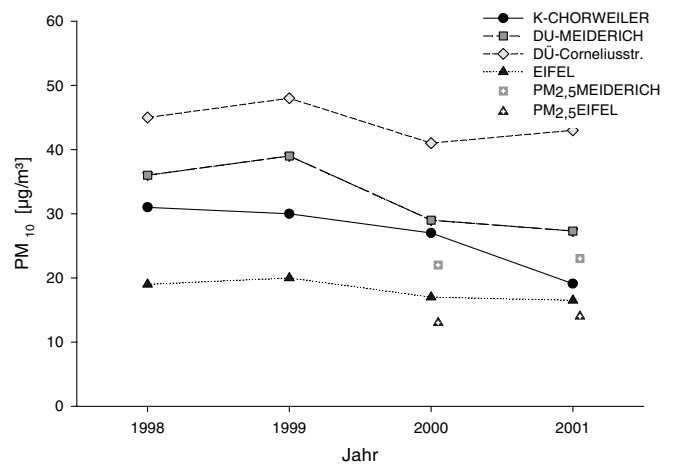


Abb. 2: Entwicklung der PM₁₀-Immissionen seit 1997 an verschiedenen Messstationen in Nordrhein-Westfalen – Trend der gravimetrisch bestimmten Jahresmittelwerte. Für zwei Messstationen (Meiderich und Eifel) sind für 2000 und 2001 auch die entsprechenden PM_{2,5}-Werte in die Graphik eingetragen. Für die Vorjahre liegen keine PM_{2,5} Messwerte vor (<http://www.lua.nrw.de/>)

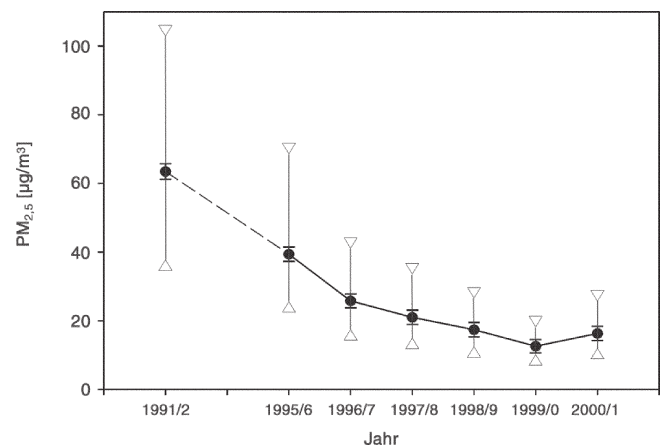


Abb. 3: Entwicklung der PM_{2,5}-Immissionen an einer städtischen Station in Erfurt. Angegeben sind das geometrische Mittel des Winterhalbjahrs Oktober bis März, die geometrische Standardabweichung und der Interquantilbereich zwischen dem 25. und dem 75. Perzentil (Kreyling et al. 2003).

in einer Auswertung der Europäischen Umweltagentur von PM_{10} -Messpunkten in Europa. 16 Messstationen mit PM_{10} -Messungen seit 1995 und einer Datenverfügbarkeit über 85% (davon allerdings 15 Stationen in Großbritannien) weisen eine Konzentrationsabnahme um im Mittel 5,5% pro Jahr auf. Diese Trends sind nicht um meteorologische Einflussgrößen bereinigt, so dass derzeit noch nicht geklärt ist, in welchem Ausmaß emissionsmindernde Maßnahmen zu dem fallenden Trend geführt haben.

Wegen der fallenden PM_{10} -Belastung sollten nur aktuelle Messdaten der letzten 2 bis 3 Jahre zur Expositionsabschätzung herangezogen werden.

3.5 Trends der Belastung durch ultrafeine Partikel

Zeitliche Trends der Partikelanzahl- und Massenkonzentration über mehrere Jahre sind bisher in Deutschland, außer Erfurt, nicht dokumentiert worden. Betrachtet man den zeitlichen Trend der Partikelanzahlkonzentration in Erfurt (Abb. 4), so wird deutlich, dass die Partikelanzahlkonzentration der ultrafeinen Partikel (0,01-0,10 μm) nach einem tendenziellen Anstieg vom 1991/92 auf 1995/96 mit dann $2,3 \times 10^4$ Partikel/ cm^3 in etwa stabil war und seitdem zwischen $1,5 \times 10^4$ und $1,9 \times 10^4$ Partikel/ cm^3 schwankt (Kreyling et al. 2003).

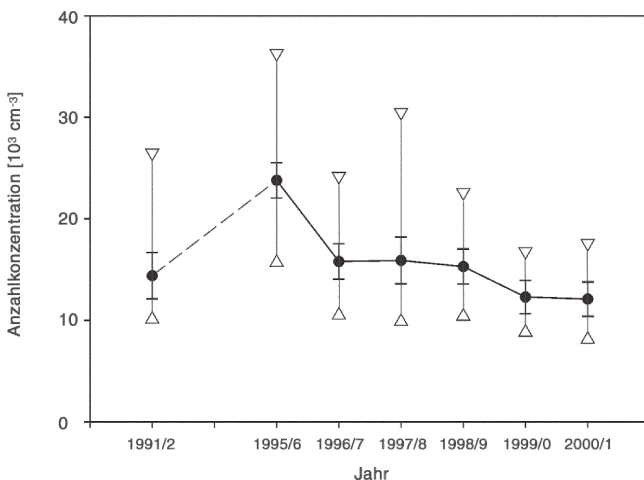


Abb. 4: Trend der Partikelanzahlkonzentration der Partikel mit aerodynamischem Durchmesser 0,01 bis 2,5 μm in Erfurt, Winter 1991/92 bis 2000/01. Angegeben sind das geometrische Mittel der Messperiode (jeweils Oktober bis März), die geometrische Standardabweichung und der Interquantilbereich zwischen 25. und 75. Perzentil (Kreyling et al. 2003).

Betrachtet man hingegen die kleinste Fraktion der ultrafeinen Partikel im Größenbereich von 10 bis 30 nm (Abb. 5), fällt eine deutliche Zunahme des prozentualen Anteils dieser Fraktion an der gesamten Partikelanzahlkonzentration auf. Dieser prozentuale Anstieg der kleinsten Fraktion der ultrafeinen Partikel wurde auch in Sachsen-Anhalt beim Vergleich des ersten Halbjahres 1993 mit dem ersten Halbjahr 1999 beobachtet (Pitz et al. 2001). Dies deutet darauf hin, dass diese Veränderungen des Umweltaerosols auch für andere Gebiete außer Erfurt charakteristisch sind.

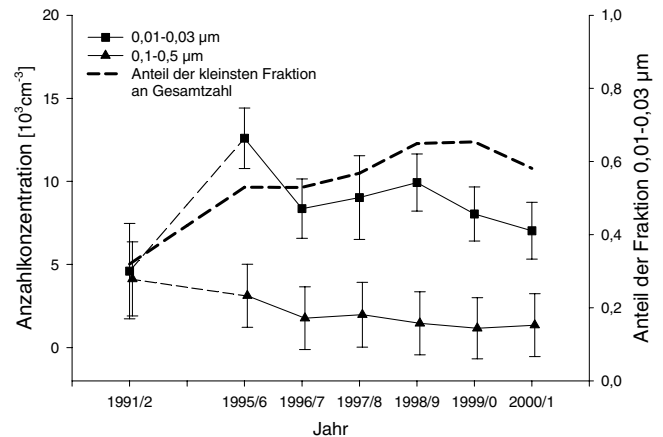


Abb. 5: Anzahlkonzentration der Fraktionen 0,01 bis 0,03 und 0,1 bis 0,5 μm (geometrischer Mittelwert und Standardabweichung) in Erfurt, Winter 1991/92 bis 2000/01. Eingetragen ist zusätzlich (gestrichelte Linie) der relative Anteil der ultrafeinen Teilchen (0,01-0,03 μm) an der Gesamtteilchenzahl (Kreyling et al. 2003).

3.6 Chemische Zusammensetzung der Aerosole

Im Rahmen von Untersuchungen zur Quellenidentifizierung von Aerosolen liegen aus Deutschland mittlerweile zahlreiche Analysenergebnisse ihrer Inhaltsstoffe vor. Beispielsweise zeigt Abb. 6 typische Partikelzusammensetzungen an einer verkehrsnahen und einer ländlichen Station im Umfeld des Ballungsraums Rhein-Ruhr aus den Jahren 1998 und 1999 (Kuhlbusch 2002). Der Anteil des sekundären Aerosols (Ammoniumnitrat, Ammoniumsulfat und Anteile des organischen Materials) liegt an beiden Messstellen deutlich über einem Drittel. Aufgrund der Emittentenstruktur ist es plausibel, dass der Anteil an elementarem Kohlenstoff (Ruß, EC) und an schwerflüchtigen organischen Verbindungen mit zusammen 38% an dem verkehrsnahen Messpunkt wesentlich höher ist als an der mehr ländlich geprägten Messstelle (21%). Der als "Rest" bezeichnete Anteil setzt sich aus Wasser, Silikat und anderen Erdkrustenanteilen zusammen. Vermutlich durch stärkere Aufwirbelung von Erdkrustenmaterial im Sommer an der ländlich geprägten Messstelle, ist dieser Anteil höher als an der Messstation mit Verkehrsbelastung, wofür auch die höheren Anteile von Alkali- und Erdalkalioxyden sprechen.

Weitere Ergebnisse zu Elementzusammensetzung und Quellenzuordnung finden sich in Wichmann et al. (2002).

4 Neuere Erkenntnisse zur Deposition und Clearance von Aerosolpartikeln im Atemtrakt

Für die gesundheitlichen Auswirkungen der Partikel sind sowohl die Größe und die Form der Partikel als auch ihre chemischen Komponenten von Bedeutung, da ihre aerodynamischen und/oder thermodynamischen Eigenschaften über die Deposition der Partikel und den Depositionsort im Atemtrakt entscheiden (s. hierzu VDI 1992), während die chemisch-physikalischen und biologischen Eigenschaften der Partikel ihre Wechselwirkung mit den Zellen und Geweben

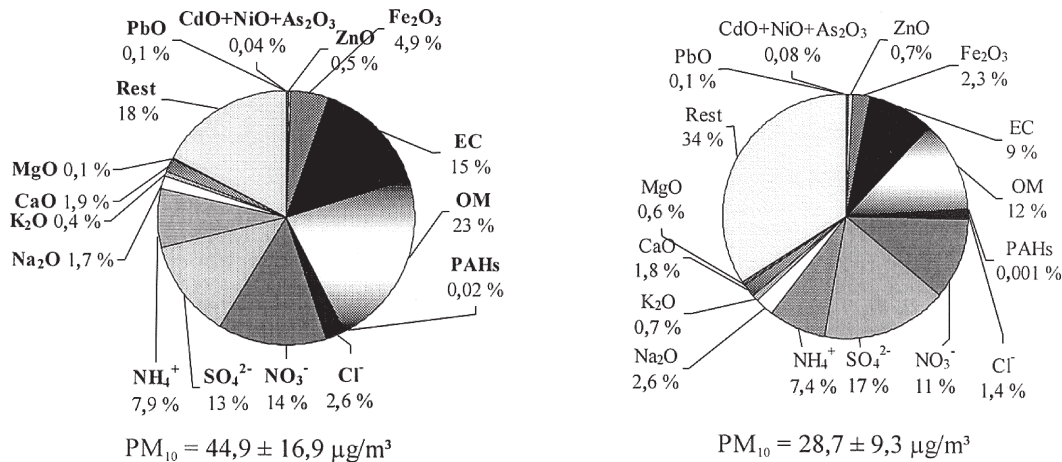


Abb. 6: Analysen der Inhaltsstoffe des PM₁₀-Aerosols an einem verkehrsnahen Messpunkt und einer ländlich geprägten Messstelle im Umfeld des Ballungsraums Rhein-Ruhr. **Links:** Verkehrsstation Düsseldorf, November 1999; **Rechts:** ländliche Station Voerde-Spellen, Juli 1998.

determinieren. Wichtig ist dabei, dass ultrafeine Partikel zwar eine kleine Masse haben, dass sie aber bezogen auf ihre Massenkonzentration in der Luft durch eine große Anzahl und Oberfläche gekennzeichnet sind.¹

Hydrophile Partikel lagern im Atemtrakt Wasserdampf an, so dass ihr Durchmesser während der Passage deutlich anwächst.

Die Wahrscheinlichkeit, mit der Partikel in den unterschiedlichen Bereichen der Lunge deponiert werden, hängt zum einen von ihren physikalischen Eigenschaften, zum anderen vom Atemmuster und von der Anatomie der Lunge ab, die sich durch Wachstum oder Altern sowie durch Lungen und Atemwegserkrankungen verändert. Bei einem gesunden Erwachsenen werden bei ruhiger Mundatmung die meisten Partikel mit einem Durchmesser größer als 5 µm im Mund-Rachenraum und den großen Bronchien abgeschieden (Heyder et al. 1986). Kleinere Partikel gelangen jedoch auch in die Lungenperipherie, so dass sie sowohl in den kleinen Bronchien als auch in respiratorischen Bronchiolen und Alveolen abgeschieden werden. Wird durch die Nase geatmet, verändert sich das Depositionsmuster deutlich. Die Nase filtert vor allem größere Partikel (> 2,5 µm) und einen Teil der Partikel mit einem Durchmesser von 1 bis 2,5 µm, so dass weniger von diesen Partikeln in die tieferen Lungenabschnitte gelangen und dort deponiert werden, was die Belastung im Bereich der kleinen Bronchien, der Bronchiolen und der Alveolen reduziert (Abb. 7). Auf der linken Seite der Depositionskurven steigt die Deposition der ultrafeinen Partikel mit abfallendem Durchmesser aufgrund ihrer ansteigenden Diffusivität stark an. Dies resultiert zunächst in einer rasch ansteigenden Deposition dieser Teilchen im alveolären Bereich bis 20 nm. Noch kleinere Partikel werden aufgrund ihres Diffusionsverhaltens schon zunehmend in den oberen Atemwegen abgeschieden, so dass sie nicht mehr in die Lungenperipherie gelangen können.

