Landesamt für Natur,
Umwelt und Verbraucherschutz
Nordrhein-Westfalen

Stand: Oktober 2010

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 (NOx). 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_2). Das Stickstoffmonoxid wird in der Außenluft jedoch relativ schnell zum gesundheitlich bedeutsameren NO_2 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_2 bereits in geringen Konzentrationen wahrgenommen. Die Inhalation ist der einzig relevante Aufnahmeweg. Die relativ geringe Wasserlöslichkeit von NO_2 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

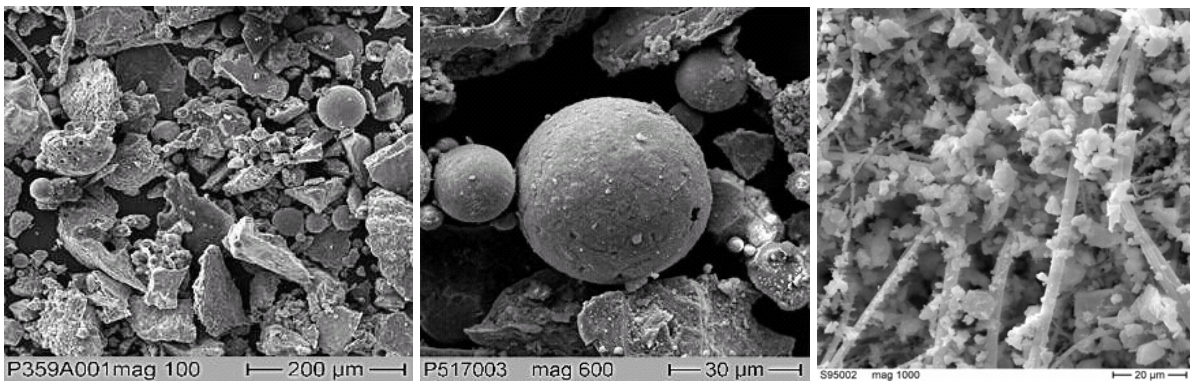

Abb. 1 Staubpartikel unterschiedlicher Beschaffenheit (Bild rechts auf Quarzfaserfilter)

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 Partikelfraktionen unterscheiden sich daher durch ihren jeweiligen Wirkort innerhalb des Atemtraktes (vgl. Abb. 2).

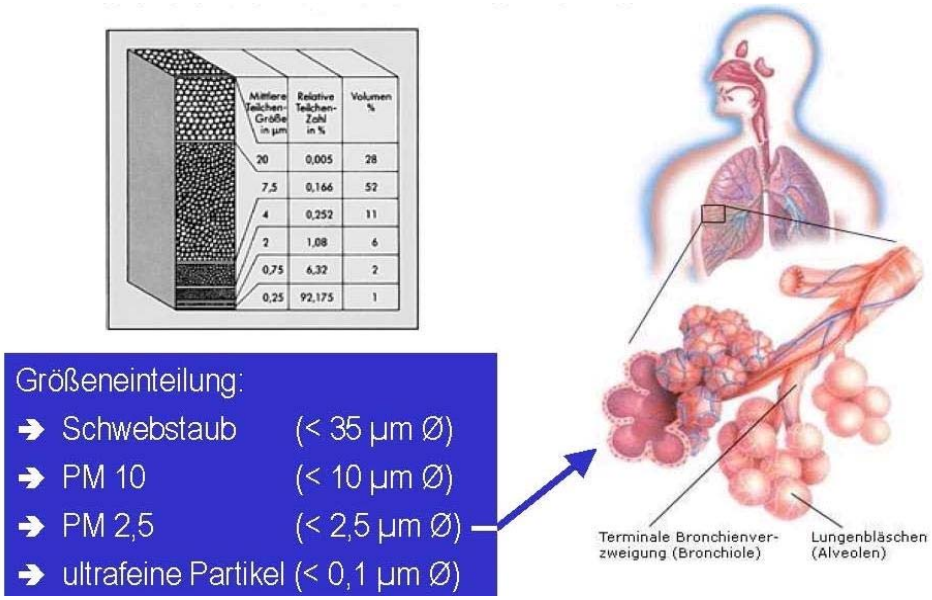

Abb. 2: Abscheidung unterschiedlicher Partikelgrößen im Atemtrakt

Die Staubbelastung wird üblicherweise über die Massenkonzentrationen der einzelnen Partikelfraktionen 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/m³ ermittelt.

