

ZUM JAHR DER LUNGE 2010: EIN SCHWEIZER MODELL FÜR EUROPA



Dr. med. Werner Karrer , Präsident Schweizerische Gesellschaft für Pneumologie,



Dr. med. Otto Brändli , Präsident Schweizerische Lungenstiftung

Zum Jahreskongress der European Respiratory Society (ERS) – einem wissenschaftlichen Höhepunkt des Internationalen Jahrs der Lunge und dem weltgrössten Kongress der Pneumologie – publiziert die ERS diese top-aktuelle Broschüre: Air Quality and Health. Dieses für Gesundheitsfachleute verfasste Dokument fasst den neuesten Stand des Wissens auf über 60 Seiten zusammen. Die Lektüre soll bewirken, dass die Ärzteschaft als wichtige Lobby für die Gesundheit die Wissenschaft noch besser vertreten kann, und dass die Politik rascher handelt. In Europa wird in der Luftreinhaltepolitik leider bisher die „Politik“ stärker gewichtet als die „Luftreinhaltung“ – zum Schaden der Gesundheit aller. So sind die derzeitigen Grenzwerte für Feinstaub (PM₁₀ und PM_{2.5}) doppelt so hoch als die von der WHO empfohlenen Werte. Die Broschüre ist in dreifacher Hinsicht tief in der Schweizer Forschung und Umweltpolitik verankert.

Erstens konnte die ERS ein best ausgewiesenes Autorenteam am Schweizerischen Tropen- und Public Health-Institut (Swiss TPH) verpflichten.

Zweitens hat die Schweizer Forschung der letzten 20 Jahre in ganz entscheidendem Ausmass zum derzeitigen Stand des Wissens beigetragen. Der Schweizerische Nationalfonds hat 1990 mit dem NFP26 „Mensch Gesundheit Umwelt“ ein transdisziplinäres, national vernetztes Forschungsunternehmen ersten Ranges initiiert. Besonders visionär war dabei der Entscheid, nicht nur die akuten Folgen der Luftverschmutzung sondern insbesondere auch deren langfristige Auswirkungen auf chronische Erkrankungen zu erforschen. Die beiden bedeutendsten Projekte sind SCARPOL (mit Kindern) und SAPALDIA (bei Erwachsenen). Beim grössten Projekt, SAPALDIA, werden alle ehemaligen >7000 TeilnehmerInnen erneut in die acht Untersuchungszentren für ausgedehnte und standardisierte Erhebungen eingeladen (in Aarau, Basel, Davos, Genf, Lugano, Montana, Payerne, Wald). Die bisherigen Resultate von SAPALDIA haben weltweit dazu beigetragen, die Luftreinhaltepolitik noch stärker auf den Gesundheitsschutz auszurichten. Die Schweiz gehört zu den Ländern, welche dank fortschrittlicher Politik in den letzten 20 Jahren klare Verbesserungen erreichen konnten. Wie in Kapitel 7 beschrieben hat SAPALDIA nachweisen können, dass die Luftreinhaltepolitik der Gesundheit in der Schweiz bereits Nutzen gebracht hat.

Dies bringt uns zur dritten Schweizer Dimension dieser Broschüre: die Stimme all jener, die sich uneingekommen für die Sache der Gesundheit einsetzen, darunter auch die Ärzteschaft. Bereits 1988 – früher als in andern Ländern – hat sich die Vereinigung Ärztinnen und Ärzte für Umweltschutz (AefU) aktiv für die Verbreitung des Wissens über die Wirkungen der Luftverschmutzung eingesetzt. So wurde 1988 erstmals eine Broschüre Luftverschmutzung und Gesundheit in 3 Sprachen veröffentlicht.

Es bleibt zu hoffen, dass die Gesundheitsfachleute in ganz Europa verstärkt als Lobby für Luftreinhaltung auftreten. Ohne Europaweite Verbesserungen der Luftqualität wird es auch in der Schweiz schwierig sein, Luftqualität und Gesundheitsschutz in Einklang zu bringen - die Luftverschmutzung kennt keine Grenzen.



INHALT

Seiten

- 2 **1. VORWORT**
- Francesco Forastiere
- Bert Brunekreef
- 4 **2. EINLEITUNG**
- Was Sie von dieser Broschüre erwarten können.
- 6 **3. LUFTVERSCHMUTZUNG UND GESUNDHEIT**
- Begriffe und Fragestellungen der Beziehung zwischen Luftbelastung und Gesundheit und deren Relevanz für die Bevölkerung
- 9 **4. SCHADSTOFFE, SCHADSTOFFQUELLEN UND
-KONZENTRATIONEN**
- Die wesentlichen Schadstoffe in der Luft, ihre Quellen und aktuelle Daten zu Emissionen und Luftqualität in Europa.
- 23 **5. METHODEN ZUR ERFORSCHUNG DER GESUNDHEITSFOLGEN
DER LUFTVERSCHMUTZUNG**
- Überblick über die Methoden zur Untersuchung der Wirkungen von Luftschadstoffen auf die Gesundheit, ihrer Stärken und ihrer Grenzen. Epidemiologische Untersuchungsmethoden sind zum Verständnis der gesundheitlichen Auswirkungen von Luftverschmutzung unverzichtbar.

28	6. DIE GESUNDHEIT STEHT AUF DEM SPIEL - Die wesentlichen gesundheitlichen Effekte infolge aktueller Luftschadstoffkonzentrationen.
40	7. VORHER – NACHHER: DER NUTZEN BESSERER LUFT FÜR DIE ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT - Beispiele für eine Verbesserung der Gesundheit nach der Einführung von Luftreinhaltemassnahmen.
43	8. DAS PARADOXON DER LUFTVERSCHMUTZUNG: GERINGES RISIKO – GROSSE LAST FÜR DIE ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT - Obgleich das relative Risiko, das mit den aktuellen Luftschadstoffkonzentrationen verbunden ist, eher gering ist, hat es weitreichende Folgen für die öffentliche Gesundheit, weshalb Luftreinhaltemassnahmen von grossem Nutzen sein können.
49	9. DIE ROLLE DER ÄRZTE UND GESUNDHEITSFACHPERSONEN - Anregungen, wie Ärzte und Gesundheitsfachpersonen auf verschiedenen Ebenen der Prävention intervenieren können, um Belastung und Gesundheitsfolgen einzudämmen.
53	10. ANHANG - Emissions- und Luftreinhalteverordnungen in Europa - Gesundheitseffekte einzelner Schadstoffe
62	11. ABKÜRZUNGEN
63	12. LITERATURHINWEISE

1.

VORWORT

LUFTVERSCHMUTZUNG: EINE BLEIBENDE HERAUSFORDERUNG



Während Luftverschmutzung in der Vergangenheit ein schwerwiegendes, aber lokal begrenztes Problem hochindustrialisierter Städte mit hoher Bevölkerungsdichte war, ist sie heute zu einer eher schleichenden Bedrohung für die Gesundheit der gesamten Bevölkerungen geworden. Der Rauch aus privaten Kohleheizungen, Kraftwerken und Schwerindustrie ist aus der Atmosphäre unserer Breiten so gut wie verschwunden. Dies konnte durch die Nutzung sauberer Brennstoffe, Abgasfilterung und Verbesserungen in der Verfahrenstechnik erreicht werden – aber auch durch die Verlagerung der am stärksten umweltbelastenden Industrien in Länder mit niedrigerem Lohnniveau und weniger strengen Umwelt- bzw. Luftreinhaltvorschriften. Gleichzeitig hat aber der Kraftfahrzeugverkehr enorm zugenommen und neue Quellen der Luftverschmutzung, wie die Massentierhaltung, sind entstanden. Luftschadstoffe werden in der Atmosphäre über weite Strecken transportiert. Daneben entstehen in photochemischen Reaktionen sekundäre Schadstoffe wie Ozon. Somit ist die frühere Unterscheidung zwischen „schmutzigen Städten“ und dem „sauberen Landleben“ nicht mehr zutreffend und ein deutlich grösserer Anteil der Bevölkerung ist bestimmten Schadstoffen oder Schadstoffkonzentrationen ausgesetzt als noch vor 50 Jahren. Da Luftverschmutzung heute in gewissem Sinne weniger sichtbar ist und geringere unmittelbare Gesundheitsfolgen hat als früher, ist das Verständnis für die Gesundheitsrisiken und ihre Bekanntmachung um so wichtiger.

Die Mitglieder des Umweltausschusses des ERS haben eine Broschüre zum Thema Luftverschmutzung und Gesundheit verfasst, in der einem breiten Publikum erläutert werden soll, was Luftverschmutzung heute bedeutet und welche Schäden sie auch in unserer Zeit noch bewirkt. Dabei ist es den Autoren gelungen, die richtige Mischung aus wissenschaftlichen Erkenntnissen und verständlichen Darstellungen zu finden, mit der sowohl Ärztinnen und Ärzte, Fachpersonen des Gesundheitswesens, Patientenorganisationen, Interessenvertreter als auch informierte Laien angesprochen werden.

Das bedeutet aber nicht, dass sich diese Broschüre für ein flüchtiges Durchblättern eignet. Denn selbstverständlich ist ein komplexes Thema wie die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung niemals eine leichte Lektüre, und der Leser wird sich zwangsläufig intensiver in die Thematik einlesen müssen. Ich empfehle den Leserinnen und Lesern daher, sich nur ein Kapitel zur Zeit vorzunehmen und sich dem nächsten Kapitel erst wieder mit ausgeruhtem Geist zu widmen.

*Bert Brunekreef, PhD
Professor für Umweltepidemiologie
Institut für Risikoforschung
Universität Utrecht, Niederlande*



Atmen ist unsere wichtigste, lebenserhaltende Körperfunktion. Luft ist die Substanz, von der wir am meisten in den Körper und den Kreislauf aufnehmen, mehr als von jeder anderen Substanz. Leider ist der Mensch einer Vielzahl unterschiedlicher Luftschadstoffe ausgesetzt, die von der Industrie, Heizungsanlagen und dem Strassenverkehr emittiert werden. Diese Schadstoffe, insbesondere Schwebstaub und Gase verweilen in der Luft und bilden eine schmutzige Dunstglocke über Städten und Ballungsräumen. Das Einatmen schadstoffbelasteter Luft zieht sowohl gesundheitliche Risiken für den Einzelnen als auch Folgen für die öffentliche Gesundheit nach sich. Bereits seit mehreren Jahrzehnten werden die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung beobachtet. Dank politischer Massnahmen in den 60er und 70er Jahren konnte die Schadstoffbelastung der Luft drastisch gesenkt werden. Dadurch machten sich viele die Illusion, man hätte den Kampf gegen die Luftverschmutzung bereits gewonnen. Seit Anfang der 90er Jahre unternommene Forschungen zeigen dahingegen deutlich, dass trotz niedrigerer Belastungswerte die Luftqualität sich weiterhin auf die Gesundheit auswirkt. Deshalb empfiehlt die WHO die Einhaltung strenger Luftqualitätsrichtlinien (WHO Air Quality Guidelines, 2006).

Nach Auffassung der European Respiratory Society ist der ungehinderte Zugang zu sauberer Luft ein Grundbedürfnis und Grundrecht aller Bürger der Europäischen Union. Europäische, nationale und lokale Regierungen und Behörden sind dafür verantwortlich, dass dieses Grundrecht der Bürger gewahrt wird, und müssen entsprechende Massnahmen ergreifen, um die Einhaltung der von der WHO empfohlenen Grenzwerte

zu garantieren. Die ungleiche Verteilung von Gesundheitsrisiken infolge einer unterschiedlichen Belastung mit verschmutzter Luft, die je nach Land und Gemeinde und je nach Bevölkerungsgruppe innerhalb einer Gemeinde variiert, ist ein Verstoß gegen den Grundsatz der Umweltgerechtigkeit.

Mit den gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung müssen sich an erster Stelle die Ärztinnen und Ärzte für Lungenkrankheiten auseinandersetzen: Zum einen müssen sie sich in ihrem Fachgebiet mit der Auftretenshäufigkeit und Verschlimmerung von Asthma, Fällen chronisch obstruktiver Lungenkrankheit (COPD) und Lungenkrebs befassen. Zum anderen haben sie es aber auch mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, einschliesslich ischämisch bedingter Herzkrankheiten und Herzinsuffizienz zu tun, die häufig bei Patienten auftreten, die bereits an durch Tabakrauchen verursachten Lungenerkrankungen leiden.

Vor diesem Hintergrund hat der Umwelt- und Gesundheitsausschuss der European Respiratory Society eine Initiative lanciert, um Lungenfachärzten das notwendige Wissen über das komplexe Gebiet der Luftschadstoffexposition und deren gesundheitlicher Folgen zu vermitteln. Prof. Nino Künzli, führender Wissenschaftler in der Luftschadstoffforschung, hat zusammen mit seinen Mitarbeitenden ausserordentliche Arbeit geleistet und auf wenigen Seiten das notwendige Grundwissen für Ärzte und informierte Personen über unsere aktuelle Luftqualität und die Erforschung der Folgen der Luftverschmutzung zusammengestellt.

Dennoch besteht die Pflicht der Ärzte nicht allein im Ausbau ihrer wissenschaftlichen Kenntnisse auf einem sich rasch entwickelnden Fachgebiet. Sie sollten vielmehr auch als Anwälte für eine Verminderung der Aussenluftverschmutzung eintreten. Sie müssen erkennen, dass die Luftverschmutzung das wichtigste Umweltproblem für die europäische Bevölkerung ist, ein Problem, das das Grundrecht aller Menschen auf reine Atemluft beschneidet. Dieses Problem zieht weitreichende Folgen für die Gesundheit nach sich, die auch in Zukunft die öffentliche Gesundheit bedrohen werden. Deshalb ist ein grosser Einsatz der Ärztinnen und Ärzte nötig, eine führende Rolle und die Interessensvertretung bei den Patienten zu übernehmen, und gleichzeitig breit angelegte Strategien zur Verminderung der gesundheitsschädlichen Effekte der Luftverschmutzung zu fordern.

*Nikolaos Siafakas
Präsident der ERS 2009–2010*

*Francesco Forastiere,
Vorsitzender des Umwelt- und Gesundheitsausschusses der ERS*



2. EINLEITUNG

Was Sie von dieser Broschüre erwarten können

Luftverschmutzung ist – wie Tabakrauch - eine nachweisliche Ursache für Krankheit und vorzeitige Todesfälle. Mehr noch als Passivrauchen ist Luftverschmutzung keine Frage des Lebensstils, sondern ein allgegenwärtiges Umweltproblem, dem 100% der Bevölkerung ausgesetzt sein können – vom Mutterleib bis zum Tode. Ein Grossteil der europäischen Bevölkerung lebt auch heute in Regionen mit einer ungesunden Luftqualität. In einigen Regionen und in Bezug auf bestimmte Schadstoffe verschlechtert sich die Situation, statt sich zu verbessern. Überdies verändern neue Verbrennungs- und Brennstofftechniken, Industrieproduktion, Warenverkehr und Stadtplanung die in der Luft vorhandenen Bestandteile und mithin möglicherweise auch die Toxizität verunreinigter Luft sowie die Exposition der Menschen.

Die Folgen dieser Umweltgefahr für die Gesundheit der Bevölkerung zu erkennen und zu verstehen, beschäftigt sowohl Wissenschaftler als auch Politiker, damit nachhaltige Massnahmen zum Schutz der öffentlichen Gesundheit ergriffen werden können. So wie die Medizin auf evidenzbasierten Daten beruhen sollte, müssen sich gesundheitspolitische Strategien und Massnahmen auf die Wissenschaft stützen. Deshalb müssen aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse für die Politik verständlich aufbereitet werden. Besonders dringend ist dies innerhalb der Europäischen Union, deren Luftqualitätsstandards wissenschaftliche Erkenntnisse teilweise ignorieren und dem Gesundheitsschutz weit geringere Priorität geben als die vieler Mitgliedstaaten und anderer Länder weltweit. Wie auf dem Gebiet des Tabakrauchs sind Wissen und Stellungnahme von Ärztinnen und Ärzten und andere Gesundheitsfachpersonen für die Meinungsbildung der Öffentlichkeit und Politiker von grosser Bedeutung. Ziel dieser Broschüre ist es daher, Ärzte und Gesundheitsfachpersonen in ihren Bemühungen zur Verbesserung der Luftqualität, zum Schutz der Gesundheit der Bevölkerung und in der Beratung ihrer Patienten zu unterstützen. Die Broschüre bietet einen Überblick über den aktuellen Erkenntnisstand über die Charakteristik und Gesundheitsfolgen dieses auch künftig bestehenden Umweltproblems.

INHALT

Die vorliegende Broschüre beschränkt sich auf Verschmutzung der Aussenluft durch anthropogene Quellen und Aktivitäten wie Industrie und Verkehr. In allen Ländern sind nahezu dieselben Schadstoffquellen anzutreffen, weshalb ein gemeinsamer politischer Rahmen auf internationaler Ebene anzustreben ist: Denn Luftverschmutzung kennt keine nationalen Grenzen. Im Unterschied zu Tabakrauch – der wichtigsten und vermeidbaren Gesundheitsgefahr in Europa – hat der Einzelne nur sehr wenige Möglichkeiten, sich seiner persönlichen Exposition gegenüber schadstoffbelasteter Luft zu entziehen. Obgleich Menschen den Grossteil ihrer Zeit in Innenräumen verbringen, muss man wissen, dass eine belastete Aussenluft auch ein wesentlicher Faktor für die Schadstoffexposition der Menschen in Räumen ist. Dennoch befasst sich diese Broschüre nicht mit Innenraum-Luftverschmutzung an sich: Die wichtigste Gesundheitsgefahr, die von Luftverschmutzung in

Innenräumen ausgeht, ist Tabakrauch. Sie ist Thema einer Publikation der European Respiratory Society, ERS: *Schluss mit dem blauen Dunst: 10 Gründe für ein rauchfreies Europa* [1]. Auch Biomasse-Verbrennung durch Kochen und Heizen stellt in vielen Ländern weltweit – wenn auch deutlich weniger in Europa – eine grosse Gesundheitsgefahr dar. Den Auswirkungen der Biomasse-Verbrennung wurde jüngst eine eigene Publikation gewidmet [2].

Die Kapitel dieser Broschüre enthalten Text, Abbildungen und Tabellen sowie separate Info-Kästen mit Ergänzungen zu Fragen aus dem Text. Die Broschüre bietet nicht nur einen Überblick über die gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung, sondern gewährt auch Einblick in die Forschungsmethodik, die Emissionsquellen und die Schadstoffkonzentrationen in der Luft sowie in die Beurteilung der Risiken für die öffentliche Gesundheit. Am Schluss der Broschüre soll das Kapitel mit dem Titel „Die Rolle der Ärzte und Gesundheitsfachpersonen“ zusammenfassen, welche Rolle die Fachpersonen bei der Bekämpfung dieses Problems spielen können. Die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung gehen auf ein komplexes Gemisch von Hunderten von Schadstoffen zurück. Die meisten Prozesse, durch die sich die verschiedenen Schadstoffbestandteile dieses Mix auf die Gesundheit auswirken, sind noch nicht vollständig erforscht. Für einige Schadstoffe wurden aber bereits umfassende Untersuchungen durchgeführt und Grenzwerte in der Luft festgelegt. Im Anhang dieser Broschüre finden Sie daher Hinweise auf die internationalen Regelwerke zu einzelnen Schadstoffen sowie eine Übersicht über ihre wesentlichen Wirkungen auf die Gesundheit. Ein kurzes Abkürzungsglossar sowie das Literaturverzeichnis schliessen die Broschüre ab.

Diese Broschüre versteht sich nicht als erschöpfende Literaturübersicht, sondern vielmehr als Synthese aktueller Erkenntnisse mit Verweisen auf eine Auswahl von insbesondere in Europa durchgeführten Studien bzw. anderen wichtigen Forschungsarbeiten. Dabei wird neuesten Studien und Berichten der Vorzug gegeben. Wir hoffen, dass diese Broschüre dem Leser als informiertem Bürger wichtiges Wissen vermittelt, sodass er in der Lage ist, sich an einer auf wissenschaftlichen Erkenntnissen beruhenden Diskussion zu beteiligen. Denn Ziel dieser Diskussion soll die Festlegung strenger Richtlinien zum Schutz der öffentlichen Gesundheit vor einer vermeidbaren Gefahr sein – der Luftverschmutzung.



3.

LUFTVERSCHMUTZUNG UND GESUNDHEIT

Begriffe und Fragestellungen der Beziehung zwischen Luftbelastung und Gesundheit und deren Relevanz für die Bevölkerung

Obgleich die Konzentrationen zahlreicher Schadstoffe in der Luft in den vergangenen 50 Jahren zurückgegangen sind, wirkt sich die heutige Schadstoffbelastung nach wie vor auf die Gesundheit der Menschen aus. Um das Phänomen der Luftverschmutzung und deren Auswirkungen auf die Gesundheit zu verstehen, müssen sowohl die zu den Schadstoffemissionen führenden Prozesse und verantwortlichen Emissionsquellen als auch die Interaktion des Schadstoffgemischs in der Luft nachvollzogen werden. Dabei gilt es, die Bevölkerungsexposition bzw. die Veränderungen in der Schadstoffexposition zu erfassen und zu analysieren, die Auswirkungen der Luftverschmutzung von anderen Ursachen abzugrenzen und zu erkennen, inwieweit die Effekte auch von anderen Kofaktoren abhängen (Kasten 3a). Diesen Kernfragen muss nicht nur bei der Untersuchung der Gesundheitsfolgen der Luftverschmutzung, sondern auch bei der Interpretation und Bewertung von Forschungsergebnissen sowie bei der Kommunikation der Relevanz für die Patienten und die öffentliche Gesundheit Rechnung getragen werden.

SCHADSTOFFE ALS MARKER FÜR EIN SCHADSTOFFGEMISCH

Luftverschmutzung ist ein allgegenwärtiges Phänomen komplexen Ursprungs (vgl. Kapitel 4) und die Erforschung der auf sie zurückzuführenden Gesundheitseffekte ist nicht einfach. Es ist weder möglich, den Mix der Schadstoffe vollständig zu beschreiben, noch ihn in Experimenten an Tieren oder Freiwilligen im Labor ohne weiteres zu reproduzieren. Die experimentellen Studien befassen sich eher mit der Untersuchung der toxikologischen Eigenschaften einzelner Schadstoffe als mit den komplexen Interaktionen des Schadstoffgemischs. Epidemiologische Studien nutzen einen oder wenige Schadstoffe als Marker (oder Indikator) für eine Schadstoffmischung (z.B. NO₂ oder PM₁₀). Zusammenhängen zwischen bestimmten Belastungsmarkern und gesundheitlichen Auswirkungen sind somit nicht zwangsläufig die alleinige kausale Folge eines einzelnen Schadstoffes. Die beobachteten Effekte können die Folge eines oder mehrerer Schadstoffe in der Luft sein, die mit den in den Studien verwendeten Indikatoren korrelieren. Deshalb ist es wichtig, dass

entsprechende Richtlinien und Normen nicht nur bei einzelnen Schadstoffen ansetzen sondern auch Schadstoffgemische von Emissionsquellen berücksichtigen.

BREITE AUSWIRKUNGEN AUF DIE GESUNDHEIT

Eine Folge der komplexen Problematik der Luftverschmutzung sind die ebenfalls hochkomplexen Gesundheitsfolgen, die sich in zahlreichen, unspezifischen Folgen manifestieren. Der erste Kontakt der Schadstoffe mit dem menschlichen Organismus findet in Nase und Lungen statt. Je nach physikalischen und chemischen Eigenschaften der Schadstoffe, dem anatomischen oder physiologischen Status der Person, ihres Atemmusters oder ihrem Grad an körperlicher Betätigung können Schadstoffe sowohl die oberen als auch die unteren Atemwege angreifen. Während sich grobe Partikel insbesondere in den oberen Atemwegen absetzen, dringen feine Partikel in die kleineren Atemwege und Alveolen ein, lagern sich aber auch in der Nase ab. Wasserlösliche Gase (wie SO_2) reagieren mit der Schleimhaut der oberen Atemwege, während geringere lösliche Gase (wie NO_x) eher in die Alveolen eindringen.

Schadstoffe können das natürliche Abwehrsystem des Respirationstraktes schwächen. Die Schleimhaut und die Zilien tragenden Zellen sind in den oberen Atemwegen die erste Verteidigungslinie gegen eindringende Schadstoffe. Allerdings können Letztere auch die Schleimzusammensetzung oder -produktion beeinflussen und/oder die Funktion des Ziliarepithels stören. Überdies können Schadstoffe die Nervenzellen schädigen, die zwischen dem Epithelgewebe der Luftwege enden. Dies führt zu einer Aktivierung der glatten Muskulatur und in der Folge zu einer Hyperreaktivität der Luftwege oder einer übermässigen Schleimsekretion, was sich in Husten oder Expektorationen manifestiert.

In den unteren Atemwegen können die Schadstoffe die zweite Verteidigungslinie angreifen. Dabei handelt es sich um die Alveolarmakrophagen und die Zellschicht, in der der Gasaustausch mit dem Blut stattfindet. Lokale Entzündungen beeinträchtigen den Gasaustausch und chronische Entzündungsreaktionen führen zu einer Verdickung der Luft-Blut-Schranke. Entzündungsmediatoren und Effekte auf das autonome Nervensystem zeigen nicht nur lokale pulmonale Wirkungen sondern verursachen systemische Reaktionen, was das breite Spektrum an Herz-Kreislauf-Erkrankungen infolge von Luftverschmutzung erklärt. Die Beobachtung

systemischer Auswirkungen hat Anlass zur Erforschung der Schadstoffeffekte auf neurologische Prozesse und Reproduktion gegeben. Die verschiedenen gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung werden in Kapitel 6 näher behandelt.

AKUTE UND CHRONISCHE WIRKUNGEN

Die akuten Reaktionen auf Luftverschmutzung setzen innerhalb von Stunden oder Tagen nach der Exposition ein. Andere gesundheitliche Auswirkungen sind wiederum die Folge einer langfristigen Schadstoffexposition und äussern sich in chronischen Erkrankungen. Zwar besteht zwischen akuten und chronischen Effekten der Luftverschmutzung ein Zusammenhang, doch ist die Abgrenzung im Hinblick auf die Planung und Interpretation epidemiologischer Studien von grosser Bedeutung. Dies wird Gegenstand von Kapitel 5 sein.

INDIVIDUELLE RISIKEN UND ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT

Welches Risiko die Luftverschmutzung für die Gesundheit des Einzelnen darstellt, kann weder quantifiziert noch direkt beobachtet werden. Es gibt weder klinische Tests noch Diagnoseinstrumente zur Beurteilung der individuellen gesundheitlichen Relevanz und Wirkung der Luftverschmutzung. Es gibt jedoch zahlreichen Studien, welche die Risiken für die Bevölkerung abschätzen. Sie werden üblicherweise in relativen Werten, als Relatives Risiko (RR) oder analog als Odds Ratio (OR), ausgedrückt. Aus diesen Daten lässt sich ein Schätzwert für die Wahrscheinlichkeit ermitteln, dass bei einer mit Schadstoffen belasteten Person verglichen mit einer unbelasteten ein Gesundheitsproblem auftreten wird. Ein RR oder OR von 1.0 sagt aus, dass belastete und unbelastete Personen dasselbe Gesundheitsrisiko haben. Über das absolute Risiko bzw. die absolute Wahrscheinlichkeit, die Krankheit zu bekommen, wird dabei nichts ausgesagt. Allein aus dem relativen Risiko kann die Relevanz der Luftverschmutzung sowie der politischen Massnahmen zur Luftreinhaltung nicht beurteilt werden. Kapitel 8 diskutiert das Paradoxon wonach ein geringes relatives Risiko durchaus hohe Schäden in der Bevölkerung verursachen können.

Kasten 3a

Luftverschmutzung und Gesundheit: Zusammenhänge und Herausforderungen

Die Interaktion zwischen Luftverschmutzung und Gesundheit ist komplex. Daher ist es keine leichte Aufgabe, die Forschungsergebnisse richtig zu interpretieren und ihre Aussagen zu kommunizieren. Im Folgenden sind die wesentlichen Problemstellungen in der Erforschung der Luftverschmutzung aufgeführt.

LUFTVERSCHMUTZUNG HAT VIELE QUELLEN.

Eine Vielzahl unterschiedlicher Emittenten tragen zur Luftverschmutzung bei. Zu den Hauptquellen zählen mobile sowie stationäre Verbrennungsprozesse.

LUFTVERSCHMUTZUNG IST EIN GEMISCH VON VIELEN SCHADSTOFFEN.

Verunreinigte Luft enthält Hunderte verschiedener Schadstoffe, von denen nur einige wenige beobachtet, untersucht und durch Vorschriften eingeschränkt werden können.

LUFTVERSCHMUTZUNG IST EIN DYNAMISCHER PROZESS.

Sobald sie freigesetzt werden, interagieren Schadstoffe miteinander und mit der Umwelt in komplexen Reaktionsprozessen, die von Temperatur, Luftfeuchtigkeit und anderen Umweltfaktoren beeinflusst werden. Daher ändern sich Konzentration, Zusammensetzung und mögliche Toxizität des Schadstoffgemischs.

DIE EXPOSITION VARIERT.

Eine Reihe von Faktoren bestimmt, ob und in welchem Ausmass die Exposition, d.h. der Kontakt zwischen Schadstoffen und menschlichem Organismus, stattfindet. Die räumliche Nähe zur Emissionsquelle, physikalische Schranken zwischen Quelle und Mensch, die in belasteter Luft verbrachte Zeit und die Intensität der körperlichen Betätigung sind wichtige Faktoren, die den Grad der Exposition und folglich die zu den betroffenen Organen vordringende Schadstoffdosis bestimmen.

AUCH NIEDRIGE EXPOSITIONSNIVEAUS SIND NOCH RELEVANT.

In den meisten europäischen und westlichen Ländern ist die Luftqualität deutlich besser als in den 50er Jahren. Daher erscheinen die gesundheitlichen Effekte der Luftverschmutzung geringer und weniger offensichtlich als beispielsweise in den 50er Jahren, als Mortalität und Morbidität während den extremen Smogphasen drastisch anstiegen. Heute reicht ein kurzer Blick in die Gesundheitsstatistiken bei weitem nicht aus, um die gesundheitlichen Folgen der Schadstoffbelastungen zu erkennen.

URSACHE UND WIRKUNG SIND NICHT IMMER EINDEUTIG ZU ERMITTELN.

Zwar kann bei Patienten zuweilen anhand ihrer Symptomatik und Krankheitszeichen eine klinische Diagnose gestellt werden, die mit schadstoffinduzierten Effekten in Zusammenhang gebracht werden kann. Die Gesundheitsprobleme sind in der Regel aber unspezifisch und lassen keinen Aufschluss über die eigentliche Ursache zu. So ist beispielsweise ein durch Luftverschmutzung verursachter Herzinfarkt von einem Infarkt anderer Ursache nicht zu unterscheiden. Es gibt weder „luftverschmutzungsspezifische Erkrankungen“ noch Therapien zur gezielten Behandlung von durch Luftverschmutzung verursachten Krankheiten (vgl. Kapitel 9).

LUFTVERSCHMUTZUNG WIRKT NICHT ISOLIERT AUF DIE GESUNDHEIT.

Gesundheit hängt von einer grossen Reihe exogener und endogener Faktoren ab, die in komplexen Prozessen interagieren. Art und Ausmass der durch die Luftverschmutzung verursachten gesundheitlichen Effekte sind entsprechend die Folge einer Kombination verschiedener Ko-faktoren.



4. SCHADSTOFFE, SCHADSTOFFQUELLEN UND -KONZENTRATIONEN

Die wesentlichen Schadstoffe in der Luft, ihre Quellen und aktuelle Daten zu Emissionen und Luftqualität in Europa.

EINLEITUNG

Der Begriff Luftverschmutzung bezieht sich auf die schädigenden atmosphärischen Bestandteile, wie Feinstaub, chemische Substanzen oder biologisches Material. Luftverschmutzung schliesst sowohl nicht natürliche Substanzen ein als auch natürliche Bestandteile, die in höheren Konzentrationen oder in anderen Regionen als üblich nachgewiesen werden. Sie wird sowohl von natürlichen Prozessen wie Vulkanaktivität oder Staubstürmen verursacht als auch durch menschliche Aktivität wie die Verbrennung fossiler Brennstoffe oder chemische Produktion. Im Fokus der Politik, wie auch im Zentrum dieser Broschüre, steht die vom Menschen verursachte – anthropogene – Luftverschmutzung.

Die Luftschadstoffe werden je nach Art der Quelle in primäre oder sekundäre klassifiziert. Primäre Schadstoffe stammen direkt aus anthropogenen Prozessen, wie Kohlenmonoxid aus den Abgasen des Strassenverkehrs oder Schwefeldioxid aus Industrieanlagen. Sekundäre Schadstoffe entstehen, wenn primäre Schadstoffe in der Atmosphäre reagieren oder interagieren. Einer der wichtigsten sekundären Schadstoffe ist bodennahes Ozon (O_3), das in chemischen Reaktionen von primären Schadstoffen mit Sonnenlicht entsteht (vgl. Kasten 4a). Einige Schadstoffe, wie Partikel unterschiedlicher Grösse, auch Schwebstaub genannt, können sowohl primärer als auch sekundärer Natur sein.

Ferner können Schadstoffe nach Emissionsquelle eingeteilt werden. Ausserdem ist es sinnvoll und wichtig, Emissionen (in die Luft abgegebene Schadstoffmengen) von Immissionen (d.h. Schadstoffkonzentrationen in der Umgebungsluft) abzugrenzen.

ALLGEGENWÄRTIGE UND SELTENERE SCHADSTOFFE IN DER LUFT

Zu den wesentlichen atmosphärischen Schadstofffraktionen in den Industrieländern gehören Schwefeldioxid (SO_2), Stickstoffoxide (NO_x) einschliesslich Stickstoffdioxid (NO_2), flüchtige organische Verbindungen (VOC), Feinstaub (Schwebstaub oder Particulate Matter - PM) und Ammoniak (NH_3). Auf diesen Schadstoffen liegt der Schwerpunkt dieser Broschüre.

