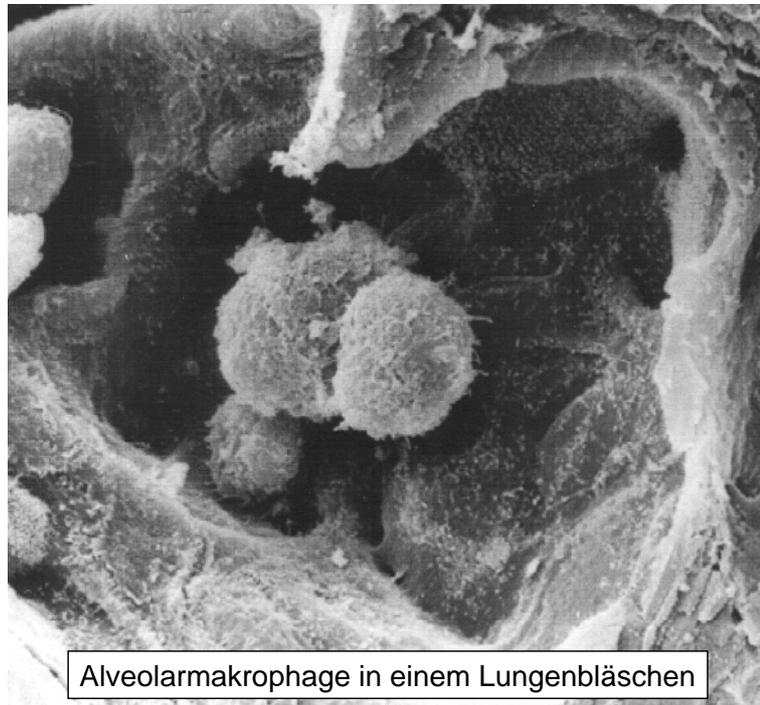


Auswirkungen der Luftschadstoffe auf die menschliche Gesundheit



Dr. med. Gerd Oberfeld

Amt der Salzburger Landesregierung
Landessanitätsdirektion
Referat Umweltmedizin

Stand: März 2005

Inhalt

| | |
|---|----|
| Inhalt | 2 |
| Vorbemerkung | 4 |
| Physiologie der Atemwege | 5 |
| Definitionen von Luftschadstoffen | 6 |
| Epidemiologische Studien | 7 |
| Akute Expositionsstudien | 7 |
| Akute Effekte - Populationsstudie - Tägliche Sterblichkeit (daily mortality) | 8 |
| Akute Effekte - Populationsstudie - Hospitalisation (daily hospital admissions) | 10 |
| Akute Effekte - Populationsstudie - Erhöhung der Plasnaviskosität | 10 |
| Akute Effekte - Kohortenstudie - Symptome und PEF | 11 |
| Akute Effekte - Kohortenstudie - Pulsfrequenz | 11 |
| Chronische Expositionsstudien | 12 |
| Chronische Effekte - Populationsstudie - Mortalität | 12 |
| Chronische Effekte - Kohortenstudie – Mortalität | 13 |
| Schwefeldioxid (SO ₂) | 15 |
| Stickstoffdioxid (NO ₂) | 16 |
| Partikel | 19 |
| Verteilung der Teilchengröße | 19 |
| Einatmungsmöglichkeit | 20 |
| Meßverfahren | 20 |
| Partikelquellen | 24 |
| Verhalten in der Atmosphäre | 24 |
| Zusammensetzung | 24 |
| Kurzzeitwirkungen | 25 |
| Langzeitwirkungen | 26 |
| Partikelbeurteilungswerte für PM ₁₀ und PM _{2,5} | 27 |
| Gesamtschwebstaub (TSP) | 27 |
| Dieselpartikel | 28 |
| Kanzerogene Wirkungen | 28 |
| Nichtkanzerogene Wirkungen | 32 |
| Diesel - weitere Aspekte | 35 |
| Kohlenwasserstoffe (HC) | 41 |
| Gesamtkohlenwasserstoffe | 41 |
| Benzol | 41 |
| Kohlenmonoxid (CO) | 43 |
| Ozon (O ₃) | 45 |

| | |
|---|----|
| Exposition | 49 |
| Luftschadstoffbezogene Gesundheitsfolgen- und -kosten des Straßenverkehrs (WHO-Studie) | 49 |
| Ausgewählte Ergebnisse der Salzburger ISAAC-Studie | 51 |
| Selbstberichtete Symptome bronchialer Hyperreagibilität..... | 52 |
| Rhinokonjunktivitisymptome in den letzten 12 Monaten..... | 53 |
| Literatur..... | 55 |
| Grenz- und Richtwerte für ausgewählte Luftschadstoffe | 57 |
| Internetadressen zum Thema Luftschadstoffe | 59 |
| Organisationen/Wissenschaftliche Gesellschaften/Journale | 60 |
| Literatur | 60 |

Vorbemerkung

Von den klassischen Umwelttoxinen der Bereiche Wasser, Boden und Luft werden die weitreichenden Auswirkungen der Luftschadstoffe auf die Bevölkerung, in Europa, erst allmählich in ihrer Tragweite erkannt. Luftverunreinigungen betreffen weite Bevölkerungskreise wobei eine persönliche Expositionsprophylaxe meist nur eingeschränkt möglich ist. Die biologischen Wirkungen reichen unter anderem von Belästigungen durch „schlechte Luft“ und Gerüche, über eine Verschlechterung verschiedener Lungenfunktionsparameter, vermehrten und schwereren Asthmaanfällen, gehäuftem Auftreten und Verschlechterung von Bronchitiden, Herz-Kreislaufkrankungen, Rhinitiden, Sinusitiden, Pseudokrupphäufungen und Lungenkrebs bis zu Lebenszeitverkürzungen durch akute und chronische Einwirkungen insbesondere durch Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems und der Atemorgane.

Unter der Vielzahl verschiedener Luftschadstoffe haben sich etwa seit Beginn der 90er Jahre, auf Grund epidemiologischer Untersuchungsergebnisse, die Gruppe der partikulären Luftschadstoffe als besonders relevant herauskristallisiert. So bezeichnete etwa das WHO-Regionalbüro Europa 1996 die Luftverschmutzung durch Partikel als eines der Hauptprobleme der Umweltbelastungen in Europa [WHO 1996]. Die EU-Umweltkommissarin, Ritt Bjerregaard, veröffentlichte 1997 Zahlen über die durch Luftverschmutzung entstandenen Gesundheitsfolgen und -kosten. An der Spitze der Luftschadstoffe standen die Partikel mit etwa zehnfach höheren Auswirkungen als Stickstoffoxide und Schwefeldioxid. Daher wird der Schwerpunkt in dieser Fortbildungsunterlage auch auf diese Luftschadstoffe gelegt.

Weiters zeigte sich, dass die reine Betrachtung der Emission von Luftschadstoffen die Abschätzung von Auswirkungen auf den Menschen meist nur bedingt zulässt [Ott W, 1998]. Immissionskonzentrationen lassen hier deutlich bessere Rückschlüsse zu. Ziel ist jedoch nach Möglichkeit die Quantifizierung der Expositionshöhe und -dauer z.B. für die Gesamtbevölkerung, Risikogruppen oder Individuen.

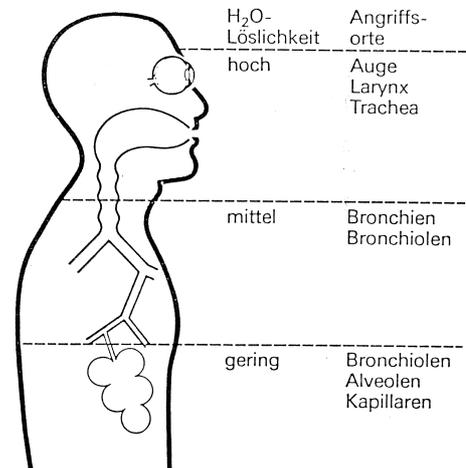
Im Jahr 2004 wird auch in Österreich die Luftschadstoffproblematik vor allem bedingt durch die hohen Partikel- und Stickstoffoxidkonzentrationsbeiträge von Dieselmotoren erkannt und nach Lösungen gesucht – eine Problemsituation, auf die der Autor dieses Beitrages seit vielen Jahren die Öffentlichkeit aufmerksam macht.

Physiologie der Atemwege

Nasen/Rachenraum: Durch Turbulenzen werden Teilchen mit einem aerodynamischen Durchmesser von größer gleich $5 \mu\text{m}$ hier sehr effizient abgeschieden. Nasenatmung führt zu einer besseren Befeuchtung und Erwärmung der Atemluft.

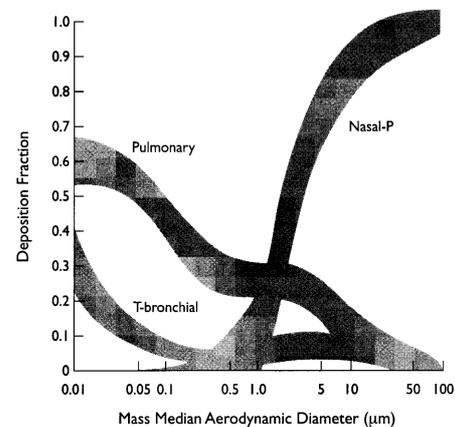
Trachea, Hauptbronchien, Bronchien, Bronchiolen: Hier bestimmen vor allem Impaktion und Sedimentation das Verhalten von eingeatmeten Teilchen.

Durch mucoziliären Transport werden Teilchen in Richtung Rachenraum befördert. Die Geschwindigkeit nimmt trachealwärts zu, ca. 200 Zilien pro Zelle, 1000 – 1500 Schläge pro Minute, Fördergeschwindigkeit ca. 10 bis 20 mm je Minute.



Alveolartrakt: das alveoläre Epithel besteht vorwiegend aus den Pneumocyten I, Pneumocyten II produzieren stabilisierenden Lipoproteinfilm (Surfactant), Oberfläche ca. 80 m^2 (Expiration) bis 120 m^2 (Inspiration), Alveolarmakrophagen (Phagozytose).

Deposition von Teilchen in der Lunge: Von besonderem Interesse ist aufgrund der großen Oberfläche der Bereich der Alveolarregion. Während Teilchen mit einem aerodynamischen Durchmesser von 500 nm eine Depositionsfraction (jener Anteil der nach einer Inhalation in der Lunge verbleibt) von 5 bis 8 % aufweisen, zeigen Teilchen mit einem Durchmesser von 100 nm eine Depositionsfraction von 10 bis 20 % und Teilchen mit einem Durchmesser von 30 nm eine Depositionsfraction von ca. 40 bis 50 % [US-EPAa 1996 Kapitel10, Seite 177].



Each of the shaded areas (envelopes) indicates the variable deposition for a given mass median (aerodynamic) diameter in each compartment when the distribution parameter σ_g varies from 1.2 to 4.5 and the tidal volume is 1,450 ml. From ICRP (1966).

Luftdurchsatz: Von der amerikanischen Umweltschutzbehörde [US EPA 1997] werden im Handbuch für Expositions Faktoren u.a. angeführt:

- a) Langzeitexposition: Kinder unter einem Jahr $4,5 \text{ m}^3/\text{Tag}$; Kinder 6-8 Jahre $10 \text{ m}^3/\text{Tag}$; Frauen 19-65+ $12 \text{ m}^3/\text{Tag}$; Männer 19-65+ $17 \text{ m}^3/\text{Tag}$;
- b) Kurzzeitexposition: Erwachsene in Ruhe $0,4 \text{ m}^3/\text{Stunde}$; leichte Tätigkeiten $1 \text{ m}^3/\text{Stunde}$; schwere Tätigkeiten $3,2 \text{ m}^3/\text{Stunde}$.

Definitionen von Luftschadstoffen

Eine Luftverunreinigung liegt vor, wenn sich ein luftverunreinigender Stoff oder mehrere luftverunreinigende Stoffe in solcher Menge und solange in der Außenluft befinden, daß sie für Menschen, Tiere, Pflanzen und Eigentum schädlich sind, zur Schädigung beitragen oder das Wohlbefinden oder die Besitzausübung unangemessen stören [WHO 1987].

Luftverunreinigungen sind Veränderungen der natürlichen Zusammensetzung der Luft, insbesondere durch Rauch, Ruß, Staub, Gase, Aerosole, Dämpfe (inklusive Wasserdampf) oder Geruchsstoffe; zu den Dämpfen kann auch Wasserdampf gehören [TA Luft 1986].

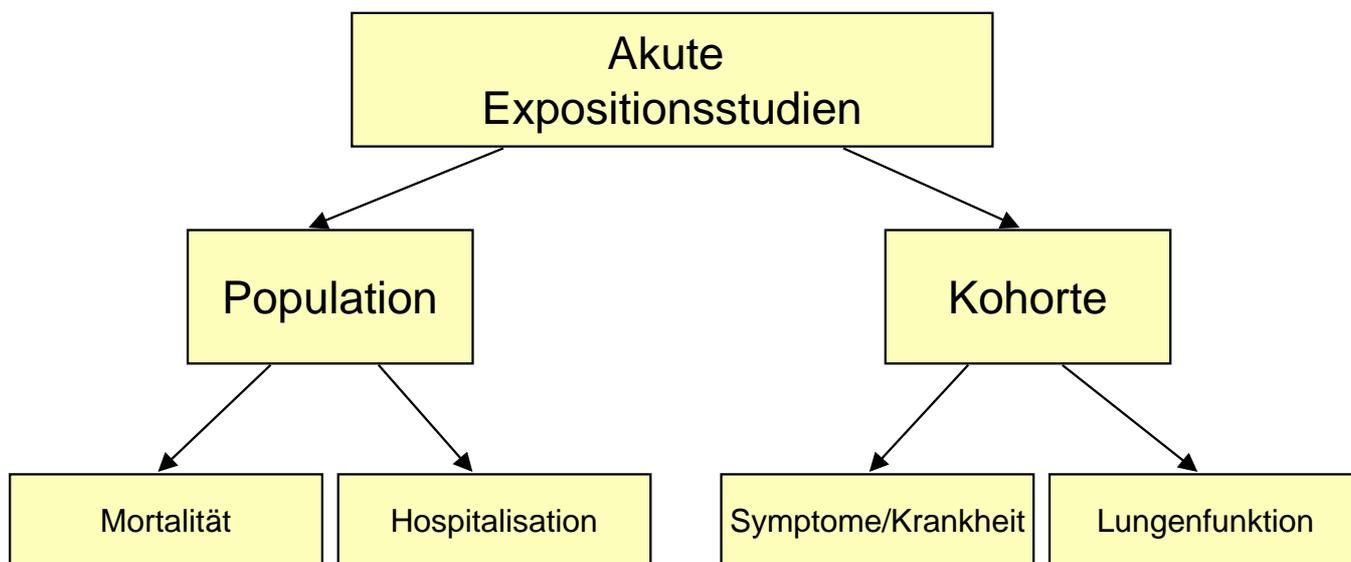
Luftverunreinigungen können sowohl aus natürlichen als auch aus anthropogenen Quellen stammen. Wesentliches Bewertungskriterium ist nicht die Herkunft, sondern die Wirkung des jeweiligen Luftschadstoffes und zwar sowohl als Einzelschadstoff als auch in der Kombination mit anderen Schadstoffen bzw. umweltschädigenden Agenzien.

Epidemiologische Studien

Die Ableitung von **Expositions- Wirkungsbeziehungen** zwischen Luftschadstoffen bzw. dem Gemisch verschiedener Luftschadstoffe und menschlicher Gesundheit ist in direkter Beziehung durch epidemiologische Untersuchungen möglich. Tierversuche können meist nur grobe Anhaltspunkte geben. Ergänzend werden auch Untersuchungen z.B. in Klimakammern, wie etwa beim Ozon durchgeführt. Epidemiologische Studien im Bereich der Luftschadstoffe werden verstärkt seit den 70er Jahren in zunehmender Anzahl und mit besserer Methodik durchgeführt. Der wissenschaftlich breite Durchbruch gelang allerdings erst in diesem Jahrzehnt.

Bei epidemiologischen Untersuchungen zu Fragen der Luftschadstoffe kann grob zwischen Expositionsstudien, die **akute Effekte** und solchen die **chronische Effekte** quantifizieren, unterschieden werden [Pope in Wilson 1996].

Akute Expositionsstudien



Akute Expositionsstudien können nach Populationsstudien und Kohortenstudien unterschieden werden.

Bei **Populationsstudien** mit den Endpunkten Mortalität und Hospitalisation müssen zur Erreichung der notwendigen statistischen Power größere Bevölkerungsgruppen untersucht werden. Der klarsten Resultate sind zu erwarten, wenn diese Studien in größeren Städten und über mehrere Jahre durchgeführt werden. Die Endpunkte "Tägliche Mortalität" und "Hospitalisation" werden auf Tagesniveau erfasst und in Beziehung zu Luftschadstoffen desselben Tages, des vorhergehenden Tages, der letzten 5 Tage etc. gesetzt. Die dabei angewandte Methodik ist die der "Zeit-Reihen-Analyse" (time series

analysis). Die notwendigen Sterbe- bzw. Gesundheitsdaten sind in der Regel bei statistischen Einrichtungen verfügbar. Die Exposition wird über Messungen von Luftschadstoffen (Tagesmittelwerte) an einzelnen Punkten des Studiengebietes abgeschätzt.

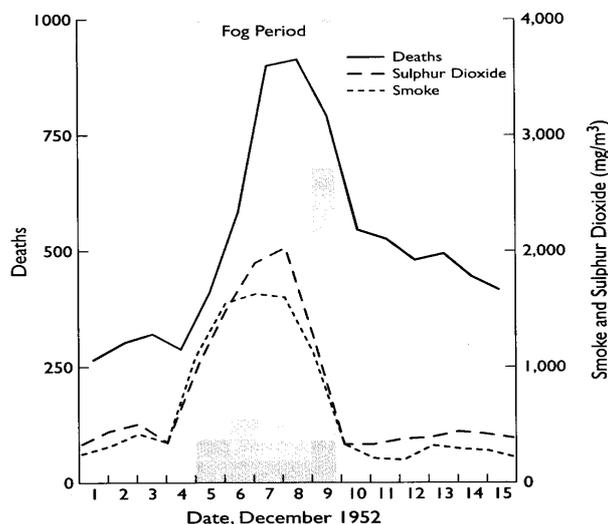
Im Gegensatz zu Populationsstudien bieten **Kohortenstudien** die Möglichkeit, Untersuchungen an kleinen Bevölkerungsgruppen und damit auch in kleineren Siedlungsräumen durchzuführen. Dies bietet die Möglichkeit, Informationen über die gesundheitlichen Wirkungen bei speziellen Expositionsbedingungen mit unterschiedlichen Quellen zu erhalten. Durch Untersuchungen zu verschiedenen Jahreszeiten können Zusatzinformationen gewonnen werden. Dabei wird eine Gruppe von Probanden über einen gewissen Zeitraum (z.B. über 3 bis 6 Monate) untersucht. In der Regel werden täglich Daten zB zu Atemwegssymptomen, Lungenfunktion, Blutdruck etc. erhoben.

Akute Effekte - Populationsstudie - Tägliche Sterblichkeit (daily mortality)

Ein klassisches Beispiel für diesen Studientyp ist die Londoner Smogkatastrophe im Dezember 1952. Dabei kam es bedingt durch Kohleheizungen und Inversion zu extremen Schadstoffkonzentrationen vor allem für verbrennungsbedingte Partikel und SO₂ mit einer bis zu fünffach erhöhten Zahl an Todesfällen pro Tag (siehe Grafik).

Epidemiologische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Mortalität der Gesamtbevölkerung und der PM-Belastung wurden in den letzten Jahren weltweit in einer Vielzahl von Studien durchgeführt [US EPA a 1996]. In Europa wurde dazu in 15 Städten aus 10 Staaten das APHEA-Projekt (Air Pollution and Health a European approach) durchgeführt [Katsouyanni K 1996]. Österreich war dabei nicht vertreten. Eines der herausragenden Ergebnisse des APHEA-Projekts ist der deutliche Unterschied der

FIGURE 1.1
Daily Mean Pollution Concentrations and Daily Numbers of Deaths
During the London Fog Episode of 1952



Source: Beaver, 1954

Effektschätzer für 50 µg/m³ black smoke (einer Meßmethode die über die Filterschwärzung auf die Masse schließt) zwischen Westeuropa (3 % zusätzliche Todesfälle) und Osteuropa (0,6 % zusätzliche Todesfälle) [Katsouyanni K 1997]. Es wurde die Hypothese aufgestellt, daß diese Partikel in Westeuropa vorwiegend aus Dieselmotoren stammen und ein feineres Aerosol darstellen, hingegen in Osteuropa aus

ineffizienter Kohleverbrennung relativ große Rußpartikel. Dieser Unterschied in der Zusammensetzung der Partikel aus diesen beiden Quellen könnte die Unterschiede der Effektschätzer erklären [Hessel P 1997].

Die Zeit-Reihen-Analyse erlaubt die Quantifizierung des Beitrages eines Faktors (hier Luftschadstoffe) zur täglichen Sterblichkeit (daily mortality). Entsprechende Effektschätzer wurden von der WHO 1995 in Vorbereitung der neuen Air Quality Guidelines for Europe für PM₁₀, PM_{2,5} und Sulfat angegeben [WHO 1995] (siehe Kapitel Partikel).

Die Aktualität und Wichtigkeit der Durchführung von Studien mit neuen Messansätzen wird auch in einer aktuellen Arbeit über Forschungserfordernisse dargelegt [Hessel P A 1997]. Die darin aufgelisteten ersten zwei Empfehlungspunkte lauten:

1. Exploration of the health effects of specific fractions of particulate matter, and alternative dose metrics such as particle number and surface area.
2. Identification of the source and nature of particulate air pollution.

Statistischen Analysen können aufbauend auf den Daten über spezifische Todesursachen zB für nachfolgende Todesursachenkategorien durchgeführt:

- 1) Gesamtsterblichkeit (total mortality)
- 2) Gesamtsterblichkeit für Personen mit einem Alter von 65 Jahren und älter
- 3) Sterblichkeit wegen Atemwegserkrankungen
- 4) Sterblichkeit wegen kardiovaskulärer Erkrankungen

Die statistische Analyse wurde in den letzten Jahren deutlich verbessert und erfolgt mittels verschiedener Modelle. Dabei werden Assoziationen zwischen den einzelnen Todesursachenkategorien und den verschiedenen Luftschadstoffen (zB TSP, PM₁₀, PM_{2,5}, SO₂, NO₂, CO, Ozon) unter Berücksichtigung weiterer Variablen (zB Temperatur, relative Luftfeuchtigkeit, Zeittrend, Saisonalität, Autoregression) auf der Basis der Einheit eines Tages mit verschiedenen Lag-Phasen (Zeitverzögerung zB 1 bis 5 Tage) untersucht.

Akute Effekte - Populationsstudie - Hospitalisation (daily hospital admissions)

In vielen epidemiologischen Studien wurden Zusammenhänge zwischen verschiedenen PM-Messgrößen und der Aufnahme in Krankenhäuser wegen Asthma, COPD (chronic obstructive pulmonary disease), Lungenentzündung, kardiovaskuläre Erkrankungen etc. gesehen [US EPA a 1996].

Entsprechende Effektschätzer wurden für den Endpunkt "Hospital admissions for respiratory conditions" von der WHO 1995 in Vorbereitung der neuen Air Quality Guidelines for Europe für PM₁₀, PM_{2,5} und Sulfat angegeben [WHO 1995] (siehe Kapitel Partikel).

