

Ob Stickstoffdioxid krebserzeugende Wirkungen verursacht, ist nicht abschließend geklärt. In umweltepidemiologischen Studien konnte eine Verknüpfung zwischen der Langzeitexposition gegenüber NO₂ und Krebs beobachtet werden (Nafstad et al. 2003 und 2004). Tierversuche konnten bislang aber noch keinen klaren Beweis dafür liefern, dass NO₂ eindeutig als ein kanzerogener Stoff angesehen werden kann (EPA 2008). Die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) stuft NO₂ hinsichtlich des krebserzeugenden Potenzials in die Kategorie 3B ein. Demnach liegen für NO₂ aus Labor- und Tierversuchen zwar Anhaltspunkte für eine krebserzeugende Wirkung vor, diese reichen jedoch nicht zur Einordnung in eine andere (höhere) Kategorie aus. Weitere Untersuchungen sind erforderlich (DFG 2010).

In Kohortenstudien war ein Anstieg der Schadstoffbelastung bezüglich Feinstaub und/oder NO₂ mit einer Zunahme der Lungenkrebssterblichkeit verbunden. Diese ist bezüglich PM 2.5 ausgeprägter als gegenüber PM 10 oder NO₂. Besonders intensiv untersucht ist die krebserzeugende Wirkung des Feinstaubanteils Dieselruß. Dieselruß erweist sich als der relevanteste kanzerogene Luftschadstoff. Nach Berechnungen des Länderausschusses für Immissionsschutz LAI besteht je zusätzliches Mikrogramm Dieselruß in der Atemluft das Risiko je einer zusätzlichen Krebserkrankung auf 10.000 EinwohnerInnen.

2.3.3 Kardiovaskuläre Wirkungen

Die zuvor beschriebenen Kohortenstudien zu Langzeitwirkungen von Feinstaub-Exposition auf die Sterblichkeit zeigten generell stärkere Effekte für kardiopulmonale Todesursachen im Vergleich zur Gesamtsterblichkeit. Hoffmann et al. (2006) konnten darüber hinaus zeigen, dass die Langzeitexposition gegenüber Verkehrsimmissionen mit einer erhöhten Prävalenz von Durchblutungsstörungen des Herzmuskels einhergeht. Calderon-Garciduenas et al. (2007) fanden zudem Hinweise für einen Zusammenhang zwischen langfristiger Feinstaubbelastung und Bluthochdruck.

Grundlage sind dabei pulmonale und systemische Entzündungsreaktionen, fortgeschrittene Arteriosklerose und eine veränderte kardiale autonome Nervenfunktion (Pope et al. 2004), wie sie z. T. bereits unter den Kurzzeitwirkungen in Abschnitt 2.2 diskutiert wurden.

In den letzten Jahren verdichten sich Hinweise, dass Feinstaub nicht nur bei bereits vorbestehender arteriosklerotischer Grunderkrankung das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkte oder den plötzlichen Herztod erhöht, sondern sogar die Entstehung und Progression der Arteriosklerose mit befördert. Dies ist von besonderer Bedeutung für die öffentliche Gesundheit, da Arteriosklerose nicht nur für Herzerkrankungen verantwortlich ist, sondern auch für eine Vielzahl weiterer Krankheiten, wie z. B. Schlaganfälle, Nierenschäden, periphere Durchblutungsstörungen, etc.

Daten von etwa 800 Probanden zweier klinischer Studien zu Vitaminzufuhr und potenziellen Wirkungen auf das Arteriosklerose-Risiko in Los Angeles wurden benutzt, um Zusammenhänge zwischen der Exposition mit PM 2.5 und der Dicke der Gefäßwand der Carotisarterie als Arteriosklerose-Index zu analysieren. Die Exposition mit PM 2.5 war statistisch signifikant mit Arteriosklerose assoziiert (Künzli et al. 2005). In einer auf diesen Daten basierenden Längsschnittstudie konnte erstmalig gezeigt werden, dass in einer ausgewählten Gruppe die Nähe zu vielbefahrenen Straßen mit der Progression der Arteriosklerose assoziiert war. (Künzli et al. 2010)

Auf der Basis eines Computertomographie-basierten Indexes („Kalk-Scores“) konnte auch in der Heinz Nixdorf Recall Kohortenstudie (Hoffmann et al. 2006, 2007; Dragano et al. 2009a,b) ein Zusammenhang zwischen einer Verkalkung der Herzkranzgefäße und dem Wohnabstand zu einer viel befahrenen Straße sowie zu der PM 2.5-Konzentration festgestellt werden. Ausgehend von einer Basiserhebung zwischen 2001 und 2003 werden in der Heinz Nixdorf Recall Studie 4.814 ProbandInnen (Alter 45-75 Jahre) aus Mülheim, Essen und Bochum beobachtet. Neben der Verkalkung der Herzkranzgefäße waren auch die Verengung der Beinarterien und der Grad der Arteriosklerose der Halsschlagader mit dem der Verkehrsnähe bzw. der PM 2.5 Hintergrundbelastung assoziiert (Hoffmann et al. 2009,

Bauer et al. 2010). Die Nachuntersuchungen, bei denen ebenfalls die Progression der Arteriosklerose untersucht wird, dauern noch an.

Auch aus den USA liegen Ergebnisse einer Kohortenstudie vor, die die oben genannten Zusammenhänge teilweise bestätigen (Diez Roux et al. 2008, Allen et al. 2009).

Sie werden zudem gestützt durch tierexperimentelle Daten sowie in vitro Untersuchungen, und stehen in einem plausiblen Zusammenhang zu den in Kurzzeitstudien gefundenen Beeinträchtigungen der Herz-Kreislauffunktion (vgl. Abschnitt 2.2).

Insgesamt kann ein langfristiger schädlicher Effekt erhöhter Feinstaubkonzentrationen auf die Herz- und Kreislauffunktion heute als gesichert angesehen werden, wobei zunehmend Hinweise auf eine staubbedingte Beeinflussung der Entwicklung und Progression der Arteriosklerose bestehen.