¹ Da die ultrafeinen Partikel aber nur einen geringen Anteil zur Massenkonzentration der anthropogenen Luftverschmutzung beitragen, ist ihre Gesamtoberfläche nicht notwendigerweise größer als die Gesamtoberfläche der größeren Partikel.

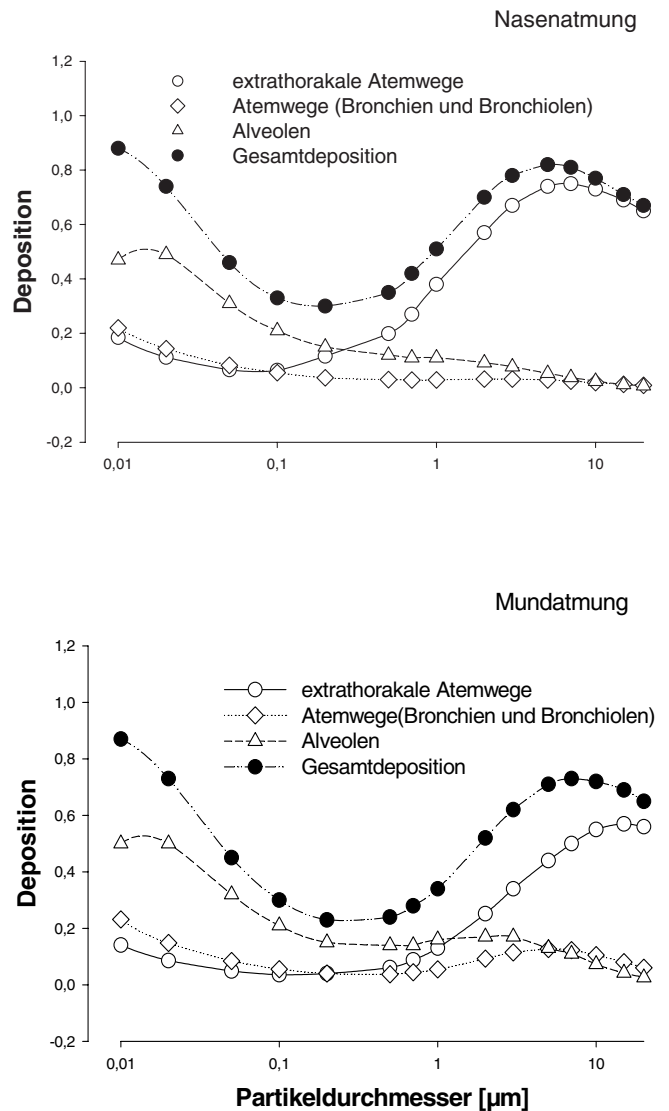


Abb. 7: Deposition von Aerosolpartikeln in der Lunge. **Oben:** Nasenetmung, **Unten:** Mundatmung. Jeweils bei einer mittleren Flussrate von 1,2 m³/h (nach ICRP 1994)

In verschiedenen Regionen der Lunge stehen unterschiedliche Mechanismen zur Entfernung von Fremdkörpern zur Verfügung. In den extrathorakalen Atemwegen, der Trachea und den Bronchien, werden Partikel durch den Mucus gebunden. Im Zuge der normalen Reinigungsprozesse werden sie durch den Mukoziliartransport innerhalb von 1 bis 3 Tagen zum Kehlkopf transportiert und verschluckt. Die Verweildauer von Partikeln im alveolären Bereich kann dagegen je nach Löslichkeit deutlich länger sein und Jahre andauern. Die Halbwertszeit ist dabei keine Konstante, sondern nimmt mit der Eliminationszeit zu. Freiwandernde Alveolarmakrophagen auf dem Alveolarepithel können Partikel als Fremdkörper erkennen und phagozytieren und bestimmen somit das weitere biokinetische Schicksal der Partikel und ihrer Bestandteile. Wandert solch ein Alveolarmakrophage zu den Bronchien, werden die Partikel mit dem gesamten Makrophagen über den Mukoziliartransport zum Kehlkopf und in den Magen-Darm-Trakt transportiert. Auf diese Weise werden beim Menschen innerhalb eines Jahres aber nur ungefähr ein Drittel der unlöslichen Partikel aus dem Alveolarbereich eliminiert (Kreyling et al. 1990). Der Rest der Partikel verbleibt auf dem Alveolarepithel oder wird interstitiell, subpleural oder im lymphatischen System des Thorax retiniert. Die effektive Phagozytose erfolgt insbesondere für feine und grobdisperse Partikel im Größenbereich zwischen 0,3 und 5 µm. *In-vitro*-Versuche haben gezeigt, dass die Phagozytoserate von 1 bis 2 µm großen Partikeln optimal ist und insbesondere für kleinere Partikel erheblich langsamer wird (Übersicht in WHO 1997).

Ultrafeine Partikel werden aufgrund der höheren Anzahlverteilung der ultrafeinen Partikel in der eingeatmeten Luft bei vergleichbaren² Massenkonzentrationen gleichmäßiger auf dem Alveolarepithel deponiert als die größeren Partikel. Man muss davon ausgehen, dass ultrafeine Partikel zu einem erheblichen Teil von Epithelzellen aufgenommen werden und dass die Phagozytose durch Alveolarmakrophagen eine geringere Rolle spielt als bei größeren Partikeln. Durch Epithelzellen aufgenommene Partikel können grundsätzlich im Epithel verbleiben oder weiter in das Bindegewebe oder die Blutbahn transportiert werden.

5 Erkenntnisse zur Wirkung von Schwebstaub aus Tierversuchen und kontrollierten Expositionsexperimenten.

5.1 Feine Partikel

In den letzten 10 Jahren wurde eine fast unüberschaubare Zahl von toxikologischen *In-vivo*- und *In-vitro*-Untersuchungen publiziert. Eine ausführliche Übersicht findet sich in US-EPA (2002).

In Anbetracht der unbestreitbaren Evidenz der epidemiologischen Untersuchungen (s.u.) wurden toxikologische Un-

tersuchungen hauptsächlich mit folgenden Zielrichtungen durchgeführt:

- a) die biologische Plausibilität der statistischen Assoziation zu belegen,
- b) die für die gesundheitlichen Wirkungen verantwortlichen Staubkomponenten zu ermitteln,
- c) den Wirkungsmechanismus und eine Dosis-Wirkungsbeziehung für die verantwortlichen(n) Staubkomponente(n) zu analysieren.

Aus den toxikologischen Untersuchungen ergibt sich ein widersprüchliches Bild, das noch keine klaren Schlussfolgerungen zulässt. Grundsätzlich lassen sich im Tier- und im "*In vitro*"-Versuch deutliche Hinweise für eine mechanistische Begründung der epidemiologischen Beobachtung finden. Allerdings liegen die Expositionen, bei denen die Effekte auftreten, um bis zu 2 Größenordnungen höher als aus epidemiologischen Studien zu erwarten. Hierbei ist aber auch zu berücksichtigen, dass die tierexperimentellen Befunde nur auf akuten Expositionsstudien beruhen. Sie können folglich nur zum Teil die langjährige Exposition von Probanden und Patienten in epidemiologischen Studien reproduzieren. Bei Inhalation oder Instillation von Partikeln zeigen sich morphologisch Zeichen einer Entzündung und einer Schädigung der Lunge. Ganz allgemein sind die vorhandenen Tiermodelle aber für den Nachweis einer Wirkung von Umweltpartikeln im Konzentrationsbereich unter 100 µg/m³ zu unempfindlich.

Einige Staubbestandteile sind toxischer als andere. So ruft z.B. Ölflugasche (ROFA) klinisch signifikante Effekte bei Labortieren in Abhängigkeit von ihrem Gehalt an Übergangsmetallen (Fe, Ni, V, Zn) hervor, allerdings in Konzentrationen mehrfach höher als im Umweltkontext vorkommend (Dreher et al. 1997, Kodavanti et al. 1997). Pathologisch-anatomisch finden sich dabei Zellschäden und Entzündungszeichen. Der Schluss, dass Metallverbindungen die hauptsächliche Ursache für die gesundheitlichen Wirkungen des Staubes sind, wäre jedoch verfrüht (US-EPA 2002). Die entsprechenden Tierversuche wurden bei hohen Metallkonzentrationen und in der Regel *per instillationem* durchgeführt, und es ist fraglich ob die beobachteten Wirkungen bei den üblichen Außenluftkonzentrationen eine Rolle spielen. Über den überwiegenden Teil der organischen Komponenten des Feinstaubes, insbesondere über Bestandteile der Verbrennungsaerosole liegen keine detaillierten Kenntnisse vor.

Insgesamt muss festgestellt werden, dass die toxikologischen Untersuchungen bisher noch keinen entscheidenden Beitrag zu der Frage erbracht haben, welche Partikeleigenschaften und welche toxikologischen Mechanismen die Ursache für die beobachteten statistischen Assoziationen zwischen Staub und gesundheitlichen Effekten sind (US-EPA 2002).

In Zusammenhang mit den Utah-Valley-Untersuchungen (Pope et al. 1999a) wurden Filterstäube gesammelt und das Eluat in Tierversuchen eingesetzt. Sowohl im Tierversuch (Dye et al. 2001, Ghio et al. 2001) als auch in einer klinischen Studie (Ghio et al. 2000), erwiesen sich die wasserlöslichen Anteile des Hüttenwerksstaubes, die reich an Metallen und ihren Verbindungen sind, als besonders toxisch.

² Einschränkung sollte an dieser Stelle erwähnt werden, dass die Massenkonzentration der ultrafeinen Teilchen in der Umgebungsluft wesentlich geringer ist als die der größeren Teilchen. Das ändert aber nichts an der Tatsache, dass die ultrafeinen Partikel wegen ihrer höheren Deposition in den tiefen Lungenanteilen und ihrer vermehrten Aufnahme in Zellen des Atemtrakts auch bei geringer Massenkonzentration in der Umgebungsluft eine herausragende Bedeutung für die gesundheitliche Wirkung von Staub haben können.

Bezüglich der Wirkung saurer Aerosole bei gesunden Personen und bei Asthmatikern zeigten sich widersprüchliche Resultate, vermutlich vor allem deshalb, weil die Schwierigkeit besteht, die Größe und die Konzentration der Partikel gleichzeitig experimentell zu kontrollieren. Eine zusätzliche Schwierigkeit stellt die Tatsache dar, dass die sauren Partikel in den extrathorakalen Atemwegen individuell unterschiedlich neutralisiert werden können (Bascom et al. 1996, Utell et al. 1991).

Bei kontrollierten klinischen Inhalationsstudien mit Dieselmotorabgasen wurden Partikelkonzentrationen von 100 bis 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ eingesetzt. Es wurde eine systemische entzündliche Reaktion mit Zunahme der Zahl der peripheren Granulozyten und eine lokale Entzündung in der Schleimhautbiopsie festgestellt. Der Wirkungsmechanismus einer partikelbedingten Entzündungsreaktion im Respirationstrakt mit entsprechenden Folgereaktionen, wie sie auch für das Versuchstier Ratte beschrieben sind, ist daher auch für den Menschen von Bedeutung (Rudell et al. 1999, Salvi et al. 1999a,b, Nightingale et al. 2000, Nordenhall et al. 2000, 2001). Bei der Ratte konnte allerdings selbst bei chronischer Exposition gegenüber Dieselmotorabgas mit einer Partikelkonzentration von 350 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ weder eine entzündliche Reaktion in der Lunge noch eine Einschränkung der Partikelclearance aus dem Respirationstrakt festgestellt werden. Hier scheint der Mensch empfindlicher zu reagieren als die Ratte (Henderson et al. 1988, Bice et al. 1985, Wolff et al. 1987). Für die gesundheitlichen Effekte des Dieselmotorabgases beim Menschen in der klinischen Inhalationsstudie war auch die Gasphase des Abgases von Relevanz (Rudell et al. 1999).

In einer Reihe von Tierversuchen wurde konzentrierter Staub aus der Umwelt (CAP, *concentrated ambient particles*) eingesetzt. Am Modell der bronchitischen Ratte wurden erhöhte Proteingehalte in der bronchioalveolären Lavage nach zweitägiger Exposition (6 Stunden/Tag) mit 400 bis 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ CAPs beschrieben (Kodavanti et al. 1999).

Experimente mit CAP zeigten, dass der Respirationstrakt bei jüngeren Ratten empfindlicher auf Umweltstaub reagierte als bei alten. So ergaben z.B. Expositionen gegenüber 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ CAP (3 Tage, 5 Stunden/Tag) stärkere entzündliche Reaktionen bei 4 Monate alten Ratten als bei 20 Monate alten Ratten (Clarke et al. 2000). Die Kombination von 110 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ *Carbon black* (Industrieruß) über 6 Stunden mit 1 ppm Ozon zeigte bei älteren Ratten (20 Monate) eine stärkere Reaktion in der Lunge als bei jüngeren Ratten (4 Monate) (Elder et al. 2000). Ein Kombinationseffekt von 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ *Carbon black* mit Ozon nach Vorbehandlung mit Lipopolysaccharid konnte dagegen nur bei älteren Ratten beobachtet werden (Oberdörster et al. 2000).

Zahlreiche tierexperimentelle Studien belegen die systemische (kardiovaskuläre) Toxizität von Partikeln. Auch für diese Effekte scheint die elementare Zusammensetzung des Feinstaubes eine Bedeutung zu haben (Costa et al. 1997). Wegweisend für die Aufklärung der zugrundeliegenden Mechanismen sind die Experimente von Godleski und Mitarbeitern (Godleski et al. 1996, 2000, Muggenburg et al. 2000), die an Tiermo-

dellen für kardiopulmonale Erkrankungen gesundheits-schädigende Wirkungen der aus der Umgebungsluft angereicherten Partikel beobachteten. Es gibt zunehmende Hinweise darauf, dass neutrophile Granulozyten eine Schlüsselrolle bei Funktionsveränderungen des Herzens als Teil der systemischen Antwort auf die Entzündung innehaben. Ein Anstieg der Anzahl von Leukozyten und Blutplättchen in der systemischen Zirkulation könnte z.B. die Mikrozirkulation beeinträchtigen und den hämodynamischen Widerstand in vielen Organen erhöhen. Freisetzung von Interleukin 6 (Il-6) aus Makrophagen als Folge von Phagozytose der Partikel kann die Blutviskosität erhöhen (Salvi et al. 1999b).