Abhängig von den verschiedenen Wirkorten, die mit der Teilchengröße verbunden sind, werden auch bei Staubmessungen die Größenordnungen von Partikeln unterschiedlich erfasst. Anstelle von Schwebstaubmessungen, 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 Abraumhalden, 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_2) 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_2-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_2 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_2 zurückzuführen, sondern stehen auch im Zusammenhang mit dem Vorhandensein anderer verkehrsbedingter Emissionen (Kraft et al. 2005).
Neben NO_2 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 umweltepidemiologischen 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 umweltepidemiologische 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 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 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 (PM 10, 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 umweltepidemiologischen 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 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 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-Kreislauferkrankungen 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-Kreislauferkrankungen 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_2-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_2 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_2 und allen Endpunkten gefunden, nicht jedoch für NO_2 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_4^-, H^+, SO_2 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-Study und der Harvard Six Cities Study 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 Hauptverkehrstraße berücksichtigte. Die Studie zeigte erhöhte Sterberisiken, die für NO_2, 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_2, TSP, black smoke (BS), NO_2 und NO_X wurden 3 Jahre lang (1974-76) täglich gemessen. Risikoerhöhungen für die Gesamtmortalität waren signifikant mit dem Anstieg von TSP, BS, NO_2 sowie NO assoziiert. Ferner ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen NO_2-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_2 und SO_2 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_2-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_2, sowie dem Abstand zu einer Hauptverkehrsstraße (> 5.000 Kfz/d).
Bei einem Anstieg der NO_2 -Konzentration um 16 µg/m³ oder der PM 10-Konzentration um 7 µg/m³ 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_2 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_2, 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_2 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 NOx-Belastung der Außenluft für die Wohnadresse der Studienteilnehmer wurde anhand von Messwerten und aus GIS-Berechnungen abgeschätzt. Zwischen der Höhe der NO_X-Belastung und der Mortalität wurde eine signifikante Verknüpfung gefunden. Bei Anstieg der NO_X-Belastung um

10 µg/m³ stieg die Mortalität (alle Todesursachen) um 8%. Nach Todesursachen aufgeschlüsselt zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Höhe der 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 Routinemessstation geschätzt. Eine Zunahme der PM 2.5 Konzentration um 10 µg/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 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-Kreislauferkrankungen. 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 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 Krebserzeugung 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 krebserzeugende Wirkung des Feinstaubanteils Dieselruß. Rußpartikel entstehen überwiegend durch unvollständige Verbrennung fester oder flüssiger kohlenstoffhaltiger organischer Substanzen. Sie enthalten daher oftmals Anlagerungen anderer krebserzeugender chemischer Verbindungen, wie z. B. von Dioxinen oder polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen. Aber auch unabhängig von diesen Anlagerungen kommt Rußartikeln ein eigenständiges krebserzeugendes Potential zu.
Als wichtigste Rußquelle ist der Straßenverkehr anzusehen, speziell Rußabgase aus Dieselfahrzeugen (LAI 2006).
Rußpartikel sind eindeutig krebserzeugend 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 verkehrsnahe Messstellen in NRW ergab sich, dass mehr als 2/3 des Krebsrisikos, das durch die wichtigsten kanzerogenen Luftschadstoffe hervorgerufen wird, auf Dieselruß zurückzuführen ist.

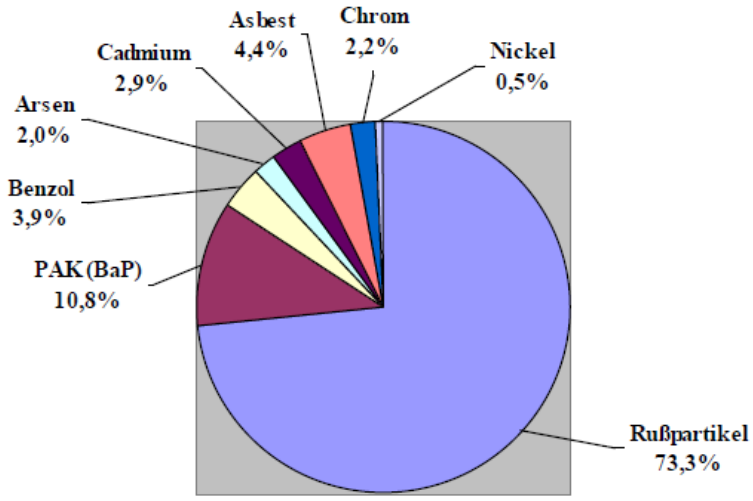

Abb. 3: Anteilige Risiken der wichtigsten kanzerogenen Luftschadstoffe (LAI 2004)