Schwefeldioxid, SO_2 , gehört zu der Familie der Schwefeloxidgase (SO_x). Schwefel ist in Rohstoffen wie Rohöl, Kohle und in den Erzen unedler Metalle wie Aluminium, Kupfer, Zink, Blei und Eisen enthalten. SO_x -Gase entstehen durch die Verbrennung schwefelhaltigen Öls, bei der Herstellung von Benzin aus Rohöl und bei der Gewinnung von Metall aus Erz.

NO_x ist die Bezeichnung für eine Gruppe hochreaktiver Gase, die sich zu unterschiedlichen Anteilen aus Stickstoff und Sauerstoff zusammensetzen. NO_x entstehen hauptsächlich bei Verbrennungsprozessen unter hohen Temperaturen. Eine der Hauptquellen von NO_x -Emissionen ist der Strassenverkehr.

Neben ihren direkten Wirkungen auf die Gesundheit haben in die Luft freigesetzte Schwefel- und Stickstoffverbindungen eine versauernde Wirkung und können sensible Boden- und Wasser-Ökosysteme stören. Stickoxidverbindungen führen daneben zu einer Eutrophierung, d.h. sie induzieren eine übermässige Nährstoffanreicherung von Böden und Gewässern.

VOC sind flüchtige organische Verbindungen, die bereits bei normaler Umgebungsluft einen hohen Dampfdruck aufweisen und somit leicht verdampfen und in die Atmosphäre gelangen. In die Gruppe der VOC gehört ferner eine grosse Reihe von Kohlenstoff-Molekülen, wie Aldehyde, Ketone und andere leichte Kohlenwasserstoffe. Je nach Kontext kann der Begriff sowohl eindeutig spezifizierte organische Verbindungen als auch Gemische unterschiedlicher Zusammensetzung einschliessen.

Die Gruppe der PM umfasst primären und sekundären Feinstaub, der sich aus PM-Vorläufergasen wie SO_2 , NO_x , NH_3 und VOC bilden kann. Feinstaubbelastung

bezeichnet ein komplexes Gemisch kleinster fester und flüssiger Partikel. Atmosphärischer Feinstaub setzt sich aus zahlreichen Bestandteilen zusammen, wie Säuren (bspw. Nitrate und Sulfate), organischen chemischen Substanzen, Metallen, Boden- oder Staubpartikeln. Die Einteilung erfolgt üblicherweise anhand der Teilchengrösse. In Kasten 4b wird diese besonders wichtige Schadstoffgruppe detaillierter beschrieben.

O_3 ist ein weiterer, gasförmiger Schadstoff, der in vielen Regionen die Luft belastet. O_3 (Ozon) wird nicht direkt aus einer Quelle emittiert, sondern entsteht aus einer Umwandlung von NO_x und VOC über eine Reaktion mit Hitze und Sonnenlicht. In Kasten 4a wird dieser in hohen Konzentrationen in der Luft vorkommende und toxische Luftschadstoff eingehender beschrieben.

NH_3 (Ammoniak) ist ein verbreitetes tierisches Nebenprodukt, das durch die ineffiziente Umwandlung von stickstoffhaltigem Futter im tierischen Organismus erzeugt wird. Vieh und Geflügel werden häufig mit Proteinfutter mit Stickstoffzusätzen gefüttert, um eine ausreichende Nährstoffzufuhr zu gewährleisten. Nicht in tierisches Eiweiss (Milch, Fleisch oder Eier) umgewandelter Stickstoff wird über Urin und Fäkalien ausgeschieden. Während des mikrobiellen Zersetzungsprozesses von Mist und Jauche gelangt Ammoniak in die Luft.

Andere Luftschadstoffe werden normalerweise in geringeren Mengen emittiert, können aber dennoch in bestimmten Regionen erhebliche Folgen für die Gesundheit haben. Für einige von ihnen wurden zusammen mit anderen häufigen Luftschadstoffen Grenzwerte festgelegt.

Bleiemissionen stellen trotz ihrer drastischen Verminderung in den vergangenen Jahren noch immer eine Belastung für die Gesundheit dar. Blei ist ein Bestandteil der natürlichen Umwelt sowie industriell hergestellter Produkte. Eine der Hauptemissionsquellen für Blei sind von jeher Kraftfahrzeuge und die Industrie. Aufgrund der Erzeugung bleifreien Benzins sanken in den USA die Bleiemissionen aus dem Verkehrssektor zwischen 1980 und 1999 um 95%. Die Bleikonzentrationen in der Luft gingen um 94% zurück. Das gänzliche Verbot der Nutzung bleihaltigen Benzins ist in der Europäischen Union im Jahr 2000 in Kraft getreten. Verbleites Benzin wird heute noch in einigen Ländern Südamerikas, Asiens, Ost- und Mitteleuropas genutzt. In einer wachsenden Zahl von Ländern ist das Verbot verbleiten Benzins aber für die nahe Zukunft geplant. In den Ländern mit einem Verbot bleihaltigen Benzins sind die höchsten Bleikonzentrationen

in der Luft in der Nähe von Bleihütten zu messen. Andere stationäre Bleiquellen sind Abfallverbrennungsanlagen und Industriebetriebe zur Herstellung von Bleibatterien.

Ein weiteres Beispiel für eine kleinere Gruppe von Luftschadstoffen mit dennoch schweren gesundheitlichen Wirkungen ist die Gruppe der langlebigen oder persistenten organischen Schadstoffe (persistent organic pollutants – POP). POP sind organische Verbindungen, die in der

Umwelt durch chemische, biologische oder phytolytische Prozesse nur extrem langsam abgebaut werden. Aus diesem Grund verbleiben sie lange in der Umwelt. Sie können sich über grosse Strecken verteilen, sich im menschlichen und tierischen Gewebe anreichern (Bioakkumulation), erhöhen ihre Konzentration entlang der Nahrungskette und können die menschliche Gesundheit und die Umwelt schädigen. Zu den POP gehören auch Pestizide wie Aldrin, Chlordan, DDT, Dieldrin und Endrin. Andere

Tabelle 4.1. Die wesentlichen primären und sekundären Luftschadstoffe anthropogenen Ursprungs

SCHADSTOFFE	ABKÜRZUNG / CHEM. FORMEL	QUELLE UND ENTSTEHUNGSMECHANISMUS
PRIMÄRE SCHADSTOFFE		
Schwefeloxide/Schwefeldioxide	SO _x /SO ₂	Emission bei Verbrennung von Kohle und Öl
Stickoxide/Stickstoffdioxid	NO _x /NO ₂	Emission bei Verbrennungsprozessen unter hohen Temperaturen
Kohlenmonoxid	CO	Entsteht bei der unvollständigen Verbrennung von Brennstoffen, wie natürlichen Gasen, Kohle oder Holz. Abgase von Kraftfahrzeugen sind die wichtigste CO-Quelle.
Kohlendioxid	CO ₂	Treibhausgas aus Verbrennungsprozessen
Flüchtige organische Verbindungen	VOC	Vorhanden in Dämpfen von Kohlenwasserstoff-Brennstoffen und Lösungsmitteln
Feinstaub/Schwebstaub	PM	Entsteht durch Erosion oder Verbrennungsprozesse. PM ₁₀ ist die atmosphärische Feinstaub-Fraktion mit einem Durchmesser von maximal 10 µm. Sie dringt in die Nasenhöhle ein. PM _{2.5} hat eine maximale Partikelgrösse von 2.5 µm und erreicht Bronchien und Lungenbläschen.
Ammoniak	NH ₃	Hauptquelle ist die Landwirtschaft.
Blei	Pb	Natürliche Vorkommen, emittiert durch Bleihütten, enthalten in alten Farben und Rohrleitungen.
Langlebige/Persistente organische Schadstoffe	POP	Emission bei industriellen Prozessen oder deren Nebenprodukten
SEKUNDÄRE SCHADSTOFFE		
Feinstaub/Schwebstaub	PM	Bildung durch gasförmige primäre Schadstoffe und Schadstoffverbindungen in photochemischem Smog (Sommersmog), wie NO ₂
Ozon	O ₃	Bildung durch Sonnenlicht über eine chemische Reaktion zwischen NO _x und VOC.

Substanzen werden in industriellen Verfahren genutzt, wie für die Herstellung einer Vielzahl von Produkten, wie Lösungsmitteln, Polyvinylchlorid und Arzneimitteln. Die wichtigste Quelle sind Nebenprodukte aus industriellen Prozessen, wie der Abfallverbrennung.

Tabelle 4.1 bietet eine Übersicht über die wichtigsten primären und sekundären Schadstoffe aus anthropogenen Quellen.

QUELLEN DER LUFTVERSCHMUTZUNG

Sowohl in Städten als auch ländlichen Gebieten gibt es viele Luftschadstoffquellen. Im Folgenden sind einige der Hauptquellen sowie der von ihnen emittierten Schadstoffe aufgeführt.

Strassenverkehr

In vielen Regionen weltweit ist der Strassenverkehr für viele Schadstoffe die wichtigste Quelle. Emissionen aus dem Strassenverkehr tragen auf unterschiedliche Weise zur Luftverschmutzung bei. Obgleich in vielen modernen Fahrzeugen Abgase vor der Emission einen Katalysator passieren, entstehen bei der Verbrennung von Benzin oder Diesel schadstoffhaltige Auspuffemissionen. Zu diesen Schadstoffen gehören CO, NO_x, VOC, Partikel (PM) und eine Reihe von Zusatzstoffen. In einigen Ländern ist bspw. immer noch der Zusatzstoff Blei im Benzin zulässig.

Strassenverkehrsbedingte Luftbelastung entsteht aber nicht allein durch Auspuffemissionen. Eine weitere wichtige Quelle sind Verdunstungsemissionen, insbesondere durch Benzinfahrzeuge. Überdies werden durch den Strassenverkehr grosse Mengen an Partikeln durch Reifen- und Bremsabrieb bzw. Bestandteile und Abrieb von Strassenbelag verbreitet und aufgewirbelt. Im Unterschied zu anderen Schadstoffquellen entstehen die Emissionen des Strassenverkehrs in unmittelbarer Nähe zu den Orten, an denen Menschen leben, arbeiten und sich bewegen. Aus diesem Grund ist den strassenverkehrsbedingten Schadstoffen sowohl auf Seiten der Wissenschaft als auch der Politik erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet worden (vgl. Kasten 4b und Anhang 1).

Stationäre Verbrennungsquellen

Die Verbrennung fossiler Brennstoffe in Industrieanlagen, Raffinerien und Kraftwerken sowie in Privathaushalten zum Heizen und Kochen ist eine weitere wichtige

Schadstoffquelle. Bei Verbrennungsprozessen mit hohen Temperaturen können NO_x sowie SO₂ freigesetzt werden, wenn der Brennstoff Schwefel enthält. Ebenso werden VOC emittiert, insbesondere bei der Verbrennung von Kohle und Öl. Als weitere Schadstoffquelle kommen Leckagen an chemischen Anlagen hinzu. Die Verwendung von Holz zum Heizen und zur Energiegewinnung ist mit Feinstaubemissionen verbunden.

Gelegentliche Emissionsquellen

Waldbrände und die Verbrennung von Biomasse sind eine wichtige Emissionsquelle unter anderem von NO_x, CO, VOC und PM. Dioxinmissionen können bei der Abfallverbrennung entstehen, aber auch bei Bränden oder organisierten Anlässen wie Feuerwerke. Industrielle Tätigkeiten können ebenfalls kurzfristige Emissionen erzeugen: So werden beispielsweise PM in die Atmosphäre abgegeben, wenn der Wind auf Halden gelagerte Rohstoffe aufwirbelt.

Natürliche Quellen

Viele in der Atmosphäre nachgewiesene Spurengase und Partikel entstammen natürlichen Prozessen. Bäume und andere Pflanzen können biogene VOC freisetzen. Bei Vulkaneruptionen gelangt Asche in die Atmosphäre. Gischt und vom Wind aufgewirbelte Bodenpartikel entstehen in natürlichen Prozessen. Staubstürme können nicht nur in Trockengebieten erhöhte PM-Konzentrationen verursachen, sondern auch überall dort, wohin der Staub aufgrund klimatischer Bedingungen transportiert wird (vgl. Kasten 4c).

SCHADSTOFFEMISSIONEN IN EUROPA

Die Hauptursache der Luftverschmutzung ist der Mensch. Energieverbrauch, Industrietätigkeit, Verkehr und Landwirtschaft sind die wesentlichen direkt mit Schadstoffemissionen verbundenen Faktoren. Und auch der Entwicklungsstand eines Landes wirkt sich unmittelbar auf Art und Umfang der Emissionen aus.

In Europa ist der Strassenverkehr die wichtigste NO_x-Quelle und die zweitwichtigste Quelle primärer PM₁₀- und PM_{2.5}-Emissionen (Abb. 4.1). Daneben sind Herstellungsindustrie und Bauwesen wichtige Quellen für NO_x, PM₁₀, PM_{2.5} und SO_x. Den grössten Beitrag zu SO_x-Emissionen sowie den zweitgrössten Beitrag zu NO_x-Emissionen liefert die öffentliche Strom- und Wärmeerzeugung. Landwirtschaftliche Tätigkeiten

WOHER STAMMEN EMISSIONSDATEN FÜR EUROPA?

Emissionswerte und -entwicklungen werden auf der Grundlage des jährlich erscheinenden Annual European Community Long-range Transboundary Air Pollution (LRTAP) Convention Emission Inventory Report [3] zusammenfassend dargestellt. In diesem Bericht sind die Hauptschadstoffquellen in Europa sowie die Schadstofftrends seit 1990 aufgeführt. Der Bericht wird jährlich von der Europäischen Kommission ergänzt und als offizielles Dokument bei dem Sekretariat des Executive Body (Exekutivorgan) des LRTAP-Übereinkommens eingereicht. Die Unterzeichner des LRTAP-Übereinkommens (einschliesslich der Europäischen Union) berichten die Emissionsdaten für eine Reihe von Luftschadstoffen, wie SO_x , NO_x , flüchtigen organischen Verbindungen mit Ausnahme von Methan (NMVOC), NH_3 , CO ,

primären PM (PM_{10} und $\text{PM}_{2.5}$), Schwermetallen und POP. In dem Bericht werden die Emissionen nach Hauptquellgruppen, wie Strassenverkehr, Fertigungsindustrie und Bauwesen, öffentliche Stromversorgung etc., eingeteilt. Primäre Emissionen aus verschiedenen Quellen werden für eine bestimmte geographische Zone summiert. Auf diese Weise werden Emissionskataster erstellt. Aufgrund der riesigen Datenmengen und der komplexen Modellierungsmethoden ist es schwierig, konsistente und vollständige Kataster zu erstellen. Sekundäre Schadstoffe werden nicht direkt gemessen, sondern unter Verwendung von Daten zu primären Emissionen abgeschätzt. Ausserdem liegen nicht in jedem Jahr für alle Schadstoffe europäische Emissionsschätzungen vor, da die Datenberichte der Länder zuweilen lückenhaft sind. Auch die Datenreihen über PM-Emissionen (PM_{10} und $\text{PM}_{2.5}$) sind nicht immer vollständig.

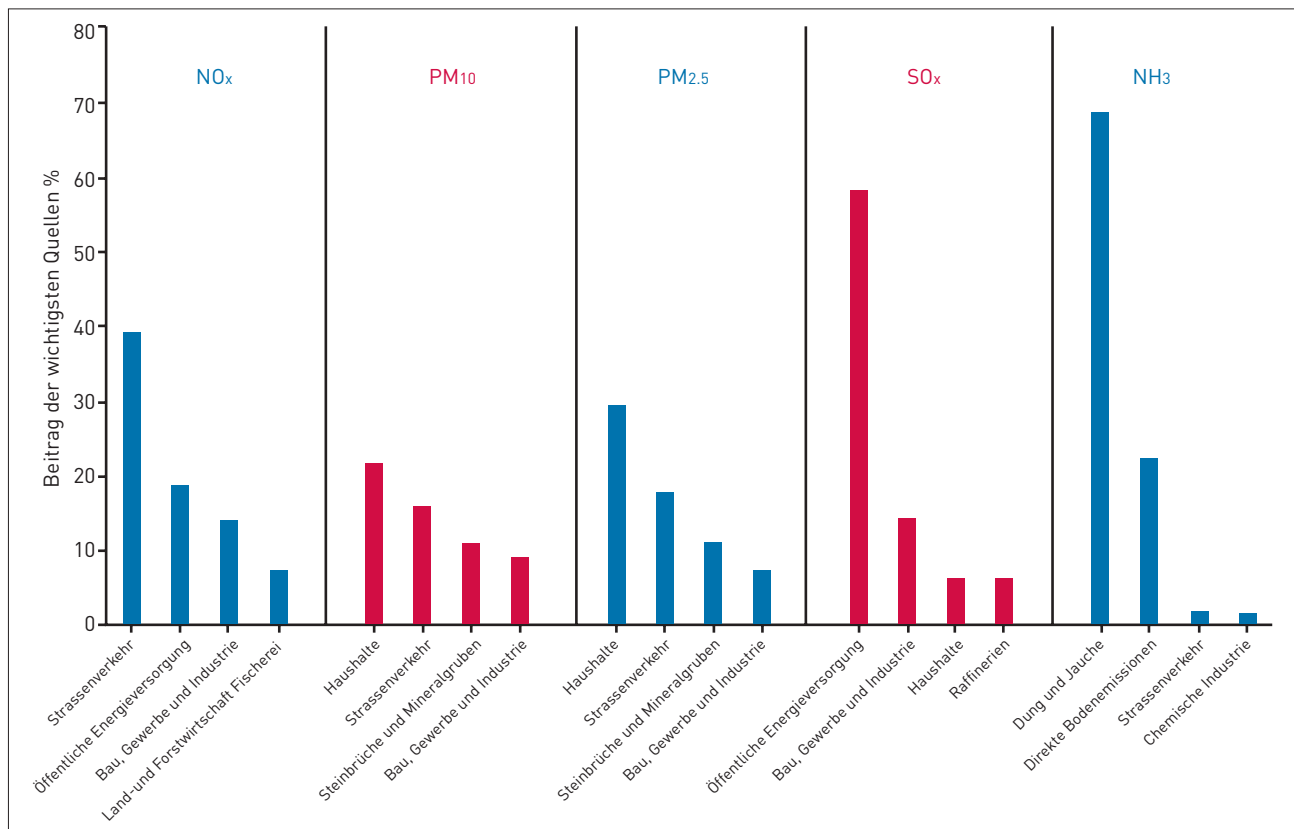


Abbildung 4.1. Anteil der verschiedenen Emissionsquellen an den Gesamtemissionen von NO_x , PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$, SO_x und NH_3 in Europa im Jahr 2006. Adaptiert nach [3].

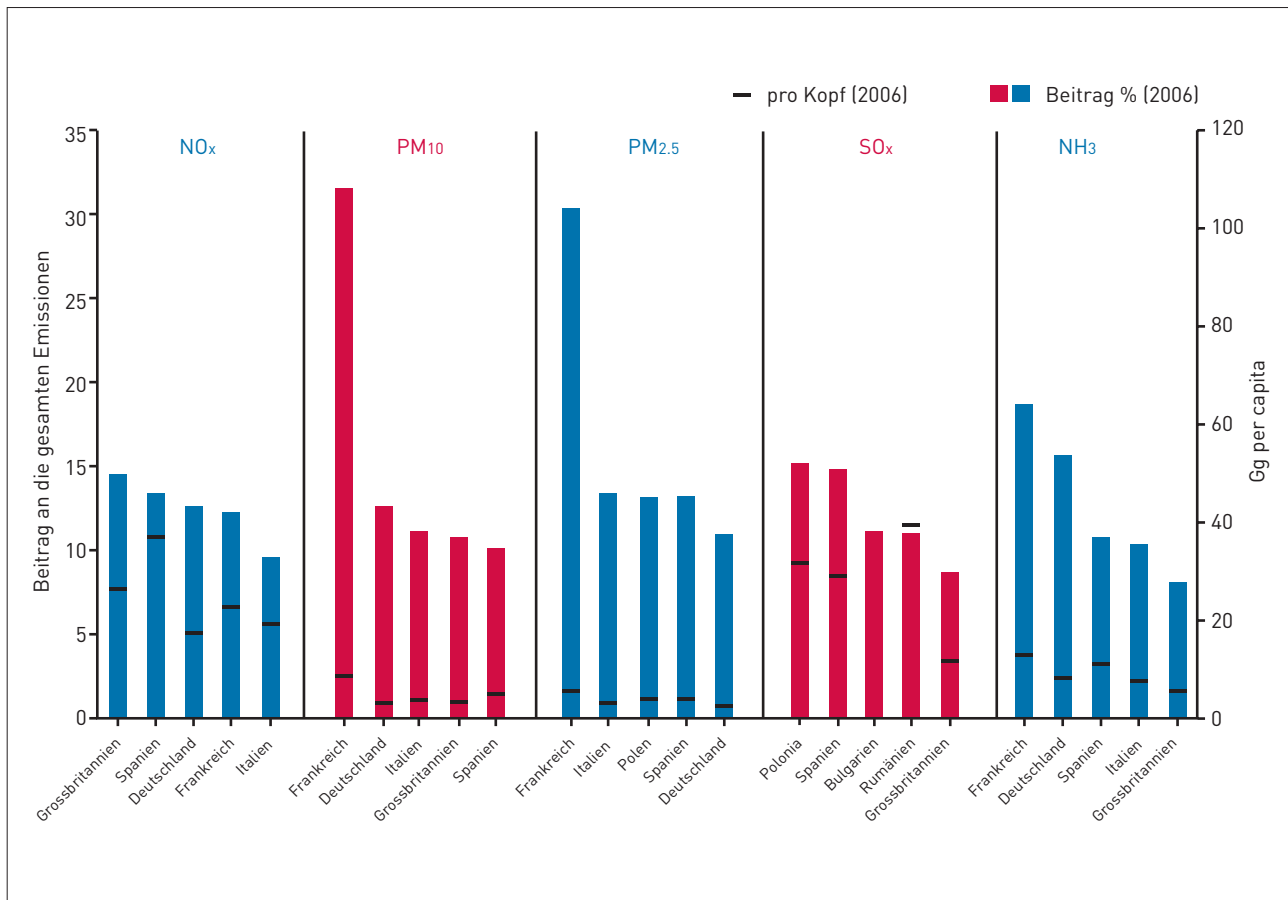


Abbildung 4.2. Beitrag einzelner Länder zu den Gesamtemissionen von NO_x, PM₁₀, PM_{2.5}, SO_x und NH₃ bei Betrachtung einiger europäischer Länder im Jahr 2006. Adaptiert nach [3].

(Düngewirtschaft und direkte Bodenemissionen) sind mit über 90% für den weitaus grössten Teil der gesamten NH₃-Emissionen verantwortlich.

Bei einer Auffächerung der Daten nach Ländern sind die Hauptemittenten erwartungsgemäss die Länder mit dem grössten Bevölkerungsaufkommen. Pro Kopf berechnet, erweist sich allerdings Spanien als einer der grössten Emittenten von NO_x und SO_x in Europa, während Polen, Bulgarien und Rumänien ebenfalls grosse Mengen an SO_x produzieren (Abb. 4.2).

Derzeitige Normen und Richtlinien zur Reduzierung der Emissionen in Europa gelten für unterschiedliche Zeiträume (vgl. Anhang 1). Obgleich die Emissionen einiger Schadstoffe zurückgehen, werden für die meisten Schadstoffe die Richtwerte noch nicht erreicht. Der prozentual deutlichste Emissionsrückgang ist in Europa bisher für SO_x erzielt worden. Hier lagen die Emissionswerte im Jahr 2006 70% unter denen von

1990 und erreichen fast die Zielvorgaben (Abb. 4.3). Diese Senkung geht vor allem auf strikte Vorschriften für Wärme- und Stromkraftwerke zurück, die diese zur Modernisierung ihrer Anlagen, zur Nutzung sauberer Brennstoffe und effizienteren Produktionsverfahren zwingen. Auch die Emissionen anderer wichtiger Schadstoffe gingen in diesem Zeitraum zurück, allerdings in geringerer Masse. In demselben Zeitraum wurden die Emissionen der drei Schadstoffe reduziert, die hauptsächlich für die Bildung des schädlichen bodennahen Ozons verantwortlich sind. So wurden die Emissionen von NO_x um 35%, die von NMVOC (flüchtige organische Verbindungen ohne Methan) um 44% und von CO um 53% gemindert. Für PM₁₀- und PM_{2.5}-Emissionen wurde lediglich für die Jahre 2000–2006 Zahlenmaterial zusammengestellt. In diesem Zeitraum gingen die Emissionswerte beider Partikelgrössen um nur ca. 10% zurück. Eine der wichtigsten Quellen für PMs und NO_x ist der Strassenverkehr und der geringe Rückgang dieser

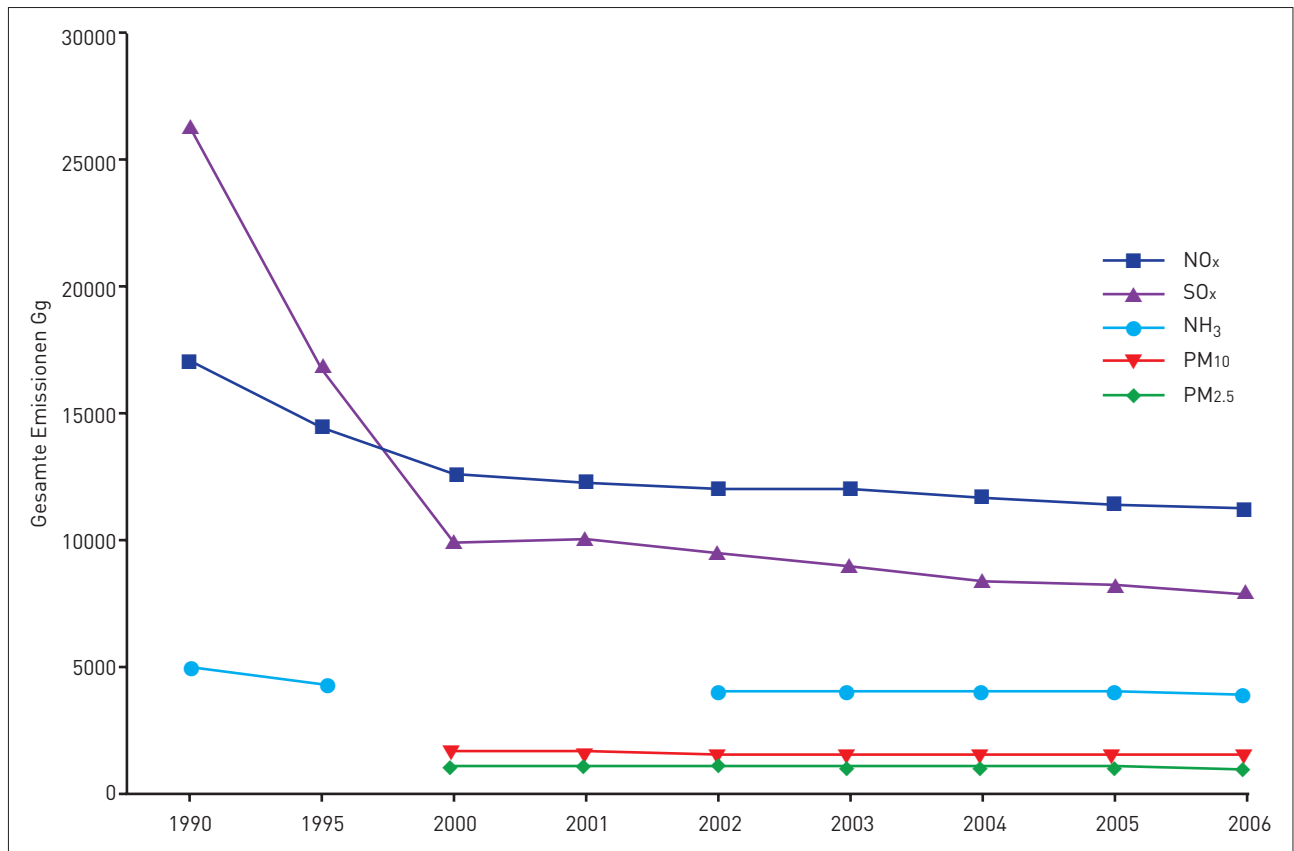


Abbildung 4.3. Entwicklung der NO_x-, SO_x- und NH₃-Emissionen in Europa zwischen 1990 und 2006 und der PM₁₀- und PM_{2.5}-Emissionen zwischen 2000 und 2006. Gg: Gigagramm. Adaptiert nach [3].

WOHER STAMMEN DIE DATEN ÜBER DIE LUFTQUALITÄT IN EUROPA?

Die Luftqualität wird heute in vielen Ländern routinemässig durch nationale oder lokale Behörden kontrolliert. Diese Messwerte bilden den wesentlichen Ausgangspunkt für die Luftreinhaltung. In den meisten Ländern wird aber nur eine begrenzte Zahl an Schadstoffindikatoren zur Beurteilung der Luftqualität gemessen, im Allgemeinen die häufigsten der im Vorangehenden beschriebenen Schadstoffe. Diese Parameter werden auch als Indikatoren in epidemiologischen Studien herangezogen. Die Methoden zur Messung der Luftqualität variieren beträchtlich von zeitlich begrenzt durchgeführten Untersuchungen mittels Passivsammlern bis zu automatischen Fernüberwachungssystemen mit Hilfe von Spektroskopie (Lichtabsorption). Im letzten Jahrzehnt sind in Europa grosse Anstrengungen zur Standardisierung und Harmonisierung der Überwachungstechniken sowie zur Einrichtung von Plattformen für den Datenaustausch unternommen worden.

Die weiter unten abgebildete Übersicht über die gegenwärtige Luftqualität in Europa in jüngster Zeit basiert auf Analysen der Europäischen Umweltagentur (EUA/EEA). Dabei wurden die von Mitgliedsländern in der europäischen Online-Datenbank für die Überwachung der Luftqualität (AirBase) berichteten Daten über die Schadstoffkonzentrationen herangezogen [4]. Allerdings hängen die Daten in AirBase stark vom Standort der Messstationen im Verhältnis zu den Emissionsquellen ab. Messstationen werden im Allgemeinen nach ihrem Hintergrundstandort als ländlicher, stadtnaher oder urbaner Standort klassifiziert. Ferner gibt es sogenannte Hotspot-Messstationen an Standorten mit erhöhtem Verkehrsaufkommen oder Industrietätigkeit. Die Definitionen der Kategorien können zwischen Ämtern und Ländern abweichen.

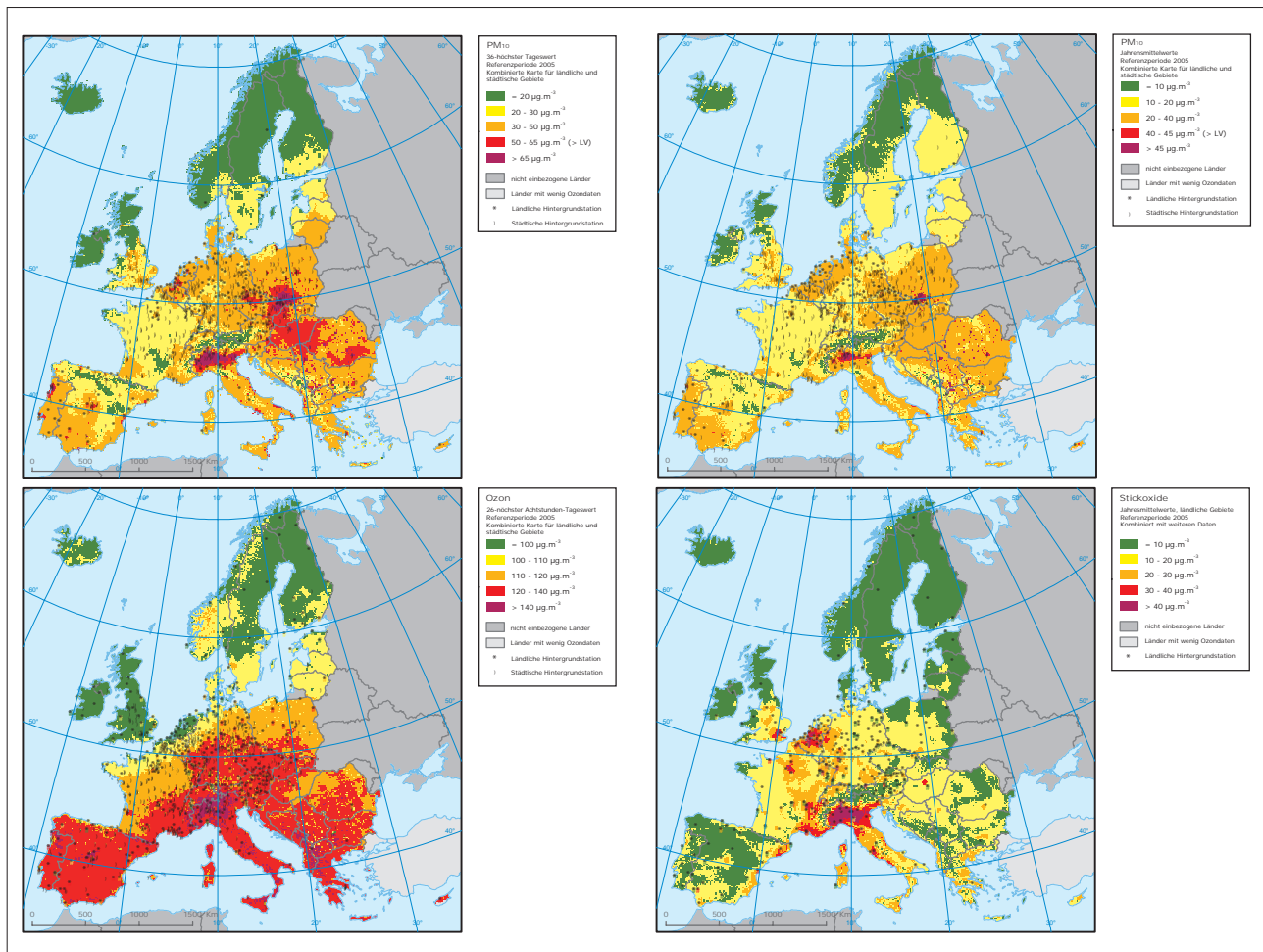


Abbildung 4.4. Interpolierte Karten zur Luftbelastung in Europa mit Ozon, PM₁₀ und NO₂. Die von der EUA bereitgestellten Karten sind unter folgender Internetadresse verfügbar: <http://dataservice.eea.europa.eu>. Sie wurden anhand der in AirBase eingegebenen Messdaten in Kombination mit anderen Emissionsmodellen erstellt. Die Karten basieren auf gesamteuropäischen Messergebnissen und können daher von Analysen auf nationaler Ebene abweichen.