2.3.4 Atemwegserkrankungen und -symptome und Lungenfunktion

Der Einfluss von Luftschadstoffen wie PM 10 und NO₂ auf Atemwegserkrankungen und -symptome sowie auf die Lungenfunktion wurde in einer ganzen Reihe von Studien untersucht und in Übersichtsarbeiten dargestellt. Einen Überblick unter Berücksichtigung aktueller Studien geben u. a. die Arbeiten der amerikanischen Umweltbehörde (EPA 2008, 2009). Im Folgenden werden die Ergebnisse verschiedener ausgewählter Einzelstudien vorgestellt.

Für amerikanische und kanadische Kinder fanden sich signifikante Assoziationen zwischen der Exposition gegenüber Feinstaub und Lungenfunktionsparametern sowie dem Anstieg der Bronchitis-Häufigkeit (Raizenne et al. 1996, Dockery et al. 1996).

In Kalifornien wurde in einer Kohortenstudie beobachtet, dass die Bronchitis-Häufigkeit mit der PM 10-Belastung in verschiedenen Städten anstieg. Die Effekte ließen sich aber nicht eindeutig PM 10 oder NO₂ zuordnen, da diese untereinander hoch korreliert waren (Mc Connell et al. 1999). Für Kinder in Ostdeutschland konnte eine zwei- bis dreifach erhöhte Häufigkeit von Bronchitis, Sinusitis und häufigen Erkältungen für eine Konzentrationsdifferenz von TSP von 50 µg/m³ festgestellt werden (Heinrich et al. 1999, 2000, 2002).

Krämer et al. (1999) untersuchten Kinder in 6 Gemeinden in Ost- und Westdeutschland wiederholt über 6 Jahre. Zwischen Beginn und Ende der Studie wurde ein Abfall der Bronchitis-Prävalenz beobachtet, mit der stärksten Assoziation zu TSP.

Braun-Fahrländer et al. (1997) untersuchten die Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber Luftschadstoffen in einer Querschnittsstudie mit Kindern aus 10 Schweizer Orten. Respiratorische Symptome wie chronischer Husten, Bronchitis und Giemen waren mit verschiedenen Schadstoffen assoziiert. Da PM 10, NO₂, SO₂ und O₃ miteinander korreliert waren, war es den Autoren nicht möglich, den Beitrag der einzelnen Komponenten zu eruieren.

Ackermann-Liebrich et al. (1997) und Zemp et al. (1999) führten eine ähnliche Studie an Erwachsenen aus 8 Schweizer Orten durch. Sie fanden heraus, dass chronischer Husten, chronischer Auswurf und Atemnot mit TSP, PM 10 und NO₂ assoziiert waren und dass die Lungenfunktion bei erhöhter Konzentration von PM 10, NO₂ und SO₂ signifikant reduziert war.

In der Children's Health Study in Süd-Kalifornien wurden u. a. die Auswirkungen der Reduktion bzw. der Zunahme der Außenluftbelastung auf die Entwicklung des Lungenwachstums, gekennzeichnet durch die Lungenfunktionszunahme, untersucht (Avol et al. 2001). Demnach war das Umziehen in eine Stadt mit niedrigerer PM 10-Konzentration assoziiert mit beschleunigter Zunahme der Lungenfunktion, und Umziehen in eine Stadt mit höherer PM 10-Konzentration war assoziiert mit einer verlangsamten Zunahme. Nach Gauderman et al. (2004) konnte als Ergebnis der Follow up-Studie an Kindern in Südkalifornien eine signifikante Verknüpfung zwischen der Exposition gegenüber NO₂ und Defiziten in Bezug auf das Lungenwachstum. Für Jungen und Mädchen und für Kinder, die

niemals an Asthma litten, wurden hierbei ähnliche Ergebnisse erzielt. Die Autoren merken zudem an, dass die Defizite hinsichtlich des Lungenwachstums bei Konzentrationen ermittelt wurden, welche unterhalb derzeitiger Beurteilungswerte liegen.

Rojas-Martinez et al. (2007, 2007a) untersuchten in einer Kohortenstudie für Mexico-City, ob ein Zusammenhang zwischen der Langzeitbelastung gegenüber PM 10, O₃ und NO₂ mit dem Lungenwachstum bei Kindern besteht. Ihre Ergebnisse unterstützen ebenfalls die Hypothese, wonach die Langzeitexposition gegenüber Luftschadstoffen mit einem verminderten Lungenwachstum verknüpft ist.

Für Stickstoffdioxid zeigte somit eine Reihe von Studien an noch im Wachstum befindlichen Schulkindern eine deutliche negative Verknüpfung der Lungenfunktion mit den NO₂-Werten, sowohl im Ortsvergleich als auch bei wiederholten Messungen (Schwartz et al. 1989, Moseler et al. 1994, Brunekeef et al. 1997, Peters et al. 1999, Gaudermann et al. 2000, 2004, Neuberger et al. 1995, 1998).

Für Asthma war in den meisten Kinderstudien im Gegensatz zu Husten und Bronchitis die Prävalenz in durch NO₂ stärker belasteten Gebieten im Vergleich zu ländlichen Gebieten nicht höher (Braun-Fahrländer et al. 1997, Forsberg et al. 1997, Hirsch et al. 1999, Baldi et al. 1999, McConnell et al. 1999). In einer Kohortenstudie in Südkalifornien zeigte sich jedoch, dass Kinder mit diagnostiziertem Asthma in Gebieten höherer Schadstoffbelastung häufiger an Bronchitis leiden (McConnell et al. 2003).