Ob Stickstoffdioxid krebserzeugende Wirkungen verursacht, ist nicht abschließend geklärt. In umweltepidemiologischen Studien konnte eine Verknüpfung zwischen der Langzeitexposition gegenüber NO_2 und Krebs beobachtet werden (Nafstad et al. 2003 und 2004). Tierversuche konnten bislang aber noch keinen klaren Beweis dafür liefern, dass NO_2 eindeutig als ein kanzerogener Stoff angesehen werden kann (EPA 2008). Die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) stuft NO_2 hinsichtlich des krebserzeugenden Potenzials in die Kategorie 3B ein. Demnach liegen für NO_2 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 NO_2 mit einer Zunahme der Lungenkrebssterblichkeit verbunden. Diese ist bezüglich PM 2.5 ausgeprägter als gegenüber PM 10 oder NO_2. 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 Expositon 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 NO_2 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 NO_2 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, NO_2, SO_2 und O_3 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 NO_2 assoziiert waren und dass die Lungenfunktion bei erhöhter Konzentration von PM 10, NO_2 und SO_2 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 NO_2 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, O_3 und NO_2 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 NO_2-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 NO_2 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, NO_2 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 NO_2 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, NOx, 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 NO_2 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 Symptomhäufungen 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 NO_2. Die Beweislage aus bevölkerungsbasierten Untersuchungen[1], 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 NO_2 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 ernsten 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 NO_2 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 NO_2 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-Kreislauferkrankungen, 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 NO_2 wurden dabei Effektschätzer aus früheren APUG NRW-Gutachten herangezogen (MUNLV 2004). Sowohl für PM 10 als auch für NO_2 wurde eine Abschätzung über die Zahl der jährlich mit den Zusatzimmissionen assoziierten (vorzeitigen) Todesfälle vorgenommen, im Falle von NO_2 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. NO_2-Immissionen (MUNLV 2009)

[2] Die für die jeweiligen PM 10- bzw. NO_2-Zusatzbelastungen berechneten Fallzahlen dürfen nicht addiert werden, denn PM 10 und NO_2 stellen Leitsubstanzen für ähnliche Immissionen dar. Eine Addition würde daher zu einer Überschätzung der Wirkung der verkehrsbedingten Zusatzbelastung führen.

Endpunkt	Leitsubstanz	D_{10}[a]	Verminderte Zahl an Fällen/100.000 Personen bei Reduktion um		
			1 µg/m³	3 µg/m³	5 µg/m³
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; NO_2, Mortalität: Frauen, chronische Bronchitis: Kinder < 7 a) in Zusammenhang mit einer Immissionsbelastung durch PM10 bzw. NO_2 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 NO_2 liegen vergleichbare Abschätzungen von anderen Autoren bisher nicht vor.
Für NO_2 existieren jedoch Risikoberechnungen, wie stark sich eine angenommene Verringerung der Belastung auf das Krankheitsgeschehen in der Bevölkerung auswirkt (Dockery et al. 1989, Braun-Fahrländer 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/m^3 auf 20 µg/m^3 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/m^3 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 µg/m³ 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 NO_2 nach Richtlinie 2008/50/EG

Metrik	Zeitbezug	Wert (µg/m³)	Zugestandene Überschreitungshäufigkeit/a	Einzuhalten seit/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 Staubinhaltstoffe 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 NO_2 (WHO 2006)

	PM 10	PM2,5	NO_2
Jahresmittelwert	20 µg/m³	10 µg/m³	40 µg/m³
Tagesmittelwert (99. Perzentil: 3 Tage/Jahr)	50 µg/m³	25 µg/m³	
Stundenmittelwert			200 µg/m³

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 µg/m³ (Jahresmittelwert) und 200 µg/m³ (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 µg NO_2/m³ 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 µg NO_2/m³ 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) zugeschriebenen.
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.

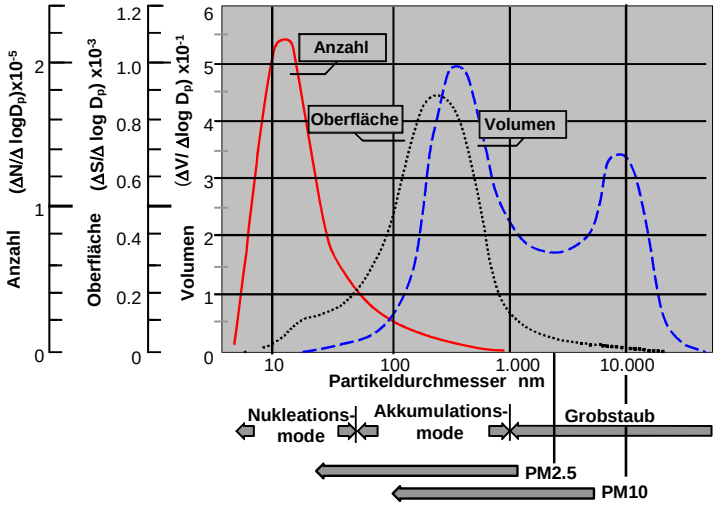

Abb. 4: Korngrößenverteilungen atmosphärischer Partikel (nach Finlayson et al. 2000). Das Partikelvolumen korreliert mit der Partikelmasse

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 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 NO_2 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 NO_2 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 bedeutsame 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 Stickstoffoxid-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 Stickstoffoxid 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.

7. Literatur

Abbey D. E., N. Nishino, W. F. McDonnell, R. J. Burchette, S. F. Knutsen, B. W. Lawrence, and J. X. Yang. 1999. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. Am.J.Respir.Crit Care Med. 159:373-382.

Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini C, et al. (1997): Lung function and long term exposure to air pollutions in Switzerland. Am J Respir Crit Care Med 155, 122-129.