Emissionen weist darauf hin, dass die verkehrspolitischen Massnahmen zur Eindämmung der Emissionen nicht ausreichen, um der stetig wachsenden Zahl an Personen- und Lastkraftwagen auf Europas Strassen entgegenzuwirken.

LUFTQUALITÄT IN EUROPA

Luftqualität – oder „Immission“ – hängt sowohl von den Emissionen als auch der zeitlichen und räumlichen Schadstoffdispersion, chemischen Reaktionen und der Bildung sekundärer Schadstoffe ab. Infolge ständiger Emissionen von Luftschadstoffen ist die Luftqualität in vielen Regionen Europas schlecht. Die Probleme der schlechten Luftqualität in Europa und ihrer schädlichen

Folgen betreffen nicht nur die gesundheitlichen Folgen bei Menschen durch Schwebstaub und Ozon (und in geringerem Ausmass NO₂, SO₂, CO, Blei und Benzol), sondern auch die Versauerung und Eutrophierung von Ökosystemen, die Zerstörung von Ökosystemen und Pflanzen infolge der Ozonexposition, die Schäden an Bauwerken und kulturellem Erbe infolge der Versauerung und Ozonbelastung sowie die Auswirkungen von Schwermetallen und POP auf die menschliche Gesundheit und die Ökosysteme.

Immer noch überschreiten die atmosphärischen Schadstoffkonzentrationen in Europa die von der Europäischen Union festgelegten Grenzwerte (Abb. 4.4). In Anhang 1 sind die europäischen Richtlinien und Bestimmungen und im Vergleich die in anderen Regionen

oder Organisationen geltenden Regelwerke aufgeführt. Besonderes Augenmerk liegt auf den hohen Ozon-, PM₁₀ und NO₂-Werten in städtischen und stadtnahen wie auch ländlichen Gebieten. Die täglichen Ozonkonzentrationen liegen in den meisten Regionen Kontinentaleuropas immer noch über den von der Europäischen Union festgelegten Grenzwerten. Bei Spitzenbelastungen während des Sommersmogs werden häufig 140 µg·m⁻³ überschritten. Die Konzentrationen steigen in einigen Regionen auf bis zu 200 µg·m⁻³. Im Sommer 2003 wurden aufgrund andauernder Hitzewellen in den meisten Europäischen Ländern extrem hohe Werte beobachtet.

Der EU-Grenzwert ist derzeit bei 120 µg·m⁻³ (im 8-Stunden-Durchschnitt) festgelegt.

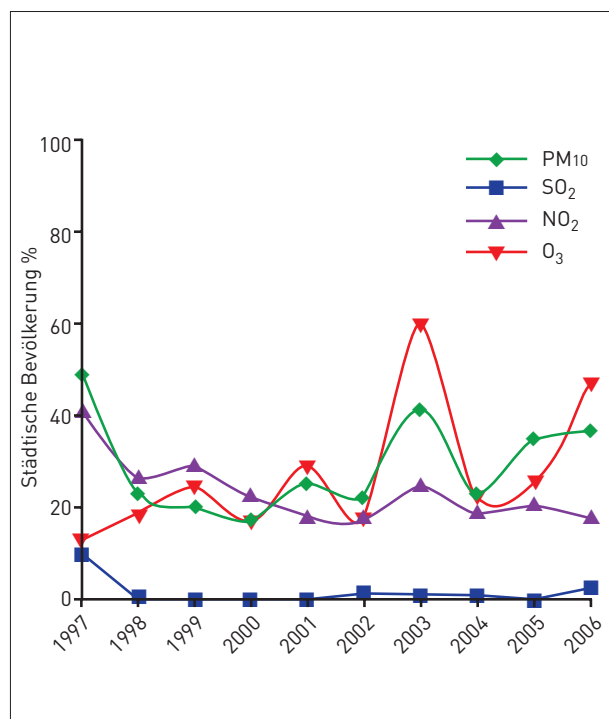


Abbildung 4.5. Prozentualer Anteil der Stadtbevölkerung in Europa, der im Zeitraum 1997-2006 in Gegenden mit Schadstoffkonzentrationen oberhalb bestimmter Grenzwerte lebte. Dabei galten folgende Grenzwerte. PM₁₀: 24-h-Mittelwert von 50 µg·m⁻³ darf an höchstens 35 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden. NO₂: Jahresmittelwert von 40 µg·m⁻³. Ozon: Maximaler 8-Stunden-Mittelwert darf an höchstens 25 Tagen im Kalenderjahr (über einen Zeitraum von 3 Jahren gemittelt) den Wert von 120 µg·m⁻³ überschreiten. SO₂: Tagesmittelwert 125 µg·m⁻³ der an höchstens 3 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden darf. Adaptiert nach [5].

In vielen ländlichen Gegenden werden durchschnittliche Tageswerte an PM₁₀ beobachtet, die über den EU-Kurzzeitgrenzwerten (Tagesgrenzwert von 50 µg·m⁻³ darf an maximal 35 Tagen überschritten werden) liegen. An Hotspot-Stationen an Verkehrsknotenpunkten wird die tägliche Maximalbelastung an PM₁₀ vor allem in vielen südeuropäischen Ländern überschritten. An städtischen Hintergrundstandorten liegen in einigen europäischen Regionen die gemessenen Konzentrationen ebenfalls über den täglichen PM₁₀-Grenzwerten. Auch in den grossen Industrieregionen Europas liegen die Jahresmittelwerte von PM₁₀ nicht nur über den von der WHO empfohlenen Richtwert (20 µg·m⁻³), sondern selbst über dem wenig ehrgeizigen EU-Grenzwert von 40 µg·m⁻³.

Die Jahresmittelwerte für NO₂-Konzentrationen überschreiten in vielen Regionen Europas die festgelegten Grenzwerte. In denselben Zonen werden ebenfalls die PM₁₀-Grenzwerte überschritten. Dahingegen sind SO₂-Konzentrationen heute im europäischen Raum relativ niedrig und nur geringe bzw. seltene Abweichungen von den EU-Normen sind zu beobachten.

Sofern keine individuellen Messungen angestellt werden, bieten die Immissionswerte den besten Aufschluss über die Schadstoffexposition der Bevölkerung durch die Aussenluft. Ungeachtet der Luftreinhaltepläne im letzten Jahrzehnt auf lokaler, regionaler, nationaler sowie europäischer Ebene ist im Hinblick auf die Exposition der Bevölkerung gegenüber verschiedenen Schadstoffen noch keine eindeutige Entwicklung erkennbar.

Entwicklung der Bevölkerungsexposition bezüglich kurzfristiger Spitzen und im langfristigen Durchschnitt

Der Anteil der städtischen Bevölkerung, der SO₂-Konzentrationen oberhalb der Tagesgrenzwerte ausgesetzt war (Überschreitung von 125 µg·m⁻³ im Tagesdurchschnitt an maximal 3 Tagen im Jahr), sank zwischen 1997 und 2006 auf unter 1%. Hierin zeigt sich die Umsetzung von Richtlinien für „saubere“ Industrieemissionen im letzten Jahrzehnt (Abb. 4.5). Auch die NO₂-Werte sind zurückgegangen, wenngleich rund 25% der städtischen Bevölkerung nach wie vor in Gegenden lebt, in denen die Tages- oder Jahresgrenzwerte überschritten werden. Bei den Ozon- und PM-Konzentrationen sind dahingegen kaum Verbesserungen zu beobachten. In normalen Jahren sind bis zu 25% der städtischen Bevölkerung immer noch Konzentrationen oberhalb der Grenzwerte ausgesetzt. Im Jahr 2003, als extreme Ozonkonzentrationen gemessen wurden, waren rund 60% der städtischen Bevölkerung

betroffen. In Bezug auf die PM₁₀ variierte der Anteil der potentiell von Konzentrationen in der Umgebungsluft betroffenen städtischen Bevölkerung in den Jahren von 1997 bis 2004 zwischen 23% und 45%. Dabei ist in dem gesamten Zeitraum kein deutlicher Abwärtstrend erkennbar. Die PM_{2.5}-Exposition gilt als besserer Indikator für die gesundheitlichen Auswirkungen als die PM₁₀-Werte. Allerdings sind für diese Fraktion deutlich weniger Messdaten verfügbar. Schätzungen der PM_{2.5}-Konzentrationen auf der Grundlage eines PM_{2.5}/PM₁₀-Verhältnisses von 0.8 zufolge wurde der Grenzwert auch nach der neuen wenig ehrgeizigen EU-Richtlinie über die Luftqualität im Jahr 2004 in vielen innerstädtischen Zonen überschritten.

Eine langfristige Schadstoffexposition spielt in der Entwicklung chronischer Gesundheitsprobleme eine wesentliche Rolle. Daher ist die Senkung der Jahres-Durchschnittskonzentrationen ein wichtiges Ziel der Luftreinemassnahmen. Der auf das Jahr bezogene EU-Grenzwert für PM₁₀ (Jahresdurchschnitt von 40 µg·m⁻³) wurde im Jahr 2005 in vielen Ländern im Durchschnitt nicht überschritten. Auch in diesen Ländern kann aber trotzdem ein erheblicher Teil der Bevölkerung höheren Feinstaubkonzentrationen ausgesetzt sein (z.B. in der Schweiz etwa 40%). Die Durchschnittsbelastung der meisten Länder, mit Ausnahme von Skandinavien, liegt zudem über dem Richtwert der Weltgesundheitsorganisation (WHO-Wert: 20 µg·m⁻³). Dieser wissenschaftlich fundierte Wert findet bei den Entscheidungsträgern in der EU noch immer keine Beachtung. Dasselbe gilt für Ozon und PM_{2.5}.

SCHADSTOFFE: GEMISCHE, MARKER, INDIKATOREN

Während die Strategien zur Emissionsreduktion und Luftreinhaltung auf einzelne Schadstoffe konzentriert sind, ist davon auszugehen, dass die gesundheitlichen Folgen eher auf die Exposition gegenüber komplexen Schadstoffgemischen zurückzuführen sind. So liefert die aktuelle epidemiologische und toxikologische Literatur keinen Nachweis dafür, dass ein einzelner Schadstoff bzw. eine Quelle für das komplette Spektrum an Gesundheitsschäden allein verantwortlich ist (vgl. Kapitel 6 sowie Anhang 2).

Die Toxizität des komplexen Luftschadstoffgemischs ist noch nicht hinreichend erforscht. Sind die Schadstoffe aus den verschiedenen Quellen in die Atmosphäre gelangt, reagieren sie unter dem Einfluss von Umweltfaktoren wie Temperatur und Luftfeuchtigkeit mit anderen.

Diese Prozesse modifizieren die Zusammensetzung und folglich die Toxizität bzw. die biologischen Eigenschaften des Gemischs. So zeigt sich beispielsweise der Zusammenhang zwischen täglichen Sterberaten und Ozon sowie PM stärker, wenn beide Schadstoffe hohe Konzentrationen aufweisen.

Angesichts dieser physikalisch-chemischen Prozesse und der parallelen Emission einer Vielzahl von Schadstoffen können Emissionen und atmosphärische Konzentrationen einzelner Schadstoffe als Marker oder Indikatoren für ein komplexeres Phänomen dienen. Einige Schadstoffe können wiederum als Marker für die Emissionen aus bestimmten Quellen herangezogen werden. So eignen sich zum Beispiel ultrafeine Partikel oder elementarer Kohlenstoff als Marker für Schadstoffe aus frischen Verbrennungsprozessen. Die Distanz der Wohnung von verkehrsreichen Strassen kann die Exposition gegenüber komplexen verkehrsbedingten Emissionen oft besser wiedergeben als einzelne Schadstoffe, die an fixen Messstationen gemessen werden. Neue Luftbelastungsmarker wie zum Beispiel das Oxidationspotenzial oder die Inhaltstoffe von Feinstaub werden derzeit untersucht. Allerdings sind solche Messdaten in nur sehr geringem Umfang verfügbar und deshalb bisher von nur begrenztem wissenschaftlichem und politischem Nutzen.

Kasten 4a

Bodennahes Ozon und Sommersmog

Ozon ist ein geruch- und farbloses Gas aus drei Sauerstoffatomen. Ozon ist sowohl in der oberen Erdatmosphäre (Stratosphäre) als auch in der untersten Schicht (Troposphäre) vorhanden. In der Stratosphäre schützt Ozon die Erdoberfläche vor dem ultravioletten Licht der Sonnenstrahlen. Bodennahes Ozon in der Troposphäre ist dahingegen ein grosses Problem für die Gesundheit der Bevölkerung (vgl. Kasten 6c). Ozon ist das am häufigsten vorkommende und reaktivste photochemische Oxidans in der Troposphäre.

Bodennahes Ozon wird durch Sonnenlicht über eine komplexe chemische Reaktion zwischen NO_x und VOC gebildet. In diesem Prozess oxidiert Stickstoffmonoxid (NO) zu Stickstoffdioxid, NO_2 . Durch den chemischen Abbau von NO_2 -Molekülen über Lichtabsorption (Photolyse bzw. Lichtspaltung) in kleinere Einheiten entstehen NO und ein Sauerstoffatom im Grundzustand, das dann mit molekularem Sauerstoff reagiert und Ozon bildet. Da die Emissionsraten von atmosphärischem NO_x und VOC im direkten Zusammenhang mit der Produktionsrate von Ozon stehen, werden diese von Personenkraftwagen, Kraftwerken, Industrieheizungen, Raffinerien, Chemieanlagen und anderen Quellen emittierten Gase auch als Ozonvorläufersubstanzen bezeichnet.

In einer mit NO_x gesättigten Luft nimmt die Ozonkonzentration mit steigenden NO_x -Emissionen ab. Daher ist Ozon in der Nähe von starken NO_x -Quellen in tieferen Konzentrationen zu finden. Es ergibt sich ein Paradoxon: Häufig sind die Ozonkonzentrationen in innerstädtischen Gegenden, insbesondere an stark befahrenen Verkehrsadern, niedriger und in stadtnahen und ländlichen Gebieten höher. Darüber hinaus kann Ozon in der Atmosphäre über weite Strecken transportiert werden. Daher können auch in entfernten Gegenden mit niedrigen NO_x - oder VOC-Emissionen hohe Ozonwerte gemessen werden. Dieser Ferntransport hängt von meteorologischen und chemischen Prozessen ab und kann mehrere hundert Kilometer überwinden.

Des Weiteren unterliegen die für die Ozonbelastung verantwortlichen physikalisch-chemischen Prozesse starken saisonalen Schwankungen und Tagesmustern. So sind Ozonkonzentrationen im Sommer und nachmittags aufgrund der photochemischen Prozesse höher und die Tagesspitzenwerte treten typischerweise in heissen, trockenen Sommerperioden auf.

Derzeit geltende Immissionsgrenzwerte für Ozon konzentrieren sich daher auf die Reduktion der Tage mit Spitzenkonzentrationen. Gewöhnlich stehen die (normalerweise wenigen) Tage mit extrem hohen Konzentrationen sofort im Mittelpunkt des Medieninteresses, während die (häufig langen) Perioden mit niedrigeren, aber dennoch gesundheitsschädlichen Ozonwerten der Öffentlichkeit weit weniger bewusst sind. Programme zur nachhaltigen Reduktion der Ozonkonzentrationen in der Atmosphäre bringen somit einen grösseren Nutzen für die öffentliche Gesundheit als „Notfallpläne“ zur Prävention weniger extremer Spitzenwerte. Deshalb setzen sich Wissenschaftler und Gesundheitsfachleute für Vorschriften und Strategien zur nachhaltigen Reduktion der Ozonkonzentrationen in der Sommerzeit ein.

Kasten 4b

Partikel in der Luft – PM₁₀, PM_{2.5} und kleiner

Die Mischung aller in der Luft suspendierten festen und flüssigen Partikel wird als Schwebestaub, Schwebestoffe oder Schwebeteilchen („particulate matter“ - PM) bezeichnet. Der Schwebestaub variiert in Anzahl, Grösse, Form, Oberfläche, chemischer Zusammensetzung, Löslichkeit, oxidativem Potenzial und Herkunft der Partikel. Schwebestaub wird nach dem Durchmesser der Partikel eingeteilt. Auf der Basis des aerodynamischen Durchmessers werden allgemein die folgenden Schwebestaubkategorien definiert:

- TSP: Die Abkürzung für „total suspended particles/particulate matter“ beschreibt alle Partikel bis zu einem Durchmesser von 30 µm
- PM₁₀ mit einem Durchmesser von ≤10 µm.
- Größere Schwebestaubpartikel mit einem Durchmesser von 2.5–10 µm.
- PM_{2.5} oder „feine Partikel“ mit einem Durchmesser von ≤2.5 µm.
- Ultrafeine (UF) Partikel oder PM_{0.1} mit einem Durchmesser unter 0.1 µm (typischerweise in einem Durchmesserbereich zwischen 1 bis 100 nm)
- Nanopartikel bewegen sich in demselben Durchmesserbereich wie ultrafeine Partikel (1-100 nm); dieser Begriff wird aber eher für synthetisch hergestellte Partikel statt für feinste Schwebestaubteilchen in der Luft verwendet.

Der Grad der Staubbelastung wird allgemein durch die Masse (µm·m⁻³) oder Anzahl (n pro cm³) ausgedrückt. Zahlenwerte sind insbesondere zur Angabe der kleinsten Staubfraktion sinnvoll, da deren Masse sehr gering ist, sie zahlenmässig aber den weitaus grösseren Anteil ausmachen. Es wurde vorgeschlagen, Schwebestaubcharakteristika zu verwenden, anhand derer die Toxizität von Schwebestaub besser angezeigt werden kann. So wurde in einigen Studien beispielsweise die Redox-Aktivität von Schwebestaub gemessen, da dadurch das Potenzial von PM oxidative Schäden zu verursachen, möglicherweise besser charakterisiert wird. Oxidativer Stress ist ein wichtiger Mechanismus der einige gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung erklärt.

Überdies können mit Hilfe der oben aufgeführten Kategorien Quelle und Entstehungsprozess der Partikel wiedergegeben werden. Obgleich sich die Kategorien häufig überschneiden, gilt folgende grobe Einteilung: Die gröbere Fraktion des Schwebestaubes entsteht primär bei der Suspension bzw. Resuspension von Staub, Erdreich oder anderem Krustenmaterial aus Strassennutzung, Landwirtschaft, Bergbau, Stürmen oder Vulkanaktivität. In der gröberen Fraktion finden sich ebenfalls Meersalz, Pollen, Schimmel, Sporen und anderes biologisches Material. Feine Partikel stammen primär aus direkten Emissionen durch Verbrennungsprozesse, wie der Verbrennung von Benzin und Diesel durch Kraftfahrzeuge, Verbrennung von Holz, Verbrennung von Kohle zur Stromerzeugung und in industriellen Prozessen in Schmelzhütten, Zementwerken, Papier- und Stahlwerken. Feine Partikel umfassen auch sekundär gebildete Schadstoffe wie Sulfat- und Nitratpartikel, die bei der Umwandlung von Schwefel- und NO_x-Emissionen gebildet werden, und sekundäres organisches Aerosol aus VOC-Emissionen. Ultrafeine Partikel befinden sich im Allgemeinen in frischen Emissionen aus Verbrennungsprozessen wie Kraftfahrzeugabgasen und photochemischen Reaktionen in der Luft. Primäre UF-Partikel haben eine kurze Lebensdauer (Minuten bis Stunden) und bilden rasch über Koagulations- und/oder Kondensationsreaktionen grössere, komplexe Aggregate bis etwa 1 µm. An Verkehrsstrassen gelten UF-Partikel zunehmend als Marker für die Exposition gegenüber frischen Auspuffemissionen.

Verschiedene toxikologische und humanmedizinische Studien weisen darauf hin, dass Feinstaub eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Gesundheitsschäden spielt. Alle Grössenfraktionen absorbieren an ihrer Oberfläche verschiedene chemische Stoffe. Im Unterschied zu grösseren Partikeln können PM_{2.5} in die kleinen Atemwege und Alveolen eindringen. Partikel im Bereich von 0.1-1µm verweilen länger in der Atmosphäre und können daher über deutlich weitere Strecken transportiert werden und leichter in Innenräume eindringen. Neuere Studien lassen annehmen, dass ultrafeine Partikel leichter als grössere Partikel direkt von der Lunge ins Blut und andere Körperorgane wandern, weshalb direkte Folgen auf das Herz-Kreislaufsystem befürchtet werden müssen. Die gesundheitliche Bedeutung und die Quellen der Partikelfraktion von 2.5-10 µm sind bisher weniger erforscht. Jüngere Studien bestätigen aber, dass auch diese Partikelfraktion mit Gesundheitsschäden in Zusammenhang gebracht werden kann.

Kasten 4c

Staubstürme: Ein nicht ganz harmloses Naturphänomen

Jahr für Jahr bewegen sich Milliarden Tonnen von Wüstenstaub in der Atmosphäre. Die primären Quellregionen sind die Sahara und die Sahelzone Nordafrikas sowie die Wüsten Gobi und Takla Makan in Asien.

Vom Wind getragener Staub spielt innerhalb des globalen Ökokreislaufs eine wichtige Rolle. So ist beispielsweise der Staub aus der Sahara-Wüste aufgrund seines hohen Anteils an Stickstoff, Eisen und Phosphor ein Hauptfaktor für die Nährstoffanreicherung grosser Teile des Atlantischen Ozeans.

Der Wind verteilt aber auch grosse Mengen an Wüstenstaub in den bevölkerten Regionen. Hier kann es dann zu hohen Staubkonzentrationen in der Umgebungsluft kommen, die über mehrere Tage anhalten. In südeuropäischen Regionen ist das Auftreten von Sahara-Staub ein wiederholt auftretendes Problem für die Luftqualität; an den betreffenden Tagen liegen die Staubkonzentrationen über den gesetzlichen oder empfohlenen Grenzwerten. Während die potentiellen Gesundheitsrisiken dieser Staubphänomene allein oder in Kombination mit Partikeln aus anthropogenen Quellen weiterhin erforscht werden, erlaubt die jüngste EU-Richtlinie zur Überprüfung der Einhaltung der PM10-Tageswerte den Ausschluss jener Tage, an welchen die Grenzwerte aufgrund natürlicher atmosphärischer Ereignisse wie Staubstürme überschritten werden. Es wurde nachgewiesen, dass Staubpartikel mit Pilzen, Viren und Bakterien belastet sind, die entzündliche bzw. allergische Reaktionen auslösen können. Einige epidemiologische Studien haben eine Verbindung zwischen Staubstürmen und gesundheitlichen Manifestationen belegt.

Modellversuche zeigen, dass die bei Stürmen emittierte Staubmenge auch klimatische Auswirkungen hat. Indem Staubpartikel das Sonnenlicht teilweise absorbieren und teilweise reflektieren, erwärmen sie die Luft, kühlen aber die Meeresoberfläche ab. Dies fördert die Wolkenbildung, was wiederum die Lichtreflexion in die Atmosphäre verstärkt. Aus jüngsten Studien geht allerdings hervor, dass diese Wolken den Niederschlag hemmen. Die Verringerung des Niederschlags durch wüstenstaubbedingte Wolkenbildung kann zu einer Austrocknung des Bodens führen, was wiederum die Staubbildung verstärkt. Es entsteht eine Rückkopplungsschleife, in der der Niederschlag weiter zurückgeht und der Klimawandel beschleunigt werden könnte. Die Folgen von Staubstürmen auf Umwelt und Gesundheit könnten grösser sein als angenommen und bedürfen daher grösserer Aufmerksamkeit.

Kasten 4d

Luftverschmutzung und Klimawandel: Nur die gemeinsame Bekämpfung bringt Nutzen

In der Vergangenheit behandelte die Politik Luftverschmutzung und Klimawandel als getrennte Probleme. Heute weiss man, dass Luftverschmutzung das regionale und globale Klima sowohl direkt als auch indirekt beeinflusst und dass die meisten Treibhausgasemissionen mit Luftschadstoffemissionen einhergehen. Die Hauptquellen für beide Probleme sind weitgehend dieselben: Verbrennung fossiler Brennstoffe zur Energie- und Industrieproduktion sowie im Transportwesen sind für den grössten Anteil an Kohlendioxid-Emissionen und einen Grossteil der Schadstoffbelastung verantwortlich. Deshalb haben viele Strategien zur Reduktion von Verbrennungsprozessen günstige Nebeneffekte (Tabelle 4d.1 sind einige Beispiele für spezifische Schadstoffe zu entnehmen).

Die meisten Industrieländer haben die Emissionen von (einigen) Schadstoffen durch effizientere Energieproduktion und in jüngerer Zeit durch Abluftreinigungsmassnahmen verringert. Die wichtigste Strategie zur Reduktion von Kohlendioxid besteht in der Emissionsprävention. Prävention kann durch strukturelle Veränderungen im Energiesektor (verbesserte Effizienz und kohlenstofffreie erneuerbare Energien) sowie durch ein verändertes Verbrauchsverhalten erfolgen. Ein geringerer Einsatz von fossilen Brennstoffen würde sich sowohl auf den Klimawandel als auch die Luftbelastung günstig auswirken. Die Herausforderung besteht in der Entwicklung von Strategien mit der richtigen Mischung aus nachsorgenden, strukturellen und verhaltensorientierten Massnahmen, mit denen die Ziele im Hinblick auf Luftqualität und Klimawandel zu akzeptablen Kosten erreicht werden können. Um Synergien zu nutzen, statt Konkurrenz zu erzeugen, ist Kooperation bei der Entwicklung dieser Strategien von zentraler Bedeutung. Ein Beispiel einer konkurrierenden wenig durchdachten Strategien ist die Förderung von Dieselfahrzeugen aufgrund ihrer höheren Treibstoffeffizienz ungeachtet der negativen Auswirkungen von Dieselausgasen auf die Gesundheit des Menschen.

Ein weiterer wichtiger Grund für integrative Strategien ist deren oft rascherer Nutzen. Einige Treibhausgase, wie Kohlendioxid, verweilen über lange Zeit in der Atmosphäre. Deshalb greifen die Massnahmen zur Emissionsreduktion erst nach einigen Jahrzehnten. Dahingegen zeitigt die Reduktion der Konzentration von Schadstoffen wie PM, Ozon oder Methan sowohl unmittelbaren als auch langfristigen gesundheitlichen Nutzen.

Tabelle 4d.1. Schadstoffe, Klimawandel und Luftverschmutzung

Schwebstaub	Schwebstaub spielt aufgrund seines Beitrags zur Wolkenbildung eine wichtige Rolle bei der globalen Erwärmung. Massnahmen zur Reduktion der Schwebstaubemissionen, beispielsweise durch Dieselerverbrennung, haben daher einen zweifachen Nutzen: Lokal schützen sie die menschliche Gesundheit, regional und weltweit das Klima.
Ozon	Bodennahes Ozon ist selbst ein Treibhausgas, da es den Prozess hemmt, durch den Pflanzen Kohlendioxid aus der Atmosphäre aufnehmen. Kohlendioxid in der Atmosphäre trägt wesentlich zur globalen Erwärmung bei.
Methan	Methan ist ein Gas, das in der Landwirtschaft, bei der Stromerzeugung und Abfallbewirtschaftung entsteht. Es ist eines der im Kyoto-Protokoll genannten Treibhausgase und trägt überdies zur Bildung von bodennahem Ozon bei. Die Methanemissionen sind seit vorindustrieller Zeit steil angestiegen. Eine Reduktion der Methanemissionen würde sich günstig auf die für Gesundheit und Ökosysteme schädlichen Ozonkonzentrationen auswirken und das Ausmass des Klimawandels eindämmen.



5.

METHODEN ZUR ERFORSCHUNG DER GESUNDHEITSFOLGEN DER LUFTVERSCHMUTZUNG

Überblick über die Methoden zur Untersuchung der Wirkungen von Luftschadstoffen auf die Gesundheit, ihrer Stärken und ihrer Grenzen. Epidemiologische Untersuchungsmethoden sind zum Verständnis der gesundheitlichen Auswirkungen von Luftverschmutzung unverzichtbar.

Luftverschmutzung ist eines der am weitesten verbreiteten Umweltprobleme mit Folgen für die Gesundheit. Daher gehören Strategien zur Luftreinhaltung zu den wichtigsten Instrumenten des Gesundheitsschutzes. Mit Hilfe einer grossen Zahl von interdisziplinären Forschungsmethoden wird nachgewiesen, dass Luftqualitätsgrenzwerte dem Schutz der öffentlichen Gesundheit dienen. Experimentelle und epidemiologische Studien sind die wichtigsten Instrumente zur Untersuchung der Folgen der Luftbelastung auf die Gesundheit.

EXPERIMENTELLE STUDIEN

Experimentelle Studien liefern zentrale Informationen zum Verständnis der Mechanismen, aufgrund derer Luftschadstoffe gesundheitliche Probleme verursachen. Sie bieten die Möglichkeit, Menschen, Tiere, Zellkulturen oder anderes biologisches Material unter kontrollierten Bedingungen bestimmten Schadstoffen auszusetzen. Sowohl die Methoden als auch die Expositionskonzentrationen können vollständig standardisiert werden. Untersuchungen an Menschen werden häufig unter unterschiedlicher körperlicher Belastung durchgeführt, um verschiedene Schadstoffdosen zu testen, sowie unter verschiedenen Schadstoffkonzentrationen. Symptome, physiologische und funktionelle Parameter (z.B. im Blut oder Urin) werden in diesen Studien zur Beurteilung der gesundheitlichen Auswirkungen eingesetzt. Mit Hilfe spezieller Studiendesigns können spezifische Aspekte der komplexen Mechanismen zwischen Luftschadstoffen und Gesundheitsfolgen untersucht werden. Beispiele:

- Eine Reihe von Experimenten konzentriert sich auf die Fähigkeit von Aussenluftpartikeln, den Redox-Zyklus zu beeinflussen. Damit konnte bestätigt werden, dass Feinstaub oxidativen Stress auslöst, der wiederum Verursacher zahlreicher gesundheitlicher Wirkungen ist [7].
- Die neue Hypothese der Rolle der Luftschadstoffe bei der Entwicklung der Arterienverkalkung (Atherogenese) wurde zuerst im Tierversuch überprüft. Die Studien haben gezeigt, dass Kaninchen, Mäuse oder Ratten unter langdauernder Belastung mit Aussenluftpartikeln Atherosklerose entwickeln [8].
- Auf Allergene sensibilisierte Probanden wurden in einem Experiment mit dem Allergen in Kombination mit und ohne Dieselabgaspartikel exponiert. Die allergische Entzündungsreaktion war unter gleichzeitiger Dieselpartikelbelastung deutlich stärker als unter alleiniger Allergenbelastung. Der zusätzliche Effekt der Dieselabgaspartikel zeigte sich besonders deutlich bei Personen mit genetisch vermindertem antioxidativem Schutz der Atemwege (Varianten der Glutathion-Transferasen GSTM und GSTP [9]).

Trotz der Vorteile kontrollierter Exposition weisen experimentelle Studien gegenüber epidemiologischen Studien Grenzen bzw. Nachteile auf. Sie sind auf die Untersuchung der Wirkung eines Schadstoffes oder maximal der Kombination zweier Schadstoffe beschränkt, während Aussenluft ein weitaus komplexeres Schadstoffgemisch enthält. Der Einsatz von Partikeln aus städtischer Luft in Tierversuchen ist ein wichtiger neuer Ansatz, reale Gegebenheiten mit

experimentellen Bedingungen nachzuahmen. Ergebnisse aus Tierexperimenten sind nicht auf den Menschen übertragbar. Ebenso wenig sind die Ergebnisse aus Studien mit jungen, gesunden Erwachsenen – die typischen Probanden bei Kammerversuchen – auf die potenziell am stärksten betroffenen Gruppen übertragbar (z.B. Ungeborene, Kinder und Jugendliche oder Menschen mit schweren Erkrankungen). Die wichtigste Einschränkung experimenteller Ansätze ist, dass die chronischen Gesundheitsfolgen langfristiger oder lebenslanger Exposition gegenüber Aussenluftschadstoffen nicht angemessen untersucht werden können. Die Untersuchung dieser Wirkungen auf den Menschen ist nur mit Hilfe der Epidemiologie möglich. Dasselbe gilt für Untersuchungen schwerster Folgen von Luftverschmutzung wie Todesfälle oder Akuterkrankungen, die eine Spitaleinweisung oder Notfallversorgung erfordern.

EPIDEMIOLOGISCHE STUDIEN

Beobachtungsstudien können sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch in ausgewählten Gruppen durchgeführt werden. Anders als experimentelle Studien können epidemiologische Studien die Folgen der Luftschadstoffbelastung anhand eines sehr breiten Spektrums an Zielgrößen untersuchen. Ferner können die Studien so angelegt werden, dass sowohl akute als auch subakute und langfristige Folgen beobachtet werden können. Darüber hinaus machen es epidemiologische Ansätze leicht, Untergruppen mit höherer oder geringerer Anfälligkeit für die negativen Wirkungen von Luftverschmutzung zu identifizieren. So ergab eine Interventionsstudie beispielsweise, dass mexikanische Kinder mit einem hohen Konsum an Antioxidantien gegen die schädigende Wirkung von oxidierenden Luftschadstoffen auf die Lungenfunktion besser geschützt waren [10]. Eine jüngere Studie zeigte ferner, dass die Belastung mit Schadstoffen aus dem Strassenverkehr sich auf Personen nach überstandem Herzinfarkt stärker auswirkte als auf die Allgemeinbevölkerung [11].

