

**FRAKTION BÜRGERLISTE LEVERKUSEN**  
Kölner Straße 34 · 51379 Leverkusen  
Tel. 0214-2027792 · Fax: 0214-2027793  
fraktion.buergerliste@versanet-online.de  
www.buergerliste.de



Leverkusen, den 18.9.2016

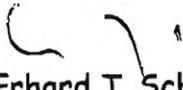
An den Oberbürgermeister der Stadt Leverkusen, Herrn Uwe Richrath,  
Büro des Rates

Werte Mitmenschen,

bitte ergänzen Sie die Vorlage 2016/1239 Luftreinhalteplan um beiliegende  
wissenschaftliche Zusammenfassung der Wirkungen von Feinstaub und  
Stickstoffdioxid !

Weiterhin bitten wir um Aufnahme dieser Vorlage 1239 auf die Tagesordnungen  
der drei Stadtbezirke im Oktoberturnus.

Mit freundlichen Grüßen,

  
i. A. ( Erhard T. Schoofs )



## Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub und Stickstoffdioxid im Zusammenhang mit der Luftreinhalteplanung

### 1. Quellen, Zusammensetzung und Wirkorte von Stickstoffdioxid und Staub

Der Luftschadstoff Stickstoffdioxid gehört zur Gruppe der Stickstoffoxide (NO<sub>x</sub>). Eine der wichtigsten Quellen für das Vorkommen dieser Verbindungen in der Umwelt stellt neben Kraftwerken und Feuerungsanlagen der Verkehr dar. Bei Verbrennungsvorgängen entstehen sowohl Stickstoffmonoxid (NO) als auch Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>). Das Stickstoffmonoxid wird in der Außenluft jedoch relativ schnell zum gesundheitlich bedeutsameren NO<sub>2</sub> umgewandelt. Die höchsten Konzentrationen an Stickstoffoxiden werden an eng bebauten, viel befahrenen Straßen gemessen, weil sich Autoabgase dort nicht ungehindert ausbreiten können und daher nur langsam in der Atmosphäre verdünnt werden.

Als Reizgas mit stechend-stickigem Geruch wird NO<sub>2</sub> bereits in geringen Konzentrationen wahrgenommen. Die Inhalation ist der einzig relevante Aufnahmeweg. Die relativ geringe Wasserlöslichkeit von NO<sub>2</sub> bedingt, dass der Schadstoff nicht in den oberen Atemwegen gebunden wird, sondern auch in tiefere Bereiche des Atemtrakts (Bronchiolen, Alveolen) eindringt.

Der Begriff „Staub“ bezeichnet sämtliche in der Luft verteilten festen und flüssigen Teilchen. Staubpartikel unterscheiden sich daher voneinander in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften. Neben den Staubinhaltsstoffen variieren Partikelgröße und Form, und folglich ist auch die Gesamtoberfläche einer bestimmten Partikelmenge nicht einheitlich. Unterschiedliche Zusammensetzungen von Partikelproben sind in Abb. 1 dargestellt

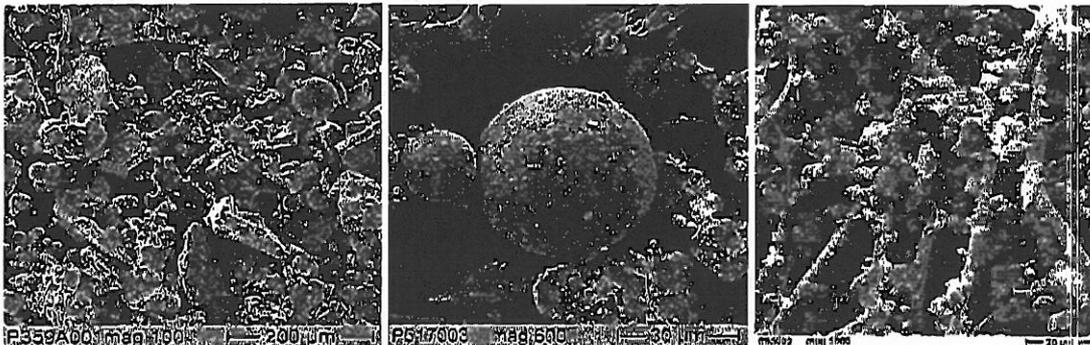


Abb. 1 Staubpartikel unterschiedlicher Beschaffenheit (Bild rechts auf Quarzfaserfilter)

Dies ist von besonderer Bedeutung für die vielfältigen gesundheitlichen Wirkungen von Staubpartikeln. Entsprechend der Größenverteilung, d. h. entlang ihres aerodynamischen Durchmessers, können Staubpartikel unterschiedlich tief in die Atemwege des Menschen eindringen. Einzelne Partikelfractionen unterscheiden sich daher durch ihren jeweiligen Wirkort innerhalb des Atemtraktes (vgl. Abb. 2).

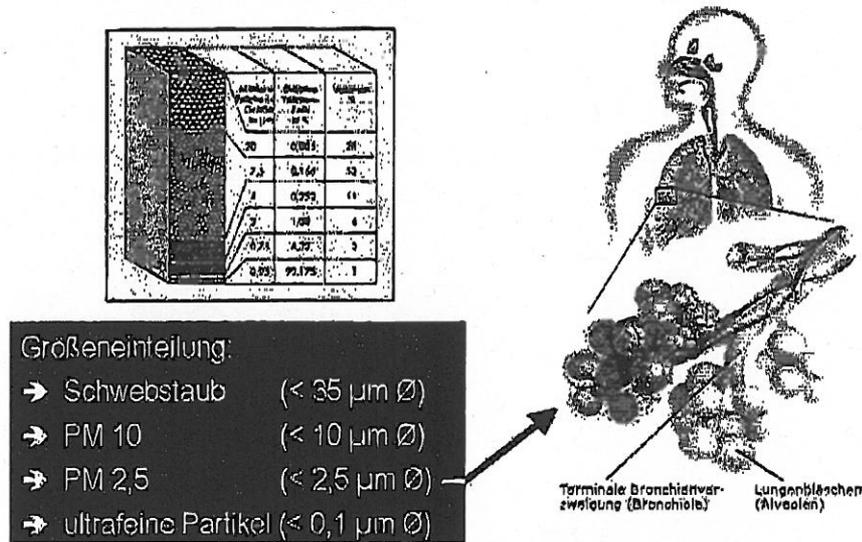


Abb. 2: Abscheidung unterschiedlicher Partikelgrößen im Atemtrakt

Die Staubbelastung wird üblicherweise über die Massenkonzentrationen der einzelnen Partikelfractionen beschrieben. Alle Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser kleiner 35 µm werden als **TSP** (Total Suspended Particles) bzw. **Schwebstaub** bezeichnet, weil sie über eine längere Zeitspanne hinweg in der Luft suspendiert verbleiben können, ohne unmittelbar zu Boden zu sinken. Schwebstaub kann daher prinzipiell mit der Atemluft in den Atemtrakt gelangen. Diejenigen Staubteilchen jedoch, die einen aerodynamischen Durchmesser größer 10 µm aufweisen, verbleiben vor allem in den oberen Atemwegen des Nasen-Rachenraumes und der Luftröhre. Sie entfalten ihre Wirkung dort, bzw. werden durch die Selbstreinigungsmechanismen des oberen Atemtraktes entsorgt.

Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser kleiner 10 µm (**PM 10**) können dagegen weiter in die Verzweigungen der Lunge vordringen. PM 10 wird daher auch als „inhalierbarer Schwebstaub“, „thorakaler Staub“ oder „Feinstaub“ bezeichnet. Diese Partikel gelangen in Bronchien und Bronchiolen, und wenn ihr aerodynamischer Durchmesser auch kleiner als 2,5 µm ist (**PM 2.5**), können sie bis in die Lungenbläschen selbst transportiert werden. PM 2.5 wird daher auch als „alveolengängiger“ bzw. „lungengängiger“ Staub bezeichnet. Diejenige Fraktion des Feinstaubes, deren aerodynamischer Durchmesser zwischen 10 und 2,5 µm liegt, werden auch „grobe (coarse) Partikel“ genannt.

**Ultrafeine Partikel** (Durchmesser < 100 nm, gemessen als Partikelanzahl (**UFP**) oder Partikelmasse (**PM 0,1**)) sind nochmals um ein Vielfaches kleiner als Feinstäube, und werden auch in den Lungenbläschen nicht vollständig zurückgehalten. Sie können die Membran passieren, die die Lungenbläschen von den sie umströmenden Blutgefäßen trennt und durch die das menschliche Blut mit Sauerstoff versorgt wird. Von dort werden sie mit dem Blutstrom weiter getragen und wirken in anderen Organsystemen, bzw. im Blut selbst.

Bei der Bestimmung von **Black Smoke** wird der Grad der Schwärzung auf einem Filter, welche durch den Rußanteil im Schwebstaub verursacht wird, ermittelt. Aus dem Schwärzungsgrad wird per Umrechnung die Rußkonzentration in µg/m<sup>3</sup> ermittelt.

Abhängig von den verschiedenen Wirkorten, die mit der Teilchengröße verbunden sind, werden auch bei Staubbmessungen die Größenordnungen von Partikeln unterschiedlich erfasst. Anstelle von Schwebstaubbmessungen, die routinemäßig bis 2001 durchgeführt wurden, wird Feinstaub heute in den Größenordnungen PM 10 und PM 2.5 erfasst. Vereinzelt werden auch ultrafeine Partikel als PM 0.1 gesondert bestimmt.

Die einzelnen Größenfraktionen des Schwebstaubes entstammen unterschiedlichen Quellen. Während Grobstäube vorwiegend aus biologischen und mechanischen Prozessen herrühren, (z.B. Pollen oder Stäube aus dem Tagebau, Verwehungen von Schutt- und Abraumhalten, Abrissvorgängen, Steinbrüchen und ortsabhängig auch aus Sandstürmen oder Vulkanausbrüchen) werden PM 2.5 und ultrafeine Partikel im Wesentlichen durch Verbrennungsprozesse direkt erzeugt oder indirekt aus Vorläufersubstanzen gebildet. Lokal trägt der Verkehr mit einem Anteil zwischen 20 und 40 % zur PM 10-Belastung insgesamt bei.

Auch bei den Belastungen durch Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>) hat der Verkehr immissionsseitig einen hohen Anteil. In vielen Städten des Ruhrgebietes liegen die Anteile zwischen 50 und 70 %; in der Stadt Düsseldorf erreicht der Anteil des Kfz-Verkehrs an den NO<sub>2</sub>-Belastungen immissionsseitig bis zu 75 % (MUNLV 2009).

Der Verkehr verursacht eine ganze Reihe von Emissionen unterschiedlicher Art. Hierunter befinden sich chemische (Luftschadstoffe) und physikalische (z. B. Lärm) Noxen. Um die gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch verkehrsbezogene Immissionen ermitteln zu können, muss die Exposition des Menschen gegenüber diesen Noxen möglichst getrennt erfasst werden. Welche Parameter die Effekte einer verkehrsbedingten Exposition am besten wiedergeben, ist bislang nicht abschließend geklärt. PM 10 und NO<sub>2</sub> sind aber auf jeden Fall in Zusammenhang mit verkehrsbedingten Gesundheitseffekten zu sehen. So werden die höchsten PM 10-Konzentrationen außer an industriellen Hot Spots an verkehrsbezogenen Messstellen ermittelt. Hohe Stickstoffdioxid-Konzentrationen werden in erster Linie an Straßen mit hohem Verkehrsaufkommen gemessen. Stickstoffdioxid wird als Leitsubstanz für verkehrsspezifische Immissionsbelastungen angesehen. Die in umweltepidemiologischen Studien beobachteten gesundheitsschädlichen Wirkungen sind daher nicht allein auf NO<sub>2</sub> zurückzuführen, sondern stehen auch im Zusammenhang mit dem Vorhandensein anderer verkehrsbedingter Emissionen (Kraft et al. 2005).

Neben NO<sub>2</sub> und PM 10 werden in umweltepidemiologischen Studien weitere Parameter als Surrogate für die Exposition gegenüber verkehrsbezogenen Emissionen verwendet. Hier sind Kohlenmonoxid, PM 0.1, Dieselrußpartikel, elementarer Kohlenstoff (EC), Benzol sowie die Entfernung des Wohnortes zu einer Hauptverkehrsstraße zu nennen.

## 2. Akute und langfristige gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub und Stickstoffdioxid

Zu den gesundheitsschädlichen Wirkungen nach inhalativer Aufnahme von **Stickstoffdioxid** liegen eine Vielzahl von einzelnen Untersuchungen und eine ganze Reihe von Übersichtsarbeiten vor. Die Erkenntnisse zu den Kurz- und Langzeitwirkungen durch Stickstoffdioxid wurden anhand von Tierversuchen, human-experimentellen Untersuchungen sowie aus umwelt-epidemiologischen Studien gewonnen.

Als Übersichtsarbeiten sind vor allem der Statusbericht der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI (Kraft et al. 2005), die „Air Quality Guidelines“ der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2006) sowie der Bericht „Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria“ der US-amerikanischen Umweltbehörde (EPA 2008) zu nennen.

Auch zu den gesundheitlichen Wirkungen von **Feinstaub** wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. Laborexperimente, eine hohe Zahl tierexperimenteller Studien und Untersuchungen an staubbelasteten Arbeitsplätzen belegen im Grundsatz die gesundheitsschädliche Wirkung von Staub. Neuere umwelt-epidemiologische Studien weisen darüber hinaus nach, dass diese Effekte auch bereits bei üblichen Staubkonzentrationen in der Umwelt auftreten können.

Der internationale Wissensstand wurde in mehreren umfangreichen Dokumentationen zusammengefasst (WHO 2000, 2006, US-EPA 2004, Anderson 2009, Chen et al. 2009, HEI Special Report 17, 2010). Weitere Übersichten widmeten sich speziell der Situation in Europa (WHO 2003, RIVM 2002, SRU 2002, Kappos et al. 2004, Pelucchi et al. 2009) oder befassten sich speziell mit den Wirkungen auf das Herz-Kreislauf-System (Mittleman 2007, Brook et al. 2010).

Man unterscheidet zwischen kurzfristigen Wirkungen hoher Konzentrationen von Feinstaub oder  $\text{NO}_2$  in der Luft, d. h. Wirkungen, die in unmittelbarer zeitlicher Nähe zur Exposition (d.h. innerhalb weniger Tage) auftreten und denjenigen Wirkungen, die langfristig aus einer erhöhten Belastung mit Feinstaub oder  $\text{NO}_2$  resultieren. Dabei ist für viele Wirkungen noch unklar, welches die eigentlichen schädlichen Bestandteile des komplexen Staub-Luft-Gemisches sind.

Häufig gehen hohe Luftschadstoffkonzentrationen ( $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{NO}_2$ ) räumlich und/oder zeitlich mit einer hohen Belastung gegenüber Lärm ein. Dies betrifft vor allem Immissionen aus dem Straßenverkehr. Die extra-auralen Gesundheitseffekte von Lärm betreffen neben Schlafstörungen auch endokrine Wirkungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Luftschadstoffe können zum Teil dieselben Effekte auslösen. Hier sind insbesondere kardiovaskuläre Effekte zu nennen.

Allerdings kann für die in umwelt-epidemiologischen Studien beobachteten gesundheitlichen Wirkungen ein eigenständiger Schadstoffeinfluss unterstellt werden.

### 2.1 Kurzzeitwirkungen von Stickstoffdioxid

Hinsichtlich der Kurzzeitwirkungen konnten in verschiedenen Studien Assoziationen zwischen einer Erhöhung der  $\text{NO}_2$ -Belastung und einer Zunahme der Gesamtsterblichkeit (alle Todesursachen), der Herz-Kreislauf-bedingten Sterblichkeit, der Krankenhausaufnahmen und Notfall-Konsultationen aufgrund von Atemwegserkrankungen und Asthma sowie der Krankenhausaufnahmen aufgrund chronischer Bronchitis ermittelt werden (Kraft et al. 2005, WHO 2006, EPA 2008).

Anhand von Expositionskammer-Untersuchungen an gesunden und vorgeschädigten Testpersonen (insbesondere Jugendliche mit leichten Formen von Asthma) konnte nachgewiesen werden, dass eine (kurzfristige) Belastung gegenüber  $\text{NO}_2$  zu einer Verschlechterung der Lungenfunktion führt. Hierbei zeigten sich bei Vorgeschädigten vergleichbare Effekte schon bei deutlich niedrigeren Konzentrationen als bei gesunden

Personen. In den meisten Studien ergab sich, dass die individuelle Empfindlichkeit sehr unterschiedlich ist (Kraft et al. 2005).

Zudem konnte im Tierversuch gezeigt werden, dass Stickstoffdioxid zur Hyperreagibilität der Atemwege führt. Hyperreagibilität ist ein Risikofaktor für die Manifestation von Asthma (Kraft et al. 2005).

## 2.2 Kurzzeitwirkungen von Feinstaub

Es gibt eine große Zahl von internationalen Studien sowie Studien aus Deutschland, die sich mit der Frage von Kurzzeitwirkungen von Partikeln auf die menschliche Gesundheit befassen. Eine umfassende Zusammenstellung der einzelnen Studien bieten die Übersichtsarbeiten von US-EPA (2004), Wichmann et al. (2002), SRU (2002) und HEI (Katsouyanni et al. 2009).

Als kurzfristige Effekte erhöhter Feinstaubbelastung wurden dabei vor allem Beeinträchtigungen der Atemwege selbst, Wirkungen auf Herz und Kreislauf und erhöhte Sterblichkeitsraten festgestellt.

So beeinträchtigen kurzfristige Erhöhungen der Feinstaubkonzentrationen in der Atemluft die **Lungenfunktion**, vor allem von Asthmakranken. In zahlreichen Studien wurden gehäufte Krankenhauseinweisungen aufgrund von Husten, Auswurf, Atembeschwerden, Atemnot, Asthma und entzündlichen Atemwegserkrankungen in Abhängigkeit von Episoden mit erhöhter Staubexposition dokumentiert.

Vorbestehende Erkrankungen der Atemwege können sich verschlechtern, was zu einer erhöhten Sterblichkeit nach Staubepisoden führt.

Auch in Bezug auf **Herz- und Kreislauffunktionen** lassen sich schädliche Wirkungen von kurzfristig erhöhten Feinstaubimmissionen feststellen (kardiovaskuläre Effekte). Eine umfassende Darstellung findet sich in einem wissenschaftlichen Statement der American Heart Association (Brook et al 2010).

In Studien an älteren Menschen wurde eine verminderte Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz an Belastungssituationen dokumentiert. Studien an PatientInnen mit bedarfsgesteuerten Herzschrittmachern wiesen eine deutliche Erhöhung der Schrittmacheraktivität nach Episoden mit erhöhter Staubexposition auf.

Epidemiologische Untersuchungen konnten nach kurzzeitiger Erhöhung der Feinstaubkonzentrationen in der Atemluft eine deutliche Häufung von Krankenhauseinweisungen aufgrund von Herzbeschwerden, Bluthochdruck, Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen und Herzschwäche nachweisen.

Auch die Sterblichkeit an Herz-Kreislauserkrankungen steigt nach Episoden erhöhter Feinstaubbelastung messbar an.

Die kardiovaskulären Effekte können durch die folgenden Mechanismen verursacht werden, die alleine oder gemeinsam geeignet sind, das Risiko für Herz-Kreislaufkrankheiten zu erhöhen (Brook et al. 2010, Peters et al. 2009):

1. Partikel können Abwehrprozesse in Form von Entzündungsreaktionen hervorrufen. Über Botenstoffe können diese Entzündungsreaktionen, die sich zunächst in der Lunge abspielen, den gesamten Organismus betreffen.
2. Die lungengängigen Partikel (PM 2.5) können mit Rezeptoren im Deckgewebe der Lungenbläschenmembran (Epithel der Alveolarmembran) interagieren und dadurch das vegetative Nervensystem beeinflussen. Indirekt hat dies Auswirkungen auf die durch diesen Teil des Nervensystems mit gesteuerte Herzleistung.
3. Partikel können direkt auf Organe des Herz-Kreislauf-Systems oder Blutbestandteile einwirken. Dies betrifft insbesondere die ultrafeinen Partikel, die die Lungenbläschen durchdringen und in den Blutstrom gelangen können, wo sie u. a. auch die Viskosität des Blutes beeinflussen (Peters 1997a).

Die Herzleistung kann zusätzlich durch eine eventuell parallel auftretende Verschlechterung von Atemwegserkrankungen beeinträchtigt sein.

Auf eine temporäre Erhöhung der Sterblichkeit an Atemwegs- oder Herz-Kreislaufkrankungen in der Bevölkerung, infolge von Expositionsspitzen gegenüber Feinstaub, folgt keine Phase mit einer unterdurchschnittlichen Sterblichkeit. Daher muss von einer Verkürzung der Lebenszeit in Bezug auf die gesamte betroffene Bevölkerung auch durch nur kurzzeitige Erhöhungen der Feinstaubbelastung ausgegangen werden.

### 2.3 Langzeitwirkungen von Feinstaub und Stickstoffdioxid

Über die Langzeitwirkungen von Feinstaub und Stickstoffdioxid existieren bislang vergleichsweise wenige umweltepidemiologische Studien. Dies ist vor allem dem hohen materiellen und zeitlichen Aufwand geschuldet, der für derartige Untersuchungen notwendig ist. Um über langfristige Wirkungen Aussagen machen zu können, müssen so genannte „Kohortenstudien“ durchgeführt werden, bei denen eine große Bevölkerungsgruppe über viele Jahre hinweg immer wieder untersucht wird.

In verschiedenen Kohorten- bzw. Fall-Kontroll-Studien konnte bei Zunahme der langjährigen PM 10, PM 2.5 oder NO<sub>2</sub>-Belastung eine Zunahme der Sterblichkeit (alle Todesursachen, Herz- und Atemwegserkrankungen, Lungenkrebs) und/oder der Häufigkeit von Lungenkrebs, chronischen Atemwegsbeschwerden bei Erwachsenen, Hustenepisoden und Bronchitis bei Schulkindern, chronischer Bronchitis bei Kindern mit diagnostiziertem Asthma und Lungenfunktionsverschlechterungen bei Schulkindern festgestellt werden.

Die folgende Übersicht stützt sich auf die Berichte von WHO-Arbeitsgruppen zur Bewertung des vorhandenen Kenntnisstandes zu gesundheitlichen Aspekten von Partikeln, NO<sub>2</sub> und anderen Luftschadstoffen. (WHO 2003, WHO 2006, Kraft et al. 2005, EPA 2008). Pope (2007) bewertet zudem die epidemiologische Evidenz in Bezug auf die Mortalität nach Langzeit-Exposition gegenüber Feinstaub.

#### 2.3.1 Sterblichkeit

Fünf der zehn großen Mortalitätskohorten wurden in den USA durchgeführt, die „American Cancer Society Study“, die „Harvard Six City Study“, die „Adventist Health Study of Smog“, die „Women's Health Initiative Study“ und die „Veterans' Administration Cohort Mortality Study“. Hinzu kommen eine Studie aus Frankreich, die „Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer“, zwei norwegische Kohortenstudien und eine Studie, die in Nordrhein-Westfalen durchgeführt wurde, die so genannte „Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW“. Aufgrund der großen Bedeutung der Feinstaub- und Stickstoffdioxidbelastungen auf die Sterblichkeit werden diese Studien im Folgenden einzeln vorgestellt.

Die mit Abstand größte und von ihren Risikoparametern am besten abgesicherte Studie ist die der **American Cancer Society (ACS)** (Pope et al. 1995, 2002, 2004, Jerrett et al. 2005). Diese Studie wurde auch von der WHO als Grundlage zur Abschätzung des Sterblichkeitsrisikos durch partikelförmige Schadstoffe gemacht. Sie umfasst ca. 550.000 Erwachsene in 154 Städten. Bereits in der ersten Auswertung (Pope et al. 1995) und der Reanalyse dieser Daten durch Krewski et al. (2000) zeigte PM 2.5 die stärkste Assoziation mit der Mortalität. Die fortgeschriebene Auswertung von Pope et al. (2002) kam unter verbesserten Bedingungen von Expositionserfassung und statistischen Modellen sowie einer erhöhten Anzahl von Todesfällen im Wesentlichen zu denselben Ergebnissen. Für alle Todesursachen, kardiopulmonale Todesfälle und die Sterblichkeit an Lungenkrebs wurden statistisch signifikant erhöhte relative Risiken für PM 2.5 gefunden. TSP und grobe Partikel waren nicht signifikant mit der Mortalität assoziiert. Eine signifikante Assoziation wurde zwischen SO<sub>2</sub> und allen Endpunkten gefunden, nicht jedoch für NO<sub>2</sub> and CO.

Eine vertiefte Analyse der kardiovaskulären Todesursachen zeigte die stärksten Effekte für ischämische Herzkrankheit als Todesursache (Pope et al. 2004). Auf der Grundlage von kleinräumigen Expositionsschätzungen in Los Angeles werden im Vergleich zur gesamten ACS-Studie deutlich höhere Risiken gefunden (Jerrett et al. 2005).

**Die Harvard Six Cities Studie (Dockery et al. 1993, Krewski et al. 2005, Laden et al. 2006)** beobachtete ca. 8.000 Erwachsene über einen Zeitraum von 14 bis 16 Jahren. Die Studie untersuchte den gesundheitlichen Einfluss verschiedener gasförmiger und partikulärer Schadstoffe der Außenluft (TSP, PM 2.5, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, H<sup>+</sup>, SO<sub>2</sub> und Ozon). Sulfat und PM 2.5 waren am engsten mit der Mortalität assoziiert. In der am stärksten durch PM 2.5 belasteten Stadt war die Mortalität 26% höher als in der Stadt mit der niedrigsten PM 2.5-Konzentration. Eine Reanalyse von Krewski et al. (2000, 2005) bestätigte im Wesentlichen die Ergebnisse von Dockery et al. (1993). Die Verlängerung der Beobachtungszeit um weitere 8 Jahre bestätigte erhöhte Raten für die Gesamtsterblichkeit, die kardiovaskuläre Mortalität und die Sterblichkeit an Lungenkrebs (Laden et al. 2006). Ein noch bedeutsameres Ergebnis bestand in den reduzierten Sterblichkeitsrisiken bei verbesserter Luftqualität während der verlängerten Beobachtungszeit (Laden et al. 2006).

**Adventist Health Study of Smog (AHSMOG) (Abbey et al. 1999, McDonnell et al. 2000):** Im Jahr 1977 nahm die Studie 6.300 nichtrauchende weiße „Sieben-Tages-Adventisten“ (Mitglieder einer protestantischen Freikirche) im Alter zwischen 27 und 95 Jahren auf, die in Kalifornien lebten. Der Mortalitätsstatus dieser Personen wurde nach 15 Jahren im Follow-up bestimmt. In der Analyse der ersten 10 Jahre des Follow-up wurden schwächere Effekte als bei der ACS-Studie und der Harvard Six Cities Studie gefunden. Eine Analyse der letzten 10 Follow-up Jahre (1983 bis 1992), für die eine Abschätzung der PM 2.5-Exposition möglich war, zeigt jedoch stärkere Assoziationen, die den Unterschied zu den anderen beiden Kohortenstudien verringerten. Die neueste Auswertung von Knutsen et al. (2003) berichtet über Assoziationen mit der Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit (KHK), die am stärksten für PM 2.5 ausgeprägt war, weniger stark für PM 10 und am schwächsten für die Fraktion des Feinstaubes, deren aerodynamischer Durchmesser zwischen 10 und 2.5 µm liegt. Die Sterblichkeit an KHK war nach Adjustierung bei Frauen signifikant und bei Männern nicht signifikant erhöht.

**Die Autoren der Veterans' Administration Cohort Mortalitätsstudie (Lipfert et al., 2000)** berichteten vorläufige Ergebnisse einer Mortalitätsanalyse von bis zu 70.000 Männern im Alter von 39-63 Jahren. Einschlusskriterium war ein leicht bis mittelstark erhöhter Bluthochdruck. Für Partikel wurden keine konsistenten Assoziationen mit der Mortalität beobachtet. Allerdings waren auch Effekte des Rauchens in dieser Kohorte deutlich kleiner als in anderen Studien, weshalb der gewählte Modellansatz allgemein in Zweifel gezogen wird.

**In der Netherlands Cohort Study (NLCS) (Beelen et al. 2008a)** wurden 100.000 Personen von 1986 bis 2008 beobachtet. Die Langzeitexposition wurde charakterisiert durch die gemessene regionale und urbane Hintergrundkonzentration und eine Indikatorvariable, die das Wohnen in der Nähe einer Hauptverkehrsstraße berücksichtigte. Die Studie zeigte erhöhte Sterberisiken, die für NO<sub>2</sub>, black smoke und verkehrsnahes Wohnen statistisch signifikant waren. Für PM 2.5 ergaben sich keine statistisch signifikant erhöhten Risiken – weder für die Gesamtsterblichkeit noch für die nach Todesursachen spezifische Mortalität.

**French Survey on air pollution and chronic respiratory diseases (PAARC) (Filleul et al. 2005):** Eine Kohorte von 14.284 Erwachsenen in 7 französischen Städten wurde von 1974 bis 2001 im Hinblick auf die Gesamtsterblichkeit und die todesursachenspezifische Mortalität beobachtet. SO<sub>2</sub>, TSP, black smoke (BS), NO<sub>2</sub> und NO<sub>x</sub> wurden 3 Jahre lang (1974-76) täglich gemessen. Risikoerhöhungen für die Gesamtmortalität waren signifikant mit dem Anstieg von TSP, BS, NO<sub>2</sub> sowie NO assoziiert. Ferner ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen NO<sub>2</sub>-Expositionen und einem erhöhten Lungenkrebsrisiko sowie einem höheren Risiko an kardiopulmonalen Todesursachen zu versterben. Für kardiopulmonale Todesursachen zeigte sich zusätzlich eine Risikoerhöhung im Zusammenhang mit Expositionen gegenüber TSP.

Die **Staubkohorte NRW (Gehring et al. 2006; LANUV 2012)** umfasst etwa 4.752 Frauen aus Borken, Dülmen, Dortmund, Duisburg, Essen-Zentrum, Gelsenkirchen und Herne, die zwischen 1985 und 1994 im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen erstmals im Alter von 50-59 Jahren untersucht wurden. Im Zuge zweier Nachbeobachtungen 2003 und 2008 wurden die Todesursachen der zwischenzeitlich Verstorbenen ermittelt und Mortalitätsrisiken in Abhängigkeit von der Exposition gegenüber PM 10, NO<sub>2</sub> und SO<sub>2</sub> berechnet. Da nur wenige Frauen nach der Erstuntersuchung verzogen sind, konnten für die Expositionsabschätzung die Immissionsbelastungen an der Wohnadresse zum Zeitpunkt der Rekrutierung zu Grunde gelegt werden.

Bereits in der ersten Auswertung war die Sterblichkeit an kardiopulmonalen Todesursachen statistisch signifikant erhöht bei jenen Frauen, die in einem Abstand < 50 m von Hauptverkehrsstraßen wohnten, und ebenfalls mit der Zunahme der PM 10-Exposition. Auch mit dem NO<sub>2</sub>-Anstieg war eine signifikante Zunahme der allgemeinen und kardiopulmonalen Sterblichkeit assoziiert. (Gehring et al. 2006)

Zum Zeitpunkt der zweiten Follow up Untersuchung im Jahr 2008 hatte sich die Anzahl der Sterbefälle fast verdoppelt, wodurch eine höhere statistische Power sowie Analysen für weitere Untergruppen von Todesursachen möglich wurden.

In der Auswertung dieser Follow up Untersuchung (LANUV 2012) zeigte sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen sowohl der allgemeinen als auch der kardiovaskulär bedingten Sterblichkeit jeweils mit den Konzentrationen von PM 10 und NO<sub>2</sub>, sowie dem Abstand zu einer Hauptverkehrsstraße (> 5.000 Kfz/d).

Bei einem Anstieg der NO<sub>2</sub>-Konzentration um 16 µg/m<sup>3</sup> oder der PM 10-Konzentration um 7 µg/m<sup>3</sup> ergab sich jeweils eine Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit von 17 %. Der Anstieg der spezifischen Mortalität für die Todesursache Herz-Kreislauf Erkrankungen war mit mehr als 50% am engsten mit der Zunahme von NO<sub>2</sub> verbunden (PM 10: 42 %). Für Frauen, die näher als 50 m an einer Hauptverkehrsstraße > 5.000 Fahrzeuge/Tag wohnten, lag die allgemeine Sterblichkeitserhöhung bei fast 30%, und die Zunahme der Todesursache Herz-Kreislauf Erkrankungen lag bei fast 60%. Noch deutlicher zeigte sich dieser Zusammenhang bei den Frauen, die näher als 50 m an einer Hauptverkehrsstraße > 10.000 Fahrzeuge/Tag wohnten (Erhöhung allgemeine Sterblichkeit: 40 %, Erhöhung Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen: 77 %).

Ein Anstieg der spezifischen Sterblichkeit an Lungenkrebs war ausschließlich für PM 10 signifikant (90%). Auch für den Anstieg der Todesursache Krebs allgemein war der Zusammenhang mit PM 10 signifikant (20 %). Für die Todesursache Atemwegserkrankungen ergab sich bei einer insgesamt geringen Anzahl an Todesfällen kein signifikanter Zusammenhang außer bei Frauen, die näher als 50 m an einer Hauptverkehrsstraße mit mehr als 10.000 Fahrzeugen pro Tag wohnten.

In der **Oslo cohort (Naess et al. 2007)** wurden 143.842 Erwachsene in Oslo (Alter: 51-90 Jahre) über etwa 6 Jahre hinweg beobachtet. Die Konzentration von Luftschadstoffen wie NO<sub>2</sub>, PM 10 und PM 2.5 wurde für die Wohnadresse und die Umgebung der Wohnadresse geschätzt. Es zeigten sich deutlich erhöhte Risiken für die Gesamtsterblichkeit und die Expositionsschätzung für PM 2.5, PM 10, und NO<sub>2</sub> für die 50 – 70 jährige Population. Die Sterberisiken für kardiovaskuläre Todesursachen waren in dieser Altersgruppe sowohl für Männer als auch für Frauen erhöht. Statistisch signifikante Effekte der 3 Schadstoffexpositionen für obstruktive Atemwegserkrankungen zeigten sich nur bei den Männern, während die Effekte auf die Lungenmortalität ausschließlich bei den Frauen sichtbar wurden. Für die 70 – 91jährigen war die Erhöhung der Sterblichkeit für alle drei Schadstoffe deutlich kleiner und nicht mehr statistisch signifikant (Naess et al. 2007).

In einer **norwegischen Männerkohorte** beobachteten Nafstad et al. (2003, 2004) etwa 16.000 Probanden in Oslo, die zu Beginn der Studie zwischen 40 und 49 Jahren alt waren, über den Zeitraum von 1972/73 bis 1998. Die durchschnittliche jährliche NO<sub>x</sub>-Belastung der Außenluft für die Wohnadresse der Studienteilnehmer wurde anhand von Messwerten und aus GIS-Berechnungen abgeschätzt. Zwischen der Höhe der NO<sub>x</sub>-Belastung und der Mortalität wurde eine signifikante Verknüpfung gefunden. Bei Anstieg der NO<sub>x</sub>-Belastung um

10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  stieg die Mortalität (alle Todesursachen) um 8%. Nach Todesursachen aufgeschlüsselt zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Höhe der  $\text{NO}_x$ -Belastung und Todesfällen in Folge von Lungenkrebs, nichtmalignen Erkrankungen der Atemwege sowie ischämischen Herzkrankheiten (Nafstad et al. 2003, 2004).

**Women's Health Initiative Study (Miller et al. 2007):** In einer Kohorte von 65.893 postmenopausalen Frauen ohne offensichtliche kardiovaskuläre Erkrankungen wurde die Exposition mit Luftschadstoffen wie PM 2.5 anhand von Messwerten einer nahe gelegenen Routine-messstation geschätzt. Eine Zunahme der PM 2.5 Konzentration um 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  war assoziiert mit einem Anstieg der kardiovaskulären Todesursachen um 76%. Das zerebrovaskuläre Sterberisiko war gleichfalls deutlich erhöht.

Die Ergebnisse der Kohortenstudien über die Langzeitwirkungen von Feinstaub und  $\text{NO}_2$  weisen länderübergreifend in dieselbe Richtung. An fast allen Untersuchungsorten ergab sich ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Feinstaubbelastung und einem Anstieg der Sterblichkeit über alle Todesursachen, sowie speziell an Atemwegs- und Herz-Kreislauf-erkrankungen. In der Mehrzahl der Studien war dieser Zusammenhang auch für Stickoxide nachweisbar und gelegentlich sogar stärker als gegenüber Feinstaub. Stickstoffdioxid wurde in diesen Studien vor allem als Indikator für Verkehrsimmissionen interpretiert.

### 2.3.2 Krebserzeugende Wirkungen

In vier der zitierten Kohortenstudien war ein Anstieg der Feinstaubbelastung mit einer Zunahme der Lungenkrebssterblichkeit verbunden. Dieser Effekt zeigte sich gegenüber PM 2.5 ausgeprägter als gegenüber PM 10.

Die **Harvard Six Cities Studie** fand ein erhöhtes Risiko für PM 2.5 und Lungenkrebs. Die erweiterte **ACS Studie** berichtete eine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Leben in einer Stadt mit erhöhter PM 2.5 Exposition und einem erhöhten Risiko, an Lungenkrebs zu sterben. Eine kleinräumige Expositionsschätzung mit PM 2.5 bei den ACS-Teilnehmern in Los Angeles zeigte statistisch signifikante Risikoschätzer für Lungenkrebs als Todesursache (Jerrett et al. 2005). Die **AHSMOG Studie** fand eine erhöhte Lungenkrebsinzidenz und -mortalität, die am konsistentesten mit einem Anstieg der Konzentration von PM 10 assoziiert war, besonders bei Männern (Abbey et al. 1999). Auch die Ergebnisse der französischen **PAARC-Studie** (Filleul et al. 2005), der **NLCS** (Beelen et al. 2008b) und der **Oslo Studie** (Naess et al. 2007), sowie die jüngsten Nachuntersuchungen der Frauenkohorte NRW (LANUV 2012 in Vorbereitung) zeigten einen Zusammenhang zwischen Luftschadstoffen aus dem Straßenverkehr und Lungenkrebs.

Außerdem wurden einige Fall-Kontroll-Studien zum Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Lungenkrebs publiziert (Übersicht in Cohen, 2000). Die folgenden Studien fanden signifikant erhöhte Lungenkrebsrisiken: Vena (1982) für hohes TSP in Buffalo, NY; Barbone et al. (1995) für hohe Partikeldeposition in Triest, Italien; und Nyberg et al. (2000) für hohe  $\text{NO}_2$  Belastungen in Stockholm, Schweden.

Insbesondere die neuen Kohortenstudien sowie eine Sekundäranalyse europäischer Daten (Vineis et al. 2006) bestätigen und verstärken die ältere Evidenz, dass das Leben in Gegenden mit hoher Feinstaub-Exposition einen signifikanten Anstieg des Lungenkrebsrisikos bewirken kann.

Die Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Langzeitexposition gegenüber Feinstaub und einem erhöhten Lungenkrebsrisiko verdichten sich zunehmend. Eine quantitative Krebsrisikoabschätzung für Partikel wurde von Wichmann (2003) und WHO (2004) vorgenommen, ist allerdings auf Basis der derzeitigen Datenlage mit Unsicherheiten behaftet und nach Ansicht des LAI (2006) noch nicht vertretbar.

Derzeit werden unterschiedliche Hypothesen für mögliche Wirkmechanismen, die der Krebs-erzeugung durch Feinstäube zugrunde liegen, kontrovers diskutiert. Vor dem Hintergrund,

dass aus toxikologischen Daten hervorgeht, dass ultrafeine Partikel stärkere Entzündungsreaktionen in der Lunge auszulösen vermögen, als Feinstäube, stehen feine und ultrafeine Partikel unterschiedlicher Herkunft und Zusammensetzung im Vordergrund der Debatte, wobei in der Gesamtbetrachtung des derzeitigen Wissensstandes unter spezieller Berücksichtigung neuerer Untersuchungen, feinen, schwerlöslichen Partikeln, ungeachtet ihrer Herkunft und der angelagerten organischen Komponenten, ein kanzerogenes Potential zuzuordnen ist (LAI 2006).

Am besten untersucht ist die kreberzeugende Wirkung des Feinstaubanteils Dieselruß. Rußpartikel entstehen überwiegend durch unvollständige Verbrennung fester oder flüssiger kohlenstoffhaltiger organischer Substanzen. Sie enthalten daher oftmals Anlagerungen anderer kreberzeugender chemischer Verbindungen, wie z. B. von Dioxinen oder polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen. Aber auch unabhängig von diesen Anlagerungen kommt Rußpartikeln ein eigenständiges kreberzeugendes Potential zu.

Als wichtigste Rußquelle ist der Straßenverkehr anzusehen, speziell Rußabgase aus Dieselfahrzeugen (LAI 2006).

Rußpartikel sind eindeutig kreberzeugend im Tierversuch, eine Wirkung, die sich durch epidemiologische Arbeitsplatzstudien im Grundsatz auch für den Menschen bestätigen lässt, obgleich diese Studien noch methodische Schwächen aufweisen.

Es wurden eine Reihe von epidemiologischen Kohortenstudien und Fall-Kontroll-Studien mit beruflich gegenüber Dieselmotorabgasen (DME) Exponierten durchgeführt (siehe Übersichtsarbeiten US-EPA 2004, HEI 1999, WHO 1996, Metaanalysen von Bhatia et al. 1998, und Lipsett und Campleman 1999). Die meisten Einzelstudien und alle Metaanalysen zeigen ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko in Berufen mit Exposition gegenüber DME. Hierbei ist die Beschäftigung in den entsprechenden Berufen mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko assoziiert, aber als Maß der Exposition ist in den meisten Studien nur der ausgeübte Beruf und die Dauer der Tätigkeit an einem DME-belasteten Arbeitsplatz verfügbar. Deshalb ist eine Quantifizierung des Risikos in Hinblick auf gemessene Konzentrationen von Dieselpartikeln – basierend auf den epidemiologischen Daten - nicht möglich.

Nach Berechnungen des Länderausschusses für Immissionsschutz, – basierend auf den Tierversuchsdaten -, besteht je zusätzliches Mikrogramm Dieselruß in der Atemluft das Risiko je einer zusätzlichen Krebserkrankung auf 10.000 EinwohnerInnen (LAI 2006).

Auf der Basis dieses Risikos und von Immissionsdaten des Jahres 2001 aus Ballungsräumen in NRW erweist sich Dieselruß als der relevanteste kanzerogene Luftschadstoff. Bezogen auf verkehrsnahen Messstellen in NRW ergab sich, dass mehr als 2/3 des Krebsrisikos, das durch die wichtigsten kanzerogenen Luftschadstoffe hervorgerufen wird, auf Dieselruß zurückzuführen ist.

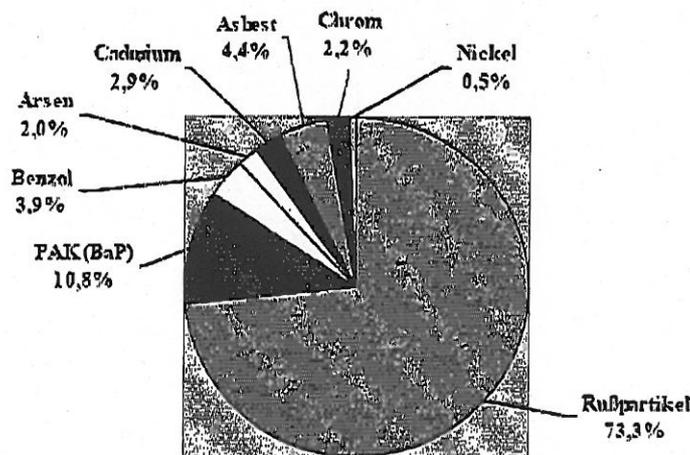


Abb. 3: Anteilige Risiken der wichtigsten kanzerogenen Luftschadstoffe (LAI 2004)