Neuere Studien mit gesunden und vorgeschädigten Labortieren haben gezeigt, dass die Inhalation von Partikeln zu Veränderungen des Herzrhythmus und im EKG führen kann. Die Bedeutung dieser Ergebnisse für die Mechanismen der Wirkung von Schwebstaub beim Menschen sind unklar. Eine Hypothese ist, dass die Exposition gegenüber Schadstoffen zu einem vorübergehenden reversiblen Anstieg der Blutgerinnung und zu Entzündungsreaktionen führt (Seaton et al. 1995). Tierexperimente zeigen, dass die Entzündung in den Atemwegen, ebenso wie das Eindringen von Partikeln in die systemische Zirkulation, durch Instillation oder durch Inhalation von Partikeln induziert werden kann. Auch Veränderungen der Erythrozytenadhäsion mit peripherer Zellsequestrierung scheinen eine Rolle zu spielen (Seaton et al. 1999).

Die bisher durchgeführten tierexperimentellen Untersuchungen zeigen, dass Wirkungen nach akuter Exposition nicht an gesunden erwachsenen Tieren, sondern meist erst bei älteren und bei vorgeschädigten Tieren zu beobachten waren. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den Beobachtungen epidemiologischer Studien, die einen Anstieg der Mortalität und Morbidität insbesondere bei alten Menschen und bei Personen mit Atemwegs- oder Herzkreislaufkrankungen beobachten.

Die Mechanismen für die Wirkung von Partikeln auf das Herzkreislaufsystem sind noch weitgehend ungeklärt. Seaton et al. (1995) stellten die Hypothese auf, dass die feinen Partikel durch Auslösen von Entzündungsreaktionen in den Alveolen und im Interstitium zum Anstieg der Koagulation des Blutes und damit zur Verschlechterung des Zustandes bei Personen mit Erkrankungen des Herzkreislaufsystems führen. Zum Beleg für diese Hypothese sei auf die epidemiologischen Humandaten (Kapitel 6) verwiesen, die während der Luftschadstoffepisode im Januar 1985 in Augsburg gesammelt wurden. Das relative Risiko, erhöhte Werte der Plasmaphosphatase zu beobachten, verdreifachte sich während der Smogepisode (Peters et al. 1997). Als Alternative schlugen Godleski et al. (1996) vor, dass die Reaktionen in der Lunge über eine systemische Reaktion zu Änderungen der elektrischen Erregbarkeit des Herzens führen könnten.

CAP wurden auch in kontrollierten Humanstudien (klinischen Studien) eingesetzt. Ghio et al. (2000) exponierten 38 gesunde Freiwillige gegenüber konzentrierter Umgebungsluft von Chapel Hill (North Carolina/USA) (Partikelkonzentration 23 bis 311 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) unter mäßiger körperlicher Belastung. Eine

bronchoalveoläre Lavage 18 Stunden nach Exposition zeigte einen geringen Anstieg der neutrophilen Granulozyten bei den höchstexponierten Probanden. Der Proteingehalt nahm nicht zu. Ebenso zeigten die Versuchspersonen keine bronchopulmonalen Symptome oder Lungenfunktionsveränderungen. Dieselben Probanden zeigten auch keine Hinweise auf eine Veränderung ihrer Abwehr- und Immunmechanismen. Die Zahl der Lymphozyten (einschließlich Subpopulationen), Makrophagen, Oberflächenmarker, Cytokine und die Phagozytose waren nicht signifikant verändert (Harder et al. 2001), d.h. außer einer milden Entzündungsreaktion ergaben sich keine pathologischen Befunde.

In einer weiteren Studie exponierten Petrovic et al. (1999) vier gesunde Versuchspersonen mit CAP (23-124 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Nach 2 bis 24 h wurden keine signifikanten Entzündungszeichen im Sputum gefunden. In der nasalen Lavage fand sich ein geringer, nicht statistisch signifikanter Anstieg von neutrophilen Granulozyten. Der einzige signifikante Effekt war ein 6,4%iger Anstieg des Thorakalen Gasvolumens bei der höchsten Expositionskonzentration. In einer ähnlichen Pilotstudie fanden Gong et al. (2000) keine Lungenfunktionsveränderungen nach Exposition mit konzentrierter Los Angeles-Luft (Partikelkonzentration 148-246 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

In einer einzigen Studie wurden Kombinationseffekte von CAP und Ozon an menschlichen Probanden untersucht (Brook et al. 2002). In einer randomisierten doppelblinden Cross-over-Studie wurden von den Autoren 25 männliche und 25 weibliche Probanden jeweils 2 Stunden gegenüber gefilterter Luft und 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ CAP plus 120 ppb Ozon exponiert. Als Effekt wurde ultrasonographisch der Durchmesser der Arteria brachialis gemessen. CAP plus Ozon führte im Gegensatz zu den beiden Schadstoffen, jeweils allein appliziert, zu einer Vasokonstriktion als Hinweis auf vermehrt zirkulierendes Endothelin, was auch in entsprechenden Tierversuchen beobachtet worden war (Vincent 2001).

5.2 Ultrafeine Partikel

Einige Forscher haben die Hypothese aufgestellt, dass ultrafeine Partikel verantwortlich für die epidemiologische Assoziation zwischen Partikeln und Gesundheitseffekten bei den derzeitigen niedrigen Konzentrationen von Außenluftpartikeln seien (Oberdörster et al. 1995).

Zwei Arbeitsgruppen haben die toxikologischen Unterschiede zwischen feinen und ultrafeinen Partikeln im Tierversuch untersucht, wobei allgemein eine stärkere Wirkung der ultrafeinen Partikel bei gleicher Massendosis beobachtet wurde (Oberdörster et al. 1994, Li et al. 1996, 1997, 1999).

Untersuchungen von Gilmour et al. (1996) zeigten, dass bei gleicher Masse ultrafeine TiO_2 -Partikel mehr DNA-Strangbrüche erzeugten als feine TiO_2 -Partikel. Dieser Effekt ließ sich mit Mannitol hemmen, was als Hinweis darauf zu werten ist, dass oxidativer Stress bei diesem Effekt eine Rolle spielt. Finkelstein und Mitarbeiter (1997) konnten zeigen, dass *In-vitro*-Exposition von Typ-II-Zellen von Ratten in Zellkulturen mit ultrafeinen TiO_2 -Partikeln (thermodynamischer Durchmesser 20 nm) eine vermehrte Freisetzung von Tumornekrosefaktor

und Interleukin-1 bewirkte, während feine TiO_2 -Partikel von 200 nm Durchmesser keinen Effekt hatten.

In einer neueren Studie wurden ultrafeine Partikel mit unterschiedlicher chemischer Zusammensetzung (PTFE, TiO_2 , C, Fe, Fe_2O_3 , Pt, V und V_2O_5) Ratten und Mäusen instilliert oder *per inhalationem* angeboten (Oberdörster et al. 2000). Bei alten und endotoxinexponierten Ratten fand sich eine neunfach höhere Freisetzung von reaktiven Sauerstoffspezies als bei jungen. Die Partikel lösten überhaupt nur bei älteren Ratten Entzündungsreaktionen im Lungengewebe aus.

In einer Untersuchung (Öttinger et al. 1999) bewirkten ultrafeine Rußpartikel (*carbon black*) von 20 nm eine stärkere Entzündungsreaktion als größere Partikel (200-250 nm) in der gleichen Konzentration. Zudem scheint die chemische Zusammensetzung die Toxizität stark zu modulieren. So sind z.B. ultrafeine ZnO-Partikel toxischer als MgO-Partikel (Kuschner et al. 1997). Die Rolle von ultrafeinen Partikeln bezüglich systemischer Effekte ist dabei weitgehend unklar.

Ultrafeine Partikel werden mit geringerer Wahrscheinlichkeit durch Alveolarmakrophagen phagozytiert. Sie werden deshalb nicht nur im Epithel, sondern auch im Interstitium angetroffen (Ferrin et al. 1992, Ghio et al. 2000).

Mehrere potenzielle Mechanismen sind denkbar, die zu einer erhöhten Toxizität ultrafeiner Partikel beitragen könnten:

- Bei vorgegebener Aerosolmasse haben ultrafeine Partikel eine viel höhere Partikelanzahl und Oberfläche im Vergleich zu größeren Partikeln. Feine und ultrafeine Partikel können als Träger für adsorbierte reaktive Gase, Radikale, Übergangsmetalle oder organische Komponenten in die tiefen Atemwege dienen, wobei die größere Oberfläche ultrafeiner Partikel mehr adsorbiertes toxisches Material transportieren kann als die größeren Partikel.
- Inhalierete ultrafeine Partikel werden tief im Respirationstrakt deponiert (ICRP 1994). Es wird geschätzt, dass 50% der inhalierten Partikel mit einem Durchmesser von 0,02 μm die Alveolarregion der menschlichen Lunge erreichen und dort deponiert werden.
- Partikel, die sich nicht sofort in der epithelialen Flüssigkeit auflösen, bilden Grenzflächen zwischen den Zellen, Flüssigkeiten und Lungengewebe. Deshalb kann die sehr große Oberfläche ultrafeiner Partikel oberflächenabhängige Reaktionen hervorrufen.
- Der Schutz des Lungengewebes durch aktive Phagozytose von Partikeln durch Alveolarmakrophagen ist geringer, da ultrafeine Partikel durch diese Zellen weniger gut erkannt werden. Zusätzlich werden sehr viel mehr ultrafeine Partikel über die Oberfläche des alveolaren Epithels verteilt, als dies für größere Partikel der Fall ist. Nach der Deposition dringen ultrafeine Partikel schneller ins interstitielle Lungengewebe ein als größere Partikel (Churg et al. 1998). Es gibt Hinweise, dass ultrafeine Partikel in entfernte Organe wie die Leber und das Herz transportiert werden und somit systemisch wirken können.

Folgende Überlegungen erschweren die Abgrenzung des Beitrags ultrafeiner Partikel zu den beobachteten gesundheitlichen Wirkungen von Schwebstaub (US-EPA 2002):

- Feine Partikel werden ähnlich in den Alveolen und den Atemwegen deponiert wie ultrafeine Partikel. Die Depositionswahrscheinlichkeit von Partikeln ist jedoch minimal bei 0,5 µm und steigt für kleinere und größere Partikel (ICRP 1994). Deshalb ist die Depositionswahrscheinlichkeit ultrafeiner Partikel im Atemtrakt höher als die von feinen Partikeln.
- Man kann spekulieren, dass ultrafeine lösliche Partikel wegen ihrer geringen Masse nur wenig lösliches Material abgeben können, so dass damit adverse Effekte eher unwahrscheinlich sind. Feine Partikel liefern den dominierenden Beitrag zur Massenfraktion des Umweltaerosols. Die lösliche Fraktion feiner Partikel könnte somit in ausreichendem Maße toxische Substanzen freisetzen und dadurch Entzündungsprozesse initiieren (Bates 1992). Experimentelle Befunde liegen hierzu allerdings nicht vor.
- Bei un- oder schwerlöslichen Partikeln stellt die Oberfläche der Partikel die Schnittstelle zu Zellen, Geweben und Lungenflüssigkeiten dar. Da die Oberfläche der großen Zahl ultrafeiner Partikel bei gleicher Massenkonzentration viel größer ist als diejenige der relativ wenigen feinen Partikel, ist die Wahrscheinlichkeit, dass unlösliche ultrafeine Partikel adverse Gesundheitseffekte hervorrufen können, größer als für unlösliche feine Partikel.

5.3 Zusammenfassende Bewertung

Anhand dieser weitgehend hypothetischen Mechanismen ergeben sich folgende Schlussfolgerungen in Hinblick auf Gesundheitseffekte durch feine und ultrafeine Partikel:

- Wirkungen feiner Partikel sollten von der Menge toxischen Materials abhängen, das in den Atemwegen durch einatembare Partikel deponiert wird, und sollten ohne größere Verzögerungen auftreten.
- Effekte ultrafeiner Partikel sollten von der Anzahl und der Oberfläche der Partikel abhängen. Sie können als Träger für toxische Substanzen dienen und sind in der Lage, das Alveolarepithel und das Lungeninterstitium zu erreichen und auch nach einiger Zeit systemisch zu wirken. Diese Effekte können gegenüber der Exposition sowohl innerhalb von Stunden als auch einigen Tagen verzögert auftreten.
- Der Respirationstrakt sollte dagegen zeitlich unmittelbar betroffen sein, da er an erster Stelle mit den inhalieren Partikeln in Kontakt kommt.
- Das kardiovaskuläre System sollte dagegen verzögert reagieren, da die verantwortlichen indirekten Mechanismen Zeit benötigen.

Die toxikologisch-empirische Datenlage reicht zur Zeit noch nicht für Aussagen zur Frage aus, ob die üblichen Außenluftkonzentrationen von ultrafeinen Teilchen zu den gesundheitlichen Wirkungen von Schwebstaub relevant beitragen. Insbesondere sei darauf hingewiesen, dass der Einfluss der Vielzahl von organischen Komponenten im Umweltaerosol weitgehend unbekannt ist, da das Vorkommen dieser Bestandteile noch kaum untersucht worden ist. Die individuell erworbene oder genetisch determinierte Empfindlichkeit scheint eine besondere Rolle bei den gesundheitlichen Wirkungen auch von Schwebstaub zu spielen (Hattis et al. 2001).

6 Epidemiologische Erkenntnisse zur Wirkung von Partikeln

In epidemiologischen Untersuchungen lässt sich klar feststellen, dass die Schwebstaubkonzentration in der Umgebungsluft (PM₁₀ oder PM_{2,5}) mit Gesundheitseffekten assoziiert ist. In zwei neueren Übersichtsarbeiten sind die epidemiologischen Erkenntnisse zu Kurz- und Langzeiteffekten, mit besonderer Berücksichtigung europäischer Studien, zusammenfassend dargelegt (Peters 2002, Heinrich 2002).