Keine der im Zusammenhang mit der allgemeinen Luftverschmutzung berichteten Erkrankungen ist spezifisch für Luftschadstoffe. Viele andere Faktoren können identische oder ähnliche Gesundheitsprobleme auslösen und begünstigen. Die der Aussenluftbelastung zugeschriebenen Gesundheitsfolgen decken sich in grossen Teilen mit denen des Rauchens und Passivrauchens. Darüber hinaus sind kurzfristige Schwankungen in der Luftbelastung nicht die einzige Ursache für die täglichen Zu- und Abnahmen der Gesundheitsprobleme (Symptome, Arztkonsultationen, Spitaleinweisungen, Tod etc.), da sich auch andere Einflüsse täglich verändern

(z.B. Temperatur oder Wetterlage). Folglich müssen epidemiologische Studien konsequent auch andere wichtige Risikofaktoren einbeziehen. Studien ohne Kontrolle von Störfaktoren (zum Beispiel einfache Vergleiche von Erkrankungshäufigkeit zwischen Gemeinden mit unterschiedlichen Belastungen) sollten für eine Analyse der Gesundheitsfolgen der Luftverschmutzung nicht herangezogen werden. Die Kästen 5a und 5b beschreiben die wesentlichen Studiendesigns in der Luftqualitätsforschung.

Das anhand epidemiologischer Daten ermittelte Risiko wird üblicherweise in relativen Werten, als relatives Risiko (RR) oder analog als Odds Ratio (OR) ausgedrückt. Die Luftschadstoffbelastung kann mit kontinuierlichen Skalen ausgedrückt werden; die Studienteilnehmer sind in den meisten Fällen alle bis zu einem gewissen Grad ausgesetzt. Deshalb werden die relativen Risiken gewöhnlich nicht für Exponierte *gegenüber* nicht Exponierten ermittelt, sondern für bestimmte (willkürlich ausgewählte) Einheiten eines Schadstoffs. So wird die Beziehung zwischen der Veränderung der PM_{2.5}-Konzentration und der täglichen Sterbefälle häufig für eine Veränderung von 10 µg·m⁻³ der PM_{2.5}-Konzentration angegeben. Allerdings finden auch andere Skalen Verwendung. Diese müssen bekannt sein, um die Studienresultate und Risiken vergleichbar zu machen.

Aufgrund der multifaktoriellen Ursachen der Erkrankungshäufigkeiten und Sterblichkeit werden für einzelne Einflüsse eher geringe Risiken angenommen. Dies gilt für exogene wie endogene Ursachen komplexer Erkrankungen. In einer genomweiten Assoziationsstudie lag das grösste relative Risiko für Asthma, das einem bestimmten Gen zugeordnet werden konnte bei nur 1.88; das relative Risiko anderer Gene scheint noch viel niedriger zu sein [12]. Dementsprechend ist zu erwarten, dass Beziehungen zwischen der Aussenluftbelastung und komplexen Erkrankungen wie Asthma ebenfalls gering sind - insbesondere geringer als die für das Rauchen bekannten Risiken, da die Exposition von Rauchern gegenüber Schadstoffen (von denen sich einige mit den Aussenluftschadstoffen decken) normalerweise weit höher ist als die von Nichtrauchern. Raucher, welche während 25 Jahren täglich 20 Zigaretten rauchten, hatten gemäss einer niederländischen Kohortenstudie ein 3.4-mal höheres Risiko für kardiopulmonale Todesfälle als Nichtraucher. Im Vergleich dazu war das relative Sterberisiko bei Menschen, die an stark befahrenen Strassen wohnten, (wo strassenverkehrsbedingte Schadstoffe deutlich höhere Konzentrationen erreichen als an weiter entfernten Wohnlagen) weniger als 2-mal grösser als bei jenen, die weiter entfernt wohnten [13]. Typischerweise sind die akuten Auswirkungen der Luftverschmutzung besonders gering. Eine grosse Zahl von Studien zeigt beispielsweise,

dass eine Steigerung der täglichen PM_{2.5}-Konzentration um 10 µg·m⁻³ mit einem Anstieg der täglichen Sterbefälle um 0.5–1.0 % verbunden ist. Daraus ergibt sich ein extrem geringes, aber hochsignifikantes und –relevantes (siehe Kapitel 8.) relatives Risiko von 1.005–1.01.

Unter realen Bedingungen sind zeitliche wie räumliche Vergleiche der Schadstoffexposition nur begrenzt möglich: Niedrigste und höchste Schadstoffwerte in der Luft unterscheiden sich häufig um weniger als das Dreifache und nicht-exponierte Versuchspersonen gibt es nicht. Vollkommen anders verhält es sich in der Tabakforschung. Hier stehen viele Probanden zur Verfügung, die niemals geraucht haben, und starke Raucher können eine 10- bis 20-mal höhere Exposition haben als Gelegenheitsraucher. Das relative Risiko zwischen Personengruppen, die verschiedenen Luftschadstoffkonzentrationen ausgesetzt sind, ist folglich deutlich geringer als dasjenige zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Zur Beschreibung und entsprechenden Quantifizierung dieser geringen Effekte der Luftbelastung müssen daher nicht nur eine stringente Kontrolle von Störfaktoren, sondern in den meisten Fällen auch sehr grosse Bevölkerungen oder Stichproben gewährleistet sein. Die bisher grösste Kohortenstudie in der Luftqualitätsforschung – die American Cancer Society Study – schloss beispielsweise 500'000 Teilnehmer ein und setzte die Daten über einen Beobachtungszeitraum von 16 Jahren mit Luftbelastungsdaten in Zusammenhang. Die Differenz zwischen den tiefsten und höchsten langfristigen PM_{2.5}-Durchschnittskonzentrationen in den jeweiligen Gemeinden betrug höchstens das Dreifache und das damit verbundene Sterberisiko während des Beobachtungszeitraums variierte innerhalb dieser Bandbreite zwischen 10–15% (d.h. die relativen Risiken lagen zwischen 1.10 und 1.15). Erwartungsgemäss verzeichneten starke Raucher im Vergleich zu Personen, die niemals geraucht hatten, während desselben Zeitraums ein grösseres Sterberisiko. Ihr relatives Risiko lag über 2.0. Aufgrund der grossen Stichprobe waren die Ergebnisse für die Luftbelastung präzise und eindeutig statistisch signifikant.

Interventionsstudien, der Goldstandard in der evidenzbasierten Medizin, sind in der Luftqualitätsforschung nicht üblich, da die Zuweisung zu Expositionsgruppen schwierig ist und es keine nicht-exponierten Probanden gibt. Allerdings konnte in einigen Kohorten- und Querschnittstudien untersucht werden, inwieweit Gesundheitsparameter infolge von Veränderungen der Luftqualität durch neue Vorschriften oder durch einen Wohnortswchsel der Personen beeinflusst wurden. Diese Studien sind von grosser Bedeutung für die Luftreinhaltungspolitik und werden in Kapitel 7 eingehender behandelt.

Kasten 5a

Epidemiologische Studien über die kurzfristigen Folgen der Luftverschmutzung

Die Schadstoffkonzentrationen in der Luft ändern sich täglich oder sogar stündlich. Grund dafür ist in erster Linie der starke Einfluss des Wetters auf ihre Verdünnung oder Anreicherung. Diese Veränderlichkeit bietet die Gelegenheit, die akuten Folgen der Luftverschmutzung auf kurzfristig eintretende Veränderungen des Gesundheitszustands zu untersuchen (Abb. 5a.1). In Hunderten von Studien wurde die Verbindung zwischen der täglichen Luftqualität und der Auftretenshäufigkeit bestimmter Ereignisse, wie Arrhythmien, Herzinfarkt, Hirnschlag, Atemwegsbeschwerden, Arztbesuchen, Spitaleintritten oder Tod untersucht. Andere Studien wiederum konzentrierten sich auf subklinische physiologische oder funktionelle Indikatoren wie die Lungenfunktion oder Entzündungsindikatoren im Blut. Werden andere veränderliche Faktoren wie Wetter und Wochentag in der Analyse korrekt kontrolliert, sind diese Studien extrem aussagekräftig und effizient zur Untersuchung der akuten Wirkungen der Luftverschmutzung. Der Vorteil all dieser auf die akuten Wirkungen ausgerichteten Studiendesigns ist, dass andere, individuelle Einflüsse (wie Rauchen, Krankheiten, genetische Faktoren etc.) die Beziehung zwischen kurzfristigen Schwankungen der Schadstoffe und den gesundheitlichen Zielgrößen nicht beeinflussen, da sich diese Einflüsse nicht von einem Tag auf den anderen ändern. Überdies stellen die Versuchspersonen sowohl in Analysen mit einem Vergleich von Fall- und Kontrolltagen (Case-Crossover Analysen) als auch in Panel-Studien ihre eigenen Kontrollgrößen dar.

- *Zeitreihenanalysen* sind die häufigste statistische Methode zur Untersuchung kurzfristiger Zusammenhänge zwischen Schadstoff-Tageswerten und der Auftretenshäufigkeit von Ereignissen (Zahl der Todesfälle, Spzialeinweisungen etc.). Sie können zumeist auf regelmässig verzeichnete Schadstoff- und Gesundheitsdaten gestützt werden. Besonders wertvoll sind Studien anhand von Daten aus vielen Städten, die nach demselben Protokoll ausgewertet werden. Durch die Wiederholung solcher Zeitreihenanalysen lässt sich beobachten, wie sich die Beziehungen zwischen der Luftbelastung und der Gesundheit über längere Zeiträume verändern. So wurde in einer niederländischen Analyse beispielsweise die Beziehung der täglichen Zahl der Todesfälle zu den Black-Smoke-Konzentrationen über einen Zeitraum von 34 Jahren untersucht. Die Beziehung erwies sich zwischen 1972 bis 2006 als signifikant und relativ stabil, obgleich die absoluten Black-Smoke-Konzentrationen und verschiedene andere Luftqualitätsparameter sanken.
- *Case-Crossover-Analysen* sind eine hilfreiche Variante der Zeitreihenanalysen. Schadstoffkonzentrationen während oder vor einem registrierten Ereignis (z.B. Tod oder Herzinfarkt) werden mit den Konzentrationen an einem bestimmten Kontrolltag verglichen. Unter der Nullhypothese dürfte die Luftqualität am Ereignistag nicht von derjenigen am Kontrolltag abweichen.
- *Panel-Studien* (Längsschnittuntersuchungen) eignen sich besonders zur Untersuchung akuter Effekte in Personengruppen, die nach speziellen Kriterien ausgewählt werden (z.B. Asthmatiker oder Patienten nach Herzinfarkt) – sogenannte Panels. Die Teilnehmer an Panel-Studien werden aufgefordert, wiederholt Informationen zu ihrem Gesundheitszustand einzureichen (tägliche Peakflow-Messungen, regelmässige Messungen von physiologischen Parametern im Blut etc.). Unter der Nullhypothese dürften die täglichen Schwankungen der gesundheitlichen Größen nicht mit den täglichen Veränderungen der Luftqualität zusammenhängen.

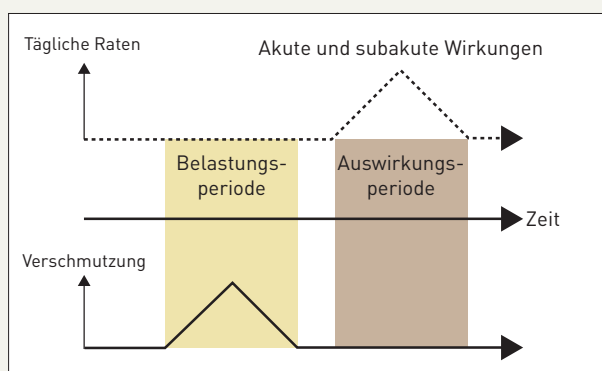


Abbildung 5a.1. Schematische Darstellung epidemiologischer Kurzzeitstudien zur Luftqualität. Kurzzeitstudien sollen Aufschluss über Beziehungen zwischen Veränderungen in der Schadstoffkonzentration innerhalb bestimmter Zeiträume und Veränderungen der Ereignisdaten am selben Tag oder einige Tage nach Exposition geben. Adaptiert nach [14].

Kasten 5b

Epidemiologische Studien zur Untersuchung von Langzeiteffekten

Zur Untersuchung der langfristigen Folgen wiederholter oder kontinuierlicher und häufig lebenslanger Exposition gegenüber Luftschadstoffen sind spezielle Studienanlagen erforderlich. Die langfristige Schadstoffexposition variiert zwischen den Menschen eher aufgrund räumlicher als zeitlicher Unterschiede in der Luftqualität. Deshalb müssen Langzeitstudien Personen einbeziehen, die an Orten mit verschiedenen durchschnittlichen Schadstoffkonzentrationen leben. So erstrecken sich die Studien gewöhnlich auf mehrere Städte bzw. Gemeinden, wie die zwölf Gemeinden umfassende Southern Californian Children's Health Study oder die in acht Schweizer Städten durchgeführte Studie SAPALDIA (Schweizer Kohortenstudie über Luftverschmutzung und Gesundheit bei Erwachsenen). Im Gegensatz zu Studien über akute Folgen liegt der Schwerpunkt der Untersuchungen langfristiger Auswirkungen stärker auf präklinischen oder klinischen pathologischen Befunden (z.B. Arterienverkalkung), funktionellen Parametern (z.B. Lungenfunktion), der Häufigkeit chronischer Erkrankungen (z.B. chronisch-obstruktive Lungenerkrankung - COPD) oder der Lebenserwartung als auf Ereignissen wie Spitaleintritt, Myokardinfarkt, Hirnschlag oder Tod.

Die häufigsten Studiendesigns zur Untersuchung chronischer Auswirkungen sind Kohorten- und Querschnittsstudien (Abb. 5b.1). Kohortenstudien gelten als der Goldstandard zur langfristigen Untersuchung der Häufigkeit von neu auftretenden chronischen Krankheiten (Inzidenz) oder Veränderungen des Gesundheitszustands im Lauf der Zeit in Zusammenhang mit der Luftverschmutzung. Querschnittsstudien sind hingegen besonders aufschlussreich im Hinblick auf die zu einem bestimmten Zeitpunkt gemessene Häufigkeit (Prävalenz) von chronischen Beschwerden oder Funktionswerten (wie die Lungenfunktion) in Verbindung mit Luftschadstoffexposition in der Vergangenheit.

Eine erhebliche Schwierigkeit in all diesen Studien bereitet die Bestimmung der langfristigen Schadstoffexposition. Die Exposition auf Gemeindeebene wird häufig nur anhand von Daten aus wenigen fest installierten Messstationen - oder zuweilen einer einzigen - ermittelt. Dies ist nur für kleine Gemeinden und Schadstoffe mit geringen räumlichen Unterschieden (z.B. Ozon) aussagekräftig. Dagegen können Schadstoffe wie diejenigen aus dem Strassenverkehr innerhalb von Gemeinden grosse räumliche Unterschiede zeigen und die Messwerte hängen von der Nähe zu den Hauptverkehrsadern ab (vgl. Kasten 6b). Der derzeitige Goldstandard der Expositionsmessung erfordert daher eine Beschreibung der lokalen Schadstoffkonzentrationen, zumeist an der Wohnadresse. Um dieses Ziel zu erreichen, kombinieren die Studien Ergebnisse lokaler Messungen mit Modellen zur Berechnung der Schadstoffausbreitung, anhand derer Übersichtskarten über die räumliche Schadstoffverteilung erstellt werden können. Die Geokodierung von Wohn- oder Arbeitsorten ermöglicht die individuelle Bestimmung der Belastung, was zu sehr aussagekräftigen Ermittlungen der langfristigen Auswirkungen führt. Ein wichtiges Vorhaben im 8. Rahmenforschungsprogramm der Europäischen Union ist das ESCAPE-Kooperationsprojekt (www.escapeproject.eu), in dem Übersichtskarten über die räumliche Verteilung strassenverkehrsbedingter Luftschadstoffe in Gesamteuropa erstellt werden. Die Gesundheitsdaten von Teilnehmern aus über 30 laufenden Kohortenstudien in Europa werden mit den Expositionsdaten in Beziehung gesetzt, um die langfristigen Folgen von Luftschadstoffen aus dem Strassenverkehr auf ein breites Spektrum an chronischen Erkrankungen und die Lebenserwartung zu untersuchen.

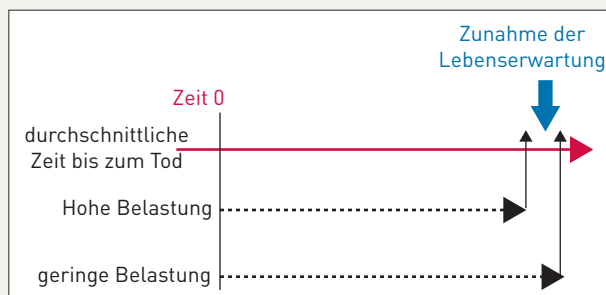


Abbildung 5b.1. Schematische Darstellung epidemiologischer Langzeitstudien zur Luftqualität. In Kohortenstudien wird eine Studienpopulation langfristig beobachtet. Die gesundheitlichen Zielgrößen (z.B. Dauer bis zum Tod) werden zwischen Personen mit unterschiedlicher Exposition verglichen (vgl. Kasten 8a).



6.

DIE GESUNDHEIT STEHT AUF DEM SPIEL

Die wesentlichen gesundheitlichen Effekte infolge aktueller Luftschadstoffkonzentrationen.

Im Dezember 1952 starben einige Tausend Personen in London, als aufgrund einer mehrere Tage andauernden Inversionswetterlage der Rauch aus den mit Kohle beheizten Kaminen nicht abziehen konnte. Dieses Ereignis gilt als einer der ersten Belege dafür, dass Luftverschmutzung Gesundheitsschäden verursachen kann. Seitdem haben zahlreiche epidemiologische Studien bestätigt, dass kurzfristige Expositionen gegenüber Luftschadstoffen mit Folgen für die Gesundheit verbunden sind (vgl. Kasten 6a). In jüngerer Zeit haben epidemiologische Studien über langdauernde Schadstoffexposition ebenfalls Zusammenhänge mit verschiedenen Gesundheitsfolgen gezeigt. Bis in die 90er Jahre fokussierten sich Kohortenstudien im Wesentlichen auf die Atemwege, da sie das Eintrittstor der Schadstoffe in den menschlichen Organismus bilden. Dank wachsender Einsicht in die systemischen Effekte der Luftverschmutzung wurde zunehmend erkannt, dass Luftverschmutzung sich auch auf das Herz-Kreislaufsystem auswirkt. Der Nachweis einer kausalen Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Gesundheit ist noch nicht für alle Zielgrößen abschliessend erbracht. Die Liste der etablierten gesundheitlichen Effekte der Luftverschmutzung wächst dank der Verbesserung der Forschungsmethoden aber stetig an (Tabelle 6.1).

Dieses Kapitel bietet einen Überblick über die Erkenntnisse epidemiologischer Studien zu den akuten und chronischen Effekten städtischer Luftverschmutzung. (Eine umfassendere Beschreibung der Mechanismen zwischen Schadstoffen und Gesundheit und weitere Details über die Effekte wichtiger einzelner Schadstoffe ist in Anhang 1 zu finden). Es sei aber nochmals betont, dass die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung eher auf das Gemisch vieler Schadstoffe zurückzuführen ist.

Tabelle 6.1. Gesundheitsindikatoren, für die eine Verbindung zur Luftverschmutzung mindestens teilweise nachgewiesen werden konnte

Akute Folgen kurzfristiger Belastungen
Tägliche Mortalität
Hospitalisationen aufgrund respiratorischer Symptome
Hospitalisationen aufgrund kardiovaskulärer Symptome
Versorgung in Notaufnahmen aufgrund respiratorischer und kardialer Probleme
Allgemeinärztliche Konsultationen aufgrund respiratorischer und kardialer Probleme
Einnahme von Medikamenten aufgrund respiratorischer und kardiovaskulärer Probleme
Tage mit eingeschränkter Aktivität
Abwesenheit am Arbeitsplatz
Abwesenheit in der Schule
Selbstmedikation
Vermeidungsverhalten
Akute Symptome
Physiologische Veränderungen, z.B. in der Lungenfunktion
Chronische Folgen der Langzeitbelastung
Mortalität (Lebenserwartung) aufgrund kardiopulmonaler Krankheiten
Inzidenz und Prävalenz chronischer Atemwegserkrankungen (Asthma, COPD)
Chronische Veränderungen physiologischer Funktionen, z.B. Lungenfunktion
Lungenkrebs
Chronische Herz-Kreislauf-Erkrankungen
Andere mögliche Folgen
Niedriges Geburtsgewicht
Frühgeburt
Beeinträchtigung der kognitiven Entwicklung bei Kindern

KURZFRISTIGE FOLGEN

Viele epidemiologische Studien haben gezeigt, dass die tägliche Mortalität, insbesondere infolge von Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen, die täglichen Schwankungen in der Luftbelastung nachzeichnet. Die zukunftsweisende, in über 30 Städten und unter Beteiligung von 29 Studienzentren durchgeführte Zeitreihenanalyse APHEA, zeigte, dass die Zahl der Todesfälle infolge Erkrankung pro Anstieg der PM₁₀-Konzentration um 10 µg·m⁻³ um 0.6% zunimmt. Die

Todesfälle infolge kardiovaskulärer Erkrankungen stiegen um 0.7%. Diese Ergebnisse decken sich weitgehend mit denen einer früheren Metaanalyse im Auftrag der WHO, die dieselbe Effektgrösse für die Gesamtmortalität und eine leicht höhere Effektgrösse für kardiovaskulär bedingte Todesfälle (0.6% und 0.9%, respektive pro Anstieg der PM₁₀-Konzentration um 10 µg·m⁻³) ergab. Trotz eines höheren relativen Risikos für die Sterblichkeit an Atemwegserkrankungen sterben mehr Menschen infolge von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Dies lässt den Schluss zu, dass sich Luftverschmutzung erheblich auf das Herz-Kreislaufsystem auswirkt.

Das tägliche Ausmass der Verschmutzungsfolgen lässt sich auch an der Zahl der Notfallbehandlungen und Hospitalisationen infolge Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Hirnschlag und Atemwegserkrankungen, einschliesslich Asthma ablesen. Aus der APHEA-Studie ergab sich eine Zunahme der Hospitalisationen infolge kardialer Probleme von 0.7% pro Anstieg der PM₁₀-Konzentration um 10 µg·m⁻³. Ferner stiegen die Notfälle und Einweisungen wegen Asthma bei Kindern um 1.2%, wegen Asthma bei Erwachsenen über 64 Jahren um 1.1% sowie wegen allen respiratorischen Erkrankungen (einschliesslich COPD, Asthma und andere Atemwegserkrankungen) bei betagten Personen um 0.9%.

Wie in Kasten 6b beschrieben, wirkt sich Aussenluftbelastung nicht auf alle Menschen gleich aus. Patienten mit Asthma, insbesondere Kinder ohne Therapie mit Entzündungshemmern oder Bronchodilatoren leiden stärker am Tag oder nach Tagen mit erhöhten Schadstoffwerten. Aufgrund der starken individuellen Schwankungen des Befindens bei Asthmatikern, das von zahlreichen weiteren Faktoren beeinflusst wird, ist die Wirkung auf Asthmatiker nur dann eindeutig nachweisbar, wenn das Studienprotokoll streng eingehalten wird und eine individuelle Expositionsbeurteilung erfolgt. Panel-Studien an Asthmatikern, in denen diese Methoden strikt angewendet wurden, konnten jedoch nachweisen, dass pfeifender Atem, Husten und Atemnot, eine Abnahme der Lungenfunktion und ein erhöhter Medikamentenbedarf zur Symptomlinderung mit den täglichen Schwankungen der PM- und NO₂-Konzentrationen in Zusammenhang standen.

Die akuten Effekte von Ozon auf Menschen wurden in vielen epidemiologischen Studien beobachtet. In Kasten 6b sind weitere Details zu den gesundheitlichen Auswirkungen dieses besonderen Luftschadstoffes beschrieben.

LANGZEITEFFEKTE DER LUFTVERSCHMUTZUNG

Wie in Kapitel 5 behandelt, kann die langfristige oder

lebenslange Exposition gegenüber Luftschadstoffen nicht nur akute Gesundheitsprobleme verursachen, sondern auch zu Erkrankungen mit letztlich chronischem Verlauf beitragen. Zur Untersuchung der Langzeiteffekte von Luftverschmutzung sind im Allgemeinen gross angelegte Studien und viel Zeit erforderlich. Daher basiert der aktuelle Forschungsstand über die Langzeitfolgen auf weniger Studien als der auf dem Gebiet der akuten Effekte. Dennoch haben in den vergangenen zehn Jahren viele Studien bestätigt, dass selbst mässige Schadstoffkonzentrationen in der Luft langfristig gesundheitsschädliche Wirkungen haben.

LUFTVERSCHMUTZUNG UND LEBENSERWARTUNG

Während der Tod an sich ein akutes Ereignis darstellt, sind die Lebenserwartung bzw. die Dauer bis zum Tod durch akute wie chronische Erkrankungen bedingt. Aufgrund der bekannten akuten Effekte der Luftverschmutzung auf die Mortalität und der wechselseitigen Beziehung zwischen akuten und chronischen Erkrankungen ist es

unmöglich, eine eindeutige Trennung von kurzfristigen und langfristigen Folgen der Luftverschmutzung auf die Mortalität vorzunehmen. Kohortenstudien messen als übliche Zielgrösse die Dauer bis zum Tode und liefern damit wesentliche Erkenntnisse über die langfristigen Folgen der Luftverschmutzung. Europäische, US-amerikanische und kanadischen Studien bestätigen, dass die Gesamtfolgen der Luftbelastung für die Mortalität wesentlich grösser sind als der Anteil, der den akuten Belastungen zugeschrieben wird.

Atemwegskrankheiten sind wesentlich seltener die Haupttodesursache als Herz-Kreislaufkrankheiten. Daher werden beide Ursachen häufig in der Kategorie kardiopulmonaler Mortalität zusammengefasst. In zwei grossen amerikanischen Studien, der Harvard Six Cities Study und der gross angelegten Studie der amerikanischen Krebsgesellschaft (American Cancer Society, ACS-Studie), wurde eine Beziehung zwischen der kardiopulmonalen Sterblichkeit und langfristigen städtenspezifischen Unterschieden in PM- und Sulfatkonzentrationen nachgewiesen. Aus einem Vergleich

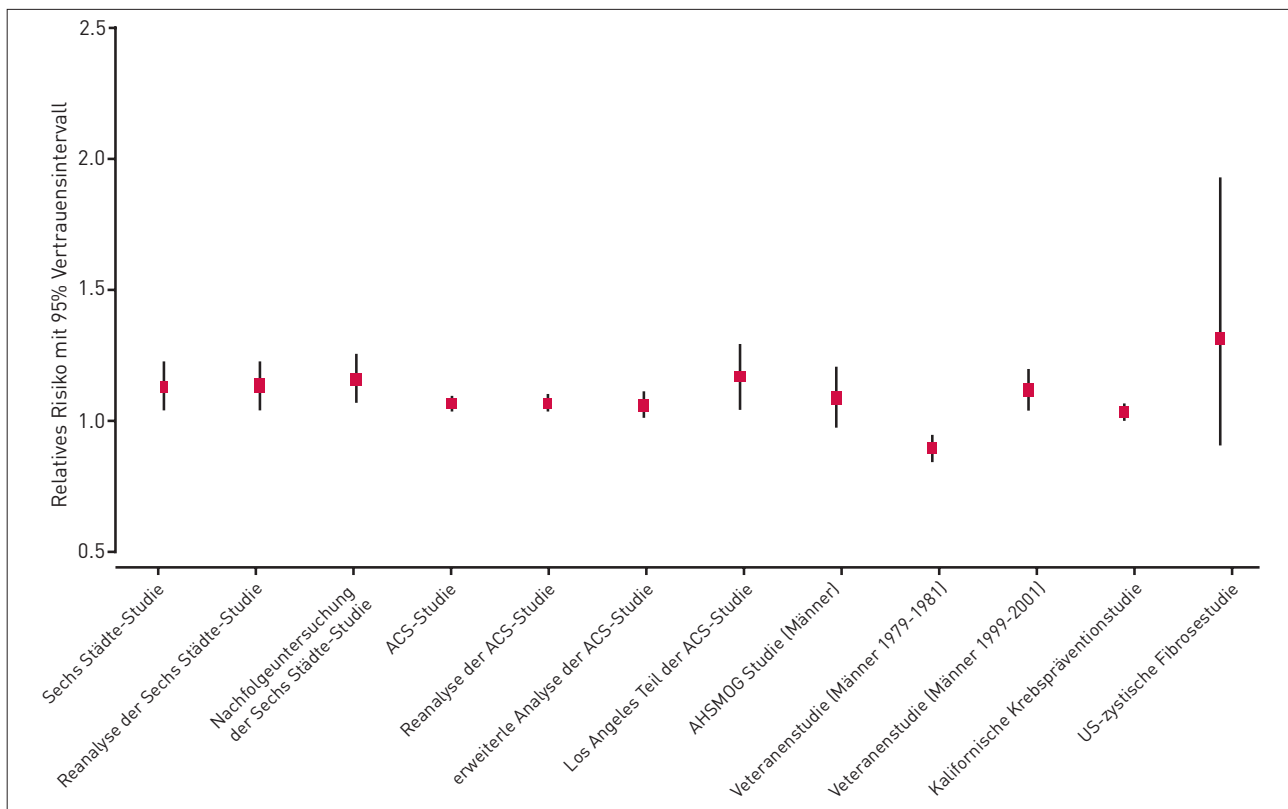


Abbildung 6.1. Schätzung des Relativen Risikos (mit 95% Konfidenzintervall) für Beziehungen zwischen langfristiger Exposition gegenüber PM_{2.5} (pro 10 µg·m⁻³) und Mortalität in den grossen Kohortenstudien in Nordamerika. Es ist nur die gebräuchliche Kurzbezeichnung der jeweiligen Studien aufgeführt. Weitere Informationen vgl. [15, 16].

Kasten 6a

Die Pyramide der akuten Gesundheitseffekte: Evidenz einer kausalen Beziehung

Man geht davon aus, dass in jeder Studienpopulation die Anfälligkeit für Gesundheitsschäden durch Luftverschmutzung (oder andere gesundheitsschädliche Faktoren) zwischen den einzelnen Personen und auch bei ein und derselben Person über die Zeit variiert. So können beispielsweise bei den am wenigsten anfälligen „gesunden Personen“ keine Symptome oder nur klinisch irrelevante Veränderungen auftreten, während dieselbe Exposition bei stark vorbelasteten Personen eine deutliche Verschlechterung des Zustands auslösen kann. Ebenso können bei einigen Asthmatikern bei steigender Luftschadstoffkonzentration Anfälle auftreten, während der Zustand anderer Asthmatiker stabil bleibt.

Die epidemiologische Forschung auf dem Gebiet der Luftverschmutzung hat dieses Muster unterschiedlicher Anfälligkeit und Verläufe genutzt, um Beziehungen zwischen der Luftverschmutzung und einer grossen Bandbreite an gesundheitlichen Zielgrössen zu untersuchen, von geringfügigen Veränderungen (z.B. einiger Blutmarker) bis hin zur Sterblichkeit. Das Schema ist in Abbildung 6A-1 veranschaulicht. Die Pyramide verdeutlicht überdies, dass der Anteil der von den dramatischsten Effekten betroffenen Personen kleiner ist als der Anteil der von weniger schweren Folgen betroffenen Personen. Bei vielen Hochrechnungen (Quantifizierungen) der gesamten gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung für bestimmte Bevölkerungen hat sich dies bestätigt. Die Übereinstimmung der Ergebnisse bei einer grossen Zahl verwandter gesundheitlicher Zielgrössen liefert ein starkes Argument für die kausale Rolle der Luftverschmutzung für die Gesundheit.

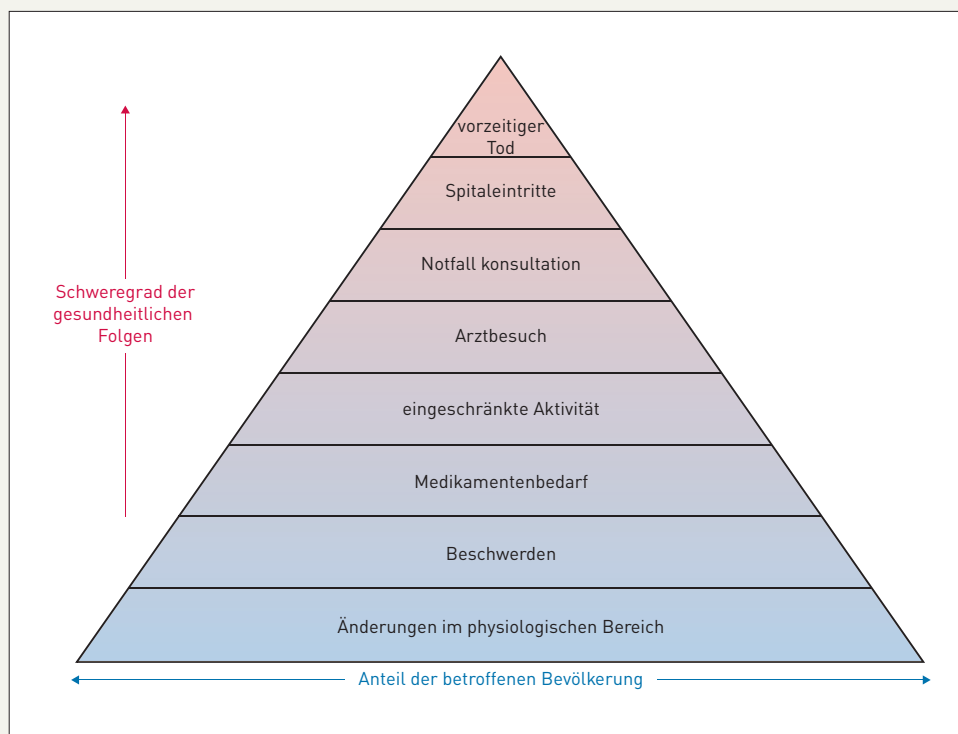


Abbildung 6a.1. **Pyramide der Gesundheitseffekte von Luftverschmutzung [21].**

Kasten 6b

Individuelle Faktoren für die Reaktion auf Schadstoffexposition

Nicht jeder Raucher leidet an Raucherkrankheiten und nicht alle Menschen reagieren gleich auf die Luftverschmutzung. Eine schwierige Aufgabe ist es allerdings, festzustellen, welche individuellen Faktoren dafür verantwortlich sind (Suszeptibilitätsfaktoren). Einige Faktoren beeinflussen das Ausmass der Belastung, andere Merkmale bestimmen, wie der Einzelne auf die Belastung reagiert. Der Anstieg der Atemfrequenz während körperlicher Betätigung bewirkt eine höhere Exposition gegenüber Schadstoffen. Je nach Umfeld, in dem die Person körperlich aktiv ist, muss sie also möglicherweise abwägen zwischen dem gesundheitlichen Nutzen der körperlichen Bewegung und einer höheren Exposition gegenüber Luftschadstoffen.