Allen RW, Criqui MH, Diez Roux AV, Allison M, Shea S, Detrano R, Sheppard L, Wong ND, Stukovsky KH, Kaufman JD. (2009) Fine particulate matter air pollution, proximity to traffic, and aortic atherosclerosis. Epidemiology 20:254–64

Anderson HR. (2009) Air pollution and mortality: A history. Atmospheric Environment 43:142-152.

APUG NRW (2010): http://www.apug.nrw.de/inhalte/pm25regelungen.htm.

Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM (2001): Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. Am J Respir Crit Care Med 164, 2067-2072.

Baldi I, Tessier, JF, Kauffmann F, Jacqmin-Gadda H, Nejjari C, Salmon R. (1999): Prevalence of asthma and mean levels o fair pollution: results from the French PAARC study. Eur Respir J 14, 132-138.

Barbone, F.; Bovenzi, M.; Cavalleri, F.; Stanta, G. (1995) Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. Am. J. Epidemiol. 141: 1161-1169.

Bauer M, Moebus S, Möhlenkamp S, Dragano N, Nonnemacher M,Fuchsluger M, Kessler Ch, Jakobs H, Memmesheimer M, Erbel R, Jöckel KH, Hoffmann B (2010) Urban Particulate Matter Air Pollution Is Associated With Subclinical Atherosclerosis. Journal of the American College of Cardiology. Doi:10.1016/j.jacc.2010.04.065

Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B, Brunekreef B. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). Environ Health Perspect. 2008a Feb; 116(2):196-202.

Beelen, R., G. Hoek, P. A. van den Brandt, R. A. Goldbohm, P. Fischer, L. J. Schouten, B. Armstrong, and B. Brunekreef. 2008b. Long-term exposure to traffic-related air pollution and lung cancer risk. Epidemiology 19:702-710.

Bhatia, R, Lopipero, P., Smith, A.H. (1998) Diesel Exhaust Exposure and Lung Cancer.- Epidemiology Vo. 9, 84-91.

Brauer M, Gehring U, Brunekreef B, de Jongste J, Gerritsen J, Rovers M, Wichmann HE, Wijga A, Heinrich J. (2006): Traffic-related air pollution and otitis media. Environ Health Perspect 114:1414–1418.

Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Kunzle T, Grize L, et al. (1997): Respiratory health and long-term exposure to air pollutions in Swiss schoolchildren. Am J Respir Crit Care Med 155, 1042-1049.

Braun-Fahrländer C., Grize-Zertuche L., Vuille J. (1995): Schlussbericht SCARPOL zu Händen des Schweizerischen Nationalfonds. Schweizer Studie über Atemwegserkrankungen und Allergien bei Schulkindern: Der Einfluss der Umweltfaktoren Luftqualität, Klima, Pollen. Basel/Bern, 1995.

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD. (2010) Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An

update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 121:2331-78.

Brunekreef B, Janssen NA, de Hartog J, Harssema H, Knape M, van Vliet P. (1997) Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. Epidemiology 8: 298-303

Calderon-Garciduenas L, Vincent R, Mora-Tiscareno A, Franco-Lira M, Henriquez-Roldan C, Barragan-Mejia G, Garrido-Garcia L, Camacho-Reyes L, Valencia-Salazar G, Paredes R, Romero L, Osnaya H, Villarreal-Calderon R, Torres-Jardon R, Hazucha MJ, Reed W. (2007) Elevated plasma endothelin-1 and pulmonary arterial pressure in children exposed to air pollution. Environ Health Perspect 115: 1248-1253.

Chen, H, Goldberg MS, Villeneuve PJ (2008): A systematic review of the relation between long-term exposure to ambient air pollution and chronic diseases. Rev .Environ. Health 23:243-297.

Cohen AJ. Outdoor air pollution and lung cancer. Environ Health Perspect. 2000 Aug;108 Suppl 4:743–750

DFG - Deutsche Forschungsgemeinschaft (2010): MAK- und BAT-Werte-Liste 2010, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 46, WILEY-VCH-Verlag, Weinheim.

Diez Roux AV, Auchincloss AH, Franklin TG, Raghunathan T, Barr RG, Kaufman J, Astor B, Keeler J. (2008) Long-term exposure to ambient particulate matter and prevalence of subclinical atherosclerosis in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Am J Epidemiol. 167:667– 675.

Dockery, DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG (1989): Effects of inhaled particles on respiratory health of children. Am Rev Respir Dis 139, 587-594.

Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, et al. (1996): Health effects of acid aerosols on North American children, Respiratory symptoms. Environ Health Perspect 104, 500-505

Dockery DW, Pope AC, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE. (1993) An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N.Engl.J.Med. 329:1753-9.

Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG (1989): Effects of inhaled particles on respiratory health of children. Am Rev Respir Dis 139, 587-594.

Dragano N, Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, Stang S, Verde PE, Jöckel K-H, Erbel R, Siegrist J, on behalf of the Heinz Nixdorf Recall Study Investigative Group (2009a) Traffic exposure and subclinical cardiovascular disease: is the association modified by socioeconomic characteristics of individuals and neighbourhoods? Results from a multilevel study in an urban region. Occupational and Environmental Medicine, 66:628-635.

Dragano N, Hoffmann B, Stang A, Moebus S, Verde PE, Weyers S, Möhlenkamp S, Schmermund A, Mann K, Jöckel K-H, Erbel R, Siegrist J, on behalf of the Heinz Nixdorf Recall Study Investigative Group (2009b) Subclinical coronary atherosclerosis and neighbourhood deprivation in an urban region. European Journal of Epidemiology, 24:25-35.

Eberwein HG, Hölzer J, Ranft U, Wilhelm M. (2004): Humanmedizinische Wirkungsuntersuchungen innerhalb kleinräumiger Belastungsareale mit umschriebenen Belastungsschwerpunkten. Essen: LUA

EPA - U.S. Environmental Protection Agency (2008): Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen - Health Criteria, EPA/600/R-08/071, Juli 2008.

Filleul, L., V. Rondeau, S. Vandentorren, N. Le Moual, A. Cantagrel, I. Annesi-Maesano, D. Charpin, C. Declercq, F. Neukirch, C. Paris, D. Vervloet, P. Brochard, J. F. Tessier, F. Kauffmann, and I. Baldi. 2005. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. Occup.Environ.Med. 62:453-460.

Finlayson Pitts B.J., Pitts J.N.: Chemistry of the Upper and Lower Atmosphere: Theory, Experiments, and Applications. San Diego, CA: Academic Press, 2000.

Forsberg, B, Stjernberg N, Wall S (1997): Prevalence of respiratory and hyperreactivity symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. Eur J Pubblic Health 7(3), 291-296.

Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, London S, Thomas D, Avol E, et al. (2000): Associationbetween air pollution and lung function growth in southern California children. Am J Respir Crit Care Med 162, 1383-1390.

Gauderman, W. J., Avol, E., Gilliland, F., Vora, H., Thomas, D., Berhane, K., McConnell, R., Kuenzli, N., Lurmann, F., Rappaport, E., Margolis, H., Bates, D., Peters, J. (2004): The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age,. N. Engl. J. Med. 351: 1057-1067.

Gehring U, Heinrich J, Krämer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, Kraft M, Rauchfuss K, Eberwein HG, Wichmann HE. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. Epidemiology. 2006 Sep;17(5):545-51.

Gordian ME, Haneuse S, Wakefield J. (2006): An investigation of the association between traffic exposure and the diagnosis of asthma in children. J Expo Sci Environ Epidemiol 16:49–55.

HEI - Health Effects Institute (1999) Diesel Emmissions and Lung Cancer: Epidemiology and quantitative rsik assessment. A special report of the Institute's Diesel Epidemiology Expert Panel.- Cambridge: HEI.

HEI - Health Effects Institute (2010) Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects. HEI special Report 17.

Heinrich J, Hölscher B, Frye C, Meyer I, Pitz M, Cyrys J, et al. (2002): Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. Epidemiol 13, 394-401.

Heinrich J, Hölscher B, Jacob B, Wjst M, Wichmann HE (1999): Trends in allergies among children in a region of former East Germany between 1992-1993 and 1995-1996. Eur J Med Res 4, 107-113.

Heinrich J, Hölscher B, Wichmann HE (2000): Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. Am J Respir Crit Care Med 161, 1930-1936.

Heinrich J, Topp R, Gehring U, Thefeld W. (2005): Traffic at residential address, respiratory health, and atopy in adults: the National German Health Survey 1998. Environ Res 98:240–249.

Heinrich J, Wichmann HE. (2004): Traffic related pollutants in Europe and their effect on allergic disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol 4:341–348.

Hirsch T, Weiland SK, von Mutius E, Safeca AF, Grafe H, Csaplovics E, Duhme H, Keil U, Leupold W. (1999): Inner city air pollution and respiratory health and atopy in children. Eur Respir J 14:669–677.

Hoffmann B, Moebus S, Kröger K, Stang A, Möhlenkamp S, Dragano N, Schmermund A, Memmesheimer M, Erbel R, Jöckel KH (2009) Residential Exposure to Urban Air Pollution, Ankle–Brachial Index, and Peripheral Arterial Disease. Epidemiology 20 (2): 280-288

Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, Stang A, Lehmann N, Dragano N, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jöckel K-H. 2007. Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. Circulation 116:489–496.

Hoffmann B, Moebus S, Stang A, Beck EM, Dragano N, Möhlenkamp S, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jöckel KH. 2006. Residence close to high traffic and prevalence of coronary heart disease. Eur Heart J 27:2696–2702.

Janssen NA, Brunekreef B, van Vliet P, Aarts F, Meliefste K, Harssema H, Fischer P. (2003): The Relationship between Air Pollution from eavy Traffic and Allergic Sensitization, Bronchial Hyperresponsiveness, and Respiratory Symptoms in Dutch Schoolchildren. Environ. Health Perspect. 111: 1512-1518

Jerrett, M., R. T. Burnett, R. Ma, C. A. Pope, III, D. Krewski, K. B. Newbold, G. Thurston, Y. Shi, N. Finkelstein, E. E. Calle, and M. J. Thun. 2005. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 16:727-736.

Kappos AD, Bruckmann P, Eikmann T, Englert N, Heinrich U, Hoppe P, Koch E, Krause GH, Kreyling WG, Rauchfuss K, Rombout P, Schulz-Klemp V, Thiel WR, Wichmann HE. (2004) Health effects of particles in ambient air. Int J Hyg Environ Health. 2004 Sep;207(4):399-407.

Katsouyanni K., Samet JM. (2009) Air Pollution and Health: A European and North American Approach (APHENA). Health Effects Institute No. 142 October 2009

Knutsen SF, Shen LH, Beeson WL, Ghamsary M, Petersen F, Abbay D (2003) Is risk of fatal CHD associated with long-term exposure to ambient air pollutants? Results from the ASHMOG study. Abstract/poster on the Annual Conference of the Health Effects Institute May 4-6, 2003 in Boulder Co

Kraft M, Eikmann T, Kappos A, Künzli N, Rapp R, Schneider K, Seitz H, Voss JU, Wichmann HE (2005) The German view: effects of nitrogen dioxide on human health-derivation of health-related short-term and long-term values. Int J Hyg Environ Health 208: 305-318

Krämer et al. (2010) Traffic-related Air Pollution and Incident Type 2 Diabetes: Results from the SALIA Cohort Study; Environmental Health Perspectives, doi:10.1289/ehp.0901689 (available at http://dx.doi.org), Online 27. Mai 2010.

Krämer U, Behrendt H, Dolgner R, Ranft U, Ring J, Willer H, Schlipköter HW (1999): Airway diseases and allergies in East and West German children during the first 5 years after reunification, time trends and the impact of sulphur dioxide and total suspended particles. Int J Epidemiol 28, 865-873.

Krewski D, Burnett RT, Goldberg M, Hoover K, Siemiatycki J, Abrahamowicz M, White W. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study, part I: validation and replication. Inhal Toxicol. 2005 Jun-Jul;17(7-8):335-42.

Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, Abrahamowicz M, White WH. (2000) Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute Cambridge MA, Special Report: 1-293.

Künzli N, Jerrett M, Garcia-Esteban R, Basagaña X, Beckermann B, et al. (2010) Ambient Air Pollution and the Progression of Atherosclerosis in Adults. PLoS ONE 5(2): e9096. doi:10.1371/journal.pone.0009096

Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, Thomas D, Peters J, Hodis HN. (2005) Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. Environ Health Perspect. Feb;113(2):201-6.

Künzli N, Kaiser R, Rapp R, Ackermann-Liebrich U (1996): Teilbericht Epidemiologie des Projektes zur Erfassung der durch die verkehrsbedingte Luftverschmutzung entstehenden Gesundheitskosten. Teil-Projekt des Instituts für Sozial- und Präventivmedizin. Bern, Basel, 3.5.96

Laden, F., J. Schwartz, F. E. Speizer, and D. W. Dockery. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. Am.J.Respir.Crit Care Med. 173:667-672.

LAI – Länderausschuss für Immissionsschutz (2004) Bewertung von Schadstoffen, für die keine Immissionswerte festgelegt sind. S. 27 http://www.lanuv.nrw.de/gesundheit/pdf/LAI2004.pdf

LAI – Länderausschuss für Immissionsschutz (2006) Kanzerogene Wirkungen von Partikeln in der Atemluft. Bericht des Ausschusses «Luftqualität/Wirkungsfragen/Verkehr» der Bund/Länder-Arbeitsgemeinschaft Immissionsschutz LAI. Ergebnisniederschrift über die 11. Sitzung des LAI vom März 2006 in Schwerin, TOP 8.1.3

LAI. – Länderausschuss für Immissionsschutz (2000) Minderungspotentiale verschiedener Maßnahmen für PM 10/2.5 und NOx im Straßenverkehr. 46 pp.

LANUV (2012) Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW. Langfristige gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub – Folgeuntersuchungen bis 2008. LANUV-Fachbericht 31. http://www.lanuv.nrw.de/veroeffentlichungen/fachberichte/fabe31/fabe31start.htm

Lipfert FW, Perry HM Jr., Miller JP, Baty JD, Wyzga RE, Carmody SE. (2000) The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study: preliminary results. In: Grant, L. D., ed. PM2000: particulate matter and health. Inhalation Toxicol. 12(suppl. 4): 41-73.

Lipsett M, Campleman S. (1999) Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. American journal of public health, 89: 1009 - 1017.

McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Vora H, Avol EL, et al. (1999) Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. Environ Health Perspect 107, 757-760.

McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Molitor J, Thomas D, Lurmann F et al. (2003) Prospective Study of Air Pollution and Bronchitic Symptoms in Children with Asthma. Am J Respir Crit Care Med 168, 790-797.

McDonnell WF, Nishino-Ishikawa N, Petersen FF, Chen LH, Abbey DE. (2000) Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM 10 concentrations in nonsmokers. J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol. 10: 427-436.

Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD (2007) Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women", The New England Journal of Medicine," vol. 356 no. 5, February 2007

Mills NL, Donaldson K, Hadoke PW, Boon NA, MacNee W, Cassee FR, Sandström T, Blomberg A, Newby DE. Adverse cardiovascular effects of air pollution. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2009 Jan;6(1):36-44

Mittleman MA. Air pollution, exercise, and cardiovascular risk. N Engl J Med. 2007 Sep 13;357(11):1147-9.

Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Krämer U, Behrendt H, Herbarth O, von Berg A, Bauer CP, Wichmann HE, Heinrich J. (2008): Atopic Diseases, Allergic Sensitization, and Exposure to Traffic-related Air Pollution in Children. Am J Respir Crit Care Med 177: 1331-1337.

Moseler M, Hendel-Kramer A, Karmaus W, Forster J, Weiss K, Urbanek R, et al. (1994): Effects of moderate NO_2 air pollution on the lung function of children with asthmatic symptoms. Environ res 67, 109-124.

MUNLV [Hg.] (2009) Evaluation der Luftreinhaltepläne Ruhrgebiet und Düsseldorf – Exposition und gesundheitliche Wirkungen. Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit Nordrhein-Westfalen

Naess, O., F. N. Piro, P. Nafstad, G. D. Smith, and A. H. Leyland. 2007. Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study. Epidemiology 18:686-694.

Nafstad P, Håheim LL, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjermann I, Leren P. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. Thorax. 2003 Dec;58(12):1071-6.

Nafstad P, Håheim LL, Wisløff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, Hjermann I, Leren P. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. Environ Health Perspect. 2004 Apr;112(5):610-5.

Neuberger M, Kundi M, Hager W, Krejci W, Wiesenberger W (1998): Longitudinal study on effects of air quality on lung function growth. In: Air quality 11th world clean air and environment congress (Proceedings of the IUPPA). Durban, South Africa 5, 14B-2, 1-6.

Neuberger W, Kundi M, Haider M (1995): Combined effects of outdoor and indoor air pollution on lung functions of school children. ACES 7(1-2), 7-11.

Nicolai T, Carr D, Weiland SK, Duhme H, von Ehrenstein O, Wagner C, von Mutius E. (2003): Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. Eur Respir J 21:956–963.

Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. (2000) Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. Epidemiology 11: 487-495.

Pekkanen J., Timonen K.L., Ruuskanen J., Reponen A., Mirme A.: Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak expiratory flow among children with asthmatic symptoms. Environ. Res. 74:24–33, 1997.

Pelucchi C, Negri E, Gallus S, Boffetta P, Tramacere I, La Vecchia C. Long-term particulate matter exposure and mortality: a review of European epidemiological studies. BMC Public Health. 2009 Dec 8;9:453.

Penard-Morand C, Charpin D, Raherison C, Kopferschmitt C, Caillaud D, Lavaud F, Annesi-Maesano I. (2005): Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren.Clin Exp Allergy 35:1279–1287.

Penttinen P., Timonen K.L., Tiittanen P., Mirme A., Ruuskanen J., Pekkanen J.: Ultrafine particles in urban air and respiratory health among adult asthmatics. Eur. Resp. J. 17:428–435, 2001.

Peters JM, Avol E, Gauderman WJ, Linn WS, Navidi W, London SJ, et al. (1999): A study of twelve southern California communities with different levels and typs of air pollution. II. Effects on pulmonary functions. Am J Respir Crit Care Med 159, 168-775.

Peters A. (2009): Air quality and cardiovascular health: smoke and pollution matter. *Circulation* 120:924-927.

Peters A., Doring A., Wichmann H.-E., Koenig W.: Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? Lancet. 349:1582–1587, 1997a.

Peters A., Wichmann H.-E., Tuch T., Heinrich J., Heyder J.: Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. Am. Respir. Crit. Care Med. 155:1376–1383, 1997b.

Pope CA 3rd, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. (2004) Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. Circulation. Jan 6; 109(1):71-7.

Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. J. Am. Med. Assoc. 287: 1132-1141.

Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MN, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. (1995) Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. Am.J.Respir.Crit.Care Med. 151:669-74.

Pope CA (2007): Mortality Effects of Longer Term Exposures to Fine Particulate Air Pollution: Review of Recent Epidemiological Evidence, Inhaltion Toxicology Vol. 19, No. 1, 33-38.

Pope CA (2009): Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. N Engl J Med 360;4, 376-386.

Raizenne ME, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Ware JH, Speizer FE (1996): Health effects of acid aerosols on North American children.Pulmonary function. Environ Health Perspect 104, 506-514.

RIVM (2002) Discussion document on health risks of particulate matter in ambient air. RIVM Bilthoven, The Netherlands.

Rojas-Martinez, R., Perez-Padilla, R., Olaiz-Fernandez, G., Mendoza-alvarado, L., Moreno-Macias, H., Fortuol, T., McDonnell, W., Loomis, D., Romieu, I. (2007): Lung function growth in children with lomng-term exposure to air pollutants in Mexico-City. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 176: 377-384.

Rojas-Martinez, R., Perez-Padilla, R., Olaiz-Fernandez, G., Mendoza-alvarado, L., Moreno-Macias, H., Fortuol, T., McDonnell, W., Loomis, D., Romieu, I. (2007a): Lung function growth in children with lomng-term exposure to air pollutants in Mexico-City,Online data supplement. Available: http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/data/176/4/377/DC1/1 (3 October 2007).

Schikowski T, Ranft U, Sugiri D, Vierkötter A, Brüning T, Harth V, et al. (2010): Decline in air pollution and change in prevalence in respiratory symptoms and chronic obstructive pulmonary disease in elderly woman. Respiratory Research 11: 113.

Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, et al. (2005): Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in woman. Respiratory Research 6: 152.

Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, et al. (2007): Does respiratory health contribute to the effects of long-term air pollution exposure on cardiovascular mortality? Respiratory Research 8: 20 .

Schikowski T, Sugiri D, Reimann V, Pesch B, Ranft U, Krämer U (2008): Contribution of smoking and air pollution exposure in urban areas to social differences in respiratory health. BMC Public Health 8: 179.

Schwartz J (1998): Lung function and chronic exposure to air pollution: A cross-sectional analysis of NHANES II. Environ Res 50, 309-321.

SRU (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen). (2002) Umweltgutachten 2002 Kap. 3.2.2 Feinstäube. Verlag Metzler-Poeschel Stuttgart.

US-EPA. (2004) Air quality criteria for particulate matter, Research Triangle Park, NC, USA, October.

Vena JE. (1982) Air pollution as a risk factor in lung cancer. Am. J. Epidemiol. 116: 42-56.

Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airoldi L, Autrup H, Dunning A, Garte S, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Overvad K, Raaschou-Nielsen O, Clavel-Chapelon F, Linseisen J, Boeing H, Trichopoulou A, Palli D, Peluso M, Krogh V, Tumino R, Panico S, Bueno-De-Mesquita HB, Peeters PH, Lund EE, Gonzalez CA, Martinez C, Dorronsoro M, Barricarte A, Cirera L, Quiros JR, Berglund G, Forsberg B, Day NE, Key TJ, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. Int J Cancer. 2006 Jul 1;119(1):169-74.

von Klot S., Wölke G., Tuch T., Heinrich J., Dockery D.W., Schwartz J., Kreyling W.G., Wichmann H.-E., Peters, A.: Increased asthma medication use in association with ambient fine and ultrafine particles. Eur. Respir. J. 20:691–702, 2002.

Voss JU, Hassauer M. (2004). Vorbeugender Gesundheitsschutz durch Mobilisierung der Minderungspotentiale bei Straßenverkehrslärm und Luftschadstoffen Teilprojekt „Risikoberechnung zum Einfluss verkehrsbedingter Luftschadstoffe und Straßenverkehrslärm auf die Gesundheit exponierter Personen". Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit Nordrhein-Westfalen, MUNLV NRW

WHO (1996) Update and revision of the WHO air quality guidelines for Europe. European Center for Environmental and Health, Bilthoven, The Netherlands Vol. 6 Classical.

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

WHO (2003) Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. World Health Organisation, 1-94.

WHO (2005) Health Effects of transport-related air pollution. Krzynanowski M, Kuna-Dibbert B, Schneider J (Eds.) WHO regional publications, Denmark.

WHO (2006) Air Quality Guidelines – Global Update 2005; Particulate Matter, Ozone, Nitrogen dioxide ans Sulfur dioxide. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.

Wichmann H-E (2003) Abschätzung positiver gesundheitlicher Auswirkungen durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen in Deutschland. http://www.umweltbundesamt.org/fpdf-l/2352.pdf . Im Auftrag des Umweltbundesamtes Berlin.

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

Wilhelm M, Eberwein G, Hölzer J, Gladtke D, Angerer J, Marczynski B, Behrendt H, Ring J, Sugiri D, Ranft U. (2007) Influence of industrial sources on children's health – Hot spot studies in North Rhine Westphalia, Germany, Int. J. Hyg. Environ. Health 210: 591-599

Wyler C, Braun-Fahrlander C, Kunzli N, Schindler C, Ackermann-Liebrich U, Perruchoud AP, Leuenberger P, Wuthrich B. (2000): Exposure to motor vehicle traffic and allergic sensitization. The Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. Epidemiology 11:450–456.

Zemp E, Elsasser S, Schindler C, Künzli N, Perruchoud AP, Leuenberger Ph et al. (1999): Long-Term Ambient Air Pollution and Respiratory Symptoms in Adults. Am J Respri Crit Care Med 159, 1257-1266.