Statistischen Analysen können aufbauend auf Daten über spezifische Krankenhausentlassungsdiagnosen zB für nachfolgende Kategorien durchgeführt werden:

- 1) Asthma
- 2) COPD
- 3) Lungenentzündung
- 4) Asthma, COPD und Lungenentzündung
- 5) Kardiovaskuläre Erkrankungen

Akute Effekte - Populationsstudie - Erhöhung der Plasmaviskosität

Im Rahmen einer Herz-Kreislaufstudie (MONICA) wurde im Winter 1984/85 die Plasmaviskosität bei einer Stichprobe von 3256 Männern und Frauen im Alter von 25-64 Jahren in Augsburg (BRD) bestimmt. Es wurden nun die Plasmaviskositätswerte von 324 Personen während einer Smogepisode im Jänner 1985 mit den Werten der Probanden außerhalb der Smogepisode verglichen. Die 13 -tägige Smogepisode zeigte hohe SO₂- (im Mittel 200 µg/m³) und TSP-Werte (im Mittel 98 µg/m³). Das Risiko für einen Plasmaviskositätswert über dem 95-ten Perzentil war für Männer 3,6 (1,6-8,1), für Frauen 2,3 (1,0-5,3). Die Autoren folgern, dass während der Smogepisode ein erhöhtes Risiko für extreme Plasmaviskositätswerte bei Männern und Frauen beobachtet wurden. Die veränderten Fließeigenschaften des Blutes könnten möglicherweise Teil eines Pathomechanismus bei der Verbindung zwischen Luftverschmutzung und Sterblichkeit sein [Peters A 1997].

Akute Effekte - Kohortenstudie - Symptome und PEF

Zahlreiche epidemiologische Arbeiten zeigten Assoziationen zwischen verschiedenen PM-Messparametern (zB PM_{10} und $PM_{2,5}$) und diversen gesundheitlichen Endpunkten wie etwa vermehrten Asthmasymptomen, vermehrtem Gebrauch von Asthmamedikamenten, Reduktion des Spitzenflusswertes (peak expiratory flow = PEF) und vermehrtem Husten [Dockery D 1996]. Eine jüngst publizierte Zeit-Reihen-Analyse zeigte die stärksten Zusammenhänge zwischen Atemwegssymptomen bzw. PEF-Werten bei Asthmatikern und der PM-Fraktion der ultrafeinen Partikel [Peters A 1997] (siehe linke untenstehende Grafik).

Akute Effekte - Kohortenstudie - Pulsfrequenz

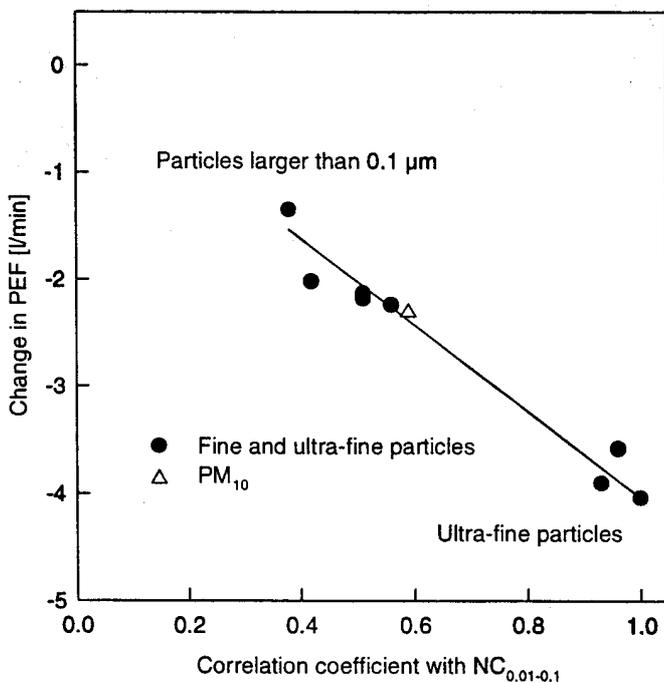
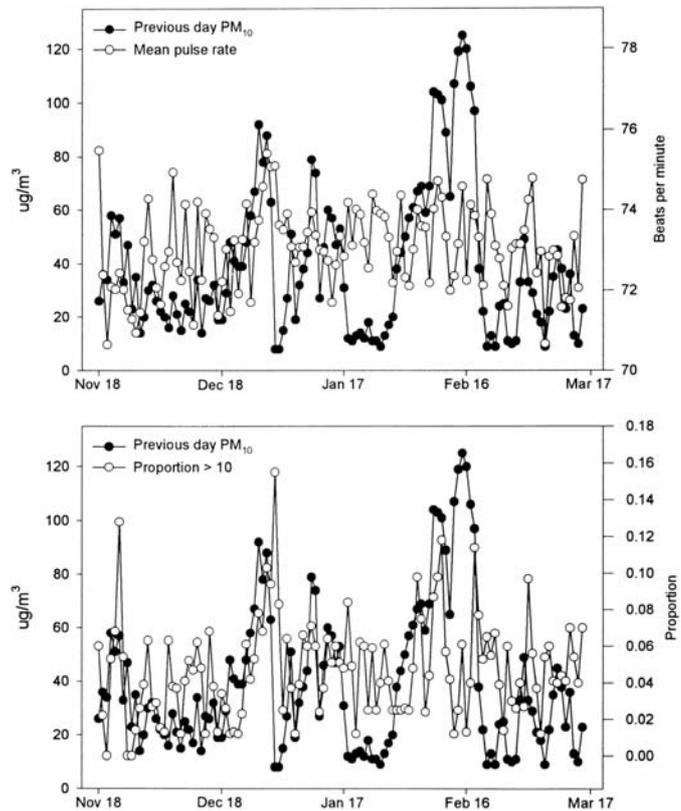


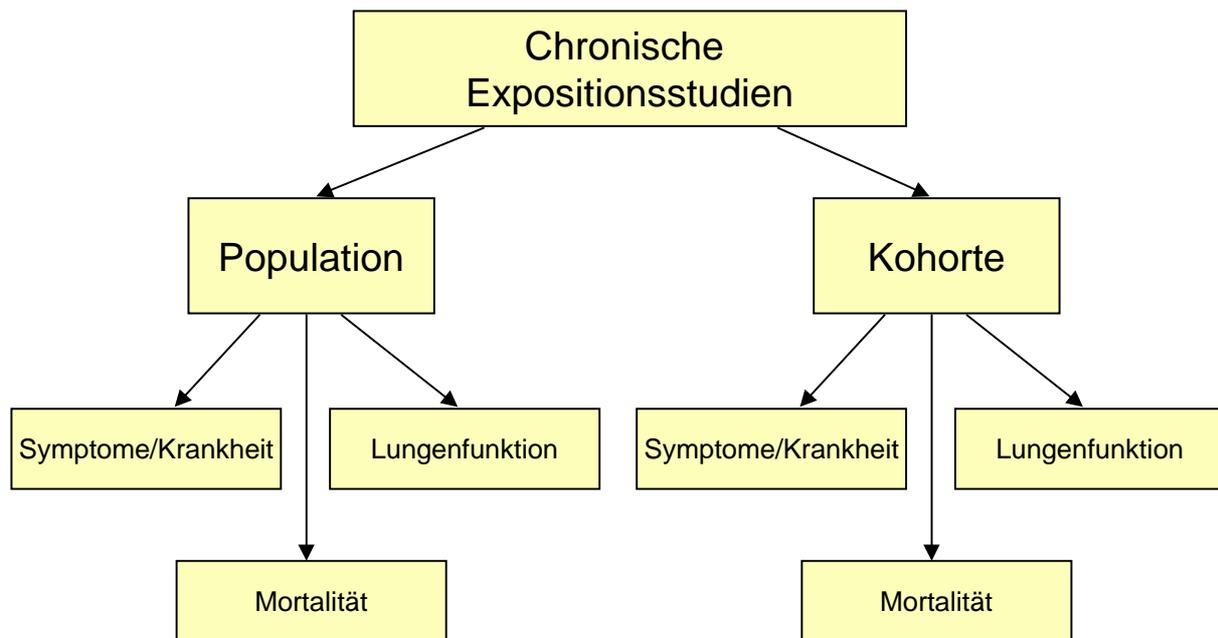
Figure 4. Changes in peak expiratory flow (PEF), as given in Table 3, by correlation between all fractions and the number of ultrafine particles ($NC_{0.01-0.1}$).



Ein relativ junges Forschungsgebiet ist die Epidemiologie von Herz-Kreislaufeffekten auf der Basis von Zeit-Reihen-Analysen. In einer Panel Studie mit 90 älteren Personen (Durchschnittsalter 77 Jahre) waren an Tagen mit höherer Partikelbelastung die Pulsraten signifikant erhöht. Eine Zunahme der durchschnittlichen täglichen Belastung mit PM_{10} über die letzten 5 Tage (5 day lagged moving average) erhöhte das Risiko für eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 10 Schläge je Minute um $OR=2,39$ (1,58-3,62) und war deutlich höher als das Risiko der PM_{10} Belastung am selben Tag $OR=1,51$ (1,00-2,29) (siehe rechte obenstehende Grafik). Die gefundene Verzögerung ist konsistent mit einer partikelinduzierten Entzündungsreaktion der Lunge und der Freisetzung von Zytokinen, deren

biologische Relevanz weitere Arbeiten erfordert. Im Gegensatz zu der Erhöhung der Pulsfrequenz unter PM₁₀ Belastung zeigte sich kein Zusammenhang mit der ebenfalls erhobenen Sauerstoffsättigung (Pulsoximetrie) [Pope C A III 1999].

Chronische Expositionsstudien



Chronische Effekte - Populationsstudie - Mortalität

Diese Querschnittsstudien zeigten bereits vor einigen Jahrzehnten Mortalitätseffekte durch chronische Exposition gegenüber Luftschadstoffen. Die grundlegenden Schlussfolgerungen aus diesen bevölkerungsbasierten Querschnitterhebungen waren:

- Die Mortalitätsraten waren mit der Höhe der Luftverschmutzung assoziiert.
- Die Mortalitätsraten waren am stärksten mit feinen Partikeln oder Sulfatpartikeln assoziiert.
- Im Durchschnitt wurde ein Mortalitätseffekt von 3 bis 9 % beobachtet.
- Typische Koeffizienten für mit Luftverschmutzung verbundener Mortalität von etwa 3 Prozent pro 10 µg/m³ wurden gefunden [Pope in Wilson 1996].

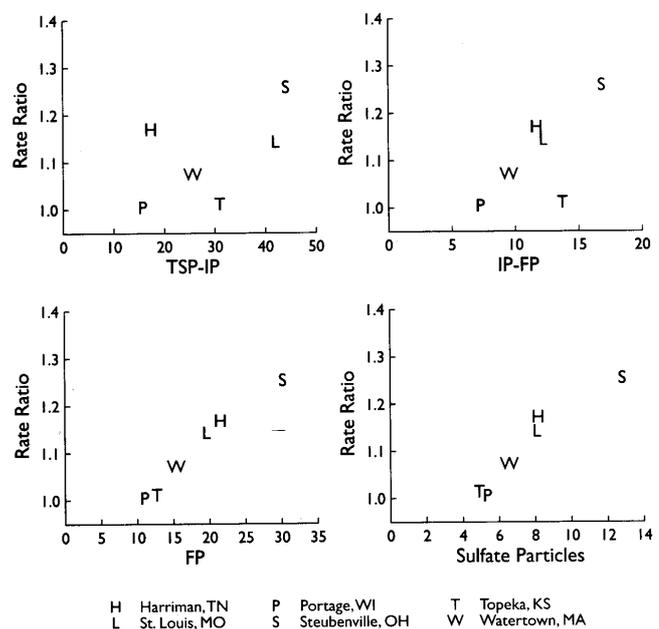
Diese Arbeiten lieferten die ersten deutlichen Hinweise auf Zusammenhänge zwischen chronischer Exposition gegenüber Luftschadstoffen und Mortalität. Aufgrund des „ökologischen Designs“ der Studien (Ortsvergleiche ohne Kontrolle von Confoundern auf individueller Ebene) wurden in den folgenden Jahren prospektive Kohortenstudien begonnen. Vergleicht man nun die Effektschätzer zwischen den Populationsbasierten Querschnittsstudien und den prospektiven Kohortenstudien ergeben sich sehr ähnliche Effektschätzer.

Chronische Effekte - Kohortenstudie – Mortalität

Prospektive Kohortenstudien die den Endpunkt Mortalität beobachten sind derzeit die einzige Möglichkeit den Einfluss langfristiger Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Mortalität zu untersuchen. Dabei werden verschiedene Daten über die Luftqualität in Beziehung zum Ableben von Individuen aus der Kohorte gesetzt (survival analysis).

In der **Harvard six-cities study** [Dockery D W 1993] wurden in einem 14-16 Jahre dauernden prospektiven follow-up 8111 Erwachsene aus sechs Städten mit unterschiedlicher Luftqualität beobachtet. Dabei wurden TSP, PM₁₀, PM_{2,5}, SO₄, H⁺, SO₂, NO₂, und Ozon gemessen. Obwohl die TSP-Konzentrationen während der Studienzeit abnahmen, blieben die Konzentrationen für PM_{2,5} und Sulfat relativ konstant. Die Mortalitätsrisiken waren am stärksten mit dem Rauchen assoziiert. Unter Adjustierung für individuelle Unterschiede im Alter, Geschlecht, Zigarettenrauchen, body mass index, Bildung und beruflicher Exposition waren die relativen Mortalitätsrisiken stark mit den unterschiedlichen Schadstoffkonzentrationen in den einzelnen Städten verbunden. Diese Beziehung war für die Luftschadstoffe PM_{2,5}, PM₁₀ und SO₄ stärker als für TSP, SO₂, die Azidität oder Ozon. Die Beziehung zwischen PM_{2,5} und der Mortalität war konsistent und beinahe linear ohne sichtbaren Schwellenwert über dem Luftschadstoffpegel der am wenigsten verunreinigten Stadt (Portage).

Estimated Adjusted Mortality Rate-Ratios from the Six-Cities Study Plotted against Non-Inhalable Particles (TSP-IP), the Coarse Fraction of Inhalable Particles (IP-FP), Fine Particles (PM_{2,5}), and Sulfate Particles



Ähnliche Ergebnisse zeigte die **ACS 151-city study** die etwa 500.000 Erwachsene aus 151 verschiedenen Städten der USA zwischen 1982 und 1989 prospektiv beobachtete [Pope C A III 1995]. PM_{2,5} und SO₄ als Indikatoren für Partikel aus der Verbrennung wurden gemessen. Eine Assoziation zwischen Mortalität und Luftverschmutzung wurde bei Adjustierung für Alter, Geschlecht, Rasse, Zigarettenrauchen, Pfeifen- und Zigarrenrauchen, Passivrauchexposition, berufliche Exposition, Bildung, body mass index und Alkoholkonsum gefunden. Zusätzlich wurden Wettervariablen für relativ kalte und heiße Bedingungen in das Modell eingefügt. Die adjustierten Verhältnisse der Mortalitätsraten zwischen den Regionen mit der geringsten Luftverschmutzung und jenen mit der höchsten waren 1,15 (1,09-1,22)

für SO_4 bzw. 1,17 (1,09-1,26) für $\text{PM}_{2,5}$. Für die Gesamtmortalität, die kardiopulmonale Mortalität und für Lungenkrebs waren die Assoziationen mit SO_4 hoch signifikant ($p < 0,01$): Die Gesamtmortalität und die kardiopulmonale Mortalität waren signifikant auch mit $\text{PM}_{2,5}$ assoziiert. Die Zusammenhänge zwischen Luftverschmutzung und Gesamtmortalität sowie kardiopulmonaler Mortalität wurden beobachtet bei Männern und Frauen sowie bei Rauchern und Nichtrauchern.

Auf der Basis der six-cities study und der ACS 151-cities study wurde für 239 größere Städte der USA eine jährliche Anzahl von 64000 Todesfällen errechnet.

Im Rahmen der Erhebung der durch Luftschadstoffe verursachten externen Gesundheitskosten wurden auf der Basis der beiden oben ausgeführten Studien für die Schweiz des Jahres 1993 3800 vorgezogene Todesfälle mit einem durchschnittlichen Lebenszeitverlust von 12,7 Jahren berechnet [GVF 1996].

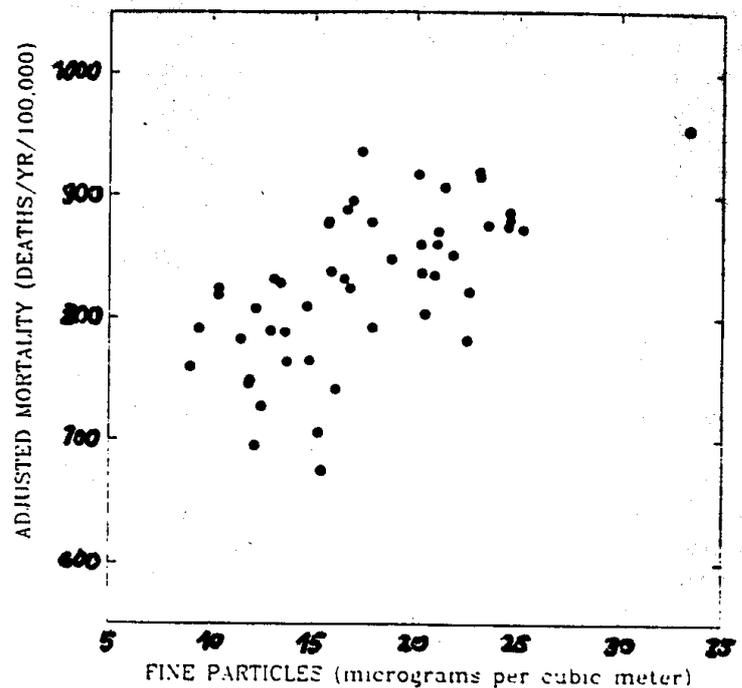


Figure 2. Age-, sex-, and race-adjusted population-based mortality rates for 1980 plotted against mean fine particulate air pollution levels for 1979 to 1983. Data from metropolitan areas that correspond approximately to areas used in prospective cohort analysis.

Schwefeldioxid (SO₂)

Schwefel ist u.a. eine natürliche Verunreinigung fossiler Energieträger wie Rohöl und Kohle und wird beim Verbrennungsprozess als Schwefeldioxid freigesetzt. In der Luft reagiert es zu verschiedenen Stoffen wie etwa Schwefelsäure, schwefelige Säure und Sulfatteilchen (SO₄).

Schwefeldioxid ist ein Reizgas, das auf Grund seiner guten Wasserlöslichkeit vor allen auf die Schleimhäute der oberen Atemwege (Nase und Nebenhöhlen, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre), in höheren Konzentrationen auch auf die Schleimhäute des Auges wirkt (Vergleiche Abbildung im Kapitel Physiologie der Atemwege).

Experimentelle Untersuchungen zeigten, dass Schwefeldioxid den Selbstreinigungsapparat des Respirationstraktes (Flimmerepithel) beeinträchtigt, die Elimination eingedrungener Staubteilchen und Mikroorganismen verzögert und zu einer erhöhten Anfälligkeit für verschiedene Infektionen führen kann. Im Akutversuch verursacht Schwefeldioxid beim gesunden Erwachsenen in Konzentrationen von 5 bis 20 mg/m³ eine Zunahme des Strömungswiderstandes in den Atemwegen, die auf eine reflektorische Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur infolge Reizgaseinwirkung zurückzuführen ist. Diese Lungenfunktionsbeeinträchtigung kann bei kranken bzw. bei besonders empfindlichen Personen stärker ausgeprägt sein (Bronchospasmen), länger andauern und auch schon durch geringe Konzentrationen ausgelöst werden, wobei derzeit keine verlässlichen Schwellenwerte aufgrund experimenteller Untersuchungen angegeben werden können.

Schwellenwerte für gesundheitsschädliche Wirkungen in der Gesamtbevölkerung unter Einschluss von Kindern, alten und kranken Menschen und insbesondere im Sinne chronischer Schäden können vor allem aus den Ergebnissen epidemiologischer Studien abgeleitet werden. Derartige Studien wurden u.a. von der Österreichischen Akademie der Wissenschaften [ÖAW 1975] und der WHO zusammengefasst. Zu beachten ist, dass SO₂ und Staub dabei als Indikatoren einer Summe verschiedener, gleichzeitig auftretender Luftschadstoffe zu verstehen sind, und verschiedene Kombinationswirkungen daher bereits mitberücksichtigt sind. In einer österreichischen Zeitreihenstudie wurden Zusammenhänge zwischen SO₂ und Sterblichkeit an Herz-Kreislauf- und Atemwegskrankheiten nachgewiesen, die unabhängig von tiefen Temperaturen und Grippeepidemien waren, doch erlaubte das Messnetz damals noch keine entsprechende Auswertung der gleichzeitigen Staubbelastung [Neuberger 1987].

Die WHO schlägt für die zweite Ausgabe der Air Quality Guidelines for Europe [WHO 1995] einen 10 Minutenwert von 500 µg/m³, einen Tagesmittelwert von 125 µg/m³ und einen Jahresmittelwert von 50 µg/m³ zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor.

Stickstoffdioxid (NO₂)

Bei Verbrennungsvorgängen mit höheren Temperaturen reagiert Sauerstoff mit Stickstoff und bildet Stickstoffmonoxid (NO) und zu einem geringeren Ausmaß Stickstoffdioxid (NO₂). In weiterer Folge wird NO durch Oxidationsreaktionen unter Beteiligung von Sauerstoff, Ozon und organischen Verbindungen zu NO₂ aufoxidiert. NO₂ ist sehr reaktiv und nimmt in Gegenwart von Sonnenlicht gemeinsam mit organischen Verbindungen und Sauerstoff teil an der Bildung von Ozon und anderen Photooxidantien. [ÖAW 1987].

Aus den derzeit vorliegenden Publikationen zu humanmedizinischen Wirkungen lässt sich ableiten, dass bei den in bodennahen Schichten der Atmosphäre vorkommenden Konzentrationen der Stickstoffoxide dem NO₂ die größte Bedeutung zukommt.

NO₂ ist ein Reizgas, das im Bereich der Lungenperipherie bei Asthmatikern (n=15) in Ruhe zu etwa 72 ± 2 %, unter körperlicher Belastung zu etwa 87 ± 1 % deponiert wird [Bauer M A 1986].

In Abhängigkeit von Konzentration, Einwirkungsdauer, zusätzlicher Einwirkung anderer Luftschadstoffe sowie vorbestehender Lungenerkrankungen kann die Einatmung von NO₂ zu reversiblen und irreversiblen nachteiligen Wirkungen führen, die sich im wesentlichen in den peripher gelegenen Lungenabschnitten einstellen. Primärer Angriffsort des NO₂ sind aufgrund seiner chemischen Aggressivität die Oberflächen des Atemtraktes. Als funktionelle Veränderung können z.B. eine Bronchitis, Peribronchitis, Bronchiolitis und bei chronischer Exposition emphysemähnliche Schäden resultieren.

Die Verminderung der Infektionsresistenz im Atemtrakt nach akuter oder chronischer Exposition erklärt sich aus dem direkten Angriff auf den pulmonalen Abwehrmechanismus. So ist im Zusammenhang mit der NO₂-Exposition eine herabgesetzte Lungenclearance (mukoziliarer Transport) und eine verminderte Phagozytosefähigkeit der Alveolarmakrophagen bekannt.

Eine Erhöhung des Atemwegwiderstandes kann Ursache für die Auslösung eines Asthmaanfalles sein. Aus epidemiologischen Studien ist nach NO₂-Exposition ein vermehrtes Auftreten von akuten Atemwegserkrankungen bekannt [ÖAW 1987].

Eine amerikanische Arbeitsgruppe fand für NO₂ (als Innenraumbelastung) eine Zunahme von Kurzatmigkeit mit Giemen, chronischem Giemen, chronischem Husten, chronischer Schleimproduktion und Bronchitis bei 7 bis 11jährigen Kindern um ein OR 1,4 (1,1-1,7) bei einem Anstieg der NO₂-Konzentration um 30 µg/m³ als Jahresmittelwert [Neas L M 1991].

Eine Schweizer Arbeitsgruppe fand bei einer Stichprobe von 1225 Kindern im Alter bis 5 Jahren in den Städten Basel und Zürich sowie in einem ländlichen Gebiet im multiplen Regressionsmodell unter Berücksichtigung von Störfaktoren signifikante Zusammenhänge zwischen der NO_2 -Immission außen und der Häufigkeit von Atemwegssymptomen, welche über tägliche Symptomaufzeichnungen der Eltern erhoben wurden. Die Jahresmittelwerte für NO_2 lagen in den Städten Basel und Zürich mit 52 bzw. 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ doppelt so hoch wie in dem ländlichen Gebiet mit 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Die in den Innenräumen gemessenen Konzentrationen lagen durchwegs um 12-20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ niedriger als in der Außenluft. Bei einer NO_2 -Konzentration von weniger als 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wurden pro Kind und Tag signifikant weniger Atemwegssymptome gefunden ($0,32 \pm 0,02$) als bei im Bereich von 30-50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 ($0,38 \pm 0,02$) sowie im Bereich über 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 ($0,42 \pm 0,02$). Die Autoren weisen darauf hin, dass NO_2 in der vorliegenden Studie nur als Leitschadstoff gewählt wurde - die Auswirkungen auf die Atemwege der Kinder müssen jedoch als Folge des gesamten breiten Spektrums von Schadstoffen der Außenluft betrachtet werden [Braun-Fahrländer C 1989].

Bei einer Subpopulation von 625 Kindern aus Basel und Zürich fanden die Autoren Zusammenhänge zwischen den Jahresmittelwerten für NO_2 und der Dauer von Atemwegserkrankungsepisoden. Für die Dauer von Episoden mit Husten ohne rinnende Nase, Episoden von Erkrankungen der oberen Atemwege und Episoden mit Atemschwierigkeiten fanden sie Zusammenhänge mit dem 6-Wochen Mittelwert für NO_2 sowie deutlicher mit dem Gesamtschwebstaub (TSP). Die Inzidenz von chronischem Husten war mit dem 6-Wochen Mittelwert für TSP assoziiert [Braun-Fahrländer C 1992].

Bei der SCARPOL-Studie an 4470 Schulkindern im Alter von 6-15 Jahren aus 10 unterschiedlichen klimatischen Regionen der Schweiz zeigte sich, dass Kinder bei höherer NO_2 -Belastung häufiger an Husten und an Infektionen wie akuter Bronchitis leiden [Braun-Fahrländer C 1997].

In einer deutschen Querschnittsstudie bei 6-jährigen Kindern fanden sich Assoziationen für die Asthmaprävalenz mit verkehrsabhängigen

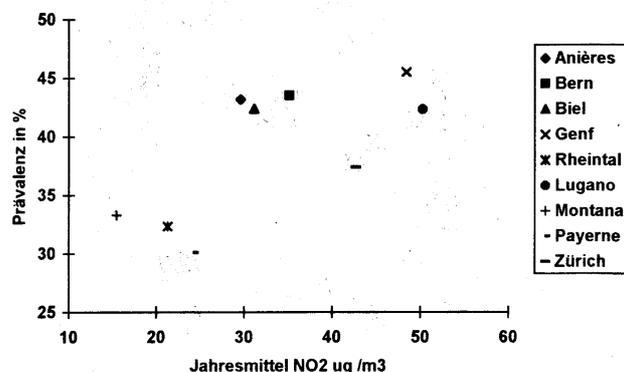


Fig. 2: Beziehung zwischen der Luftverschmutzung und Atemwegsinfektionen bei Schulkindern innert 12 Monaten, nach Berücksichtigung von persönlichen und Wohnraumbfaktoren, sowie Nebel (55)

Luftschadstoffen (NO_2 , NO , CO) sowie dem Verkehrsaufkommen [Wichmann HE 1989].

In Montreal, Kanada, fand sich bei 3-4 jährigen Kindern in einer multivariaten Analyse eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der NO_2 -Konzentration (gemessen mit Personal-Samplern) und Asthma [Infante Rivard C 1993].

Eine prospektive dynamische Kohortenstudie in Niederösterreich mit Schülern der 2.-4. Schulstufe zeigte, unter Berücksichtigung verschiedener Störvariablen, statistisch signifikante Assoziationen zwischen NO_2 -Konzentrationen weit unterhalb bestehender österreichischer Grenzwerte und Einschränkungen der Lungenfunktion [Frischer Th 1992].

Die derzeit aktuellste Einstufung von Stickstoffdioxid wurde von der Weltgesundheitsorganisation, Regionalbüro für Europa, vorgenommen. Die WHO schlägt insbesondere zum Schutz von Asthmatikern und Menschen mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) für NO_2 einen Einstundenmittelwert von $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und einen Jahresmittelwert von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vor [WHO 1995]. Diese Einstufung wurde auch in die Richtlinie des Rates über die Einführung von Grenzwerten für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid, Partikel und Blei übernommen [Richtlinie 1999/30/EG].

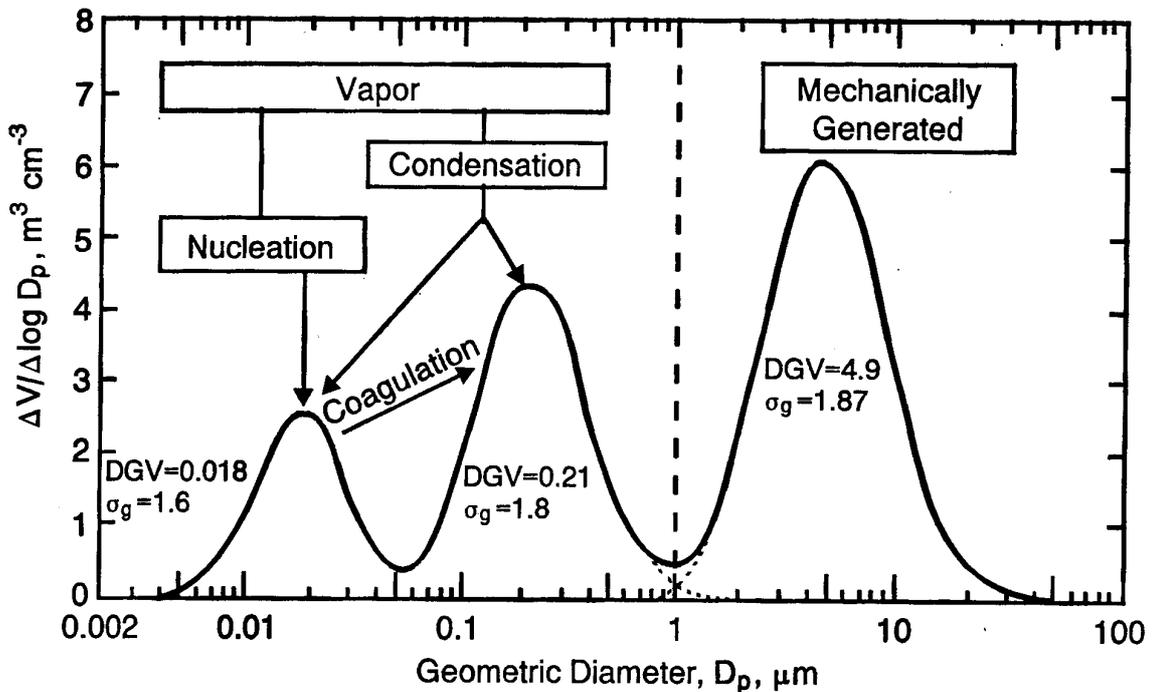
Partikel

Partikel sind Mischungen von festen und flüssigen Teilchen in der Luft. Der Durchmesser reicht von einigen Molekülen bis etwa 100 µm. Von besonderem Interesse sind dabei kleine Partikel, die aufgrund ihres geringen Durchmessers längere Zeit in der Luft schweben und als Schwebestaub bezeichnet werden. Typisch für Partikel im Größenbereich von 1 µm ist die Verminderung der Sichtweite durch Lichtstreuung und Absorption. Dieses Phänomen kann man z.B. bei Winter- und Sommersmogwetterlagen in Großstädten und Ballungsräumen beobachten.

Eine Betrachtung der Partikel ist grundsätzlich nach mehreren Gesichtspunkten möglich. Im folgenden werden einige der Möglichkeiten angeführt. Eine umfassende Übersicht zu Partikeln findet sich in den Air Quality Criteria for Particulate Matter der amerikanischen Umweltschutzbehörde [US EPA 1996].

Verteilung der Teilchengröße

Partikel sind im Hinblick auf ihre Größe dreimodal verteilt. Dabei wird ein Nukleations-, Akkumulations- und Grobpartikelbereich unterschieden. In einem Luftgemisch können Art, Masse, Zahl und Größe der Partikel stark unterschiedlich sein.



Ultrafeine Partikel (ultrafine or nuclei-mode particles) Nukleationsbereich \varnothing ca. 0,005 bis 0,1 μm

Der Vorgang der Partikelbildung wird Kernbildung oder Nukleation genannt. Es handelt sich dabei unter anderem um Molekülcluster, die aus der "gas-to-particle conversion" entstanden sind. Im Nukleationsbereich befindet sich die größte Anzahl der Partikel. Ihr Beitrag zur Gesamtmasse des atmosphärischen Aerosols ist gering. Teilchen im Nukleationsbereich wachsen zu größeren Partikeln des sogenannten Akkumulationsbereiches zusammen. Ein weiteres Größenwachstum über den Akkumulationsbereich hinaus findet nicht statt.

Feine Partikel (fine-mode particles) Akkumulationsbereich \varnothing ca. 0,1 bis 1 μm

Hier finden sich im wesentlichen Agglomerate, die durch Zusammenwachsen ultrafeiner Partikel entstanden sind.

Grobe Partikel (coarse-mode particles) Grobpartikelbereich \varnothing ca. 1 bis 100 μm und größer

Diese Partikel entstehen im wesentlichen durch mechanische Zerkleinerung oder Aufwirbelung abgelagerter Teilchen.

Einatmungsmöglichkeit

Von der International Standards Organization (ISO) und dem American Council of Government Industrial Hygienists (ACGIH) wurde eine Einteilung der Partikelfraktionen, nach der Möglichkeit verschiedene Tiefen des Atemtraktes zu erreichen, vorgenommen.

Einatembare (inhalable) Partikel können über Mund bzw. Nasenöffnungen in den Körper eindringen und sind kleiner als etwa 40-60 μm .

Thorakale (thoracic) Partikel können Atemwege jenseits des Kehlkopfes erreichen. Der cut-off liegt bei etwa 10 μm . Die Grenzziehung erfolgt ebenso wie die Messung nicht mit einem exakten cut-off sondern streut um den jeweiligen Wert.

Meßverfahren

Derzeit stehen Verfahren im Vordergrund, welche die Masse je Volumen z.B. in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ messen. Aus Sicht der Wirkungsforschung sollte das Augenmerk verstärkt auch in Richtung der Messung der Anzahl der Teilchen je Volumen gerichtet werden, wie es z.B. bei der Bewertung von Asbest der Fall ist. Neben der Bestimmung der Teilchenanzahl samt Größenverteilung erhalten zusätzlich Verfahren zur Bestimmung der Teilchenoberfläche vermehrte Beachtung.

Die bisher in Europa und Österreich hauptsächlich angewandte Methode ist die Bestimmung der Massenkonzentration des **Gesamtschwebstaubes** (total suspended particulates = TSP). Der cut-off liegt dabei in einem Bereich von 25-45 μm Durchmesser.

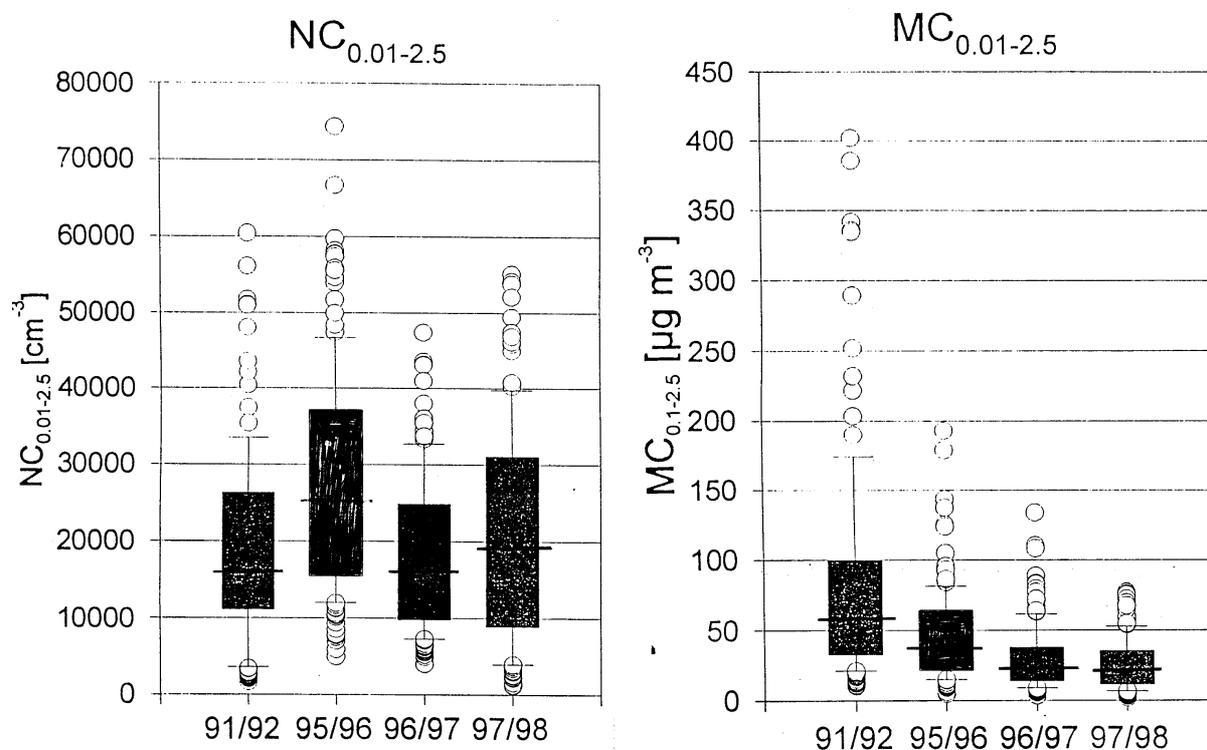
Die Messung von **PM₁₀** (cut-off im Bereich von etwa 10 μm) wird u.a. seit vielen Jahren in den USA und der Schweiz durchgeführt. Die PM₁₀-Messung bestimmt die Masse des Nukleations-, Akkumulations- und Grobpartikelbereiches bis etwa 10 μm \varnothing .

In den USA wird derzeit ein Meßnetz und ein Grenzwert als Jahresmittelwert und 24 Stunden-Mittelwert für **PM_{2,5}** (fine particles) implementiert.

Die Messung von **black smoke** (BS) basiert auf der Messung der Schwärzung und wird z.B. seit Jahrzehnten in Großbritannien und Frankreich als Routinemessung durchgeführt. Sie detektiert dunkle Teilchen und daher vor allem Rußpartikel.

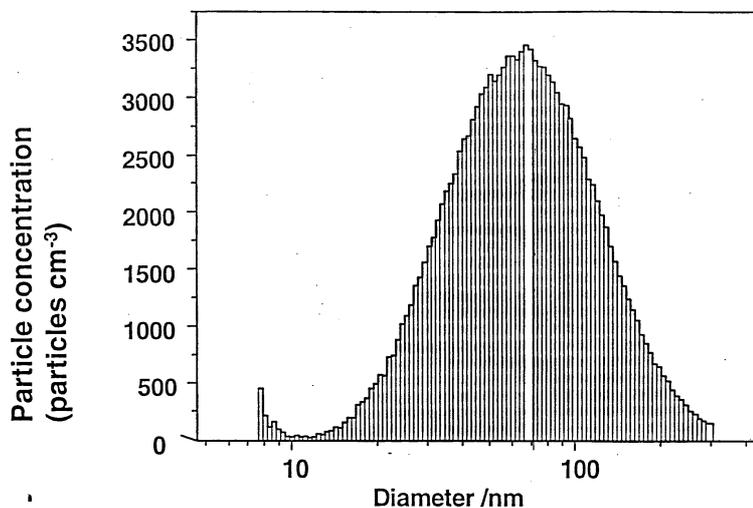
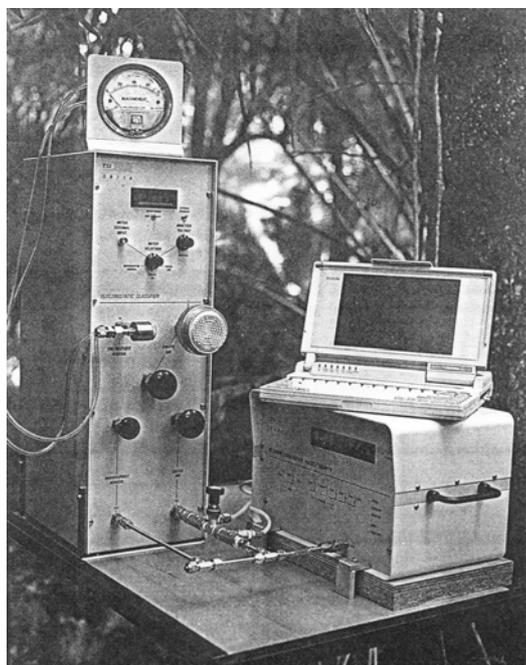
Rußteilchen bestehen aus dem eigentlichen **Rußkern (elemental carbon - EC)** und angelagerten organischen Verbindungen (organic carbon = OC). Dieselabgaspartikel bestehen etwa zu 70 Prozent, Benzinabgaspartikel zu etwa 30 % aus einem Kern von elementarem Kohlenstoff.

Partikelmessungen Erfurt
GSF Instit. f. Epidemiologie & Inst. f. Inhalationsbiologie



Die **Zählung von Teilchen** erfolgt unter der Angabe der jeweiligen Größenklasse der Partikel. Im allgemeinen nimmt mit zunehmender Teilchengröße ihre Anzahl in der Atmosphäre ab. Das heißt, daß

die Teilchenanzahl von den ultrafeinen und feinen Partikeln dominiert wird. Das linke Bild zeigt die Messgerätekombination für den Scanning Mobility Particle Sizer (SMPS) der Fa. TSI. Damit kann ein Größenspektrum der Teilchenanzahl bestimmt werden.



Typical diesel emission particle size distribution (dilution × 15)

Beispielhaft werden in der nachfolgenden Tabelle die Medianwerte von 145 Tagesmittelwerten aus einer Messserie in Erfurt (Oktober 1991 bis März 1992) angeführt [Peters 1997].

| | Größenbereich µm | Anzahlkonzentration 1/cm ³ | Massenkonzentration µg/m ³ |
|--------------------------------------|---------------------|--|--|
| Ultrafeine Partikel | 0,01-0,1 | 11230 | 0,6 |
| Feine Partikel | 0,1-0,5 | 3690 | 44,1 |
| Feine und Teile von groben Partikeln | 0,5-2,5 | 34 | 7,0 |
| PM ₁₀ | 0-10 | - | 59 |

Die Bestimmung der **Partikeloberfläche** ist z.B. mit einem Meßgerät (Photoelectric charging = PC), dass die mit PAH beladene Oberfläche der Teilchen kleiner 1 µm erfasst möglich. Die Messung erfolgt hier auf dem Prinzip der Photoionisation der partikelgebundenen PAH mittels UV-Licht. Durch Kombination mit einem Messgerät (Diffussion Charging = DC) welches die Oberfläche aller Partikel misst kann zwischen den einzelnen Quellen unterschieden werden..



Die nachfolgende Grafik zeigt eine solche zeitgleiche Messung. Dabei kann aufgrund der unterschiedlichen Relationen zwischen Gesamtoberfläche und PAH-beladener Oberfläche zB zwischen Kerzenrußpartikeln, Dieselaabgasen (im Tunnel und außerhalb), Papierfeuer und Zigarettenrauch unterschieden werden.

Die nächste Grafik zeigt eine etwa 45 - minütige Messfahrt in Zürich wobei zusätzlich ein Partikelmessgerät auf Streulichtbasis (LS) eingesetzt wurde. Die Messungen wurden alle 10 Sekunden aufgezeichnet. Nach etwa 9

Minuten wird die Autobahn erreicht und nach 10 Minuten das Portal des Gubristtunnel. Ein zweiter kurzer Tunnel (Baregg) wird nach 20 Minuten erreicht. Nach etwa 22 Minuten erfolgt eine Umkehr und Rückfahrt in die Gegenrichtung wieder mit den Tunneln Baregg und zuletzt Gubrist, wobei der Verkehr dichter war. Das LS-Signal kann mit dem Korrekturfaktor 0,3 (von der Voreinstellung Arizona Dust auf straßenverkehrsbedingte Partikel) auf PM_{10} (Masse) umgerechnet werden. Die PM_{10} Konzentration betrug im Mittel $34,8 \text{ mg}/\text{m}^3$. Unter Heranziehung des Verhältnisses von $PC/LS=0,73 \%$ für die gesamte Fahrt ergibt sich eine durchschnittliche partikelgebundene PAH-Massen Konzentration von $255 \text{ ng}/\text{m}^3$ [Siegmann K 1998].

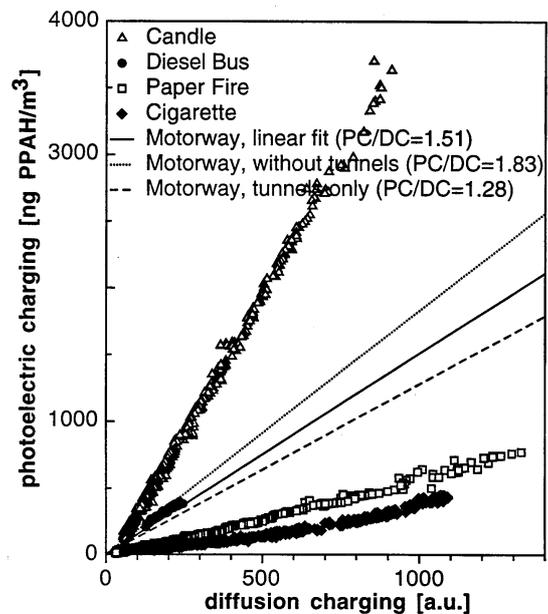


Figure 2 Photoelectric charging (PC) against diffusion charging (DC) for different combustion aerosols. The slope of the curves is characteristic for the aerosol source. Linear fits for aerosols found on motorways are also shown. They mainly consist of diesel emissions. The data points are for diesel particles collected in a plastic bag at the bus stop.

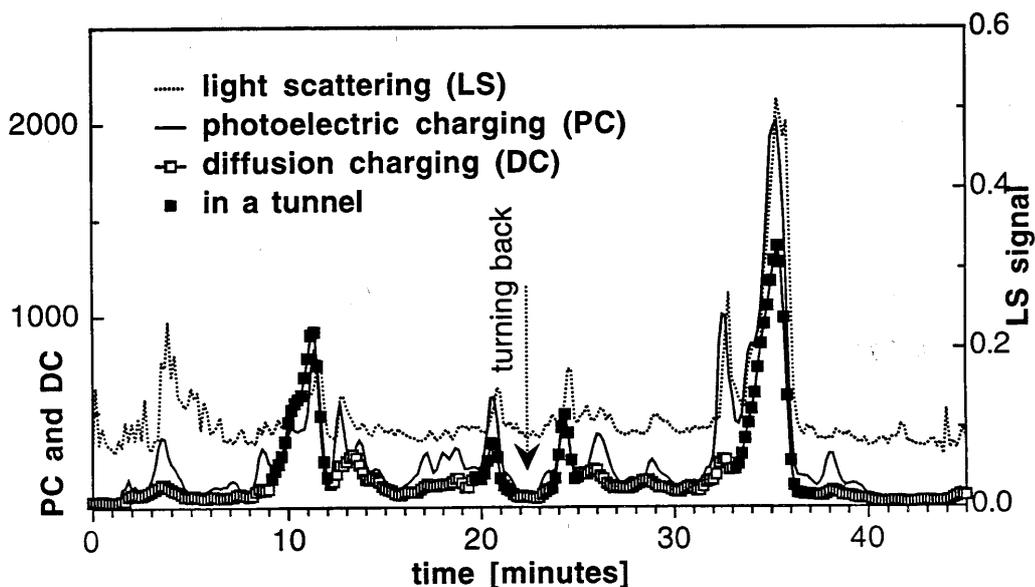


Figure 3 LS, PC and DC signals from a trip on the motorway from Zurich to Baden (Switzerland) and return (18. Nov. 1997). The two tunnels are marked with filled squares. The calibration of LS is for Arizona dust. It has to be multiplied by 0.3 to correctly reproduce the mass of the motorway aerosol in relation to the total mass of particle bound PPAH as observed by PC.

Partikelquellen

Im **Nukleations- und Akkumulationsbereich** sind dies unter anderem Verbrennungsvorgänge aller Art wie z.B. von Diesel, Holz und anderen biogenen Materialien, Kohle, Heizöl, Stroh, Benzin, Abfall und Tabak, raßende Kerzen, Räucherstäbchen, Räucherkerzen. Weiters können in der Atmosphäre aus Stickstoff- und Schwefeloxiden sowie Kohlenwasserstoffen und Ammonium Partikel entstehen.

Grobpartikelquellen sind z.B. Straßen- und Reifenabrieb, Streusplitt und -salz, Bauarbeiten, Winderosion von vegetationsfreien Flächen, Verbrennungsvorgänge mit Freisetzung von Flugaschen sowie Austrag von groben Rußablagerungen aus Dieselabgasleitungen. In diese Gruppe fallen auch Pollen (10-50 µm), Pilzsporen (2-10 µm), Fasern etc.

Verhalten in der Atmosphäre

Ultrafeine Partikel (nucleation-mode) haben die Tendenz innerhalb kurzer Zeit (Minuten) zu feinen Partikeln (accumulation-mode) zu aggregieren. Daher kommen sie vor allem in der Nähe der entsprechenden Quellen vor.

Feine Partikel aus dem Akkumulationsbereich (accumulation-mode) sind so klein, dass sie mit dem Luftstrom über sehr weite Strecken (mehrere 100 bis mehrere 1000 Kilometer) getragen werden können. Die atmosphärische Halbwertszeit im Hinblick auf die trockene Deposition ist im Bereich von Wochen. Die Entfernung aus der Atmosphäre erfolgt durch Wasseraufnahme und Wachstum zu Wolkenpartikeln und Wassertröpfchen mit Ausfall als Niederschlag. Dieser letztgenannte Prozess reduziert Ihre Halbwertszeit auf wenige Tage.

Bei **groben Partikeln** (coarse-mode) entscheidet Ihre Größe über ihre atmosphärische Halbwertszeit, welche im Bereich von Minuten bis Stunden liegt. Bei entsprechend hohen Windgeschwindigkeiten können die kleineren Grobpartikel auch über weitere Strecken transportiert werden wie etwa beim Saharastaub.

Zusammensetzung

Partikel des **Nukleations- und Akkumulationsbereiches** bestehen je nach Herkunft z.B. aus Sulfaten, Nitraten, Ammonium, Wasserstoffionen, elementarem Kohlenstoff, organischen Verbindungen (z.B. PAHs, Metallen (z.B. Blei, Cadmium, Vanadium, Nickel, Kupfer, Zink, Mangan, Eisen) und partikulär gebundenem Wasser.

Partikel aus der **groben Fraktion** setzen sich zusammen aus aufgewirbeltem Staub (Bodenstaub, Straßenstaub), Flugasche aus Kohle- und Ölverbrennung, Oxiden von Erdkrustenelementen (Silizium, Aluminium, Eisen, Magnesium, Kalium), Kalk, Kochsalz, Seesalz, Pollen, Pilzsporen, Fragmenten von Pflanzen und Tieren, Reifenabrieb etc..

Kurzzeitwirkungen

Windgetragener Grobstaub führt zu Irritationen und Verletzungen der Augenbindehäute. Von weitergehendem Interesse sind Effekte unter anderem auf die Lungenfunktion, Verschlechterung einer Bronchitis, eines Asthma, kardiovaskuläre Effekte oder die Mortalität. Eine Vielzahl epidemiologischer Studien zu Kurzeffekten zeigt klar und konsistent eine Assoziation zwischen der Partikelkonzentration in der Außenluft und negativen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit bei Konzentrationen, wie sie auch in Österreich bestehen. Der größte Teil des heutigen Wissens stammt aus Studien mit Partikeln, die als PM_{10} gemessen wurden. Jüngere Studien zeigen, dass feine Partikel ($PM_{2,5}$), Sulfate und die Azidität von Partikeln im allgemeinen bessere Prädiktoren für gesundheitliche Auswirkungen sind als PM_{10} [WHO 1995].

Das europäische APHEA-Projekt zeigte für den Endpunkt der täglichen Sterblichkeit (daily mortality) beim Meßparameter black smoke in Westeuropa eine 5-fach höhere Sterblichkeit als in Osteuropa [Katsouyanni K 1997]. Dies lässt vermuten, dass die Quellen der Partikel in diesen Regionen unterschiedlich ist und daraus eine unterschiedliche Toxizität resultiert [Hessel P A 1997].

Eine Zeit-Reihen-Untersuchung in Erfurt zeigte die stärksten Assoziationen zwischen der Verminderung des Peakflow (Spitzenflusswert) sowie von Husten und Krankheitsgefühl und der Anzahl der ultrafeinen Partikel [Peters A 1997].

Die derzeitige Datenlage erlaubt **keine** Ableitung eines Schwellenwerts, unter der keine Wirkungen mehr auftreten. Bei den üblichen Konzentrationen für PM_{10} (0 bis $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$) als 24-Stunden-Mittelwert entspricht die Expositions-Wirkungs-Kurve etwa einer Geraden [WHO 1995]. Vom Regionalbüro Europa der Weltgesundheitsorganisation wurden auf der Basis einer linearen Expositions-Wirkungs-Kurve für PM_{10} nachfolgende Kurzeffekte errechnet

Kurzzeitwirkungen durch PM₁₀

| Bevölkerung einer europäischen Stadt | 1 Million Einwohner | |
|---|--|--|
| Smogepisodendauer | 3 Tage | |
| Durchschnittsbelastung mit PM ₁₀ | 100 µg/m ³ | |
| Gesundheitseffekt | "Grundbelastung" ohne Luftverunreinigung | "Zusatzbelastung" durch 100 µg/m ³ PM ₁₀ |
| Sterbefälle | 80 | + 8 |
| Krankenhausaufnahmen wegen respiratorischer Erkrankungen | 60 | + 12 |
| Personentage mit Verwendung von Bronchodilatoren bei Asthmatikern | 10.000 | + 21.000 |

Langzeitwirkungen

Zwei amerikanische Studien [D W Dockery 1993; Pope C A 1995] zeigen Langzeiteffekte von Partikeln auf die Sterblichkeit. Auf Basis dieser Studien wurde der Lebenszeitverlust für holländische Männer für das Jahr 1992 mit 1,1 Jahren berechnet [WHO 1995]. Bei der Interpretation dieses Durchschnittswertes ist zu beachten, dass im einen Fall der Lebenszeitverlust einige Stunden, im anderen Fall mehrere Jahre betragen kann.

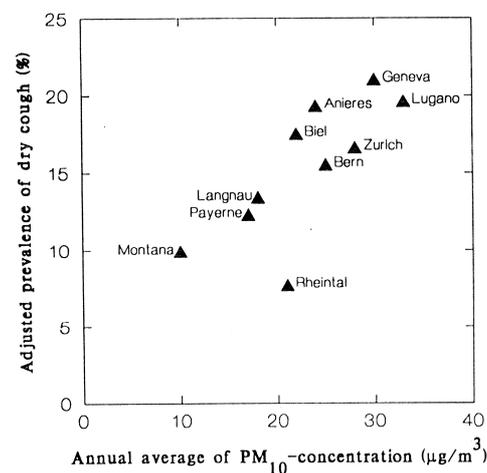
Weitere Studien zeigten, dass die Häufigkeit von Bronchitissymptomen, Atemwegsinfektionen und wiederholter Husten bei Kindern sowie von reduzierter Lungenfunktion bei Kindern und chronischer Bronchitis Erwachsenen mit der Partikelexposition direkt verbunden ist.

Diese Wirkungen wurden bei Jahresmittelwerten von PM₁₀ unter 30 µg/m³ bzw. von PM_{2,5} unter 20 µg/m³ beobachtet. Die nachfolgender Tabelle gibt einen Überblick zu Langzeiteffekten von Partikeln.

Langzeitwirkungen durch PM

| Gesundheitseffekt | Messgröße | Zunahme pro 10 µg/m ³ | |
|--|-------------------|----------------------------------|-------------------------|
| • Gesamtsterblichkeit • nur Herz-/Lungentodesfälle | PM _{2,5} | 6,9 % 12,6 % | [Pope CA 1995] |
| • Atemnotanfälle • Atemnot bei leichter Arbeit • allergischer Schnupfen | PM ₁₀ | 25 % 21 % 10 % | [Zemp E 1994] |
| • Atemwegsinfektionen letzte 12 Monate, Kinder • wiederholt Husten letzte 12 Monate, Kinder | PM ₁₀ | 26 % 54 % | [Braun-Fahrländer 1996] |
| • Bronchitis, letzte 12 Monate • chronischer Husten, Kinder | PM ₁₅ | 37 % 67 % | [Dockery D 1989] |
| • chronische Bronchitis | PM ₁₀ | 25 % | [Leuenberger P 1995] |

Community specific adjusted prevalence rates of dry cough and annual average of PM₁₀



Partikelbeurteilungswerte für PM₁₀ und PM_{2,5}

Im folgenden werden Partikelbeurteilungswerte für PM₁₀ und PM_{2,5} angeführt

PM₁₀

| Land | Tagesmittelwert in µg/m ³ | Jahresmittelwert in µg/m ³ | Quelle |
|------------------|---|---------------------------------------|-----------------|
| Schweiz 1996 | 50 | 20 | [LRV] |
| EU 1999 | 50 (max. 35 mal per anno) (Ziel 1.1.2005) | 40 (Ziel 1.1.2005) | [RL 1999/30/EG] |
| USA 1997*, ** | 150 als 99. Perzentil | 50 | [US EPA 97] |
| Kalifornien 1983 | 50 | 20 | [CARB 1997] |
| Österreich 2001 | 50 (bis 2004 35x, 2005-2009 30x, ab 2010 25x) Zielwert max 7x | Grenzwert 40 Zielwert 20 | [IG-L2001] |

*) Vorschlag, **) Bezugszeitraum drei Jahre

PM_{2,5}

| Land | Tagesmittelwert in µg/m ³ | Jahresmittelwert in µg/m ³ | Quelle |
|---------------|---|---------------------------------------|-----------------|
| EU 1999 | 40 (max. 14 mal per anno) (ab 1.1.2005) | 20 (ab 1.1.2005) | [RL 1999/30/EG] |
| USA 1997*, ** | 65 | 15 | [US EPA 1997b] |

*) Vorschlag, **) Bezugszeitraum drei Jahre

Gesamtschwebstaub (TSP)

Gesamtschwebstaub wird in Österreich gemäß der ÖNORM M 5852 "Luftuntersuchung; Probenahme zur kontinuierlichen Immissionsmessung" bestimmt. Der "cut-off" seitens der Partikelgröße liegt dabei in einem Bereich von etwa 30 bis 40 µm als aerodynamischer Durchmesser. Damit wird die Gewichtskonzentration der Partikel im Bereich von 0 bis 30-40 µm Durchmesser in Summe erfaßt. Die TSP-Fraktion liegt zur Gänze im Bereich der einatembaren Teilchen. Lungengängig (thoracic fraction) sind jedoch nur Teilchen mit einem aerodynamischen Durchmesser von kleiner gleich etwa 10 µm. Die Ergebnisse der Messungen des Gesamtschwebstaubes sind daher nur eine Näherung für die aus gesundheitlicher Sicht relevanteren Fraktionen des PM₁₀, PM_{2,5} oder gar der Partikelanzahl.

Im Immissionsschutzgesetz-Luft [IG-L 1997 bzw. 2001] ist für den Gesamtschwebstaub ein Tagesmittelwert von maximal 150 µg/m³ vorgesehen.

Dieselpartikel

Rußpartikel entstehen als Produkt einer unvollständigen Verbrennung aus verschiedenen Brennstoffen. Bei einem Verbrennungsprozess können auch Ascheteilchen (Flugasche) gebildet werden, die aus nicht verbrennbaren Anteilen des Brennguts, wie etwa den Mineralbestandteilen der Kohle, bestehen. Der größte Teil der Aschepartikel weist Durchmesser im Bereich von größer als 2 µm auf [Krasenbrink A 1996].

Dieselmotoren emittieren etwa 100 bis 1000-fach mehr Partikel als Ottomotoren mit geregelter Katalysator [EMPA in Mayer 1999]. Bei dem derzeitigen Fahrzeugmix in Österreich und der derzeitigen Entwicklung (ca. 50 % Dieselanteil bei den Neuzulassungen) sind Dieselmotoren die mit Abstand dominierende Quelle für Rußemissionen im Verkehrsbereich. Rußemissionen von Benzinfahrzeugen stellen im Verhältnis dazu in Österreich nur mehr eine marginale Größe dar.

Bei der Verbrennung von Dieselöl wird keine Asche sondern ausschließlich Ruß erzeugt. Die kugelförmigen Primärpartikel im Dieselabgas erreichen einen mittleren Durchmesser von $d = 0,03 \mu\text{m}$. Sie agglomerieren rasch und bilden kettenförmige, stark verzweigte Aggregate mit einem mittleren Durchmesser von $0,25 \mu\text{m}$ [Krasenbrink A 1996].

Dieselabgaspartikel (Diesel Exhaust Particles = DEP) bestehen aus dem Rußkern (Ruß = elementarer Kohlenstoff = EC) und den organischen Auflagerungen (organischer Kohlenstoff = OC). Dieselabgaspartikel von PKWs sind nach [Klingenberg H 1991] etwa wie folgt zusammengesetzt (nach Gewichtsanteilen):

- Kohlenstoff (Ruß) 71 %
- organische Komponenten 24 %
- Sulfat 3 %
- Sonstige Bestandteile (Metalloxide) 2 %

Die Quellen für EC sind vielfältig, eine der Hauptquellen sind Dieselmotoren [HEI 1995]. Immissionsmessungen für EC in der Schweiz zeigen Jahresmittelwerte (Juni 1995 bis Mai 1996) von $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Vorstadt), $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Zürich, Park) und $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bern, Straßenschlucht) [Straehl P 1997]. Vergleichbare Messungen (Jahresmittelwerte) liegen für Österreich nicht vor. Doch wird angenommen, daß aufgrund des mit 3 Prozent deutlich geringeren Diesel-PKW-Anteiles in der Schweiz die dem KFZ-Verkehr zurechenbaren EC-Anteile in Österreich höher liegen.

Kanzerogene Wirkungen

In den letzten Jahren haben sich die Befunde bestätigt, daß sehr kleine, schwerlösliche Partikel, von denen keine oder nur eine geringe spezifische toxische Wirkung bekannt ist, unabhängig von ihrer chemischen Zusammensetzung bei Ratten, und zwar bisher nur bei Ratten, Lungentumoren hervorrufen können. Die kanzerogene Wirkungsstärke scheint im Prinzip mit zunehmender spezifischer Oberfläche und abnehmender Partikelgröße anzusteigen, jedoch gibt es hier noch viele offene Fragen [Pott F 1997].

Die an den Rußkern von Dieselpartikeln adsorbierten organischen Stoffe mit ihrem geringen Gehalt (weniger als 2 Gewichtsprozent) an erwiesenermaßen krebserzeugenden polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH) können nur weniger als 1 % der tumorerzeugenden Wirkung von Dieselabgas in der Rattenlunge erklären. Der elementare Kohlenstoff ist der optimale Meßparameter für die kanzerogene Belastung durch Dieselabgas und infolgedessen auch der Stoff, für den das Tumorrisiko berechnet werden sollte [Pott F 1997].

Zur quantitativen Abschätzung des Krebsrisikos durch Luftschadstoffe wird international das von der amerikanischen Umweltschutzbehörde [US EPA 1986] eingeführte unit-risk-Konzept verwendet - siehe auch [WHO 1987]. Das unit-risk ist das geschätzte Krebsrisiko eines Menschen nach konstanter Exposition über 70 Jahre gegenüber einer Konzentration von 1 µg Schadstoffe je m³ Atemluft. Über das unit-risk-Konzept können bei bekannter Exposition Krebsrisiken abgeschätzt und auch verschiedene Schadstoffe miteinander verglichen werden.

Die Datenbasis zur Berechnung des unit-risk kann bei den einzelnen Schadstoffen sehr unterschiedlich sein. So konnte das unit-risk für Benzol auf Basis epidemiologischer Untersuchungen beim Menschen abgeschätzt werden und wurde 1992 vom Länderarbeitskreis Immissionsschutz der BRD aus der internationalen Literatur abgeleitet und mit 9×10^{-6} vorgeschlagen. Das bedeutet, daß das Krebsrisiko für Benzol bei einer konstanten Exposition gegenüber 1 µg/m³ Benzol pro m³ Atemluft zusätzlich 9 Krebsfälle pro 1.000.000 beträgt.

Eine Fall-Kontrollstudie (1979-1983) bei 284 Sterbefällen an Lungenkrebs bei Berufskraftfahrern (Lastwagen, Bus, Taxi) ordnet unter Berücksichtigung des Rauchens den Verkehrsabgasen ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko von 1,48 (1,3-1,68) zu [Pfluger DH, 1994].

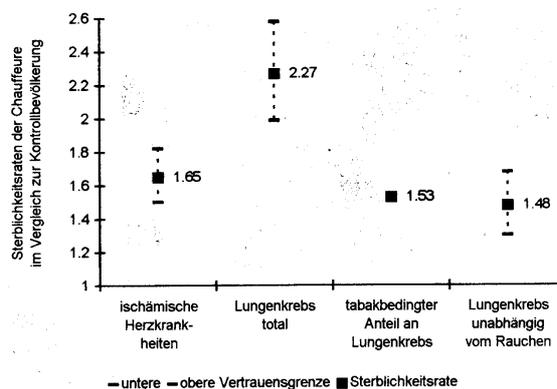


Fig. 4: Krebssterblichkeitsraten bei Schweizer Lastwagen-, Bus- und Taxifahrern in einer Fall-Kontrollstudie mit Daten aus der Todesfallstatistik (nach 118)

Die Datenbasis für die Beurteilung von Dieselabgaspartikeln ist derzeit im Umbruch. So hat der Länderarbeitskreis Immissionsschutz der BRD 1992 basierend auf internationalen Daten zu Rattenversuchen ein unit-risk für die Gesamtpartikelmasse von 7×10^{-5} vorgeschlagen [LAI 1992]. Bei

der vergleichenden Betrachtung von "unit risks" ist bei Dieselpartikeln darauf zu achten, ob sie sich auf die Gesamtpartikelmasse oder den Rußkern (EC) beziehen. Unter dem Ansatz, dass etwa 70 Prozent der Gesamtpartikelmasse durch den hier relevanten Kohlenstoffkern (EC) bestimmt werden ergibt sich auf EC-Basis ein unit-risk von $10 \times 10^{-5} = 1 \times 10^{-4}$ [Pott F 1997]. Das bedeutet, dass auf Basis von Rattenversuchen rechnerisch bei einer Exposition gegenüber $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ EC, über einen Zeitraum von 70 Jahren, 1 Krebsfall auf 10.000 Exponierte erwartet wird.

Zur Frage der Kanzerogenität von Dieselaabgasen beim Menschen gibt es mehrere epidemiologische Studien. Das Health Effects Institute gibt für Langzeitexpositionen gegenüber Dieselaabgasen, an verschiedenen Arbeitsplätzen, eine relatives Risiko von 1,2 bis 1,5 für das gehäufte Auftreten von Lungenkrebs an [HEI 1995]. Im Gegensatz zu den meisten früheren Studien konnten in einer gepoolten Analyse von zwei Fall-Kontroll-Studien mit dieselexponierten Berufsgruppen in West- und Ostdeutschland [Brüske-Hohlfeld I 1997] wichtige Störfaktoren (Confounder) wie Rauchen und eine Asbestexposition kontrolliert werden. Das relative Risiko betrug im Mittel für alle untersuchten Berufsgruppen

A) Berufskraftfahrer = LKW-Fahrer, Busfahrer, Taxifahrer, Auslieferungsfahrer und Fahrlehrer;

B) andere Verkehrsberufe = Diesellokfürer, Rangierer, Schiffsmaschinisten; Gabelstaplerfahrer;

C) Maschinisten = Fahrer von Planiertraupen, Baggern, Walzen und anderen Baumaschinen;

D) Traktoristen

aus Ost- und Westdeutschland nach Adjustierung für Rauchen und Asbest 1,43 (95 % CI: 1,23-1,67). Für Berufskraftfahrer aus Ostdeutschland zeigte sich kein erhöhtes Lungenkrebsrisiko - hingegen war es für Berufskraftfahrer aus Westdeutschland mit einem relativen Risiko von 1,44 (1,18-1,76) signifikant erhöht. Von den Autoren wird dazu die unterschiedliche Verkehrsdichte zwischen Ost- und Westdeutschland vor 1990 diskutiert und darauf verwiesen, daß auch bei "Truckdrivern" bei den im Vergleich zu Westdeutschland gering dieselaabgasbelasteten Überlandstrecken der U.S.A. kein signifikant erhöhtes Lungenkrebsrisiko gefunden wurde.

Auf Basis dieser aktuellen Fall-Kontroll-Studie mit dieselexponierten Berufsgruppen aus der BRD, welche für relevante Confounder kontrollieren konnte, muß angenommen werden, daß die bisherigen toxikologischen Ableitungen aus den Rattenversuchen das Lungenkrebsrisiko deutlich unterschätzen.

Entsprechende unit-risk Abschätzungen liegen für die oben genannte Studie (noch) nicht vor. Aufbauend auf den Abschätzungen des unit-risk für amerikanische Eisenbahner mit Dieselaabgasexposition (Garshick 1987), hat McClellan ein unit-risk von 120×10^{-5} bis 30×10^{-5} berechnet und hat Pott ein mittleres unit-risk von 60×10^{-5} für DEP als angemessen angesehen [Pott F 1997].

Die entsprechende Umrechnung des unit-risk für Gesamtdieselpartikel in EC ergibt ein unit-risk von 85×10^{-5} und liegt damit um den Faktor 8,5 über den Abschätzungen des LAI aufbauend auf den Rattenversuchen. Die Abschätzung des Lungenkrebsrisikos nur auf der Basis der Rattenversuche

erscheint auf Grund der aktuellen Datenlage beim Menschen nicht mehr vertretbar. Entsprechend dem Vorschlag von Pott wird für die Beurteilung von EC ein unit-risk von 86×10^{-5} vorgeschlagen. Zum besseren Vergleich und zur besseren Handhabbarkeit wird das unit-risk in die sogenannte unit-dose umgerechnet. Die unit-dose ist die Konzentration des jeweiligen Schadstoffes je m^3 Atemluft, bei der ein Krebsfall je 100.000 lebenslang (70 Jahre) exponierter Menschen auftritt. Die nachfolgende Tabelle gibt dazu einen Überblick über die in diesem Kapitel diskutierten unit-risks und unit-doses.

| Schadstoff | Species | Quelle | unit-risk $1/\mu\text{g}/\text{m}^3$ | unit-dose (1/100.000) | unit-dose (1/10.000) |
|----------------------|---------|-----------------------------|--------------------------------------|---|---|
| Gesamtdieselpartikel | Ratte | [LAI 1992] | 7×10^{-5} | $0,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| EC (Ruß) | Ratte | [LAI 1992] in [Pott F 1997] | 10×10^{-5} | $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| Gesamtdieselpartikel | Mensch | [McClellan in [Pott F 1997] | 60×10^{-5} | $0,0166 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $0,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| EC (Ruß) | Mensch | [McClellan in [Pott F 1997] | 86×10^{-5} | $0,0116 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $0,11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| Gesamtdieselpartikel | Mensch | [Cal-EPA 1998] | 13 bis 130×10^{-5} | $0,077$ bis $0,0077 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $0,77$ bis $0,077 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| EC (Ruß) | Mensch | [Cal-EPA 1998] | 18,5 bis 185×10^{-5} | $0,054$ bis $0,0054 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $0,54$ bis $0,054 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |
| Benzol | Mensch | [LAI 1992] | $0,9 \times 10^{-5}$ | $1,11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ | $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ |

Der Vergleich der verschiedenen Abschätzungen zeigt, daß im Verhältnis zu Benzol EC (Ruß) auf Basis der Rattenversuche eine etwa um den Faktor 10 geringere unit-dose zeigt. Auf Basis der epidemiologischen Studie von Garshick bzw. McClellan/Pott liegt dieser Unterschied beim Faktor 100.

Die WHO schlägt in den Guidelines for Drinking Water Quality [WHO 1984] ein Risiko von 1 Krebsfall je 100.000 (1×10^{-5}) bei lebenslanger Exposition gegenüber **einer Substanz** als akzeptabel vor. Die amerikanische Umweltschutzbehörde sieht ein Risiko von 1 zusätzlichen Krebsfall je 10.000 (1×10^{-4}) als höchstzulässiges **Gesamtrisiko** für bestehende und künftige Landnutzungen an [EPA 1991].

Ein praktisches Beispiel zur Akzeptanz von Krebserkrankungen in unserer Gesellschaft sind die Anstrengungen zur Entdeckung des Neuroblastoms (bösartiger Tumor der Niere = Wilms-Tumor), des häufigsten soliden Tumor nach den Hirntumoren im Kindesalter. In einer ersten Screeninguntersuchung wurden unter 180.000 Kindern 22 Neuroblastomerkrankungen entdeckt. Dies entspricht einem Risiko von $22/180.000 = 1,22$ Fälle pro 10.000 ($1,22 \times 10^{-4}$).

Für Benzol wurde im Immissionsschutzgesetz Luft [IG-L 2001] ein Grenzwert von $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgelegt. Dieser Grenzwert geht von einem Risikoniveau von etwa 1 Krebsfall je 20.000 aus. Allgemeines Ziel ist jedoch die Absenkung auf einen Immissionswert von unter $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Risikoniveau von 1 zu 100.000 für einen Einzelstoff).

Unter Anwendung des selben Risikoniveaus von 1 Krebsfall je 10.000, ergibt sich für EC, bei Anwendung der Ergebnisse der Rattenstudien, ein Grenzwert von $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Unter Heranziehung der Epidemiologischen Ergebnisse beim Menschen von Garshick/McClellan/Pott ergibt sich für EC ein Grenzwert beim Risikoniveau von 1 je 10.000 von $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Die Umweltschutzbehörde Kaliforniens [Cal-EPA 1998] schlägt basierend auf epidemiologischen Daten ein unit-risk von 30×10^{-5} für DEP vor. Dies entspricht einem unit-risk für EC von 43×10^{-5} . Daraus ergibt sich bei einem akzeptierten Risiko von einem Lungenkrebsfall auf 10.000 Exponierte eine Immissionskonzentration für EC von $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Nichtkanzerogene Wirkungen

Neben den kanzerogenen Wirkungen sind bei Dieselabgaspartikeln auch nichtkanzerogene Wirkungen zu beachten. Bis dato konnten für Dieselpartikel als spezielle Fraktion des Schwebstaubs noch keine Dosis-Wirkungs-Kurven aufgestellt werden, jedoch häufen sich zu nichtkanzerogenen Effekten in jüngster Zeit wissenschaftliche Daten sowohl aus der Epidemiologie als auch aus tierexperimentellen Untersuchungen. Auch ist generell zu beachten, dass Dieselabgase eine hohe Anzahl an ultrafeinen und feinen Partikeln enthalten, für welche in einer Zeit-Reihen-Untersuchung bei Asthmatikern die stärksten Beziehungen zu Lungenfunktionsminderungen und Symptomen gefunden wurden [Peters A 1997]

In einer Zeit-Reihen-Untersuchung in den Niederlanden im Frühsommer 1995 wurden bei 7-13jährigen Kindern (davon 77% mit Asthmamedikation) die stärksten Effekte (Atemwegssymptome und Asthmamedikamentengebrauch) in Zusammenhang mit Black Carbon gesehen [Gielen MH 1997]. Die Quellen für Black Carbon sind insbesondere Dieselmotoren und Festbrennstoffheizungen.

Lungenfunktionsuntersuchungen bei 877 Kindern im Alter von 7 bis 12 Jahren zeigten, dass die Lungenfunktionswerte mit zunehmender Nähe der Wohnung des Kindes zu Hauptverkehrsstraßen abnahmen. Messungen von Black Carbon in den Schulen der Kinder zeigte ebenfalls schlechtere Lungenfunktionswerte bei höheren Black Carbon Messwerten. Die Autoren folgern, daß straßenverkehrsbedingte Luftverunreinigungen und insbesondere Dieselabgaspartikel die Lungenfunktion von Kindern verschlechtern können [Brunekreef B 1997].

Zentrale pathogenetische Aspekte des Asthma sind die chronische Atemwegsentszündung, vermehrte Produktion von (zähem) Schleim, reversible Atemwegsobstruktionen und bronchiale Überempfindlichkeit. Durch intratracheale Instillation von Dieselabgaspartikeln (1 mal pro Woche über 16 Wochen) konnte bei Mäusen eine Becherzellhyperplasie, Atemwegseinengungen und eine gegenüber der Kontrollgruppe 11fach erhöhte Atemwegsempfindlichkeit gegenüber Acetylcholin ausgelöst werden. Die Autoren folgern, dass Dieselabgaspartikel und/oder Sauerstoffradikale bedingt durch Dieselabgaspartikel in Mäusen Asthma auslösen können [Sagai M 1996].

Die gemeinsame intratracheale Gabe eines Antigens (Hühnereiweis) und von Dieselabgaspartikeln bei Mäusen löste eine signifikante Erhöhung der Expression von Interleukin-4 (IL-4), des Granulocyt-

Makrophagen-stimulierenden-Faktors (GM-CSF) und von Interleukin-2 (IL-2) aus. Zusätzlich zeigten Dieselabgaspartikel eine unterstützende Wirkung bei der antigenspezifischen Produktion von IgG und IgE: Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß diese Ergebnisse die erste experimentelle Evidenz darstellen, daß Dieselabgaspartikel die Manifestation von allergischem Asthma erhöhen können [Takano H 1997].

Amerikanische Autoren schließen in einem aktuellen Review, dass Dieselabgaspartikel einen adjuvanten Effekt auf das Immunsystem für die Entwicklung der allergischen Entzündung haben [Casillas AM 1997].

Eine Querschnittsuntersuchung an 2050 Jugendlichen der 7. und 8. Schulstufe 1991 in Bochum zeigte im adjustierten Modell (für Alter, Geschlecht, Nationalität, Passiv- und Aktivrauchen, etc.) Assoziationen zwischen dem wheezing in den letzten 12 Monaten und der Frage nach der LKW-Häufigkeit in der Straße neben der Wohnung. Die LKW-Frequenzen "öfter am Tag" und "fast den ganzen Tag" wurden zur Übersichtlichkeit zusammengefasst und gemittelt. Die OR lagen bei dieser Mittelung für den Fragebogen im Bereich von OR=1,6; für zumindest eine positive Antwort bei den ersten drei Videofragen bei etwa OR=1,76 [Weiland SK 1994].

Eine Wiederholung der oben angeführten Untersuchung an 3703 Jugendlichen im selben Alter und nach demselben Studiendesign in Münster zeigte für den Fragebogen nach Mittelung (siehe oben) ein OR von etwa 1,6 und für die Videofragen von 1,7 [Duhme H 1996].

Die Salzburger Querschnittsstudie aus 1992/93 zeigte eine Assoziation zwischen asthmatypischen Symptomen und dem Jahresmittelwert für NO₂. Mit zunehmenden Jahresmittelwert für NO₂ erhöhte sich auch das zusätzliche Risiko für asthmaassoziierten Symptome gegenüber der Referenzkategorie von 7 µg/m³ NO₂ als Jahresmittelwert. Für die beiden höchsten NO₂-Kategorien von 25 bzw. 39 µg/m³ betrug das odds ratio 2,8 (1,42-5,54) und 3,3 (1,47-7,59) [Oberfeld G 1996].

Eine Forschergruppe zeigte, dass polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) von Dieselrußpartikeln = diesel exhaust particles (DEPs) die Produktion von Immunglobulin E (IgE) in gereinigten B-Lymphozyten ansteigen lässt. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die gesteigerte IgE-Produktion in den menschlichen Atemwegen, die von der Exposition gegenüber PAHs von Dieselabgasen resultiert, ein bedeutender Faktor für die Zunahme allergischer Atemwegserkrankungen sein kann [Takenaka H 1995].

Die intranasale Applikation eines Antigens (in diesem Fall Hühnereiweiß) gemeinsam mit Dieselabgaspartikel (DEP) führte bei Mäusen zur Bildung von mehr IgE-Antikörper gegen Hühnereiweiß als ohne DEP. Die Autoren meinen, dass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass eingeatmete Dieselabgaspartikel einen adjuvanten Effekt für die IgE-Produktion beim Menschen und

eine Bedeutung für die Entstehung von allergischer Rhinitis durch Pollen in Japan haben [Takafuji S 1987].

Eine Auswertung der nationalen Japanischen Krankenversicherungsdaten für 88 Städte, in Bezug auf die Konsultationen wegen allergischer Rhinitis, ergab eine schlechte Übereinstimmung mit den Pollendaten für japanische Zedern, Zypressen oder Gräser. Eine schwache Beziehung zeigte sich zum Stickstoffdioxid. Eine signifikante Beziehung zeigte sich zwischen allergischer Rhinitis und dem Jahresmittel des Schwebstaubs, dessen Hauptelement Dieselabgaspartikel sind [Ozawa K 1994].

Eine Querschnittsuntersuchung [Duhme H 1996] nach dem ISAAC-Design bei 3703 Jugendlichen der 7. und 8. Schulstufe 1994/95 in Münster (BRD) zeigte im adjustierten Modell (für Alter, Geschlecht, Nationalität nur Deutsche, Passiv- und Aktivrauchen etc.) Assoziationen zwischen der Frage "Hattest Du in den letzten 12 Monaten Niesanfälle oder eine laufende, verstopfte oder juckende Nase, obwohl Du NICHT erkältet warst?" und der Frage nach der LKW-Häufigkeit in der Straße neben der Wohnung. Diese Frage und die Frage nach der LKW-Frequenz in der Straße der Wohnung waren ident mit den bei der ISAAC Studie Salzburg [Oberfeld G 1997] verwendeten Fragen. Im folgenden werden die Ergebnisse der adjustierten Modelle der ISAAC-Untersuchungen Münster und Salzburg gegenübergestellt. Der Vergleich der beiden Ergebnisse zeigte dabei ein sehr ähnliches Bild.

| Hattest Du in den letzten 12 Monaten Niesanfälle oder eine laufende, verstopfte oder juckende Nase, obwohl Du NICHT erkältet warst? | | |
|---|--------------------------------------|------------------------------------|
| Wie oft fahren an Wochentagen Lastwagen durch die Straße, an der Du wohnst? | Münster 1994/95n=3561OR (adjustiert) | Salzburg 1995n=2818OR (adjustiert) |
| Nie oder sehr selten | 1* | 1* |
| Selten | 1,26 | 1,55 |
| Öfter am Tag | 1,71 | 1,77 |
| Fast den ganzen Tag | 1,96 | 1,97 |

*) Referenzvariable

In einer Querschnittsstudie mit individuell erhobenen Expositionsdaten im Salzburger Zentralraum - ISAAC Studie Salzburg 1995 & 1996 mit je etwa 3500 Kindern der 1. und 2. sowie 7. und 8. Schulstufe, zeigten sich unter Berücksichtigung von verschiedenen Störvariablen nachfolgende signifikante Assoziationen mit der Verkehrsabgasbelastung:

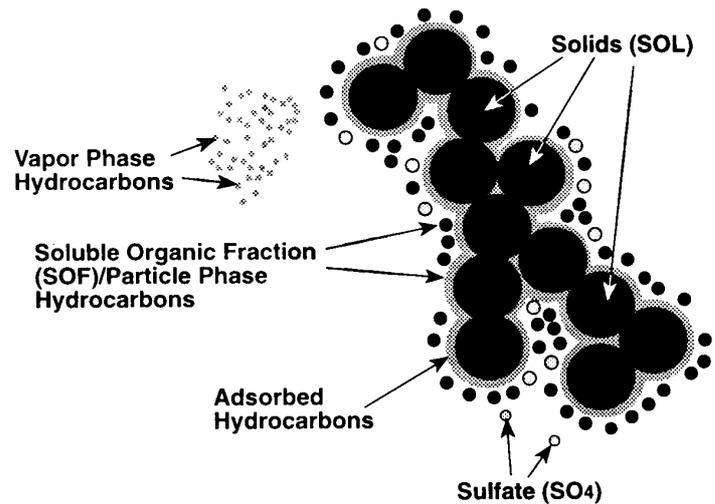
gehäuftes Auftreten von Asthmasymptomen, vermehrter häufiger Husten in der kalten Jahreszeit und vermehrte Heuschnupfensymptome [Oberfeld G 1997].

Diesel - weitere Aspekte

Die Umweltschutzbehörde Kaliforniens stufte 1998 Dieselabgase als "Toxic Air Contaminant" ein.

Dieselabgase sind ein Gemisch aus Gasen, festen und flüssigen Teilchen. Emissionen aus Dieselmotoren sind in Österreich die wichtigste Quelle für hohe Belastungen durch ultrafeine (0-0,1 µm) und feine (0,1-1 µm) Teilchen in Ballungsräumen und Straßen. Diese sehr kleinen Partikelgrößen zählen zu den gefährlichsten Luftschadstoffen.

Mehr als 99 Prozent der Dieselpartikel sind kleiner als 1 µm und können wegen dieser Kleinheit bis in die Lungenbläschen inhaliert werden. Der mittlere Durchmesser der Dieselrußteilchen beträgt etwa 0,1 µm (100 nm). An der Oberfläche der Dieselpartikel hängen hunderte chemische Substanzen, darunter zahlreiche mit erbgutverändernden und krebserregenden Wirkungen. Die



nebenstehende Grafik zeigt den komplexen Aufbau eines Dieselabgaspartikels [HEI 1995].

Wirkungen

Dieselabgase führen zu vielen Symptomen und Krankheiten.

Hauptbetroffene sind dabei:

Kinder, ältere Menschen und Kranke.

- Husten
- vermehrte Infekte der oberen und unteren Luftwege
- Bronchitis
- Asthmaanfälle
- Heuschnupfen
- Erkrankungen des Herz - Kreislaufsystems
- erhöhte Sterblichkeit
- Lungenkrebs

Die nachfolgende Grafik zeigt die unterschiedlichen Wirkpfade bei Dieselabgaspartikeln [HEI 1995].

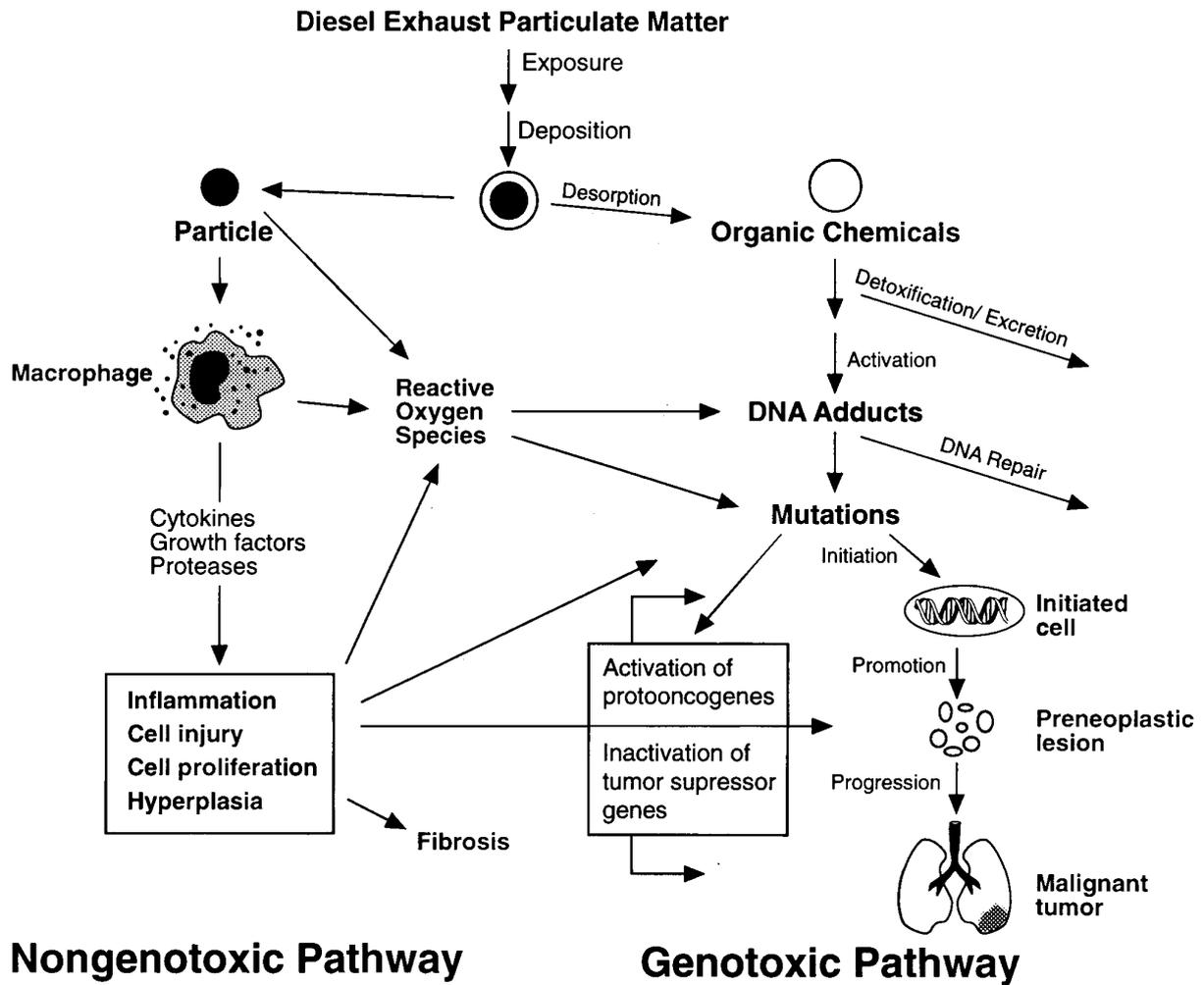


Figure 12. Possible mechanisms for diesel exhaust-induced carcinogenesis.

Durch die Weiterentwicklung des Dieselmotors mit Direkteinspritzung unter hohen Einspritzdrücken wurde der Verbrauch gesenkt. Die damit einhergehende Reduktion des CO₂ - Ausstoßes wird jedoch mit der Zunahme der gesundheitsgefährdenden Dieselrußpartikel erkauft. Ein Umstand, der in der bisherigen CO₂-Diskussion kaum berücksichtigt wird.

Nach den EU-Grenzwerten für PKW - "Euro III und IV" - dürfen Dieselmotoren ca. dreimal mehr Stickstoffoxide (NO_x) emittieren als Benzinmotoren. Durch den beim Diesel-PKW oft verwendeten unregelmäßigem Oxidationskatalysator wird darüber hinaus Stickstoffmonoxid (NO) verstärkt zum Atemgift Stickstoffdioxid (NO₂) umgewandelt, welches in den Euro-Grenzwerten nicht gesondert ausgewiesen ist.

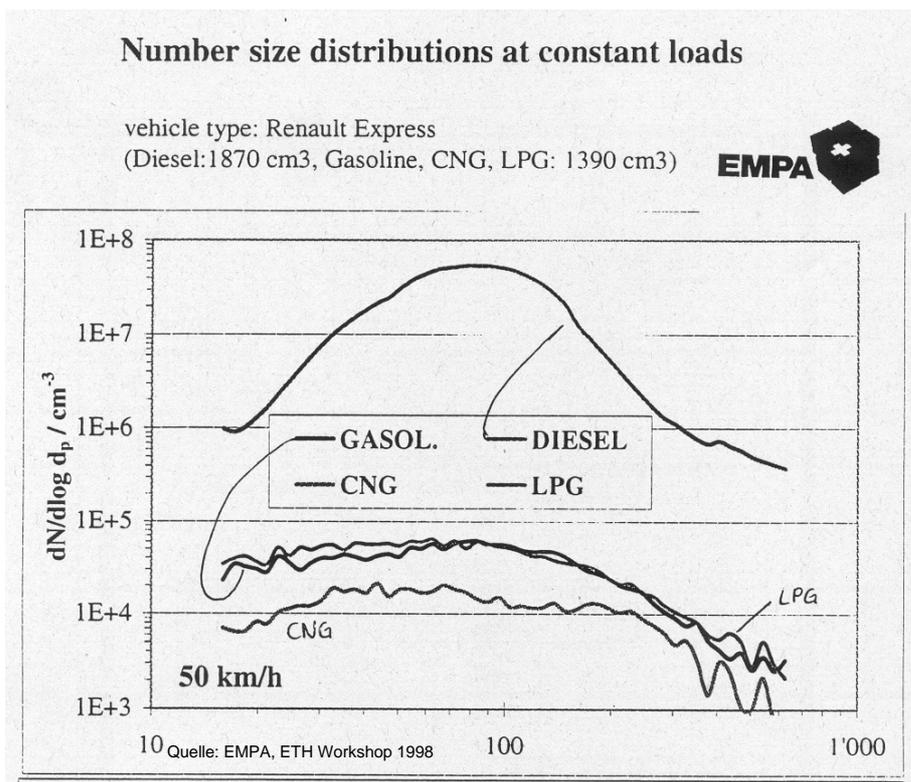
Das Rußproblem

Das wichtigste gesundheitliche Argument gegen die Verwendung von Dieselmotoren ist die Emission ultrafeiner und feiner Partikel. Diese Teilchen bestehen in ihrem unlöslichen Kern zu etwa 70 Prozent ihrer Masse aus elementarem Kohlenstoff - also Ruß. Die restlichen 30 Prozent sind vor allem Kohlenwasserstoff-, Schwefel- und Stickstoffverbindungen sowie Metalle.

Modernere Dieselmotoren emittieren kleinere und leichtere Partikel. Weil nun weniger große, schwere Partikel vorhanden sind, verringert sich beim einzelnen Fahrzeug die Emission der Partikel**masse** bei gleichbleibender oder steigender Partikel**anzahl**. Bezogen auf alle Diesel-PKW haben sich in Österreich durch die massive Zunahme der dieselbetriebenen PKW der Rußausstoß in Masse und Anzahl seit 1980 vervielfacht.

Die schweren, großen Partikel werden von der Lunge in der Regel innerhalb eines Tages durch die Flimmerhaare der Bronchien entfernt. Die zahlenmäßig dominierenden kleinen Partikel hingegen bleiben in der Lunge Monate und Jahre.

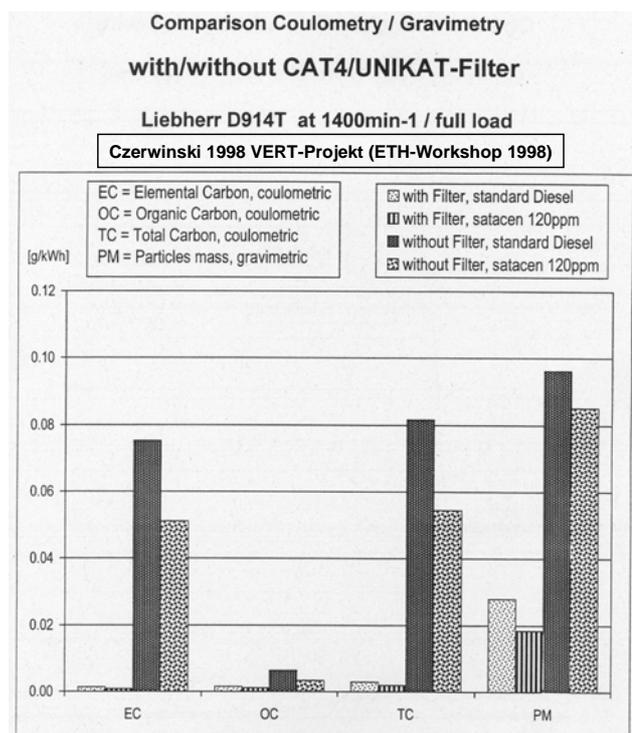
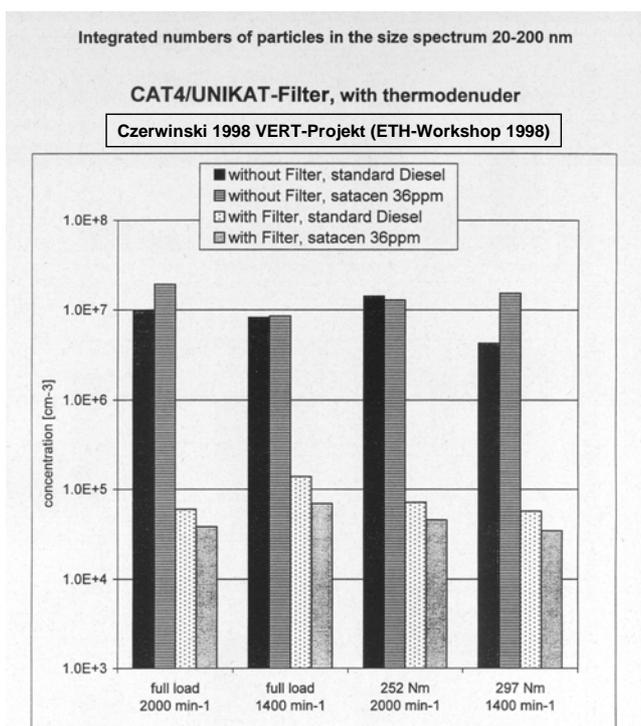
Dieselmotoren emittieren pro Kilometer etwa 100 bis 1000 mal mehr Partikel (Anzahl) als Benzinmotoren. Um die Partikelemission eines modernen Dieselmotors auf das Niveau eines Benzinmotors mit 3-Weg-Katalysator abzusenken, ist ein technologischer Quantensprung mit Minderungen um das 100- bis 1.000fache der Partikelanzahl notwendig. Die nebenstehende Grafik zeigt, dass bei 50 km/h der Flüssiggasmotor eine ähnliche Partikelanzahl emittiert wie der Benzinmotor. Der Erdgasmotor ist um den Faktor 5 niedriger. Der Dieselmotor hebt sich hingegen um den Faktor 100 bis 1000 deutlich ab.



Die Technologie für diesen Quantensprung ist in Form verschiedener Partikelfilter verfügbar. Bis dahin muss der Betrieb von Dieselmotoren aus gesundheitlichen Gründen abgelehnt werden.

Die linke Grafik zeigt die Reduktion der Teilchenzahl unter Verwendung eines Partikelfilters mit und ohne Eisenadditiv. Man sieht, dass die Teilchenzahl mit Filter und Additiv, das zur Regeneration des Filters zugesetzt wird, um den Faktor 100 bis 1000 zurückgeht.

Die rechte Grafik zeigt, dass mit Filter und Additiv die Massenkonzentration für den elementaren Kohlenstoff (=der Rußkern) etwa um den Faktor 60 zurückgeht.



Nase am Auspuff

1980 war in Österreich etwa jeder 30. PKW dieselbetrieben, derzeit ist es 1998 bereits jeder dritte. Somit verkürzte sich zunehmend die Distanz zwischen einem Dieselfahrzeug und nachfolgenden Fahrzeugen und Verkehrsteilnehmern.

Die Expositionsbelastung gegenüber Dieselmotorabgasen steigt damit zusätzlich.

PKW in Österreich **1980:**

1 Diesel 27 Benzin



PKW in Österreich **1998:**

1 Diesel 2 Benzin



Da dieselbetriebene PKW und leichte Nutzfahrzeuge in Ballungsräumen und Wohngebieten viel häufiger als LKW fahren, belasten sie die Bevölkerung weitaus stärker als diese.

Außerdem: Beim Einatmen von Verbrennungsabgasen im Straßenraum wird ein frisch entstandenes und damit chemisch wie biologisch hochreaktives Gemisch aus Gasen und Partikeln in sehr hohen Konzentrationen inhaliert. Da große Bevölkerungsgruppen sich lange im Straßenraum aufhalten, muß diese Expositionsform in künftige Immissions- und Emissionsregelungen einbezogen werden.

Messungen der Luftbelastung

Die Immissionsmessung von Dieselabgasen ist durch Erfassung des Rußkerns (als Masse) möglich. Außenluftmessungen des Umweltbundesamtes (UBA) zeigten dabei in Wien Jahresmittelwerte (JMW) bis zu $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Laut jüngsten Messungen in Erfurt (BRD) ist trotz Rückganges der Masse der Partikel kleiner $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$), die Anzahl der Teilchen angestiegen. Daher sollten in Österreich auch Teilchenanzahl und Größenverteilung gemessen werden.

Luftgrenzwerte für Dieselpartikel

- In Österreich gibt es keine Außenluftgrenzwerte für Dieselpartikel. In der BRD gilt seit 1. Juli 1998 ein JMW für Ruß von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Bei Überschreitung sind Maßnahmen zur Verminderung und Vermeidung zu prüfen.

- Die Konferenz der Umweltminister der Bundesländer der BRD empfahl 1991 nach Tierversuchen einen JMW von $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Ziel- und Orientierungswert.
- Laut Berechnungen der kalifornischen Umweltschutzbehörde (EPA California) aus 1998 ergibt sich auf der Basis epidemiologischer Untersuchungen am Menschen bei einem akzeptierten Lungenkrebsrisiko von 1 zu 10.000 Exponierten ein JMW für Dieselpartikel von $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Der in Österreich gültige Außenluftgrenzwert für Benzol von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als JMW basiert ebenfalls auf einem akzeptierten Krebsrisiko von 1 zu 10.000 und wird in der Regel eingehalten. Beim Dieselruß wäre auf Basis der kalifornischen Daten und der Messungen des UBA eine vergleichbare Absenkung der Dieselpartikelmasse um etwa das 100-fache notwendig.

Was ist in Österreich notwendig?

1. Information der Bevölkerung über die Zusammenhänge zwischen Gesundheit, Umwelt und Verkehr und speziell über die Folgen der "Verdieselung" Österreichs für die Gesundheit.
2. Die Regierung sollte klarstellen, dass die derzeitigen Partikelemissionsgrenzwerte der EU für Dieselmotoren (Euro III und IV) den erforderlichen Gesundheitsschutz um Größenordnungen verfehlen.
3. Ziel: Neuzulassungen von dieselbetriebenen Fahrzeugen nur mit effizienten Partikelfiltern.
4. Erhebung der Emissionen je km am Prüfstand für die Partikelmasse, Partikelanzahl, Partikeloberfläche, NO- und NO₂ des Fahrzeugbestandes (PKW, LKW, Busse etc.) durch ein Sondermessprogramm.
5. Messung ultrafeiner und feiner Partikel in der Außenluft und in Innenräumen unter besonderer Berücksichtigung von KFZ-Innenräumen.
6. Festlegung eines Luftgrenzwertes für Rußteilchen mit einem Durchmesser unter $1 \mu\text{m}$ im Immissionsschutzgesetz-Luft.
7. Verstärkte Fortführung epidemiologischer Untersuchungen über verkehrsbedingte Gesundheitswirkungen unter Berücksichtigung ultrafeiner Partikel.
8. Einbeziehung der Exposition im Straßenraum in Überlegungen für Immissions- und Emissionsgrenzwerte.
9. Gestaltung von Zulassungsgebühren, KFZ-Steuer und Treibstoffpreisen nach Wirkungs- und Emissionskriterien.
10. Nachrüstung von Dieselmotoren mit Partikelfiltern.
11. Förderung partikelarmer Antriebstechnologien.

Kohlenwasserstoffe (HC)

Gesamtkohlenwasserstoffe

Die Wirkung von Kohlenwasserstoffen auf den Menschen sind äußerst heterogen. Sie umfassen, um die relevantesten zu nennen, sowohl akute Wirkungen wie Schleimhautreizungen durch Formaldehyd und zentral-narkotische Wirkungen bei Toluol und Xylol, als auch chronische neurotoxische Wirkungen durch n-Hexan, eindeutig kanzerogene Wirkungen wie bei Benzol und fragwürdig kanzerogene Wirkungen wie bei Formaldehyd, Acetaldehyd, Ethen und 1,3-Butadien [Haider M 1996].

Eine Beurteilung der Wirkung des Messwertes "Gesamtkohlenwasserstoffe" auf den Menschen ist bei fehlender Kenntnis der Zusammensetzung dieses Vielstoffgemisches kaum möglich.

Benzol

Die Exposition der Allgemeinbevölkerung gegenüber Benzol erfolgt in erster Linie über Emissionen des Kraftfahrzeugverkehrs. Die Immissionskonzentrationen in Hauptverkehrsstraßen und im Einflussbereich gewisser industrieller Anlagen (z.B. Kokereien oder Raffinerien) betragen zwischen 5 und 30 µg/m³. Rauchen erhöht die individuelle Benzolbelastung erheblich; Lebensmittel haben demgegenüber nur einen geringen Anteil an der Benzolzufuhr [Eikmann T 1991].

Die pulmonale Resorption bildet beim Menschen den wichtigsten Aufnahmeweg für Benzol. Bei Beginn einer Exposition werden zunächst ca. 80 % des inhalierten Benzols resorbiert, nach ca. 15 Minuten sinkt die Resorptionsrate kontinuierlich ab, bis schließlich ein konstanter Wert von ca. 40-50 % erreicht wird.

Nach abgeschlossener Umverteilung im Organismus befinden sich etwa 55 % der retinierten Benzolmenge im Fettgewebe, 15 % im Knochengewebe und 6 % im zirkulierenden Blut.

Der zeitliche Ablauf der Elimination über die Atemluft kann als Überlagerung von drei Exponentialkurven beschrieben werden. Sie entsprechen der raschen Elimination aus gut durchbluteten Organen und dem Blut (20 Minuten bis einige Stunden), dem Rückstrom aus weniger gut durchbluteten Organen wie Muskeln und Haut und der Abgabe aus dem Fettgewebe (20-30 Stunden). Über diesen Pfad werden 12-70 % eliminiert. Der Rest wird über den Stoffwechsel metabolisiert und eliminiert

Benzol wird im Menschen zu verschiedenen Stoffen metabolisiert. Die myelotoxischen, leukämogenen und chromosomenschädigenden Wirkungen des Benzols werden mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht durch die Substanz selbst, sondern durch Metaboliten im oxidativen Stoffwechsel verursacht.

Bei Benzolexponierten wurden in vielen Fall- und epidemiologischen Studien verschiedene Symptome und Krankheiten auf die Benzolexposition zurückgeführt. Dazu zählen unter anderem die Depression verschiedener Knochenmarksfunktionen, morphologische und funktionelle Störungen der peripheren Blutzellen, akute und subakute myeloische Leukämien sowie Hinweise auf Zusammenhänge mit dem erhöhten Auftreten von chronisch myeloischen und chronisch lymphatischen Leukämien [Eikmann T 1991].

Im Umweltbereich interessieren in erster Linie Wirkungen, welche eine größere Bevölkerung im Niedrigdosisbereich betreffen. Die dazu vorliegenden Abschätzungen sind in der Regel über eine Extrapolation aus höheren Dosisbereichen in den Bereich niedriger Dosen abgeleitet. Diesbezügliche Abschätzungen wurden von verschiedenen Institutionen vorgenommen und werden im folgenden als unit-risk dargestellt.

Unit-risk und unit-dose für Benzol

| Institution | Jahr | unit-risk* | unit-dose** |
|----------------------------------|------|--|--------------------------------|
| WHO | 1987 | 4×10^{-6} | 2,5 µg/m ³ |
| WHO | 1997 | 6×10^{-6} | 1,66 µg/m ³ |
| EPA | | $8,1 \times 10^{-6}$ | 1,23 µg/m ³ |
| Deutsches Krebsforschungszentrum | 1990 | 9×10^{-6} bis 20×10^{-6} | 0,5 bis 1,11 µg/m ³ |
| LAI | 1992 | 9×10^{-6} | 1,11 µg/m ³ |

*) unit-risk = Lebenszeitrisiko für Krebs bei Exposition gegenüber 1 µg/m³.

**) unit-dose = Dosis in µg/m³, bei der ein Krebsfall je 100.000 lebenslang Exponierter auftritt.

Die Heranziehung des 1997 von der WHO [Leeuwen R F X van 1997] vorgeschlagenen unit-risk-Wertes von 6×10^{-6} ergibt für ein maximales Risiko von 1 zu 100.000 einen lebenslangen Durchschnittsbelastungswert von maximal 1,66 µg/m³ Benzol. Unter Heranziehung der Einschätzung des Länderausschusses Immissionsschutz der BRD ergibt sich für ein maximales Risiko von 1 zu 100.000 ein lebenslanger Durchschnittsbelastungswert von 1,11 µg/m³ Benzol. Unter Zugrundelegung eines Risikos von 1 zu 10.000 ergibt sich für die LAI-Abschätzung ein Wert von 11,1 µg/m³. Dieser Wert entspricht etwa auch dem im Immissionsschutzgesetz-Luft für Benzol ab 1. Jänner 2000 vorgesehenen Jahresmittelwert von 10 µg/m³ und wurde mit 1.6.2001 auf 5 µg/m³ abgesenkt.

Kohlenmonoxid (CO)

Die natürliche Hintergrundkonzentration der Luft für Kohlenmonoxid liegt im Bereich von etwa 0,1 bis 0,23 mg/m³. In städtischen Straßenräumen größerer europäischer Städte liegen die Achtstundenmittelwerte (MW8) im allgemeinen unter 20 mg/m³, mit Einstundenspitzenwerten von weniger als 60 mg/m³. Luftqualitätsdaten von fixen Luftmessstationen scheinen die Spitzenwerte in Straßenräumen zu unterschätzen, geben aber die Expositionen der Bevölkerung für längere Zeiträume (z.B. MW8) besser wieder [WHO 1995].

Kohlenmonoxid (CO) ist ein farb-, geschmack- und geruchloses Gas, das bei unvollständiger Verbrennung z.B. von Benzin, Diesel, Öl, Kohle, Holz, Tabak etc. entsteht. Es diffundiert schnell durch Alveolar-, Kapillar und Plazentamembranen. Ungefähr 80 bis 90 % des aufgenommenen CO bindet sich an den roten Blutfarbstoff Hämoglobin, der roten Blutkörperchen und bildet Carboxyhämoglobin (COHb), das für den Sauerstofftransport nicht zur Verfügung steht. Der Anteil des so gebundenen CO wird in % COHb angegeben. Die Bindung ist reversibel; bei unverändert andauernder Exposition stellt sich nach etwa sechs bis acht Stunden ein Gleichgewichtszustand zwischen O₂Hb und COHb ein. Die Bindung. Darüber hinaus verändert COHb die Dissoziationsverhältnisse, wodurch auch die Sauerstoffabgabe des normal beladenen Hämoglobins an die Gewebe erschwert wird. Beim gesunden nichtrauchenden Menschen liegt der dem eigenen Körperstoffwechsel zuzurechnende COHb-Wert im Bereich von 0,4 bis 0,7 %.

Bei COHb-Gehalten von 5 bis 10 % wurden Effekte auf die Koordination, Fahrtauglichkeit, Wachheit und Auffassung gesehen. In Herz-Kreislauf-Studien mit Personen mit koronarer Herzkrankheit waren COHb-Gehalte von 2 bis 7 % mit vermehrten Ischämiezeichen im EKG und verkürzten Latenzzeiten für Angina pectoris assoziiert.

Es liegt eine gut bekannte und wahrscheinlich kausale Beziehung zwischen mütterlichem Rauchen und erniedrigtem Geburtsgewicht bei fetalen COHb-Gehalten von 2 bis 7 % vor.

Zum Schutz von nichtrauchenden Menschen mittleren oder höheren Alters mit bestehender oder latenter koronarer Herzkrankheit (KHK) vor akuten ischämischen Herzattacken und um Kinder im Mutterleib nichtrauchender Mütter vor ungehörigen hypoxischen Effekten zu schützen sollte der COHb Spiegel 2,5% nicht überschreiten [WHO 1995].

Die Einhaltung eines COHb Spiegels von maximal 2,5 % ist bei Einhaltung der nachfolgenden CO-Konzentrationen und Expositionszeiten gegeben [WHO 1995].

Luftkonzentrationen für CO zur Einhaltung eines maximalen COHb-Gehaltes von 2,5 %

| Konzentration | Expositionszeit |
|-----------------------|-----------------|
| 100 mg/m ³ | 15 Minuten |
| 60 mg/m ³ | 30 Minuten |
| 30 mg/m ³ | 1 Stunde |
| 10 mg/m ³ | 8 Stunden |

Das Immissionsschutzgesetz-Luft sieht für CO einen Achtstundenmittelwert von 10 mg/m³ vor.

Ozon (O₃)

Ozon (O₃) und andere Photooxidantien werden unter dem Einfluss kurzwelliger Sonnenstrahlung aus Stickstoffdioxid gebildet. Flüchtige organische Verbindungen (VOC) unterhalten diese Bildungsreaktion und erhöhen die gebildeten Mengen an Ozon und anderen Photooxidantien. Hintergrundwerte für Ozon liegen als Einstundenmittelwerte im Bereich von 40 bis 70 µg/m³. In Europa treten Einstundenmittelwerte bis etwa 350 µg/m³ auf.

Das Ausmaß der Ozonwirkungen auf den Menschen ist insbesondere abhängig von der Ozonkonzentration, der Expositionszeit, der körperlichen Aktivität und der Empfindlichkeit gegenüber Ozon. Akute Effekte nach kurzer Exposition sind etwa Symptome wie Druck hinter dem Brustbein, Änderungen der Lungenfunktion, erhöhte Atemwegsreaktion auf bronchienverengende Agentien und eine Entzündung der Atemwege. Von der WHO werden dazu für die empfindlichsten 10 Prozent der Bevölkerung entsprechende Effektschätzer für die Lungenfunktion angegeben.

| | O ₃ Konzentration bei der der Gesundheitseffekt erwartet wird | |
|--|---|----------------------------|
| | Einstunden- mittelwert | Achtstunden- mittelwert |
| Lungenfunktionsänderung (Abnahme der FEV1 bei den aktiven, gesunden, in der Außenluft befindlichen 10 % der Empfindlichsten der Bevölkerung) | | |
| 5 % | 250 µg/m ³ | 120 µg/m ³ |
| 10 % | 350 µg/m ³ | 160 µg/m ³ |
| 20 % | 500 µg/m ³ | 240 µg/m ³ |

BGBl. I Nr. 34/2003

Bundesgesetz, mit dem ein Bundesgesetz über nationale Emissionshöchstmengen für bestimmte Luftschadstoffe (Emissionshöchstmengengesetz-Luft, EG-L) erlassen sowie

das

Ozongesetz und das Immissionsschutzgesetz-Luft
geändert werden

Informations- und Warnwerte für Ozon

- Informationsschwelle 180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als Einstundenmittelwert (stündlich gleitend)
- Alarmschwelle 240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als Einstundenmittelwert (stündlich gleitend)

Anmerkung: Die Informationsschwelle ist ein Wert, bei dessen Überschreitung bei kurzfristiger Exposition ein Risiko für die menschliche Gesundheit für besonders empfindliche Bevölkerungsgruppen besteht. Die Alarmschwelle ist ein Wert, bei dessen Überschreitung bei kurzfristiger Exposition ein Risiko für die menschliche Gesundheit für die Gesamtbevölkerung besteht."

Von der WHO wird zum Schutz der menschlichen Gesundheit ein gleitender Achtstundenmittelwert von 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vorgeschlagen [WHO 1995].

Das Immissionsschutzgesetz-Luft sieht für Ozon einen Zielwert von $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Achtstundenmittelwert vor [IG-L 1997].

Die Österreichische Akademie der Wissenschaften hat in Ihren Luftqualitätskriterien Ozon wirkungsbezogene Immissionsgrenzkonzentrationen von $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Halbstundenmittelwert und $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Achtstundenmittelwert vorgeschlagen [ÖAW 1989].

RICHTWERTE DER ÖSTERREICHISCHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

Zum Schutz des Menschen

MW8 - 100 µg/m³ (0,05 ppm) HMW - 120 µg/m³ (0,06 ppm)

WARNSTUFEN

- Vorwarnung: MW3 200 µg/m³ (0,1 ppm)
- Warnstufe 1: MW3 300 µg/m³ (0,15 ppm)
- Warnstufe 2: MW3 400 µg/m³ (0,20 ppm)

Zum Schutz der Vegetation

- MW8 - 60 µg/m³ (0,03 ppm)
- MW7 - 60 µg/m³ (0,03 ppm) während der Vegetationszeit von 9.00 - 16.00 Uhr
- MW1 - 150 µg/m³ (0,075 ppm)
- HMW - 300 µg/m³ (0,150 ppm)

Umrechnungsfaktoren, bezogen auf 20 Grad C und 1,013 mbar

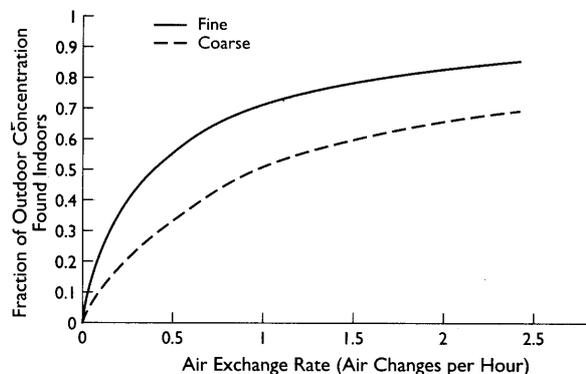
Exposition

Für die Beurteilung eines gesundheitlichen Risikos ausgehend z.B. von Luftschadstoffen ist die **Emissionskonzentration** etwa eines Rauchgases einer Verbrennungsanlage oder eines Verbrennungsmotors ungeeignet.

Derzeit wird, unterstützt durch gesetzliche Regelungen, in der Regel die **Immissionskonzentration** für eine Beurteilung herangezogen. Immissionsmessungen gelten streng genommen jedoch nur für den jeweiligen Messparameter den dabei herangezogenen Mittelungszeitraum und eben den Ort der Messung.

Im Gegensatz dazu gibt die Ermittlung der **Exposition** ein deutlicheres Bild. Bei der Expositionsermittlung (exposure assessment) werden z.B. nachfolgende Parameter erhoben:

- Konzentrationsverhältnisse Innen / Aussen (siehe untenstehende Grafik)
- Zeitanteile in Innen- und Außenräumen – z.B. für verschiedene Altersgruppen
- Expositionsdauer (Minuten, Stunden, Tage, Jahre)
- Expositionskonzentration (Spitzenwerte, Durchschnittswerte)
- Kummulative Exposition z.B. über einen Tag, ein Jahr, die Lebenszeit
- Expositionspfad (z.B. Ingestion, Inhalation, dermale Aufnahme)



So können etwa mit Hilfe von Tagebüchern sogenannte Zeit-Aktivitäts-Muster aufgezeichnet werden und mit im selben Zeitraum generierten Messdaten durch Personal-Sampler verglichen werden. Ein Beispiel für eine solche Expositionsmessung ist die im Kapitel Partikel angeführte Messfahrt Zürich –Baden-Zürich mit zeitgleicher Messung verschiedener Partikelparameter [Siegmann 1998].

Luftschadstoffbezogene Gesundheitsfolgen- und -kosten des Straßenverkehrs (WHO-Studie)

Anlässlich der 3. WHO Ministerkonferenz Umwelt und Gesundheit der WHO-Region Europa im Juni 1999 in London wurden neben der Erstellung einer Charta zu Verkehr, Umwelt und Gesundheit die gesundheitlichen Folgen und Kosten der Luftverunreinigung durch lungengängige Partikel (PM10) aus dem Straßenverkehr in einem trilateralen Projekt (Frankreich, Schweiz und Österreich) erhoben. Die Vorbereitungen erfolgten durch das lead country Österreich, vertreten durch das BMUJF, und die WHO, unter anderem auch in enger Kooperation mit der Österreichischen Ärztekammer, Referat Umweltmedizin vertreten durch den Autor.

Für Österreich ergaben sich dabei für das Bezugsjahr 1996 für den Luftverschmutzungsanteil aus dem Straßenverkehr:

- 2.411 Todesfälle (Erwachsene ≥ 30 Jahre) *
- 1470 Krankenhausaufnahmen wegen Lungenerkrankungen (alle Altersstufen)
- 2895 Krankenhausaufnahmen wegen Herzerkrankungen (alle Altersstufen)
- 2.663 Fälle chronischer Bronchitis bei Erwachsenen (≥ 25 Jahre)
- 20.606 Bronchitisfälle bei Kindern (< 15 Jahre)
- 1.343.371 „Restricted activity days“ bei Erwachsenen (≥ 20 Jahre)
- 15.000 Asthmaanfälle bei Kindern (< 15 Jahre)
- 40.000 Asthmaanfälle bei Erwachsenen (≥ 15 Jahre)

*) im Vergleich wurden 1996 bei Unfällen 1.027 Personen getötet

Um Doppelzählungen zu vermeiden, wurden Lungenkrebsfälle nicht eigens ausgewiesen. Erstmals liegen auch die finanziellen Auswirkungen der Gesundheitsschäden durch die Emissionen des Straßenverkehrs vor. Auf der Basis von 1996 ergeben sich für Österreich insgesamt 2,892 Milliarden € an direkten und indirekten Kosten.

Ausgewählte Ergebnisse der Salzburger ISAAC-Studie

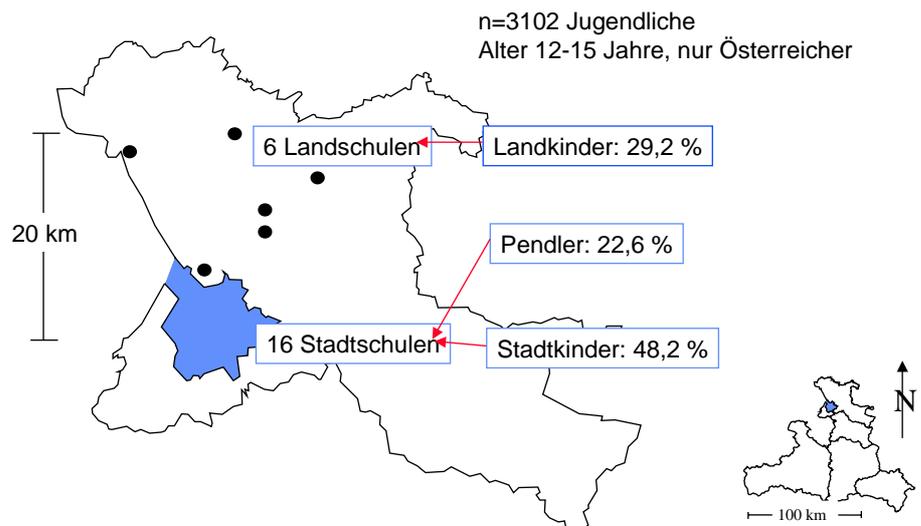
G. Oberfeld*, W. Eder**, A. Gamper**, J. Riedler**

*Land Salzburg, Landessanitätsdirektion, Ref. Umweltmedizin, **Kinderspital Salzburg, Österreich.

Zusammenfassung

Im Rahmen der International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) füllten 3371 von 3960 (85,1 %) Jugendlichen (Alter 12-15 Jahre) einen erweiterten Fragebogen über Asthma, Allergien und verschiedene Risikofaktoren in ihrer Schule aus. Die statistische Analyse wurde für die gegenständliche Auswertung auf Jugendliche mit österreichischer Nationalität beschränkt (n=3102). Wir entwickelten auf der Basis der multivariaten logistischen Regression ein BHR-Symptom-Modell (anstrengungsinduzierte pfeifende/keuchende Atemgeräusche in den letzten 12 Monaten) und ein Rhinokonjunktivitis-Symptom-Modell (derartige Symptome in den letzten 12 Monaten). In beiden Modellen zeigten sich positive Assoziationen zu Wohnortvariablen (Stadtkinder und Einpendler), Schimmel oder Feuchtigkeitsflecken in der Wohnung, Aktivrauchen, Passivrauchen, Holz/Kohleheizungen im Wohnumfeld und dem LKW-Verkehr. Die Assoziationen erscheinen in Zusammenschau mit der Literatur - z.B. als adjuvanter Effekt und/oder Triggereffekt von Partikeln/Gasen - plausibel und sind aus unserer Sicht vermeidbare Risikofaktoren. Das population-attributable-risk beträgt in jedem der beiden Modelle mehr als 50 Prozent.

In Salzburg wurden in den Jahren 1995 & 1996 Untersuchungen im Rahmen der „International Study of Asthma and Allergies in Childhood“ (ISAAC) durchgeführt. Im März und April 1995 füllten 3371 von 3960 (85,1 %) Jugendlichen (Alter 12 bis 15 Jahre) in ihrer Schule einen erweiterten ISAAC - Fragebogen aus. Die „Core Questions“ umfassten Fragen zu Asthma, Heuschnupfen und Neurodermitis. Ergänzt wurde der Fragebogen durch Fragen zu verschiedenen Atemwegserkrankungen und Allergien sowie zu möglichen Risikofaktoren.



Die statistische Auswertung wurde im folgenden auf Jugendliche österreichischer Nationalität beschränkt (n=3102). 48,2 % der Jugendlichen wohnten in der Stadt Salzburg und besuchten dort die Schule. 29,2 % wohnten im ländlichen Umfeld der Stadt Salzburg (Entfernung bis zu 20 km) und besuchten dort die Schule. 22,6 % wohnten auf dem Land und besuchten eine Schule in der Stadt Salzburg.

Selbstberichtete Symptome bronchialer Hyperreagibilität

Bei einer vergleichenden Analyse der bronchialen Hyperreagibilität (BHR) auf hypertone Kochsalzlösung (HS) mit den Antworten zu asthmabezogenen Fragen aus dem Fragebogen und Videofragebogen war die Frage nach Symptomen für „exercise induced wheeze in den letzten 12 Monaten“ die beste einzelne symptom-basierte Frage zur Erfassung der BHR auf HS bei den Jugendlichen (siehe gesonderten Beitrag in diesem Heft).

Die Frage, „Hattest Du in den letzten 12 Monaten jemals pfeifende oder keuchende Atemgeräusche im Brustkorb, während oder nach körperlicher Anstrengung?“ bejahten 18,4 % der Jugendlichen (exercise induced wheeze in the last 12 months = EIW12).

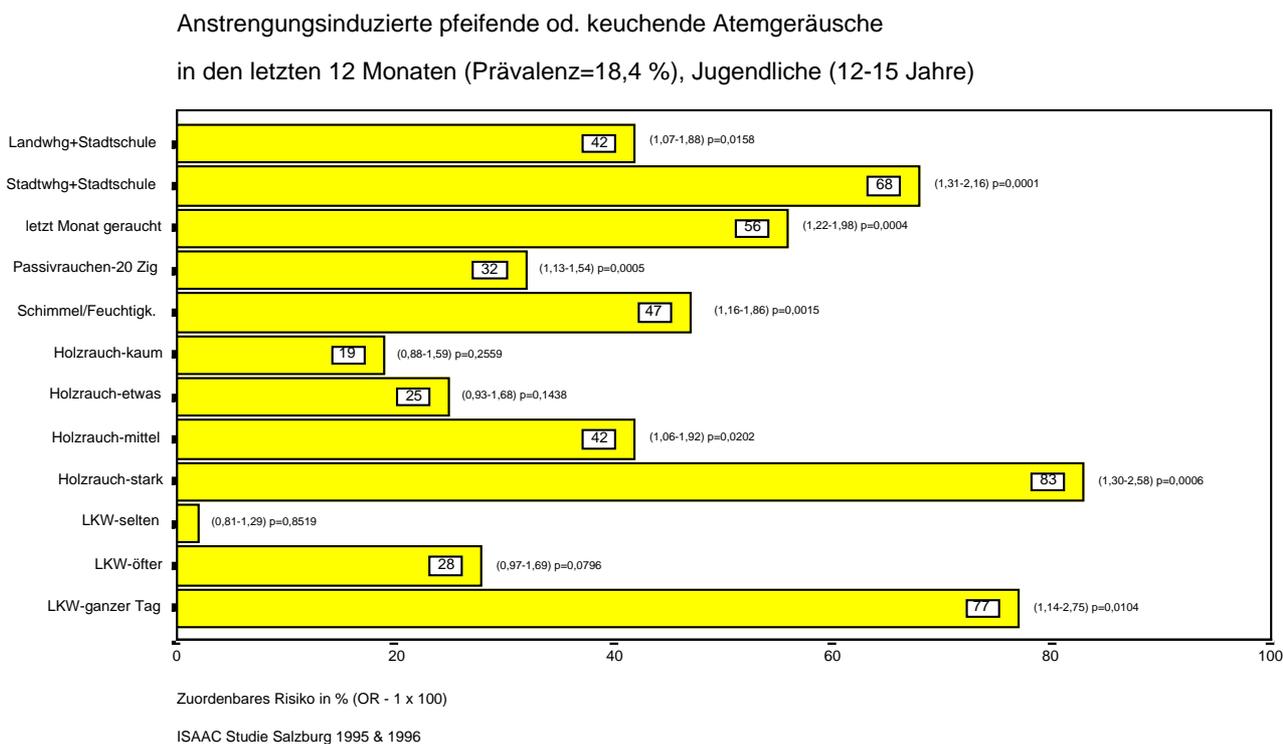
In einem logistischen Regressionsmodell (n=2793) wurde für EIW12 nach Adjustierung für Geschlecht und Alter das odds ratio (OR) und das dazugehörige 95 % Konfidenzintervall (CI) für verschiedene Variablen berechnet. EIW12 war dabei mit folgenden Variablen assoziiert:

1. Landwohnsitz/Landschule (Referenzvariable) [OR=1] a) Landwohnsitz/Stadtschule [OR=1,42 (1,07-1,88) p=0,0158], b) Stadtwohnsitz/Stadtschule [OR=1,68 (1,31-2,16) p=0,0001].
2. Aktivrauchen im letzten Monat [OR=1,56 (1,22-1,98) p=0,0004].
3. Aktuelle Passivrauchexposition zu Hause (berechnet für 20 Zigaretten) [OR=1,32 (1,13-1,54) p=0,0005].
4. „Hast Du in Deiner jetzigen Wohnung jemals Schimmel oder Feuchtigkeitsflecken beobachtet?“ [OR=1,47 (1,16-1,86) p=0,0015].
5. „Wird in der Umgebung Deiner Wohnung mit Holz oder Kohle geheizt?“ „Nein“ (Referenzvariable) [OR=1], „Kaum“ [OR=1,19 (0,88-1,59) p=0,2559], „Etwas“ [OR=1,25 (0,93-1,68) p=0,1438], „Mittel“ [OR=1,42 (1,06-1,92) p=0,0202], „Stark“ [OR=1,83 (1,30-2,58) p=0,0006].
6. „Wieviele LKW fahren an Wochentagen durch die Straße, an der Du wohnst?“ „Nie oder sehr selten“ (Referenzvariable) [OR=1], a) „Selten“ [OR=1,02 (0,81-1,29) p=0,8519], b) „Öfter am Tag“ [OR=1,28 (0,97-1,69) p=0,0796]; c) „Fast den ganzen Tag“ [OR=1,77 (1,14-2,75) p=0,0104].

EIW12 ist Ausdruck einer bronchialen Hyperreagibilität (BHR) und zählt zu den mit Asthma assoziierten Symptomen. Soweit die BHR allergischen Ursprungs ist, wird sie vor allem durch Inhalationsallergene wie Hausstaubmilbenkot, tierische Allergene, Pollen, Pilze etc. hervorgerufen. Die Frage nach Schimmel- oder Feuchtigkeitsflecken gibt vermutlich die Wirkung von Pilzen und/oder Hausstaubmilben wieder. Die Assoziation zwischen EIW12 und den Variablen Wohnort / Schulort, Tabakrauch, Holz- /

Kohler Rauch, LKW-Verkehr (Diesel) erscheint auf Basis der Literatur z.B. als adjuvanter Effekt und/oder Triggereffekt über Luftschadstoffe (Partikel / Gase) plausibel. Wir folgern, dass diese Faktoren vermeidbare Risikofaktoren sind. Das „population attributable risk“ beträgt dafür deutlich mehr als 50 %.

Abbildung 1: Faktoren, die mit anstrengungsinduzierten pfeifenden/keuchenden Atemgeräuschen in den letzten 12 Monaten assoziiert waren (attributables Risiko, 95 % CI des odds ratio, p-Wert).



Rhinokonjunktivitis-symptome in den letzten 12 Monaten

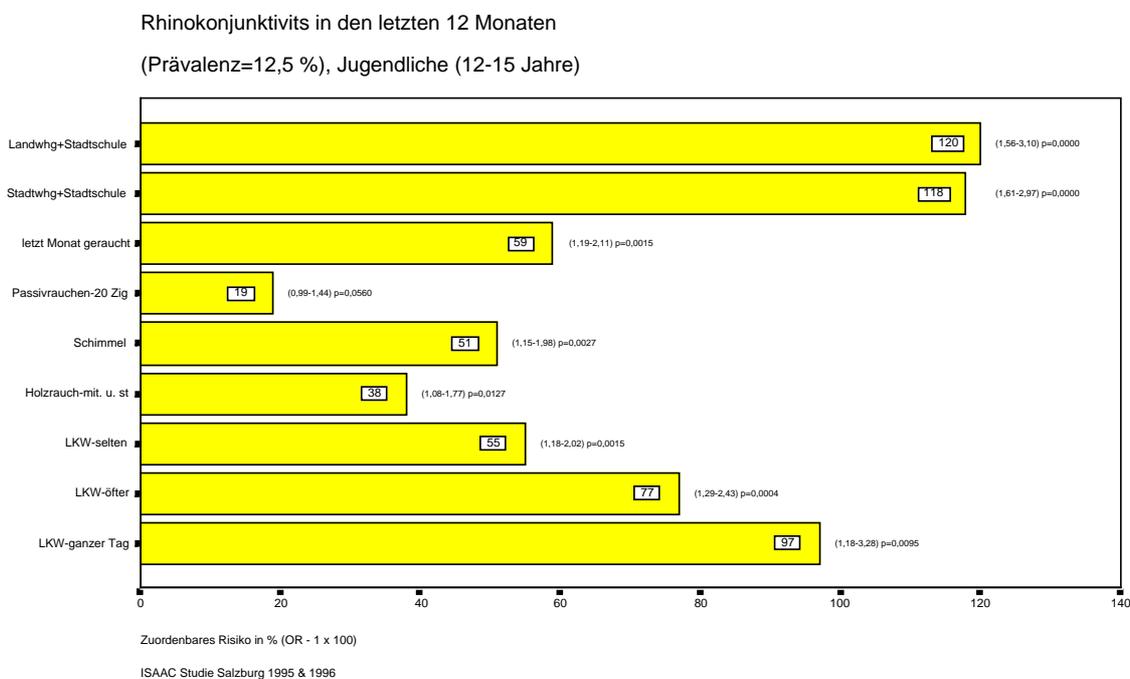
Die Frage, „Hattest Du in den letzten 12 Monaten einmal Niesanfälle oder eine laufende, verstopfte oder juckende Nase, obwohl Du nicht erkältet warst?“ bejahten 22,8 % (R12). Die Frage, „Hattest Du in den letzten 12 Monaten gleichzeitig mit diesen Nasenbeschwerden auch juckende oder tränende Augen?“ bejahten 12,5 % der Jugendlichen (RC12). In einem logistischen Regressionsmodell (n=2818) wurde für RC12 nach Adjustierung für Geschlecht und Alter das Odds Ratio (OR) und das dazugehörige 95 % Konfidenzintervall (CI) für verschiedene Variablen berechnet. Die Rhinokonjunktivitis-symptome in den letzten 12 Monaten (RC12) waren dabei mit folgenden Variablen assoziiert:

1. Landwohnsitz/Landschule (Referenzvariable) [OR=1] a) Landwohnsitz/Stadtschule [OR=2,20 (1,56-3,10) p=0,0000], b) Stadtwohnsitz/Stadtschule [OR=2,18 (1,61-2,97) p=0,0000].
2. Aktivrauchen im letzten Monat [OR=1,59 (1,19-2,11) p=0,0015].

3. Aktuelle Passivrauchexposition zu Hause (berechnet für 20 Zigaretten) [OR=1,19 (0,99-1,44) p=0,0560].
4. „Hast Du in Deiner jetzigen Wohnung jemals Schimmel oder Feuchtigkeitsflecken beobachtet?“ [OR=1,51 (1,15-1,98) p=0,0027].
5. „Wird in der Umgebung Deiner Wohnung mit Holz oder Kohle geheizt?“ „Nein“ (Referenzvariable) [OR=1], „Stark“ und „Mittel“ [OR=1,38 (1,08-1,77) p=0,0127].
6. „Wieviele LKW fahren an Wochentagen durch die Straße, an der Du wohnst?“ „Nie oder sehr selten“ (Referenzvariable) [OR=1], a) „Selten“ [OR=1,55 (1,18-2,02) p=0,0015], b) "Öfter am Tag" [OR=1,77 (1,29-2,43) p=0,0004]; c) "Fast den ganzen Tag" [OR=1,97 (1,18-3,28) p=0,0095].

Auch Rhinokonjunktivitiden werden, soweit sie allergischen Ursprungs sind, vor allem durch Inhalationsallergene wie Pollen, Hausstaubmilbenkot, Pilze, tierische Allergene etc. hervorgerufen. Wieder gibt die Frage nach Schimmel- oder Feuchtigkeitsflecken vermutlich die Wirkung von Pilzen und/oder Hausstaubmilben wieder. Die Assoziation zwischen den Rhinokonjunktivitis-symptomen und den Variablen Wohnort / Schulort, Tabakrauch, Holz- / Kohlerrauch, LKW-Verkehr (Diesel) erscheint wie bei den anstrengungsinduzierten pfeifenden/keuchenden Atemgeräuschen auf Basis der Literatur z.B. als adjuvanter Effekt und/oder Triggereffekt über Luftschadstoffe (Partikel / Gase) plausibel. Wir folgern, dass diese Faktoren vermeidbare Risikofaktoren sind. Das „population attributable risk“ beträgt dafür deutlich mehr als 50 %.

Abbildung 2: Faktoren, die mit Rhinokonjunktivitis-symptomen in den letzten 12 Monaten assoziiert waren (attributables Risiko, 95 % CI des odds ratio, p-Wert).



Literatur

1. Brunekreef B; Janssen NA; de Hartog J; Harssema H; Knappe M; van Vliet P; Air pollution from traffic and lung function in children living near motorways; *Epidemiology*, 1997 May, 8:3, 298-303.
2. Casillas AM; Nel AE; An update on the immunopathogenesis of asthma as an inflammatory disease enhanced by environmental pollutants; *Allergy Asthma Proc* 1997 Jul; 18(4):227-233.
3. Collings DA; Sithole SD; Martin KS; Indoor woodsmoke pollution causing lower respiratory disease in children; *Trop Doct*, 1990 Oct, 20:4, 151-155.
4. Cunningham J; O'Connor GT; Dockery DW; Speizer FE; Environmental Tobacco smoke, wheezing, and asthma in children in 24 communities; *Am J Respir Crit Care Med*, 1996 Jan, 153:1, 218-224.
5. Dennis RJ; Maldonado D; Norman S; Baena E; Martinez G; Woodsmoke exposure and risk for obstructive airway disease among women; *Chest* Jan 1996, 109:1, 115-119.
6. Dijkstra L; Houthuijs D; Brunekreef B; Akkermann I; Boleij JS; Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children; *Am Rev Respir Dis*, 1990 Nov, 142:5, 1172-1178.
7. Environmental Protection Agency; Air Quality Criteria for Particulate Matter; Volume I, II, III; April 1996.
8. Eder W; Gamper A; Oberfeld G; Riedler J; Prävalenz und Schweregrad von Asthma bronchiale, allergischer Rhinitis und atopischer Dermatitis bei Salzburger Schulkindern; *Wien Klin Wochenschr* (1998) 110/19: 669-677.
9. Künzli N; Braun-Fahrländer C; Rapp R; Ackermann-Liebrich U; Luftverschmutzung und Epidemiologie - Kausalitätskriterien der Umweltepidemiologie; *Schweiz Med Wochenschr*, 1997 Aug, 127:33, 1334-44.
10. Larson TV; Koenig JQ; Wood smoke: Emissions and noncancer respiratory effects; *Annu Rev Public Health* 1994, 15:133-156.
11. Ozawa K; Furuta M; Miyao M; Terao C; Kimura M; Sugata K; Kato H; Yamada S; Medical consultation rate of allergic rhinitis and pollinosis surveillance in Aichi, Japan; *Nagoya J Med Sci*, 1994 Mar, 57:1-4, 51-60.
12. Peters A; Wichmann HE; Tuch T; Heinrich J; Heyder J; Respiratory Effects are associated with the number of ultrafine Particles; *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 155:1376-1383.
13. Riedler J; Gamper A; Eder W; Oberfeld G; Prevalence of bronchial hyperresponsiveness to 4.5 % saline and its relation to asthma and allergy symptoms in Austrian children; *Eur Respir J* 1998; 11:355-360.
14. Robin LF; Less PS; Winget M; Steinhoff M; Moulton LH; Santosham M; Correa A; Wood-burning stoves and lower respiratory illness in Navajo children; *Pediatr Infect Dis J*, 1996 Oct, 15:10, 859-865.
15. Sagai M; Fuyama A; Ichinose T; Biological effects of diesel exhaust particles (DEP). III. Pathogenesis of asthma like symptoms in mice; *Free Radic Biol Med* 1996; 21(2):199-209.
16. Stoddard JJ; Miller T; Impact of parental smoking on the prevalence of wheezing respiratory illness in children; *Am J Epidemiol*, 1995 Jan 15, 141:2, 96-102.

17. Weiland SK; Mundt KA; Rückmann A; Keil U; Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence; *Ann Epidemiol*, 1994 May, 4:3, 243-7.

Grenz- und Richtwerte für ausgewählte Luftschadstoffe

| Luftschadstoff | Mittelungs- zeitraum oder UR* | Maß- einheit | IG-L 1997/ 2001 | WHO 1995 | ÖAW | Richtlinie 1999/30/EG | LRV Schweiz | Cal-EPA 1998/2002 | UR auf 1 zu 10.000 gerechnet** |
|--------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------|--------------------|------------------------|-----|--|----------------|------------------------|--------------------------------------|
| Acetaldehyd | JMW | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 9 | |
| Acetaldehyd | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 2,7 x 10 ⁻⁶ | 37,0 |
| Arsen | UR | µg/m ³ | - | 1,5 x 10 ⁻³ | - | - | - | 3,3 x 10 ⁻³ | 0,03 |
| Asbest | UR | je 100 Fasern/m ³ | - | - | - | - | - | 1,9 x 10 ⁻⁴ | 50 F/m ³ |
| Benzo[a]pyren | UR | µg/m ³ | - | 8,7 x 10 ⁻² | - | - | - | 1,1 x 10 ⁻³ | 0,00115 |
| Benzol | JMW | µg/m ³ | 5 | - | - | 5 T=100% Z=1.1.2010 LINRED ab 1.1.2003 | - | - | - |
| Benzol | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 2,9 x 10 ⁻⁵ | 3,4 |
| Blei | JMW | µg/m ³ | - | 0,5 | - | - | - | - | - |
| Blei (anorg.) | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 1,2 x 10 ⁻⁵ | 8,3 |
| Blei im Schwebstaub | JMW | µg/m ³ | 0,5 (in PM10) | - | - | 0,5 T=10% IN Z1=1.1.2005 Z2=1.1.2010 LINRED ab 1.1.2001 | - | 1,5 (30 Tage-MW) | - |
| Blei im Staub- niederschlag | JMW | mg/(m ² * d) | 0,100 | - | - | - | - | - | - |
| 1,3-Butadiene | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 1,7 x 10 ⁻⁴ | 0,58 |
| Cadmium | JMW | ng/m ³ | - | 5 | - | - | - | - | - |
| Cadmium | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 4,2 x 10 ⁻³ | 0,023 |
| Cadmium im Staubnieder- schlag | JMW | mg/(m ² * d) | 0,002 | - | - | - | - | - | - |
| Chrom (VI) | UR | µg/m ³ | - | 4 x 10 ⁻² | - | - | - | 1,5 x 10 ⁻¹ | 0,0007 |
| Chloroform | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 5,3 x 10 ⁻⁶ | 18,8 |
| Dichlormethan | TMW | mg/m ³ | - | 3 | - | - | - | - | - |
| Diesel Partikel | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 3 x 10 ⁻⁴ | 0,3 |
| Diesel Partikel als EC (bei 70%) | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 4,3 x 10 ⁻⁴ | 0,2 |
| Dioxine | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 3,8 x 10 ¹ | 0,0000026 |
| Ethylendichlorid | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | - | - |
| Ethylenoxid | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 8,8 x 10 ⁻⁵ | 1,13 |
| Formaldehyd | HMW | µg/m ³ | - | 100 | - | - | - | - | - |
| Formaldehyd | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 6,0 x 10 ⁻⁶ | 16 |
| Kohlenmonoxid | HMW | mg/m ³ | - | 60 | - | - | - | - | - |

| Luftschadstoff | Mittelungszeitraum oder UR* | Maßeinheit | IG-L 1997/2001 | WHO 1995 | ÖAW | Richtlinie 1999/30/EG | LRV Schweiz | Cal-EPA 1998/2002 | UR auf 1 zu 10.000 gerechnet** |
|-------------------|------------------------------|-------------------------|---|------------------------|-----|--|-------------|------------------------|--------------------------------|
| Kohlenmonoxid | MW1 | mg/m ³ | - | 30 | 40 | - | - | 23 | - |
| Kohlenmonoxid | MW8 | mg/m ³ | 10 | 10 | 10 | 10 T=50% Z=1.1.2005 LINRED ab 1.1.2003 | - | 10 | - |
| Mangan | JMW | µg/m ³ | - | 0,15 | - | - | - | - | - |
| Methylenchlorid | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 1,0 x 10 ⁻⁶ | 100 |
| Nickel | UR | µg/m ³ | - | 3,8 x 10 ⁻⁴ | - | - | - | 2,6 x 10 ⁻⁴ | 0,38 |
| Ozon | HMW | µg/m ³ | - | - | 120 | - | - | 180 (1h) | - |
| Ozon | MW8 | µg/m ³ | 110 (ZW) | 120 | 100 | - | - | USA 160 | - |
| Perchlorethylen | TMW | µg/m ³ | - | 250 | - | - | - | - | - |
| Perchlorethylen | JMW | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 35 | - |
| Perchlorethylen | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 5,9 x 10 ⁻⁶ | 16,9 |
| PM ₁₀ | TMW | µg/m ³ | 50 (bis 2004 35x, 2005-2009 30x, ab 2010 25x) Zielwert max 7x | - | - | 50 (35x/a) T=50% IN Z=1.1.2005 LINRED ab 1.1.2001 | 50 | 50 | - |
| PM ₁₀ | JMW | µg/m ³ | 40 Zielwert 20 | - | - | 40 (35x/a) T=20% IN Z=1.1.2005 LINRED ab 1.1.2001 | 20 | 20 | - |
| PM _{2,5} | TW | µg/m ³ | - | - | - | - | - | USA: 65 | - |
| PM _{2,5} | JMW | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 12 | - |
| Quecksilber | JMW | µg/m ³ | - | 1,0 | - | - | - | - | - |
| Schwebstaub (TSP) | TMW | µg/m ³ | 150 | - | 200 | - | - | - | - |
| Schwefeldioxid | 10 Minuten | µg/m ³ | - | 500 | - | - | - | - | - |
| Schwefeldioxid | HMW | µg/m ³ | 200 max. 3x/Tag, max 48 x/a bis max. 350 | - | - | - | - | - | - |
| Schwefeldioxid | MW1 | µg/m ³ | Alarmwert 500 als MW3 | - | - | 350 (24x/a) Z=1.1.2005 T=43% IN LINRED ab 1.1.2001 | - | 655 | - |
| Schwefeldioxid | TMW | µg/m ³ | 120 | 125 | 200 | 125 (3x/a) T=0% | - | 105 | - |
| Schwefeldioxid | JMW und Winter (1.10.-31.3.) | µg/m ³ | - | 50 | - | 20 ÖKO 2 a nach IN T=0% | - | - | - |
| Staubniederschlag | JMW | mg/(m ² * d) | 210 | - | - | - | - | - | - |
| Stickstoffdioxid | HMW | µg/m ³ | 200 | - | 200 | - | - | - | - |
| Stickstoffdioxid | MW1 | µg/m ³ | - | 200 | - | 200 (18x/a) Z=1.1.2010 T=50% IN LINRED ab 1.1.2001 | - | 250 ppb | - |
| Stickstoffdioxid | TMW | µg/m ³ | Zielwert 80 | - | 100 | - | - | - | - |
| Stickstoffdioxid | JMW | µg/m ³ | ab 1.1.2004 45 1.1.2005- 31.12.2009 40 ab 1.1.2012 30 | 40 | - | 40 Z=1.1.2010 T=50% IN LINRED ab 1.1.2001 | - | - | - |

| Luftschadstoff | Mittelungszeitraum oder UR* | Maßeinheit | IG-L 1997/2001 | WHO 1995 | ÖAW | Richtlinie 1999/30/EG | LRV Schweiz | Cal-EPA 1998/2002 | UR auf 1 zu 10.000 gerechnet** |
|--|-----------------------------|-------------------|----------------|------------------------|-----|-------------------------------|-------------|------------------------|--------------------------------|
| Stickstoffdioxid | 95-Perz. | µg/m ³ | - | - | - | - | 100 | - | - |
| Stickstoffoxide (NO ₂ + NO) | JMW | µg/m ³ | - | - | - | 30 ÖKO 2 a nach IN T=0% | - | - | - |
| Styrol | WMW | µg/m ³ | | 260 | | | | | - |
| Tetrachlorkohlenstoff | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 4,2 x 10 ⁻⁵ | 2,38 |
| Toluol | WMW | µg/m ³ | | 260 | | | | | - |
| Trichlorethylene | UR | µg/m ³ | - | 4,3 x 10 ⁻⁷ | - | - | - | 2,0 x 10 ⁻⁶ | 50 |
| Vinylchlorid | UR | µg/m ³ | - | - | - | - | - | 7,8 x 10 ⁻⁵ | 1,28 |

*) UR=Unit Risk=Risiko an Krebs zu erkranken bei einer lebenslangen (70 Jahre) Exposition gegenüber einer Schadstoffkonzentration von 1 µg/m³.

**) entspricht einem toleriertem Krebsrisiko von 1 zu 10.000

HMW=Halbstundenmittelwert; MW1=Einstundenmittelwert, MW8=Achtstundenmittelwert; TMW=Tagesmittelwert; WMW=Wochenmittelwert, 95-Perz.=95er Perzentil. JMW=Jahresmittelwert; ZW=Zielwert; ÖKO=Schutz der Vegetation außerhalb von Quellen

IG-L=Immissionsschutzgesetz Luft, BGBl. Nr. 115/1997 Teil I vom 30.9.1997 geändert durch BGBl. Nr. 62/2001 Teil I vom 6.7.2001

ÖAW=Österreichische Akademie der Wissenschaften (Luftqualitätskriterien)

LRV Schweiz=Schweizer Luftreinhalteverordnung

US-EPA 1997=Grenzwerte der Umweltschutzbehörde der USA

DEP=Diesel Exhaust Particles=Dieselabgaspartikel

Richtlinie 1999/30/EG = Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22.4.1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft (Amtsblatt EG L 163 S. 41), geändert durch Entscheidung 2001/744/EG der Kommission vom 17.10.2001 (ABl. EG L 278 S. 35). Die angeführten Zahlenwerte sind zumeist Zielwerte die in unterschiedlichen Jahren zu erreichen sind. Die Anwendung dieser RL wird weiters durch die Einführung von zulässigen Überschreitungen pro Jahr und von sog. Toleranzmargen (T) mit linearer Reduktion (LINRED) bis zum Zieljahr (Z) [Z1=generell; Z2= in unmittelbarer Umgebung bis 100m industrieller Quellen] sehr erschwert. IN=Zeitpunkt des Inkrafttretens der RL.

Internetadressen zum Thema Luftschadstoffe

Umweltschutzbehörde von Kalifornien über die Einstufung von Dieselpartikeln als toxischer

Luftschadstoff: <http://www.arb.ca.gov/toxics/dieseltac/dieseltac.htm>

Umweltschutzbehörde von Kalifornien, Air Quality Standards:

<http://www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm>

Umweltschutzbehörde der USA, Indoor Air Quality: <http://www.epa.gov/iaq/>

Umweltschutzbehörde der USA, National Center for Environmental Assessment (NCEA):

<http://www.epa.gov/ncea/>

Dieselnet: <http://www.dieselnet.com/>

Providing public education about the health hazards of wood burning: <http://burningissues.org/>

Organisationen/Wissenschaftliche Gesellschaften/Journale

Environmental Health Information Service (EHIS) a service of the NIH-National Institute of Health:
Environmental Health Perspectives: <http://ehis.niehs.nih.gov/>

American Thoracic Society (ATS): **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine:**
<http://ajrccm.atsjournals.org/>

European Respiratory Society (ERS): **European Respiratory Journal:** <http://www.personal.u-net.com/~ersj/home.htm>

International Society for Environmental Epidemiology (ISEE): **Epidemiology:**
<http://www.iseepi.org/index1.htm>

International Society of Environmental Medicine (ISEM): **Umweltmedizin in Forschung und Praxis:**
<http://www.med.uni-giessen.de/isem/>

Gesellschaft für Aerosolforschung: **Journal of Aerosol Science (GAef):** <http://www.gaef.de/>

International Society of Exposure Analysis (ISEA): **Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology:** <http://www.iseaweb.org/>

Literatur

- Bauer M A; Utell M J; Morrow P E; Speers D M; Gibb F R; 0,30 ppm nitrogen dioxide inhalation potentiates exercise induced bronchospasm in asthmatics; Am Rev Resp Dis 1986, 134, 1203-1208.
- Braun-Fahrländer C; Ackermann-Liebrich U; Wanner HU; Rutishauser M; Gnehm HE; Minder CE; Effects of air pollutants on the respiratory system in young children; Schweizer Med Wochenschr; VOL 19, ISS 41, 1989, P1424-33
- Braun-Fahrländer C; Ackermann-Liebrich U; Schwarz J; Gnehm HE; Rutishauser M; Wanner HU; Air pollution and respiratory symptoms in preschoolchildren; Am Rev Respir Dis; VOL 145, ISS 1, 1992, P42-7
- Braun-Fahrländer C; Grize L; Minder C; Sennhauser FH; Vuille JC and the SCARPOL-Team (1996): Respiratory symptoms and exposure to long term air pollution and climate in Swiss schoolchildren (zur Publikation eingereicht). In: Schwebstaub - Messung und gesundheitliche Bewertung; Schriftenreihe Umwelt Nr. 270 Luft; Hrsg: Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft; Bern, 1996.

- Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Künzle T, Grize L, Gassner M, Minder C, Schindler C, Varonier HS, Wüthrich B, and the Scarpol Team; Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren; *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1042-1049.
- Brunekreef B; Janssen NA; de Hartog J; Harssema H; Knappe M; van Vliet P; Air pollution from traffic and lung function in children living near motorways; *Epidemiology*, 1997 May, 8:3, 298-303.
- Brüske-Hohlfeld I; Ahrens W; Möhner M; Jöckel KH; Pohlmann U; Bolm-Audorff; Kreienbrock L; Kreuzer M; Heinrich J; Wichmann HE; Lungenkrebsrisiko durch Dieselmotoremissionen ; Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Neuherberg, Institut für Epidemiologie, Prof. Dr. Dr. H. E. Wichmann; bei 31. J. Tagung 12.-15.5.1997 *Verh. Dt. Ges. Arbeitsmed. Umweltmed.*
- California Air Resources Board (CARB); Air Quality Standards - Proposed Federal Revisions; Last Updated June 2002. <http://www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm>
- Cal-EPA 1998, Findings of the Scientific Review Panel on THE REPORT ON DIESEL EXHAUST as adopted at the Panel's April 22, 1998, Meeting.
- Casillas AM; Nel AE; An update on the immunopathogenesis of asthma as an inflammatory disease enhanced by environmental pollutants; *Allergy Asthma Proc* 1997 Jul; 18(4):227-233.
- Dockery D W; Pope C A III; Xu X; Spengler JD; Ware J H ; Fay M E; Ferris B G; Speizer F E; An Association between Air Pollution and Mortality in six U.S. Cities; *The New England Journal of Medicine*; Vol 329, December 9, 1993 Number 24.
- Dockery D; Pope A; Epidemiology of acute health effects: Summary of time-series studies; in: *Particles in our air - concentrations and health effects*; edited by Wilson R and Spengler J D; Harvard University Press 1996.
- Duhme H; Weiland SK; Keil U; Kraemer B; Schmid M; Stender M; Chambless L; The Association between Self-Reported Symptoms of Asthma and Allergic Rhinitis and Self-Reported Traffic Density on Street of Residence in Adolescents; *Epidemiology* 1996; 7:578-582.
- Eikmann T; Organische Verbindungen/Benzol; In: Wichmann, Schlipkötter, Fülgraff - *Handbuch der Umweltmedizin*; Landsberg, 1991.
- Frischer T; Studnicka M; Neumann M; Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Atemwege von Kindern in Niederösterreich; Längsschnittauswertung der Daten der Studie NU2 (1987-1990) - Endbericht;
- Gielen MH; van der Zee SC; van Wijnen JH; van Steen CJ; Brunekreef B; Acute effects of summer air pollution on respiratory health of asthmatic children; *Am J Respir Crit Care Med*, 1997 Jun, 155:6, 2105-2108.
- GVF-Auftrag Nr. 272; Monetarisierung der verkehrsbedingten externen Gesundheitskosten; Synthesebericht; ECOPLAN Wirtschafts- und Umweltstudien 1996.
- Haider M; Haider T; Wirkungen auf den Menschen; In: *Flüchtige Kohlenwasserstoffe in der Atmosphäre - Entstehung, Verhalten und Wirkungen*; Luftqualitätskriterien VOC; Österreichische Akademie der Wissenschaften, Kommission für Reinhaltung der Luft; Wien, Dezember 1996.
- Health Effects Institute; Diesel Exhaust: A Critical Analysis of Emissions, Exposure and Health Effects; A Special Report of the Institute's Diesel Working Group; Cambridge, April 1995.

- Hessel P A; Goldsmith J R; Wichmann HE; Wilson W E; Soskolne C L; Particulate air pollution and health: Emerging issues and research needs related to the development of air quality standards; submitted to the Canadian Respiratory Journal 3/1997.
- Immissionsschutzgesetz-Luft (IG-L 1997); BGBl. Nr. 115/1/1997 vom 30. September 1997.
- Infante-Rivard C; Childhood asthma and indoor environmental risk factors; Am J Epidemiol. 1993 Apr 15; 137(8):834-44
- Katsouyanni K; Touloumi G; Spix C; Schwartz J; et. al. Short-term effects of ambient sulfur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. Air Pollution and Health: a European Approach; BMJ, 1997 Jun 7, 314:7095, 1658-63
- Katsouyanni K; Schwartz J; Spix C; Touloumi G et. al.; Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol; J Epidemiol Community Health, 1996 Apr, 50 Suppl 1:, S12-8.
- Klingenberg H; Schürmann D; Lies KH; Dieselmotorabgas - Entstehung und Messung; In: Krebserzeugende Stoffe in der Umwelt - Herkunft, Messung, Risiko, Minimierung. S. 119-131. VDI-Berichte 888; VDI-Verl., Düsseldorf, 1991.
- Koenig W; Sund M; Lowe GD; Lee AJ; Resch KL; Tunstall-Pedoe H; Keil U; Ernst E; Geographical variations in plasma viscosity and relation to coronary event rates; Lancet, 1994 Sep 10, 344:8924, 711-4.
- Krasenbrink A; Partikelförmige Dieselmotoremissionen und ihr Beitrag zur Immissionsbelastung in Städten Niedersachsens; Bericht des Instituts für Meteorologie und Klimatologie der Universität Hannover, Band 51; Hannover 1996.
- Künzli N.1 , Kaiser R. 1,2 , Medina S. 2 , Studnicka M. 3 , Oberfeld G. 4 , Horak F. 5 Health Costs due to Road Traffic-related Air Pollution - An impact assessment project of Austria, France and Switzerland. Prepared for the Third Ministerial Conference for Environment and Health London 1999.
- Länderausschuß Immissionsschutz (LAI); Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen; Entwicklung von "Beurteilungsmaßstäben für kanzerogene Luftverunreinigungen" im Auftrage der Umweltministerkonferenz; Hrsg. Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf 1992.
- Leeuwen R F X van; WHO Air Quality Guidelines for Europe; European EpiMarker, April 1997.
- Leuenberger P and SAPLDIA-Team; Final Report to the Swiss National Research Foundation. The Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, Lausanne/Basel 1995.
- Mayer A (Editor); Second International ETH-Workshop on Nanoparticle Measurement, 7.8.1998 Zürich; ETH Zürich Laboratorium für Festkörperphysik.
- Neas LM; Dockery DW; Ware JH; Spengler JD; Speizer FE; Ferris BG Jr; Assoziation of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children; Am J Epidemiol; VOL 134, ISS 2, 1991, P204-19
- Neuberger M et al.; Grippe, Luftverunreinigung und Mortalität in Wien; Forum Städtehygiene 38,7-11, 1987.

- ÖAW 1987; Stickstoffoxide in der Atmosphäre, Luftqualitätskriterien NO₂; Kommission für Reinhaltung der Luft der Österreichischen Akademie der Wissenschaften; Wien, April 1987; Hrsg. Bundesministerium für Umwelt, Jugend und Familie
- ÖAW 1989; Photooxidantien in der Atmosphäre, Luftqualitätskriterien Ozon; Kommission für Reinhaltung der Luft der Österreichischen Akademie der Wissenschaften; Wien, August 1989; Hrsg. Bundesministerium für Umwelt, Jugend und Familie
- Oberfeld G; Biebl P; Mahringer W; Kasper A; Schantl H; König C; Erste Salzburger Kindergesundheitsuntersuchung, Hrsg: Amt der Salzburger Landesregierung, April 1996.
- Oberfeld G; Riedler J; Eder W; Gamper A; ISAAC Studie Salzburg 1995 & 1996; Hrsg: Amt der Salzburger Landesregierung, November 1997.
- Ott W R, Roberts j W; Everyday Exposure to Toxic Pollutants; Scientific American, February 1998, 72–77.
- Ozawa K; Furuta M; Miyao M; Terao C; Kimura M; Sugata K; Kato H; Yamada S; Medical consultation rate of allergic rhinitis and pollinosis surveillance in Aichi, Japan; Nagoya J Med Sci, 1994 Mar, 57:1-4, 51-60.
- Peters A; Wichmann HE; Tuch T; Heinrich H; Heyder J; Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles; Am J respir Crit Care Med; Vol. 155. pp. 1376-1383, 1997.
- Peters A; Wichmann HE; Koenig W; Increased plasma viscosity during an air Pollution episode: a link to mortality?, Lancet, 1997 May, 349:9065, 1582-7.
- Pfluger DH, Minder CE; A mortality study of lung cancer among Swiss professional drivers: Accounting for the smoking related fraction by a multivariate approach; Soz Präventivmed 1994; 39: 372-378.
- Pope C A III; Respiratory Hospital Admissions Associated with PM10 Pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys; Archives of Environmental Health , March/April 1991 [Vol. 46 (No.2)].
- Pope C A III; Thun M J; Namboodiri M M; Dockery D W; Evans J S; Speizer F E; Heath C W Jr; Particulate Air Pollution as a Predictor of Mortality in a Prospective Study of U.S. Adults; Am J Respir Crit Care Med, Vol 151, pp 669-674, 1995.
- Pope A; Schwartz J; Time series for the analysis of pulmonary health data; AM J Respir Crit Care Med; Vol 154. pp S229-S233, 1996.
- Pope C A III, Dockery D W, Kanner R E, Villegas G M, Schwartz J; Oxygen Saturation, Pulse Rate, and Particulate Air Pollution . A Daily Time-Series Panel Study Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999 159: 365-372.
- Pott F; Roller M; Aktuelle Daten und Fragen zur Kanzerogenität von festen Partikeln aus Abgas von Dieselmotoren und anderen Quellen; Zbl. Hyg. 200, 223-280 (1997).
- Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22.4.1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft (Amtsblatt EG L 163 S. 41), geändert durch Entscheidung 2001/744/EG der Kommission vom 17.10.2001 (ABI. EG L 278 S. 35)
- Sagai M; Fuyama A; Ichinose T; Biological effects of diesel exhaust particles (DEP). III. Pathogenesis of asthma like symptoms in mice; Free Radic Biol Med 1996; 21(2):199-209.

- Siegmann K; Scherrer L; Siegmann HC; Characterization of Combustion Aerosols using Two In-Situ Sensors; J. Aerosol Sci. Vol 29, Suppl. 1, pp. S619-S620, 1998
- Straehl P; Vortrag Schwebestaub in der Schweiz; 15.11.1997 Salzburg.
- Takafuji S; Suzuki S; Koizumi K; Tadokoro K; Miamoto T; Ikemori R; Muranaka M; Diesel-exhaust particulates inoculated by the intranasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice; J Allergy Clin Immunol 1987; 79:4, 639-45.
- Takano H; Yoshikawa T; Ichinose T; Miyabara Y; Imaoka K; Sagai M; Diesel exhaust particles enhance antigen-induced airway inflammation and local cytokine expression in mice; Am J Respir Crit Med 1997 Jul; 156:1, 36-42.
- Takenaka H; Zhang K; Diaz Sanchez D; Tsien A; Saxon A; Enhanced human IgE Production results from exposure to the aromatic hydrocarbons from diesel exhaust: direct effects on B-cell IgE production; J Allergy Clin Immunol 1995 Jan; 95:1, 103-115.
- Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft - TA Luft vom 27. Februar 1986 (GMBl. S. 95); Erste Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz.
- UBA 1991; Verkehrsbedingte Luft- und Lärmbelastungen - Emissionen, Immissionen, Wirkungen; Texte 40/91; Hrsg. Umweltbundesamt; Berlin , 1991.
- United States Environmental Protection Agency; Oswer Directive 9355.0-30; Role of the Baseline Risk Assessment in Superfund Remedy Selection Decisions; Washington; 1991.
- US EPA a; Environmental Protection Agency; Air Quality Criteria for Particulate Matter; Volume I, II, III; EPA/600/P95/001 aF, EPA/600/P95/001 bF, EPA/600/P95/001 cF; April 1996.
- US EPA b; Environmental Protection Agency; Review of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter: Policy Assesment of Scientific and Technical Information, OAQPS Staff Paper; Office of Air Quality Planning and Standards; EPA-452 \ R-96-013; July 1996.
- US EPA 1997; Exposure Factors Handbook; Volume I - General Factors, Chapter 5-Inhalation, Page 5-24; August 1997.
- Wanner H U; Krebsrisiko von Diesel- und Benzinmotorabgasen; Bericht der Eidgenössischen Kommission für Lufthygiene EKL; Schriftenreihe Umwelt Nr. 222 Luft; Hrsg: Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft (BUWAL), Bern, 1994.
- Wanner H U; Schwebestaub, Messung und gesundheitliche Bewertung, Bericht der Eidgenössischen Kommission für Lufthygiene EKL; Schriftenreihe Umwelt Nr. 270, Luft; Hrsg: Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft (BUWAL), Bern, 1996.
- Weiland SK; Mundt KA; Rückmann A; Keil U; Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence; Ann Epidemiol, 1994 May, 4:3, 243-7.
- Wichmann HE; Hubner HR; Malin E; Kohler B; Hippke G; Fischer D; Bontemps M; Huenges R; Rebmann H; Walzer H; et al; The significance of health risks caused by outdoor pollution, demonstrated by cross-sectional studies of pseudocrupp in Baden-Württemberg; Öffentl Gesundheitswes; VOL 51, ISS 8-9, 1989, P4414-20
- Wilson R, Spengler JD (editors); Particles in Our Air: Concentrations and Health Effects; Harvard University Press; 1996.

- World Health Organization (WHO), Guidelines for Drinking-Water Quality; Volume 1 .- Recommendations; Geneva, 1984.
- World Health Organization (WHO): Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No. 23, Kopenhagen, 1987.
- World Health Organization (WHO), Regional Office for Europe; Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe, Meeting of the Working Group "Classical" Air Pollutants Bilthoven, The Netherlands 11-14 October 1994; Copenhagen 1995.
- World Health Organization (WHO), WHO European Center for Environment and Health: Environment and Health 1 – Overview and Main European Issues; WHO Regional Publications, European Series, No. 68 & EEA Environmental Monograph, No. 2; 1996.
- World Health Organization (WHO): Diesel Fuel and Exhaust Emissions. Environmental Health Criteria, No. 171, Genf, 1996.
- Zemp E; Peruchoud A P; Elsasser S; Long term ambient air pollution and chronic respiratory symptoms, SAPALDIA Study. Am J Respir Crit Care Med; 1994, 149/4:A662.