Derzeit wird eine Reihe von Suszeptibilitätsfaktoren untersucht, was einige vorläufige Aussagen erlaubt:

- Generell sind Kinder und Jugendliche aufgrund ihrer im Verhältnis höheren Atemfrequenz und Stoffwechselaktivität stärker betroffen. Allerdings sind nicht alle Kinder gleichermassen betroffen und die folgenden Aussagen treffen auch auf Kinder zu.
- Anfälligkeit kann durch Vorerkrankungen zustande kommen. Dies ist besonders für die akuten Folgen der Luftverschmutzung bereits hinreichend bekannt: Luftverschmutzung kann bei Patienten mit Asthma oder COPD akute Anfälle auslösen. Personen mit Herzkrankheiten oder Atherosklerose können nach der Exposition gegenüber Luftschadstoffen einen Herzinfarkt oder Hirnschlag erleiden. Einige wenige Studien haben gezeigt, dass Diabetiker stärker von akuten kardiovaskulären Folgen der Luftverschmutzung betroffen sind.
- Jeder Faktor, der in die Mechanismen von Erkrankungen eingreift, welche mit der Luftverschmutzung zusammenhängen, beeinflusst potentiell die Anfälligkeit. Dabei sind an erster Stelle genetische Faktoren zu nennen, insbesondere diejenigen, welche bei oxidativem Stress und systemischen Entzündungen eine Rolle spielen. Einige Erkenntnisse legen nahe, dass genetisch bedingte Schwächen bei der Entgiftung von Fremdstoffen – z.B. die GSTM1-Nullvariante (Glutathion S-Transferase M1) – die gesundheitsschädlichen Wirkungen der Luftverschmutzung verstärkt.
- Die Einnahme von Antioxidantien wird ebenfalls als ein Suszeptibilitätsfaktor vermutet: Kinder, die grössere Mengen an Antioxidantien konsumieren, scheinen besser gegen die oxidativen Effekte von Ozon und anderen Schadstoffen in der Umgebungsluft geschützt zu sein.
- Subklinische systemische Entzündung: Auch wenn es noch nicht hinreichend belegt ist, ist davon auszugehen, dass Personen mit chronischen subklinischen Entzündungen stärker von den entzündungsfördernden Wirkungen der Luftverschmutzung betroffen sind. Experimentelle Studien weisen beispielsweise darauf hin, dass Luftverschmutzung sich bei Personen mit Übergewicht und Diabetes stärker auswirkt.
- Potentielle Wechselwirkungen zwischen medikamentösen Behandlungen und den Auswirkungen der Luftverschmutzung sind in Betracht zu ziehen. Eine Studie stellte fest, dass die Beziehungen zwischen der Luftbelastung und Veränderungen der Herzfrequenz nicht bei Patienten, die Statine einnahmen, beobachtet wurden. Asthmatiker mit gut kontrolliertem Asthma scheinen von den negativen Folgen der Luftschadstoffe auf die Atemwege weniger betroffen zu sein (vgl. Kapitel 9).

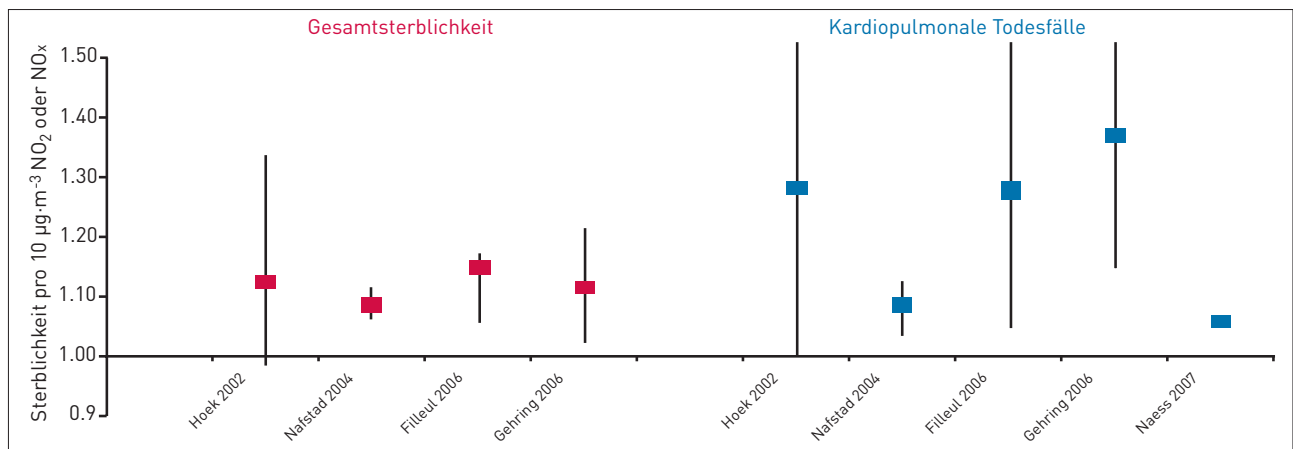


Abbildung 6.2. Relatives Risiko mit 95% Konfidenzintervall aus europäischen Kohortenstudien über Luftverschmutzung und Mortalität; ausgedrückt pro $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3} \text{NO}_2$ oder NO_x [17].

der Feinstaubkonzentrationen nach Gemeinden mit den Todesraten bei über 500'000 Teilnehmenden im Rahmen der ACS-Studie wurde eine Zunahme der kardiopulmonalen Todesfälle nach 16 Jahren um 6% pro Anstieg der $\text{PM}_{2.5}$ -Konzentration um $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ersichtlich. Die geschätzte Zunahme der Gesamtmortalität lag bei 4%. In einer neuen Analyse der Daten der ACS-Studie im Raum Los Angeles über 18 Jahre wurde jedem Wohnort eine modellierte $\text{PM}_{2.5}$ -Exposition zugewiesen. Aus dieser genaueren Zuordnung der Exposition ergaben sich höhere Schätzungen. Die kardiopulmonale Mortalität nahm um 20%, die Sterblichkeit aufgrund ischämischer Herzerkrankungen um 49% pro Anstieg der $\text{PM}_{2.5}$ -Konzentration um $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ zu. Viele andere US-amerikanische Kohortenstudien zeigen ebenfalls eine Beziehung zur Sterblichkeit.

Europäische Kohortenstudien bestätigen den Zusammenhang zwischen dem Risiko, an kardiopulmonalen Krankheiten zu sterben, und der Luftverschmutzung. In drei weiteren europäischen Studien konnten die Daten für die Sterblichkeit an Atemwegserkrankungen und an Herz-Kreislaufkrankheiten separat ausgewertet werden. Dabei wurde die Luftbelastung der Teilnehmer in den Städten durch Modellierung von NO_x -Emissionen aus dem Strassenverkehr individuell berechnet. Die Ergebnisse zeigten, dass die Gesamtmortalität, die Mortalität infolge ischämischer Herzerkrankungen, die Mortalität an Atemwegserkrankungen, an Lungenkrebs und in geringem Masse auch die zerebrovaskuläre Mortalität mit der Luftbelastung zusammenhängt. Aber nicht alle Kohortenstudien liefern solche deutlichen Ergebnisse für die kardiovaskuläre Mortalität. Eine niederländische Kohortenstudie mit Expositionsdaten über einen Zeitraum von 20 Jahren ergab nur eine schwache Beziehung der kardiovaskulären Todesfällen zu NO_2

oder Black Smoke und eine geringe Assoziation der kardiopulmonalen Todesfällen mit der Verkehrsdichte auf der nächstgelegenen Hauptverkehrsader. Dagegen standen die Todesfälle an Atemwegserkrankungen in Beziehung mit NO_2 , Black Smoke, der Verkehrsdichte innerhalb eines Radius von 100 m und dem Wohnen an einer Hauptverkehrsstrasse.

RESPIRATORISCHE PROBLEME BEI KINDERN

Langfristige Folgen auf die Atemwege werden häufig an Kindern untersucht, da diese Bevölkerungsgruppe

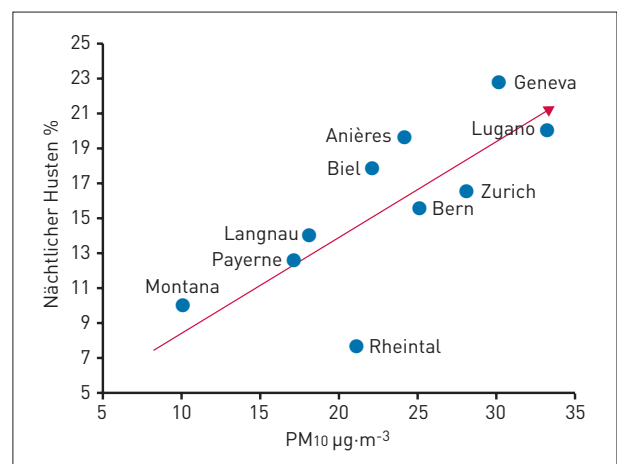


Abbildung 6.3. Prävalenz nächtlichen Hustens und jährliche Durchschnittskonzentrationen an PM_{10} nach Gemeinden in der an Schweizer Schulkindern durchgeführten SCARPOL-Studie [18]. Der Pfeil gibt höhere Prävalenzen in Gemeinden mit höherer PM_{10} -Belastung an.

aus verschiedenen Gründen anfälliger für die schädliche Wirkung von Luftschadstoffen ist als Erwachsene. Kinder sind körperlich aktiver und halten sich häufiger im Freien auf. Sie atmen schneller und ihr Grundumsatz ist höher als bei Erwachsenen. Das kindliche Immunsystem ist noch nicht ausgereift, was sich in der grösseren Häufigkeit von Atemwegsinfektionen äussert. Die Lunge befindet sich noch im Wachstum und jede Wachstumsverzögerung schlägt sich auf das gesamte Leben des Kindes nieder. Überdies sind störende Einflüsse wie aktives Rauchen, berufliche Exposition gegenüber Staub und Rauch oder medizinische Behandlungen viel seltener. Von besonderer Relevanz sind Untersuchungen zur Entwicklung der Lungenfunktion und zur Inzidenz von Asthma als der häufigsten chronischen Erkrankung bei Kindern.

Mehrere Querschnittsstudien aus Deutschland, der Schweiz, Frankreich und den USA wiesen bereits in den 80er Jahren nach, dass Schul- bzw. Vorschulkinder in Gemeinden mit höheren Staub-, SO₂- und NO₂-Konzentrationen häufiger an Husten und akuter Bronchitis litten als Kinder in Regionen mit geringerer Luftbelastung.

Viele jüngere Querschnittsstudien berichten über geringere Lungenvolumina bei Kindern, die in Regionen mit höherer Luftverschmutzung leben. Während akute Asthmaanfälle eindeutig mit der Luftqualität korrelieren, wiesen geographische Vergleiche der Prävalenz von Asthma oder Allergien keinen direkten Bezug zur städtischen Hintergrundbelastung, z.B. von PM_{2.5} oder PM₁₀, auf. Dank neuer Abschätzungen der lokalen Belastungen konnte aber gezeigt werden, dass stärker belastete Kinder – zum Beispiel jene die entlang verkehrsreicher Strassen wohnen – häufiger Asthma entwickeln. Neue Untersuchungsansätze verwenden heute lokale Messungen strassenverkehrsbedingter Schadstoffe, geographische Informationssysteme, Landnutzungsdaten und räumliche Modellierungen zur Beschreibung der Unterschiede in der Belastung mit strassenverkehrsbedingten Schadstoffen innerhalb von Gemeinden. Diese Schadstoffunterschiede werden durch Messstationen an städtischen Hintergrundstandorten nur unzureichend charakterisiert. Personen, welche entlang stark befahrener Strassen leben, sind einer vielfach höheren Exposition gegenüber strassenverkehrsbedingten Schadstoffen ausgesetzt als Personen, die 50-100 m entfernt wohnen (vgl. Kasten 6D).

RESPIRATORISCHE PROBLEME BEI ERWACHSENEN

Der Hauptrisikofaktor für chronische Atemwegserkrankungen bei Erwachsenen ist das Rauchen. Dabei scheinen sich die gesundheitlichen Schäden durch Rauchen und durch Luftschadstoffe weitgehend zu entsprechen. Überdies kann die Tatsache, dass Personen an befahrenen

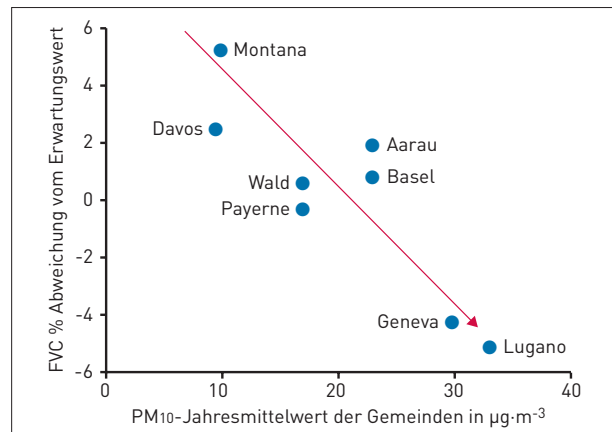


Abbildung 6.4. Lungenfunktion bei Erwachsenen, dargestellt als prozentuale Abweichung von der erwarteten forcierten Vitalkapazität (FVC) in Abhängigkeit von der jährlichen PM₁₀-Durchschnittskonzentration in acht Schweizer Gemeinden; Daten aus der SAPALDIA-Studie [19]. Der Pfeil gibt eine niedrigere Lungenkapazität in Gemeinden mit höherer PM₁₀-Belastung an.

Strassen wohnen, nicht nur eine höhere Belastung mit Luftverschmutzung bedeuten, sondern auch ein Hinweis auf sozio-demographische Faktoren, einschliesslich Rauchen sein. Deshalb müssen Studien zur Untersuchung der Auswirkungen der Aussenluftverschmutzung auf Krankheiten wie COPD und Asthma bei Erwachsenen auch den Einfluss anderer Merkmale wie Alter, Geschlecht, Rauchen und genetische Faktoren berücksichtigen. Von besonderer Aussagekraft sind Ergebnisse auf der Grundlage von Personen, die nie geraucht haben.

Chronischer Husten und Auswurf sowie eine geringere Lungenfunktion hingen in verschiedenen wiederholt durchgeführten Querschnittsstudien in den USA und Europa mit der langfristigen Feinstaubbelastung in der Aussenluft zusammen.

Interessanterweise hat sich in einigen dieser Studien gezeigt, dass Personen, die in der Nähe von Hauptverkehrsstrassen leben, häufiger Atemwegbeschwerden haben, und zwar unabhängig von der Hintergrundbelastung mit Feinstaub (vgl. Kasten 6c). Überdies verringerte eine Verminderung der Belastung die altersabhängige Abnahme der Lungenfunktion.

Wie bei Kindern korreliert auch bei Erwachsenen Asthma nicht mit den städtischen Durchschnittsbelastungen. Die wenigen Studien, in denen der Einfluss der lokalen, strassenverkehrsbedingten Luftverschmutzung auf die Entwicklung von Asthma bei Erwachsenen untersucht wurde, haben ähnliche Ergebnisse wie Kinderstudien gebracht. Es bedarf aber weiterer Abklärungen bei

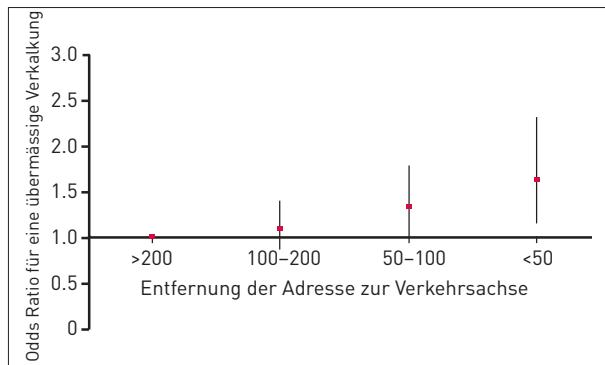


Abbildung 6.5. Risiko einer übermäßigen Verkalkung der Koronararterien im Verhältnis zur Entfernung der Wohnung von der nächstgelegenen, stark befahrenen Strasse [20].

Erwachsenen, bei denen auch das Zusammenspiel von Atopie und anderen individuellen Einflüssen mit einbezogen werden muss. Ebenso muss der Einfluss der Luftverschmutzung auf chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) näher untersucht werden, wobei der korrekten Kontrolle des Faktors Rauchen grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. Bisher haben nur wenige Studien die Annahme bestätigen können, dass Luftverschmutzung die Entwicklung der COPD begünstigt.

KARDIOVASKULÄRE PROBLEME

In jüngerer Vergangenheit hat sich der Fokus in der Luftschadstoffforschung von den respiratorischen auf die kardiovaskulären Probleme verlagert, da der Zusammenhang zwischen Luftbelastung und Herz-Kreislaufkrankungen enger zu sein scheint, als zunächst angenommen. Eine in Deutschland durchgeführte Querschnittsstudie zeigte, dass sich Strassenverkehr, unabhängig von der regionalen PM_{2.5}-Konzentration, auf die Prävalenz der koronaren Herzkrankheit auswirkt (Heinz Nixdorf RECALL-Studie) [20]. Myokardinfarkt, Stent- und Bypass-Operationen waren häufiger bei Personen, die in der Nähe von stark frequentierten Verkehrsadern lebten. Das koronare Risiko nahm mit zunehmender Distanz zu den Hauptverkehrsadern ab. Allerdings ist der Infarkt – wie der Tod – ein akutes Ereignis, weshalb die Studie nicht eindeutig zwischen den akuten Wirkungen der Luftverschmutzung (Auslösung der Infarkte) und den langfristigen Folgen auf die zugrunde liegende Herz-Kreislaufkrankung unterscheiden kann.

Die häufigste Ursache für Herz-Kreislaufkrankungen ist Atherosklerose. Atherogenese – d.h. die Entstehung der Atherosklerose – ist das Ergebnis eines langfristigen Verkalkungsprozesses der Arterien. Die ersten Hinweise

einer Verbindung zwischen Luftverschmutzung und Atherogenese stammen aus Untersuchungen an Tieren, die nach einer Langzeitexposition gegenüber hohen städtischen Feinstaubkonzentrationen Atherosklerose entwickelten. Diese Erkenntnis initiierte Studien am Menschen mit dem Ziel, den Zusammenhang zwischen der Luftverschmutzung und der Verkalkung der Koronararterien zu untersuchen. Die oben genannte deutsche Studie ergab, dass eine Halbierung der Entfernung zwischen der Wohnung des Versuchsteilnehmers und der nächsten Hauptverkehrsstrasse mit einem um 7% höheren Risiko für eine übermäßige Verkalkung einherging, und zwar bereinigt für individuelle Risikofaktoren wie Rauchen und hoher Blutdruck sowie unabhängig von der Hintergrundkonzentration an PM_{2.5} (Abb. 6.5) [20].

Einzelne weitere Studien haben diese Ergebnisse bestätigt, was nahelegt, dass städtische Luftbelastung nicht nur kardiale Ereignisse auslöst, sondern auch die zugrunde liegenden Herz-Kreislaufkrankungen fördert. Derzeitige Bemühungen zielen darauf ab, weitere Mechanismen der pathophysiologischen Entwicklung von Herzkrankheiten zu identifizieren, wie ein langfristig gestörtes Gleichgewicht der autonomen Kontrolle des Herzrhythmus, was Arrhythmien und Herzinfarkte begünstigen kann, oder auch erhöhte Entzündungs- und Blutgerinnungsfaktoren.

KREBS DURCH AUSPUFFEMISSIONEN

Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), hat auf der Basis von experimentellen Daten und Daten aus Studien zu Berufskrankheiten folgende Einstufung vorgenommen: Benzol, Benzo(a)pyren, 1,3-Butadien und Russ, welcher polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe enthält, gehören als für den Menschen krebserzeugend in die Gruppe 1; Auspuffgase von Dieselfahrzeugen und andere Kohlenwasserstoffe gehören als für den Menschen möglicherweise krebserzeugend in die Gruppe 2A; zur Gruppe 2B, deren Vertreter für den Menschen krebserzeugend sein könnten, gehören Auspuffgase von Benzinfahrzeugen. Auch die kalifornische Umweltschutzbehörde, California Environmental Protection Agency, stuft Diesel-Auspuffgase als karzinogen ein.

Die häufigsten bösartigen Krankheiten bei Kindern sind Leukämie, Lymphome und Hirntumore. Zwei US-amerikanische Fallkontrollstudien aus früheren Jahren wiesen auf eine Beziehung zwischen der Exposition gegenüber Strassenverkehr und dem Leukämierisiko bei Kindern hin. Benzol oder flüchtige organische Substanzen (VOC) aus Strassenverkehrsemissionen wurden als Ursachen vermutet. Seitdem haben sich mehrere Fallkontroll- und einige Registerstudien mit dieser Vermutung befasst und unterschiedliche Ergebnisse gebracht. Insgesamt bleibt die Datenlage inkonsistent.

Kasten 6c

Die gesundheitlichen Folgen von Ozon

Ozon ist wegen seiner oxidativen Eigenschaften (vgl. Kasten 3a) ein Gesundheitsproblem. Die akuten Folgen wurden übereinstimmend in klinischen Studien, in Panel- und Feldstudien bei Kindern und Erwachsenen, und bei Männern und Frauen, die im Freien körperlich aktiv waren, nachgewiesen. Die Folgen zeigen sich unter anderem in einer verminderten Lungenfunktion, entzündlichen Reaktionen in den Atemwegen und Atemwegbeschwerden. Der breite Streubereich im Ausmass der individuellen Reaktion auf Ozon kann nur teilweise durch eine genetische Prädisposition erklärt werden. Im Allgemeinen hängt die Reaktion von drei Parametern ab: von der Ozonkonzentration (je höher, desto mehr Personen sind betroffen), der Dauer der Belastung (je länger die Exposition, desto stärker die Reaktion) und vom Atemvolumen (je intensiver die Tätigkeit, desto stärker die Reaktion).

Die akuten Verminderungen der Lungenfunktion und die Entzündungsreaktionen sind bei Beendigung der Exposition reversibel. In vielen Studien wurde nach wiederholten Ozonexpositionen eine weniger ausgeprägte Reaktion festgestellt, die Reaktionen sind auch allgemein im Verlauf des Sommers weniger stark.

Auch wenn die kurzfristigen klinischen Effekte auf den Einzelnen reversibel sind und Anpassungsreaktionen auftreten können, haben viele Studien mit Registerdaten bestätigt, dass die tägliche Zahl der Sterbefälle und auch der Erkrankungsfälle mit der Ozonbelastung zusammenhängt. Eine Metaanalyse europäischer Registerstudien im Auftrag der WHO ergab einen Anstieg der Gesamt mortalität um 0.3% und der kardiovaskulären Todesfälle um 0.4% pro Anstieg der Ozonkonzentration um $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (8-Stunden-Durchschnitt). Trotz offener Fragen bezüglich der auslösenden Mechanismen kam eine Expertengruppe der amerikanischen National Academy of Sciences zu dem Schluss, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen den täglichen Schwankungen der Ozonkonzentration und der Sterblichkeit während der Sommermonate vorliegt [22]. Ein Teil der mit Ozon assoziierten Effekte ist vielleicht auf weitere Schadstoffe im Sommersmog zurückzuführen, wie auf sekundäre Aerosole. Auch hohe Temperaturen können die Wirkung des Ozons verstärken.

Asthmatiker sind aufgrund der Überempfindlichkeit der Atemwege, einer erhöhten Zahl an Entzündungszellen und der vermehrten Freisetzung von Mediatoren in der Lunge besonders anfällig für die Folgen von Ozon. In Panel-Studien an Asthmatikern, insbesondere an Kindern, wurde Husten und eine verminderte Lungenfunktion sowie Schulabsenzen, Notfallkonsultationen und Spitaleintritte aufgrund von Exazerbationen mit den täglichen Ozonkonzentrationen in Zusammenhang gebracht. Bei Spitaleintritten wegen anderen Atemwegserkrankungen war die Beziehung zu Ozon nicht so klar.

In Gebieten mit einer hohen Oxidantien-Belastung in der Luft wurden chronische entzündliche Nasenschleimhautschäden festgestellt. Prospektive Studien zum Lungenfunktionswachstum bei Kindern und jungen Erwachsenen in Kalifornien ergaben keine eindeutigen Resultate. Dahingegen zeigten Querschnittsanalysen der Lungenfunktion bei jungen Menschen eine Funktionsverminderung in den kleinen Atemwegen bei lebenslanger Exposition gegenüber höheren Ozonwerten. Bei deutschen und österreichischen Schulkindern, Wehrpflichtigen und Erntehelfern wurden eine schlechtere Lungenfunktion bzw. ein vermindertes Lungenwachstum mit der mittelfristigen Ozonbelastung über die Sommersaison in Verbindung gebracht.

Die individuelle Ozonexposition hängt im Wesentlichen von der im Freien verbrachten Zeit und der Art der Tätigkeit ab und in deutlich geringerer Masse von mittleren Ozonkonzentrationen in der Aussenluft – dies gilt selbst in Bezug auf die Aussenluft am Wohnort der Personen. Das Problem, die lebenslange Exposition korrekt zu erfassen, ist vermutlich einer der Gründe, warum die meisten Studien bisher chronische Folgen der lebenslangen Ozonexposition nicht nachweisen konnten.

Table 6c.1. Verminderung der Lungenfunktion infolge steigender Ozonkonzentrationen in der Bevölkerung und bei prädisponierten Personen (WHO Europe, Acute effects on health of smog episodes, 1992).

SPITZENSTUNDENWERT IN $\mu\text{G}\cdot\text{M}^{-3}$	DURCHSCHNITTliche REDUKTION DER LUNGENFUNKTION (FEV1) BEI PERSONEN MIT AKTIVITÄTEN IM FREIEN	
	BEVÖLKERUNG	DIE 10% PERSONEN MIT HÖCHSTER ANFÄLLIGKEIT
< 100	keine	Keine
100 – 200	5%	10%
200 – 300	15%	<30%
>300	25%	>50%

Bei Erwachsenen sind lungenkrebsbedingte Todesfälle von primärem Interesse. Lungenkrebs ist (bei Nichtrauchern) eine relativ seltene Erkrankung mit einer langen Latenzzeit. Die Zeit von der Diagnose bis zum Tod ist häufig nur kurz und Behandlungen bringen nur begrenzte Erfolge. Die Untersuchung von Lungenkrebs im Rahmen von Bevölkerungsstudien erfordert eine grosse Stichprobe und einen langen Beobachtungszeitraum. In der Kohortenstudie der amerikanischen Krebsgesellschaft, American Cancer Society, wurde eine Zunahme der Lungenkrebsinzidenz um 8% pro Unterschied der PM_{2.5}-Konzentration um 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ festgestellt. In einer norwegischen Kohortenstudie nahm die Lungenkrebsinzidenz um 11% pro Anstieg der strassenverkehrsbedingten NO_x-Konzentrationen um 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ zu. Viele Ergebnisse aus experimentellen Studien, Studien zu Berufskrankheiten und aus Kohortenstudien stimmen zwar überein; trotzdem haben nicht alle epidemiologischen Langzeitstudien eine Verbindung zwischen der Luftverschmutzung und dem Lungenkrebsrisiko nachweisen können. Zusätzlich zu dem mit Abstand wichtigsten Einfluss des Rauchens können auch eine falsche Einschätzung der Exposition, zum Beispiel wegen Wohnungswechsel, Einflüsse des individuellen Lebensstils und berufliche Risikofaktoren während des Beobachtungszeitraums die Wirkung der Luftverschmutzung maskieren. Schadstoffe mit geringen innerstädtischen Gradienten, wie die PM_{2.5}, können wahrscheinlich keine Unterschiede bezüglich der Exposition gegenüber Auspuffgasen erfassen. Selbst NO₂ und Black Smoke charakterisieren die Belastung mit frischen Auspuffgasen möglicherweise nicht ausreichend. Die Verkehrswahl für den Arbeitsweg – ein relevanter Faktor für die Exposition gegenüber Dieselasgasen – wurde noch in keiner Studie berücksichtigt.

AUSWIRKUNGEN AUF DIE REPRODUKTION

Eine Übersichtsarbeit von Studien zu geringem Geburtsgewicht, intrauteriner Wachstumsverzögerung und Frühgeburt konnte bisher die Schädlichkeit der Feinstaubbelastung nicht konsistent belegen. Seitdem haben mehrere gross angelegte Registerstudien in den USA, Kanada und Ostasien Beziehungen des fetalen Wachstums und der Schwangerschaftsdauer zur strassenverkehrsbedingten Luftverschmutzung gezeigt, wenn auch weniger konsistent zu PM_{2.5}. Eine australische Studie mit eher niedrigen Schadstoffkonzentrationen konnte solche Zusammenhänge nicht nachweisen. In all diesen Studien wurde die Exposition in der Schwangerschaft über eine räumliche Auflösung mindestens nach Postleitzahlengebiet der Adresse modelliert, einige mit Hilfe umfassender Modellierungen über die gesamte Schwangerschaftsdauer. Neuere Studien mit individueller Nachkontrolle von Frauen in der Schwangerschaft haben ebenfalls Zusammenhänge zwischen der fetalen Gesundheit und der verkehrsbedingten Luftverschmutzung festgestellt. Dennoch müssen weitere methodische Lücken gefüllt werden, wie der Einbezug individueller Einflüsse und verbesserte Expositionsmessungen.

AUSWIRKUNGEN AUF DAS NERVENSYSTEM

Organisches Blei ist der bekannteste strassenverkehrsbedingte Schadstoff, der mit Defiziten in der neurologischen Entwicklung von Kindern in Verbindung gebracht wird. So wurde ein Dosis-Wirkungs-Verhältnis zwischen verminderter Intelligenz und Blutbleiwerten beobachtet, das bis zu Blutkonzentrationen von 10 $\mu\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$ nachweisbar war.

Kasten 6d

Leben inmitten des Strassenverkehrs - ein Gesundheitsproblem

Grosse Teile der Bevölkerung in Europa leben entlang stark befahrener Strassen. Schadstoffe aus Auspuffabgasen, wie ultrafeine Partikel, Kohlenmonoxid und andere primäre Gase, erreichen an Verkehrsstrassen hohe Konzentrationen. Die höchsten Werte werden in engen und von hohen Gebäuden gesäumten Strassen erreicht. Aufgrund von chemischen Umwandlungsprozessen, Aggregation und Verdünnung sinken diese Schadstoffkonzentrationen innerhalb von nur 50-100 m Entfernung von den Hauptverkehrsadern rasch auf städtische Hintergrundkonzentrationen ab. Dieselfahrzeuge, Lkws und Busse emittieren besonders grosse Mengen an Russ und eine grosse Zahl hochtoxischer Substanzen lagert sich an den feinen Partikeln an. Darüber hinaus sind toxische Substanzen auch an gröberen Partikeln (Durchmesser 2.5-10 µm) aus Brems- und Strassenbelagabrieb nachweisbar. Diese gröberen Anteile des Feinstaubes werden vom mobilen Strassenverkehr wieder aufgewirbelt. In der Folge können die Menschen, die an grossen Strassen entlanggehen, spielen oder leben, bspw. während des Berufsverkehrs sehr hohen Konzentrationen dieser Schadstoffe ausgesetzt sein.

In vielen neueren epidemiologischen Studien wurde untersucht, ob die Krankheitshäufigkeiten mit der Distanz zum Verkehr zusammenhängen. Diese Studien weisen eindeutig darauf hin, dass das Leben an stark befahrenen Strassen wegen der Schadstoffbelastung ein Risiko für die Gesundheit birgt. Die Studien sind allerdings methodisch sehr heterogen. Eine vor kurzem erschienene kritische Übersichtsarbeit kommt zum Schluss, dass gezieltere Untersuchungen erforderlich sind, da die derzeitigen Resultate für eine Reihe von vermuteten Zusammenhängen starke Hinweise, aber keine kausalen Nachweise liefern (vgl. Tabelle 6b.1). Eine Ausnahme bildet die Entwicklung von Asthma bei Kindern, denn hier sind grosse Datenmengen verfügbar. Eine jüngste Publikation aus der kalifornischen Children's Health Study liefert ein starkes Beweisstück, dass Schadstoffe aus dem Strassenverkehr zur Entwicklung von Asthma bei Kindern, zumindest bei Kindern mit genetischer Prädisposition, beitragen [23]. Diese Erkenntnis stellt die Politik vor neue Herausforderungen, da städtebauliche Entscheidungen erhebliche Auswirkungen auf die öffentliche Gesundheit haben können. Die Erkenntnisse können auch Diskussionen in Schulbehörden und Gemeinden anregen, ob Schulen und Betreuungseinrichtungen in unmittelbarer Nähe von Hauptverkehrsadern gebaut werden sollen.