6.1 Langzeiteffekte

Unser gegenwärtiges Wissen zur **Mortalität bei Erwachsenen** basiert auf vier amerikanischen Kohortenstudien:

- (1) Die **Harvard Six Cities Studie** (Dockery et al. 1993) beobachtete ca. 8000 Erwachsene über einen Zeitraum von 14 bis 16 Jahren. Die Studie untersuchte den gesundheitlichen Einfluss verschiedener gasförmiger und partikulärer Schadstoffe der Außenluft (TSP, PM_{2,5}, SO₄⁻, H⁺, SO₂ und Ozon). Sulfat und PM_{2,5} waren am engsten mit der Mortalität assoziiert. In der am stärksten durch PM_{2,5} belasteten Stadt war die Mortalität 26% höher als in der Stadt mit der niedrigsten PM_{2,5}-Konzentration. Eine Reanalyse von Brook et al. (2002), Burnett et al. (2000) und Krewski et al. (2000) fand im Wesentlichen dieselben Ergebnisse.
- (2) Die **American Cancer Society (ACS) Studie** (Pope et al. 1995) umfasste ca. 550 000 Erwachsene in 154 Städten für einen Zeitraum von 8 Jahren. Es wurde eine Assoziation zwischen der Exposition gegenüber Sulfat und der Mortalität gefunden. In den Städten, in denen ebenfalls PM_{2,5} gemessen worden war, zeigt dieser Parameter die stärkste Assoziation mit der Mortalität. Die Reanalyse des *Health Effects Institute* (Krewski et al. 2000) ergab im Wesentlichen dasselbe Ergebnis. Eine neuere Publikation von Pope et al. (2002) erweiterte die ACS Kohorte, verdoppelte die Follow-up-Zeit auf 16 Jahre und verdreifachte die Zahl Verstorbener. Ferner wurden deutlich mehr Außenluftdaten einbezogen, Daten zu Kovariablen hinzugenommen und verbesserte statistische Modelle verwendet. Für alle Todesursachen und Herz-Kreislauf-Todesfälle wurden statistisch signifikant erhöhte relative Risiken für PM_{2,5} gefunden. TSP and grobe Partikel waren nicht signifikant mit der Mortalität assoziiert. Eine signifikante Assoziation wurde zwischen SO₂ und allen Endpunkten gefunden. NO₂ and CO waren nicht positiv mit einem Mortalitäts-Endpunkt assoziiert.
- (3) **Adventist Health Study of Smog (AHSMOG)** (Abbey et al. 1999, McDonnell et al. 2000): Im Jahr 1977 nahm die Studie 6300 nichtrauchende weiße *Seventh Day Adventists* im Alter zwischen 27 und 95 Jahren auf, die in Kalifornien lebten. Der Mortalitätsstatus dieser Personen wurde nach 15 Jahren im follow-up bestimmt. Für die Gesamtmortalität und für die kardiopulmonale Mortalität wurden bei Männern statistisch signifikante PM-bezogene Effekte beobachtet. Sonst ergaben sich keine statistisch signifikanten Effekte. In einer Untergruppe wurden PM_{2,5}, PM_{10-2,5} und PM₁₀ gemessen. Für

alle drei Messgrößen fand sich ein (nicht-signifikanter) Zusammenhang mit der gesamten und der respiratorischen Mortalität bei Männern.

- (4) **Veterans' Administration Cohort Mortalitätsstudie (VA)** (Lipfert et al. 2000a): Die Autoren berichteten vorläufige Ergebnisse einer Mortalitätsanalyse dieser Kohorte von bis zu 70 000 Männern im Alter von (51 ± 12) Jahren). Einschlusskriterium war ein leicht bis mittelstark erhöhter Bluthochdruck. Der konsistenteste positive Zusammenhang wurde für O_3 und NO_2 gefunden. Für $PM_{2,5}$ wurde eine (nicht-signifikante) negative Assoziation mit der Mortalität beobachtet.

Vor kurzem wurden Ergebnisse von zwei weiteren Studien veröffentlicht:

- (5) **Niederländische Verkehrs-Kohortenstudie (NL)** (Hoek et al. 2002): Eine zufällige Teilstichprobe der *Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer* (Alter 55-69 Jahre) wurde im Zeitraum 1986 bis 1994 beobachtet. Die Belastung mit verkehrsassoziierten Luftschadstoffen (NO_2 , *black smoke*) wurde auf der Basis der Hintergrunddaten ihrer Wohnadresse und deren Nähe zu Hauptverkehrsadern am Beginn der Studie (1986) geschätzt. Die kardiopulmonale Mortalität war mit der Verkehrsbelastung assoziiert (relatives Risiko 1,95, CI 1,09-3,52).
- (6) **Dublin Interventionsstudie (DI)** (Clancy et al. 2002): Untersucht wurde der Einfluss des Verbots der Kohleheizung auf die Mortalität. Aufgrund dieser Maßnahme fiel der Anteil an *black smoke* in Dublin um 70% ($35,6 \mu g/m^3$). Die nicht unfallbedingten Todesfälle sanken um 5,7% (CI 1-10,4%), die pulmonale Mortalität um 15,5% (CI 12-19%) und die kardiovaskuläre Mortalität um 10,3% (CI 8-13%). Insgesamt wurden nach der Maßnahme in Dublin 116 pulmonale und 243 kardiovaskuläre Todesfälle pro Jahr weniger gezählt als vorher.

Die Ergebnisse der Studien 1 bis 4 sind in **Tabelle 3** zusammengefasst. Die Six Cities Studie fand signifikante Assoziationen mit allen PM-Indikatoren. In der Reanalyse der ACS Studie wurden stärkere Assoziationen für $PM_{2,5}$ und PM_{10} ermittelt. In der AHSMOG Studie wurden etwas stärkere Assoziationen mit feinen Partikeln als mit groben Partikeln gefunden, wobei der Zusammenhang nur bei Männern auftrat und nicht statistisch signifikant war. Die VA Studie fand keine Assoziation mit $PM_{2,5}$. Trotzdem können die fehlende Konsistenz in der AHSMOG Studie und negative Ergebnisse der VA Studie nicht die Evidenz in Frage stellen, die sich aus der Six Cities Studie und der ACS Studie ergibt; beide hatten große Studienpopulationen, gemessene Feinstaub-Daten (im Gegensatz zur AHSMOG Studie, die PM-Schätzungen auf der Grundlage von TSP und Visibilitätsmessungen verwendeten), und wurden durch umfangreiche Reanalysen validiert. Daher kann man den Schluss ziehen, dass substantielle Evidenz für eine positive Assoziation zwischen Langzeit-Exposition gegenüber feinen Partikeln und der Gesamtmortalität, der kardiopulmonalen Mortalität und der Lungenkrebsmortalität besteht. Für eine erhöhte Lungenkrebsmortalität ist die Evidenz aber deutlich schwächer.

Mortalität bei Kleinkindern: In der Tschechischen Republik analysierten (Bobak et al. 1992, 1999) alle verstorbenen Kleinkinder, die im Zeitraum 1989 bis 1991 geboren worden waren. Langzeit-Exposition gegenüber PM war der Parameter, der am stärksten mit den zusätzlichen postneonatalen Todesfällen assoziiert war, speziell mit Atemwegserkrankungen als Todesursache. Dejmek et al. (1999) evaluierten mögliche Einflüsse von PM der Außenluft während der Schwangerschaft auf das intrauterine Wachstum im stark belasteten Teplice Distrikt in Nord Böhmen. Sie fanden eine signifikante Assoziation mit PM_{10} and $PM_{2,5}$ während der ersten Schwangerschaftsmonate. Woodruff et al. (1997) analysierten eine Kohorte von 4 Millionen Kleinkindern, die 1989 bis 1991 in 86 Großstädten der USA geboren worden waren. Die gesamte post-neonatale Mortalität war signifikant mit PM_{10} assoziiert. Diese Ergebnisse wurden von Lipfert et al. (2000b) repliziert. Chen und Mitarbeiter (2002) verglichen Luftverschmutzung und Geburtsgewicht in Reno (Nevada/USA). Mütterliche Exposition gegenüber PM_{10} im dritten Schwangerschaftsdrittel war signifikant mit einer Reduktion des Geburtsgewichts assoziiert.

6.1.1 Morbidität

Atemwege: In der Harvard 24 Cities Studie fanden sich für amerikanische und kanadische Kinder signifikante Assoziationen zwischen der Exposition gegenüber Feinstaub und Lungenfunktionsparametern (FEV1, FVC) sowie dem Anstieg der Bronchitis-Prävalenz (Raizenne et al. 1996, Dockery et al. 1996). In Kalifornien wurde in einer Kohortenstudie beobachtet, dass die Bronchitis-Prävalenz mit der PM_{10} -Belastung in den verschiedenen Städten anstieg (McConnell et al. 1999). Die hohe Korrelation von PM_{10} , Azidität und NO_2 erlaubte jedoch keine klare Zuordnung der Ergebnisse zu einer dieser Komponenten. In Europa führten Heinrich und Mitarbeiter drei konsekutive Surveys mit Kindern aus Ostdeutschland durch (Heinrich et al. 1999, 2000, 2002). Die Prävalenzen von Bronchitis, Sinusitis und häufigen Erkältungen waren zwei- bis dreifach erhöht für eine Konzentrationsdifferenz von TSP von $50 \mu g/m^3$.

Krämer et al. (1999) untersuchten Kinder in 6 Gemeinden in Ost- und Westdeutschland wiederholt über 6 Jahre. Zwischen Beginn und Ende der Studie wurde ein Abfall der Bronchitis-Prävalenz beobachtet, mit der stärksten Assoziation zu TSP. Braun-Fahländer et al. (1997) untersuchten die Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber Luftschadstoffen in einer Querschnittstudie mit Kindern aus 10 Schweizer Orten. Respiratorische Symptome wie chronischer Husten, Bronchitis, Giemen und Konjunktivitis waren mit den verschiedenen Schadstoffen assoziiert. Die Kollinearität von PM_{10} , NO_2 , SO_2 und O_3 verhinderte eine Separation der Beiträge der einzelnen Komponenten. Ackermann-Lieblich et al. (1997) und Zemp et al. (1999) führten eine ähnliche Studie an Erwachsenen aus 8 Schweizer Orten durch. Sie fanden, dass chronischer Husten, chronischer Auswurf und Atemnot mit TSP, PM_{10} und NO_2 assoziiert waren und dass die Lungenfunktion (FEV1, FVC) bei erhöhter Konzentrationen von PM_{10} , NO_2 und SO_2 signifikant reduziert war.

Tabelle 3: Vergleich des zusätzlichen relativen Risikos (Ex. RR) der Langzeitmortalität in den Kohortenstudien

Studie	PM ¹	Gesamt-Mortalität		kardiopulmonale Mortalität		Lungenkrebs Mortalität	
		Ex. RR ²	95% CI	Ex. RR	95% CI	Ex. RR	95% CI
Six City ³	PM _{2,5}	13%	(4,2; 23%)	18%	(5,8; 32%)	18%	(-11;57%)
Six City Neu ⁴	PM _{2,5}	14%	(5,3; 23%)	19%	(6,3; 33%)	21%	(-8,4; 60%)
ACS ⁵	PM _{2,5}	6,6%	(3,6; 9,9%)	11,6%	(6,6; 17%)	1,2%	(-8,7; 12%)
ACS ⁶ Neu	PM _{2,5}	7,0%	(4,0; 10%)	12,0%	(7,4; 17%)	0,8%	(-8,7; 11%)
ACS Neu	PM _{15-2,5}	0,3%	(-0,9; 1,8%)	0,3%	(-1,5%; 2,4%)	-0,9%	(-5,5%; 3,8%)
ACS Neu	PM _{10/15} Dichot	4%	(1,0; 9%)	7%	(3; 12%)	0,4%	(-4,0; 5%)
ACS Neu	PM _{10/15}	2%	(-1,0; 4%)	6%	(3; 9%)	-0,8%	(-4,4; 3%)
ACS Erweitert ⁷	PM _{2,5} 1979-83	4,1%	(0,8; 7,5%)	5,9%	(1,5; 10%)	8,2%	(1,1; 16%)
ACS Erweitert	PM _{2,5} 1999-2000	5,9%	(2,0; 9,9%)	7,9%	(2,3; 14%)	12,7%	(4,1; 22%)
ACS Erweitert	PM _{2,5} Durchschn.	6,2%	(1,6; 11%)	9,3%	(3,3; 16%)	13,5%	(4,4; 23%)
AHSMOG ⁸	PM _{10/15}	2%	(-5; 9%)	1%	(-8; 10%)	174% ⁹	(45; 415%)
AHSMOG ⁹	30+ Tage PM _{10/15} >100	NA	NA	14%	(3; 26%)	NA	NA
AHSMOG ¹⁰	PM _{2,5}	9,3%	(-3,8; 24%)	20% ⁹	(-9; 55%)	36%	(-28; 157%)
VA ¹²	PM _{2,5}	-10,0%	(-15;-4,6%)				

¹ Standard-Inkrement: 10 µg/m³ für PM_{2,5} und 20 µg/m³ für PM_{10/15}.

² Ex.RR (*excess relative risk*, in Prozent) = 100 x (RR - 1) für das Standard-Inkrement

³ aus Dockery et al. (1993), Krewski et al. (2000) Part II, Table 21a.

⁴ aus Krewski et al. (2000) Part II, Table 21c.

⁵ aus Krewski et al. (2000) Part II, Table 25a.

⁶ aus Krewski et al. (2000) Part II, Table 25c.

⁷ aus Pope et al. (2002).

⁸ aus Abbey et al. (1999), gepoolte Schätzung für Männer und Frauen

⁹ nur für Männer; kein signifikantes excess RR für Frauen mit respiratorischen Todesursachen

¹⁰ aus McDonnell et al. (2000), two-pollutant Modelle (feine und grobe Partikel).

¹¹ nur Männer

¹² nur Männer, Expositionszeit 1979-81, Mortalität 1982-8, aus Lipfert et al. (2000a), table 7.

Immunsystem: Als Teil der *Central European Study on Air quality and Respiratory health* (CESAR) wurden Blut- und Serumproben von Schulkindern in 17 Orten gesammelt (Leonardi et al. 2000). Die Zahl der Lymphozyten und die IgG Konzentration im Serum stiegen mit den PM-Konzentrationen der Städte an. Die Expositions-Wirkungs-Beziehung war am stärksten und statistisch signifikant für PM_{2,5}, aber schwach und nicht signifikant für PM_{10-2,5}. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass ein PM-Effekt auf die Funktion des Immunsystems für feine Partikel stärker ist als für grobe Partikel.

Lungenwachstum: Jedrychowski et al. (1999) berichteten eine Assoziation zwischen BS- und SO₂-Konzentrationen und verminderter Zunahme der Lungenfunktion von Kindern mit dem Alter (FVC und FEV1) in verschiedenen Teilen von Krakau, Polen. In der *Children's Health Study* in Süd-Kalifornien

wurden die Auswirkungen der Reduktion bzw. der Zunahme der Außenluftbelastung auf die longitudinale Lungenfunktionszunahme untersucht (Avol et al. 2001). Follow-up Lungenfunktionstests wurden bei Kindern durchgeführt, die aus dem Studiengebiet weggezogen waren. Umziehen in eine Stadt mit niedrigerer PM₁₀-Konzentration war assoziiert mit beschleunigter Zunahme der Lungenfunktion, und Umziehen in eine Stadt mit höherer PM₁₀-Konzentration war assoziiert mit einer verlangsamtten Zunahme.

6.1.2 Schlussfolgerung

Langzeit-Exposition gegenüber PM über Jahre oder Jahrzehnte ist mit ernstesten gesundheitlichen Auswirkungen assoziiert. In Hinblick auf die Sterblichkeit gilt dies für die Gesamtmortalität, die kardiopulmonale und die Lungenkrebs-

mortalität ebenso wie für die Kindersterblichkeit, woraus sich eine relevante Verkürzung der Lebenserwartung ergibt. Auswirkungen von PM auf die Morbidität wurden für Atemwegssymptome, das Lungenwachstum und die Funktion des Immunsystems gefunden. Viele der entsprechenden Studien wurden in den USA durchgeführt, aber die Expositionsbedingungen, die Altersstruktur und der Gesundheitszustand sind in der EU nicht so unterschiedlich, dass diese Ergebnisse nicht auch als qualitativ gültig für Europa anzusehen wären.

6.2 Kurzeffekte

6.2.1 Atemwegserkrankungen

Mortalität: Zahlreiche Studien berichteten Effektschätzer für PM, die generell höher für respiratorische Todesfälle als für die Gesamtsterblichkeit waren (z.B. Samet et al. 2000, Wichmann et al. 2000).

Krankenhausaufnahmen: Es werden generell konsistente Assoziationen zwischen Kurzzeitexposition gegenüber PM und atemwegsbezogenen Krankenhausaufnahmen und Arztbesuchen beobachtet (z.B. Prescott et al. 1998). Diese Assoziationen waren tendenziell etwas stärker für Asthma als für COPD und Pneumonie. Mehrere Studien zeigen, dass die Assoziationen von Arztbesuchen mit PM einen deutlich stärkeren Beitrag zum Krankheitsgeschehen bedeuten als die Assoziationen mit ambulanten oder stationären Krankenhausbesuchen.

Asthmatiker: Untersuchungen der Lungenfunktion (*peak flow*) zeigen für Asthmatiker kleine Einschränkungen in Assoziation mit PM. Die Effekte von PM auf respiratorische Symptome waren bei Asthmatikern tendenziell vorhanden, wobei sie weniger konsistent als die Effekte auf die Lungenfunktion waren. Die meisten Studien zeigten eine Zunahme von Husten, Auswurf, Atemnot und Verwendung von Bronchodilatoren, wobei die Anstiege oft nicht statistisch signifikant waren. Die meisten dieser Zusammenhänge wurden bei Erwachsenen und nur wenige bei Kindern beobachtet.

Nicht-Asthmatiker: Ergebnisse von *Peak-flow*-Studien mit Nicht-Asthmatikern waren inkonsistent. Die Effekte auf respiratorische Symptome waren bei Nicht-Asthmatikern ähnlich wie bei Asthmatikern. Die meisten veröffentlichten Studien zeigten Anstiege bei Husten, Auswurf, Atemnot und Verwendung von Bronchodilatoren, wobei die Anstiege generell nicht statistisch signifikant waren.

Insgesamt wurde häufiger die Verschlechterung bereits bestehender respiratorischer Erkrankungen und Symptome untersucht als das Auftreten akuter respiratorischer Infektionen, wobei Asthma als zusätzlicher Risikofaktor betrachtet wurde. Viele junge Asthmatiker verwenden vermehrt Inhalatoren als Reaktion auf Beschwerden durch erhöhte Luftschadstoffkonzentrationen. Ebenso scheint die PM-Exposition involviert zu sein, wenn akute respiratorische Infektionen bei älteren Menschen mit kardiopulmonalen Krankheiten zu Komplikationen bei der kardialen Grunderkrankung führen (Zanobetti et al. 2000). Dies gilt auch für anschließende Krankenhausaufnahmen.

6.2.2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Mortalität: PM-Effekte auf die kardiovaskuläre Mortalität sind vergleichbar mit denen auf die Gesamtmortalität und kleiner als Effekte auf die respiratorische Mortalität.

Krankenhausaufnahmen: Ergebnisse für akute Krankenhausaufnahmen wegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind qualitativ ähnlich wie für die akute kardiovaskuläre Mortalität.

Panel Studien: Mit Panel Studien lässt sich die Assoziation zwischen PM und physiologischen Messgrößen oder biochemischen Veränderungen im Blut untersuchen, die mit einem kardiovaskulären Risiko verbunden sind. Eine Fülle von Ergebnissen weist auf mögliche adverse Effekte von PM auf den Herzrhythmus und andere biologische Funktionen hin: Studien zur Herzfrequenz bei Älteren enthalten konsistente Hinweise auf eine verringerte Herzfrequenzvariabilität (HRV), die mit der PM-Exposition assoziiert ist (eine verringerte HRV gilt als Indikator für ernste kardiovaskuläre Probleme wie z.B. Herzinfälle). Andere Studien weisen auf Veränderungen bei Blutparametern hin (z.B. C-reaktives Protein), die ein erhöhtes Risiko für ischämische Herzerkrankungen in Assoziation mit PM-Exposition zeigen. Panel-Studien mit Herzkreislauf-Patienten zeigten Korrelationen zwischen der Luftverschmutzung, insbesondere PM, und der Häufigkeit des Auslösens von implantierten Defibrillatoren (Peters et al. 2000).

Insgesamt haben diese Studien gezeigt, dass PM-Veränderungen in der Physiologie des Herzens bewirken können (Pope et al. 1999b, Liao et al. 1999, Peters et al. 1999, Gold et al. 2000). Darüber hinaus gibt es Hinweise auf eine erhöhte Plasmaviskosität (Peters et al. 1997), die eine plausible Kaskade von Veränderungen darstellen und für plötzliche Herzkreislauf-Probleme verantwortlich sein können. Goldberg et al. (2000) fanden, dass andere Krankheiten mit kardiovaskulären Komplikationen ebenfalls zum PM-Risiko beitragen könnten. So weisen Patienten mit Diabetes ein erhöhtes Risiko auf, wie auch Zanobetti et al. (2000) gezeigt haben.

6.2.3 Reanalyse der Zeitreihenstudien

Bei Zeitreihenstudien muss im Hinblick auf zeitabhängige Störvariablen korrigiert werden. Bei den großen amerikanischen Studien (z.B. Samet et al. 2000) wurde dies mit einem so genannten GAM-Verfahren (Generalisiertes Additives Modell) bewerkstelligt. In jüngster Zeit wurde offensichtlich, dass die hierfür häufig verwandte Statistiksoftware Programmfehler enthielt. Das *Health Effects Institute* hat daraufhin eine Reanalyse der wesentlichen Studien, die Kurzeffekte von Feinstaub betreffen, veranlasst (HEI 2003).

Insgesamt kam die Reanalyse zu geringeren Effektschätzern und größeren Standardfehlern als die Originalarbeiten, jedoch ergaben sich keine grundsätzlichen Korrekturen bezüglich der ursprünglichen qualitativen Schlussfolgerungen. Insbesondere der signifikante Zusammenhang zwischen PM und kardiovaskulären Erkrankungen blieb bestehen.

6.2.4 Schlussfolgerungen

Zahlreiche Studien haben signifikante Assoziationen zwischen PM-Exposition und Mortalität und Morbidität gezeigt. Kardiovaskuläre und respiratorische Erkrankungen sind dabei am wichtigsten. Schon eine kleine Reduktion der PM-assoziierten respiratorischen und kardiovaskulären Erkrankungen würde eine große Zahl von Fällen vermeiden. Die sehr Jungen und die sehr Alten, ebenso wie Personen mit niedrigerem sozioökonomischem Status, sind offenbar besonders stark von den Auswirkungen der Schwebstaubexposition betroffen.

Anhand der bisher vorliegenden Daten lassen sich die nachstehenden Fragen wie folgt beantworten:

6.3 In welchem Umfang wird die Lebenserwartung durch Langzeit- und Kurzzeit-Exposition gegenüber PM verkürzt (*harvesting*)?

6.3.1 Kurzzeit-Studien

Vorgezogene Sterblichkeit/*harvesting*: Nur wenige Studien haben das *harvesting* untersucht, ein Phänomen, bei dem eine verringerte Mortalität auf Tage mit schadstoffbedingt erhöhter Mortalität folgt, und als Konsequenz des vorzeitigen Versterbens der suszeptiblen Population angesehen wird. Das Ausmaß des *harvesting* ist sehr wichtig für die Interpretation der Public-health-Implikationen der beobachteten Kurzzeiteffekte von PM auf die Mortalität. *Harvesting* über 15 Tage wurde von Spix et al. (1993) in Erfurt während einer Periode sehr hoher Luftschadstoffkonzentrationen beobachtet. Neuere Studien verwendeten Daten aus Gegenden mit niedrigerer, nicht episodenhaft auftretender Luftverschmutzung. Schwartz (2000) separierte Zeitreihen für Luftverschmutzung, Wetter und Mortalität in Boston in drei Komponenten: (1) saisonale und längere Fluktuationen, (2) mittlere Fluktuationen und (3) kurzzeitige Fluktuationen. Für COPD war die Mortalität um wenige Wochen verschoben, für Pneumonie, Herzattacken und die Gesamtsterblichkeit nahm der Effekt zu, wenn längere Zeitskalen berücksichtigt wurden. Schwartz et al. (2000) verwendeten denselben Ansatz um einen größeren Datensatz aus Chicago zu analysieren. Die Gesamtmortalität zeigte auch hier einen Anstieg des Effekts für längere Zeitskalen. Der Effekt für Todesfälle außerhalb des Krankenhauses war größer als für Todesfälle im Krankenhaus. Diese Studien ergeben, zusammen mit Simulationsrechnungen von Zeger et al. (1999), dass das Ausmaß des *harvesting*, wenn überhaupt, nicht eine Frage von nur wenigen Tagen ist. Während die beobachteten Kurzzeit-Assoziationen nicht einfach durch Kurzzeit-*harvesting* zu erklären sind, werden mehr Daten benötigt, um quantitative Abschätzungen des Ausmaßes der vorgezogenen Sterblichkeit zu ermöglichen.

6.3.2 Langzeit-Studien

Verkürzte Lebenserwartung: Brunekreef (1997) untersuchte die Frage der verkürzten Lebenserwartung durch PM-Exposition auf der Grundlage der Kohortenstudien von Pope et al. (1995) und Dockery et al. (1993). Hierzu verwendete er

Sterbetafeln für Männer in den Niederlanden. Für einen 25-Jährigen fand er eine Differenz von 1,11 Jahren in der Lebenserwartung in der Kohorte, die gegenüber einem um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ höheren Jahresmittelwert von PM_{10} als die Reinluft-Kohorte exponiert war. Diese und ähnliche Rechnungen für die USA ergeben, dass relativ kleine Differenzen in der Langzeitexposition gegenüber PM substantielle Auswirkungen auf die Lebenserwartung haben können.

Ferner gibt es Evidenz für Assoziationen zwischen PM-Exposition und der Kindersterblichkeit und/oder intrauteriner Wachstumsverzögerung und damit verbunden einem erhöhten Risiko für viele ernste gesundheitliche Folgen. Dies bedeutet, dass die Lebensverkürzung der Gesamtbevölkerung durch Langzeitexposition gegenüber PM größer sein kann, als sich aus den Abschätzung von Brunekreef (1997) ergibt.

Darüber hinaus ist es wichtig, dass Zeitreihenstudien vorwiegend Assoziationen von PM mit kurzzeitigen Variationen der Mortalität erfassen können und daher systematisch den Anteil der Gesamtmortalität durch PM unterschätzen können. Daher ist es inadäquat, den *public health impact* von Langzeitexpositionen nur anhand von Parametern aus Studien zur Kurzzeitexposition abzuschätzen (Künzli et al. 2001, Armstrong, zur Veröffentlichung eingereicht).

Um den Beitrag von PM aus Verbrennungsquellen zu den globalen Krankheitsfolgen zu analysieren, schätzt die *Global Burden of Disease working group* von WHO und Weltbank die vorgezogene Sterblichkeit aus der Exposition gegenüber PM aus Verbrennungsquellen ab (gemessen als PM_{10}). Es werden Schätzungen des Jahresmittelwertes von PM_{10} für alle Städte der Welt mit mehr als 100 000 Einwohnern entwickelt, basierend auf Luftschadstoffmessungen und Abschätzungen, die auf Modellen zur ökonomischen Aktivität basieren. Risikokoeffizienten werden entwickelt und auf diese Daten angewandt, basierend auf Evidenz aus der großen US Kohortenstudie von Pope et al. (2002) für Erwachsene und auf Studien zur respiratorischen Mortalität in Entwicklungsländern, um die Reduktion der Lebenserwartung für Erwachsene und Kinder abzuschätzen (Anderson et al. 2002). Das attributierbare Risiko für $\text{PM}_{2,5}$ (unter der von den Autoren gewählten Annahme, die $\text{PM}_{2,5}$ -Konzentration entspräche der halben PM_{10} -Konzentration³) beträgt für die kardio-pulmonale Mortalität 2% weltweit und 1% für Westeuropa. Der Bericht steht zur Zeit noch nicht öffentlich zur Verfügung (Wichmann 2003, persönliche Mitteilung).

Insgesamt scheint die chronische Exposition gegenüber PM, in Hinblick auf Jahre oder Jahrzehnte, mit einer deutlichen Verkürzung der Lebenserwartung verbunden zu sein. Es ist nicht möglich, aus Kurzzeitbeobachtungen quantitative Schlüsse auf Langzeitwirkungen zu ziehen. Einige Unsicherheiten bleiben somit in Hinblick auf das Ausmaß der Effekte und die zugrundeliegenden Mechanismen der Lebensverkürzung durch Langzeit-PM-Exposition und die Beziehung zwischen chronischer Exposition und akuten Einflüssen auf die Mortalität durch Kurzzeitexposition bestehen.

³ Dies entspricht nicht der deutschen Situation (s. Kap. 3.2)

6.4 Lässt sich ein Schwellenwert ableiten, unterhalb dessen nicht mit gesundheitlichen Auswirkungen zu rechnen ist?

Kurzzeitstudien zeigen, dass lineare Modelle ohne Schwellenwert angemessen sind, um die Effekte von PM_{10} auf die wichtigsten Todesursachen zu beschreiben. Nach derzeitigem Kenntnisstand ist ein Schwellenwert hinsichtlich der Mortalität durch PM_{10} nicht nachweisbar. Die verfügbaren Analysen von Kurzzeitstudien zur Morbidität erlauben keine klare Schlussfolgerung im Hinblick auf die Frage, ob es eine Wirkungsschwelle gibt. Die Ergebnisse von Langzeitstudien erlauben ebenfalls keine Aussage zur Frage nach einem Schwellenwert der Expositions-Wirkungs-Beziehung.

Falls es jedoch eine Wirkungsschwelle geben sollte, so dürfte sie im untersten Bereich der in der Praxis gemessenen Konzentrationen liegen. Die Beantwortung der Frage nach dem Vorliegen eines Schwellenwertes hat daher aktuell keine Auswirkungen auf Empfehlungen für eine Revision der Richtlinie 1999/30/EG.

6.5 Ist PM für sich genommen verantwortlich für Gesundheitseffekte?

Ein wichtiger methodischer Aspekt bei epidemiologischen Studien zu Kurzzeit- und Langzeit-Wirkungen von PM ist, dass PM in verschiedenen Größenklassen typischerweise in Assoziation mit anderen Luftschadstoffen wie O_3 , NO_2 , SO_2 , CO angetroffen wird. Verfügbare statistische Methoden, die potenzielle Verzerrungen aufklären können, die sich aus diesen Korrelationen ergeben, sind noch nicht völlig adäquat. Der Einschluss von mehreren Schadstoffen in die statistische Auswertung produziert oftmals statistisch instabile Schätzer. Dennoch gibt es Fortschritte bei der Suche nach dem relativen Beitrag von PM-Komponenten im Vergleich zu anderen *co-pollutants*. Insgesamt scheint sich zu bestätigen, dass beobachtete Effekte mindestens zum Teil durch die alleinige Wirkung von PM oder in Anwesenheit anderer co-variierender gasförmiger Luftschadstoffe auftreten.

6.6 Welche der physikalischen und toxikologischen Charakteristika von PM sind verantwortlich für Gesundheitseffekte?

6.6.1 Kurzeffekte

PM_{10} : Es liegt umfangreiche epidemiologische Evidenz für den Zusammenhang zwischen kurzzeitiger PM_{10} -Exposition und Auswirkungen auf die Mortalität und Morbidität vor. Hieraus ergibt sich, dass PM_{10} (oder eine oder mehrere der PM_{10} -Komponenten) mit großer Wahrscheinlichkeit einen Beitrag zu adversen Gesundheitseffekten beim Menschen leistet.

$PM_{2,5}$: Eine zunehmende Zahl von epidemiologischen Studien zeigt Assoziationen zwischen kurzzeitiger $PM_{2,5}$ -Exposition und adversen Gesundheitseffekten, woraus sich ergibt, dass $PM_{2,5}$ (oder eine oder mehrere $PM_{2,5}$ -Komponenten) sehr wahrscheinlich zu den beobachteten Gesundheitseffekten von PM beitragen und dabei einen stärkeren Beitrag als PM_{10} leisten.

Ultrafeine Partikel (Durchmesser kleiner als 0,1 μm): Die begrenzte Zahl von Studien gibt Hinweise darauf, dass ultrafeine Partikel zusätzlich zu feinen Partikeln gesundheitliche

Auswirkungen haben (Wichmann et al. 2000). Daten aus Erfurt zeigen, dass feine Partikel nicht als Indikatoren für ultrafeine Partikel verwendet werden können. So fiel in den 1990er Jahren der zeitliche Trend für feine Partikel ab, während die Konzentration ultrafeiner Partikel stabil war und der Anteil der kleinsten gemessenen Größenfraktion (Durchmesser 0,01-0,03 μm) kontinuierlich anstieg (Wichmann et al. 2000, Pitz et al. 2001). Die US-EPA kommt zu der Bewertung, dass neue epidemiologische Ergebnisse zeigen, dass Gesundheitseffekte mit ultrafeinen Partikeln assoziiert sind, doch nicht notwendigerweise stärker als für andere feine PM-Komponenten.

$PM_{10-2,5}$ (grobe Partikel): Ein kleinere Zahl von epidemiologischen Studien findet eine Assoziation zwischen der groben lungengängigen Partikelfraktion ($PM_{10-2,5}$) und kurzzeitigen Gesundheitseffekten. Andere Studien zeigen, dass $PM_{10-2,5}$ von Erdkrustenmaterial wahrscheinlich insgesamt wenig zu Gesundheitseffekten beiträgt. In einigen westamerikanischen Städten, in denen $PM_{10-2,5}$ einen großen Anteil von PM_{10} ausmacht, können die beobachteten Gesundheitseffekte ein Indikator für die Wirkung von groben lungengängigen Partikeln aus der Verbrennung von Holz sein.

Insgesamt ergibt sich aus den vorhandenen Studien in Hinblick auf die Partikelgröße, dass grobe, feine und ultrafeine Partikel Gesundheitseffekte auf die Mortalität und die Morbidität zeigen. Die Datengrundlage ist am überzeugendsten für feine Partikel ($PM_{2,5}$) und PM_{10} . In Hinblick auf die Quellen sind Partikel aus Verbrennungsprozessen am wichtigsten. Für grobe Partikel ($PM_{10-2,5}$) ist offen, wie stark biogene Prozesse (Endotoxine, Schimmelpilze) beitragen. Erdkrustenpartikel, die vom Wind verweht werden, tragen wahrscheinlich sehr wenig zu Gesundheitseffekten bei.

6.7 Gibt es Belege, dass die Reduktion von Emissionen oder der PM-Konzentration einen positiven Einfluss auf die menschliche Gesundheit hatte?

Die Bewertung des Gesundheitsrisikos von PM stützt sich weitestgehend auf epidemiologische Abschätzungen von Wirkungen mit unterschiedlicher Expositionshöhe. Es gibt nur wenige Studien, die untersucht haben, ob eine Abnahme der Exposition zu einem Rückgang des Gesundheitsrisikos oder zu einer Verbesserung des Gesundheitszustands führt.

6.7.1 Kurzzeitstudien

In den USA wurde am gründlichsten das Beispiel der Reduktion der Luftverschmutzung in Utah Valley während der 1980er Jahre untersucht. Das dort befindliche große Stahlwerk war während eines Streiks für 13 Monate von Herbst 1986 bis Herbst 1987 geschlossen. Dadurch ergab sich die Möglichkeit, sowohl die gesundheitlichen Auswirkungen der durch die Schließung bedingten Reduktion der PM-Konzentration zu untersuchen, als auch diejenigen durch den Anstieg von PM der nach der Wiederöffnung des Stahlwerks. Pope und Mitarbeiter beobachteten eine Abnahme der Häufigkeit verschiedener Gesundheitsstörungen in der Periode als das Werk geschlossen war. Diese umfassen die tägliche Mortalität (Pope et al. 1992), respiratorische Krankenhausaufnahmen (Pope et al. 1989), Aufnahmen von Vorschulkin-

dern wegen Bronchitis und Asthma (Pope et al. 1991), Veränderungen der Lungenfunktion (Pope et al. 1991) und das Fehlen in der Grundschule (Ransom et al. 1992). Toxikologische Experimente mit Filterstäuben, die vor, während und nach dem Streik gesammelt wurden, zeigten Unterschiede, die in die gleiche Richtung gehen (d.h. geringere Wirkung des Eluats aus den Filterrückständen, die während des Streiks gesammelt wurden) (Dye et al. 2001).

Während der olympischen Sommerspiele 1996 in Atlanta wurde der Einfluss vorübergehender Verkehrseinschränkungen analysiert (Friedmann et al. 2001). Hierbei wurde die Luftverschmutzung und kindliches Asthma während der 17 Tage der Spiele untersucht und mit einer Vergleichsperiode von 4 Wochen vor und 4 Wochen nach den Spielen verglichen. Asthma-abhängige relative Risiken während der Spiele waren kleiner als 1, und der Rückgang war teilweise signifikant. Hieraus ergibt sich, dass die zeitweise Verbesserung der Luftqualität in Atlanta im Sommer 1996 zu einem zeitweisen Rückgang der Schwere bei bestehendem Asthma geführt hat. Diese Reduktion konnte nicht spezifisch einem einzelnen Schadstoff zugeordnet werden, da PM_{10} , CO , NO_2 and O_3 parallel abnahmen (die Ozonspitzenwerte z. B. von vorher im Mittel 81,3 auf im Mittel 58,6 ppb).

6.7.2 Langzeitstudien

In der *Children's Health Study* in Süd-Kalifornien wurde der Einfluss einer veränderten Luftschadstoffbelastung auf die longitudinale Zunahme der Lungenfunktion untersucht (Avol et al. 2001). Bei Kindern, die aus dem Studiengebiet weggezogen waren, wurden im Follow-up Lungenfunktionstests durchgeführt und mit früheren Lungenfunktionstests aus der Zeit verglichen, als die Kinder im Studiengebiet wohnten. Der Umzug in eine Gemeinde mit niedrigerer PM_{10} -Konzentration war mit einem Anstieg der Wachstumsrate der Lungenfunktion assoziiert, und das Wegziehen in eine Gemeinde mit höherer PM_{10} -Konzentration war mit einem reduzierten Wachstum assoziiert. Entsprechende Zusammenhänge mit Konzentrationen von NO_2 and O_3 waren schwächer. Diese Studie zeigt, dass die Reduktion der Langzeitbelastung durch PM_{10} mit einer Verbesserung des Lungenwachstums bei Kindern assoziiert ist.

In Sachsen-Anhalt wurde die Auswirkung der Reduktion der Luftverschmutzung auf die Prävalenz von respiratorischen Erkrankungen und Symptomen bei Schulkindern untersucht (Heinrich et al. 2002). In den Jahren 1992 bis 1993, 1995 bis 1996 und 1998 bis 1999 wurden Querschnittstudien in drei Gebieten durchgeführt, in denen eine substanzielle Reduktion des Jahresmittelwertes der SO_2 - und TSP-Konzentrationen in der Zeit zwischen den Surveys eintrat. Es wurde eine statistisch signifikante zeitliche Abnahme der Prävalenz von Bronchitis, Mittelohrentzündungen, häufigen Erkältungen und fieberhaften Infekten beobachtet. TSP wurde im Mittel um 50% reduziert (von 60 auf $30 \mu g/m^3$), assoziiert mit einem Abfall der Bronchitisprävalenz um 30% und der häufigen Erkältungen um 20%.

Auch die oben aufgeführte Dublin-Interventionsstudie (Clancy et al. 2002) zeigt einen deutlich positiven Effekt der Abnahme der Feinstaubkonzentrationen.

Insgesamt zeigen einige epidemiologische Studien, dass die Reduktion der PM-Konzentration zu einer Abnahme von Gesundheitseffekten führen kann. Jedoch kann in diesen Studien die verbesserte Gesundheit nicht ausschließlich dem reduzierten PM zugeschrieben werden.

7 Schlussfolgerungen

7.1 Sollen die PM_{10} -Grenzwerte für die Stufe 2 der EU-Richtlinie Richtlinie 1999/30/EG verbindlich vorgeschrieben werden?

Im Anhang III der EU-Richtlinie 1999/30/EG wurden die in Tabelle 4 gezeigten Festlegungen getroffen. Wie aus der Tabelle ersichtlich, sind für die 2. Stufe Verschärfungen in der Hinsicht vorgesehen, dass

1. Überschreitungen des 24 h Grenzwertes von $50 \mu g/m^3$ PM_{10} nur noch 7 Mal statt bisher 35 Mal im Jahr zulässig sind;
2. der Grenzwert für den Jahresmittelwert von 40 auf $20 \mu g/m^3$ herabgesetzt wird.

Anhand des oben Aufgeführten kommt die Arbeitsgruppe zu dem Ergebnis, dass eine weitere Reduzierung der Jahresmittelwerte und der Häufigkeit von Überschreitungen eines Tagesmittelwertes von $50 \mu g/m^3$ über die Stufe 1 hinaus zu einer Minderung des gesundheitlichen Risikos führt. Aufgrund der linearen Zusammenhänge zwischen Exposition und gesundheitlicher Wirkung, die sich aus den epidemiologischen Untersuchungen ergeben, dient sowohl eine Reduzierung der Langzeitbelastung (Jahresmittelwert) als auch der Kurzzeitbelastung (Limitierung der Anzahl der Überschreitungen des Tagesmittelwertes) der menschlichen Gesundheit. Eine exakte gesundheitsbezogene Begründung für die in Stufe 2 vorgeschlagenen Grenzwerte lässt sich jedoch zur Zeit nicht geben (vgl. Kapitel 6.4). Das mögliche kanzerogene Risiko von PM wurde dabei nicht berücksichtigt.

7.2 Sollen eigene Grenzwerte für die $PM_{2,5}$ -Fraktion des Schwebstaubes erlassen werden?

Theoretisch ist zu erwarten, dass die in epidemiologischen Studien beobachteten Wirkungen besser mit $PM_{2,5}$ als mit PM_{10} korrelieren. Einigermaßen flächendeckende Messungen für PM_{10} liegen nach einer besonders für die Länder aufwendigen Umstellung der Messverfahren erst seit etwa gut einem Jahr vor. Da in Mitteleuropa in der Regel eine enge Korrelation zwischen den Messwerten von PM_{10} und $PM_{2,5}$ vorliegt und der größte Anteil (ca. 90%) des PM_{10} aus Teilchen mit einem aerodynamischen Durchmesser $< 2,5 \mu m$ besteht, existiert kein zwingender Grund, das gerade erst umgestellte Messverfahren erneut zu ändern. Wirkungsseitig würde die alleinige Bestimmung von $PM_{2,5}$ zu kurz greifen, da auch bei größeren Partikeln, die einen relevanten Anteil am Gesamtstaub ausmachen, gesundheitliche Wirkungen beobachtet werden (z.B. Exazerbation von Asthma).

Die enge Korrelation zwischen PM_{10} und $PM_{2,5}$ gilt allerdings nicht für alle europäischen Regionen. Besonders im Mittelmeerraum könnte eine Differenzierung dieser Fraktionen sinnvoll sein. Bei der zukünftigen europäischen Regelung sollte

Tabelle 4: Anhang III der EU-Richtlinie 1999/30/EG im Wortlaut

Anhang III

Grenzwerte für Partikel (PM₁₀)

	Mittelungszeitraum	Grenzwert	Toleranzmarge	Zeitpunkt, bis zu dem der Grenzwert zu erreichen ist
STUFE 1				
1. 24-Stunden-Grenzwert für den Schutz der menschlichen Gesundheit	24 Stunden	50 µg/m ³ PM ₁₀ dürfen nicht öfter als 35mal im Jahr überschritten werden	50 % bei Inkrafttreten dieser Richtlinie, lineare Reduzierung am 1. Januar 2001 und alle 12 Monate danach um einen gleichen jährlichen Prozentsatz bis auf 0 % am 1. Januar 2005	1. Januar 2005
2. Jahresgrenzwert für den Schutz der menschlichen Gesundheit	Kalenderjahr	40 µg/m ³ PM ₁₀	20 % bei Inkrafttreten dieser Richtlinie, lineare Reduzierung am 1. Januar 2001 und alle 12 Monate danach um einen gleichen jährlichen Prozentsatz bis auf 0 % am 1. Januar 2005	1. Januar 2005
STUFE 2 (1)				
1. 24-Stunden-Grenzwert für den Schutz der menschlichen Gesundheit	24 Stunden	50 µg/m ³ PM ₁₀ dürfen nicht öfter als 7mal im Jahr überschritten werden	aus Daten abzuleiten, gleichwertig mit dem Grenzwert der Stufe 1	1. Januar 2010
2. Jahresgrenzwert für den Schutz der menschlichen Gesundheit	Kalenderjahr	20 µg/m ³ PM ₁₀	50 % am 1. Januar 2005, lineare Reduzierung alle 12 Monate danach um einen gleichen jährlichen Prozentsatz bis auf 0 % am 1. Januar 2010	1. Januar 2010
(1) Richtgrenzwerte, die im Lichte weiterer Informationen über die Auswirkungen auf Gesundheit und Umwelt, über die technische Durchführbarkeit und über die bei der Anwendung der Grenzwerte der Stufe 1 in den Mitgliedstaaten gemachten Erfahrungen zu überprüfen sind.				

auf solche regionalen Besonderheiten durch die Einräumung von Sonderregelungen Rücksicht genommen werden.

Für einen Grenzwert für ultrafeine Partikel (z.B. Begrenzung der Anzahlkonzentration) ist die Datenlage zur Zeit unzureichend. Die Arbeitsgruppe empfiehlt deshalb gezielt Untersuchungen zu fördern, die eine bessere Einschätzung der Expositionssituation und der gesundheitlichen Bedeutung ultrafeiner Partikel ermöglichen.

8 Übersichten

US-EPA (2002): Air quality criteria for particulate matter. Draft April 2002. Research Triangle Park, NC, USA

RIVM (2001): Discussion document on health risks of particulate matter in ambient air. Final draft 20. July 2001. RIVM Bilthoven, Niederlande

Wichmann HE, Heinrich J, Peters A (2002): Wirkungen von Feinstaub. ecomed Verlag, Landsberg

Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Sweeting M, Marston L (2002): St. George's project – a systematic review of the epidemiological literature on the short-term health effects of outdoor air pollution. Dept. of Public Health Sciences, St. George's Hospital Medical School, London, 27 May 2002

WHO (2000): Air Quality Guidelines for Europe. 2nd Edition, European Series No 91. WHO regional Publications, Copenhagen

WHO (2001): Guidelines for concentration and exposure-response measurement of fine and ultrafine particulate matter for use in epidemiological studies. Draft. Im Internet: <http://www.who.int/peh/>

WHO (2003): Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide – Report from WHO Working Group Meeting, Bonn, 13-15 January 2003

9 Literatur

- Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX (1999): Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 159, 373-382
- Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini C, et al. (1997): Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med* 155, 122-129
- Anderson R, Cohen A, Krzyzanowski M, Künzli N, Ostro B, Pope CA, et al. (2002): The contribution of combustion source particulate air pollution to the global burden of disease. ISEE Vancouver
- Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM (2001): Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 164, 2067-2072
- Barbone F, Bovenzi M, Cavallieri F, Stanta G (1995): Air pollution and lung cancer in Trieste Italy. *Am J Epidemiol* 141, 1161-1169
- Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Devlin RB, Dockery DW, Frampton MW, et al. (1996): Health effects of outdoor air pollution. State of the art. Part 1. *Am J Respir Crit Care Med* 153, 3-50
- Bates DV (1992): Health indices of the adverse effects of air pollution – the question of coherence. *Environ Res* 59, 336-349
- Bhatia R, Lopipero P, Smith AH (1998): Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiol* 9, 84-91
- Bice DE, Mauderly JL, Jones RK, McClellan RO (1985): Effects of inhaled diesel exhaust on immune responses after lung immunization. *Fundam Appl Toxicol* 5, 1075-1086
- Bobak M, Leon DA (1992): Air pollution and infant mortality in the Czech republic 1986-88. *Lancet* 340, 1010-1014
- Bobak M, Leon DA (1999): Pregnancy outcomes and outdoor air pollution, an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup Environ Med* 56, 539-543
- Brand P, Ruoff K, Gebhardt J (1992): Technical note, Performance of a mobile aerosol spectrometer for in situ characterization of an environmental aerosol in Frankfurt city. *Atmos Environ* 26A, 2451-2457
- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Kunzle T, Grize L, et al. (1997): Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med* 155, 1042-1049
- Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F (2002): Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 105, 1534-1536
- Brunekreef B (1997): Air pollution and life expectancy, Is there a relation? *Occup Environ Med* 54, 781-784
- Brüske-Hohlfeld I, Möhner M, Ahrens W, Pohlabeln H, Heinrich J, Kreuzer M, et al. (1999): Lung Cancer risk in male workers occupationally exposed to diesel motor emissions in Germany. *Am J Ind Med* 36, 405-414
- Burnett RT, Brook JR, Dann T, Delocla C, Philips O, Cakmak S, et al. (2000): Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol* 12, 15-39
- CEN (1998): Luftbeschaffenheit Ermittlung der PM₁₀-Fraktion von Schwebstaub. Referenzmethode und Feldprüfverfahren zum Nachweis der Gleichwertigkeit von Messverfahren und Referenzmessmethoden. EN12341
- Chen LH, Yang W, Jennison BL, Goodrich A, Omaye ST (2002): Air pollution and birth weight in northern Nevada 1991-1999. *Inhal Toxicol* 14, 141-157
- Churg A, Stevens B, Wright JL (1998): Comparison of the uptake of fine and ultrafine TiO₂ in a tracheal explant system. *Am J Physiol* 274, L81-L86
- Clancy L, Goodman P, Sinclair H, Dockery DW (2002): Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland. An intervention study. *Lancet* 360, 1210-1214
- Clarke RW, Catalano PJ, Coull B, Koutrakis P, Murthy GGK, Rice T, Godleski JJ (2000): Age-related responses in rats to concentrated urban air particles (CAPs). *Inhal Toxicol* 12, 73-84
- Cohen AJ (2000): Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ Health Perspect* 108, 743-750
- Costa DL, Dreher KL (1997): Bioavailable transition metals in particulate matter mediate cardiopulmonary injury in healthy and compromised animal models. *Environ Health Perspect* 105, 1060
- Cyrus J, Heinrich J, Peters A, Kreyling WG, Wichmann HE (2002): Emission, Immission und Messung feiner und ultrafeiner Partikel. *Umweltmed Forsch Prax* 7, 67-77
- Dejmek J, Selevan SG, Benes I, Solansky I, Sram RJ (1999): Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ Health Perspect* 107, 475-480
- Dockery DW, Pope CA, Xu XP, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. (1993): An association between air pollution and mortality in six U.S.cities. *N Engl J Med* 329, 1753-1759
- Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, et al. (1996): Health effects of acid aerosols on North American children, Respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 104, 500-505
- Dreher KL, Jaskot RH, Lehmann JR, Richards JH, McGee JK, Ghio AJ, Costa DL (1997): Soluble transition metals mediate residual oil fly ash induced acute lung injury. *J Toxicol Environ Health* 50, 285-305
- Dye JA, Lehmann JR, McGee JK, Winsett DW, Ledbetter AD, Everitt JI, et al. (2001): Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats. Coherence with epidemiologic studies in Utah Valley residents. *Environ Health Perspect* 109, 395-403
- EU (1999): Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22. April 1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide. Partikel und Blei in der Luft. geändert durch Entscheidung 2001/744/EG vom 17. Oktober 2001. 1999/30/EG AmtsBl vom 29. Juni 1999 Nr. L 163 S. 41
- Ferin J, Oberdörster G, Penney DP (1992): Pulmonary retention of ultrafine and fine particles in rats. *Am J Respir Cell Mol Biol* 6, 535-542
- Finkelstein JN, Johnston C, Barrett T, Oberdörster G (1997): Particulate-cell interactions and pulmonary cytokine expression. *Environ Health Perspect* 105, 1179-1182
- Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG (2001): Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 285, 897-905
- Ghio AJ, Kim C, Devlin RB (2000): Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 162, 981-988
- Ghio AJ, Devlin RB (2001): Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med* 164, 704-708
- Gilmour MI, Brown DM, Lindsay TG, Beswick PH, MacNee W,

- Donaldson K (1996): Adverse health effects of PM₁₀ particles, Involvement of iron in generation of hydroxyl radical. *Occup Environ Med* 53, 817-822
- Godleski JJ, Sioutas C, Katler M, Koutrakis P (1996): Death from inhalation of concentrated ambient air particles in animal models of pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 153, A15
- Godleski JJ, Verrier RL, Koutrakis P, Catalano PJ (2000): Mechanisms of morbidity and mortality from exposure to ambient air particles. HEI-Report 91. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B, et al. (2000): Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 101, 1267-1273
- Goldberg MS, Bailor JG, Burnett RT, Brook JR, Tamblin R, Bonvalot Y, et al. (2000): Identifying subgroups of the general population that may be susceptible to short-term increases in particulate air pollution. A time-series study in Montreal, Quebec. HEI-Report Nr. 97. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Gong H, Sioutas C, Linn WS, Clark KW, Terrell SL, Terrell LL, et al. (2000): Controlled human exposures to concentrated ambient fine particles in metropolitan Los Angeles, Methodology and preliminary health-effect findings. *Inhal Toxicol* 12, 107-119
- Greim HH (2003): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe - Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten. VCH-Verlagsgesellschaft, Weinheim
- Gwynn RC, Thurston GD (2001): The burden of air pollution. Impacts among racial minorities. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 4, 501-506
- Harder SD, Soukup JM, Ghio AJ, Devlin RB, Becker S (2001): Inhalation of PM_{2.5} does not modulate host defense or immune parameters in blood or lung of normal human subjects. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 4, 599-604
- Hattis D, Russ A, Goble R, Banati B, Chu M (2001): Human Inter-individual Variability in Susceptibility to Airborne Particles. *Risk Anal* 21, 585-600
- HEI (1999): Diesel Emissions and Lung Cancer, Epidemiology and quantitative risk assessment. A special report of the Institute's Diesel Epidemiology Expert Panel. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- HEI (2003): Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health - Special Report. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- HEI-Diesel Working Group (1995): Diesel exhaust, A critical analysis of emissions exposure and health effects. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Heinrich J, Hölscher B, Jacob B, Wjst M, Wichmann HE (1999): Trends in allergies among children in a region of former East Germany between 1992-1993 and 1995-1996. *Eur J Med Res* 4, 107-113
- Heinrich J, Hölscher B, Wichmann HE (2000): Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 161, 1930-1936
- Heinrich J, Hölscher B, Frye C, Meyer I, Pitz M, Cyrus J, et al. (2002): Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiol* 13, 394-401
- Heinrich J, Grote V, Peters A, Wichmann HE (2002): Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub - Epidemiologie der Langzeiteffekte. *Umweltmed Forsch Prax* 7, 91-99
- Hemminki K, Pershagen G (1994): Cancer risk of air pollution, epidemiological evidence. *Environ Health Perspect* 102 Suppl 4, 187-192
- Henderson RF, Leung HW, Harmsen AG, McClellan RO (1988): Species differences in release of arachidonate metabolites in response to inhaled diluted diesel exhaust. *Toxicol Lett* 42, 325-332
- Heyder J, Gebhardt J, Rudolf G, Schiller CF, Stahlhofen W (1986): Deposition of particles in the human respiratory tract in the size range of 0,005-15 µm. *J Aerosol Sci* 17, 811-825
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA (2002): Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands - A cohort study. *Lancet* 360, 1203-1209
- ICRP (1994): Human respiratory tract model for radiological protection. Publ. Nr. 66 International Commission on Radiological Protection
- Jedrychowski W, Flak E, Mroz E (1999): The adverse effect of low levels of ambient air pollutants on lung function growth in pre-adolescent children. *Environ Health Perspect* 107, 669-674
- Jöckel KH, Brüske-Hohlfeld I, Wichmann HE (1998): Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition. In: Wichmann HE, Jöckel KH, Robra BP, Eds: Fortschritte in der Epidemiologie. ecomed Verlag, Landsberg
- Kodavanti UP, Jaskot RH, Costa DL, Dreher KL (1997): Pulmonary proinflammatory gene induction following acute exposure to residual oil fly ash. Roles of particle-associated metals. *Inhal Toxicol* 9, 679-701
- Kodavanti UP, Jackson MC, Ledbetter AD, Richards JR, Gardner SY, Watkinson WP, et al. (1999): Lung injury from intratracheal and inhalation exposures to residual oil fly ash in a rat model of monocrotaline-induced pulmonary hypertension. *J Toxicol Environ Health* 57, 543-563
- Krämer U, Behrendt H, Dolgner R, Ranft U, Ring J, Willer H, Schlipkötter HW (1999): Airway diseases and allergies in East and West German children during the first 5 years after reunification, time trends and the impact of sulphur dioxide and total suspended particles. *Int J Epidemiol* 28, 865-873
- Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, et al. (2000): Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. HEI Special Report. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Kreyling WG, Godleski JJ, Kariya ST, Rose RM, Brain JD (1990): In vitro dissolution of uniform cobalt oxide particles by human and canine alveolar macrophages. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2, 413-422
- Kreyling WG, Tuch T, Peters A, Pitz M, Heinrich J, Stötzel M, et al. (2003): Diverging Long-Term Trends In Ambient Urban Particle Mass And Number Concentrations Associated With Emission Changes Caused By The German Unification. *Atmos Environm* 37, 3841-3848
- Kuhlbusch T (2002): Korngrößenabhängige Untersuchungen von Schwebstaub und Inhaltsstoffen. Gerhard-Mercator-Universität Duisburg und Landesumweltamt NRW, Duisburg
- Kuschner WG, Wong HF, D'Alessandro A, Quinlan P, Blanc PD (1997): Human pulmonary responses to experimental inhalation of high concentration fine and ultrafine magnesium oxide particles. *Environ Health Perspect* 105, 1234-1237
- Künzli N, Medina S, Kaiser R, Quenel P, Horak F, Studnicka M (2001): Assessment of deaths attributable to air pollution, Should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol* 153, 1050-1055
- Leonardi GS, Houthuijs D, Steerenberg PA, Fletcher T, Armstrong B, Antova T, et al. (2000): Immune biomarkers in relation to exposure to particulate matter, A cross-sectional survey in 17 cities of central Europe. *Inhal Toxicol* 12, 1-14
- Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W (1996): Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM₁₀) in vivo and in vitro. *Thorax* 51, 1216-1222
- Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W (1997): In vivo and in vitro proinflammatory effects of particulate air pollution (PM₁₀). *Environ Health Perspect* 105, 1279-1283