Auch speziell für Nordrhein-Westfalen liegen verschiedene Studien vor. Im Rahmen der SALIA-Studie (Study on the influence of air pollution on lung function, inflammation and aging) wurde in Nordrhein-Westfalen der Einfluss von Luftschadstoffen auf die Häufigkeit von Atemwegserkrankungen sowie auf die Lungenfunktion untersucht. Hierbei konnte gezeigt werden, dass eine langfristige Exposition gegenüber PM 10, NO₂ und das Wohnen an einer vielbefahrenen Straße mit einem erhöhten Risiko für obstruktive Atemwegserkrankungen verbunden ist und nachteilige Effekte auf die Lungenfunktion hervorruft (Schikowski et al. 2005).

Anhand von Daten aus der SALIA-Studie konnte zudem gezeigt werden, dass sich mit der Verminderung der Luftschadstoffbelastung im Ruhrgebiet über die letzten zwanzig Jahre auch der altersbezogene Anstieg von chronischen Atemwegserkrankungen und -symptomen bei älteren Frauen verringerte (Schikowski et al. 2010).

Schikowski et al. (2008) konnten ferner eine Verknüpfung zwischen dem sozioökonomischen Status und dem Gesundheitsstatus in Bezug auf die Atemwege feststellen. Hierzu werteten diese Daten von 1251 Frauen aus, für welche im Rahmen der SALIA-Studie Informationen zu Atemwegserkrankungen, Rauchverhalten und potentielle Störgrößen anhand von spirometrischen Untersuchungen und Fragebögen erhoben wurden. Die ermittelte Verknüpfung kann nach Auffassung der Autoren zum Teil durch die Lebensumstände (berufliche Exposition, Rauchverhalten, Luftschadstoffbelastung) erklärt werden.

Nach Schikowski et al. (2007) lässt sich anhand des respiratorischen Gesundheitsstatus das Ausmaß des kardiovaskulären Mortalitätsrisikos abschätzen. Hierzu wurden Frauen 15 Jahre nach ihrer Erstuntersuchung bzw. -befragung (damaliges Alter 55 Jahre) nochmals untersucht bzw. um Angaben zu Atemwegserkrankungen und -symptomen gebeten. Danach besitzen Frauen mit Lungenfunktionsbeeinträchtigungen oder Vorerkrankungen der Atemwege, ein höheres Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass eine erhöhte Belastung gegenüber PM 10 und NO₂ zu einer gesteigerten Häufigkeit von Atemwegserkrankungen und -symptomen und zu einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion bzw. zu einer Verminderung des Lungenwachstums führt.

Auch das Health Effect Institute der USA (HEI 2010) hat eine aktuelle Übersicht zu den Gesundheitseffekten durch *verkehrsbezogene Luftschadstoffe* vorgelegt. Hierbei gibt das HEI für den Marker „verkehrsbezogene Luftschadstoffe“, welcher verschiedene Stoffe wie PM, NO_x, Kohlenmonoxid, Benzol, Dieselrußpartikel u. a. m. beinhaltet und als Surrogat für Primäremissionen aus Kraftfahrzeugen anzusehen ist, für verschiedene Wirkendpunkte Auskunft über den Kenntnisstand zu den gesundheitlichen Wirkungen. Zudem wurde vom

HEI eine Einstufung hinsichtlich der in epidemiologischen Studien beobachteten Gesundheitseffekte und der Exposition gegenüber dem Surrogat „verkehrsbezogene Luftschadstoffe“ vorgenommen. Zusätzlich wurde vom HEI aufgeführt, ob und in welchem Ausmaß toxikologische Studien die in epidemiologischen Studien beobachteten Effekte stützen.

Demnach ergab sich ein deutlicher Zusammenhang in einer Reihe von Kohortenstudien für die Häufigkeit **asthmatischer Erkrankungen** und Symptome bei Kindern in Abhängigkeit von der Exposition gegenüber Immissionen aus dem Straßenverkehr. Dies gilt gleichermaßen für Kinder, die in der Nähe einer Hauptverkehrsstraße wohnen. **Asthmasymptome** traten darüber hinaus dann häufiger auf, wenn die Kinder gegenüber erhöhten Konzentrationen von Feinstaub oder NO₂ exponiert waren, oder in der Nähe einer vielbefahrenen Straße wohnten. Die Ergebnisse konnten in einer Reihe von Studien unterschiedlichen Designs verifiziert werden und stehen in Einklang mit Daten aus Tierversuchen und plausiblen Modellen zur Entstehung von Atemwegsreizungen und entzündlichen Effekten, so dass ein kausaler Zusammenhang mit Symptommhäufungen als gegeben angenommen werden kann. Die Mechanismen, die zu einer höheren Rate asthmatischer Erkrankungen führen sind allerdings noch weitgehend unbekannt.

Für Kinder ohne Asthma und für Erwachsene stellt sich die Datenlage insgesamt weniger deutlich dar, ein kausaler Zusammenhang zwischen **allgemeinen Atemwegssymptomen** und Verkehrsimmissionen gilt jedoch als wahrscheinlich.

Einen wesentlichen Langzeiteffekt von Verkehrsabgasen auf die Atemwege stellt in zahlreichen epidemiologischen Untersuchungen und Tierexperimenten zudem die Beeinträchtigung der **Lungenfunktion** dar, die ihrerseits wiederum langfristig mit einer Reihe schädlicher Folgewirken, bis hin zu einer vorzeitigen Sterblichkeit, einhergeht (Hole et al. 1996).

Insgesamt liegt nach HEI (2010) ein ausreichender Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber *verkehrsbezogenen Luftschadstoffen* und der Verschlechterung von Asthma vor. Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang bestehen nach Auffassung des HEI für die Entstehung von Asthma bei Kindern, nichtasthmatische respiratorische Symptome und Lungenfunktionsstörungen.