Ein Schwellenwert für die Wirkung kann aber nicht angegeben werden. Kohortenstudien mit Erwachsenen, die Bleibelastungen ausgesetzt waren, weisen ebenfalls auf einen Zusammenhang zwischen der langfristigen Bleiexposition, die anhand des in den Knochen deponierten Bleis gemessen wird, und einem frühzeitigen kognitiven Verfall hin. Das Verbot organischen Bleis in Brennstoffen hat in den Industrieländern zu einem Rückgang der durchschnittlichen Blutbleiwerte in der Bevölkerung von >90% geführt. Die gegenwärtigen Bleikonzentrationen in der Luft werden – sogar entlang stark befahrener Hauptverkehrsstrassen – als minimal beurteilt.

Ein jüngeres Problemfeld bilden allerdings die ultrafeinen Partikel aus Verbrennungsprozessen. In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass sie von der Nase über den Geruchsnerv in das Gehirn wandern

und dort Entzündungsprozesse auslösen können, deren Krankheitsbild dem degenerativer Erkrankungen ähnelt. Ein mexikanisches Forschungsteam stellte bei der Untersuchung von verstorbenen Personen aus Gegenden mit starker Luftverschmutzung eine grössere Zahl an entzündlichen Erscheinungen und Ablagerungen von Amyloid fest als bei Personen aus Gegenden mit besserer Luftqualität. Auch die Leistung in Intelligenztests erwies sich bei Kindern mit höherer Belastung mit polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen während der Schwangerschaft als niedriger. Allerdings korrelierten in diesen Studien alle Expositionsindikatoren eng mit sozialen Indikatoren wie Bildung und Ethnie der Mutter, Einkommen und Lärmexposition, und die Kohorten wiesen eine hohe Ausfallquote auf. Daher kann noch nicht der Schluss gezogen werden, dass diese Effekte wirklich auf ultrafeine Partikel zurückgeführt werden können.

Tabelle 6d.1. Aktuelle Erkenntnisse zu Gesundheitsschäden infolge lokaler Strassenverkehrsemissionen. Modifiziert nach dem Bericht des Health Effects Institute (HEI) über verkehrsbedingte Luftverschmutzung und Gesundheit [24]. Die Übersichtsarbeit des HEI beschränkte sich auf die neuere Literatur zu den räumlich begrenzten Folgen von Schadstoffen, die in sehr hohen Konzentrationen an stark befahrenen Strassen gemessen werden. Für viele Folgen der „städtischer Hintergrundbelastung“ (wie PM2.5 und anderer sekundären Schadstoffe, die ebenfalls weitgehend verkehrsbedingt sind) liegen eindeutigere Erkenntnisse vor.

ZIELGRÖSSE	KLASSIFIZIERUNG	HAUPTGRUND FÜR DIE KLASSIFIZIERUNG
Gesamtmortalität	Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis	Zu wenig Studien
Kardiovaskuläre Mortalität	Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis	Zu wenig Studien
Kardiovaskuläre Morbidität	Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis	Potentielle wichtige Störfaktoren nicht ausreichend berücksichtigt
Inzidenz und Prävalenz von Asthma	Nachweis, oder Hinweis ohne eindeutigen Nachweis	Präzision der Schätzungen nicht eindeutig geklärt
Symptomverschlimmerungen bei Kindern mit Asthma	Ausreichender Nachweis	
Symptomverschlimmerungen bei Kindern ohne Asthma	Inadäquat und unzureichend	Effekte möglicherweise durch Asthma ausgelöst
Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen	Inadäquat und unzureichend	Validität der Messung der Zielgrösse nicht eindeutig geklärt
Im Erwachsenenalter beginnendes Asthma	Unzureichend, ohne eindeutigen Nachweis	Nur eine Studie
Respiratorische Probleme bei Erwachsenen	Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis	Inkonsistente Ergebnisse der Studien über Verkehrsnähe und der Studien mit modellbasierten Schätzungen der Belastung
Lungenfunktion (alle Altersgruppen)	Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis	Heterogenität der Studiendesigns und der gemessenen Lungenfunktionsgrössen
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD)	Unzureichend	Nur zwei Studien
Allergie	Inadäquat und unzureichend	Methodische Inkonsistenz
Schwangerschaft/Geburt	Unzureichend	Nur vier Studien
Krebs	Inadäquat und unzureichend	Zu wenig Studien

Definition der Klassifizierungen. Ausreichender Nachweis: Zufall, Verzerrung und Störgrössen konnten mit angemessener Sicherheit ausgeschlossen werden, um auf eine kausale Beziehung zu schliessen. Hinweis, ohne eindeutigen Nachweis: Zufall, Verzerrung und Störgrössen konnten nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden, um auf eine kausale Beziehung zu schliessen. Inadäquat und unzureichend: Studien unzureichender Qualität, mit ungenügender statistischer Aussagekraft oder mit uneinheitlichen Ergebnissen.



7.

VORHER – NACHHER: DER NUTZEN BESSERER LUFT FÜR DIE ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT

Beispiele für eine Verbesserung der Gesundheit nach der Einführung von Luftreinhaltemassnahmen.

Das Modell der evidenzbasierten Medizin geht von der Annahme aus, dass die Ärzte ihre Entscheidungen über die Behandlung von Patienten auf der Basis wissenschaftlicher Erkenntnisse treffen (Abb. 7.1). Der Goldstandard für medizinische Evidenz sind kontrollierte klinische Versuche. Dasselbe Modell gilt auch für die „Behandlung“ öffentlicher Gesundheitsprobleme, wie die Luftverschmutzung. Dabei stellt sich die wichtige Frage, ob Massnahmen zur Bekämpfung der Luftverschmutzung nur die Luftqualität verbessern oder auch positive Wirkung auf die Gesundheit haben. In diesem Kontext sind kontrollierte Versuche selbstverständlich nicht durchführbar. Dennoch wurden in den vergangenen Jahren verschiedene „halb-experimentelle“ Studien durchgeführt, die über die Folgen von Verbesserungen der Luftqualität auf die Gesundheit berichten [26, 27]. Diese Art von Beobachtungsstudien stellt hohe Ansprüche an die Methoden. Die Ergebnisse solcher „natürlichen Experimente“ bestätigen aber deutlich die Schlussfolgerungen aus den in Kapitel 6 beschriebenen epidemiologischen Studien. Die Beispiele in diesem Kapitel veranschaulichen die positiven gesundheitlichen Wirkungen, die direkt auf eine Verminderung der Luftverschmutzung zurückgeführt werden können.

Mitte der 80er Jahre bot ein Streik in einem Stahlwerk im US-Bundesstaat Utah – dem grössten Schadstoffemittenten der Region – die Gelegenheit zu einem nicht geplanten Experiment über die Wirkungen einer verminderten Luftbelastung. Während der Stilllegung des Werks, die von August 1986 bis September 1987 andauerte, verbesserte sich die Gesundheit der Bevölkerung, wie an der Zahl der Spitaleintritte, Frühgeburten und Todesfälle festgestellt werden konnte. Nach Wiedereröffnung des Stahlwerks nahm die Luftbelastung unmittelbar wieder zu und damit auch eine Reihe von Gesundheitsproblemen (Abb. 7.2). Untersuchungen des vor, während und nach dem Streik gesammelten Feinstaubes bestätigten, dass die während der Produktionstätigkeit des Stahlwerks emittierten Partikel eine deutlich höhere Toxizität aufwiesen. [28].

Die geringeren Emissionen der Schwerindustrie in Europa nach den politischen Umwälzungen in den frühen 90er Jahren haben in gesundheitlicher Hinsicht auch Verbesserungen bewirkt. Wie in Abbildung 7.3 ersichtlich, hat beispielsweise in Deutschland die Luftbelastung mit Schwebstaub und Schwefeldioxid in den neuen Bundesländern abgenommen, was zu einem parallelen Rückgang der bronchitischen Symptome bei Schulkindern geführt hat [31].

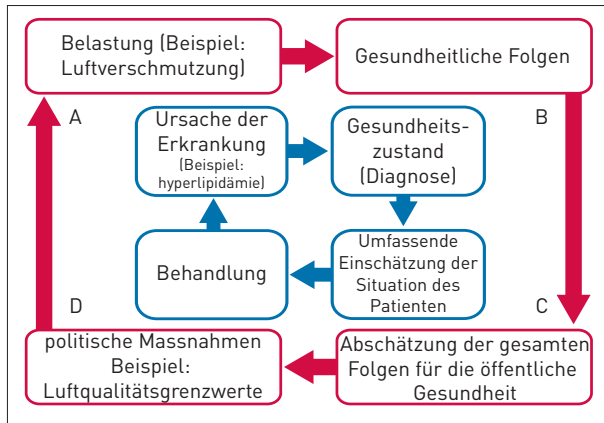


Abbildung 7.1. Das Paradigma evidenzbasierter Medizin (innerer Kreis) und entsprechend das Konzept evidenzbasierter „Behandlung“ öffentlicher Gesundheit (äusserer Kreis) [25].

Ein interessantes natürliches Experiment wurde im Rahmen der südkalifornischen Children’s Health Study in den USA berichtet. Während des jährlichen Beobachtungszeitraums der ersten Kohorten zogen viele Kinder um. Die Kinder in den westlichen Bundesstaaten wurden nochmals untersucht einschliesslich einer Messung

ihrer Lungenfunktion. Die Studie zeigte bei den Kindern, die in Gemeinden mit besserer Luftqualität umgezogen waren, bessere Ergebnisse für die Entwicklung der Lunge. Dahingegen zeigte sich bei Kindern, die in Gemeinden mit höherer Luftverschmutzung umgezogen waren, eine Beeinträchtigung der Lungenentwicklung [32].

Während die meisten Luftreinhalte-massnahmen geringfügige, aber langfristige Verbesserungen bringen, ist das in den 90er Jahren in Dublin, Irland, in Kraft getretene Kohleverbots ein Beispiel für eine Massnahme, welche gezielt auf die wichtigste Schadstoffquelle ausgerichtet war [33]. Das Verbot führte zu einer sofortigen und nachhaltigen Verbesserung der Luftqualität. In einem Vergleichszeitraum von drei Jahren vor dem Verbot mit den drei Jahren nach dem Verbot gingen die Black-Smoke-Konzentrationen um 35% zurück. Parallel dazu war eine signifikante Abnahme von 10-15% der kardiopulmonalen Sterblichkeit zu beobachten. Dies ist eine der wenigen Studien zu den Folgen der Luftverschmutzung, die den Nutzen einer einzigen Massnahme belegen konnte. Die beobachtete Abnahme der Sterblichkeit entsprach ungefähr der Verminderung, die aufgrund der Ergebnisse anderer Studien über die Beziehung zwischen der Luftverschmutzung und der Sterblichkeit erwartet wurde.

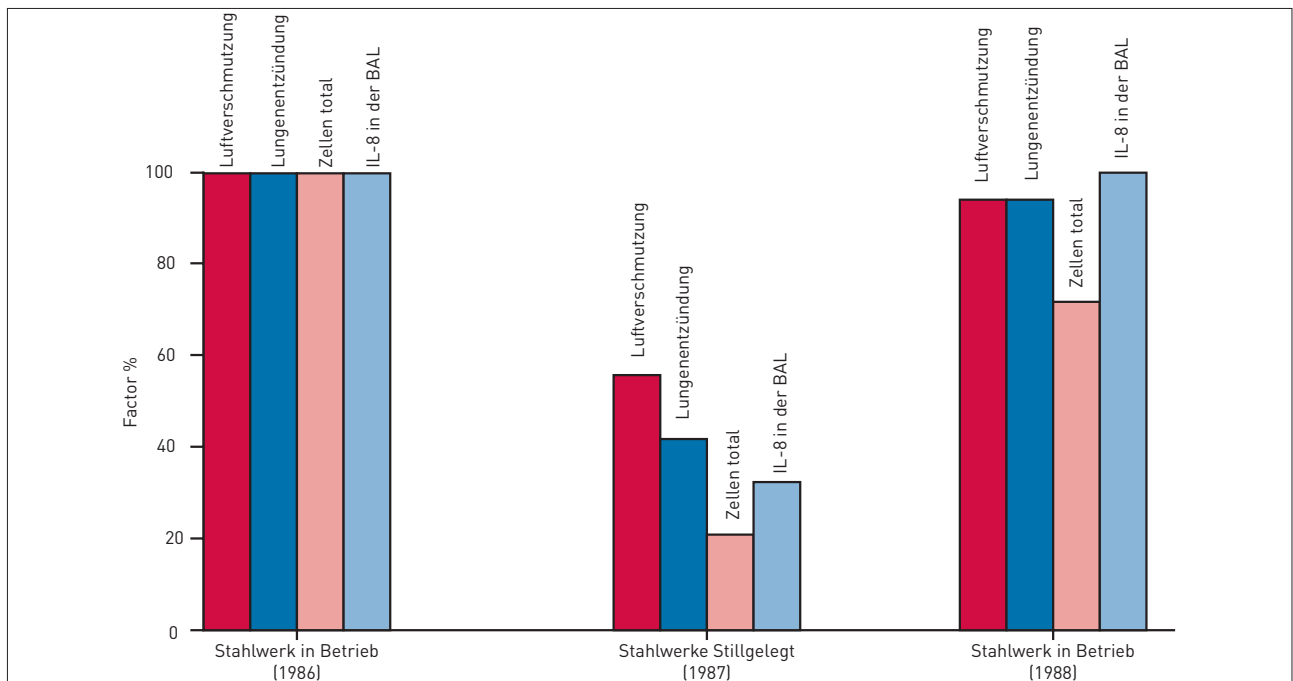


Abbildung 7.2. Veränderung der Luftverschmutzung und der Häufigkeit von Spitaleintritten wegen Lungenentzündung, sowie der Zellen und Entzündungsindikatoren in den Bronchien und Alveolen während und nach einer einjährigen Stilllegung eines Stahlwerks in Utah Valley, wie sie in epidemiologischen, toxikologischen und experimentellen Studien beobachtet wurden . [28–30].

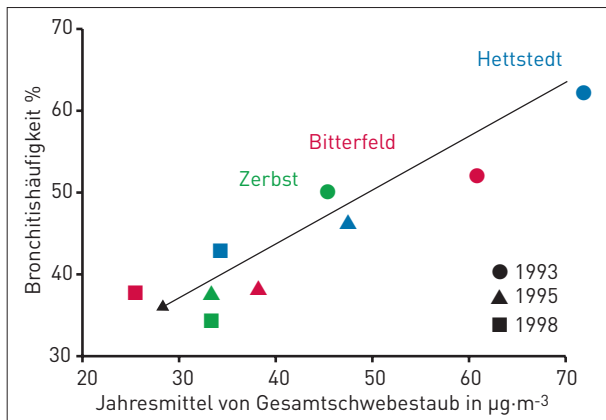


Abbildung 7-3. Schwebstaubbelastung und Bronchitis bei Schulkindern in Sachsen, Deutschland [31]. Der Pfeil gibt eine Abnahme der Prävalenz in Gemeinden mit niedrigerer Schwebstaubbelastung im Lauf der Jahre an.

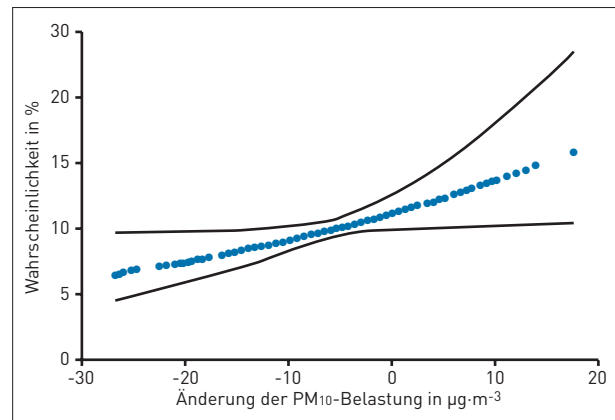


Abbildung 7-4. Wahrscheinlichkeit (und 95% Konfidenzintervall) für die Angabe von chronischem Husten oder Auswurf in Abhängigkeit von der Veränderung der PM10-Belastung zwischen 1991 und 2002 in der SAPALDIA-Studie [34].

Gemeinsame Massnahmen in der Schweiz und ihren Nachbarländern in den 90er Jahren führten zu einem Rückgang der Luftverschmutzung und einer Reihe von Verbesserungen in der Gesundheit [34–36]. Wiederholte Querschnittuntersuchungen in Schweizer Schulklassen fanden eine Abnahme an Reizsymptomen und Atemwegserkrankungen bei Kindern. Diese Veränderungen gingen parallel mit der Verminderung der Feinstaubkonzentrationen an ihrem Wohnort. Im Rahmen der Schweizer Kohortenstudie SAPALDIA wurde während desselben Zeitraums die altersbedingte Abnahme der Lungenfunktion bei Erwachsenen protokolliert. Diese altersbedingte Abnahme der Lungenfunktion hing auch mit der Luftqualität zusammen und war geringer, wenn die individuell geschätzte PM₁₀-Konzentration in der Umgebung der Wohnung im Laufe von elf Jahren abgenommen hatte. Die Verbesserungen der Luftqualität zeigten in dieser Studie ebenfalls eine günstige Wirkung auf Atemwegssymptome. Bei einer durchschnittlichen Reduktion von PM₁₀ um 6 µg·m⁻³ litten pro 10'000 Erwachsenen 250 Personen weniger an regelmässigem Husten, 179 Personen weniger an chronischem Husten oder Auswurf und 137 Personen weniger an pfeifendem Atem begleitet von Atemnot. Parallel zur Abnahme der Luftverschmutzung gingen auch neue Asthmafälle bei Erwachsenen zurück (Abb. 7.4).

Studien, die vor und nach Olympischen Spielen durchgeführt werden, bieten die Gelegenheit, die Wirkungen einer Luftqualitätsverbesserung in einer Grossstadt auf die öffentliche Gesundheit zu untersuchen [37, 38]. Im Jahr 1996 wurden in Atlanta,

USA, einige strikte Massnahmen zur Verminderung der Luftverschmutzung umgesetzt. Während der dreiwöchigen Spiele nahm die Schadstoffbelastung ab (die stündlichen Ozonspitzenwerte sanken um 28%, die stündlichen NO₂-Spitzenwerte fielen um 7%, die mittleren 8-Stunden-Konzentrationen von Kohlenmonoxid fielen um 19%, die Tagesmittelwerte an PM₁₀ gingen um 16% zurück) im Vergleich mit den drei Wochen vor und nach den Spielen. Die ärztlichen Konsultationen wegen Asthma bei Kindern nahmen während der Spiele um über 40% ab, während asthmabedingte Besuche von Notfallstationen um 11–19% zurückgingen. Innerhalb desselben Zeitraums änderten sich die ärztlichen Konsultationen von Kindern aufgrund anderer Ursachen kaum. Während der Olympischen Sommerspiele in Peking im Jahr 2008 lagen die mittleren PM_{2.5}- und PM₁₀-Konzentrationen um 31 bis 35% tiefer als in derselben Periode ausserhalb der Olympischen Spiele. In mehreren laufenden Panel-Studien wird die Beziehung zwischen der Luftverschmutzung und physiologischen Grössen vor, während und nach den Spielen von 2008 untersucht. Die chinesischen Panel-Studien bieten die Gelegenheit, den Nutzen einer Luftqualitätsverbesserung für die Gesundheit der Bevölkerung in einer Stadt mit einer extrem hohen Luftbelastung abzuschätzen.



8.

DAS PARADOXON DER LUFTVERSCHMUTZUNG: GERINGES RISIKO – GROSSE LAST FÜR DIE ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT

Obgleich das relative Risiko, das mit den aktuellen Luftschadstoff-Konzentrationen verbunden ist, eher gering ist, hat es weitreichende Folgen für die öffentliche Gesundheit, weshalb Luftreinhaltemassnahmen von grossem Nutzen sein können.

Alle Menschen sind den Schadstoffen in der Aussenluft etwa gleichermassen ausgesetzt. Entsprechend wird angenommen, dass sich die Gesundheitsrisiken zwischen Personen mit hoher und jenen mit geringer Exposition kaum unterscheiden, im Gegensatz zu Risiken wie Tabakrauch. Starke Raucher sind vielfach höheren Expositionen ausgesetzt als Gelegenheitsraucher oder Nichtraucher. Damit allerdings die jeweilige Bedeutung verschiedener vermeidbarer Risikofaktoren für die Gesundheit beurteilt und verglichen werden kann und somit grosse Probleme von geringfügigeren Gesundheitsgefahren unterschieden werden können, reicht eine Berechnung des relativen Risikos (RR) nicht aus. Drei quantitative Werte müssen gemeinsam berücksichtigt werden.

Die zugrunde liegende Häufigkeit einer Krankheit (in der Bevölkerung), die durch Luftverschmutzung begünstigt werden kann.

Die Verteilung der Exposition, d.h. wie viele Menschen welchen Schadstoffkonzentrationen ausgesetzt sind.

Das relative Risiko, das das zusätzliche Krankheitsrisiko infolge der Luftverschmutzung angibt.

Im Gegensatz zu vielen anderen vermeidbaren Risikofaktoren ist ein extrem hoher Anteil der Bevölkerung von der Luftverschmutzung betroffen. Im Prinzip gibt es keine nicht exponierten Menschen, und jeder, der in einem städtischen Gebiet lebt, ist ständig grossen Mengen an Luftschadstoffen ausgesetzt. Dies ist der wesentliche Grund für ein Paradoxon, das am deutlichsten bei der Hochrechnung aller Auswirkungen zutage tritt; solche Risikoanalysen (Health impact assessment – oder HIA) übertragen wissenschaftliche Ergebnisse aus epidemiologischen oder toxikologischen Studien – z.B. relative Risiken, die Verteilung der Belastung, und die Häufigkeit der Erkrankungen – in quantitative Schätzungen der gesamten auf die Luftverschmutzung zurückzuführenden Gesundheitsprobleme (vgl. Kasten 8a).

Solche Risikoanalysen (HIA) zur Luftverschmutzung haben sich als sehr geeignet erwiesen, Politik und Öffentlichkeit über das geschätzte Ausmass des Problems Luftverschmutzung zu informieren. So wurden sie in Europa beispielsweise genutzt, um aufzuzeigen, dass die Luftverschmutzung eine beträchtliche Gesundheitsbelastung darstellt. Ferner bilden die Analysen die Grundlage für Luftreinhaltevorschriften, da sie den politischen Entscheidungsträgern Daten über den voraussichtlichen gesundheitlichen Nutzen von Luftreinhaltemassnahmen liefern.

Die Risikoanalysen sollen grobe Schätzdaten zum momentanen Ausmass der Gesundheitsprobleme, wie verschmutzungsbedingte Todesfälle (oder Lebenserwartung, vgl. Kasten 8b), Spitaleintritte und respiratorische Probleme, sowie zum Ausmass der Gesundheitsfolgen liefern, die bei Änderung der Schadstoffkonzentrationen als Folge von Massnahmen erwartet werden können oder schon eingetreten sind. Politische Kreise und Entscheidungsträger benötigen angesichts begrenzter Ressourcen eine Informationsbasis für ihre Entscheide. Risikoanalysen werden zuweilen durch Kosten-Nutzen-Analysen ergänzt. Einige befassen sich mit der Einschätzung des Ausmasses eines

Gesundheitsproblems, andere wiederum evaluieren den möglichen Nutzen von Luftreinhaltestrategien. Im Folgenden werden einige wichtigste europäische Risikoanalysen vorgestellt.

Mitte der 90er Jahre übernahm die schweizerische Regierung eine führende Rolle in der Erforschung der Luftverschmutzung und führte eine der ersten Risikoanalysen in Europa durch [39]. Die Studie diente einer Schätzung der Auswirkungen der Luftverschmutzung und speziell derjenigen durch Strassenverkehr auf die öffentliche Gesundheit in Österreich, Frankreich und der Schweiz. Sie kam zu dem Schluss, dass 6% der Gesamtsterblichkeit bzw. >40'000 Fälle jährlich der Luftverschmutzung zuzuschreiben waren. Rund die Hälfte aller Todesfälle infolge von Luftverschmutzung wurden auf den Strassenverkehr zurückgeführt, ebenso wie 25'000 Neuerkrankungen chronischer Bronchitis (bei Erwachsenen), über 290'000 Bronchitis-Episoden (bei Kindern), über 500'000 Asthmaanfälle und über 16 Millionen Personentage mit eingeschränkter Aktivität. Die Studie diente der schweizerischen Regierung zur Berechnung der sonst vom Steuerzahler zu tragenden externen Kosten des Schwerverkehrs, was für die Strategie des Konzepts zur Erhebung der leistungsabhängigen Schwerverkehrsabgabe (LSVA) in der Schweiz von grosser Bedeutung war. Somit war die Ermittlung gesundheitsbezogener Kosten ein wichtiger Teil dieses HIA.

Die Kosten-Nutzen-Analyse im Rahmen des CAFE-Programms der EU, die Clean Air for Europe Cost-Benefit Analysis (CAFE-CBA), ist ein wichtiges HIA-Programm [40]. Zweck der Studie CAFE-CBA war es, der Politik langfristige, strategische und integrierte Referenzdaten bereitzustellen, um einen Schutz vor bedeutenden negativen Auswirkungen der Luftverschmutzung auf Gesundheit und Umwelt zu ermöglichen. Die CAFE-CBA lieferte Schätzdaten über die Gesundheitsbelastung infolge von Luftverschmutzung, die auf der Grundlage von Emissionsprognosen bis 2020 für Gesamteuropa sowie für 25 einzelne EU-Mitgliedstaaten unter Berücksichtigung verschiedener Emissionskontrollmassnahmen erstellt wurden. Anhand dessen konnte eine Kosten-Nutzen-Analyse für die in Europa bestehenden Emissionsvorschriften vorgenommen werden. Aus der Analyse ergab sich, dass neue Gesetzgebungen zur Emissionskontrolle über diesen Zeitraum einen hohen potentiellen Nutzen bringen würden bei einer geschätzten Reduktion der

Tabelle 8.1. Beispiele für den gesundheitlichen Nutzen einer Verminderung der Luftschadstoffbelastung in einigen Regionen Europas

SCHADSTOFF / SZENARIO ^a / GESUNDHEITSBELASTUNG	26 EUROPÄISCHE STÄDTE [41]	ÖSTERREICH, FRANKREICH, SCHWEIZ [39]	ITALIEN 13 STÄDTE [45]	SPANIEN BALLUNGSRAUM BARCELONA [43]
Exponierte Bevölkerung (in Mio.)	~41.5	~80.0	~10.0	~3.9
PM ₁₀				
Aktuelle Werte (Jahresmittel)	54 µg·m ⁻³ ^b	21 µg·m ⁻³	45 µg·m ⁻³	50 µg·m ⁻³
Reduktionsszenario	Reduktion des Jahresmittels auf 40 µg·m ⁻³	Reduktion des Jahresmittels auf 7,5 µg·m ⁻³	Reduktion des Jahresmittels auf 40 µg·m ⁻³	Reduktion des Jahresmittels auf 40 µg·m ⁻³
Gesundheitlicher Nutzen (vermiedene Fälle)				
Todesfälle (langfristige Exposition)	8,550	40,600	2,270	1,200
Spitaleintritte aufgrund respiratorischer Symptome	—	18,508	225	390
Spitaleintritte aufgrund kardiovaskulärer Symptome	—	29,500	176	210
Chronische Bronchitis bei Erwachsenen	—	47,100	1,114	1,900

^a: Unter der Annahmedass die aktuellen Konzentrationen auf die im Szenario vorgeschlagenen Werte vermindert werden; ^b: Nur acht Städte mit Konzentrationen über 40 µg·m⁻³

luftverschmutzungsbedingten Kosten zwischen 89 Mrd. € und 183 Mrd. € jährlich bis 2020. Vorteile, die nicht monetär bewertet wurden, wie insbesondere die Minderung von Schäden an Ökosystemen und kulturellem Erbe, sind in diesen Zahlen nicht enthalten. Die Auswertung zeigte aber auch, dass trotz dieser Verbesserungen im Jahr 2020 weiterhin bedeutende Schäden von ungefähr 191 Mrd. bis 611 Mrd. € jährlich bestehen bleiben. Das CAFE-Programm hat zu einer Strategie im Bereich Luftreinhaltung geführt, mit Zielsetzungen und Massnahmen für die nächste Etappe der europäischen Luftreinhaltspolitik.

Im Jahr 1999 wurde das Europäische Informationssystem Luftverschmutzung und Gesundheit (APHEIS) [41, 42] eingerichtet. Sein Zweck besteht darin, Politik und

Entscheidungsträgern, Umwelt- und Gesundheitsexperten, Allgemeinbevölkerung und Medien eine Datenbasis über die Luftverschmutzung zur Verfügung zu stellen. Die jüngste Untersuchung im Rahmen von APHEIS, APHEIS-3, schloss 23 Städte mit einer Gesamtbevölkerung von knapp 39 Millionen Einwohnern ein. Schätzungsweise 11'000 vorzeitige Todesfälle könnten den Daten zufolge durch eine Reduktion der langfristigen PM_{2.5}-Exposition um 20 µg·m⁻³ vermieden werden. Ferner ergab sich, dass die mittlere Lebenserwartung einer 30-jährigen Person, je nach geographischer Region um 2-13 Monate verlängert werden könnte, wenn die PM_{2.5}-Konzentrationen auf ≤15 µg·m⁻³ begrenzt würden. Ferner erbrachte das Projekt den Nachweis, dass die aktuellen Luftreinhaltgrenzwerte der EU unzureichend sind, um dem Grossteil der europäischen

Bevölkerung echten Schutz zu bieten.

APHEKOM (Health Impact Assessment of Urban Air Pollution in Europe) ist eine Erweiterung des APHEIS-Projekts, welches auch die Auswirkungen der Distanz zu Strassenverkehr mit seinen Schadstoffemissionen auf die Gesundheit einbeziehen wird. Während europäische HIA diese speziellen Auswirkungen bisher noch nicht einbezogen haben, zeigen kalifornische Bewertungen bereits deren erhebliche Bedeutung [43].

Auf internationaler Ebene gehen zwei grosse HIA-Projekte von der WHO aus. Seit 1990 werden im Rahmen des Global Burden of Disease (GBD)-Projekts in allen Regionen der Welt umfassende und vergleichbare Daten über die Belastung mit Krankheiten und Unfällen und der zugrunde liegenden Risikofaktoren gesammelt [44]. Die Resultate der GBD-Studie bilden eine wichtige Basis für gesundheitspolitische Entscheidungen und Planungen auf globaler und nationaler Ebene. Der jüngsten WHO-Untersuchung (GBD) zufolge sind >2 Millionen vorzeitige Todesfälle pro Jahr auf die Auswirkungen der Schadstoffbelastungen (städtische Luftverschmutzung und Raumluftverschmutzung durch Verbrennung fester Brennstoffe) zurückzuführen. Namentlich macht die insgesamt geschätzte GBD infolge Aussenluftbelastung ~1.4% der Gesamtmortalität, 0.5% des Verlusts der um Behinderungen bereinigten Lebensjahre (DALY) und 2% aller kardiopulmonalen Krankheiten aus. Über die Hälfte der Krankheitsbelastung entfällt auf Bevölkerungen in Entwicklungsländern. Das GBD-Projekt ist ein wichtiges Instrument, um die Bedeutung von Krankheiten, Verletzungen und Risikofaktoren als Ursachen für frühzeitigen Tod, Gesundheitsschäden und Behinderungen in verschiedenen Bevölkerungen vergleichbar und über einen langen Zeitraum abzuschätzen.

Die zweite Initiative der WHO ist die Herausgabe von Luftqualitätsleitlinien. Die jüngste Fassung aus dem Jahr 2005 legt neue Richtlinien für Partikel, Ozon, NO₂ und SO₂ fest [21]. In dieser aktualisierten Fassung spielen die Resultate aus HIA eine wichtige Rolle für die Festlegung der Richtlinien. Darin sind wissenschaftliche Informationen über schadstoffbedingte Gefahren zusammengefasst, deren Auswirkungen auf die Bevölkerung und bestimmte Risikogruppen sowie die durch die Regulierung entstehenden sozialen Kosten. Diese WHO-Leitlinien stellen weder Grenzwerte noch rechtsverbindliche Kriterien dar, sondern sollen als Leitfaden dienen, um auf der Basis einer fachgerechten Auswertung der aktuellen

wissenschaftlichen Erkenntnisse die Gesundheitsfolgen der Luftverschmutzung einzudämmen.

In vielen Ländern werden lokale HIA durchgeführt, wie zum Beispiel auf einzelne Städte oder Regionen beschränkte Projekte in Frankreich, Italien, Spanien und Grossbritannien. Tabelle 8.1 enthält einige Beispiele.

Die Quantifizierung der Folgen im Rahmen einer HIA birgt einige Unsicherheiten, wie die Bewertung der Bevölkerungsexposition, die Berücksichtigung der Anfälligkeit bestimmter Risikogruppen oder die monetäre Bewertung eines Lebens. Infolge dieser Unsicherheiten sowie der unterschiedlichen Eingangsdaten und Annahmen können Vergleiche zwischen HIA Inkonsistenzen ergeben. Ungeachtet dessen führen aber alle HIA zu dem Schluss, dass Luftverschmutzung massgeblich zu Gesundheitsproblemen in der Bevölkerung beiträgt.

Kasten 8a

Kleine Veränderungen der Lungenfunktion: Grosse Folgen für die öffentliche Gesundheit

Obwohl die verschmutzungsbedingten Gesundheitsschäden in der Wissenschaft allgemein anerkannt sind, werden die Folgen für die Bevölkerung häufig unterschätzt. Die klinische Bedeutung lässt sich am Beispiel der Lungenfunktion veranschaulichen.