- Li XY, Brown DM, Smith S, MacNee W, Donaldson K. (1999): Short-term inflammatory responses following intratracheal instillation of fine and ultrafine carbon black in rats. *Inhal Toxicol* 11, 709-731
- Liao DP, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R (1999): Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 107, 521-525
- Lipfert FW, Perry HM, Miller JP, Baty JD, Wyzga RE, Carmody SE (2000): The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study, Preliminary results. *Inhal Toxicol* 12, 41-73
- Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE (2000): Infant mortality and air pollution, A comprehensive analysis of U.S. data for 1990. *J Air Waste Manage Assoc* 50, 1350-1366
- Lipsett M, Campleman S. (1999): Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer, A meta- analysis. *Am J Public Health* 89, 1009-1017
- McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Vora H, Avol EL, et al. (1999): Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect* 107, 757-760
- McDonnell WF, Nishino-Ishikawa N, Petersen FF, Chen LH, Abbey DE (2000): Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ concentrations in nonsmokers. *J Exposure Anal Environ Epidemiol* 10, 427-436
- Muggenburg BA, Barr EB, Cheng YS, Seagrave JC, Tilley LP, Mauderly JL (2000): Effect of inhaled residual oil fly ash on the electrocardiogram of dogs. *Inhal Toxicol* 12 Suppl 4, 189-208
- Nightingale JA, Maggs R, Cullinan P, Donnelly LE, Rogers DF, Kinnersley R, et al. (2000): Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am J Respir Crit Care Med* 162, 161-166
- Nordenhall C, Pourazar J, Blomberg A, Levin JO, Sandström T, Adelroth E (2000): Airway inflammation following exposure to diesel exhaust, a study of time kinetics using induced sputum. *Eur Resp J* 15, 1046-1051
- Nordenhall C, Pourazar J, Ledin MC, Levin JO, Sandström T, Adelroth E (2001): Diesel exhaust enhances airway responsiveness in asthmatic subjects. *Eur Resp J* 17, 909-915
- Oberdörster G, Ferin J, Lehnert BE (1994): Correlation between particle size in vivo particle persistence and lung injury. *Environ Health Perspect* 102, 173-179
- Oberdörster G, Gelein RM, Ferin J, Weiss B (1995): Association of particulate air pollution and acute mortality, involvement of ultrafine particles? *Inhal Toxicol* 7, 111-124
- Oberdörster G, Finkelstein JN, Johnston C, Gelein RM, Cox C, Baggs R, Elder ACP (2000): Acute pulmonary effects of ultrafine particles in rats and mice. Report Nr. 95. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Öttinger R, Drumm K, Knorst M, Krinyak P, Smolarski R, Kienast K (1999): Production of reactive oxygen intermediates by human macrophages exposed to soot particles and asbestos fibers and increase in NF- κ B p50/p105 mRNA. *Lung* 177, 343-354
- Peters A, Doring A, Wichmann HE, Koenig W (1997): Increased plasma viscosity during an air pollution episode, A link to mortality? *Lancet* 349, 1582-1587
- Peters A, Kotesovec F, Skorkovsky J, Brynda J, Heinrich J (1999): Akute Auswirkung der Schwebstaubkonzentrationen in der Außenluft auf die Mortalität - Vergleichsstudie Nordost-Bayern / Nordböhmen. Bericht Nr. GSF-EP S1/99. Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung/Inst Epidemiol München
- Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, et al. (2000): Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiol* 11, 11-17
- Peters A, Heinrich J, Wichmann HE (2002): Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub - Epidemiologie der Kurzzeiteffekte. *Umweltmed Forsch Prax* 7, 101-115
- Petrovic S, Urch B, Brook JR, Datema J, Purdham J, Liu L, et al. (1999): Cardiorespiratory effects of concentrated ambient PM_{2.5}, A pilot study using controlled human exposures. *Inhal Toxicol* 12 Suppl 1, 173-188
- Pitz M, Kreyling WG, Hölscher B, Cyrus J, Wichmann HE, Heinrich J (2001): Change of the ambient particle size distribution in East Germany between 1993 and 1999. *Atmos Environ* 35, 4366
- Pope CA (1989): Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill Utah Valley. *Am J Public Health* 79, 623-628
- Pope CA (1991): Respiratory Hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah Salt Lake and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 46, 90-97
- Pope CA, Dockery DW, Spengler JD, Raizenne ME (1991): Respiratory health and PM10 pollution. *Am Rev Respir Dis* 144, 668-674
- Pope CA, Schwartz J, Ransom MR (1992): Daily mortality and PM₁₀ pollution in Utah Valley. *Arch Environ Health* 47, 211-217
- Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW (1995): Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151, 669-674
- Pope CA, Dockery DW, Kanner RE, Villegas GM, Schwartz J (1999): Oxygen saturation pulse rate and particulate air pollution - A daily time-series panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 159, 365-372
- Pope CA, Hill RW, Villegas GM (1999): Particulate air pollution and daily mortality on Utah's Wasatch Front. *Environ Health Perspect* 107, 567-573
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD (2002): Lung cancer cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution *JAMA* 287, 1132-1141
- Prescott GJ, Cohen GR, Elton RA, Fowkes FGR, Agius RM (1998): Urban air pollution and cardiopulmonary ill health, a 14.5 year time series study. *Occup Environ Med* 55, 697-704
- Raizenne ME, Damokosh A I, Dockery DW, Spengler JD, Ware JH, Speizer FE (1996): Health effects of acid aerosols on North American children. Pulmonary function. *Environ Health Perspect* 104, 506-514
- Ransom MR, Pope CA (1992): Elementary school absences and PM10 pollution in Utah Valley. *Environ Res* 58, 204-219
- Rudell B, Blomberg A, Helleday R, Ledin MC, Lundback B, Stjernberg N, et al. (1999): Bronchoalveolar inflammation after exposure to diesel exhaust, Comparison between unfiltered and particle trap filtered exhaust. *Occup Environ Med* 56, 527-534
- Salvi SS, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandström T, Holgate ST, Frew AJ (1999): Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 159, 702-709
- Salvi SS, Holgate ST (1999): Mechanisms of particulate matter toxicity. *Clin Exper Allerg* 29, 1187-1194
- Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, et al. (2000): The national morbidity mortality and air pollution study. Part I, morbidity mortality and air pollution in the United States. Research Report Nr. 94. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- Schwartz J (2000): Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol* 151, 440-448
- Schwartz J, Zanobetti A (2000): Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies with application to air pollution and daily death. *Epidemiol* 11, 666-672

- Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D (1995): Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 8943, 176-178
- Seaton A, Soutar A, Crawford V, Elton RA, McNerlan S, Cherie J, et al. (1999): Particulate air pollution and the blood. *Thorax* 54, 1027-1032
- Spix C, Heinrich J, Dockery DW, Schwartz J, Völksch G, Schwinkowski K, et al. (1993): Air pollution and daily mortality in Erfurt East Germany 1980- 1989. *Environ Health Perspect* 101, 518-526
- Tuch T, Mirme A, Tamm E, Heinrich J, Heyder J, Brand P, et al. (2000): Comparison of two particle size spectrometers for ambient aerosol measurements in environmental epidemiology. *Atmos Environ* 34, 139-149
- UMEG (2002): Besondere Immissionsverhältnisse während der Inversions-Wetterlagen im Januar 2002. Bericht Nr. 21-01/2002
- US-EPA (1999): Draft Health Assessment Document for Diesel Emissions. Report no. EPA/600/8-90/057D. Springfield, VA
- US-EPA (2000): Air quality criteria for carbon monoxide. National Center for Environmental Assessment report no. EPA/600/P-99/001F. Research Triangle Park, NC
- US-EPA (2002): Health effects assessment of diesel engine exhaust
- Utell MJ, Frampton MW, Morrow PE (1991): Air pollution and asthma - Clinical studies with sulfuric acid aerosols. *Allergy Proc* 12, 385-388
- van Aalst R (2002): PM10 measurements from AIRBASE. A first analysis. 7th EIONET Workshop on Air Quality Management and Assessment/EMEP Task Force on Measurement and Modelling, Geneva 18.-20.3.2002
- VDI (1992): Maximale Immissions-Konzentrationen für Schwebstaub. VDI 2310 Blatt 19 Verein Deutscher Ingenieure. In: VDI-Handbuch Reinhaltung der Luft. Band 1. Düsseldorf
- Vena JE (1982): Air pollution as a risk factor in lung cancer. *Am J Epidemiol* 116, 42-56
- Vincent R (2001): Inhalation toxicology of urban ambient particulate matter, acute cardiovascular effects in rats. HEI-Report 104. Health Effects Institute, Cambridge, MA
- WHO (1997): Update and revision of the WHO air quality guidelines for Europe. ICP EHH 018 VD96.2/11
- Wichmann HE, Peters A (2000): Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure. *Phil Trans R Soc London A* 358, 2751-2769
- Wichmann HE, Cyrus J, Stölzel M, Spix C, Wittmaack K, Tuch T, et al. (2002): Sources and Elemental Composition of Ambient Particles in Erfurt Germany. ecomed Verlag, Landsber/Lech
- Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wölke G, Peters A, Heinrich J, et al. (2000): Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany. Part I: Role of particle number and particle mass. Health Effects Institute, HEI Research Report 98, 1-104
- Wiedensohler A; Wehner B; Birmili W (2002): Aerosol number concentrations and size distributions at mountain-rural urban-influenced rural and urban-background sites in Germany. *J Aerosol Med* 15, 237-243
- Williams M, Bruckmann P (2002): Guidance to member states on PM₁₀ monitoring and intercomparisons with the reference method. EC Working Group On Particulate Matter
- Wolff RK, Henderson RF, Snipes MB, Griffith WC, Mauderly JL, Cuddihy RG, McClellan RO (1987): Alterations in particle accumulation and clearance in lungs of rats chronically exposed to diesel exhaust. *Fundam Appl Toxicol* 9, 154-166
- Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC (1997): The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 105, 608-612
- Zanobetti A, Schwartz J, Gold DR (2000): Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect* 108, 841-845
- Zeger SL, Dominici F, Samet JM (1999): Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality. *Epidemiol* 10, 171-175
- Zemp E, Elsässer S, Schindler C, Künzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, et al. (1999): Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA Study). *Am J Respir Crit Care Med* 159, 1257-1266

Tagungsankündigungen

19. Münchner Gefahrstoff-Tage

Fachkongress für Umwelt-, Gesundheitsschutz und Arbeitssicherheit mit begleitender Fachausstellung

26. bis 28. November 2003 in München

Themenschwerpunkte:

- Neue Gefahrstoffverordnung 2003 und aktuelles EG-Recht
- Chemikalienpolitik und Verbraucherschutz
- Neue Regelungen zur Arbeitsmedizin – Neue Anforderungen an die Betriebe
- Betriebliches Gefahrstoffmanagement
- Praktische Umsetzung der Staubgrenzwerte in der Bauwirtschaft

Information/Anmeldung:

verlag moderne industrie AG & Co. KG
 mic – mi information center
 Frau Ricarda Herrmann
 Justus-von-Liebig-Str. 1
 86899 Landsberg
 Tel.: 0 81 91/1 25-8 72
 Fax: 0 81 91/1 25-6 00
 E-Mail: r.herrmann@m-i-c.de