Insgesamt konnten umweltepidemiologische Studien zeigen, dass es mit ansteigender Feinstaub- bzw. Stickstoffdioxid-Konzentration in der Außenluft zu einer Zunahme an Atemwegserkrankungen und -symptomen kommt. Schon eine vergleichsweise geringe Erhöhung an Verkehrsimmissionen führt zu einem nachweisbaren Anstieg an Effekten, wie chronischem Husten oder chronischer Bronchitis sowie zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Atemwegsinfekten. Besonders betroffen sind vor allem gesundheitlich vorgeschädigte Personen mit Atemwegserkrankungen (insb. Asthma) sowie Kinder und Jugendliche.

2.3.5. Weitere Wirkungen

In einer Übersichtsarbeit sieht die WHO auf der Basis von Laborexperimenten Anzeichen, dass verkehrsbedingte Immissionsbelastungen das Risiko **Allergien** zu entwickeln und Symptome auszulösen, speziell bei empfindlichen Subgruppen erhöhen können (WHO 2006). Dies gilt speziell für die Erkenntnisse über Wirkungen von Dieselrußpartikeln, aber auch für NO₂. Die Beweislage aus bevölkerungsbasierten Untersuchungen¹, die diese Schlussfolgerung unterstützen könnten, stellt sich jedoch nach wie vor inkonsistent dar und wird in dem Review des HEI (2010) als inadäquat und unzureichend eingeschätzt. Die Inkonsistenz der Datenlage aus epidemiologischen Studien erklärt sich hauptsächlich daraus, dass allergische Erkrankungen ein multifaktorielles Geschehen darstellen, das neben den umweltbedingten Faktoren noch zahlreichen weiteren Einflüssen unterliegt, z. B. Ernährung, Hygiene und andere Lebensstilfaktoren, Geschwisterzahl, Sozialstatus, psycho-neuro-immu-

¹ z. B. Wyler et al. 2000, Heinrich et al. 2005, Hirsch et al. 1999, Nicolai et al. 2003, Brauer et al. 2002, Brunekreef et al. 1997, Janssen et al. 2003, Heinrich & Wichmann 2004, Wilhelm et al. 2007, Pennard-Morand et al. 2005, Gordian, Haneuse und Wakefield 2006, sowie Morgenstern et al. 2008

nologische Prozesse und nicht zuletzt erbliche Komponenten. Es ist davon auszugehen, dass diese intervenierenden Variablen in den angeführten Studien nicht immer ausreichend kontrolliert werden konnten.

Bezüglich eines möglichen Zusammenhangs von **Diabetes mellitus Typ II** mit Verkehrsimmissionen sind derzeit nur wenige Erkenntnisse vorhanden. Während humanexperimentelle Studien sowie Labor- und Tierversuche auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Luftschadstoffen und Diabetes mellitus Typ II hindeuten, liegen neben der SALIA-Studie (Krämer et al. 2010) nur wenige weitere epidemiologische Erkenntnisse, vor allem Kohortenstudie, zu diesem Endpunkt vor.

Während eine Reihe von epidemiologischen Daten einen konsistenten Zusammenhang zwischen allgemeiner Luftverschmutzung und verschiedenen Endpunkten von **Schwangerschaftsdauer und Geburtskenngrößen** bis hin zu einer Erhöhung der perinatalen Mortalität aufweisen, ist die Anzahl der Studien, die speziell die Effekte verkehrsbezogener Expositionen untersucht haben, gering und geographisch eingeschränkt. Der Erkenntnisstand reicht nicht, um einen kausalen Bezug zu Feinstaub oder NO₂ herzustellen. Tierexperimentelle Daten verfolgten andere Endpunkte (z. B. Veränderungen von Geschlechtsorganen oder Spermienfunktionalität) und können daher nicht zur Unterstützung der epidemiologischen Befunde herangezogen werden.

3. Risikoabschätzungen bei Langzeitexposition

Eine Langzeit-Exposition über Jahre oder Jahrzehnte gegenüber PM 10 und Stickstoffdioxid-Immissionen, welche zu einem bedeutsamen Anteil aus dem Straßenverkehr stammen, ist mit ernstesten gesundheitlichen Auswirkungen verbunden. Langfristige Belastungen gegenüber PM 10 und Stickstoffdioxid wirken sich auf die Mortalität sowie auch auf die Morbidität aus.

Dementsprechend lassen sich Risikoabschätzungen für die verschiedenen Wirkendpunkte sowohl für die Mortalität als auch für die Morbidität vornehmen. Im Folgenden wird ausschließlich auf Risikoberechnungen in Bezug auf die Mortalität eingegangen. Entsprechende Berechnungen im Hinblick auf die Sterblichkeit wurden vor allem für die Gesamtmortalität, die kardiopulmonale und die Lungenkrebsmortalität durchgeführt.

Es werden hierbei zum einen Berechnungen von zusätzlichen Todesfällen bzw. der Lebenserwartung, welche prinzipiell dem jeweiligen Luftschadstoff zuzuschreiben ist, vorgenommen. Hierzu wird zumeist die Differenz zwischen einer (durchschnittlichen) Belastungssituation und einer Basislast angesetzt. Zum anderen werden Berechnungen für konkrete Minderungsszenarien durchgeführt.

Die Ergebnisse vorliegender Risikoberechnungen unterscheiden sich dabei zum Teil deutlich, da diesen unterschiedliche Annahmen (verwendete relative Risiken, betroffene Personen usw.) zugrunde liegen.

In den vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen konnte keine Wirkschwelle für diese Wirkendpunkte ermittelt werden, da bei den vorherrschenden Feinstaubkonzentrationen noch Effekte festgestellt werden konnten. Gleiches gilt für NO₂ als Indikator für Immissionen aus dem Straßenverkehr. Eine Konzentration, unterhalb derer keine gesundheitsschädlichen Wirkungen mehr auftreten, kann daher derzeit zumindest weder für PM 10 oder PM 2.5, noch für NO₂ angegeben werden.

Es ist jedoch möglich, aufgrund *linearer Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen* zu berechnen, mit welchem Anstieg der entsprechenden Luftschadstoffkonzentrationen eine Zunahme vorzeitiger Todesfälle oder wirkungsbezogener Effekte einhergeht.

Umgekehrt wurde festgestellt, dass bereits geringe Absenkungen der langfristigen Belastung, ebenso wie eine Verringerung der Anzahl von Tagen mit hohen Schadstoffkonzentrationen, zu einer Verbesserung der Gesundheit führen. So verringert sich die Rate v. a. von Atemwegs- und Herz-Kreislaufkrankungen, und es ist mit einer Abnahme der Zahl vorzeitiger Sterbefälle zu rechnen. Aus diesen Erkenntnissen lassen sich Szenarien für Immissionsminderungsmaßnahmen ableiten.

Für das *Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit NRW* (APUG NRW) hat Voss (MUNLV 2009) eine statistische Berechnung des gesundheitlichen Benefits entsprechender Minderungsmaßnahmen mit Bezug auf die spezifische Situation in NRW vorgenommen.

Außer zur Quantifizierung der Mortalität in Zusammenhang mit NO₂ wurden dabei Effektschätzer aus früheren APUG NRW-Gutachten herangezogen (MUNLV 2004). Sowohl für PM 10 als auch für NO₂ wurde eine Abschätzung über die Zahl der jährlich mit den Zusatzimmissionen assoziierten (vorzeitigen) Todesfälle vorgenommen, im Falle von NO₂ jedoch nur für Frauen, da für Männer keine entsprechenden Risikoschätzer vorlagen. Dennoch war somit zumindest ein orientierender Vergleich der Fallzahlen möglich, die mit beiden Leitsubstanzen verknüpft sind.²

Tabelle 1: Positive gesundheitliche Auswirkungen bei Minderung der PM 10- bzw. NO₂-Immissionen (MUNLV 2009)

² Die für die jeweiligen PM 10- bzw. NO₂-Zusatzbelastungen berechneten Fallzahlen dürfen nicht addiert werden, denn PM 10 und NO₂ stellen Leitsubstanzen für ähnliche Immissionen dar. Eine Addition würde daher zu einer Überschätzung der Wirkung der verkehrsbedingten Zusatzbelastung führen.

Endpunkt	Leitsubstanz	D ₁₀	Verminderte Zahl an Fällen/100.000 Personen bei Reduktion um		
			1 µg/m ³	3 µg/m ³	5 µg/m ³
Gesamtmortalität (alle natürlichen Ursachen)	PM10	400	4	12	20
Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) mit Krankenhausaufenthalt	PM10	100	1	3	5
Gesamtmortalität (alle natürlichen Ursachen, Frauen)	NO ₂	840	8,4	25,2	42
Chronische Bronchitis bei Kindern < 7 a mit Asthma	NO ₂	4.300	43	132	215

a. Jährliche Fälle bezogen auf eine Million Personen (PM10: Allgemeinbevölkerung; NO₂: Mortalität Frauen; chronische Bronchitis bei Kindern < 7 a) in Zusammenhang mit einer Immissionsbelastung durch PM10 bzw. NO₂ von jeweils 10 µg/m³.

Nach MUNLV (2009) kann von jeder zusätzlichen Verminderung der PM 10-Belastung um 10 µg/m³ - bezogen auf die Gesamtbevölkerung – eine rechnerische Verlängerung der Lebenserwartung um etwa 100 Tage erwartet werden.

Ein solches Ergebnis kann jedoch keinesfalls als konkrete Zahlenangabe über konkrete Lebenserwartungen in der realen Bevölkerung (oder gar als Aussage über einzelne Personen) vor Ort verstanden werden. Es dient lediglich der orientierenden Einschätzung für Szenarien der Immissionsminderung.

Die NRW-spezifische Risikoabschätzung von Voss steht im Einklang mit anderen Berechnungen, die im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation WHO, der EU und anderer Organisationen in Europa durchgeführt wurden, sowie mit einer Berechnung von Wichmann (2003) im Auftrag des Umweltbundesamtes (Übersicht in MUNLV 2009). Für NO₂ liegen vergleichbare Abschätzungen von anderen Autoren bisher nicht vor.

Für NO₂ existieren jedoch Risikoberechnungen, wie stark sich eine angenommene Verringerung der Belastung auf das Krankheitsgeschehen in der Bevölkerung auswirkt (Dockery et al. 1989, Braun-Fahrlander et al. 1995, McConell et al. 2003) Dabei wurden diese Auswirkungen sowohl für Kinder und Jugendliche als auch für Erwachsene abgeschätzt. Die Ergebnisse wurden jeweils auf eine angenommene Population von 100.000 Menschen bezogen. Demnach zeigt sich, dass bei Kindern und Jugendlichen insgesamt 300 Bronchitis-Fälle vermieden werden könnten, wenn die langfristige Stickstoffdioxid-Belastung in der Außenluft von 40 µg/m³ auf 20 µg/m³ abgesenkt würde. Bei Erwachsenen würde dieser Rückgang sogar zu einer Vermeidung von insgesamt 320 Fällen führen (Kraft et al. 2005, Künzli et al. 1996, Zemp et al. 1999). Werden diese Werte zum Beispiel auf das Ruhrgebiet mit einer Bevölkerung von ca. 5 Millionen EinwohnerInnen übertragen, würde die langfristige Reduzierung um 10 µg/m³ die Vermeidung von ca. 7500 Bronchitisfällen bei Kindern und von ca. 8000 solcher Fälle bei Erwachsenen pro Jahr bedeuten. Auch wenn die Belastung mit Stickstoffdioxid in den großen Ballungsräumen wie dem Ruhrgebiet nicht gleichmäßig verteilt ist, zeigen diese Untersuchungen sehr eindrucksvoll, welch großes gesundheitsförderndes Potential in der Reduzierung der Stickstoffdioxid-Belastung steckt.

Auch für PM 2.5 liegen verschiedene Risikoabschätzungen vor. Nach Pope (2009) ist eine Minderung der Feinstaub-Konzentration mit einem Anstieg der Lebenserwartung um 0,61 Jahre verknüpft. Hierzu kompilierte er Daten aus den USA zur Lebenserwartung, zum sozioökonomischen Status und zu demographischen Charakteristiken mit Daten zur Feinstaub-Belastung.

Für Nordrhein-Westfalen wurde im Rahmen des APUG-Projektes „PM 2.5-Regelungen der EU und deren Auswirkungen auf die Umwelt- und Gesundheitssituation in NRW“ das gesundheitliche Risiko für die Bevölkerung über die PM 2.5-Immissionsbelastung abgeschätzt (APUG NRW 2010). Dieses wurde anhand der flächenbezogenen PM 2.5-Immissionskonzentrationen und der dort lebenden EinwohnerInnen berechnet. Die Immissionskonzentration wurde in Belastungskategorien mit 5 µg/m³-Schritten eingeteilt. Die oberste Kategorie hat den Wert > 25 µg/m³ und zeigt somit Überschreitungen des Grenzwertes an. Aus den Flächennutzungsdaten und den Bevölkerungszahlen für die

einzelnen Landkreise ergibt sich die Personenzahl in NRW in den einzelnen Belastungskategorien. Daraus ergibt sich der Anteil Menschen in hoch belasteten bzw. kaum belasteten Gebieten. Es wurden Risikoberechnungen für verschiedene Wirkendpunkte und unterschiedliche Minderungsszenarien durchgeführt. Ein Ergebnis dieser Berechnungen besagt, dass bei Reduzierung der Immissionsbelastung (mittleres Szenario) über alle Belastungskategorien auf den WHO-AQG von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in Bezug auf die Gesamt-Mortalität in NRW insgesamt 8.303 Todessfälle vermieden werden können.

Die Absenkung von Feinstaub- und Stickoxidbelastungen in der Außenluft ist mit einem konkreten Gewinn für die Gesundheit und die Lebensdauer der Bevölkerung verbunden. Stickstoffdioxid stellt dabei einen relevanten Indikator für verkehrsbedingte Emissionen dar. Selbst kleine Maßnahmen zur Reduzierung dieser Belastung sind für die Gesundheit der Betroffenen von großem Nutzen, obgleich sich keine individuellen Rückschlüsse aus den statistischen Berechnungen ziehen lassen.

Eine Verringerung der bestehenden Immissionsbelastung insbesondere in Ballungsgebieten und in der näheren Umgebung von Straßen mit hohem Verkehrsaufkommen ist daher dringend anzustreben.

4. Bewertungsmaßstäbe und Grenzwerte für Feinstaub und Stickstoffdioxid

Auch wenn eine Wirkschwelle für beide Luftschadstoffe derzeit nicht angegeben werden kann, war zur Regulierung der Belastung durch Feinstaub und Stickstoffdioxid die Festlegung von Grenzwerten erforderlich. Mit der Tochterrichtlinie 1999/30/EG wurden Grenzwerte europaweit eingeführt und 2008 mit der Richtlinie 2008/50/EG fortgeschrieben sowie zudem Zielwerte für PM 2.5 festgelegt. Ihnen liegen Risikoabschätzungen der WHO zugrunde, die anschließend in einem politischen Abwägungsprozess bewertet wurden. Dabei fanden sowohl Kurz- als auch Langzeitwirkungen beider Substanzen Berücksichtigung.

Da die bisher durchgeführten Langzeitstudien zum Gesundheitsrisiko durch Partikel nahezu ausschließlich auf den *massenbezogenen* Maßzahlen PM 10 und PM 2.5 basieren, verwenden auch die Beurteilungsmaßstäbe diese Metrik.

Die Umsetzung dieser EU-Grenzwerte in nationales Recht erfolgte durch die 22. BImSchV, welche mittlerweile durch die 39. BImSchV (Grenz- und Zielwerte) ersetzt wurde. Zur Bewertung im Rahmen der allgemeinen Luftreinhaltung gelten die Immissionsgrenzwerte der 39. BImSchV. Für die Bewertung im Rahmen der Genehmigung und Überwachung von Anlagen nach BImSchG stehen die zahlengleichen Immissionswerte der TA Luft zur Verfügung. Die derzeit für die Europäische Union festgelegten Grenz- und Zielwerte für Partikel und Stickstoffdioxid enthält Tabelle 2.

Tabelle 2: Grenzwerte und Zielwerte für Partikel und NO₂ nach Richtlinie 2008/50/EG

Metrik	Zeitbezug	Wert (µg/m ³)	Zugeständene Überschreitungshäufigkeit/a	Überschreitungshäufigkeit/a	Einzuhalten ab
PM 10	1 Jahr	40	-	-	2005
PM 10	1 Tag	50	35	-	2005
PM 2.5	1 Jahr	25	-	-	2010-2015 Zielwert ab 2015 Grenzwert
PM 2.5	1 Jahr	20*	-	-	2020
NO ₂	1 Jahr	40	-	-	2010
NO ₂	1 Stunde	200	18	-	2010

*) Revisionsvorbehalt, bis 2020 rechtlich nicht bindend

Wie eingangs angeführt, kann sich Feinstaub chemisch sehr unterschiedlich zusammensetzen. Die Grenzwerte für PM 10 und PM 2.5 können die unterschiedlichen Staubinhaltsstoffe nicht berücksichtigen. Sie werden daher getrennt geregelt, um der durch die jeweilige chemische Zusammensetzung bedingten, stark variierenden Toxizität von Feinstäuben Rechnung zu tragen.

Zur Beurteilung der möglichen gesundheitlichen Wirkungen von Stickstoffdioxid- und Feinstaubimmissionen liegen neben den EU-Grenzwerten weitere nicht gesetzlich vorgeschriebene Bewertungsmaßstäbe vor.

Die WHO hat für Stickstoffdioxid sowie für PM 10 und PM 2.5 Luftgüte-Richtwerte (Air Quality Guidelines) und für PM 10 und PM 2.5 zusätzlich sogenannte Zwischenziele (Interim targets) festgelegt. Die „Air Quality Guidelines – Global Update 2005“ sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Tabelle 3: WHO Air Quality Guidelines für Partikel und NO₂ (WHO 2006)

	PM 10	PM 2.5	NO ₂
Jahresmittelwert	20 µg/m ³	10 µg/m ³	40 µg/m ³
Tagesmittelwert (99. Perzentil d. Tage/Jahr)	50 µg/m ³	25 µg/m ³	
Stundenmittelwert			200 µg/m ³

Für Stickstoffdioxid kommt die WHO in ihrer 2005 durchgeführten Reevaluation zu dem Ergebnis, dass die bestehenden „Air Quality Guidelines for Europe“ (WHO 2000) aus dem

Jahre 2000 von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Jahresmittelwert) und $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Stundenmittelwert) beibehalten werden können (WHO 2006).

In der Richtlinie VDI 2310 Blatt 12 „*Maximale Immissions-Werte zum Schutz des Menschen; Maximale Immissions-Konzentrationen für Stickstoffdioxid*“ wird hingegen zur Beurteilung der kurzfristigen Wirkungen von NO_2 auf den Menschen für Wohngebiete, die im Allgemeinen repräsentativ für die Belastungssituation der Bevölkerung sind, eine maximale Immissionskonzentration (MIK, 24-Stunden-Mittelwert) von $50 \mu\text{g NO}_2/\text{m}^3$ festgelegt. Im Gegensatz zur WHO setzt der VDI einen anderen Sicherheitsfaktor an, um Personen mit stärkeren Formen von Asthma besser zu berücksichtigen. Da sich für langfristige NO_2 -Wirkungen auf den Menschen kein Schwellenwert ableiten lässt, unterhalb dessen nicht mehr mit Effekten zu rechnen ist, wird von der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN für langfristige Belastungen in Wohngebieten ein Jahresmittelwert in Höhe von $20 \mu\text{g NO}_2/\text{m}^3$ für anstrebenswert gehalten. Die Ableitung dieses Langzeitwertes erfolgte unter Gesichtspunkten der gesundheitlichen Vorsorge (Kraft et al. 2005).

5. Ultrafeine Partikel und Partikelzahl

Die nationale und internationale Gesetzgebung beruht derzeit auf dem Konzept der „Massenkonzentrationen“ und massenbezogenen Wirkungen von Partikeln. Dieser Ansatz wird stringent von den Emissionen über die Immissionen bis zur Exposition und den Wirkungen verfolgt.

Einige relevante Partikelwirkungen, wie z. B. kardiovaskuläre und kanzerogene Effekte, werden hinsichtlich des Wirkmechanismus jedoch vornehmlich der Fraktion der ultrafeinen Partikel (UFP) zugeschrieben.

Die räumlich-zeitliche Verteilung von UFP in der Umwelt unterscheidet sich allerdings signifikant von der von PM 10 und PM 2.5. Der zahlenmäßig größte Teil von UFP findet sich – wie in Abb. 4 dargestellt – in der Fraktion PM 0.1 und trägt damit nur geringfügig zur „Massenkonzentrationen“ von PM 10 bzw. PM 2.5 bei. Dies führt zu der Annahme, dass bestimmte Wirkungen mit einer messtechnischen Erfassung der Partikelzahl besser in Zusammenhang gebracht werden könnten.

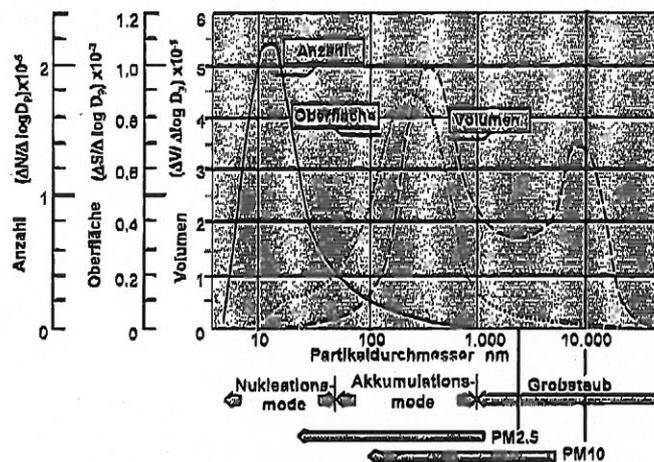


Abb. 4: Korngrößenverteilungen atmosphärischer Partikel (nach Finlayson et al. 2000). Das Partikelvolumen korreliert mit der Partikelmasse

Einige toxikologische und epidemiologische Studien deuten bereits darauf hin, dass die Partikelanzahlkonzentration für einige gesundheitliche Endpunkte besonders relevant sein könnte. Hierzu zählen Studien von Pekannen et al. (1997), Penttinen et al. (2001), Peters et al. (1997a, 1997b) und von Klot et al. (2002), die Assoziationen zwischen ultrafeinen Partikelkonzentrationen (UFP) und adversen Atemwegseffekten sowie kardiovaskulären Effekten festgestellt haben.

Zum jetzigen Zeitpunkt muss aber festgehalten werden, dass der Kenntnisstand nicht ausreicht, klare Schlussfolgerungen in Hinblick auf gesundheitliche Effekte und UFP-Konzentrationen zu ziehen. Der Zusammenhang gesundheitlicher Wirkungen mit Parametern wie Partikeloberfläche, Partikelanzahl oder anderen Eigenschaften von UFP muss durch weitere Untersuchungen geklärt werden, bevor eine mögliche Implementierung in die Gesetzgebung stattfinden kann.

6. Zusammenfassung

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

Man unterscheidet zwischen kurzfristigen Wirkungen hoher Konzentrationen von Feinstaub oder NO₂ 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 NO₂ resultieren.

Als **kurzfristige Effekte** erhöhter Feinstaub- und Stickstoffdioxid-Belastungen wurden v. a. Beeinträchtigungen der Atemwege, Wirkungen auf Herz und Kreislauf und erhöhte Sterblichkeitsraten (alle Todesursachen sowie Mortalität aufgrund von Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen) festgestellt.

Feinstaub und Stickstoffdioxid können zudem eine Reihe von **chronischen Wirkungen** verursachen. So konnte nach langfristiger Belastung gegenüber PM 10, PM 2.5 oder NO₂ eine Zunahme der Sterblichkeit (alle Todesursachen, Herz- und Atemwegserkrankungen, Lungenkrebs) und/oder eine Zunahme der Häufigkeit von chronischen Atemwegsbeschwerden bei Erwachsenen, Hustenepisoden und Bronchitis bei Schulkindern, chronischer Bronchitis bei Kindern mit diagnostiziertem Asthma und Lungenfunktionsverschlechterungen bei Schulkindern festgestellt werden.

Darüber hinaus führt eine chronische Belastung zu einer erhöhten Rate von kardiovaskulären Ereignissen wie Herzinfarkt und plötzlicher Herztod. Es liegen zunehmend Hinweise dafür vor, dass dies auf eine Verstärkung der zugrundeliegenden Arteriosklerose durch Feinstaubexposition zurückzuführen sein könnte.

Hinsichtlich Lungenkrebs existieren Hinweise, wonach eine erhöhte Langzeitbelastung gegenüber Feinstaub (PM 10 und vor allem PM 2.5) mit einem erhöhten Risiko verbunden ist. Hierbei dürfte ultrafeinen Partikeln, welche in toxikologischen Studien stärkere Entzündungsreaktionen in der Lunge zeigten als Feinstäube, eine besondere Bedeutung zukommen. Auch Ruß als Bestandteil der feinen und ultrafeinen Partikel spielt eine bedeutende Rolle. Dabei kommt feinen und ultrafeinen, schwer- oder unlöslichen Partikeln ungeachtet ihrer Herkunft und der angelagerten organischen Komponenten ein eigenständiges krebserzeugendes Potential zu. Ob Stickstoffdioxid krebserzeugende Wirkungen verursacht, ist bislang nicht abschließend geklärt.

Nach derzeitigem Kenntnisstand kann weder für Feinstaub noch für Stickstoffdioxid ein Schwellenwert angegeben werden, bei dessen Unterschreitung langfristige Wirkungen auf die menschliche Gesundheit ausgeschlossen werden können. Die Wirkcharakteristik lässt sich aber für einen bestimmten Konzentrationsbereich mit einer linearen Konzentrations-Wirkungs-Beziehung treffend wiedergeben.

Anhand linearer Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen ist es möglich zu berechnen, mit welchem Anstieg der entsprechenden Luftschadstoffkonzentrationen eine Zunahme der Mortalität und Morbidität einhergeht. Umgekehrt kann berechnet werden, mit welcher Absenkung der Luftschadstoffkonzentration eine Abnahme der Mortalität und Morbidität zu verzeichnen ist. Hierbei besteht in Bezug auf die Sterblichkeit fachlicher Konsens, dass das Ergebnis der Risikoberechnungen besser als Verkürzung bzw. Verlängerung der Lebenserwartung, und nicht als Anzahl der zusätzlichen Todesfälle angegeben werden sollte.

Für Stickstoffdioxid sowie vor allem für Feinstaub wurden mittlerweile eine Reihe von Risikoabschätzungen vorgenommen. Diese beziehen sich auf Kurzzeiteffekte und auf Langzeitwirkungen und basieren vor allem auf der allgemeinen Sterblichkeit, der spezifischen Mortalität aufgrund von Herzkreislauf- und Atemwegserkrankungen sowie auf Morbiditätsrisiken in Bezug auf Herzkreislauf und Atemwege. Gesicherte quantitative Krebsrisikoabschätzungen sind hingegen nur für Rußpartikel möglich.

Auch für Nordrhein-Westfalen liegen Risikoabschätzungen für Feinstaub und NO_2 vor. Diese Berechnungen zeigen deutlich, dass die Absenkung der Feinstaub- und Stickstoffdioxid-Belastung in der Außenluft mit einem konkreten Gewinn für die Gesundheit der Bevölkerung verbunden ist.

Jede Maßnahme zur Reduzierung dieser Belastung ist daher für die Gesundheit der Menschen in Nordrhein-Westfalen von großem Nutzen. Nach Auffassung des LAI (2006) sollten dabei jedoch aus Gesundheitsgründen die kleinen Korngrößenfraktionen gleichermaßen mit erfasst werden. Dies trifft besonders auf die Immissionsminderung in Gebieten zu, wo Überschreitungen der Grenzwerte auftreten.

Da Stickstoffdioxid ein gesundheitlich relevanter Indikator für verkehrsbedingte Emissionen ist, werden durch die Verminderung der Stickstoffdioxid-Einträge in die Umwelt andere – für die Gesundheit des Menschen ebenfalls relevante – Schadstoffe aus dem Straßenverkehr gleichermaßen verringert.

Eine Verringerung der bestehenden Immissionsbelastung durch Feinstaub- und Stickstoffdioxid insbesondere in Ballungsgebieten und in der näheren Umgebung von Straßen mit hohem Verkehrsaufkommen ist daher dringend anzustreben. Dies wird noch offensichtlicher, wenn anstelle der rechtlich verbindlichen EU-Grenzwerte bzw. der Immissionsgrenzwerte der 39. BImSchV die „Air Quality Guidelines (AQG)“ der WHO (2006) sowie der o.g. VDI-Richtlinie NO_2 zur Bewertung herangezogen werden. Nach WHO können die Staaten anhand der AQG ihre Distanz zu den Zielen feststellen, die gesundheitlichen Folgen ihrer aktuellen Belastungswerte abschätzen und diese reduzieren, um von den gesundheitlichen Folgen zu profitieren.