Epidemiologischen Studien zu Luftverschmutzung und Lungenfunktion zufolge führt eine Veränderung der Exposition gegenüber Feinstaub in der Grössenordnung von beispielsweise $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ zu einer Veränderung der Lungenfunktion von wenigen Prozent. Diese Differenz ist aus klinischer Sicht (d.h. für den Einzelnen) unbedeutend.

Warum sind die epidemiologischen Erkenntnisse dennoch relevant? Epidemiologische Studien geben nicht die prozentuale Veränderung der Lungenfunktion für ein Individuum, sondern die schadstoffbedingte Verschiebung der Verteilung der Lungenfunktion in der Gesamtbevölkerungen an. Diese Verschiebung innerhalb der Bevölkerung ist in Abbildung 8a.1 dargestellt, in der die forcierte Vitalkapazität (FVC) als Messgrösse für die Abnahme der Lungenfunktion dient.

Es handelt sich hier um eine Verschiebung der Verteilung der Lungenfunktion in der Bevölkerung nach links, d.h. hin zu kleineren Werten. Mit anderen Worten steigt die Zahl der Personen mit klinisch relevanter Verminderung der Lungenfunktion (z.B. Personen mit einer FVC <80%). Infolgedessen steigt die Zahl der Patienten mit pathologisch einzustufenden Lungenfunktionsdefiziten. Parallel nehmen Morbidität, Kosten und frühzeitige Mortalität zu.

Neue epidemiologische Resultate legen die Vermutung nahe, dass sich die Luftverschmutzung auch auf die Entwicklung der Lungenfunktion bei Kindern auswirkt. Es ist anzunehmen, dass ein Kind mit einem schadstoffbedingten Lungenfunktionsdefizit sein gesamtes Leben an einer weniger leistungsfähigen Lunge leiden wird. Was Erwachsene betrifft, können geringfügige Lungenfunktionsdefizite, die in jungen Jahren auftreten, zu einem späteren Zeitpunkt erhebliche Folgen nach sich ziehen. Diese langfristigen Folgen sind noch nicht abschliessend beurteilbar, da der Zusammenhang zwischen Lungenfunktionsdefiziten in frühen Lebensjahren und späteren Erkrankungen und der Sterblichkeit noch nicht geklärt ist.

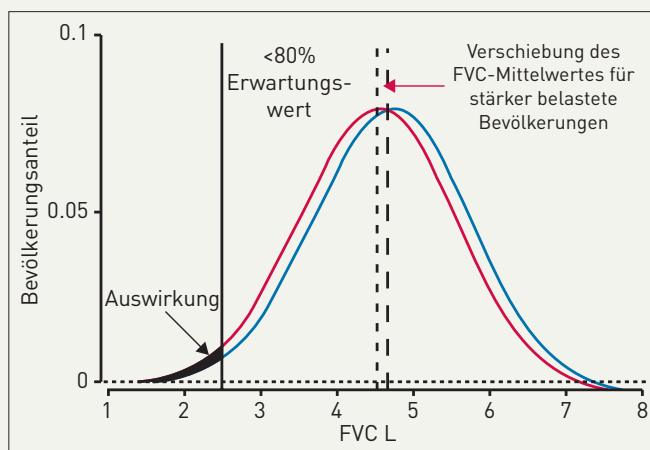


Abbildung 8a.1. Die Auswirkungen einer geringfügigen Verschiebung der forcierten Vitalkapazität (FVC) im Bevölkerungsdurchschnitt auf die Zahl der Personen mit einer FVC <80% (schwarz markierter Bereich). Adaptiert nach [46].

Kasten 8b

Alle müssen sterben - was kümmert uns die Luftverschmutzung?

Viele Risikobewertungen liefern Schätzungen zu den Todesfällen, die jedes Jahr der Luftverschmutzung zuzuschreiben sind (attributable Todesfälle). Diese Schätzungen basieren auf weit verbreiteten Methoden und werden herangezogen, um das Ausmass der Risiken für die öffentliche Gesundheit darzustellen; - insbesondere die Gefährdung durch Rauchen. Die Angabe von „attributablen Todesfällen“ wird aus berechtigten Gründen debattiert.

Der Tod ist letztendlich nicht zu verhindern - unabhängig von der Luftreinheit oder dem Rauchen. Der Anteil der attributablen Todesfälle bleibt über die Jahre nicht konstant. Wenn die Abnahme der Luftverschmutzung nämlich die Lebenserwartung erhöht, verändert sich die Altersstruktur in der Bevölkerung: die Anzahl älterer Personen nimmt somit dank verbesserter Luftqualität zu. Folglich steigt langfristig die (absolute) Anzahl der Todesfälle an, weshalb die errechneten attributablen Todesfälle langfristig überschätzt werden.

Die Umrechnung der attributablen Todesfälle in verlorene Lebensjahre beseitigt diese Schwierigkeiten. Der gesundheitliche Nutzen, der sich aus einer nachhaltigen Verbesserung der Luftqualität ergibt, lässt sich sinnvollerweise im Zuwachs an Lebenserwartung ausdrücken.

Verschiedene Studien liefern Schätzdaten über Verluste oder Gewinne an Lebenserwartung in Verbindung mit Veränderungen der Luftqualität. Die Schätzungen liegen bei Einbussen der Lebenserwartung von 1.11 Jahren in den Niederlanden, 1.37 Jahren in Finnland und 0.80 Jahren in Kanada pro Anstieg der PM_{2.5}-Konzentration von 10 µg·m⁻³. Eine jüngere Auswertung für das ganze Gebiet der USA hat die Beziehung zwischen der Lebenserwartung und Veränderungen der Luftqualität in der Wohngemeinde untersucht. Die Studie hat für eine Verminderung der PM_{2.5}-Konzentrationen um 10 µg·m⁻³ eine Zunahme der Lebenserwartung um 7 Monate ergeben [47].

Die Umrechnung von Untersuchungsdaten in Veränderungen der Lebenserwartung ist nur begrenzt möglich und beruht wie die Herleitung der attributablen Todesfälle auf einigen Annahmen. Lebenserwartung ist ein eher theoretischer Begriff, und daher kann sich die Kommunikation dieser Schätzergebnisse im Unterschied zu den leicht verständlichen attributablen Todesfällen als schwierig erweisen. Dafür ermöglicht die Berechnung der Lebenserwartung die Angabe „verlorener Lebensjahre“ die der Luftqualität zuzuordnen sind.



9. DIE ROLLE DER ÄRZTE UND GESUNDHEITSFACHPERSONEN

Anregungen, wie Ärzte und Gesundheitsfachpersonen auf verschiedenen Ebenen der Prävention intervenieren können, um Belastung und Gesundheitsfolgen einzudämmen.

Die gesundheitlichen Folgen der Aussenluftverschmutzung decken sich in grossen Teilen mit denen des Rauchens und Passivrauchens (vgl. Kapitel 6). Allerdings stellen Umweltprobleme Ärzte und andere Gesundheitsberufe vor ganz andere Herausforderungen.

Zur Minderung der Gesundheitsfolgen der Luftverschmutzung sind Massnahmen auf vier Ebenen notwendig. Die ersten beiden Ebenen beziehen sich stärker auf die Umwelt als auf den Einzelnen: 1) Bekämpfung der Luftverschmutzung an der Quelle zur Verbesserung der Aussenluftqualität; 2) Verminderung der Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen die Menschen die meiste Zeit verbringen. Die beiden folgenden Strategien werden vollständig durch das Verhalten des Einzelnen bestimmt: 3) persönliche Massnahmen zur Verminderung der eigenen Exposition oder Dosis; 4) Therapien zur Veränderung der individuellen Reaktion auf die Luftverschmutzung und/oder zur Stärkung der Abwehrmechanismen.

1. AKTIONSEBENE: BEKÄMPFUNG DER AUSSENLUFTVERSCHMUTZUNG

Die wichtigste Massnahme besteht in einer nachhaltigen Verbesserung der Luftqualität durch die Verminderung von Emissionen. Dazu sind bindende Luftqualitätsgrenzwerte

erforderlich (vgl. Kapitel 4). Hier kommt den Gesundheitsberufen dieselbe Rolle wie allen informierten Bürgerinnen und Bürgern zu: Die Forderung und politische Unterstützung von Luftqualitätsgrenzwerten. Die Meinung der Fachleute in Gesundheitsfragen kann den Entscheidungsprozess beeinflussen. Daher besteht eine wichtige Rolle der Ärzte und anderen Gesundheitsexperten darin, die wissenschaftlichen Erkenntnisse, die eindeutig für eine Verbesserung der Luftqualität in weiten Teilen Europas und der Welt sprechen, publik zu machen.

2. AKTIONSEBENE: REDUZIERUNG DER LUFTVERSCHMUTZUNG IN INNENRÄUMEN INFOLGE VON AUSSENLUFTBELASTUNG

Die meiste Zeit verbringen Menschen in Innenräumen. Das primäre Problem für die Luftqualität in Innenräumen ist auch heute noch die Belastung durch Tabakrauch. Auch Schadstoffe aus anderen Quellen – Kamine, Petroleumheizungen und Konsumgüter (bzw. in manchen Regionen Radon aus der Erde) können die Luftqualität in Räumen stärker belasten als Luftschadstoffe von aussen. Bestehen drinnen keine Emissionsquellen, sind die Schadstoffkonzentrationen in Räumen stark von der Aussenluftqualität abhängig. Man hat aber die – wenngleich begrenzte – Möglichkeit, die Wirkung

der Aussenluftverschmutzung auf die Luftqualität in Innenräumen einzudämmen. Die Konzentrationen hochreaktiver Gase wie Ozon sind in Innenräumen deutlich niedriger und ultrafeine Partikel aus frischen Auspuffgasen akkumulieren zu grösseren Partikeln und sind von der Distanz zur Quelle abhängig. Daher kann die Raumluftverschmutzung eingedämmt werden, indem man die Fenster nur ausserhalb der Zeiten des Stossverkehrs und hoher Ozonkonzentrationen öffnet.

Verschiedene Schadstoffe in der Aussenluft werden in klimatisierten Räumen, wie modernen Büros und öffentlichen Gebäuden, in geringerer Konzentration nachgewiesen. Andererseits benötigen Klimaanlage grosse Mengen Strom und tragen daher je nach Art der Stromerzeugung möglicherweise zur Luftverschmutzung bei. Es ist umstritten, ob insbesondere Personen mit Atemwegserkrankungen Raumluftfilter benutzen sollen. Es wurde zwar gezeigt, dass HEPA-Luftfilter die Partikel-Konzentrationen in der Raumluft tatsächlich reduzieren können, aber sehr wenige Studien haben auch einen Nutzen für die Gesundheit unter realen Lebensbedingungen festgestellt. Zwar ist der mögliche Nutzen nicht zu vernachlässigen. Dennoch muss man derartige Lösungen gegen die Kosten und den Stromverbrauch abwägen sowie mit den (nicht beeinflussbaren) Belastungen vergleichen, denen man an anderen Orten regelmässig ausgesetzt ist. Vor allem sollte man die Betroffenen davon abhalten, Luftreiniger zu kaufen, die Ozon oder andere gesundheitsschädigende Gase ausstossen.

3. AKTIONSEBENE: EINSCHRÄNKUNG DER PERSÖNLICHEN EXPOSITION BZW. DOSIS

Luftverschmutzung wird noch lange Zeit ein Problem bleiben und die gesundheitlichen Folgen werden unvermeidbar sein. Vor diesem Hintergrund ist es für den Einzelnen möglicherweise empfehlenswert, ungeachtet schlechter Luftqualität eigene Strategien zur Einschränkung der persönlichen Exposition bzw. Schadstoffdosis zu entwickeln. Die persönliche Belastung hängt von Aufenthaltsort, Zeitpunkt und Art der Alltagsaktivitäten ab.

Aufenthaltsort

Menschen, die in einer Entfernung von 50-100 m von einer stark befahrenen Strasse leben, sind besonders hohen Schadstoffbelastungen ausgesetzt. Die Gesundheitsrisiken hängen letztlich von der Entfernung zur Strasse, der Verkehrsdichte und der Art des Verkehrs (z.B. Anfahr- und Bremsvorgänge,

bergauf-/bergab verlaufend, Dieselfahrzeuge) sowie von der städtebaulichen Struktur und der Windrichtung ab. Die Konzentrationen der direkt ausgestossenen Verkehrsschadstoffe sinken innerhalb nur weniger Dutzend bis zu einigen hundert Metern auf Hintergrundkonzentrationen ab. Auch auf der Ebene der höheren Etagen mehrstöckiger Gebäude sind sie niedriger als im Erdgeschoss.

Patienten und junge Familien können im Alltag bei entsprechender Beratung gesundheitsrelevante Verhaltensmuster wählen. Zwar kann der Einzelne die Schadstoffbelastung der Aussenluft nicht direkt beeinflussen und auch ein Umzug ist nicht immer möglich. Oft kann man aber selbst entscheiden, wo man sich im Freien aufhält oder welchen Weg man wählt. Entlang einer stark befahrenen Strasse ist man deutlich höher exponiert als in Nebenstrassen mit wenig Strassenverkehr (z.B. Fussgängerzonen). Angesichts der bekannten Gesundheitsfolgen (vgl. Kasten 6d) sollte davon abgeraten werden, an Schnellstrassen, Autobahnen oder Hauptverkehrsstrassen zu joggen. Konsequenterweise sollten auch Kindertagesstätten, Schulen und Sportgelände nicht an stark befahrenen Strassen liegen.

Zeitpunkt und Art der Aktivität

Die Konzentrationen vieler Schadstoffe in der Umgebungsluft haben typische Tagesmuster. So ist die Schadstoffbelastung während der Stosszeiten beispielsweise höher und Oxidantien (Sommersmog) erreichen am Nachmittag und frühen Abend ihren Höhepunkt. Die inhalierte Schadstoffdosis steigt mit zunehmender körperlicher Aktivität. Deshalb sind Zeitpunkt und Ausmass der Aktivität letztlich für Belastung und Dosis ausschlaggebend. In manchen Städten mit hohen Belastungen gelten Schadstoffkonzentrationen noch als normal, die andernorts bereits als Smogepisode betrachtet würden. Daher können keine generellen Empfehlungen zur Einschränkung der Aktivität bei bestimmten Schadstoffkonzentrationen ausgesprochen werden. Grundsätzlich sollten in den Sommersmogperioden Ausdauersportarten im Freien (Langstreckenläufe, Fussball etc.) auf die Morgenstunden verlegt werden. Zu Zeiten mit besonders hoher Schwebstaubbelastung sollten Schulen ihre Sportveranstaltungen in der Halle statt auf dem Sportplatz durchführen.

Bei extremer Schadstoffbelastung erachten es manche Personen für sinnvoll, eine Maske zu tragen. Der gesundheitliche Nutzen von Schutzmasken wurde in der Allgemeinbevölkerung bisher allerdings noch nicht

untersucht. Masken bieten keinen vollständigen Schutz gegen die Schadstoffexposition. Sie dienen einer gewissen Verminderung der Feinstaubbelastung – sowohl des feineren und größeren Anteils. Aus Untersuchungen zur beruflichen Luftschadstoffexposition ist bekannt, dass der richtige Sitz einer Maske wichtiger ist als die Art des Filters [48].

4. AKTIONSEBENE: MEDIZINISCHE MASSNAHMEN UND PRÄVENTIVE BEHANDLUNG – DIE AUFGABE DER ÄRZTE

Diagnose und Therapie

Die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung sind unspezifisch. Daher ist es nahezu unmöglich, nachzuweisen, dass die Erkrankung eines Patienten durch die Luftverschmutzung verursacht ist. Die Behandlung und Beratung von Patienten, die an möglicherweise luftbedingten Gesundheitsproblemen leiden, unterscheidet sich nicht von den Massnahmen im Falle anderer Ursachen. Das Risiko akuter Schübe bei chronischen Krankheiten wie Asthma oder COPD sowie die Gefahr von Herzkreislaufproblemen steigen bei höherer Belastung der Aussenluft an. Daher sollte diesen Patienten geraten werden, sich während solcher Perioden besonders an die Vorbeugemassnahmen zur Vermeidung von Anfällen zu halten. In einigen Städten werden Messdaten und/oder kurzfristige Prognosen zu den Luftschadstoff-Konzentrationen allgemein bereitgestellt und können entsprechend empfindlichen Patienten zur Orientierung dienen.

Prävention Beratung

Viele Patienten sind über die Folgen der Luftverschmutzung informiert und/oder möchten mit ihrem Arzt über ihre Ansichten, Fragen und Ängste zur Luftverschmutzung sprechen. Das Thema Luftbelastung muss vor dem Hintergrund der Persönlichkeit und der Lebenssituation des Patienten betrachtet werden, und das Risiko muss mit anderen, persönlichen Faktoren, die für die Gesundheit des Patienten relevant sind, in Beziehung gesetzt werden. In erster Linie muss rauchenden Patienten erklärt werden, dass das mit der Luftverschmutzung verbundene Risiko um ein Vielfaches kleiner ist als die Gesundheitsrisiken des Rauchens, und dass es deutlich einfacher und wirkungsvoller ist, diese persönliche Gewohnheit zu ändern. Rauchenden Eltern muss bewusst gemacht werden, dass die Exposition ihrer Kinder gegenüber Tabakrauch ein ebenso hohes, aber gut vermeidbares Gesundheitsrisiko birgt wie die Aussenluftverschmutzung.

Präventive Massnahmen

Sollen Ärzte ihre Patienten prophylaktisch gegen die schädlichen Wirkungen der Luftbelastung behandeln? Zu dieser Frage gibt die derzeitige Literatur nur wenig Aufschluss.

Antioxidantien und Vitamine. Viele Schadstoffe in der Umgebungsluft sind hoch reaktive Oxidantien. Darüber hinaus ist endogener oxidativer Stress eine indirekte Folge der Wirkungen von Schadstoffen in der Aussenluft. Deshalb könnte man erwarten, dass Antioxidantien zum Schutz vor den gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung beitragen. Auf diesem Gebiet gibt es bisher nur sehr wenige kontrollierte Studien. Zwei Studien aus Mexiko und den Niederlanden haben untersucht, inwieweit die Nahrungsergänzung mit antioxidativ wirkenden Vitaminen die Folgen der Luftverschmutzung auf die Atemwege bei Kindern beeinflusst (Abb. 9.1). Unklar ist aber, ob die Ergebnisse auf andere Regionen in der Welt, andere gesundheitliche Wirkungen und andere Altersgruppen extrapoliert werden können. Es ist allgemein anerkannt, dass eine gesunde Ernährung mit an Antioxidantien reichen Früchten und Gemüsen, generell zur Prävention verschiedener Krankheiten beiträgt. Patienten über die mögliche Schutzwirkung von Antioxidantien gegen einige Gesundheitsschäden der Luftverschmutzung zu informieren, ist deshalb angemessen.

Behandlung von Asthma. Die Reaktionen von Asthmatikern auf Luftschadstoffe sind nicht spezifisch. Daher werden sie genauso behandelt wie asthmatische Beschwerden im Allgemeinen. Klinischen Studien zufolge lindern Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten und Salmeterol die schadstoffinduzierte Bronchokonstriktion bei Asthmatikern. Kortikosteroide können die Entzündungsreaktion auf Ozon hemmen, wirken aber nicht auf die schadstoffinduzierte Abnahme der Lungenfunktion. Neuere Forschungsarbeiten konzentrieren sich auf die Induktion des antioxidativen enzymatischen Schutzsystems. Der Fokus liegt auf Patienten, bei denen genetische Varianten der wichtigsten antioxidativen Enzyme vorliegen, die zu einem erhöhten Risiko führen [23]. Panel-Studien an Asthmatikern, die die Wirkung von Schadstoffen auf Symptomatik oder Lungenfunktion in Abhängigkeit von der Therapie untersucht haben, brachten keine einheitlichen Ergebnisse. In einigen Studien wurden geringere Wirkungen einzelner Schadstoffe bei Asthmatikern beobachtet, die Entzündungshemmer einnahmen, was auf eine Schutzwirkung dieser Substanzen schliessen lassen könnte. In anderen Studien wurde dagegen ein stärkerer Effekt beobachtet, der darauf zurückgeführt werden könnte, dass sich in der Gruppe der Asthmatiker, die Entzündungshemmer einnehmen, die schwereren Fälle befinden.

Statine. Statine haben unter anderem entzündungshemmende Eigenschaften. Es ist möglich, dass diese Wirkstoffgruppe die entzündungsinduzierenden Effekte der Luftverschmutzung beeinflussen, was aber nur in wenigen Studien untersucht wurde. Daher wäre es eine Fehlinterpretation der aktuellen Erkenntnislage, Statine als Therapie zur Bekämpfung der Effekte von Luftschadstoffen zu verabreichen.

Genetische Beratung. Das Erbgut spielt ebenfalls eine massgebliche Rolle für die Reaktivität einer Person auf die Luftverschmutzung. Wie in Anhang 1 verdeutlicht wird, sind an den Entstehungsmechanismen der schadstoffbedingten Symptome eine Reihe biologischer Pfade beteiligt. Mithin können funktionelle Genvarianten entlang dieser biologischen Pfade auch die biologischen Effekte der Luftverschmutzung beeinflussen. Bisher ist die Literatur zu dieser Gen-Umwelt-Interaktion noch sehr eingeschränkt; überdies ist eine Tendenz zur Veröffentlichung positiver Ergebnisse erkennbar. Für die Zukunft ist aber eine Vielzahl von Veröffentlichungen auf diesem Gebiet zu erwarten. Während die Ergebnisse von erheblichem wissenschaftlichem Interesse sein werden, dürfte ihr Nutzen in der Beratung der Patienten wohl beschränkt bleiben.

Grenzen der präventiven Behandlung. Inwieweit Medikamente, Vitamine oder vereinzelte genetische Varianten zur Verstärkung oder Minderung der Effekte von Luftverschmutzung beitragen, ist ungewiss. Der Einfluss wird nicht als sehr gross eingeschätzt. Im Gegensatz zu den Strategien zur Bekämpfung des Umweltproblems und der Exposition an sich bleiben präventive Massnahmen des Einzelnen auch in Zukunft nur begrenzt möglich, kostenaufwändig und letztlich ineffektiv.

Zusammenfassend muss festgehalten werden, dass das Hauptgewicht der Prävention auf einer Verbesserung der Luftqualität liegen muss. Alle anderen Massnahmen sind weniger effizient und ohne langfristige Wirkung. Sie verlagern die Verantwortung weg von der Ursachen- zur Symptombekämpfung und von der Politik zum Individuum. Individuelle Strategien mögen vor allem akute Belastungen (und ihre Effekte) reduzieren während langfristige Effekte kaum beeinflusst würden. Daneben bergen individuelle Strategien Probleme in der Anwendbarkeit und mit der Compliance. Ausserdem verstärken sie die ökologische Ungerechtigkeit, da sozial benachteiligte Gruppen meist geringere Möglichkeiten haben, persönliche Präventionsstrategien umzusetzen.

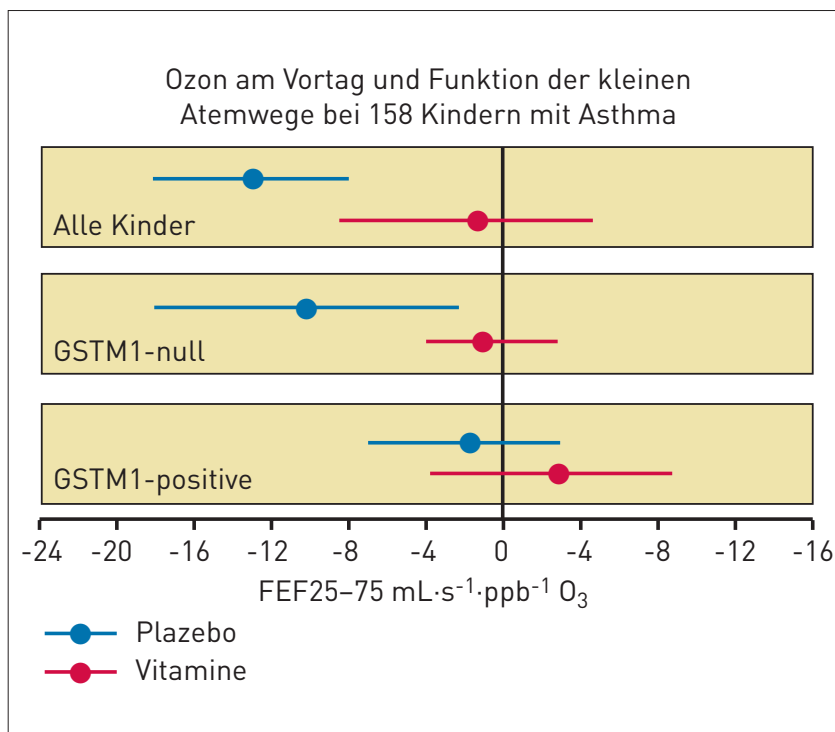


Abbildung 9.1. Zusammenhang zwischen der Funktion der kleinen Atemwege, angegeben durch FEF25-75, und Ozonkonzentrationen am Vortag bei 158 Kindern mit Asthma, die an einer 18-monatigen kontrollierten Interventionsstudie teilgenommen haben. Die Beziehung war besonders deutlich bei den Kindern ohne antioxidative Nahrungsergänzung. Darüber hinaus ergaben sich ebenfalls deutlichere Effekte des Ozons bei Kindern mit einer funktionell eingeschränkten GSTM-Variante, ein für den antioxidativen Schutzmechanismus wichtiges Gen. Adaptiert nach [10, 49].



10.

ANHANG 1: EMISSIONS- UND LUFTREINHALTERVERORDNUNGEN IN EUROPA

Europäische Emissionsrichtlinien und -bestimmungen

Für die Mitgliedstaaten der Europäischen Union legt die Richtlinie über nationale Emissionshöchstmengen für bestimmte Luftschadstoffe (NEC-Richtlinie 2001/81/EG) Grenzwerte für die Emission von vier für die menschliche Gesundheit und die Umwelt schädliche Luftschadstoffgruppen fest: NO_x , SO_x , NMVOC und NH_3 . In dem derzeit in der Vorbereitung befindlichen Vorschlag zur Erneuerung und Erweiterung der NEC-Richtlinie sind neue Emissionsobergrenzen für die vier bereits geregelten Stoffgruppen sowie für primäre Emissionen von $\text{PM}_{2.5}$ vorgesehen, die bis 2020 umgesetzt werden sollen. Die Neufassung wird ebenfalls die EU-Normen für spezifische Quellkategorien, wie die Euro-5- und Euro-6-Norm für leichte und schwere Personenwagen und Nutzfahrzeuge, die revidierte Fassung der Richtlinie 2008/1/EG über die integrierte Vermeidung und Verminderung der Umweltverschmutzung (IVU-Richtlinie, auch IPPC-Richtlinie genannt) sowie den Beschluss des Europäischen Rates von März 2007 zur Reduzierung der Treibhausgasemissionen um 20% und zum Erreichen eines Anteils von 20% erneuerbarer Energien bis 2020 einbeziehen. Das derzeitige Regelwerk der Europäischen Union trägt mit der Richtlinie zur Begrenzung von Schadstoffemissionen von Grossfeuerungsanlagen und verschiedenen jüngst verabschiedeten Richtlinien über die Emissionen von Kraftfahrzeugen, die Qualität von Benzin- und Dieselmotoren und dem Schwefelgehalt bestimmter Flüssigbrennstoffe dazu bei, dass die in der NEC-Richtlinie festgeschriebenen Emissionshöchstmengen erreicht werden können. Die Richtlinie über die Lagerung und Verteilung von Benzin und die Lösungsmittel-Richtlinie über die Begrenzung von Emissionen flüchtiger organischer Verbindungen, die bei der industriellen Verwendung organischer Lösungsmittel entstehen, dienen beide der Verminderung der VOC-Emissionen. Am 21. Dezember 2007 nahm die Europäische Kommission einen Vorschlag für eine Richtlinie über Industrieemissionen (neue IVU-Richtlinie) an. Mit diesem Vorschlag werden sieben bestehende Richtlinien, die die Industrieemissionen zum Gegenstand haben, in einem einzigen klaren und kohärenten Rechtsinstrument zusammengefasst. Diese Novelle betrifft insbesondere die vorherige IVU/IPPC-Richtlinie.

Tabelle A1.1. Ziele zur Reduktion von Luftschadstoffemissionen in der Europäischen Union und ihren Mitgliedstaaten gemäss NEC-Richtlinie 2001 und UNECE LRTAP-Übereinkommen

	EMISSIONS- REDUKTIONSZIEL	ZEITRAUM ¹
SO ₂ :	63%	1990–2010
NO _x (NO ₂)	41%	1990–2010
VOC (ohne Methan)	40	1990–2010
NH ₃	17%	1990–2010

NEC-Richtlinie: National Emission Ceilings Directive – Richtlinie über nationale Emissionshöchstmengen für bestimmte Luftschadstoffe; UNECE LRTAP: Übereinkommen: United Nations Economic Commission for Europe -Convention on Long-range Transboundary Air Pollution; Wirtschaftskommission der Vereinten Nationen für Europa - Übereinkommen über weiträumige grenzüberschreitende Luftverschmutzung; EU: Europäische Union;

¹Das erste Jahr innerhalb des Zeitraums dient als Referenzjahr; Quelle: EK, 2001c; UNECE, 1999.

Auf internationaler Ebene hat die Wirtschaftskommission für Europa der Vereinten Nationen im LRTAP-Übereinkommen (Convention on Long-range Transboundary Air Pollution – Übereinkommen über weiträumige grenzüberschreitende Luftverunreinigung) und dessen Protokollen Massnahmen zur Luftreinhaltung wie z.B. Emissionsgrenzwerte, Emissionshöchstmengen etc. festgelegt. Das Göteborg-Protokoll, auch Multikomponentenprotokoll genannt, ist ein Zusatzprotokoll zum LRTAP-Übereinkommen und legt nationale Emissionshöchstgrenzen fest, die denen der NEC-Richtlinie in etwa entsprechen oder unter dieser liegen. Obgleich auch die USA die LRTAP-Konvention ratifiziert haben, wurden keine nationalen Emissionsreduktionsziele vorgeschlagen.

RICHTLINIEN FÜR DIE LUFTREINHALTUNG UND IMMISSIONSGRENZWERTE IN EUROPA

Die Richtlinien und Ziele zur Luftreinhaltung in Europa sind derzeit in der Rahmenrichtlinie zur Luftqualität der Europäischen Union (EU) verankert. Dieses Rahmenwerk enthält die Prinzipien und Bedingungen für die sogenannten Tochterrichtlinien, welche

Grenzwerte und Ziele zum Schutz der öffentlichen Gesundheit festlegen. Besonders die Richtlinie des Rates 1999/30/EG legt Grenzwerte für SO₂, NO₂ und NO_x, PM₁₀ und Blei (Pb) in der Luft fest. Diese wird als erste Tochterrichtlinie bezeichnet und setzt Grenzwerte und teilweise auch Alarmwerte fest, um die Luftqualität in Bezug auf die erwähnten Schadstoffe zu beurteilen und zu gewährleisten.

In jüngerer Vergangenheit hat die EU eine weitere Luftqualitätsrichtlinie erlassen, die Richtlinie über Luftqualität und saubere Luft für Europa, 2008/50/EG. Sie ist die erste EU-Richtlinie, die auch Grenzwerte für atmosphärische Konzentrationen von PM_{2.5} (Feinstaub) festlegt. Ferner fordert die Richtlinie auf der Basis der Werte von 2010 die Reduktion der PM_{2.5}-Exposition in städtischen Gebieten von durchschnittlich 20% bis 2020. Die Richtlinie räumt ausserdem die Möglichkeit ein, Emissionsbeiträge natürlicher Luftschadstoffquellen bei der Beurteilung der Einhaltung der Luftqualitätsgrenzwerte unberücksichtigt zu lassen. Ferner dehnt sie, basierend auf den Bedingungen und der Beurteilung der Europäischen Kommission, den Zeitraum bis zur Einhaltung der Grenzwerte auf drei Jahre (PM₁₀) oder bis zu fünf Jahre (NO₂, Benzol) aus. Mit dieser neuen

Richtlinie werden verschiedene Einzelbestimmungen zur Luftreinhaltung in einem einzigen Rechtsinstrument konsolidiert. Die Regierungen sind verpflichtet, innerhalb von zwei Jahren, vom 11. Juni 2008 an gerechnet, die Bestimmungen der neuen Richtlinie in ihren nationalen Gesetzgebungen umzusetzen.

Obgleich die neue Luftqualitätsrichtlinie ein weiterer Schritt in Richtung geringerer Luftverschmutzung in Europa ist, fordern führende WissenschaftlerInnen auf der Basis heutiger Erkenntnisse deutlich strengere Normen. Der neue EU-Grenzwert für PM_{2.5} bietet der öffentlichen Gesundheit keinen angemessenen Schutz. Überdies entbehrt der Ausschluss aller Partikel natürlicher Herkunft aus der Beurteilung der Einhaltung der Bestimmungen jeglicher wissenschaftlicher Grundlage und unterminiert den Schutz der öffentlichen Gesundheit vor PM₁₀. Die Grenzwerte in der neuen EU-Richtlinie liegen unter denen einiger EU-Mitgliedstaaten und beispielsweise den in den USA geltenden Höchstgrenzen. Darüber hinaus folgt die neue Richtlinie nicht den im Jahr 2005 von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebenen Empfehlungen. Diese WHO-Leitlinien stellen allerdings weder Grenzwerte noch rechtsverbindliche Kriterien dar, sondern sollen der Politik als Leitfaden dienen in ihren Bemühungen, die Gesundheitsfolgen der Luftverschmutzung auf der Basis von Experteneinschätzungen und dem aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstand einzudämmen.

Die folgende Tabelle zieht einen Vergleich der aktuellen EU-Grenzwerte mit Bestimmungen in europäischen Ländern, den USA und Japan.

Tabelle A1.2. Von verschiedenen Regierungen/Institutionen festgelegte Richt- respektive Grenzwerte zur Luftreinhaltung

Source	SO ₂ µg·m ⁻³			NO ₂ µg·m ⁻³			PM ₁₀ µg·m ⁻³			PM _{2.5} µg·m ⁻³			Ozone µg·m ⁻³	
	1 Jahr	24 Std. 1 Std.	10 Min.	1 Jahr	24 Std. 1 Std.	1 Std.	1 Jahr	24 Std. 1 Std.	1 Jahr	24 Std. 1 Std.	1 Jahr	24 hr	8 Std.	1 Std.
Empfehlung WHO [21]		20	500	40		200	20		20	50 ^a	10	25 ^a	100	
Europäische Union (Neufassung von 2008) [50]		125 ^a	350 ^f	40		200 ^e	40		40	50 ^b	25		120 ^f	
Schweiz [51]	30	100 ^d		30	80 ^d		20		20	50 ^d				120 ^d
Frankreich [52]	50	125 ^a	350 ^f	40		200 ^e	40		40	50 ^b				
Schweden [53]		100	200	40	60	90	40		40	50				
Vereinigtes Königreich [54]		125 ^a	350 ^f	40		200 ^e	40		40	50 ^b	25		100	
Japan [55]		105	262		113					100				118 ^c
USA [56]	78	366		100					50	150	15	65	157	
Kalifornien [57]		105 ^c	655			470 ^c	20		20	50	12	65	137	180 ^c

^a: Darf an höchstens 3 Tagen pro Jahr überschritten werden; ^b: Darf an höchstens 35 Tagen pro Jahr überschritten werden; ^c: Photochemische Oxidantien; ^d: Darf höchstens einmal pro Jahr überschritten werden; ^e: Darf höchstens 18 Mal pro Jahr überschritten werden; ^f: Darf höchstens 24 Mal pro Jahr überschritten werden. Adaptiert nach [21].



ANHANG 2: GESUNDHEITSEFFEKTE EINZELNER SCHADSTOFFE

In diesem Anhang werden Toxizität und gesundheitliche Wirkungen einzelner Schadstoffe beleuchtet. Er beschränkt sich auf Ozon, Stickoxide, Feinstaub (PM), Dieselaabgase und Kohlenmonoxid und fasst auch die wesentlichen Ergebnisse aus experimentellen Studien, die im WHO-Bericht zu den Air Quality Guidelines beschrieben sind, zusammen [21].

EINLEITUNG

Wie weit ein Schadstoff in die Atemwege eindringen kann, hängt von der Art des Schadstoffes ab und kann spezifische Gesundheitseffekte nach sich ziehen. Der Absorptionsort eines inhalierten Gases wird durch dessen Wasserlöslichkeit bestimmt. Je weniger wasserlöslich das Gas ist, desto tiefer dringt es in die Atemwege ein. Somit wird Schwefeldioxid im Wesentlichen in den oberen Atemwegen absorbiert, während Ozon und Stickstoffdioxid die tiefen Atemwege erreichen und in die Alveolen eindringen. Die Eindringtiefe von Schwebstaub hängt von der Partikelgrösse ab. Partikel mit einer Grösse über 10 µm bleiben in der feuchten Umgebung von Mund und Nase haften, kleinere Partikel dringen in den Respirationstrakt ein und Partikel mit einer Grösse unter 2–3 µm erreichen die Alveolarregion. Die aller kleinsten, ultrafeinen Partikel (<0.1 µm) können von den Alveolarmakrophagen (Fresszellen) weniger gut aufgenommen werden als grössere Partikel und verweilen somit länger in der Alveolarregion. Überdies ist ihre Oberfläche deutlich grösser als die einer äquivalenten Masse grösserer Partikel. Diese grössere Oberfläche erleichtert die Aufnahme und Auflösung von Gasen und löslichen Stoffen, wie Salzen, Säuren oder Übergangsmetallen.

Man geht davon aus, dass oxidativer Stress hauptverantwortlich für die lokalen und systemischen Entzündungsreaktionen nach einer Schadstoffinhalation ist. Der erste Schritt besteht vermutlich in der Bildung

reaktiver Sauerstoffverbindungen in den Atemwegzellen infolge des Kontaktes mit dem Kohlenstoffkern inhalierter Staubpartikel, an welchen toxische Substanzen wie Sulfate, Nitrate und Metalle adsorbiert sind. Zu den Indikatoren für lokale Entzündungsprozesse in den Atemwegen gehören Entzündungszellen wie neutrophile Granulozyten und Makrophagen, die in induziertem Sputum oder in Bronchialsputumflüssigkeit vermehrt nachgewiesen werden können, ebenso wie erhöhte Proteinkonzentrationen, Zytokine wie die Interleukine IL-6, IL-8, IL-10, Zelladhäsionsmoleküle und TNF-α. Ein nichtinvasiver Indikator für eine verstärkte Entzündung, insbesondere bei Asthmatikern und in Verbindung mit erhöhten Schadstoffkonzentrationen, ist Stickoxid in der Ausatemungsluft. Örtliche Entzündungserscheinungen können der Grund für eine erhöhte Überempfindlichkeit der Atemwege sein, wie in klinischen Studien für einige Schadstoffe nachgewiesen wurde. Bei Asthmatikern kann eine zunehmende Entzündung die Überempfindlichkeit der Atemwege gegenüber Allergenen verstärken, wie bereits für Ozon nachgewiesen wurde und auch für Schwebstaub angenommen wird.

Die Ausweitung der Entzündung auf den Blutkreislauf erfolgt vermutlich durch den Transport von Mediatoren wie Zytokinen und Entzündungszellen über das Alveolarepithel in das Blut. Tierexperimentelle Studien haben gezeigt, dass ultrafeine Partikel in den Blutkreislauf gelangen und Entzündungsreaktionen im Endothel

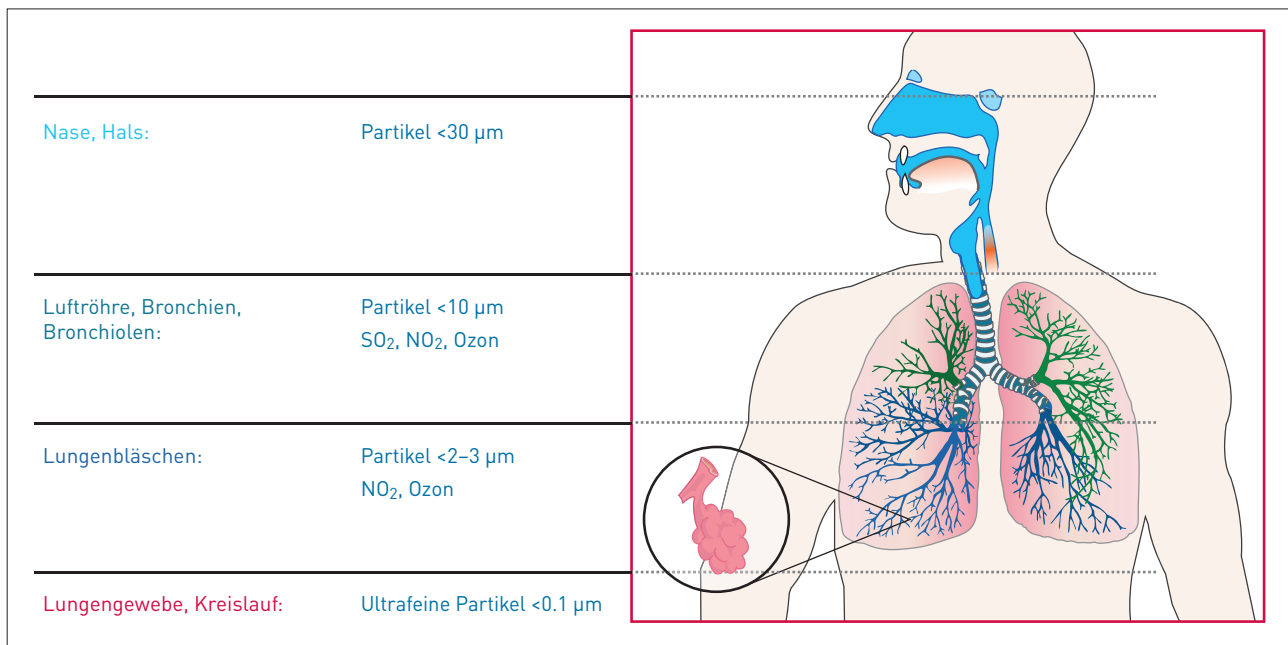


Abbildung A2.1. Eindringtiefe von Schadstoffen im Respirationstrakt

Tabelle A2.1. Allgemeine pathophysiologische Effekte inhalierter Luftschadstoffe

TRACHEA (LUFTRÖHRE), BRONCHIEN	<p>Schleimhautreizungen, lokale Entzündungen, Veränderung der Schleimzusammensetzung, Migration von Entzündungs- und Immunzellen</p> <p>Störung der Ziliaraktivität, Störung der mukoziliären Clearance z.B. des Abtransports von Partikeln, Bakterien etc.</p> <p>Bronchokonstriktion infolge von Muskelspasmen und Anschwellen der Schleimhäute</p>
LUNGENALVEOLEN	<p>Störung der Fähigkeit der Immunzellen zur Aufnahme und Lösung von Fremdstoffen und Staub</p> <p>Lokale Entzündungen, Veränderung der Durchlässigkeit der Zellmembranen</p> <p>Migration von Entzündungsproteinen und ultrafeinen Partikeln in das Lungengewebe und den Blutkreislauf</p>
BLUTKREISLAUF	<p>Entzündung des Endothels der Blutgefäße, verstärkte Plaquebildung, Blutgerinnung, Thromboseneigung</p> <p>Veränderung der Regulierungsfunktion des vegetativen Nervensystems, z.B. Herzfrequenzvariabilität</p>

sowie Veränderungen der Gerinnungsparameter auslösen. So können sie direkt auf Zielorgane wirken. Die Translokation von Partikeln in den Kreislauf konnte bisher am Menschen noch nicht nachgewiesen werden. Derzeit wird untersucht, inwieweit Partikel in Organe wie die Leber, Herz oder Gehirn eindringen können.

OZON (O₃)

Ozon ist ein hochreaktives Gas mit stark reizender Wirkung und oxidativer Aktivität in den Atemwegen. Es reagiert mit Antioxidantien (hauptsächlich Glutathion, Ascorbinsäure, Harnsäure, Albumin und Tocopherol) in der das Epithel auskleidenden Flüssigkeit und kann die Reserven an Antioxidantien erschöpfen. In diesem Fall kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen Oxidantien und Antioxidantien in der extrazellulären Flüssigkeit und in den Zellen, was oxidativer Stress genannt wird. Dies wiederum führt zur Oxidation und Strukturveränderungen der Moleküle in den Zellen sowie zur Bildung von Reaktionsprodukten aus der Oxidation von Lipiden und Proteinen. Die Reaktionen der freien Radikale lösen eine Entzündungskaskade in den Atemwegen aus mit einem Anstieg der neutrophilen Granulozyten, der Albumin- und Gesamteiweiß-Werte, der Zytokinwerte (z.B. Interleukin-6), und der Lactatdehydrogenase- und Myeloperoxidasewerte.

In einer grossen Zahl kontrollierter Studien an Menschen

hat sich durchgehend eine signifikante Beeinträchtigung der Lungenfunktion nach kurzzeitiger Ozonexposition bis hinab zu Konzentrationen von 120 µg·m⁻³ bei einem Expositionszeitraum von 6.6 Std. gezeigt. Begleitend traten respiratorische Symptome und eine erhöhte Bronchialreaktivität auf. Die Stärke der Reaktion hängt von der Ozonkonzentration, der Dauer der Exposition, der Atemfrequenz bzw. körperlichen Aktivität der Person ab. Die Veränderungen sind zwar reversibel, können aber bis zu 24 Std. nach der Exposition anhalten.

Die Reaktionen auf Ozon weisen starke individuelle Unterschiede aus, die noch nicht hinreichend erforscht sind. In klinischen Studien zeigten sich die stärksten Beschwerden und Lungenfunktionsstörungen bei jungen Erwachsenen, während ältere Personen weniger sensibel reagierten. Dagegen wurde in Zeitreihenuntersuchungen zur Sterblichkeit vor allem bei älteren Personen eine Beziehung zu kurzfristig erhöhten Ozonwerten nachgewiesen. Polymorphismen in Genen, die an den oxidativen Abwehrmechanismen beteiligt sind (z.B. Glutathion-S-Transferase-Gen oder TNF-Gen), können ebenfalls eine erhöhte Anfälligkeit begünstigen. Weitere Faktoren einer erhöhten Empfindlichkeit können bereits bestehende entzündliche Atemwegserkrankungen wie Asthma, gestörte Immunmechanismen und die gleichzeitige Belastung mit anderen Schadstoffen oder Allergenen sein. Personen mit chronischer Bronchitis und Raucher sind nicht grundsätzlich stärker betroffen.

Und nicht alle Asthmatiker weisen erhöhte Reaktionen auf. Allerdings zeigt sich bei den meisten Menschen mit extrinsischem Asthma eine Verstärkung der Reaktion auf inhalede Allergene nach vorheriger Ozonexposition.

Nach experimentellen Ozonbelastungen sind die kurzfristigen Auswirkungen geringer als in Panelstudien mit den gleichen höchsten Stundenwerten. Als ein Grund wird die längere Dauer der Gesamtexposition in der normalen Umgebung angeführt, denn sie ist nicht auf acht Stunden bzw. nur eine Stunde mit maximaler Tageskonzentration begrenzt. Ein weiterer Grund könnte die gleichzeitige Belastung mit anderen Oxidantien im Sommersmog sein. Nach wiederholten Ozonbelastungen lässt die Reaktion der Lungenfunktion auf Ozon nach. Diese so genannte Adaptation verschwindet aber nach einigen Tagen ohne Ozonexposition wieder.

SCHWEBESTAUB (PARTICULATE MATTER- PM)

Schwebestaub in städtischen und nicht städtischen Gebieten bezeichnet ein komplexes Gemisch von Bestandteilen mit unterschiedlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften. Experimentellen Studien zufolge könnte Feinstaub allein für die in Bevölkerungsstudien beobachteten Gesundheitseffekte verantwortlich sein.

Zunächst haben kontrollierte Expositionsversuche an Menschen gezeigt, dass sich Feinstaub direkt auf die Atemwege auswirkt. Zu diesen Wirkungen gehören im Wesentlichen die Auslösung von Entzündungsreaktionen, die Verschlimmerung bestehender Atemwegserkrankungen (z.B. durch erhöhte bronchiale Reaktionsbereitschaft) oder die Störung von Abwehrmechanismen der Lunge. Somit kann eingeatmeter Feinstaub die Produktion antigenspezifischer Immunglobuline verstärken, die Reaktivität der Atemwege auf Antigene verändern oder die Abwehrmechanismen der Lunge gegen Bakterien schädigen. Als Folge der Exposition wird eine erhöhte Anfälligkeit für mikrobielle Infektionen angenommen. In den vergangenen Jahren haben Studien mit konzentrierten Partikeln aus der Umgebungsluft auch kardiovaskuläre Endpunkte untersucht. Diese Studien bieten den Vorteil, dass die in ihnen verwendeten Stäube den realen Bedingungen näher kommen als andere experimentelle Untersuchungen. Kurzfristige Expositionen in human- und tierexperimentellen Versuchen mit Konzentrationen an der Obergrenze der in Umgebungsluft vorkommenden Partikelkonzentrationen waren mit statistisch signifikanten Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität, pathologischen Herzschlägen, Arrhythmien und

Veränderungen der Flussgeschwindigkeit in Arterien verbunden. Wenn Angaben über die Zusammensetzung des Feinstaubes ausgewertet werden konnten, waren diese Effekte am engsten mit den anorganischen Komponenten, z.B. EC und Spurenmetallen, assoziiert.

In tierexperimentellen Versuchen haben mittelfristige Belastungen mit Aussenluftpartikeln in der Grössenordnung des geltenden US-Langzeitgrenzwertes für PM_{2.5} von 15 µg·m⁻³ zu dauernden Veränderungen der Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität, zu einer Vergrösserung der Plaques in der Aorta, Veränderungen in der Gehirnzellenverteilung und -funktion, Fettablagerungen in der Leber und einem fortschreitenden Stoffwechselsyndrom geführt. Die tierexperimentellen Ergebnisse für die kardiovaskulären Grössen liefern die biologische Plausibilität für die in epidemiologischen Studien beobachtete Beziehung von kardiovaskulären Grössen, wie die Bildung atherosklerotischer Plaques, zur Luftverschmutzung.

DIESELMOTORABGASE

Dieselfahrzeuge sind wichtige Emissionsquellen für Feinstaub und gasförmige Luftschadstoffe in städtischen Gebieten. In klinischen Studien wurden Versuchspersonen für ein oder zwei Stunden verdünnten Dieselmotorabgasen und ein zweites Mal gefilterter Luft ausgesetzt. Die Lungenfunktion war bei gesunden Probanden im Allgemeinen unverändert, während Asthmatiker eine erhöhte bronchiale Reaktionsbereitschaft aufwiesen. Gleichzeitig lösten die Dieselabgase Entzündungserscheinungen aus mit einer erhöhten Freisetzung von Zytokinen und einem Einstrom von neutrophilen Granulozyten in die Atemwege. Bei der niedrigsten Partikeldosis blieben diese Reaktionen auf die Bronchien beschränkt, während dieselbe Dosis in der Alveolarregion nur eine erhöhte Produktion antioxidativer Substanzen auslöste, was zu der Annahme geführt hat, dass dies die erste Stufe des Abwehrmechanismus sei. Zwei neue Studien an jungen gesunden Versuchspersonen zeigten additive Effekte von Dieselabgasen und Ozon in Bezug auf die Entzündung in den Atemwegen.

Klinische Studien haben auch gezeigt, dass Allergiker aufgrund unterschiedlicher Mechanismen besonders empfindlich auf Dieselabgasexpositionen reagieren. Zunächst wird angenommen, dass Pollenallergene an Dieselpartikeln anhaften und somit deren Transport und Ablagerung in den Atemwegen begünstigt wird. Ausserdem ist aus tierexperimentellen Studien bekannt, dass allergische Entzündungsreaktionen durch die

Interaktion zwischen Dieselabgaspartikeln und dem Immunsystem verstärkt werden. In diesem Prozess könnte die Sekretion von reaktiven Sauerstoffverbindungen der durch Dieselpartikel aktivierten Makrophagen eine wichtige Rolle spielen. Bei Personen mit Varianten des Glutathiontransferase-Gens ist die Entgiftungskapazität für reaktive Sauerstoffspezies herabgesetzt, weshalb sie am meisten von der dieselbedingten Verschlimmerung allergischer Symptome betroffen sind.

Einige neuere klinische Studien untersuchten die Wirkung von Dieselabgasen auf das Herzkreislaufsystem und haben interessante Ergebnisse gebracht. Bei jungen gesunden Personen wurden nach Belastung mit verdünnten Dieselabgasen keine Veränderungen von Blutdruck, Herzfrequenz oder Herzfrequenzvariabilität festgestellt. Allerdings wurden Anzeichen für eine Änderung der Gefäßfunktion und Verschlechterung der Fibrinolyse beobachtet. Einige Veränderungen dauerten bis zu 24 Stunden nach der Exposition an. Auch bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit gab es keine Unterschiede bei Blutdruck und Herzfrequenz zwischen der Dieselabgasexposition und gefilterter Luft. Dagegen wurden in Phasen körperlicher Betätigung während der Dieselabgasexposition signifikant stärker ausgeprägte ST-Strecken-Senkungen beobachtet. Im Unterschied zu den gesunden Probanden zeigten sich keine Veränderungen der Gefäßfunktion, während ebenfalls einige Fibrinolyse-Indikatoren modifiziert waren.

STICKSTOFFDIOXID (NO₂)

NO₂ ist ein Gas mit rötlicher Färbung und stechendem Geruch bei Konzentrationen über mehreren Hundert $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Auf der Oberfläche des Atemwegepithels reagiert es mit organischen Verbindungen und geht hauptsächlich als Nitrit in den Kreislauf über (NO₂⁻). Bei Tieren wurden bei kurzfristigen NO₂-Expositionen, in der Höhe, wie sie in der Umwelt vorkommen, nur selten Effekte beobachtet. Subchronische und chronische Belastungen (Wochen bis Monate) mit relativ niedrigen Konzentrationen lösten verschiedene Effekte aus, wie Veränderungen des Lungenmetabolismus und eine erhöhte Anfälligkeit für Lungeninfektionen. Aufgrund der Unterschiede zwischen den Säugetierarten und der fehlenden Datenlage zu Gewebereaktionen der verschiedenen Spezies auf bestimmte NO₂-Dosen ist es schwierig, die Effekte einer bestimmten inhalierten Dosis oder Konzentration auf den Menschen quantitativ zu extrapolieren.

Kontrollierte Expositionsstudien an Menschen, in denen die Wirkungen von NO₂ untersucht wurden,

dienten als Grundlage für die Festlegung des derzeitigen einstündigen Grenzwertes der WHO von 200 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. In den Studien wurden bei Asthmatikern konsistentere Gesundheitseffekte von tieferen Konzentrationen beobachtet als bei Nichtasthmatikern. Bei Asthmatikern können Stickstoffdioxid-Konzentrationen im Bereich von 380-560 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ bei einer Exposition über eine Stunde oder länger die Bronchokonstriktion, die Reaktion auf Allergene sowie ein Reihe von Reaktionen verstärken, die auf Atemwegentzündungen und Veränderungen der Immunabwehr der Lunge hinweisen.

Bei gesunden Erwachsenen sind NO₂-Konzentrationen über 1,880 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (1.0 ppm) erforderlich, um Veränderungen in der Lungenfunktion zu bewirken.

KOHLNMONOXID (CO)

CO ist ein geruch-, farb- und geschmackloses Gas, das eine 250-mal höhere Affinität als Sauerstoff zum Hämoglobin aufweist und sich mit diesem zu Carboxyhämoglobin (COHb) verbindet. COHb ist darüber hinaus ein endogenes Stoffwechselprodukt, das bei gesunden Menschen in Konzentrationen bis zu 1.4% nachweisbar ist. Durch Fieber oder bestimmte medikamentöse Therapien kann der Wert auf bis zu 4% steigen. Rauchen erzeugt eine dosisabhängige Erhöhung der COHb-Werte. Im Unterschied zu anderen Gasen können CO-Expositionen nicht mit Lungenschäden in Verbindung gebracht werden. Die Bindung von CO ans Hämoglobin konkurrenziert den Sauerstofftransport im Blut und schädigt daher hauptsächlich Gehirn und Herz. Deshalb kann die Exposition gegenüber hohen Kohlenmonoxid-Konzentrationen (über 580 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$) zu Atemstillstand und Tod führen. In klinischen Studien konnten bei Personen mit Erkrankungen der Koronararterien schon unter niedrigen CO-Expositionen gesundheitliche Folgen beobachtet werden, wenn sie körperlich aktiv waren. In diesen Studien waren COHb-Werte von 2–6% zum Beispiel mit einer Verkürzung der Zeit bis zum Eintritt einer Angina pectoris verbunden. Dies kann die Alltagsaktivität anfälliger Menschen einschränken, mit negativen Folgen für ihre Lebensqualität. Andere klinische Studien legen nahe, dass CO-Expositionen das Risiko eines plötzlichen Todes durch Arrhythmie erhöht. Eine andauernde Belastung mit Werten von weniger als 10 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ sollte bei gesunden Nichtrauchern keine COHb-Werte von mehr als 2% zur Folge haben.

Tierexperimentelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass geringe CO-Expositionen atherosklerotischen Veränderungen begünstigen könnten.

11. ABKÜRZUNGEN

$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Mikrogramm pro Kubikmeter	HIA	health impact assessment – Risikoanalysen z.B. zur Quantifizierung der gesundheitlichen Wirkungen der Luftreinhaltepolitik.
95% CI:	95% Konfidenzintervall	LRTAP	Long-range transboundary air pollution – Weiträumige grenzüberschreitende Luftverschmutzung
ACS	American Cancer Society Study – Studie der amerikanischen Krebsgesellschaft	NEC-Richtlinie	National Emission Ceilings Directive – Richtlinie über nationale Emissionshöchstmengen für bestimmte Luftschadstoffe
APHEA	Air Pollution and Health: a European Approach – APHEA- Forschungsprogramm	NH₃	Ammoniak
APHEIS	Air Pollution and Health: a European Information System – Europäisches Informationssystem Luftverschmutzung und Gesundheit	NO₂	Stickstoffoxid
APHEKOM	Fortführung von APHEIS mit Einbezug der Gesundheitsfolgenabschätzung	O₃	Ozon
BS	Black Smoke	OR	Odds Ratio
CAFE	Clean Air For Europe – Programm der EU-Kommission für eine saubere Luft für Europa	Pb	Blei
CO	Kohlenmonoxid	PM	Particulate Matter - Schwebstaub
CO₂	Kohlendioxid	PM₁₀	Staubpartikel mit aerodynamischem Durchmesser <10 μm
COPD	chronic obstructive pulmonary disease – Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD)	PM_{10-2.5}	Staubpartikel mit aerodynamischem Durchmesser von 10–2.5 μm (grober Staub)
CRF	concentration-response function – Konzentrations-Wirkungs-Kurve	PM_{2.5}	Staubpartikel mit aerodynamischem Durchmesser <2.5 μm (Feinstaub)
DALY	disability-adjusted life years – Um Behinderungen bereinigte Lebensjahre	POP	persistent organic pollutant - Langlebige/ Persistente organische Schadstoffe
EPA:	Environmental Protection Agency – US-amerikanische Umweltschutzbehörde	RR	Relatives Risiko
EU	Europäische Union	SO₂	Schwefeldioxid
FEF25-75	forced midexpiratory flow rate – Forcierter expiratorischer Fluss	TSP	total suspended particles – Gesamtschwebstaub
FEV1	forced expiratory volume in 1 s – Forciertes Expiratorisches Sekundenvolumen	UF	Ultrafeine Partikel
FVC	forced expiratory vital capacity – Forcierte Vitalkapazität	UNECE	United Nations Economic Commission for Europe – Wirtschaftskommission für Europa der Vereinten Nationen
GBD	Global Burden of Disease – Globale Krankheitslast	VOC	Volatile Organic Compounds - Flüchtige organische Verbindungen
GSTM1	Glutathion-S-Transferase-M1-Gen – GSTM1-Gen	WHO	World Health Organization - Weltgesundheitsorganisation



12.

LITERATURHINWEISE

1. Lifting the Smokescreen: 10 Reasons for a Smoke Free Europe. Brussels, Smoke Free Partnership, 2006. Available at: www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509
2. Torres-Duque C, Maldonado D, Pérez-Padilla R, *et al.* Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 577–590.
3. EEA. Annual European Community LRTAP Convention emission inventory report 1990–2006. European Environmental Agency technical report No 7/2008. Available at: www.eea.europa.eu/publications/technical_report_2008_7
4. Airbase. Airbase database. <http://air-climate.eionet.europa.eu/databases/airbase>. Date last accessed February 10, 2009.
5. EEA. Air quality in Europe 1990–2004. European Environmental Agency report No 2/2007. Available at: <http://themes.eea.europa.eu>
6. EEA. Spatial assessment of PM₁₀ and ozone concentrations in Europe (2005). European environmental agency report n°1/2009. Available at: www.eea.europa.eu
7. Romieu I, Garcia-Esteban R, Sunyer J, *et al.* The effect of supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on markers of oxidative stress in elderly exposed to PM_{2.5}. *Environ Health Perspect* 2008; 116: 1237–1242.
8. Sun Q, Wang A, Jin X, *et al.* Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA* 2005; 294: 3003–3010.
9. Gilliland FD, Li YF, Saxon A, *et al.* Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes on xenobiotic enhancement of allergic responses: randomised, placebo-controlled crossover study. *Lancet* 2004; 363: 119–125.
10. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 703–709.
11. Berglind N, Bellander T, Forastiere F, *et al.* Ambient air pollution and daily mortality among survivors of myocardial infarction. *Epidemiology* 2009; 20: 110–118.

12. Hancock DB, Romieu I, Shi M, *et al.* Genome-wide association study implicates chromosome 9q21.31 as a susceptibility locus for asthma in Mexican children. *PLoS Genet* 2009; 5: e1000623.
13. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, *et al.* Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203–1209.
14. National Research Council. US National Academy of Science Committee. Estimating the Public Health Benefits of Proposed Air Pollution Regulations. Washington DC, National Academies Press, 2002. Available at: www.nap.edu/catalog.php?record_id=10511
15. US Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Particulate Matter. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2004. EPA/600/P-99/002bF. Available at: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=87903>
16. US Environmental Protection Agency. Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2006. EPA/600/R-06/063. Available at: www.epa.gov/pm/pdfs/ord_report_20060720.pdf
17. Brunekreef B. Health effects of air pollution observed in cohort studies in Europe. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007; 17: Suppl. 2, S61–S65.
18. Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, *et al.* Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1042–1049.
19. Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, *et al.* Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 122–129.
20. Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, *et al.* Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 2007; 116: 489–496.
21. World Health Organization. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02. Available at: http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
22. National Research Council. Estimating Mortality Risk Reduction and Economic Benefits from Controlling Ozone Air Pollution. 2008, Committee on Estimating Mortality Risk Reduction Benefits from Decreasing Tropospheric Ozone Exposure, National Research Council. Washington DC, National Academies Press, 2008. ISBN-10: 0-309-11994-4. http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=12198
23. Gilliland FD. Outdoor air pollution, genetic susceptibility, and asthma management: opportunities for intervention to reduce the burden of asthma. *Pediatrics* 2009; 123: Suppl. 3, S168–173.
24. Health Effects Institute. HEI panel on the health effects of traffic-related air pollution. Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure, and health effects. HEI special report 17. Boston, Health Effects Institute, 2010. Available at: <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=334>
25. Kunzli N, Perez L. Evidence based public health - the example of air pollution. *Swiss Med Wkly* 2009; 139: 242–250.
26. van Erp A, Cohen A. HEI's Research Program on the Impact of Actions to Improve Air Quality: Interim Evaluation and Future Directions. Communication 14. Boston, Health Effects Institute, 2009. Available at: <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=326>

27. van Erp AM, O'Keefe R, Cohen AJ, *et al.* Evaluating the effectiveness of air quality interventions. *J Toxicol Environ Health A* 2008; 71: 583–587.
28. Ghio AJ, Devlin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 704–708.
29. Pope CA. Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 1991; 46: 90–97.
30. Dye JA, Lehmann JR, McGee JK, *et al.* Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: coherence with epidemiologic studies in Utah Valley residents. *Environ Health Perspect* 2001; 109: Suppl. 3, 395–403.
31. Heinrich J, Hoelscher B, Frye C, *et al.* Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 2002; 13: 394–401.
32. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, *et al.* Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2067–2072.
33. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, *et al.* Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 2002; 360: 1210–1214.
34. Schindler C, Keidel D, Gerbase MW, *et al.* Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 579–587.
35. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M *et al.* Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Env Health Perspect* 2005; 113: 1632–1637.
36. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, *et al.* Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med* 2007; 357: 2338–2347.
37. Wang W, Primbs T, Tao S, *et al.* Atmospheric particulate matter pollution during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Sci Technol* 2009; 43: 5314–5320.
38. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, *et al.* Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 2001; 285: 897–905.
39. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, *et al.* Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795–801.
40. Clean Air For Europe (CAFE). Commission staff working paper. The communication on thematic air pollution and the directive on ambient air quality and cleaner air for Europe. Impact assessment. COM(2005)446 final. <http://ec.europa.eu/environment/air/cale/index.htm>. 2005.
41. Medina S, Boldo E, and contributing members of the APHEIS group. APHEIS: Health Impact assessment of Air Pollution Communication Strategy. Third year report. <http://www.apheis.net/>. ISBN: 2-11-094838-6. 2005.
42. Medina S, Plasencia A, Ballester F, *et al.* APHEIS: public health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58: 831–836.

43. Perez L, Künzli N, Avol E, *et al.* Global goods movement and the local burden of childhood asthma in Southern California. *Am J Public Health* 2009; 99: S622–S628.
44. Cohen A. Mortality impacts of urban air pollution. In: Ezzati M, Lopez AD, Rogers A, *et al.*, eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors, Vol. 2. Geneva, World Health Organization, 2004.
45. WHO. Health Impact of PM10 and ozone in 13 Italian cities. ISBN: 9289022930. Geneva, World Health Organization, 2006.
46. Kunzli N, *et al.* Clinically “small” effects of air pollution on FVC have a large public health impact. Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA) - team. *Eur Respir J* 2000; 15: 131–136.
47. Pope CA, *et al.* Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009; 360: 376–386.
48. Grinshpun SA, Haruta H, Eninger RM, *et al.* Performance of an N95 filtering facepiece particulate respirator and a surgical mask during human breathing: two pathways for particle penetration. *J Occup Environ Hyg* 2009; 6: 593–603.
49. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax* 2004; 59: 8–10.
50. DIRECTIVE 2008/50/EC of the European Parliament and of The Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. Available at : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:152:0001:0044:EN:PDF>
51. OFEFP. La signification des valeurs limites d'immission de l'ordonnance sur la protection de l'air. Cahier de l'environnement N°180. Office fédéral de l'environnement, des forêts et du paysage. 1992.
52. Décret, n°2002-213, du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites. Ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement.
53. Environmental Quality Standards. 2007-10-25. Swedish Environmental Protection Agency.
54. Air quality strategy for England, Scotland, Wales and Northern Ireland. July 17th 2007. The UK Department for Environment. Available at: http://www.official-documents.gov.uk/document/cm71/7169/7169_i.pdf
55. Environmental quality standards in Japan-air quality. Tokyo, Ministry of the Environment. <http://www.env.go.jp/en/air/eq>. Date last accessed February 10, 2009.
56. National Ambient Air Quality Standards (NAAQS). Washington, DC, US Environmental Protection Agency. www.epa.gov/air/criteria.html
57. California ambient air quality standards. Sacramento, CA, California Air Resources Board. www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm