



Materialien zur Umweltmedizin

**Umweltmedizinische Bedeutung
von Dieselruß/Feinstaub
Band 11 der Schriftenreihe**

Umweltmedizinische Bedeutung von Dieselruß/Feinstaub

Die Fachinformationen zur Umweltmedizin dienen der allgemeinen Information und im Besonderen der Fachinformation der bayerischen Gesundheitsbehörden zu Themen aus den Bereichen Umweltmedizin, Toxikologie und Umweltepidemiologie.

Der vorliegende Beitrag wurde in wissenschaftlicher Kooperation mit Frau Dr. Christa Lemmen und Frau Prof. Dr. Heidrun Behrendt (Zentrum Allergie und Umwelt der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der TU München), Herrn Dr. Rudolf Schierl und Herrn Prof. Dr. Dennis Nowak (Institut für Arbeits- und Umweltmedizin der LMU München) und dem Bayerischen Landesamt für Umweltschutz erstellt. Für die Unterstützung bedanken wir uns zudem bei den Referaten „Luftreinhaltung“ sowie „Umweltbezogener Gesundheitsschutz, Umwelt- und Ernährungsmedizin“ des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz.

Herausgeber:

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit
Eggenreuther Weg 43
91058 Erlangen

Telefon: 09131/764-0
Telefax: 09131/764-102

E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de
Internet: www.lgl.bayern.de

Autorinnen und Autoren der Fachpublikation:

Priv.-Doz. Dr. med. Hermann Fromme, Dr. Gabriele Bolte, Dr. Eike Roscher
E-Mail: hermann.fromme@lgl.bayern.de
Internet: <http://www.lgl.bayern.de/de/left/fachinformationen/gesundheits/umweltmedizin/umweltmedizin-ix.htm>

Fachliche Betreuung im LGL:

Sachgebiet GE 5 (Umweltmedizin)

Stand:

Mai 2005

Diese Druckschrift wird kostenlos im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit der Bayerischen Staatsregierung herausgegeben. Sie darf weder von den Parteien noch von Wahlwerbern oder Wahlhelfern im Zeitraum von fünf Monaten vor einer Wahl zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies gilt für Landtags-, Bundestags-, Kommunal- und Europawahlen. Missbräuchlich ist während dieser Zeit insbesondere die Verteilung auf Wahlveranstaltungen, an Informationsständen der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken und Aufkleben parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zweck der Wahlwerbung. Auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl darf die Druckschrift nicht in einer Weise verwendet werden, die als Parteinahme der Staatsregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte. Den Parteien ist es gestattet, die Druckschrift zur Unterrichtung ihrer eigenen Mitglieder zu verwenden. Bei publizistischer Verwertung – auch von Teilen – Angabe der Quelle und Übersendung eines Belegexemplars erbeten. Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte sind vorbehalten. Die Publikation wird kostenlos abgegeben, jede entgeltliche Weitergabe ist untersagt. Diese Druckschrift wurde mit großer Sorgfalt zusammengestellt. Eine Gewähr für die Richtigkeit und Vollständigkeit kann dennoch nicht übernommen werden.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
2	Entwicklung des Kraftfahrzeugverkehrs	4
3	Partikuläre Luftinhaltsstoffe/Quellen	5
4	Definitionen von Partikelgrößenverteilungen	9
5	Messmethoden für Partikel/partikuläre Inhaltsstoffe	12
5.1	Physikalische Charakterisierung der Partikel.....	12
5.2	Chemische Charakterisierung des Feinstaubs	14
6	Entstehung und Zusammensetzung von Dieselmotorabgas.....	15
7	Belastungssituation in den Umweltmedien	17
7.1	Belastung der Außenluft	17
7.2	Belastung von Innenräumen	22
7.3	Belastung an Arbeitsplätzen	29
7.4	Belastung in Verkehrsmittelnräumen	30
8	Toxikologische und epidemiologische Aspekte.....	34
8.1	Inhalative Deposition und Clearance	34
8.2	Verteilung im Organismus.....	36
8.3	Wirkungen bei kurzfristiger Exposition.....	37
8.4	Nichtkanzerogene Wirkungen bei langfristiger Exposition	38
8.5	Kanzerogene Wirkungen im Tierexperiment.....	41
8.6	Kanzerogene Wirkungen bei beruflicher Exposition	43
8.7	Kanzerogene Wirkungen unter Umweltbedingungen	45
9	Wirkungen auf spezielle Endpunkte.....	47
9.1	Wirkungen auf das Immunsystem/Allergien.....	47
9.2	Wirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem.....	49
10	Wirkmechanismus von Partikeln in den Atemwegen	54
11	Gesamtbewertung von Dieselruß/Feinstaub	57
12	Zusammenfassung.....	64
12.1	Tierexperimentelle Befunde	64
12.2	Wirkungen auf den Menschen/Epidemiologische Kenntnisse.....	66
13	Literaturverzeichnis	70

1 Einleitung

Das Thema Verkehr und Gesundheit bewegt sich wie kaum ein anderes im Spannungsfeld der gesellschaftlich erforderlichen Mobilitäts- und Transportbedürfnisse und -ansprüche einerseits und ihren erfahrbaren (unerwünschten) Nebenwirkungen andererseits. Den Belastungen der Umwelt bzw. der Gesundheit durch Verkehrsemissionen kommt unbestritten eine immer größere Bedeutung zu, sodass kurzfristige Strategien zur Reduzierung der negativen Auswirkungen und mittelfristige zur umwelt- und gesundheitsverträglichen Integration des motorisierten Kraftfahrzeugverkehrs immer dringlicher werden [Fromme 1998a].

Von besonderer umweltmedizinischer Bedeutung ist dabei die Tatsache, dass der Straßenverkehr eine Emissionsquelle in der unmittelbaren Lebenswelt des Menschen darstellt. Auf Grund der räumlichen Nähe ist dadurch fast immer eine direkte Exposition der allgemeinen Bevölkerung gegeben. Darüber hinaus sind beständige Verdünnungsphänomene, wie sie z.B. bei Abgasen aus Industrie- und Kraftwerksschornsteinen angenommen werden dürfen, in diesem Fall nur in geringerem Umfang zu erwarten. Ein weiterer wichtiger Punkt, der die Bedeutung dieser Emittentengruppe unterstreicht, ergibt sich aus unseren urbanen Lebensbedingungen. So lebten 1998 - bei steigender Tendenz - ca. 40 % der Gesamtbevölkerung in Deutschland in Städten über 100.000 Einwohner [StB 2000], die sich oft durch eine weitgehend geschlossene Straßenrandbebauung auszeichnen. Häufig wird Aspekten des Mikroklimas in unseren Städten auch im Rahmen der Stadtplanung eine zu geringe Beachtung geschenkt, obwohl gerade in den Straßenschluchten mit Schadstoffanreicherungen zu rechnen ist.

2 Entwicklung des Kraftfahrzeugverkehrs

Trotz der von Gutachtern immer wieder vorhergesagten Stagnation in der Entwicklung des Kraftfahrzeugverkehrs zeigt sich ein - z.T. mit der Wiedervereinigung beschleunigter - Anstieg sowohl bei den Neuzulassungen als auch den Fahrleistungen. Kamen 1950 in Deutschland nur ca. 10 Kraftfahrzeuge auf 1.000 Einwohner, so waren es 1999 schon ca. 628 auf 1.000 Einwohner [BMV 2005]. Dabei hat in der Bundesrepublik im Vergleich zu Ländern wie England, Frankreich aber auch den USA der Motorisierungsgrad in dieser Zeit überproportional zugenommen. Auch in der Entwicklung des Gesamtfahrzeugbestandes (Abbildung 1)

auf derzeit ca. 53,4 Mio. Einheiten [BMV 2005] spiegelt sich diese Entwicklung wider. Es zeigt sich ein fast linearer Anstieg (seit 1975 um ca. 80 %), den die neuen Bundesländer seit 1989 nur zeitvershoben nachvollziehen. Zudem zeigt sich bei den Neuzulassungen von Pkw eine deutliche Verschiebung. Während 1995 nur 15 % der neu zugelassenen Personenkraftfahrzeuge einen Dieselmotor hatten, waren es im Jahr 2003 schon 40 % [BMV 2005].

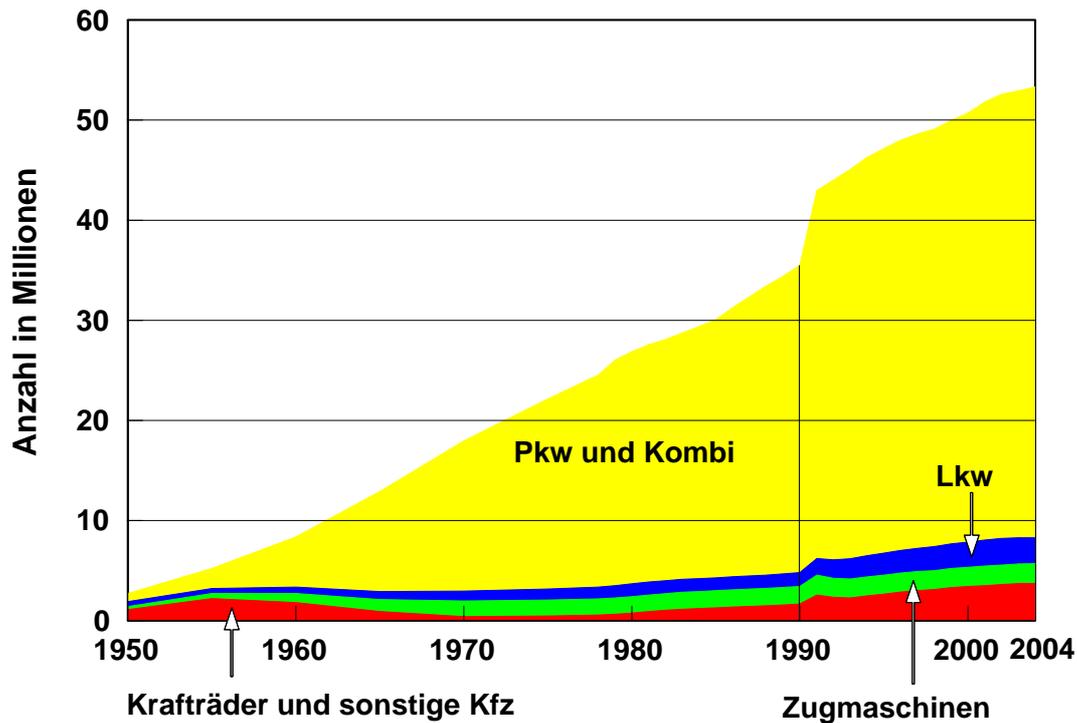


Abbildung 1: Entwicklung des Kfz - Bestandes in Deutschland (nach der senkrechten Linie alte und neue Bundesländer; zitiert nach [BMV 2005])

3 Partikuläre Luftinhaltsstoffe / Quellen

Partikuläre Luftinhaltsstoffe werden, wenn sie dispers in der Luft verteilt sind, auch als Aerosol bezeichnet. Der Begriff umfasst sowohl „feste“ (Stäube) als auch „flüssige“ Partikel (Nebel). Neben den natürlichen Aerosolquellen (z.B. Seesalz der Meere, Vulkanausbrüche, aufgewirbelter Saharasand) und biogenen Aerosolen (z.B. Pollen), spielen anthropogene Quellen (z.B. Verbrennungsprozesse) eine wichtige Rolle. Nach ihrer Freisetzung bilden die anorganischen und organischen Reaktionszwischenprodukte schnell ultrafeine Partikel

(Nukleation), die im weiteren Verlauf aus thermodynamischen Gründen zu größeren Einheiten aggregieren (Koagulation).

Der Anteil der wesentlichen Quellen an den partikulären Emissionen ist in der Abbildung 2 dargestellt. Es fällt auf, dass der motorisierte Straßenverkehr die Emissionen dominiert, insbesondere je kleiner die untersuchte Partikelfraktion ist. Bei der ultrafeinen Partikelfraktion ($PM_{0,1}$) ist diese Quelle allein mit ca. 54 % an den Gesamtemissionen beteiligt, in verkehrsnahen Bereichen ist dieser Prozentsatz nochmals deutlich höher. Die Abbildung 3 macht deutlich, dass ca. 65 % der Deselemissionen aus dem Nutzfahrzeugsektor kommen. Dies ist ein Hinweis darauf, dass vor allen Dingen Minderungsmaßnahmen in diesem Fahrzeugbereich mit einer erheblichen Belastungsreduktion verbunden sein könnte.

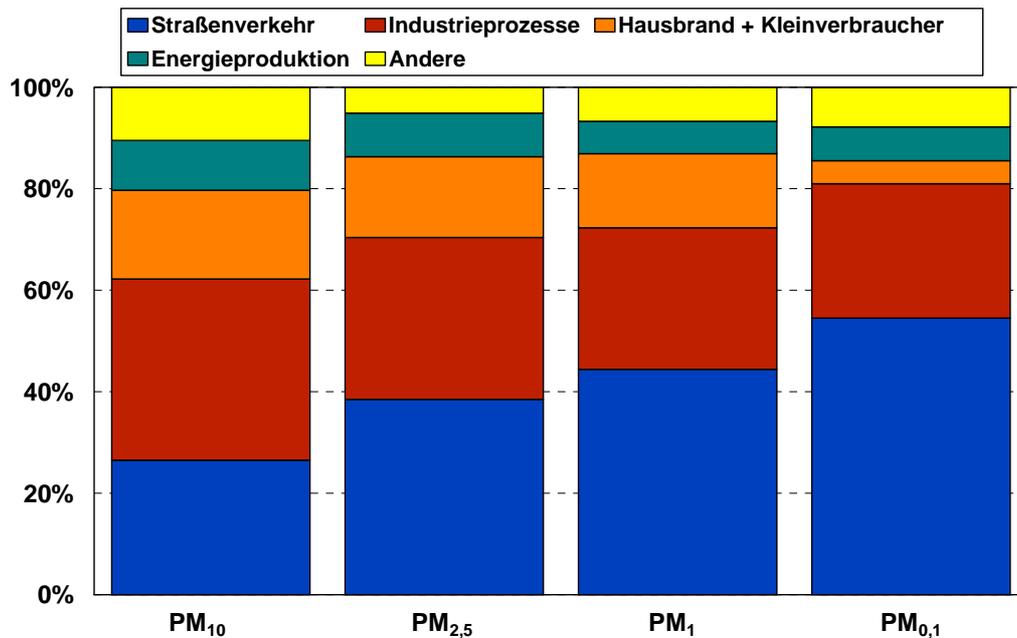


Abbildung 2: Quellen der partikulären Emissionen in Großbritannien 2001 (modifiziert nach [AQEG 2004])

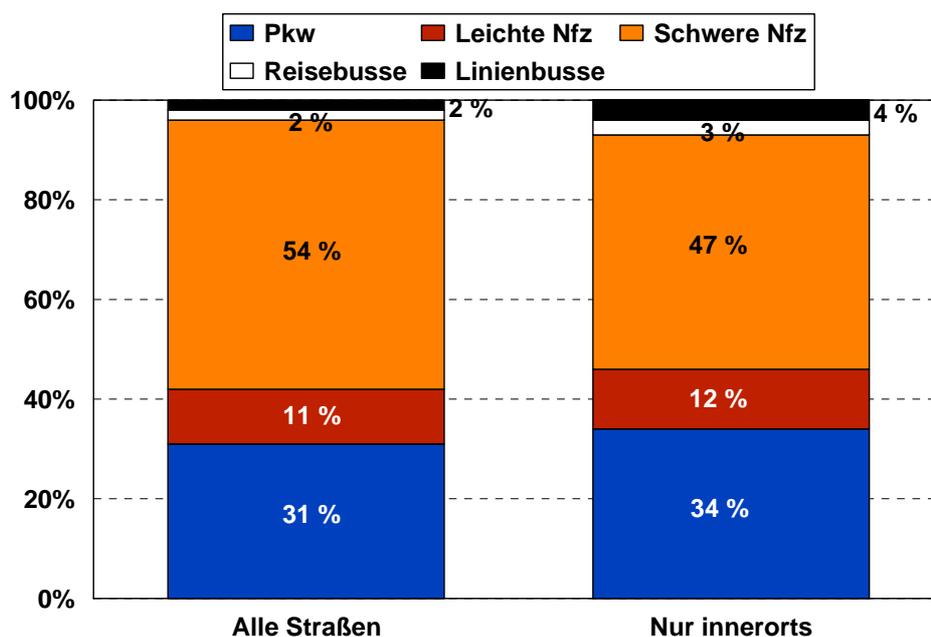


Abbildung 3: Emission von Dieselpartikeln in Deutschland 2002 nach Fahrzeuggruppen

Die Zusammensetzung des Umweltaerosols ist äußerst komplex und enthält sehr unterschiedliche Partikel, die sich insbesondere in Größe, Form und chemischer Zusammensetzung erheblich unterscheiden können. Während die größeren Partikel dabei überwiegend die Masse des Umweltaerosols bestimmen, wird die Anzahlkonzentration und auch die Oberfläche fast ausschließlich durch die sehr kleinen Partikel dominiert. Dieser Zusammenhang ist in der Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Relativer Einfluss der Partikelgröße auf Anzahl und Oberfläche (modifiziert nach [Harrison et al. 2003])

Partikeldurchmesser (µm)	Partikelanzahl	Partikeloberfläche
10	1	1
1	1000	100
0,1	1.000.000	10.000
0,01	1.000.000.000	1.000.000

Die folgende Abbildung 4 soll einen Eindruck von der Größe der Partikel mit einem Durchmesser von $10\ \mu\text{m}$, $1\ \mu\text{m}$ und $0,1\ \mu\text{m}$ (typisches Dieselrußpartikel) im Vergleich zum Bronchialepithel geben. Es wird deutlich, dass ultrafeine Partikel noch kleiner als die Zilien sind und schon allein aufgrund ihrer Größe besser als große Partikel in Zellen einzudringen vermögen und dort in Interaktion mit kritischen Zellkomponenten (z.B. Membranen) treten können.

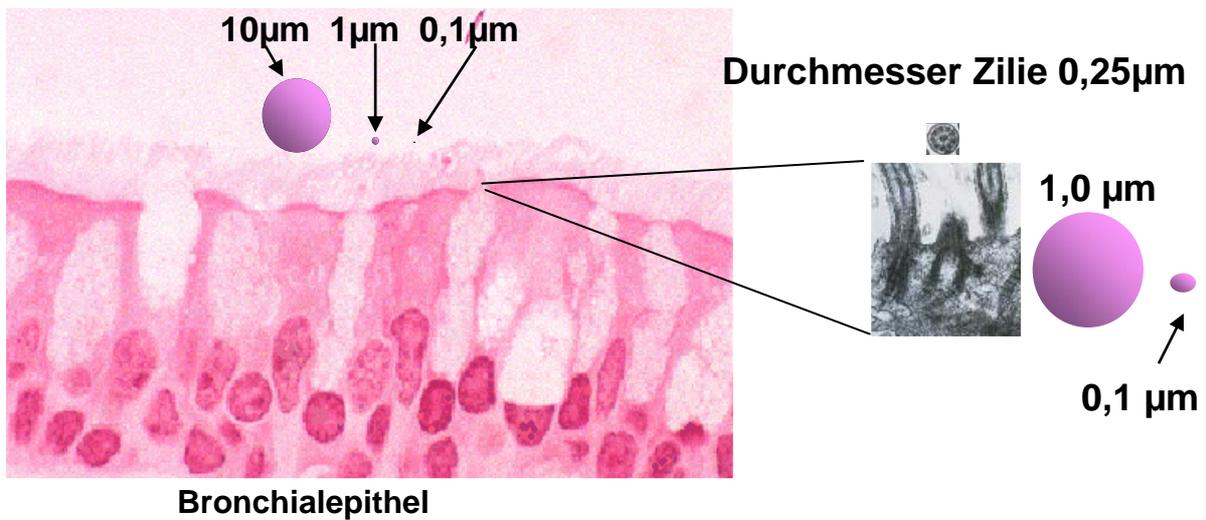


Abbildung 4: Größe verschiedener Partikel im Vergleich zum Bronchialepithel und zu den Zilien (mit freundlicher Genehmigung von K. Donaldson)

4 Definitionen von Partikelgrößenverteilungen

In der wissenschaftlichen Literatur werden die verschiedenen Begriffe zur Partikelcharakterisierung sehr unterschiedlich ausgelegt. Dies liegt insbesondere daran, dass sich die Begrifflichkeit in unterschiedlichen Bereichen (z.B. Arbeitsschutz, Umweltschutz, Regulation) entwickelt hat und an die speziellen Bedürfnisse und analytischen Möglichkeiten angepasst war.

Im Bereich des Arbeitsschutzes folgte über lange Zeit die Definition des luftgetragenen Feinstaubes der Johannesburger Konvention von 1959. Hierbei liegt der Durchlassgrad eines Vorabscheiders, der dieser Konvention folgt, bei 50 % für Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser von 5,0 µm und geht auf 0 % für Teilchen mit einem aerodynamischen Durchmessers von 7,1 µm zurück. Um eine weltweite Harmonisierung von Probenahmekonventionen zur Messung von Schwebstoffen in der Luft am Arbeitsplatz zu erreichen, wurde 1993 die DIN EN 481 [DIN 1994] veröffentlicht, mit der unter anderem eine alveolengängige Fraktion (AF) bestimmt wird. Sie entspricht der amerikanischen Definition der Respirable Particulate Matter (RPM) der American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) von 1994 [ACGIH 1994]. Ein Vergleich beider Konventionen zeigt, dass bei Partikeln bis 2,5 µm Durchmesser eine vollständige Übereinstimmung besteht. Bei Partikeln zwischen 2,5 und 6,5 µm wird nach der Johannesburger Konvention aber ein größerer Anteil (ca. 20 % Unterschied bei 5 µm) gesammelt als nach der DIN EN 481. Partikel größer 7,1 µm werden nach der Johannesburger Konvention dagegen nicht mehr erfasst. Es kann davon ausgegangen werden, dass beide Konventionen in der Praxis der vorkommenden Partikelverteilungen gut übereinstimmen [Siekmann & Blome 1994].

Insbesondere im Rahmen von Immissionsmessungen im Umweltschutz haben sich andere Definitionen entwickelt (siehe [EPA 2004]). So wurde 1987 in den USA der Begriff Total Suspended Particulate (TSP) eingeführt, der bei den (damals) gebräuchlichen High - Volume - Samplern mit einem cut-off-Punkt bis 70 µm definiert war. Im weiteren Verlauf wurde, auch um der menschlichen Atemcharakteristik besser zu entsprechen, insbesondere im Rahmen von Immissionsmessungen der Begriff PM₁₀ (Particulate Matter) bzw. PM_{2,5} von der amerikanischen Umweltschutzbehörde eingeführt. Auch die europäischen Regelungen zum Immissionsschutz gehen derzeit von der PM₁₀-Fraktion aus und beziehen sich auf eine Referenzmethode, die in der DIN EN 12341 (1999) beschrieben wurde.

In der Abbildung 5 ist die charakteristische Partikelverteilung für einige der gebräuchlichsten Konventionen zusammengestellt.

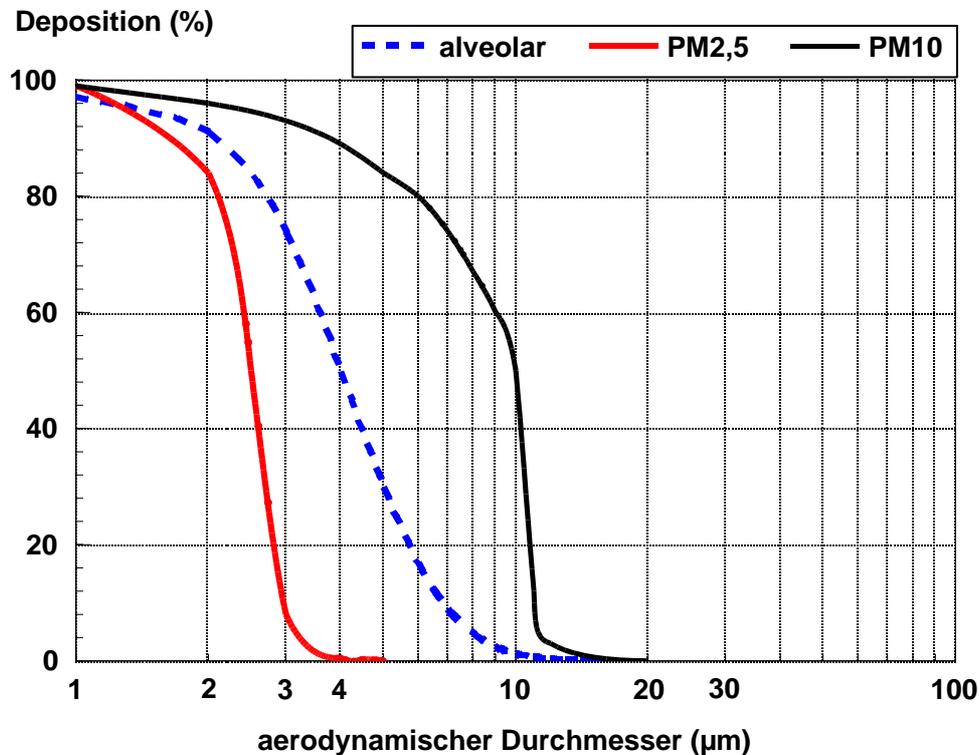


Abbildung 5: Abscheidegrad als Massenanteil am gesamten luftgetragenen Partikelkollektiv für verschiedene Probenahmekonventionen

Zum besseren Verständnis sind die wichtigsten Begriffe im Folgenden nochmals kurz definiert.

Tabelle 2: Wichtige Begriffsdefinitionen

Begriff	Definition
Einatembare Fraktion	Der Massenanteil aller Schwebstoffe, der durch Mund und Nase eingeatmet wird
Extrathorakale Fraktion	Der Massenanteil eingeatmeter Partikel, der nicht über den Kehlkopf hinaus eindringt
Thorakale Fraktion	Der Massenanteil eingeatmeter Partikel, der über den Kehlkopf hinaus vordringt (Partikel bis maximal ca. 50 µm)
Alveolengängige Fraktion	Der Massenanteil eingeatmeter Partikel, der bis in die nicht-cilierten Luftwege vordringt (sogenannter A-Staub) (entspricht ungefähr PM ₄) (Partikel bis maximal ca. 16 µm)

Fortsetzung von Tabelle 2:

Begriff	Definition
TSP	Total suspended particulates; Gesamtschwebstaub bis zu einem Partikeldurchmesser bis ca. 70 µm
PM ₁₀	Partikelfraktion, die einen gröÙenselektiven Lufteinlass passiert, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 10 µm eine Abscheidewirksamkeit von 50 % hat (Partikel bis maximal ca. 20 µm)
PM _{2,5}	Partikelfraktion, die einen gröÙenselektiven Lufteinlass passiert, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 2,5 µm eine Abscheidewirksamkeit von 50 % hat (Partikel bis maximal ca. 5-6 µm)
PM _{1,0}	Partikelfraktion, die einen gröÙenselektiven Lufteinlass passiert, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 1,0 µm eine Abscheidewirksamkeit von 50 % hat
PM _{0,1}	Partikelfraktion, die einen gröÙenselektiven Lufteinlass passiert, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 0,1 µm eine Abscheidewirksamkeit von 50 % hat
Ultrafeine Partikel	Partikel mit einem Durchmesser < 100 nm
Nanopartikel	Partikel mit einem Durchmesser < 50 nm
Aerodynamischer Durchmesser eines Teilchens (Partikel)	Geometrischer Durchmesser bezogen auf eine Kugel mit der Dichte 1g/cm ³ , welche die gleiche Sinkgeschwindigkeit in ruhender oder laminar strömender Luft hat

5 Messmethoden für Partikel/partikuläre Inhaltsstoffe

Zur Probenahme bzw. Messung von Partikeln kommen unterschiedliche Systeme zum Einsatz, deren Methoden z.B. in einem Leitfaden des Umweltbundesamtes [UBA 2004] ausführlich dargestellt sind und im Folgenden nur kurz beschrieben werden.

5.1 Physikalische Charakterisierung der Partikel

- Zur kontinuierlichen und diskontinuierlichen Schwebstaubprobenahme wird von einer volumengesteuerten Pumpe Luft angesaugt und nach dem Impaktionsprinzip auf einem Filter abgeschieden. Je nach Wahl des Probenahmekopfes mit einem gröÙenselektierenden Einlass können in der Folge unterschiedliche Größenfraktionen des Umweltaerosols (z.B. PM_{10} , $PM_{2,5}$, PM_1) ermittelt werden. Die Partikelmasse wird gravimetrisch durch Differenzwägung vor und nach der Beladung mit luftgetragenen Partikeln bestimmt und in Verbindung mit den aufgezeichneten Volumenströmen in Massenkonzentrationen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) umgerechnet. Das Prinzip des Impaktors beruht darauf, dass die Probeluft durch eine Düse mit hoher Geschwindigkeit auf eine Impaktionsplatte geleitet wird. Dort wird der Staub durch seine Trägheit entsprechend der Korngröße abgeschieden, während die Luft mit nicht abgeschiedenen (feineren) Staubfraktionen seitlich abgeführt wird (siehe Abbildung 6).
- Dem Messprinzip des TEOM (Tapered Element Oscillating Microbalance) Verfahrens liegt eine Frequenzänderung einer mit einem Filter verbundenen oszillierenden Einheit zu Grunde. Bewirkt wird diese Änderung der Frequenz durch sich auf dem Filter absetzende Partikel, die durch eine Mikrowaage gewogen werden. Die Massenbestimmung erfolgt dabei quasi in Echtzeit gleichzeitig mit der Probenahme.
- Bei der Staubmessung mittels der Betastrahlenabsorption wird die Probeluft durch ein Filterband gesaugt. Die auf dem Filterbandabschnitt abgeschiedene Staubmenge wird über die Schwächung der Betastrahlung beim Durchtritt durch den bestaubten Filter gemessen. Als Strahlungsquelle wird eine künstlich hergestellte radioaktive Quelle (z.B. Krypton 85) und als Detektor ein Geiger-Müller-Zählrohr oder eine Ionisationskammer benutzt.

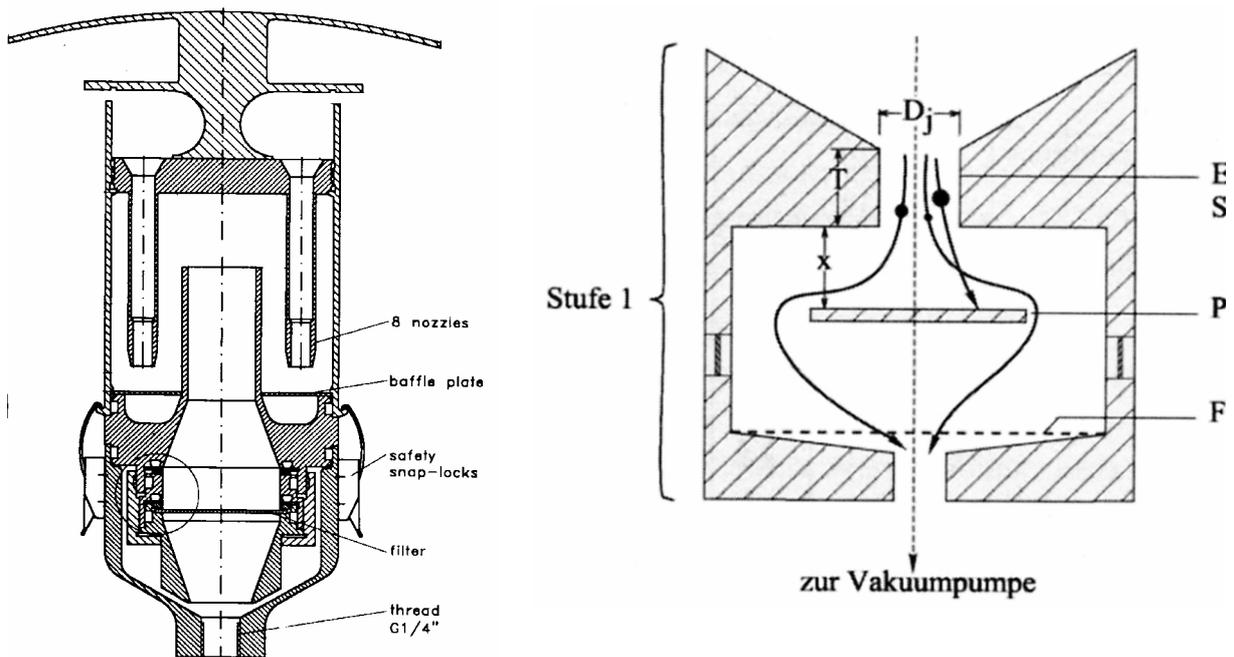


Abbildung 6: Links Querschnitt eines typischen Staubsammlers (z.B. für PM₁₀) (der Firma Thermo Electron Erlangen) und rechts Flugbahn von unterschiedlichen Partikeln (nach [Siegel 2004])

- Bei der Bestimmung der Partikelmasse mittels Aethalometer wird die (kontinuierlich erfasste) Abschwächung eines Lichtstrahls durch einen Filter während dessen Beladung mit Aerosolteilchen erfasst. Dabei werden durch eine Lampe gleichmäßig die beladenen und unbeladenen Teile der Filterfläche beleuchtet und die jeweils transmittierte Strahlung mittels zweier Photodioden gemessen.
- Bei den optischen Partikelzählern (Aerosolspektrometern) werden einzelne Partikel mit dem Probenahmeluftstrom durch ein beleuchtetes Messvolumen transportiert. Im Messraum streuen die Partikel das z.B. Laserlicht, das von einem Photodetektor in elektrische Signale umgewandelt wird. Vorteil dieser kleinen, mobilen Geräte ist die gleichzeitige Bestimmung von Anzahl und Verteilung der Partikel sowie der Feinstaubmasse (z.B. PM₁₀, PM_{2,5}, PM₁) in einem Größenbereich von ca. 0,1 bis 30 µm. Zu bedenken ist, dass die Umrechnung von Partikelanzahl nach Masse aufgrund verschiedener Grundannahmen erfolgt, deren Validität in Abhängigkeit von der Natur der Partikel variieren kann.

- Bei dem APS (Aerodynamic Particle Sizer) werden Partikel nach ihrer Masse und ihrem Strömungswiderstand getrennt. Hierbei können Aussagen über Anzahl und Verteilung von Partikeln im Bereich über ca. 0,1 µm getroffen werden.
- Gesamtpartikelzahlen lassen sich mit dem Prinzip des Kondensationskernzählers (CNC/CPC) bestimmen. Da die als Messgröße dienende Lichtabsorption mit dem Partikeldurchmesser stark abnimmt, werden die Feinpartikel künstlich (z.B. durch Anlagerung von Butanol) vergrößert. Zur Bestimmung von Korngrößen kann dem Kondensationskernzähler ein elektrischer Klassierer (DMA, Differential Mobility Analyzer) vorgeschaltet werden. Dabei werden die im Messgasstrom enthaltenen Partikel nach ihrer elektrischen Mobilität im Anschluss an die elektrische Aufladung getrennt. Eine Kombination aus Kondensationskernzähler und elektrischem Klassierer wird auch als DMPS (Differential Mobility Particle Sizer) oder SMPS (Scanning Mobility Particle Sizer) bezeichnet. Der untere Messbereich umfasst Partikel mit einem Durchmesser ab ca. 3 nm.
- Bei dem Black-Smoke-Verfahren wird der bei niedrigem Probeluftvolumenstrom auf einem Filter abgeschiedene Staub mittels eines Reflexionsphotometers gemessen. Die photometrisch gemessenen Black-Smoke-Werte werden mit Hilfe einer früher aufgestellten Kalibrierkurve in gravimetrische Werte ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) umgerechnet. Zu berücksichtigen ist bei diesem einfachen Verfahren, dass z.B. die Staubfarbe wegen des unterschiedlichen Reflexionsgrades der Partikel einen erheblichen Einfluss auf das Messergebnis hat.

5.2 Chemische Charakterisierung des Feinstaubs

- Die Messung von Ruß (elementarer Kohlenstoff) erfolgt gemäß der VDI-Richtlinie 2465 Blatt 1 [VDI 1996]. Aus dem auf einem Filter abgeschiedenen Feinstaub werden die löslichen organischen Verbindungen extrahiert, Lösungsmittelreste sowie andere verdampfbare Substanzen im Stickstoffstrom ausgetrieben und der verbleibende elementare Kohlenstoff im Sauerstoffstrom verbrannt. Das dabei entstandene Kohlendioxid wird coulometrisch bestimmt.
- Andere organische Stoffe, Metalle und Elemente können mit den üblichen analytischen Methoden bestimmt werden.

6 Entstehung und Zusammensetzung von Dieselmotorabgas

Die Abgasprobleme des Dieselmotors erklären sich aus seiner im Gegensatz zum Ottomotor anderen Arbeitsweise. Bei ihm wird eine gleichbleibend große Menge Luft angesaugt und ungefähr um den Faktor 24 verdichtet. Gleichzeitig wird, je nach Bedarf, Treibstoff als heterogenes Tröpfchengemisch in die Brennkammer eingespritzt. Aufgrund der hohen Verdichtung steigt die Temperatur und der Kraftstoff entzündet sich selbständig. Insbesondere im Volllastbereich reicht der vorhandene Sauerstoff jedoch nicht zur vollständigen Verbrennung des Treibstofftröpfchens aus, so dass es zu einem unvollständigen Verbrennungsprozess und daraus resultierend zur Bildung von Rußpartikeln kommt (siehe Abbildung 7). An diese adsorbieren eine Vielzahl organisch-chemischer Verbindungen, von denen insbesondere den polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen umwelthygienische Bedeutung zukommt.

Im Motor entstehen zunächst sogenannte Rußkerne mit einem Durchmesser von 0,001 bis 0,01 μm , die in einer zweiten Phase zu kugelförmigen Primärpartikeln von 0,01 bis 0,05 μm Durchmesser anwachsen. Danach bilden sich unter atmosphärischen Bedingungen Agglomerate, die aus räumlich verzweigten, lose zusammenhängenden Ketten bestehen. Der mittlere aerodynamische Durchmesser der Dieselrußpartikel liegt bei ca. 0,1 μm , wobei über 90 % kleiner als 1 μm sind. Die durchschnittliche stoffliche Zusammensetzung der Partikel ist in der folgenden Abbildung 8 dargestellt, wobei der Anteil des elementaren Kohlenstoffs z.B. in Abhängigkeit von den konkreten Verbrennungsbedingungen zwischen 35 und 85 % schwanken kann. Bei den organischen Bestandteilen handelt es sich um eine Vielzahl von Substanzen (z.B. polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe), die an den Rußkern adsorbiert sind und einen Anteil von 10 bis 50 % ausmachen können.

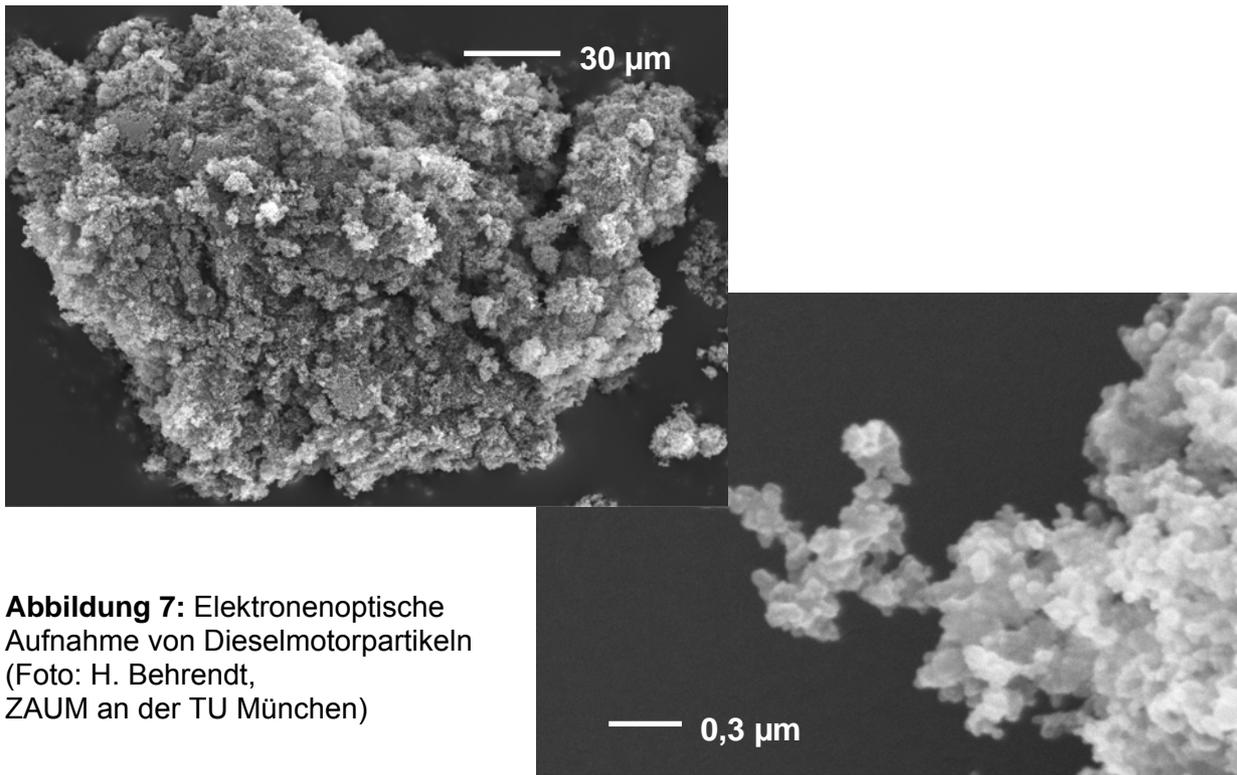


Abbildung 7: Elektronenoptische Aufnahme von Dieselmotorpartikeln (Foto: H. Behrendt, ZAUM an der TU München)

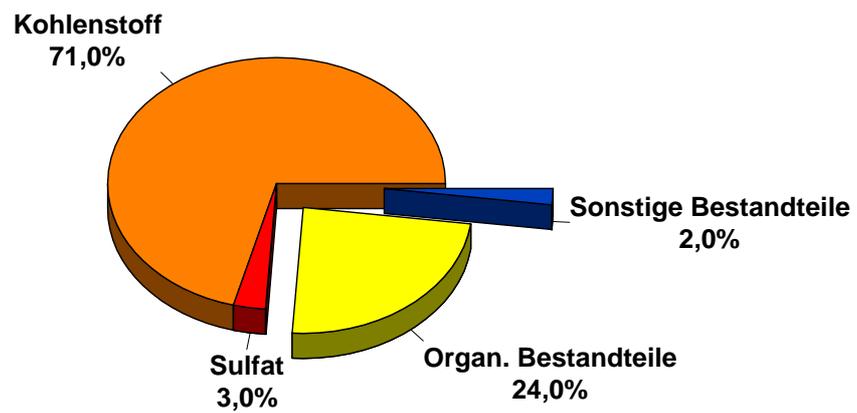


Abbildung 8: Stoffliche Zusammensetzung von Dieselrußpartikeln

7 Belastungssituation in den Umweltmedien

7.1 Belastung der Außenluft

Im Rahmen von Immissionsmessungen nach dem Bundes-Immissionsschutzgesetz wird der Schwebstaub im Wesentlichen als PM₁₀ bestimmt. Hierbei handelt es sich um die Partikelfraktion, die bei einem aerodynamischen Partikeldurchmesser von 10 µm in einem Sammler eine Abscheiderate von 50 % hat (weitere Begriffserklärungen in Tabelle 2). Messungen des PM_{2,5} oder anderer Partikelfraktionen werden bisher im Rahmen behördlicher Messungen nicht flächendeckend, wohl aber indikativ durchgeführt. Für Deutschland kann jedoch näherungsweise folgende Umrechnung herangezogen werden: $PM_{2,5} = 0,7-0,8 \times PM_{10}$. In der CorPuScula-Studie ergab sich an zwei Messstellen in München im Mittel ein Anteil des PM_{2,5} am PM₁₀ von 71 % bzw. 76 % [Höppe et al. 2003].

In Deutschland bewegen sich die Konzentrationen an elementarem Kohlenstoff (EC) in PM₁₀-Staubproben im Hintergrundbereich um 10 % und im straßennahen Bereich zwischen 10 und 20 %. In der Abbildung 9 ist der prozentuale Anteil des EC am PM₁₀ für zwei verkehrsbelastete und gering verkehrsbelastete Standorte dargestellt.

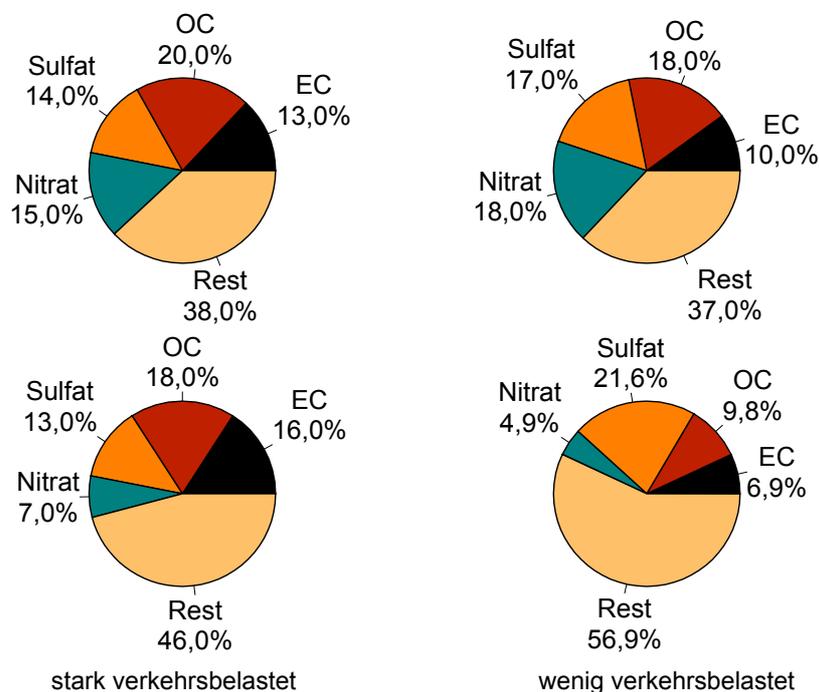


Abbildung 9: Prozentuale Zusammensetzung des PM₁₀ an zwei Messstellen in Berlin (oben) und Baden-Württemberg. OC: Organischer Kohlenstoff; Rest: z.B. Minerale, Feuchtigkeit (nach [Abraham 2000, Lambrecht & Höpfner 2000])

An bayerischen Messstationen wurden EC - Anteile von 10 - 30 % (Verkehrsstraße) bzw. 10-15 % (Hintergrund) bestimmt [Rabl 2001]. Auch andere Untersuchungen der Inhaltsstoffe zeigen, dass der EC-Anteil in verkehrsbelasteten, städtischen Bereichen in der Schweiz bei 14 - 18 % und in Österreich bei 20 % liegt, während er sich in nur gering durch den motorisierten Straßenverkehr belasteten Gegenden in beiden Ländern bei 6 - 10 % bzw. 8,4 % bewegt [Hüglin & Gehrig 2000, Schneider & Lorbeer 2002].

EC - Immissionsmessungen in Berlin ergaben im Jahr 2000 für einen straßennahen Messpunkt einen Mittelwert von $5,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wochenmittel: 3,8 bis $6,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$) und für einen typischen Wohngebietsmesspunkt mit geringer Verkehrsbelastung durchschnittliche Gehalte von $2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wochenmittel: 1,7 bis $4,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [SenStadt 2000]. In der folgenden Abbildung 10 sind die Jahressgänge der Wochenmittelwerte für zwei unterschiedlich durch den Straßenverkehr belastete Messpunkte zusammengestellt. Zwischen den Jahren 1998 bis 2000 ergab sich für die mittleren EC - Konzentrationen an den Außenluftmesspunkten eine Minderung der Belastung von ca. 16 % (stark verkehrsbelastet) bzw. 8 % (gering verkehrsbelastet). Ein Jahresgang, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, mit höheren Gehalten in der Winterperiode ist für beide Messorte gleichfalls aus der Abbildung 10 ersichtlich.

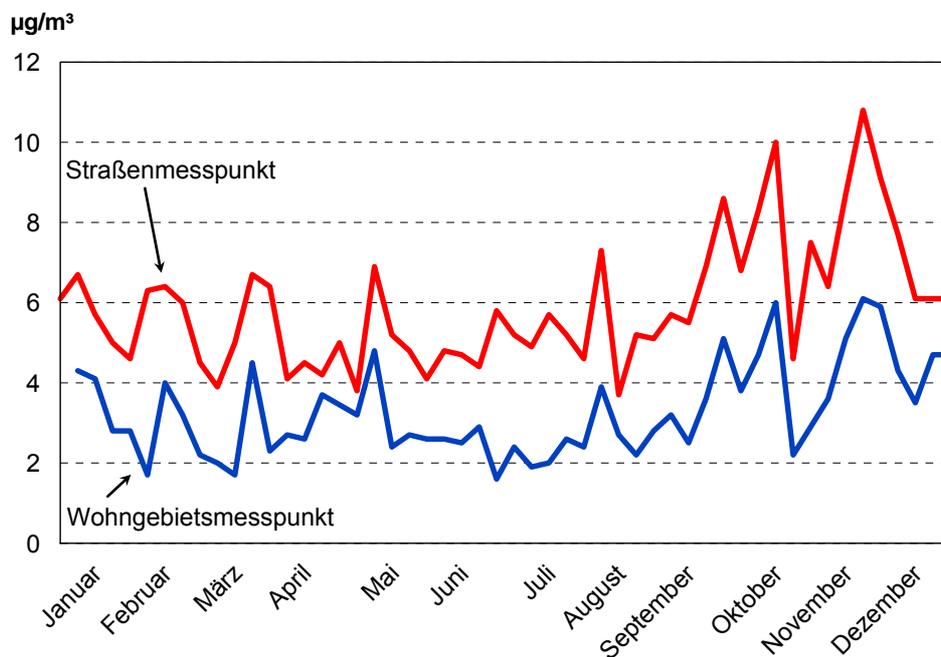


Abbildung 10: Jahressgang der Wochenmittelwerte (Jahr 2000) von elementarem Kohlenstoff (EC) in der Berliner Außenluft an zwei Messstellen (Nansenstraße: Wohngebiet; Frankfurter Allee: verkehrsbelastet) [SenStadt 2000]

In Düsseldorf wurden in stark befahrenen Straßen EC - Gehalte von 12,0 und 13,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen [Elbers & Richter 1994], in München in der Brudermühlstraße 7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [Rabl 2001] und in Hauptstraßen in Hannover und Celle im Jahr 1991 Gehalte von 2,1 bis 15,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [Krasenbrink 1996]. An einer Autobahnmesstelle (ca. 150.000 Kfz pro Tag) wurden durchschnittliche Konzentrationen von 6,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (95. Perzentil 12,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) gemessen [Laskus et al. 2001]. In den Städten Thüringens wurden in einem Messzeitraum von 10 Monaten mittlere Gehalte von 5,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ bis 12,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ festgestellt. Die Höhe der Konzentrationen zeigte sich signifikant abhängig von der Anzahl der Lkw [Kath & Einax 2004]. Auch in einer vergleichenden Untersuchung mit 23 Messungen in stark durch den motorisierten Verkehr belasteten Straßen (13.000 bis 48.500 Kfz pro 24 Stunden) aus sieben Bundesländern wurden EC-Gehalte zwischen 5,9 und 13,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen [Diegmann & Mahlau 1999]. Für Deutschland lagen bei Immissionsmessungen der Jahre 1990 bis 1995 die Sommer - Mittelwerte bei 7,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2,8 bis 20,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) und die Winter - Mittelwerte bei 9,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (3,4 bis 22,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) [Laskus 1996]. Darüber hinaus liegen weitere Ergebnisse aus anderen Studien vor, bei denen höhere Gehalte in verkehrsbelasteten im Vergleich zu gering belasteten Messorten beobachtet wurden [Funasaka et al. 2000, Lena et al. 2002, Cyrus et al. 2003, Fromme et al. 2005, Stenfors et al. 2004].

Wie die Abbildung 11 zeigt, ergibt sich für ausgewählte Messpunkte in Ballungsräumen im Verlauf der letzten Untersuchungsjahre insgesamt ein gewisser Rückgang der EC - Gehalte.

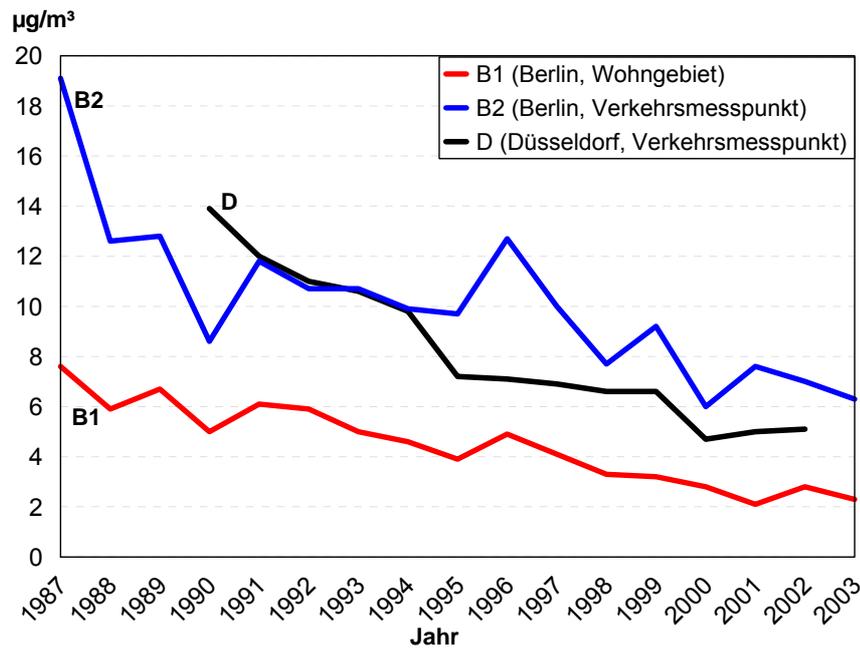


Abbildung 11: Verlauf der Jahresmittelwerte an elementarem Kohlenstoff (EC) in der urbanen Außenluft (zitiert nach [LUA 2003, SenStadt 2004])

In drei europäischen Städten (London, Porto, Wien) wurden im Gesamtstaub Jahresmittelwerte für EC von 2,8 µg/m³, 3,9 µg/m³ und 3,4 µg/m³ gemessen [Kendall et al. 2002]. In Zürich konnten an zwei stark befahrenen Straßen Jahresmittelwerte (2002) von 3,0 bzw. 4,7 µg/m³ ermittelt werden [UGZ 2003]. Nach Schätzungen lagen die Gehalte in Nordamerika im Jahr 1995 bei 1,2 µg/m³ (städtisches Gebiet) und 0,6 µg/m³ (ländliches Gebiet) [EPA 2002]. In einer Untersuchung auf innerstädtischen Bürgersteigen New Yorks wurden EC - Gehalte von 1,5 bis 6,2 µg/m³ gemessen, die sich insgesamt von der Anzahl dieselbetriebener Kraftfahrzeuge abhängig zeigten [Kinney et al. 2000]. Grundsätzlich scheint jedoch das Belastungsniveau in Nordamerika im Vergleich zu Europa geringer zu sein. Als Erklärung kann die Tatsache dienen, dass dieselbetriebene Kraftfahrzeuge in den USA einen deutlich niedrigeren Anteil an der Kraftfahrzeugflotte haben als in Europa, insbesondere bei den schweren Nutzfahrzeugen.

In asiatischen Metropolen sind z.T. höhere EC-Belastungen (im PM_{2,5}-Staub) beschrieben worden, die in Peking im Mittel 9,4 µg/m³, in Seoul 8,4 µg/m³ und in Manila 12 µg/m³ betragen [ANSTO 2002, Lee et al. 2002].

Besondere Belastungsschwerpunkte bilden auf Grund ihrer Geometrie und speziellen Lüftungsgegebenheiten Fahrzeugtunnel. So wurden in Los Angeles in der Tunnelluft durchschnittliche EC - Gehalte von $11,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen, während die Hintergrundbelastung an verkehrsreichen Straßen in unmittelbarer Nähe zum Untersuchungsort nur bei $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ lag [Fraser et al. 1998]. In zwei anderen Tunneln lagen die mittleren EC - Konzentrationen bei $6,1$ und $63,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Venkataraman et al. 1994] in einem Tunnel in Seoul sogar bis maximal $122 \mu\text{g EC}/\text{m}^3$ [Ma et al. 2004].

Die Schwebstaubbelastungen in der Bundesrepublik sind näherungsweise aufgrund der Ergebnisse der Messnetze der Immissionsschutzbehörden in der Tabelle 3 zusammengestellt. Die derzeitige Belastungssituation führt insbesondere an den verkehrsnahen und industriellen Standorten zu Gehalten im Bereich bzw. oberhalb des seit dem 1.1.2005 gültigen Grenzwertes von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tagesmittelwert).

Tabelle 3: Konzentrationsbereich von PM_{10} und $\text{PM}_{2,5}$ im Jahr 2001 an den deutschen Messtationen in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (modifiziert nach [Kappos et al. 2003])

	Fraktion	Land	Stadt	verkehrsnah	industriell
Jahresmittel	PM_{10}	10-18	20-30	30-45	30-40
	$\text{PM}_{2,5}$	10-15	15-20	25-30	15-25
Maximum der Tagesmittelwerte	PM_{10}	50-70	60-100	70-150	100-200
	$\text{PM}_{2,5}$	40-70	50-70	70-150	50-80

Zur Partikelanzahl liegen keine systematischen Erkenntnisse vor. Messungen in Erfurt haben gezeigt, dass die Anzahl ultrafeiner Partikel (10-100 nm) an einer städtischen Messstation einen Tagesgang aufweist (tags bis $21.000/\text{cm}^3$; nachts: $5000/\text{cm}^3$) und höhere Konzentrationen im Winter als im Sommer zu beobachten sind [Kreyling et al. 2003, Pitz et al. 2003]. Eine vergleichbare Partikelanzahl (Partikel von 3-100 nm) wurde auch bei Messungen in Leipzig beschrieben [Wiedensohler et al. 2002]. An einem Verkehrsstandort in Dresden (ca. 50.000 Pkw/Tag) wurden für 2003 Jahresmittelwerte von $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (PM_{10}), $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ruß) und $22.118 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$ (Partikelanzahl 3 bis 100 nm) gemessen [Löschau 2004]. In der Abbildung 12 sind die im langjährigen Trend rückläufigen $\text{PM}_{2,5}$ -Massengehalte einer städtischen Messstation dargestellt. Für die gleichzeitig aufgeführten Partikelanzahlkonzentrationen (0,01-2,5 μm Durchmesser) ist es in der Zeit zwischen 1992 und 1995 zu einem Anstieg

gekommen, der sich in den letzten Jahren auf einem Niveau von 12.000 - 17.000 Partikeln/cm³ eingepegelt hat [Kreyling et al. 2003]. Die Autoren der Studie beschreiben zudem, dass insbesondere der Anteil von Partikeln zwischen 10 und 30 nm in dieser Zeit deutlich zugenommen hat (von 30 % auf ca. 60 %), wobei sich auch diese Steigerung wesentlich in den Jahren bis 1995 ereignete und seitdem ein Plateau erreicht wurde.

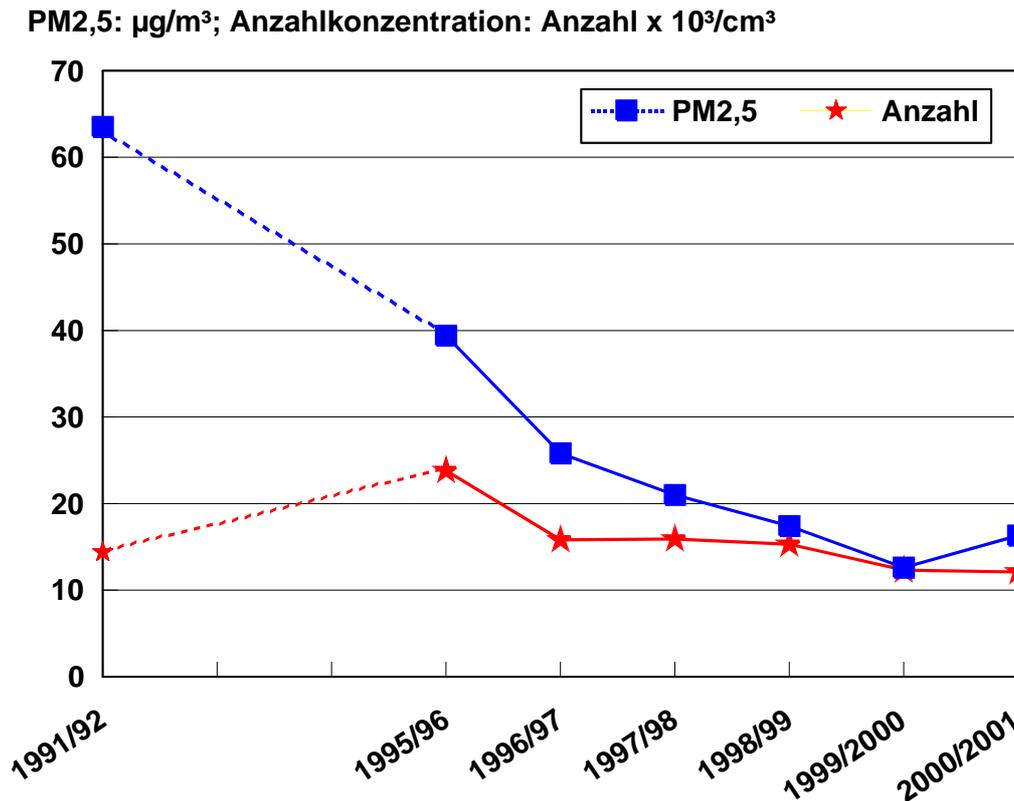


Abbildung 12: Zeitliche Entwicklung (geometrische Mittelwerte) der PM_{2,5}-Gehalte und der Anzahl von Partikeln mit einem Durchmesser von 0,01 bis 2,1 µm im Winterhalbjahr (Oktober bis März) in Erfurt (nach [Kreyling et al. 2003])

7.2 Belastung von Innenräumen

Über Dieselrußmessungen (bzw. elementarem Kohlenstoff, EC) in Wohninnenräumen wurde in der wissenschaftlichen Literatur (siehe Abbildung 13) bisher nur vereinzelt berichtet. Bei Messungen in Amsterdam und Helsinki konnten in Nichtraucher-Innenräumen EC - Gehalte von jeweils 1,1 µg/m³ (Median) bestimmt werden [Janssen et al. 2000]. Die Ergebnisse wurden mit Hilfe der Regressionsgrade aus den Werten für den mit einem Reflektometer gemessenen Absorptionskoeffizienten der Filter indirekt bestimmt. Die Autoren beschreiben ei-

nen Zusammenhang zwischen dem Absorptionskoeffizienten und dem EC von $r = 0,73$. In einer anderen Untersuchung wurden in Osaka / Japan in 5 Wohnungen EC-Konzentrationen (in der Partikelfraktion $<2,1 \mu\text{m}$) von $4,6 - 9,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (verkehrsbelastete Standorte) bzw. $3,4 - 6,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (unbelastete Standorte) gemessen [Funasaka et al. 2000]. In diesem Fall benutzten die Untersucher ein Verfahren der thermalen Oxidation zur EC-Bestimmung. Eine andere Arbeitsgruppe hat in 9 Wohnungen in Boston im Jahr 1998 (zwei Messperioden im Frühling / Sommer und Herbst / Winter) Gehalte an EC mittels thermal / optical reflectance (TOR) von $0,85 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Median) festgestellt [Long et al. 2000]. In einer Pilotuntersuchung zur Fresno Asthmatic Children's Environment Study (FACES) wurden im Januar 2002 unter anderem an drei Tagen zwei Wohnungen beprobt [Tager et al. 2002]. In der in unmittelbarer Nähe zu einer stark befahrenen Straße gelegenen Wohnung wurden dabei Gehalte von ca. $4,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen, in einer anderen, kaum vom Straßenverkehr betroffenen, hingegen nur Konzentrationen von $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. An einem Probenahmetag wurden in der ersten Wohnung Innenraumluftgehalte von ca. $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ beobachtet, was von den Autoren mit dem Abbrennen von Kerzen im Wohnraum in Zusammenhang gebracht wurde. In einer Untersuchung in Berlin bewegten sich die durchschnittlichen Gehalte 1997/1998 (Winter) in 35 Wohnungen zwischen $1,7$ und $10,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und im Jahr 2000 (Frühling/Sommer) in 55 Wohnungen zwischen $0,5$ und $4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Fromme et al. 2005]. Das in den vorgenannten Studien beobachtete Verhältnis von Innenraum- zu Außenluftgehalten betrug für EC in Berlin durchschnittlich $0,9$ [Fromme et al. 2005], in Amsterdam $1,0$ [Janssen et al. 2000], in Birmingham $0,8$ bis $0,9$ [Jones et al. 2000], in Boston $0,9$ [Long et al. 2000] und in Osaka $0,6$ bis $0,9$ [Funasaka et al. 2000]. Während einer zweimonatigen parallelen Untersuchung eines Innenraumes und einer stationären Messstation in der Außenluft vor dem Gebäude wurden für Black Smoke Mediane von $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (innen) bzw. $1,2$ (außen) beschrieben [Cyrus et al. 2004]. Die Innenraumluft- und Außenluftgehalte korrelierten stark miteinander, wobei sich ca. 75% der Varianz der Innenraumluftwerte durch die jeweiligen Außenluftwerte erklären ließen.

In einem Bericht an die kalifornische Umweltschutzbehörde werden unter Anwendung des Rechenmodells CEPIEM (California Population Indoor Exposure Model) und der Berücksichtigung der Außenluftgehalte an Dieselruß und verschiedenen Einflussfaktoren (z.B. Luftaustauschraten) Innenraumluftgehalte errechnet [OEHHA 1998]. In Wohninnenräumen und Schulen wird vor diesem Hintergrund von einer Belastung mit partikulärem Dieselruß von $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, in Restaurants von $2,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und in Autos von $3,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ausgegangen.

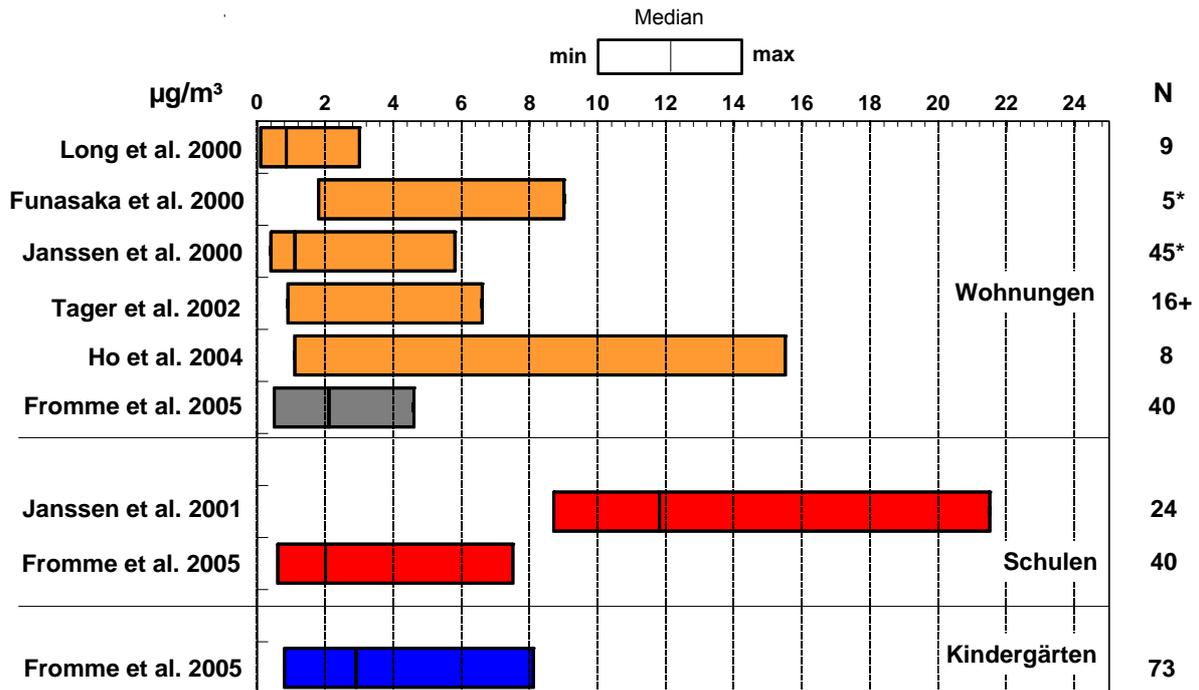


Abbildung 13: Spannweite und Mediane der EC-Messungen in unterschiedlichen Innenräumen (*: nur Nichtraucher-Wohnungen; +: ein Ausreißer von 30 µg/m³)

Für Innenräume von öffentlichen Einrichtungen liegen derzeit nur wenige Untersuchungsergebnisse vor. In niederländischen Schulen (n=24) wurden während der Schulzeiten durchschnittliche EC-Konzentrationen (errechnet aus dem Absorptionskoeffizienten, siehe auch oben) von 11,8 µg/m³ ermittelt [Janssen et al. 2001]. In Berliner Schulen (n = 40) und Kindergärten (n = 73) lagen die mittleren Gehalte lediglich bei 2,7 µg/m³ (Spannweite 0,6 - 7,5 µg/m³) bzw. 3,1 µg/m³ (Spannweite 0,8 - 8,1 µg/m³) [Fromme et al. 2005]. Die Unterschiede könnten neben einer ggf. anderen Belastungssituation in der Außenluft wesentlich auch aufgrund von Aktivitäten während der Probenahme (Aufwirbelung von Staub) begründet sein.

In einer anderen Studie [Ligocki et al. 1993], die 1987 in den USA durchgeführt wurde, ergaben sich in fünf kalifornischen Museen, in Abhängigkeit vom Alter des Gebäudes und des Belüftungssystems, Gehalte zwischen 0,14 und 7,4 µg/m³.

Da viele Messungen von Partikelmassenkonzentrationen in der Innenraumlufte vorliegen und Dieselruß einen wesentlichen Anteil an dieser Partikelfraktion hat, sind in der Tabelle 4 auch

die neueren Ergebnisse zu PM_{2,5}-Messungen (teilweise PM₁₀) in Wohninnenräumen und in der Außenluft zusammengestellt.

Tabelle 4: PM_{2,5}-Belastung (Mediane oder Mittelwerte) in Wohninnenräumen und in der Außenluft (Werte in Klammern sind PM₁₀-Gehalte)

Quelle	PM _{2,5} Gehalt (µg/m ³)		Probenahme
	Innenraumluft	Außenluft	
Asien/Australien			
Lee et al. 1997	25,3	26,3	Chongju, Korea, städtisch, 1995
Chao & Wong 2002	45,0 (63,3)	47,0 (69,5)	Hong Kong, City, 1999-2000
Morawska et al. 2003	15,5	-	Brisbane, Australien, Vorort, 1999
Li & Lin 2003	38,7 (Winter) 36,6 (Sommer)	38,3 (Winter) 36,3 (Sommer)	Taipeh, Taiwan, städtisch, 1999-2000
Ho et al. 2004*	55,4	78,4	Hong Kong, verkehrsnah, 2002-2003
U.S.A.			
Long et al. 2000	11,9 (19,4)	11,1 (12,7)	Boston, USA, Vororte, 1998
Geller et al. 2002	15,5 (20,8)	15,0 (24,5)	Süd-Kalifornien, Wüstengegend, 2000
Sawant et al. 2004	45,4	21-72	Mira Loma, USA, 2001-2002
Meng et al. 2005	14,4	15,5	Wohnungen in Kalifornien, Texas und New Jersey 1999-2001
Europa			
Monn et al. 1997	18,3/26,0 (10,8-32,8)	33,9/21,0 (12,8-38,4)	Zürich, städtisch, 1996
Janssen et al. 2000	14,9 (Amsterdam) 10,2 (Helsinki)	21,0 (Amsterdam) 12,0 (Helsinki)	2 Städte in Europa, Winter/Frühling 1998/99
Gotschi et al. 2002	35,6	37,3	Basel, 1996-1998
Lai et al. 2004	17,3	9,1	Oxford, UK, 1998-2000
Hänninen et al. 2004	31 (Athen) 26 (Basel) 13 (Helsinki) 36 (Prag)	37 (Athen) 19 (Basel) 10 (Helsinki) 27 (Prag)	Verschiedene europäische Städte, 1996-2000
Fromme et al. 2004	27 ⁺	24 ⁺	Berlin, Sommer 2000
Link et al. 2004	46,9 (städtisch) 22,6 (ländlich)	19,3 (städtisch) 18,4 (ländlich)	Mannheim und Aulendorf/Bad Waldsee, 2001-2002
Sørensen et al. 2005	13,4 (<8°C außen) 9,5 (>8°C außen)	9,2 (<8°C außen) 7,8 (>8°C außen)	Kopenhagen, 1999-2000

*: einschl. 2 Büros und eines Schulraums; +: gemessen als PM₄

In einer Untersuchung in Baden-Württemberg, in der parallel verschiedene partikelbezogene Parameter bestimmt wurden, sind die in der Tabelle 5 gemessenen Konzentrationen in einem ländlichen bzw. städtischen Gebiet bestimmt worden.

Tabelle 5: Parallele Messungen von PM_{2,5}, Ruß und Partikelanzahlkonzentrationen in Innenräumen und der Außenluft in Baden-Württemberg (nach [Link et al. 2004])

	PM _{2,5} (µg/m ³)		Ruß (Black Carbon) im PM _{2,5} (µg/m ³)		Partikelanzahl (Anzahl/cm ³)*	
	Stadt	Land	Stadt	Land	Stadt	Land
Wohnungsinnenräume	46,9	22,6	1,5	1,1	20.400	19.900
Außenluft vor Whg	19,3	18,4	2,1	1,5	28.500	8.100
Schulinnenräume	14,3	11,0	1,3	1,3	10.200	6.300
Außenluft vor Schule	-	-	-	-	40.700	6.100

Stadt: Mannheim; Land: Aulendorf; *: Partikel mit einem Durchmesser von 0,01-1 µm

In einer laufenden Studie in München und Umgebung wurden die in der Tabelle 6 aufgeführten PM₁₀-Belastungen in der Innenraumluft und der Außenluft gemessen [Deichsel et al. 2005]. Neben einem beobachteten Stadt-Land-Gefälle lagen die Gehalte in den Innenräumen insgesamt niedriger als in der Außenluft und zeigten sich insbesondere vom Lüftungsverhalten abhängig. Während in den Nichtraucher-Wohnungen 92 % der PM₁₀-Messergebnisse (als Tagesmittelwerte) unter 50 µg/m³ lagen, traf dies nur bei 46 % der Messungen in Raucher-Haushalten zu. Wenn in den Räumen geraucht wurde lieferten 31 % der Messungen sogar Werte über 100 µg/m³.

Tabelle 6: Mediane der PM₁₀-Stundenmittelwerte in der Wohninnenraumluft von Nichtraucher-Wohnungen und in der Außenluft in München und Umgebung [Deichsel et al. 2005]

	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
städtisch (N=5)				
Innen	3,8-35,9	7,0-30,6	8,4-28,5	13,8-63,4*
Außen	18,7-64,7	13,5-35,2	18,5-33,6	10,9-38,6*
ländlich (N=2)				
Innen	8,8 / 13,0	13,0 / 15,3	10,9 / 15,5	10,2 ⁺
Außen	12,8 / 17,2	10,0 / 12,0	14,7 / 30,5	4,5 ⁺

*: N=4; ⁺: N=1

Die Feinstaubgehalte in Innenräumen sind von verschiedenen Bedingungen abhängig, die von der Art der Quelle, den baulichen Bedingungen der Räume und insbesondere den Lüftungsbedingungen abhängig sind. In der Abbildung 14 sind die Ergebnisse einer amerikanischen Arbeitsgruppe dargestellt, die die lüftungsbedingte Beeinflussung der Partikelpenetration von Außen in Wohninnenräume ermittelt haben [Riley et al. 2002]. Lediglich beim Vorhandensein einer raumluftechnischen Anlagen kann, aufgrund entsprechender Filtersysteme, mit einem sehr geringen Anteil an Außenluftpartikeln an der Innenraumluftbelastung gerechnet werden.

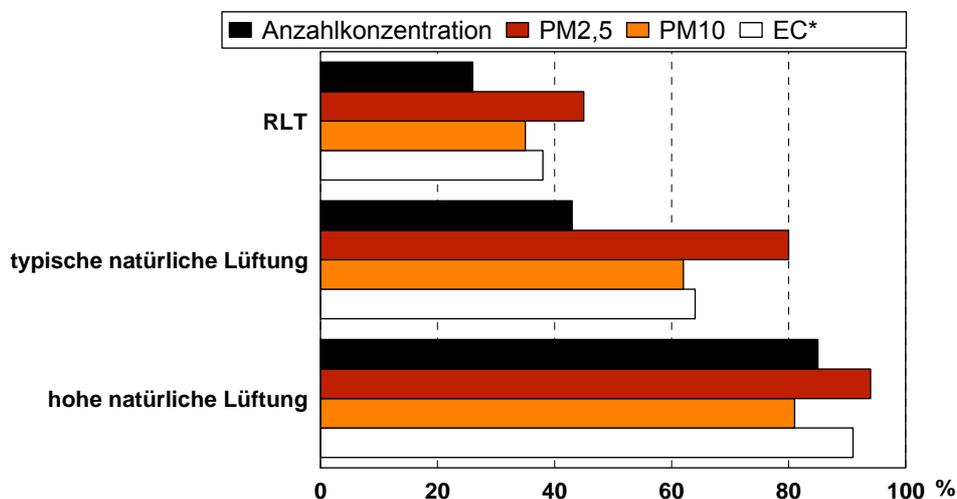


Abbildung 14: Anteil der Außenluftpartikel an den Innenraumpartikeln für Wohnungen mit raumluftechnischen Anlagen und mit üblichen natürlichen Lüftungsbedingungen sowie hohem natürlichem Lüftungsverhalten (*: elementarer Kohlenstoff im PM_{2,5}) (modifiziert nach [Riley et al. 2002]).

Insgesamt konnte in verschiedenen Studien eine starke Abhängigkeit der PM-Innenraumgehalte von der jeweiligen Außenluftbelastung belegt werden. So ließen sich in zwei Versuchsräumen (ohne eine weitergehende Innenraumaktivität) ca. 75 % der Innenraumluftgehalte an PM_{2,5} durch die Außenluftgehalte erklären, während dies bei der Anzahl ultrafeiner Partikel mit ca. 43 % nicht zutraf [Cyrus et al. 2004]. Kopperud et al. (2004) beschreiben, dass bei minimaler Aktivität der Nutzer ca. 27 - 49 % des PM_{2,5} durch Innenraumquellen zu erklären ist, bei hoher Aktivität allerdings 60 - 89 %. Auch bei Berücksichtigung der personenbezogenen PM_{2,5}-Belastung von 38 älteren Personen mit COPD ergab sich ein

sehr variabler Außenluftanteil an der Gesamtexposition von 21 bis 80 % (im Mittel 48 %) [Allen et al. 2004]. Simulationsrechnungen zur Exposition der Bevölkerung von Philadelphia ergaben für $PM_{2,5}$, dass 70 % der Gesamtexposition durch Wohninnenräume, 25 % durch andere Innenräume und nur 5 % durch den Aufenthalt in Außenbereichen vermittelt wird. Bei den Innenräumen war dabei 37 % der Exposition auf Partikel aus der Außenluft zurückzuführen und 63 % durch Innenraumquellen selbst [Burke et al. 2001].

In Abhängigkeit von spezifischen Aktivitäten der Nutzer können sich erhebliche Spitzenkonzentrationen ausbilden. So wurde in Häusern in Boston bei Kochaktivitäten ein $PM_{2,5}$ -Gehalte von 14 bis $101 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gefunden, bei Reinigungsarbeiten von 6 bis $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und beim intensiven Laufen auf dem Teppich von $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Long et al. 2000]. Interessanterweise wurden bei den Kochaktivitäten eher feine (0,02-0,5 μm Durchmesser) und bei der Wohnungsreinigung (insbesondere Staubsaugen) eher gröbere Partikel (2,5-10 μm) freigesetzt. Auch andere Untersucher berichten über kurzfristig sehr hohe Belastungen beim Kochen mit Elektroherden und insbesondere bei Gasherden mit Anzahlkonzentrationen von bis zu 100.000 bis 590.000 ultrafeiner Partikel/ cm^3 [Dennekamp et al. 2001]. Kurze Zeit nach Beendigung der Aktivität werden wieder übliche Anzahlkonzentrationen erreicht, da die ultrafeinen Partikel sehr schnell zu größeren aggregieren. In einer anderen Untersuchung kam es beim Staubsaugen in einem Versuchsraum zu einer deutlichen Zunahme, vor allen Dingen der ultrafeinen Partikel, während dies bei einem Staubsauger mit HEPA-Filter nicht zu beobachten war [Bake et al. 2004]. Auch das Abbrennen von mehreren Kerzen war in der vorgenannten Untersuchung mit einem erheblichen Anstieg von Partikeln < 50 nm verbunden.

Eine weitere besondere Partikelquelle stellt das Rauchen in Innenräumen dar. So geht die Arbeitsgruppe Özkaynak et al. (1995) davon aus, dass der zusätzliche mittlere Beitrag durch das Rauchen in einer Erhöhung der Grundbelastung an PM_{10} um ca. $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ besteht. Die gleichen Autoren rechnen mit einem Beitrag zum PM_{10} (als 12 Stunden Mittelwert) von $3,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro Zigarette. Während des aktiven Rauchvorganges erhöhen sich die Raumlufthalte an einatembaren Feinstäuben um ca. 500 % [Lebret et al. 1990], während ca. 1 Stunde später kaum mehr Gehalte oberhalb der Grundbelastung zu finden sind. In einem Testraum wurden beim Rauchen einer Zigarette Spitzenkonzentrationen an alveolengängigen Partikeln von ca. $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und beim Rauchen einer Zigarre Maximalwerte von ca. $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen (Abbildung 15) [Klepeis et al. 1999]. In 7 amerikanischen Restaurants / Bars mit Rauchern wurden mittlere $PM_{3,5}$ -Gehalte von $231 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Median $115 \mu\text{g}/\text{m}^3$) gemessen, die zwei

Monate nach dem Inkrafttreten des Rauchverbots um 90-95 % reduziert waren [Repace 2004]. Auch in Sydney konnten in Freizeitclubs mit Rauchbelastung PM_{10} -Konzentrationen zwischen 185 und 798 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Median 460 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) beobachtet werden, wobei die Außenluftgehalte bei 61 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ lagen [Cains et al. 2004]. Bake et al. (2004) berichten, dass beim Zigarettenrauchen kaum Partikel < 50 nm in der Innenraumluft zu finden sind, aber Spitzenwerte der Partikelanzahl im Bereich von 200 nm und dann wieder bei >10 μm zu beobachten sind.

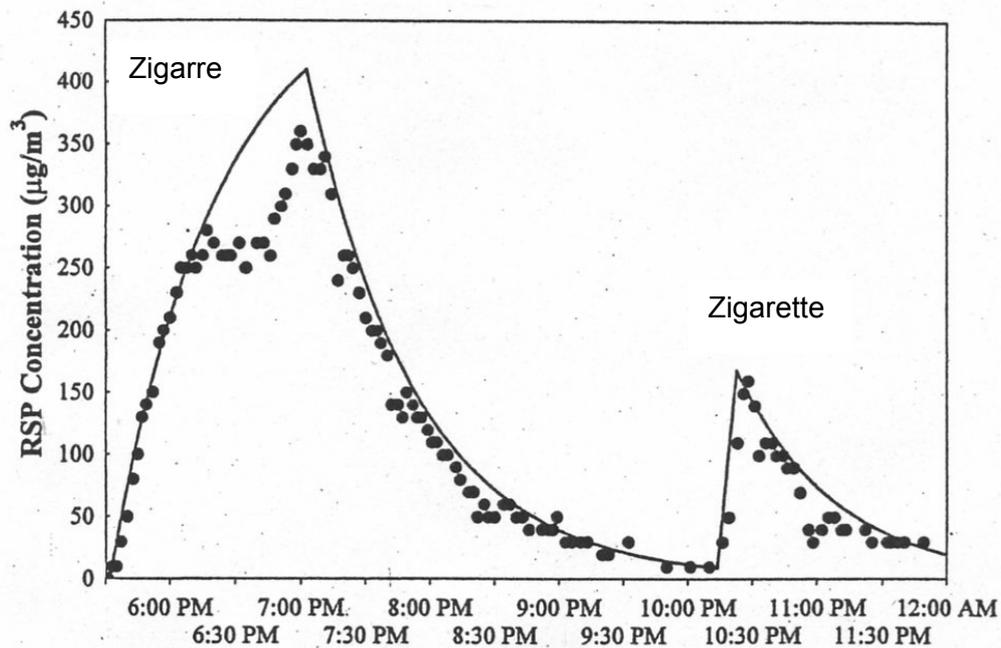


Abbildung 15: Zeitliche Entwicklung der Gehalte an alveolengängigem Feinstaub in einem Testraum (97 m^3) beim Rauchen einer Zigarre und einer Zigarette (nach [Klepeis et al. 1999])

7.3 Belastung an Arbeitsplätzen

Die Arbeitsplatzexposition gegenüber Dieselruß ist in einer Vielzahl von Studien an Berufsfahrern, Mechanikern, Arbeitern in Busgaragen, Gabelstaplerfahrern, Feuerwehrleuten, Minenarbeitern und Eisenbahnarbeitern untersucht worden [CONCAWE 1999, WHO 1996, Woskie et al. 1988]. Sehr oft sind allerdings die analytischen Methoden zur Abschätzung der Exposition unterschiedlich gewählt worden, so dass ein direkter Vergleich nur eingeschränkt möglich ist.

In der folgenden Tabelle 7 sind die Ergebnisse zur Belastung von Arbeitsplätzen mit Dieselmotoremissionen zusammengestellt. Von den besonderen Expositionsbedingungen im Untertagebergbau abgesehen, bewegen sich die Belastungen in einem Bereich bis zu ca. 300 µg/m³, insbesondere in Arbeitsbereichen, die im weitesten Sinne mit dem motorisierten Kraftfahrzeugverkehr zu tun haben.

Tabelle 7: Belastung der Luft an Arbeitsplätzen durch Dieselruß (elementarer Kohlenstoff) in µg/m³ (modifiziert nach [Zaebst et al. 1991, Birch & Cary 1996, WHO 1996, Nold & Bochmann 1999])

Arbeitsbereich / Beruf	Elementarer Kohlenstoff (EC) in µg/m ³
USA	
Eisenbahnindustrie	42 - 155
Mechaniker	26,6
Berufsfahrer	5,1 - 5,4
Lkw - Fahrer	33 - 94
Straßenarbeiter	3,4
Dockarbeiter	1,6
Feuerwehrlaute	225
Minenarbeiter	100 - 1000
Busgarage	14 - 326
Gabelstaplerfahrer	33 - 77
Deutschland	
Verkehrsbetriebe / Verkehr	16 – 190
Pkw - Werkstätten	5 - 62
Pkw - Montagehallen	6 - 20
Lkw - Werkstätten	4 - 110
Lkw - Werkstätten (Abgasmessung)	20 - 290
Speditionen	10 - 130
Wertstoffsortieranlagen	10 - 95
Nichtkohlebergbau	92% unter 300 µg/m ³

7.4 Belastung in Verkehrsmittellinnenräumen

In der wissenschaftlichen Literatur sind bisher nur wenige Untersuchungen von Dieselruß in den Innenräumen von Autos, Linien- und Schulbussen, Straßenbahnen und U-Bahnen durchgeführt worden. Eine Auflistung ist in der Tabelle 8 bzw. der Abbildung 16 zusammengestellt.

In Kraftfahrzeug-Innenräumen wurden in Berlin mittlere Gehalte von 14,1 µg/m³ (Winter) bzw. 8,2 µg/m³ (Sommer) gemessen [Fromme et al. 1998b], während in den USA in Los Angeles mit 1,9 µg/m³ [NRDC 2001] und 3,9 µg/m³ [Rodes et al. 1999] niedrigere Konzentrationen

nen beobachtet wurden. Eine Erklärung könnte in dem insgesamt deutlich geringeren Anteil an Dieselfahrzeugen liegen. In einer älteren Untersuchung wurde, abhängig von der Fahrtroute, noch von sehr hohen Gehalten von bis zu 60 µg/m³ berichtet [Bauer et al. 1993].

Tabelle 8: Literaturübersicht zu Gehalten von elementarem Kohlenstoff (EC) in Verkehrsmittelnräumen in µg/m³

Autor / Quelle	EC - Gehalt			Anzahl	Ort / Zeitpunkt
	Mittelw.	Min	Max		
U.S.A.					
Rodes et al. 1998	-	3,9 < BG	13,2 13,2	16* 13*	Autos, Los Angeles 1997 Autos, Sacramento 1997
NRDC 2001	4,2	1,9	15,1	+	Auto, Los Angeles 1996
	12,2	3,2	20,8	+	Schulbus, Los Angeles 1996
Wargo et al. 2002	7,4	-	-	4*	Schulbus fahrend, geschlossene Fenster
	3,1	-	-	4*	Schulbus fahrend, offene Fenster
	6,7	-	-	4*	Schulbus stehend, geschlossene Fenster
	12,2	-	-	4*	Schulbus stehend, offene Fenster Ländliches Connecticut
Fitz et al. 2003	13,1	3,3	24,9	24*	Schulbus Stadt, geschlossene Fenster
	6,8	3,8	11,9	24*	Schulbus Stadt, offene Fenster
	3,5	1,2	6,3	7*	Schulbus Stadtrand/Land, offene Fenster Los Angeles, 2002
Deutschland					
Bauer et al. 1993	-	15,0	60,0	10	Auto, NRW
Zielinski et al. 1997	12,2-20,7	7,2	28,2	55	Nahverkehrsbusse, München 1995/96
	8,4-15,4	5,0	27,3	50	Straßenbahnen, München 1995/96
Fromme et al. 1998b	14,1	8,7	25,3	8	Autos, Sommer, Berlin
	8,2	1,6	15,2	8	Autos, Winter, Berlin
	10,9	6,7	14,3	8	U-Bahn, Sommer, Berlin
	6,9	3,6	12,3	8	U-Bahn, Winter, Berlin

*: Messung von Black Carbon umgerechnet auf EC; +: Kontinuierliche Messung von Dieselmotorpartikeln über einen Tag umgerechnet auf EC; BG: Bestimmungsgrenze.

EC - Messungen in Münchener Linienbussen und Straßenbahnen zeigen im Wesentlichen vergleichbare Ergebnisse mit Gehalten zwischen 5 und 28 µg/m³ [Zielinski et al. 1997]. Auch in den USA sind mittlerweile drei Untersuchungen in Schulbusinnenräumen durchgeführt worden, insbesondere um die Exposition auf dem Schulweg für diese sensible Bevölkerungsgruppe bestimmen zu können [Cal-EPA 1998a, Fitz et al. 2003, NRDC 2001]. Die höchsten Gehalte wurden in den Businnenräumen immer dann gefunden, wenn der Bus mit

laufendem Motor und offenen Fenstern stand [Wargo et al. 2002]. Bei den amerikanischen Studien sind jedoch die unterschiedlichen Messmethoden zu berücksichtigen. In zwei Fällen wurden die Gehalte an Black Carbon (BC) bestimmt, die mit einem Konversionsfaktor in die entsprechenden EC-Gehalte umgerechnet werden müssen. Hierbei wurde von der Tatsache ausgegangen, dass bei parallelen Messungen der Außenluftgehalte in sechs amerikanischen Städten [Babich et al. 2000] die BC - Konzentrationen im Mittel ca. 76 % der EC - Gehalte ausmachten. In der Studie des NRDC in Los Angeles [NRDC 2001] sind die Ergebnisse in Dieselmotorpartikel (DMP) angegeben und können in EC zurückgerechnet werden. Die Autoren gehen dabei selbst davon aus, dass der EC-Gehalt ca. 64 % des DMP - Gehaltes beträgt [Cal-EPA 1998b].

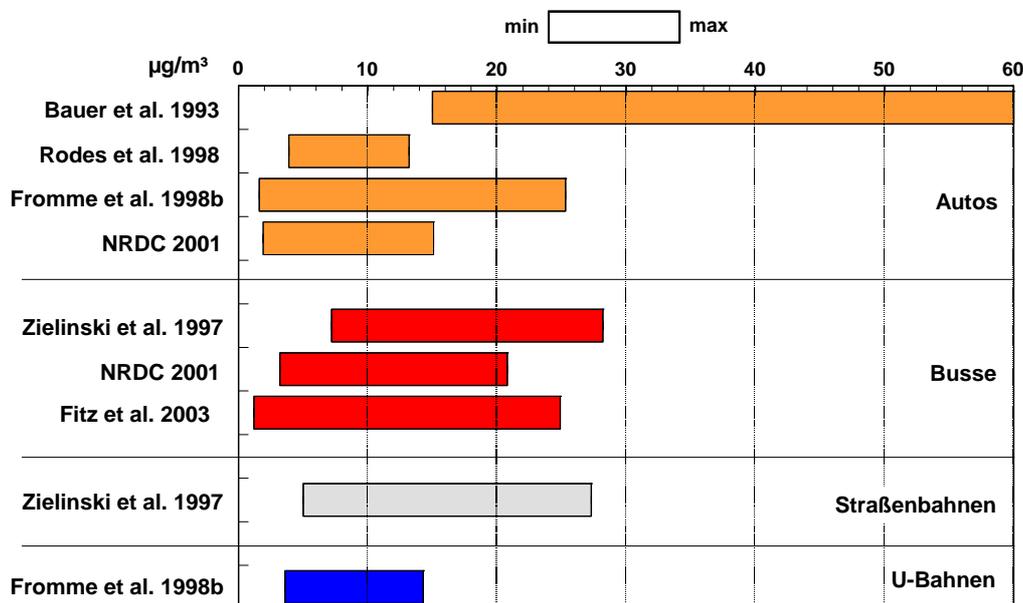


Abbildung 16: Spannweite der Gehalte an elementarem Kohlenstoff (EC) in Verkehrsmittelnräumen

In Verkehrsmittelnräumen liegen derzeit nur wenige Messungen vor. In Amerika wurden in Autos $PM_{2.5}$ -Gehalte von 6-22 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Sacramento) bzw. 29-107 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Los Angeles) gefunden, wobei die Konzentrationen Innen deutlich Höher lagen als in der Umgebungsluft [Rodes et al. 1998]. In Schulbussen wurde bei geschlossenem Fenster eine Streuung der Mittelwerte von 20 - 115 $\mu\text{g}PM_{2.5}/\text{m}^3$ und bei offenem Fenster von 10 - 60 $\mu\text{g}PM_{2.5}/\text{m}^3$ bestimmt [Wargo et al. 2002]. In einer anderen Studie wurden in Los Angeles 36 - 60 $\mu\text{g}PM_{2.5}/\text{m}^3$ (Fenster geschlossen) bzw. 13 - 56 $\mu\text{g}PM_{2.5}/\text{m}^3$ gemessen [Fitz et al. 2003, Sabin

et al. 2004]. In einer Berliner Untersuchung konnten in Autoinnenräumen bei der Fahrt durch die City mittlere Gehalte an PM_4 von $43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bestimmt werden [*Fromme et al. 1998b*].

In drei U-Bahn Linien in London wurden im Mittel $180 - 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ und $17.000 - 23.000$ Partikel/ cm^3 (>50 nm) gemessen, während auf den Bahnsteigen von drei U-Bahnhöfen durchschnittliche Gehalte von $270 - 480 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($PM_{2,5}$) bzw. $14.000 - 29.000$ Partikel/ cm^3 bestimmt wurden [*Hurley et al. 2004*]. In der Berliner U-Bahn wurden hingegen mittlere PM_4 -Gehalte von $153 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Sommer) bzw. $141 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Winter) gemessen [*Fromme et al. 1998b*].

8 Toxikologische und epidemiologische Aspekte

8.1 Inhalative Deposition und Clearance

Deposition und Wirkung von partikulären Bestandteilen der Außenluft im Atemtrakt des Menschen zeigten sich abhängig von der Expositionskonzentration, der Anatomie des Respirationstraktes (z.B. Größe und Form des Larynx, den tracheobronchialen Gegebenheiten, der Schleimhautverteilung), den physiologischen Bedingungen (z.B. Respirationsrate, Flussgeschwindigkeiten, Luftverteilung in und zwischen den Bronchiallappen) und den physikochemischen Eigenschaften der Partikel (z.B. Größe, Gestalt, Verteilungsdichte). Folgende wichtige Depositionsmechanismen [EPA 2004] können dabei unterschieden werden:

- Bei der Impaktion werden vor allen Dingen Partikel $> 2,5 \mu\text{m}$ aerodynamischen Durchmesser insbesondere an Bifurkationen des Bronchialsystems abgeschieden, da sie aufgrund ihrer Masse und Trägheit der Richtungsänderung des Luftstromes nicht folgen können.
- Sedimentation der Partikel (insbesondere $0,5$ bis $5 \mu\text{m}$ Durchmesser) an der Lumenwand durch Gravitationskräfte in tiefen Lungenbereichen im Wesentlichen bei geringen Strömungsgeschwindigkeiten.
- Bei der Diffusion kommt es zur Abscheidung feiner Partikel $< 0,5$ bis $1 \mu\text{m}$ Durchmesser an der Bronchialwand nach zufälliger Kollision und Abbremsung an einem anderen Molekül des Atemstromes (Brownsche Molekularbewegung). Dieser Mechanismus ist im Alveolarbereich vorherrschend.
- Bei der elektrostatischen Abscheidung kann die elektrische Ladung zu einer über die durch Größe und Form bedingte Abscheidung hinausgehenden Deposition führen.

Aus der Abbildung 17 wird ersichtlich, dass die extrathorakale Region (bis zum Kehlkopf) ein effektiver Filter für Partikel $< 10 \text{ nm}$ und $> 2 \mu\text{m}$ ist, während das Maximum der alveolären Retention bei ca. 20 nm liegt. Da die Struktur der Atemwege, ihre physiologischen Bedingungen und die Atemtätigkeit abhängig sind von Alter, Geschlecht und Gesundheitszustand, sind auch Unterschiede in der Deposition zu erwarten. Auch wenn es nur wenige Studien hierzu gibt, deuten sie an, dass es z.B. bei chronischen Lungenerkrankungen zu einer Zunahme der Lungendeposition kommt [EPA 2004].

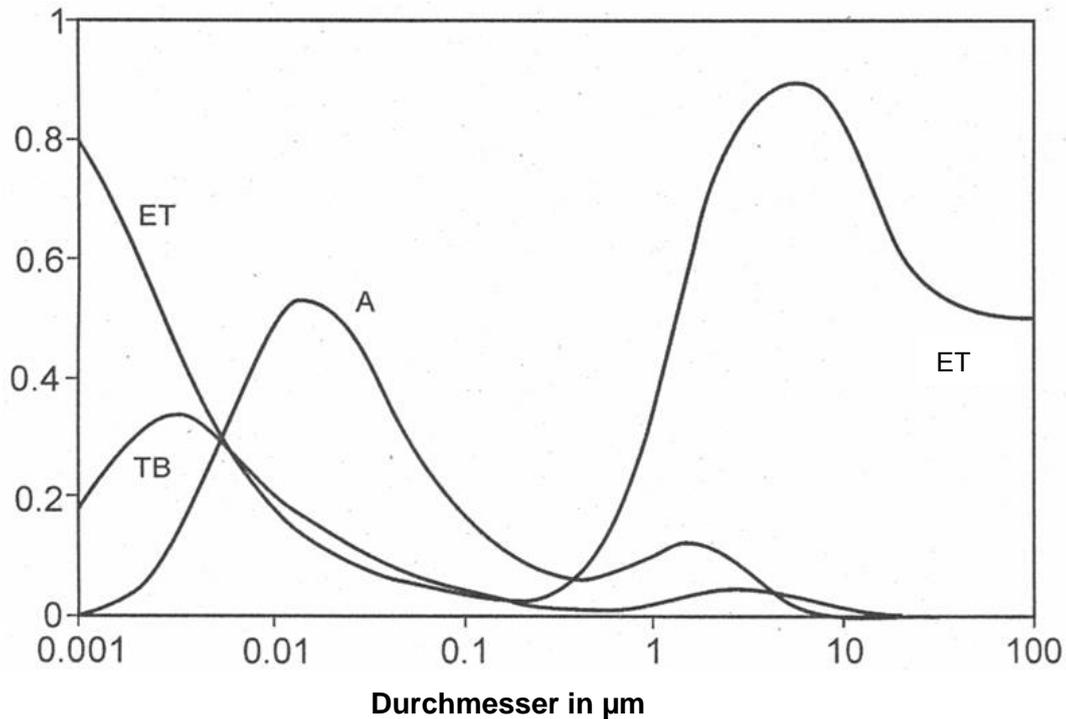


Abbildung 17: Anteil der regionalen Deposition im Atemtrakt des Menschen. ET: extrathorakale Region; TB: tracheobronchiale Region; A: alveoläre Region (nach [EPA 2004])

Um die Retention im Atemtrakt abschätzen zu können, müssen neben der Deposition auch die Clearance und entsprechende Translokationsprozesse beachtet werden. Hierbei handelt es sich um ein komplexes System, das wesentlich durch die mukoziliären Transportmechanismen, die Phagozytose durch Makrophagen, die Endozytose durch alveoläre Epithelzellen und die direkte Passage partikulärer Bestandteile ins Interstitium gekennzeichnet ist. Insbesondere bei der Berücksichtigung tierexperimenteller Daten im Rahmen der Risikoabschätzung für Dieselmotoremissionen sind diese Faktoren - einschließlich der Berücksichtigung von Speziesunterschieden - von großer Bedeutung.

Im extrathorakalen Bereich abgeschiedene, schwerlösliche Partikel werden in den Gastrointestinal-Trakt transportiert, ihre löslichen Anteile können jedoch unmittelbar am Ort resorbiert werden. In der tracheobronchialen Region steht die mukoziliäre Clearance Richtung Oropharynx im Vordergrund. Es handelt sich dabei um einen relativen schnellen Prozess, mit Halbwertszeiten für Partikel im Bereich von einigen Stunden. Daneben sind die Aufnahme in Makrophagen und die Translokation durch das Epithel in den transbronchialen Bereich bzw.

die Lymphknoten beschrieben [EPA 2004; Kreyling et al. 2004]. Die Clearance im Alveolarbereich liegt für unlösliche Partikel bei einigen Monaten, wobei die Aufnahme in Makrophagen der wesentliche Mechanismus zu sein scheint. Allerdings sind die Prozesse äußerst komplex und Kenntnisse beruhen vornehmlich noch auf theoretischen Berechnungen. Insbesondere für ultrafeine Partikel < 100 nm sind die Vorgänge bisher nur zum Teil verstanden. Partikel dieser Größe werden sowohl in der bronchialen als auch alveolären Region nur schlecht von Makrophagen aufgenommen und werden ggf. durch den Mukus transepithelial transportiert [Kreyling et al. 2004]. Vor diesem Hintergrund ist ein direkter und längerer Kontakt mit den respiratorischen Zellen anzunehmen.

8.2 Verteilung im Organismus

In verschiedenen tierexperimentellen Untersuchungen mit z.B. ^{13}C - und ^{192}Ir -markierten Partikeln (26 nm bzw. 15 nm mittlerer Durchmesser) bzw. kolloidalen ^{99}Tc -markierten Albuminpartikeln (< 80 nm) oder radioaktiv markierten Polystyrolpartikeln (20 bis 1000 nm) wurde die Biokinetik ultrafeiner Partikel näher untersucht [Oberdörster et al. 2002, Kreyling et al. 2002, Nemmar et al. 2001, Brooking et al. 2001]. Es zeigte sich ein signifikanter Anstieg von ^{13}C in der Leber 18 bzw. 24 Stunden nach Exposition [Oberdörster et al. 2002], während andere Untersucher schwer lösliche ^{192}Ir -Partikel nur im Spurenbereich in diesem Organ fanden [Kreyling et al. 2002]. Mögliche Erklärungen könnten im Versuchsaufbau, aber insbesondere auch im verwendeten Tracer bzw. der Oberflächenbeschaffenheit der Partikel zu finden sein. ^{99}Tc -markierte ultrafeine Partikel ließen sich bereits innerhalb von 5 Minuten im Blut von Hamstern finden, denen diese Partikel intratracheal instilliert worden waren [Nemmar et al. 2001]. Bei Untersuchungen zum Transport von Polystyrolpartikeln nach nasaler Applikation wurde festgestellt, dass mit abnehmender Größe und zunehmender Dosis die Translokation gesteigert wird [Brooking et al. 2001]. Zudem weist diese Studie darauf hin, dass die Oberflächeneigenschaften für diesen Prozess maßgeblich sind. Auch ein Transport von sehr kleinen Partikeln über den Riechnerv in das Gehirn von Ratten wurde beobachtet, allerdings macht die Riechschleimhaut bei der Ratte ca. 50 % der Nasenschleimhaut aus, beim Menschen nur ca. 5 % [Oberdörster 2003]. Bei der Untersuchung menschlicher Probanden wurden widersprüchliche Ergebnisse festgestellt. Während Nemmar et al. (2002) einen raschen Übertritt radioaktiv markierter Partikel in den Blutkreislauf beobachteten, kam eine andere Untersuchungsgruppe zu gegenteiligen Ergebnissen [Brown et al. 2002].

8.3 Wirkungen bei kurzfristiger Exposition

Unter Arbeitsplatzbedingungen wurden bei der Exposition gegenüber hohen Dosen an Dieselmotorabgas vermehrt irritative (z.B. an den Schleimhäuten des Auges und der Nase) bzw. respiratorische Symptome (z.B. Husten, Kurzatmigkeit, vermehrte Schleimbildung in den Bronchien) beobachtet. Vergleichbares konnte auch im Tierexperiment für verschiedene Spezies bestätigt werden, wobei inflammatorische Atemwegsveränderungen als pathophysiologische Grundlage beschrieben wurden. Erste Wirkungen traten dabei im Bereich von einigen mg/m³ auf. Beeinflussungen von Lungenfunktionsparametern (z.B. Erhöhung des Atemwegswiderstandes) ließen sich hingegen bei den Arbeitsplatzuntersuchungen nicht eindeutig nachweisen. Auch im Tierexperiment wurde keine oder eine nur sehr geringe Veränderung der Lungenfunktion beobachtet. Eine umfassende Darstellung der Ergebnisse findet sich insbesondere im „Health assessment document for diesel engine exhaust“ und „Air quality criteria for particulate matter“ der amerikanischen Umweltschutzbehörde [EPA 2002, EPA 2004].

Im Zusammenhang mit Kurzzeiteffekten bezüglich Schwebstaub bzw. Feinstaub liegt eine fast unüberschaubare Anzahl an epidemiologischen Untersuchungen vor, die von verschiedenen Autoren zusammengefasst wurden [Peters et al. 2002, Wichmann et al. 2002, Kappos et al. 2003, EPA 2004]. In ihnen wurde untersucht, ob an Tagen höherer Partikelkonzentration oder in kurzem zeitlichen Abstand danach gesundheitliche Effekte in der Bevölkerung, teilweise auch an Versuchspersonen auftraten. Beispielhaft lassen sich folgende wesentliche Ergebnisse zusammenfassen:

- *Respiratorische Effekte:* Insgesamt wurde eine Verschlechterung akut respiratorischer Erkrankungen, eine Verstärkung von Symptomen (z.B. Husten, Auswurf, Atemnot) und eine Zunahme der Medikamenteneinnahme berichtet, die sich im Wesentlichen jedoch nur bei Asthmatikern statistisch signifikant zeigten.
- *Kardiovaskuläre Effekte:* Es zeigen sich eine verringerte Herzfrequenzvariabilität (insbesondere bei älteren Personen und Vorerkrankten), ein Anstieg des C-reaktiven Proteins, eine Erhöhung der Plasmaviskosität und eine vermehrte Auslösung von Tachyarrhythmien (bei Patienten mit einem implantierten Defibrillator) [Peters et al. 2000, Peters et al. 2001]. Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Partikelbelastungen zu Störungen der physiologischen Abläufe im kardiovaskulären System führen.

- *Arztbesuche und Krankenhausaufnahme*: In verschiedenen Studien wurde ein Zusammenhang mit der partikulären Luftbelastung gesehen, der wesentlich für Atemwegserkrankungen (und Asthma) und zu einem geringeren Grad auch für Herz-Kreislaufkrankungen (bei Personen über 65 Jahren) bestand. Schlüsselstudien sind hier die europäische APHEA-Studie (Air Pollution and Health, a European Approach) und die amerikanische NMMAPS-Studie (National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study) [Anderson et al. 1997, Le Tertre et al. 2002]. Einige wichtige Ergebnisse der APHEA- und NMMAPS-Studie sind in der Tabelle 9 zusammengestellt.
- *Mortalität*: Partikuläre Luftverunreinigungen führen zu einem Anstieg der Mortalität. Wichmann et al. (2002) geben die relativen Risiken zur ursachenspezifischen Mortalität mit 1,049 (Atemwegserkrankungen) bzw. 1,017 (Herz-Kreislauf-Erkrankungen) an. Die Ergebnisse der APHEA-Studie zeigen bezogen auf Black Smoke einen 3 %igen Anstieg der täglichen Sterblichkeit [Katsouyanni et al. 1997]. Für das APHEA-2 Projekt, das 43 Millionen Personen aus 29 europäischen Städten einschloss, wurde eine kardiovaskuläre Sterblichkeit von 0,69 % je 10 µg PM₁₀/m³ Erhöhung ermittelt [Zanobetti et al. 2003]. Auch in der amerikanischen NMMAPS wurde unter Einbeziehung der Daten von 50 Millionen Einwohnern aus den 20 größten Städten der USA ein 0,5 %iger Anstieg der Sterblichkeit bei einem Anstieg des PM₁₀ um 10 µg/m³ gefunden [Samet et al. 2000].

Tabelle 9: Auswirkung eines Anstiegs des PM₁₀ um 10 µg/m³ auf die Mortalität in der Bevölkerung und die Krankenhausaufnahmen (Werte in Klammern: 95%-Konfidenzintervall)

	APHEA 2	NMMAPS
Zunahme der Sterblichkeit	0,6 % (0,4 – 0,8 %)	0,5 % (0,1 – 0,9 %)
Zunahme der Krankenhausaufnahmen bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen bei Personen über 65 Jahren	1,0 % (0,4 – 1,5 %)	1,5 % (1,0 – 1,9 %)

8.4 Nichtkanzerogene Wirkungen bei langfristiger Exposition

In einem Bericht der amerikanischen Umweltschutzbehörde wurden die Ergebnisse von tierexperimentellen Studien zu Dieselmotoremissionen zusammengestellt [EPA 2002]. Bei einer lebenslangen Exposition wurden bei verschiedenen Tierspezies morphologische Veränderungen im bronchoalveolären Bereich mit Zellproliferationen und Hyperplasien, Entzündungszeichen und Fibrosen beobachtet.

Die US - EPA hat in diesem Zusammenhang eine sogenannte Reference Concentration (RfC) definiert, bei der auch bei lebenslanger Exposition nicht mit (adversen) gesundheitlichen Wirkungen gerechnet werden muss. Auf Grundlage der Daten von *Ishinishi et al.* (1988), die bei Ratten einen NOAEL (no observed adverse effect level) von $0,46 \text{ mg/m}^3$ (errechnet unter Verwendung eines dosimetrischen Modells) ermittelt hatten, und unter Berücksichtigung eines Sicherheitsfaktors von 30 (3 für Interspeziesvariabilität und 10 für Intraspeziesvariabilität), wurde eine RfC von (gerundet) $5 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ermittelt. Im Begründungsdokument zu dieser letztmalig im Jahr 2003 überarbeiteten Festlegung wird aber festgehalten, dass Hinweise aus Studien vorliegen, dass bei menschlichen Probanden schon bei kurzfristiger Exposition gegenüber ca. $200 - 300 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ Dieselmotorpartikeln inflammatorische Zeichen beobachtet werden konnten [*Salvi et al. 2000*]. Dies spricht nach Auffassung der US - EPA dafür, dass der Mensch empfindlicher auf diese adversen Effekte reagiert als bisher aus den tierexperimentellen Daten zu erwarten war [*EPA 2002*]. Außerdem wird darauf hingewiesen, dass die RfC bisher z.B. immunologische Effekte noch nicht ausreichend berücksichtigt.

In einer anderen Studie an gesunden Probanden wurden die gleichen Reaktionen, ohne messbare Einschränkungen der Lungenfunktion, bei einer zweistündigen Inhalation von $200 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ Dieselmotorabgas beobachtet [*Nightingale et al. 2000*]. Auch in einer Untersuchung in Sachsen-Anhalt waren bei 12 gesunden Probanden, denen bronchoskopisch eine Suspension von $100 \text{ }\mu\text{g PM}_{2,5}$ instilliert wurde, Entzündungszeichen zu beobachten, die von den Autoren aber auf den Gehalt an Übergangsmetallen zurückgeführt wurden [*Schaumann et al. 2004*].

Eine Vielzahl von epidemiologischen Studien ist in den letzten Jahrzehnten durchgeführt worden, die den Zusammenhang zwischen der Belastung der Außenluft mit Schadstoffen (insbesondere Schwefeldioxid, Stickoxide und Ozon) und dem Auftreten gesundheitlicher Beschwerden bzw. Erkrankungen beleuchtet haben (Zusammenfassung z.B. in [*Brunekreef & Holgate 2002, Katsouyanni 2003, Nicolai et al. 2003*]). Der Fokus hat sich gerade in den letzten Jahren dabei deutlich in Richtung auf die partikulären Luftinhaltsstoffe verschoben.

Die derzeit vorliegenden epidemiologischen Studien zu Langzeiteffekten auf die Lungenfunktion bzw. Atemwegssymptome sind in ihren Ergebnissen nicht konsistent. In einigen waren Effekte zu beobachten, die in anderen nicht reproduziert werden konnten [*Wichmann et al. 2002*]. In einer Studie in Sachsen-Anhalt wurde z.B. für Kinder aber ein deutlicher Rückgang der Bronchitisprävalenz in der Region nach einem Rückgang der Schwebstaubkonzentrationen in der Außenluft (bestimmt als TSP, Total Suspended Particulate) beobachtet [*Heinrich*

et al. 2000]. Zusammenfassend wird jedoch davon ausgegangen, dass für respiratorische Symptome und Erkrankungen nicht-allergischer Genese ein Zusammenhang mit der verkehrsbezogenen Luftverschmutzung angenommen werden kann [WHO 2003, WHO 2004, EPA 2004].

Eindeutiger konnte durch verschiedene große Kohortenstudien (siehe Tabelle 10 und Abbildung 18) der Zusammenhang zwischen Feinstaubbelastung und Mortalität (insbesondere kardiovaskulärer Genese) herausgearbeitet werden. Auch in einer niederländischen Untersuchung, in die 5000 Personen einbezogen wurden, war die kardiovaskuläre Mortalität mit einem relativen Risiko von 1,95 (CI: 1,09-3,52) und, wenn auch nicht signifikant, die Gesamtmortalität (RR: 1,41; CI: 0,94-2,12) mit dem Wohnen an einer verkehrsbelasteten Straße assoziiert [Hoek et al. 2002]. Die Exposition wurde in diesem Fall mit Hilfe der Black Smoke - Methode abgeschätzt. Es kann zusammenfassend davon ausgegangen werden, dass die kardiovaskuläre Sterblichkeit pro 10 µg PM_{2,5} /m³ mit einer 8 - 18 % Steigerung des Mortalitätsrisikos verbunden ist [Pope et al. 2004].

Tabelle 10: Vergleich des zusätzlichen relativen Risikos pro 10 µg PM_{2,5}/m³ auf die Langzeitmortalität in Kohortenstudien (modifiziert nach [EPA 2004])

Studie	Gesamt-mortalität	kardiopulmonale Mortalität	Quelle *
Harvard-Six-Cities; 8111 Erwachsene; Verlauf über 14 bis 16 Jahre	14 %	18 %	Dockery et al. 1993, Krewski et al. 2000
ACS-I (American Cancer Society); 552.138 Erwachsene; Verlauf über 8 Jahre	7 %	12 %	Pope et al. 1995, Krewski et al. 2000
ACS-II (American Cancer Society) erweitert; Verlauf über 16 Jahre	6,2 %	9,3 %	Pope et al. 2002
AHSMOG (Adventist Health Study of Smog); 6340 Erwachsene; Verlauf über 15 Jahre	9,3 % +	20 % +	Abbey et al. 1999, McDonnell et al. 2000
VA (Veterans` Cohort Mortality Study); 90.070 Männer; Verlauf über 21 Jahre	-10 % #	-	Lipfert et al. 2000

*: Die Mortalitätsdaten wurden aus den Ergebnissen der Reanalyse übernommen; der erste Autor ist die Originalquelle, die weiteren die Literaturstelle der Reanalysen.

+: nur Männer.

#: statistisch nicht signifikant, ggf. ist die negative Assoziation methodisch bedingt (z.B. Auswahl der Teilnehmer) [EPA 2004]

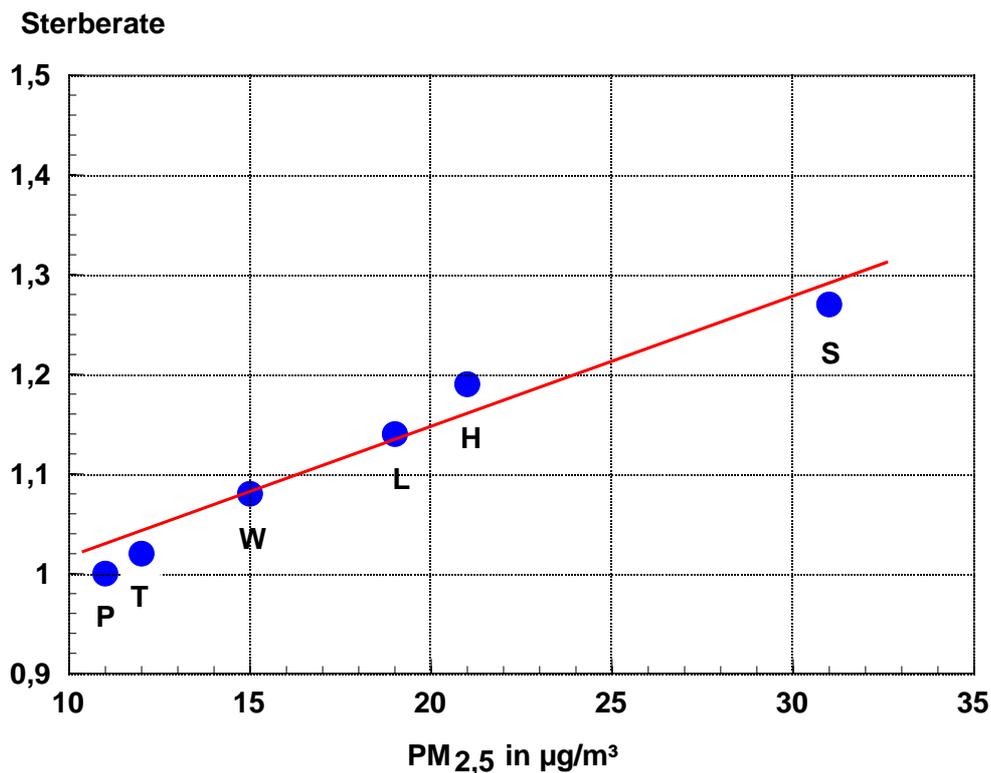


Abbildung 18: Adjustierte Sterberaten und Feinstaubkonzentration (nach [Dockery et al. 1993]) (P: Portage; T: Topeka; W: Watertown; L: St. Louis; H: Harriman; S: Steuberville)

8.5 Kanzerogene Wirkungen im Tierexperiment

Ein weiterer wichtiger Punkt im Zusammenhang mit der Diskussion zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Dieselruß ist die Frage der Kanzerogenität. Bereits 1955 wurde von Kotin et al. (1955) die kanzerogene Potenz von Abgasextrakten aus Dieselmotoren auf der Mäusehaut beschrieben. Wegen der sehr geringen Mengen an PAH bzw. deren Leitsubstanz Benzo(a)pyren, die um den Faktor 1000 kleiner waren als in Hausbrand- bzw. Kokereiemissionen, wurde ein durch Dieselmotorabgase bedingtes Risiko für den Menschen lange Zeit als sehr gering angenommen. Diese Situation änderte sich aber grundlegend, als durch ein neues Testsystem - Salmonella typhimurium Test nach Ames - eine erhebliche mutagene Potenz von Extrakten aus Dieselmotorabgas nachgewiesen wurde. In zahlreichen Tierversuchen konnte seit Mitte der achtziger Jahre von unterschiedlichen Arbeitsgruppen eine statistisch signifikante Erhöhung der Lungentumorraten bei Ratten nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse sind sowohl in Langzeitstudien, bei denen eine unmittelbare Vergleichbarkeit der Exposition mit derjenigen des Menschen nicht gegeben war, als auch für solche, bei denen die Exposition des Menschen zum Tierexperiment vergleichbar war, gewonnen worden

[Brightwell et al. 1986, Heinrich et al. 1986, Ishinishi et al. 1986, Iwai et al. 1986, Mauderly et al. 1986, Mauderly et al. 1987, Nikula et al. 1997]. Einige Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in der Abbildung 19 grafisch dargestellt und sollen den Zusammenhang zwischen kumulativer Dieselpartikel - Exposition und Tumorentwicklung bei dieser Spezies aufzeigen. An Mäusen waren die Ergebnisse nicht eindeutig. So konnten einige Studien einen Tumoranstieg belegen [Kaplan et al. 1982, Pepelko & Peirano 1983, Takemoto et al. 1986, White et al. 1983], während dies in zwei anderen Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte [HEI 1995, Mauderly et al. 1996]. Bei Versuchen mit Goldhamstern wurden keine erhöhten Lungentumorraten beobachtet [Brightwell et al. 1986, Heinrich et al. 1986]. Eine Erklärung könnte in der mangelnden Empfindlichkeit von Hamstern bestehen, da sie auch bei PAH - reichen Abgasen und bei Inhalation anderer bekannter Kanzerogene keine oder kaum Lungentumoren entwickelten [Pott & Roller 1997]. Auch nach Exposition gegenüber Stäuben zeigt der Respirationstrakt von Hamstern im Vergleich zu dem der Ratte eine wesentlich stärkere Antioxidantienproduktion und eine niedrigere Expression von bioaktiven Zytokinen [Driscoll et al. 2002].

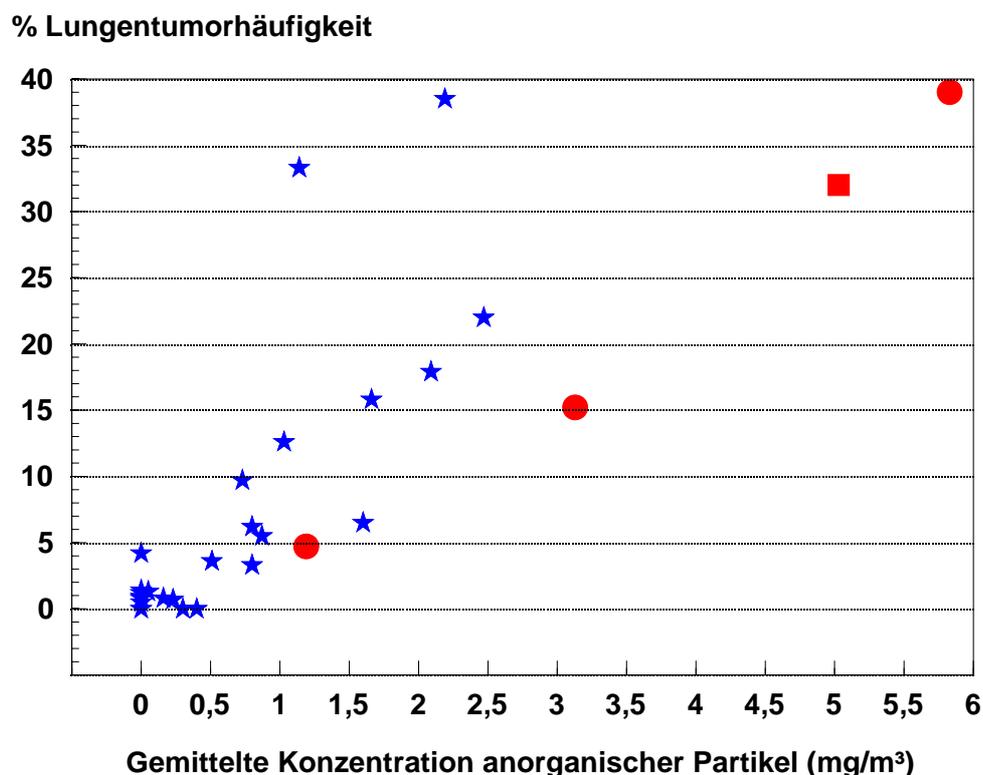


Abbildung 19: Dosis-Häufigkeitsbeziehung bei der Inhalation von Dieselruß (Sterne), technischem Ruß (Kugeln) und Titandioxid P25 (Kasten) bei Ratten (nach [Lee et al. 1985, Becher et al. 1995])

Zusammenfassend wird davon ausgegangen, dass aufgrund der Ergebnisse der tierexperimentellen Daten ein positiver Zusammenhang zwischen Dieselmotoremissionen und der Entwicklung von Lungentumoren angenommen werden kann.

Da die partikelfreie Gasphase von Dieselabgasen in Inhalationsversuchen an Ratten [Heinrich et al. 1986] nicht zu einer erhöhten Inzidenz von Lungentumoren führte, wurde darüber hinaus gefolgert, dass den Partikeln in jedem Fall ein eigenständiger proliferativer Effekt zukommt. Der Beitrag des organischen Anteils, der eine Vielzahl kanzerogener Substanzen enthält, an der kanzerogenen Wirkstärke von Dieselruß liegt, bezogen auf Benzo(a)pyren, in der Rattenlunge bei lediglich 0,1 %. Als Erklärung der krebserzeugenden Wirkung von Dieselruß im Tierexperiment ist daher der biobeständige anorganische Rußkern von entscheidender Bedeutung. Es wird mittlerweile davon ausgegangen, dass das kanzerogene Agens weniger durch seine Masse als durch seine Oberfläche charakterisiert werden kann. Neuere Untersuchungen an granulären Fein- und Ultrafeinstäuben gehen davon aus, dass das Staubvolumen in Verbindung mit der Partikelgröße die kanzerogene Wirkung am besten repräsentiert [Pott & Roller 2003]. Während das Volumen als biologisch wirksames Agens angesehen werden kann, kann mit der Partikelgröße die Wahrscheinlichkeit beschrieben werden, in welchen Bereichen der Atemwege sich das Staubvolumen verteilt.

8.6 Kanzerogene Wirkungen bei beruflicher Exposition

Eine Vielzahl von epidemiologischen Studien, durchgeführt an Bevölkerungsgruppen, die höheren Dieselmotorabgaskonzentrationen ausgesetzt waren, ergab ein erhöhtes Risiko für Tumore der Lunge, der Harnblase und lymphatischer Organe. Es handelt sich vor allem um arbeitsplatzbezogene Untersuchungen (z.B. Lastwagenfahrer, Bahnarbeiter, Gabelstaplerfahrer). Die sehr umfangreiche Literatur, insbesondere zu den über 30 Studien zum Lungenkrebs (Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien) sind in verschiedenen Veröffentlichungen detailliert zusammengestellt [Garshick et al. 1987, Garshick et al. 1988, Mangelsdorf et al. 1999, Nold & Bochmann 1999, Brüske-Hohlfeld et al. 1999, EPA 2002, Garshick et al. 2004]. In der Mehrzahl der Untersuchungen wurde dabei ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko gefunden. Im Allgemeinen bewegte sich das relative Risiko zwischen 1,2 und 1,5, in einigen Studien bis zu 2,6. Verschiedene amerikanische Studien an Lkw-Fahrern gehen von einem relativen Risiko von 1,47 (95%-Konfidenzintervall: 1,33-1,63) aus und Steenland et al. (1998) schätzen für

diesen Arbeitsbereich das zusätzliche Lebenszeitrisiko an Lungenkrebs zu erkranken auf ca. 1 bis 2 %.

Auch mehrere Metaanalysen [*Bhatia et al. 1997, Lipsett & Campleman 1999, Nold & Bochmann 1999*], in denen die epidemiologischen Ergebnisse zum Gesundheitsrisiko für verschiedene dieselrußexponierte Arbeitsplätze evaluiert wurden, ergaben bei der Mehrzahl der Studien erhöhte Risikowerte. So lag das relative Risiko über alle Studien bei *Bhatia et al.* bei 1,33 und bei *Lipsett & Campleman* bei 1,47. Aufgrund von methodischen Schwächen (z.B. nicht berücksichtigte Störgrößen, fragliche Expositionsabschätzungen) werden die Ergebnisse der epidemiologischen Studien bisher nicht im Rahmen der quantitativen Risikoabschätzung berücksichtigt, auch wenn sie einen Zusammenhang zwischen Dieselabgasexposition und der Entwicklung von Lungentumoren als kausal erscheinen lassen. Eine neuere Zusammenstellung epidemiologischer Studienergebnisse liefern *Nold & Bochmann (1999)*, deren Darstellung der Risikowerte in der Abbildung 20 wiedergegeben ist.

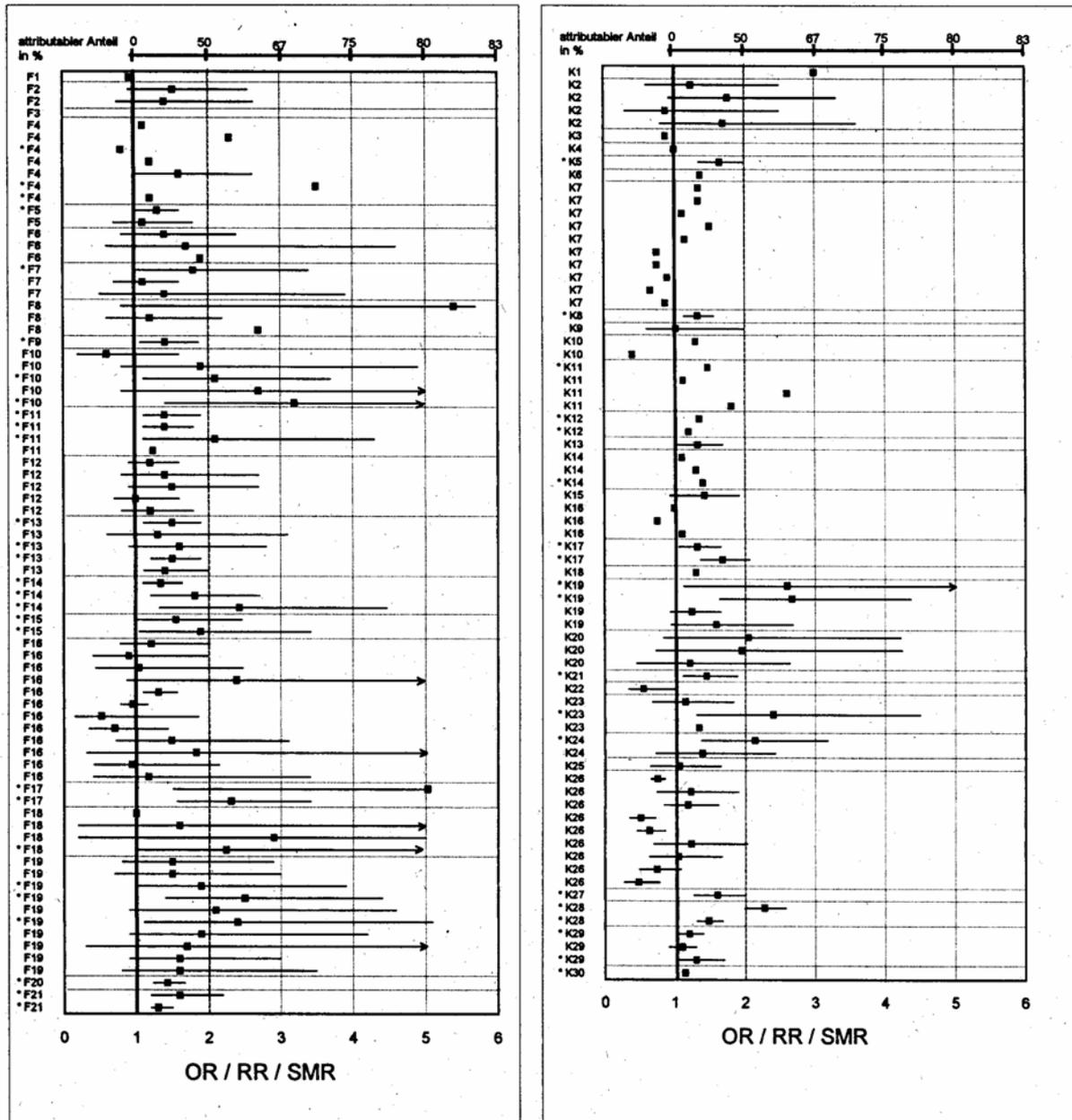


Abbildung 20: Chronologische Zusammenstellung der Risikowerte aus einzelnen epidemiologischen Untersuchungen (F1-21: Fall-Kontroll-Studien; K1-30: Kohortenstudien; OR: Odds Ratio; RR: Relatives Risiko; SMR: Standardisierte Mortalitätsrate)

8.7 Kanzerogene Wirkungen unter Umweltbedingungen

Durch die bekannten Unterschiede der Lungenkrebsinzidenz zwischen städtisch und ländlich geprägten Gebieten und das Wissen über das Vorliegen kanzerogener Substanzen in der Außenluft wird die Hypothese unterstützt, dass eine chronische Exposition gegenüber diesen

Substanzen unter Umweltbedingungen mit einer erhöhten Lungentumorrate verknüpft ist. In einer zusammenfassenden Diskussion von 22 Studien kommen *Katsouyanni & Pershagen* (1997) zu dem Ergebnis, dass die Luftbelastung in Ballungsräumen ein Risikofaktor für Lungenkrebs darstellt, dem in den meisten Studien ein relatives Risiko von ca. 1,5 zukommt. Aktuellere Zusammenstellungen der wissenschaftlichen Literatur finden sich in verschiedenen Übersichtsarbeiten [*Cohen 2000, Alberg & Samet 2003, Vineis et al. 2004, Samet 2004.*]

In zwei prospektiven Kohortenstudien zur Wirkung von Feinstäuben in Amerika, der Harvard Six City Study [*Dockery et al. 1993*] und der erweiterten Studie der American Cancer Society (ACS-II) [*Pope et al. 2002*], wurde eine grenzwertige (statistisch nicht signifikante) bzw. eindeutige Assoziation zwischen der langfristigen Exposition gegenüber $PM_{2,5}$ und der Mortalität bzw. Inzidenz an Lungenkrebs gefunden. Das relative Risiko lag z.B. in der ACS-II Studie je $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ Änderung bei 1,14 (95%-Konfidenzintervall: 1,04-1,23). In einer anderen Studie an 6300 Probanden (AHSMOG, Adventist Health and Smog Study) wurde gleichfalls über ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko für Männer berichtet, allerdings sind hier die Fallzahlen nur gering [*Abbey et al. 1995, Beeson et al. 1998*]. Auch in einer verkehrsbezogenen Studie in den Niederlanden ließ sich eine geringfügige Risikoerhöhung für Lungenkarzinome bei Anwohnern stark befahrener Straßen nachweisen (relatives Risiko von 1,06 für eine Erhöhung des Black Smoke um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [*Hoek et al. 2002*]. Keine statistisch signifikante Assoziation für Feinstaub und Lungenkrebs ergab sich hingegen in der Veterans' Cohort Mortality Study [*Lipfert et al. 2000*].

9 Wirkungen auf spezielle Endpunkte

9.1 Wirkungen auf das Immunsystem/Allergien

Schon im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen in den neunziger Jahren in Nordrhein-Westfalen wurden höhere Sensibilisierungsraten in verkehrsbelasteten Städten gegenüber ländlichen Gebieten beobachtet. In weiteren Untersuchungen konnte ein höheres Sensibilisierungsrisiko gegenüber Inhalationsallergenen für Kinder, die in stark befahrenen Straßen wohnen, nachgewiesen werden [Behrendt et al. 1995, Krämer et al. 2000]. Auch der Schweregrad an Heuschnupfensymptomen zeigte sich dabei deutlich beeinflusst. Insgesamt kann aus den bisherigen Ergebnissen gefolgert werden, dass Luftschadstoffe (insbesondere auch partikuläre) inhalative und dermale Allergien fördern und bestehende allergische Reaktionen verstärken. Studien zur Beziehung von Verkehrsbelastung und Asthma/Allergien wurden von einer Arbeitsgruppe der WHO und in neueren Übersichtsartikeln zusammengefasst [WHO 2003, Lemmen et al. 2004, Heinrich & Wichmann 2004].

Studien Ende der achtziger Jahre in Japan zeigten, dass die Inzidenz der Zedernpollinose in verkehrsreichen Gebieten mit Zedern bei 13,2 % lag, hingegen in Orten mit Zedern, aber einer geringen Verkehrsbelastung, nur bei 5,1 % [Ishizaki et al. 1987]. Der Pollengehalt in der Luft beider Untersuchungsgebiete war dabei vergleichbar.

Erste Hinweise auf eine adjuvante Wirkung der Dieselrußpartikel im Rahmen einer IgE-vermittelten allergischen Reaktion wurden von Takafuji et al. bereits 1987 beschrieben. Es zeigte sich in einem Experiment an Mäusen, dass die Antikörperproduktion bei der Inokulation von Dieselrußpartikeln zusammen mit einem Allergen (Ovalbumin) dosisabhängig deutlich höher war, als wenn nur das Allergen allein verabreicht wurde [Takafuji et al. 1987].

Nach Inhalation bzw. Instillation wurden im Tierexperiment vermehrt eosinophile Infiltrate in den Schleimhäuten und eine erhöhte Empfindlichkeit der Atemwege beobachtet [Kobayashi 2000, Takano et al. 1998]. Darüber hinaus wirken Dieselrußpartikel in vivo unmittelbar auf die antikörperproduzierenden B-Zellen und stimulieren die Produktion von IL-5 (Interleukin-5) und IL-6, nicht aber von IL-4, IL-10 oder TNF- α (Tumornekrosefaktor- α) und erniedrigen die basalen Gehalte an IFN- γ (Interferon- γ) [Finkelman et al. 2004, Ichinose et al. 1998]. Außerdem wird bei gleichzeitiger Gabe von Lipopolysacchariden (LPS, als Simulans einer bakteriellen Infektion) und Dieselrußpartikeln die LPS - induzierte IFN- γ Produktion stark gehemmt [Finkelman et al. 2004].

Untersuchungen an menschlichen Probanden sind bisher nur vereinzelt und in Ansätzen vorgenommen worden. So berichten Diaz-Sanchez et al. [*Diaz-Sanchez et al. 1994, Diaz-Sanchez et al. 2000, Diaz-Sanchez et al. 2003*] von einem Versuch an 11 Probanden, denen 0,15 bis 1 mg Dieselrußpartikel in wässriger Lösung in die Nase appliziert wurde. Im Anschluss konnten über einige Tage erhöhte Gehalte an IgE und IgE-sezernierenden Zellen in der Nasenspülflüssigkeit und eine Verstärkung der klinischen Symptome beobachtet werden. In einem weiteren Versuch führte die gleichzeitige Instillation von Dieselrußpartikel mit ragweed (Ambrosie, Traubenkraut) bei sensibilisierten Probanden zu einer 50-fachen Erhöhung der IgE-Gehalte im Vergleich zu ragweed allein [*Bastain et al. 2003, Diaz-Sanchez et al. 1997*]. Eine andere Arbeitsgruppe fand bei 14 Asthmatikern, die zweimal je 1 Stunde Dieselmotorabgas (PM₁₀: 300 µg/m³) exponiert waren, erhöhte Atemwegswiderstände und eine Zunahme proinflammatorischer Substanzen im Sputum [*Nordenhäll et al. 2001*]. In einer weiteren Studie mit verdünntem Dieselmotorabgas (PM₁₀: 100 µg/m³; NO₂: 0,7 ppm) wurden vergleichbare Effekte beobachtet [*Stenfors et al. 2004*]. Diese traten mit gleicher Intensität bei Asthmatikern als auch bei Lungengesunden auf. In einem nasalen Provokationstest an 19 Probanden, die sich hinsichtlich der Bildung von Glutathion-S-Transferase M1 (GSTM1) unterschieden, wurden eine verstärkte IgE- und Histaminbildung bei gleichzeitiger Gabe von Dieselmotorpartikeln und Allergen im Vergleich zu reiner Luft und Allergen beobachtet [*Gilliland et al. 2004*]. Bei Probanden die ein Defizit an diesen detoxifizierenden, antioxidativ wirkenden Enzymen haben (GSTM1 Null-Variante), wurde eine deutlich ausgeprägtere Reaktion beobachtet (siehe Abbildung 21). Dieser Polymorphismus ist in der Bevölkerung weit verbreitet und betrifft ca. 50 % der Bevölkerung. Insgesamt folgern die vorgenannten Autoren, dass ca. 15 - 20 % der Bevölkerung aufgrund ihrer Genausstattung ein besonders hohes Risiko für eine starke allergische Reaktion auf Dieselmotorpartikel besitzen.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Dieselrußpartikel die Zelldifferenzierung zu Typ 2 T-Helfer-Zellen (Th₂) bzw. deren Aktivierung fördern, was eine verstärkte Bildung von IgE-Antikörpern und die Auslösung allergischer Entzündungsreaktionen nach sich ziehen kann [*Fujimaki et al. 2001, Sénéchal et al. 2003*]. Auf der anderen Seite wird gleichzeitig durch Hemmung der Produktion von IFN-γ die Differenzierung zu Th₁-Zellen behindert.

Untersuchungen zur Bioverfügbarkeit von Pollenallergenen konnten belegen, dass sich partikuläre Luftverunreinigungen an Pollen anlagern. Durch die morphologischen Veränderungen der Zellwand kommt es in der Folge zu einer Allergenfreisetzung [*Behrendt et al. 2001*].

Darüber hinaus wurde an löslichen Pollenextrakten beobachtet, dass sie proinflammatorische Eicosanoide freisetzen [Traidl-Hoffmann et al. 2002, Traidl-Hoffmann et al. 2003]. Diese Vorgänge könnten auch an den Schleimhäuten des Atemtrakts ablaufen und zur Manifestation von allergischen Entzündungsreaktionen beitragen.

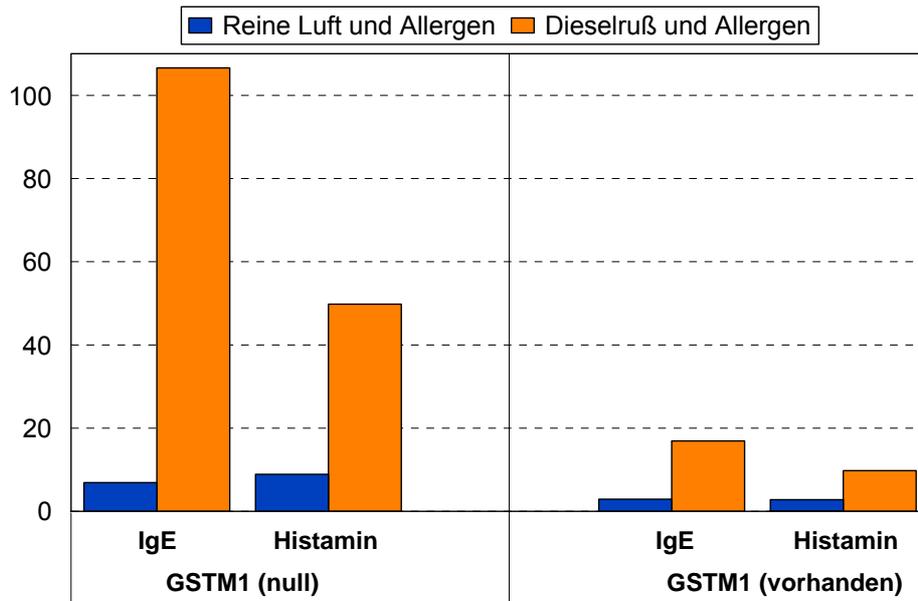


Abbildung 21: Abhängigkeit der nasalen IgE- und Histaminproduktion vom GSTM1 – Genotyp (IgE in U/ml; Histamin in nmol/l; modifiziert nach [Gilliland et al. 2004])

9.2 Wirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem

Bereits im Kapitel „Nichtkanzerogene Wirkungen bei langfristiger Exposition“ wurde auf epidemiologische Untersuchungen hingewiesen, die den Zusammenhang zwischen der partikulären Außenluftbelastung und der kardiovaskulären Mortalität dargestellt haben. In verschiedenen anderen Studien sind, bezogen auf einzelne Außenluftschadstoffe oder deren Kombinationswirkungen, Effekte auf die kardiovaskuläre Gesundheit näher beleuchtet worden (aktuelle Zusammenfassungen in [Brook et al. 2004, Pope et al. 2004]). Diese Untersuchungen haben die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Partikelbelastung und kardiovaskulärer Mortalität verstärkt. So konnte in einer Interventionsstudie in Dublin gezeigt werden, dass allein durch ein Verbot der Verbrennung von Kohle in der Stadt die Anzahl der Todesfälle deutlich gesenkt werden konnte [Clancy et al. 2002]. In der Untersuchung, die Daten aus 72

Monaten vor dem Verbot und danach miteinander verglichen, war die Reduktion des Black Smoke um 70 % von einer Verminderung der kardiovaskulären Todesfälle um 10,3 % begleitet. Die respiratorische Sterblichkeit sank im gleichen Zeitraum um 15,5 %.

Die für die Effekte auf das Herz-Kreislauf-System möglicherweise verantwortlichen biologischen Abläufe sind in der Abbildung 22 schematisch dargestellt. Zurzeit wird von zwei wesentlichen Mechanismen ausgegangen, die zum einen unmittelbar auf das kardiovaskuläre System bzw. die Atemwege und zum anderen mittelbar durch oxidativen Stress und Entzündungsreaktionen wirken [Brook et al. 2004]:

- An den direkten Wirkungen können insbesondere Partikel beteiligt sein, die gut durch das Atemwegsepithel hindurchtreten können und in den Kreislauf gelangen (bestimmte sehr feine Partikel, Gase oder lösliche Bestandteile der Partikelphase). Im Anschluss können sie durch Wirkung auf Strukturen des autonomen Nervensystems z.B. den Gefäßtonus und die Fließeigenschaften beeinflussen. Dieser Weg könnte, im Rahmen von schnellen Effekten, eine Erklärungsmöglichkeit für die beobachtete kurzfristige Erhöhung der Herzinfarktrate bei Episoden hoher Partikelbelastung sein [Peters et al. 2001].
- Die indirekten Wirkungen (nach Tagen und langfristiger) könnten wesentlich über systemische Entzündungsreaktionen vermittelt werden, in deren Folge verschiedene vaskuläre Funktionen verändert werden, die unter anderem den Prozess der Atherosklerose beeinflussen und so zu Gesundheitsstörungen führen.

Zu den kardiovaskulären Effekten gibt es zunehmend Erkenntnisse, die die zugrundeliegenden Wirkmechanismen deutlicher werden lassen. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass in vielen Untersuchungen die Wirkung des Feinstaubes nicht immer ausreichend von der anderer Umweltfaktoren abgegrenzt wurde. Von besonderer Bedeutung scheinen meteorologische Einflüsse (z.B. die Temperatur) zu sein, die einen erheblichen Einfluss auf viele der nachfolgend betrachteten Endpunkte haben [Höppe et al. 2003]. In der Literatur wird die Bedeutung folgender Befunde, insbesondere aus experimentellen Untersuchungen, kritisch diskutiert:

- Wirkungen auf die Blutgefäße
 - Verstärkte akute Vasokonstriktion der A. brachialis bei 24 gesunden Probanden nach Exposition gegenüber konzentrierten Umweltpartikeln (2 h, 150 µg/m³) und Ozon [Brook et al. 2002, Urch et al. 2004].

- Vasokonstriktion im Bereich der Pulmonal- bzw. Koronararterien nach experimenteller $PM_{2,5}$ - Belastung ($183 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [Batalha et al. 2002, Wellenius et al. 2003].
- Stärkere Zunahme der endothelialen Zellaktivierung in Koronarien von Hunden aus Gebieten hoher Luftverschmutzung im Vergleich zu Tieren aus gering belasteten Gebieten [Calderon-Garciduenas et al. 2001].
- Wirkung auf hämatologische / biochemische Parameter
 - Erhöhung von vasoaktiven Substanzen (z.B. Endothelin-1) im Blut gesunder Probanden [Vincent et al. 2001a] und Ratten [Bouthillier et al. 1998, Vincent et al. 2001b] nach Exposition gegenüber einem Umweltaerosol.
 - Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP), einem Akut-Phase-Protein, das als Entzündungsmarker dient, in Abhängigkeit von PM_{10} bei 108 Probanden in Amerika [Seaton et al. 1999] bzw. von $PM_{2,5}$ bei Senioren in München [Höppe et al. 2003].
 - Erhöhung der Fibrinogengehalte im Blut bei Zunahme des $PM_{2,5}$ (bei Senioren in München) [Höppe et al. 2003], des PM_{10} (über 7000 Büroarbeiter in London) [Pekkanen et al. 2000] und bei Exposition gegenüber konzentriertem Umweltaerosol (12 Gesunde in Expositions-kammer) [Ghio et al. 2003].
 - Erhöhte Plasmagehalte an asymmetrischem Dimethylarginin (ADMA), einem endogenen Inhibitor der NO-Synthase (führt zu Dysfunktionen des Endothels), der auch bei koronaren Herzerkrankungen erhöht ist. Dies konnte auch experimentell bei Ratten induziert werden, die einem konzentrierten Umweltaerosol ausgesetzt waren [Dvonch et al. 2004].
 - Dieselpartikel führen über eine Aktivierung der Blutplättchen zu thrombotischen Effekten bei Hamstern [Nemmar et al. 2003, Nemmar et al. 2004].
 - Stärkere Progression der Atherosklerose in Hasen, die PM_{10} ausgesetzt waren [Suwa et al. 2002].
 - Assoziation zwischen Partikelbelastung und verschiedenen Biomarkern von oxidativem Stress im Blut und eine Erhöhung der Erythrozytenzahlen bei 50 Studenten [Sørensen et al. 2003]. Konzentriertes Umweltaerosol (5 h; $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$) führte bei Ratten zu einem Anstieg des oxidativen Stress in Herz und Lunge, aber auch zur Induktion von antioxidativen Enzymen [Gurgueira et al. 2002].

- Wirkungen auf die Herzfrequenz, den Blutdruck und das EKG
 - Konzentriertes Umweltaerosol führte in steigender Konzentration (108 - 338 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) bei hypertensiven Ratten zu einem Abfall der Herzfrequenz und des Blutdrucks [Cheng et al. 2003].
 - Eine Exposition gegenüber ultrafeinen Partikeln (38 nm, 180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) über 24 Stunden führte bei Ratten zu einer Senkung der Herzfrequenzvariabilität [Harder et al. 2005]. Konzentriertes Umweltaerosol (2 h; 21 - 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) führt bei älteren Probanden (60 - 80 Jahre) unmittelbar nach Exposition zu einer abnehmenden Herzfrequenzvariabilität [Devlin et al. 2003]. Andere Untersuchungen konnten dies nicht bestätigen [Creason et al. 2001] bzw. fanden einen Einfluss auf die Herzfrequenzvariabilität und die Herzfrequenz nur bei Kindern, nicht aber bei Senioren [Höppe et al. 2003].
 - Eine Zunahme des Blutdrucks wurde bei Kindern (um 2,9 %) bzw. Senioren (um 1 %) in München [Höppe et al. 2003] und während einer Smogepisode (Augsburg 1985) in der allgemeinen Bevölkerung beobachtet [Ibald-Mulli et al. 2001]. Eine Blutdruckabnahme wurde hingegen in einer multizentrischen Studie an Personen mit koronarer Vorerkrankung [Ibald-Mulli et al. 2004] und experimentell bei Asthmatikern gefunden, die einem konzentrierten Umweltaerosol ausgesetzt waren [Gong et al. 2003]. Linn et al. (1999) fanden einen positiven Zusammenhang zwischen PM_{10} und dem Blutdruck, allerdings nur wenn die Innenraumbelastung nicht berücksichtigt wurde. Insgesamt wird der Zusammenhang zwischen Luftbelastung und Blutdruck als eher gering angesehen [Lipfert et al. 2003].
 - Im Belastungs-EKG kam es zu ST-Strecken-Absenkung bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung während Episoden hoher Partikelbelastung ($\text{PM}_{2,5}$) 2 Tage vor dem EKG [Pekkanen et al. 2002].
 - Zunahme der ST-Strecken-Erhöhung bei Hunden, die konzentrierten Umweltpartikeln ausgesetzt waren und bei denen experimentell ein Verschluss in den Koronarien gesetzt worden war [Wellenius et al. 2003].
 - EKG-Veränderungen im Bereich der Repolarisation (QT-Zeit, T-Welle) bei 56 männlichen Probanden mit einer koronaren Herzerkrankung als Ausdruck eines Kurzzeiteffektes bei einer vorangegangenen $\text{PM}_{2,5}$ -Belastung [Henneberger et al. 2005].

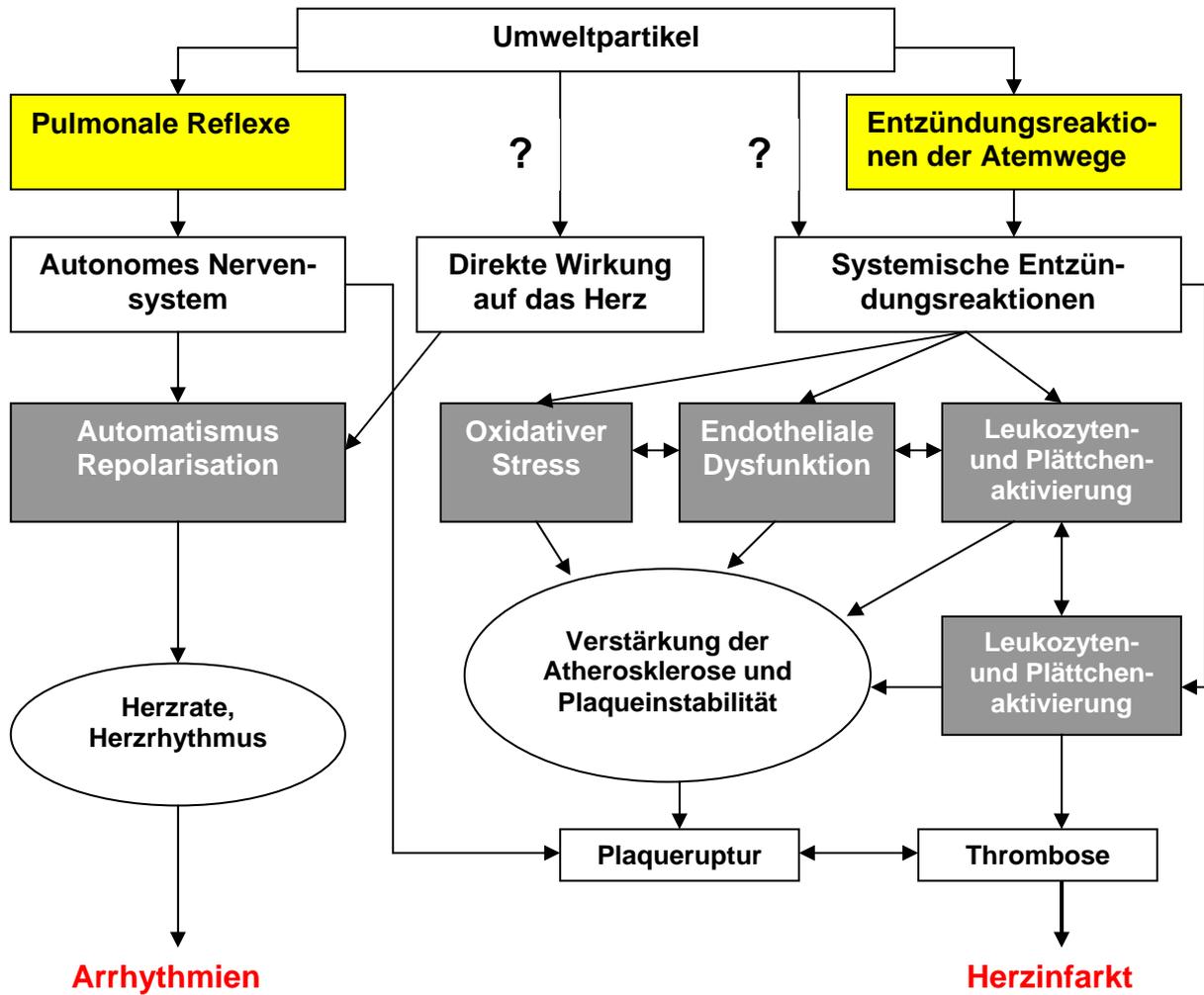


Abbildung 22: Mögliche biologische Mechanismen zwischen partikulärer Luftbelastung und kardiovaskulären Krankheiten (modifiziert nach [Brook et al. 2004])

10 Wirkmechanismus von Partikeln in den Atemwegen

In einer Vielzahl von Tierexperimenten und in-vitro-Untersuchungen wurde versucht, den Wirkungsmechanismus von Dieselmotorpartikeln aufzuklären, der (auch auf Grund seiner Komplexität) noch nicht vollständig verstanden wird. In der Abbildung 23 sind schematisch wesentliche Aspekte zusammengestellt. Unterschieden werden muss dabei zwischen den Wirkungen der Partikel selbst und der an sie adsorbierten organischen und anorganischen Substanzen. So wurde zum Beispiel beobachtet, dass der organische Anteil des Dieselrußes in Alveolarmakrophagen die Phagozytosefähigkeit reduziert und die physiologische Bildung von verschiedenen proteolytischen Enzymen und Interleukinen hemmt, die für eine suffiziente Immunantwort gegenüber Bakterien erforderlich sind [Yang et al. 1999]. Tierexperimentell und in Kulturen von Endothelzellen und Makrophagen ließ sich zeigen, dass Dieselruß im Bereich der Atemwege zu einer vermehrten Freisetzung von Chemokinen / Cytokinen führt (z.B. Interleukin-8 [IL-8], macrophage inflammatory protein-1 α [MIP-1 α]) [Demers & Kuhn 1994, Salvi et al. 2000, Singh et al. 2003]. Hierbei handelt es sich um niedermolekulare Signalproteine, die zum Einstrom von neutrophilen Leukozyten aus dem Blutstrom in das Bronchiallumen führen und die als bioaktive Substanzen eine proinflammatorische Wirkung ausüben. Darüber hinaus wird durch die Interaktion der Partikel mit der Zellwand von Makrophagen und nach ihrer Phagozytose bzw. Endozytose die Bildung von Eicosanoiden und reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) angeregt. Eicosanoide (z.B. Prostaglandin E₂ [PGE₂], Thromboxan B₂ [TXB₂], Leukotrien B₄ [LTB₄]) stammen von der Arachidonsäure ab, die aus Phospholipidbausteinen der Zellmembran durch Phospholipase A₂ nach Stimulierung der Zelle freigesetzt wird. Ein Bildungsweg verläuft, vermittelt durch Cyclooxygenasen, zu den Prostaglandinen und Thromboxanen; ein anderer 5-Lipoxygenase-abhängiger Weg führt zu den Leukotrienen. Es wird berichtet, dass geringe Partikeloberflächen stärker den antiinflammatorischen Weg (PGE₂, TXB₂) aktivieren, höhere Partikeloberflächen hingegen den proinflammatorischen zum LTB₄. Hierin könnte bei niedrigen Expositionskonzentrationen ein gewisser Schutzmechanismus gegenüber unerwünschten pulmonalen Entzündungsreaktionen gesehen werden [Beck-Speier et al. 2001]. Einige Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Art der Quelle nicht nur die Zusammensetzung (EC-Anteil, Gehalt an organischen Substanzen etc.), sondern auch wesentlich die Wirkung sowohl in in-vitro-Versuchen als auch im Tierexperiment beeinflusst [DeMarini et al. 2003, Singh et al. 2003].

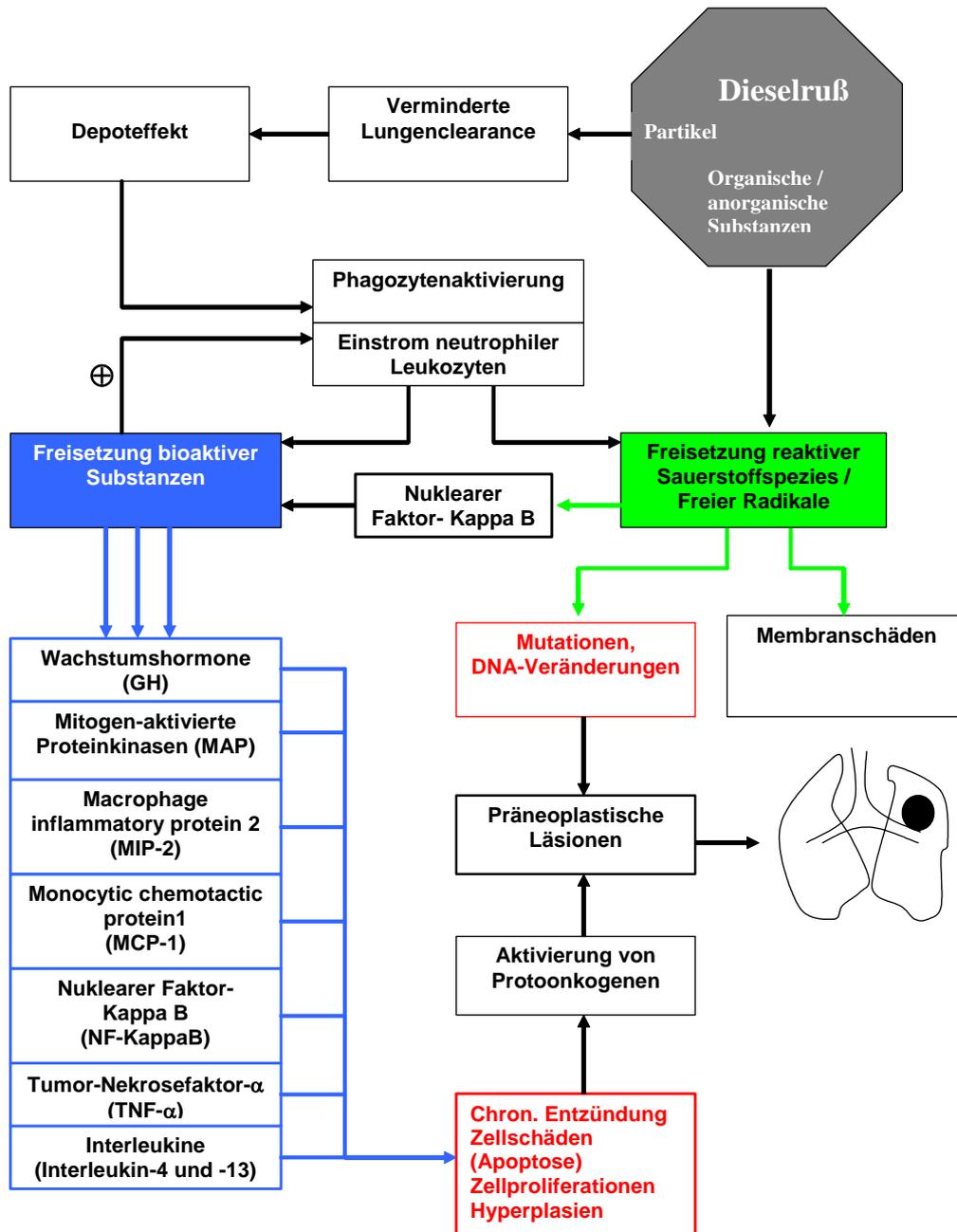


Abbildung 23: Vermuteter Wirkungsmechanismus von Dieselmotorabgas im Bereich der Atemwege

Die vermehrte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS, z.B. Wasserstoffperoxid) führt, durch Reaktionen mit der DNA und Zellmembranen, zu strukturellen und funktionalen Veränderungen insbesondere im Bereich der alveolären Epithelzellen und zur Apoptosis von Alveolarmakrophagen [Hiura et al. 1999, Wright et al. 1994]. Eine besondere Rolle scheint der Transkriptionsregulator NF-kappaB (Nuklearer-Faktor-kappaB) zu spielen, der auf Grund

des oxidativen Zellstress als Botensubstanz über eine Genregulation zu einer vermehrten Bildung von Entzündungsmediatoren führt [Donaldson & Tran 2002]. Durch diese Reaktion der Zielzellen wird der Prozess insgesamt verstärkt, der über eine chronische Entzündung in präneoplastische Läsionen münden kann. Dies trifft insbesondere dann zu, wenn die spezifischen Reparaturmechanismen und das System der Antioxidantien (z.B. Katalasen, Superoxiddismutase, Vitamin E) überfordert sind. Aus in-vitro Untersuchungen gibt es Hinweise, dass die adsorbierten organischen Substanzen wesentlich für die Bildung von ROS zu sein scheinen [Hiura et al. 1999, Baulig et al. 2003]. Auch andere sehr reaktive Substanzen (z.B. Stickstoffmonoxid) werden nach Dieselrußexposition vermehrt in Epithelzellen und Alveolar-makrophagen gebildet, und können bei hohen Konzentrationen mit einer erhöhten Zytotoxizität von humanen Bronchialzellen verbunden sein [Matsuo et al. 2003].

Bisher noch weitgehend unklar ist die Bedeutung des Komplementsystems. Es könnte gleichfalls an den partikulären Wirkungen beteiligt sein, indem seine Aktivierung zur vermehrten Bildung chemotaktischer Substanzen (Anlockung von Neutrophilen) führt und es die Phagozytoseleistung für Partikel erhöht [Donaldson & Tran 2002].

11 Gesamtbewertung von Dieselruß/Feinstaub

Nach Bewertung durch die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe [Hentschler & Greim 1987] bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft wurden Dieselmotoremissionen bereits 1987 in den damaligen Abschnitt III Gruppe A2 (Stoffe, die im Tierversuch bei einer dem Menschen am Arbeitsplatz vergleichbaren Exposition Krebs erzeugen) der MAK-Werte Liste aufgenommen. Seit 1998 gilt ein erweitertes Einstufungsschema, in dem Dieselruß in die Kategorie 2 des Abschnitts III der MAK-Werte-Liste eingeordnet wurde. Hier werden Stoffe eingruppiert, die als krebserzeugend für den Menschen anzusehen sind, weil durch hinreichende Ergebnisse aus Langzeit-Tierversuchen oder Hinweise aus Tierversuchen und epidemiologischen Untersuchungen davon auszugehen ist, dass sie einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko leisten [DFG 2003]. Zur gleichen Schlussfolgerung kam auch eine Arbeitsgruppe der International Agency for Research on Cancer (IARC), die Dieselmotoremissionen in Gruppe 2A (wahrscheinliches Humankanzero-gen) einordnete [IARC 1989]. Auch von der amerikanischen Umweltschutzbehörde wurde Dieselmotorabgas als wahrscheinliches Humankanzero-gen (Gruppe B1) eingestuft [EPA 2002].

Im Arbeitsschutz sind nach der TRGS 900 für Dieselmotoremissionen zwei technische Richtkonzentrationen (TRK) angegeben. Im Nichtkohlebergbau und bei Bauarbeiten unter Tage beträgt sie $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und im Übrigen $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [TRGS 2003].

Eine Arbeitsgruppe des Office of Environmental Health Hazards and Assessment (OEHHA) der kalifornischen Umweltschutzbehörde hat, basierend auf tierexperimentellen Daten, einen Risikoschätzwert (unit risk) von 3 Lungenkrebsereignissen pro 100.000 Exponierter (entspricht $3,0 \times 10^{-5}$) bei lebenslanger Exposition gegenüber $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ermittelt [OEHHA 1998]. Eine Arbeitsgruppe der WHO hat ein unit risk von $3,4 \times 10^{-5}$ abgeschätzt [WHO 2000]. Die Länderarbeitsgruppe "Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen" des Länderausschusses für Immissionsschutz (LAI) kommt zu dem Ergebnis, dass das aus tierexperimentellen Daten abgeleitete unit risk im Sinne präventivmedizinischen Handelns sinnvoll ist [MURL 1992]. Das vom LAI vorgeschlagene unit risk von 7×10^{-5} bezieht sich auf die inhalierte Gesamtpartikelmasse. Für den Rußkern an sich wird auf der Basis der vorgenannten Daten von Pott & Roller (1997) ein modifiziertes unit risk von 10×10^{-5} angenommen.

Aus epidemiologischen Daten abgeschätzte Risikowerte für Dieselruß kommen zu höheren Ergebnissen, werden aber derzeit noch sehr kontrovers in der wissenschaftlichen Literatur

diskutiert [HEI 1995, Pott & Roller 1997]. Die Schätzungen des zusätzlichen Lungenkrebsrisikos auf der Basis der bisher vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen belaufen sich auf 116×10^{-5} (Median), mit einer Spannweite von 26 bis 560×10^{-5} . Sie liegen somit deutlich über den Risikowerten, die aus tierexperimentellen Studien abgeschätzt wurden.

In einer Schweizer Untersuchung über die Gesundheitsrisiken durch Luftschadstoffe in der Region Basel wurde im Anschluss an Immissionsmessungen eine Risikoabschätzung mit Hilfe von unit risk Faktoren durchgeführt [Braun-Fahländer et al. 2000]. Es ergab sich für diesen Ballungsraum bezogen auf Dieselruß ein mittleres Risiko von 34×10^{-5} (Spannweite: 13×10^{-5} - 51×10^{-5}). In dieser Studie wurde parallel eine Schätzung des Lebenszeitriskos (über 70 Jahre) mit Hilfe der Methode der attributablen Fälle durchgeführt, wobei der PM_{10} -Wert als repräsentative Kenngröße für die kanzerogenen Wirkungen von Luftschadstoffen ausgewählt wurde. Unter Verwendung der zweiten Methode ergibt sich ein ca. um den Faktor 10 höherer Punktschätzer für das kanzerogene Risiko.

Die vorgenannte Länderarbeitsgruppe "Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen" [MURL 1992] schätzt das mittlere Risiko in der Außenluft für urbane Gebiete auf 50 zusätzliche Krebserkrankungen pro 100.000 Exponierter und für ländliche Regionen auf 6,3 zusätzliche Krebserkrankungen pro 100.000. In Anlehnung an die vorgenannte Arbeitsgruppe gibt die Abbildung 24 das Bild auf Grund der Belastungssituation Anfang der neunziger Jahre wieder.

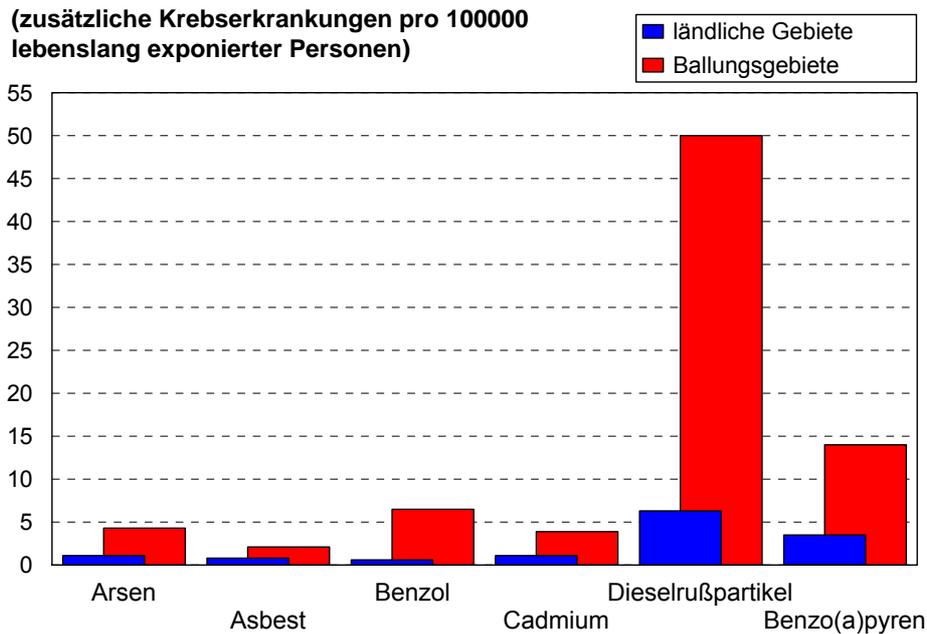


Abbildung 24: Geschätzte zusätzliche Krebserkrankungen durch Luftschadstoffe auf Grund der Expositionssituation Anfang der neunziger Jahre (modifiziert nach [MURL 1992])

In der Abbildung 25 sind für eine urbane Region die mittleren Risiken auf der Basis aktueller Belastungsdaten zusammengestellt. Hierbei sind Messergebnisse (Mediane) aus der Außenluft, der Innenraumluft und von Verkehrsmitteln in die Berechnung eingeflossen. Es wurde dabei von folgenden, in Ballungsräumen nicht unüblichen Aufenthaltszeiten in den jeweiligen Umweltkompartimenten ausgegangen: Außen 2 Stunden, Innenräume 20,5 Stunden und Verkehrsmitteln 1,5 Stunden. Als Grundannahme wird dabei von einem 70 kg wiegenden Erwachsenen mit einem täglichen Atemvolumen von 20 m³ ausgegangen. Andere Zufuhrpfade (z.B. Nahrungsmittel, Rauchen) sind nicht berücksichtigt. Um die Bedeutung des Dieselrußes gegenüber anderen verkehrstypischen Schadstoffen darzustellen, sind die gleichen Abschätzungen auch für Benzol und Benzo(a)pyren aufgeführt. Für Benzol ergibt sich unter diesen Annahmen ein Lebenszeitrisiko (über 70 Jahre) von $3,8 \times 10^{-5}$, für Benzo(a)pyren von $5,4 \times 10^{-5}$ und für Dieselruß von $28,3 \times 10^{-5}$.

Im Rahmen des Risikomanagements ist von entscheidender Bedeutung, welcher gesundheitliche Schaden bzw. welche Risikohöhe innerhalb einer Gesellschaft als noch akzeptabel gilt. Hier gibt das Grundgesetz mit seinem in Artikel 2 festgelegten Grundsatz der körperlichen Unversehrtheit des Individuums ein sehr weitgehendes Schutzziel vor, das im Rahmen

behördlichen Eingreifens konkret auszulegen ist. Eine Abwägung zwischen den grundgesetzlich verbürgten Schutzansprüchen des Einzelnen einerseits und den gesamtgesellschaftlichen Bedürfnissen (z.B. nach Mobilität in einer urbanen Lebensform) andererseits stellt gerade für kanzerogene Substanzen ein besonderes regulatorisches Problem dar. Hierüber ist in Deutschland bisher kein gesamtgesellschaftlicher Konsens erreicht worden.

Überlegungen anderer Institutionen / Organisationen gehen in die Richtung, ein Lebenszeitrisiko von größer als 1×10^{-5} als nicht mehr akzeptabel anzusehen. So wird z.B. im Bundes-Bodenschutzgesetz und seiner Verordnung davon ausgegangen, dass für Kanzerogene eine gesellschaftlich nicht mehr akzeptable bzw. tolerierbare erhöhte Inzidenz von Krebserkrankungen, bzw. ein vermehrtes Auftreten hinreichend wahrscheinlich ist, wenn das vorgenannte Grenzkrisiko erreicht ist [Anonym 1998]. In diesem Sinne werden einzelstoffbezogene TRD-Werte (tolerierbare resorbierte Dosen) festgelegt, die einem Risiko von 1×10^{-5} entsprechen. Die amerikanische Umweltschutzbehörde (US-EPA) gibt im Rahmen des Risikomanagements einen Risikobereich zwischen 10×10^{-5} und $0,1 \times 10^{-5}$ an. Der erste Wert charakterisiert dabei ein grundsätzlich nicht mehr akzeptables Risiko, während der zweite Wert den angestrebten Zielbereich markiert. In den Jahren 1990 und 1997 hat der US-Kongreß im Rahmen des Clean Air Act für jeden einzelnen kanzerogenen Luftschadstoff als Gesundheitsziel ein zusätzliches kanzerogenes Lebenszeitrisiko von $0,1 \times 10^{-5}$ bestätigt.

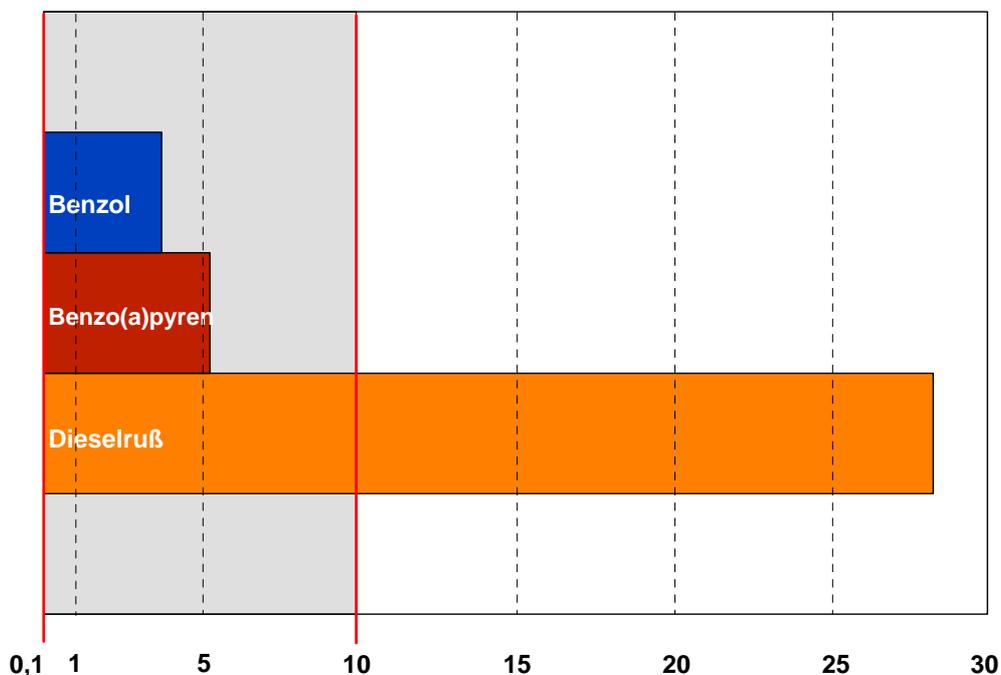


Abbildung 25: Kanzerogenes Lebenszeitrisiko (pro 100.000 exponierter Personen)

Wie aus der Abbildung 25 ersichtlich, bewegt sich das durch Dieselruß vermittelte kanzerogene Risiko in verkehrsnahen Bereichen in einer Größenordnung, die aus gesundheitlicher Sicht dringend Maßnahmen zur Minderung der Belastungssituation erforderlich macht. Zur Minderung der Dieselrußemissionen sind wesentlich motor- bzw. abgasorientierte Maßnahmen zielführend, die mit vertretbarem Aufwand auch mittelfristiger zu einem Erfolg führen können. In der Abbildung 26 sind die Minderungspotentiale für zwei neuwertige Personenkraftfahrzeuge dargestellt. Es wird deutlich, dass sich nicht nur die emittierte Masse erheblich vermindern lässt, sondern auch die Partikelanzahl in allen Bereichen des Spektrums ca. um den Faktor 10.000 verringert werden kann.

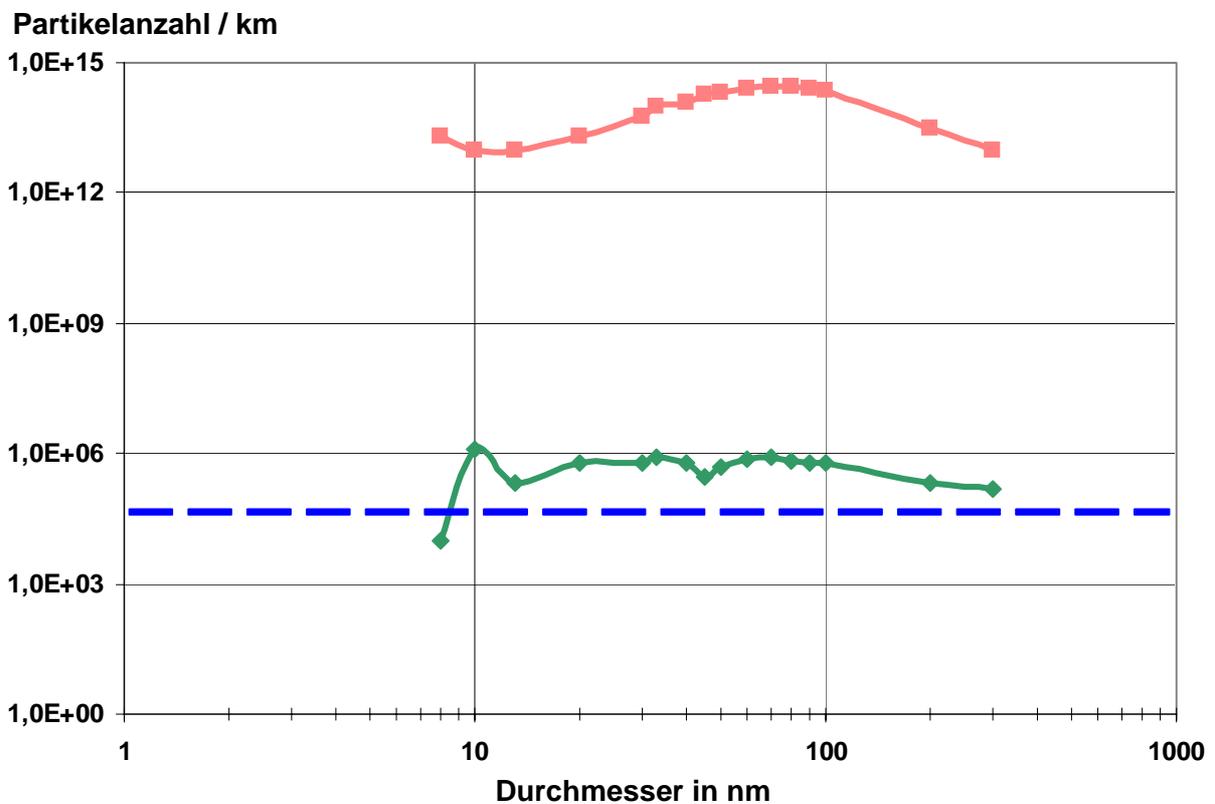


Abbildung 26: Auswirkungen des Partikelfilters auf die Partikelemissionen und die Verteilung der Partikelanzahl (oben: Auto ohne Partikelfilter; unten: mit Partikelfilter; gestrichelte Linie: Hintergrundbelastung) (modifiziert nach [Gauss et al. 2001])

In einem Gutachten, das im Auftrag des Umweltbundesamtes erstellt wurde, wird aufgrund von Modellannahmen davon ausgegangen, dass durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselmotorkraftfahrzeugen ein Minderungspotential von ca. $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (bezogen auf $\text{PM}_{2,5}$) ausgeschöpft werden könnte [Wichmann 2003]. Daraus würde sich für die gesamte Bevölkerung folgendes Vermeidungspotential bei der Sterblichkeit ergeben:

- 1,8 %ige (0,6-3,3 %) Verminderung der Gesamtsterblichkeit,
- 2,7 %ige (0,9-4,8 %) Verminderung der kardiopulmonalen Sterblichkeit,
- 4,0 %ige (1,2-6,9 %) Verminderung der Sterblichkeit an Lungenkrebs,

Unter Berücksichtigung der Mortalitätsdaten für Deutschland kommt Wichmann (2003) zu dem Schluss, dass durch den Einsatz von Partikelfiltern für Dieselfahrzeuge folgende Verringerung an Todesfällen zu erwarten ist:

- Gesamtsterblichkeit 14.400 Todesfälle weniger pro Jahr
- kardiopulmonale Sterblichkeit 12.420 Todesfälle weniger pro Jahr
- Lungenkrebs-Sterblichkeit 1.680 Todesfälle weniger pro Jahr

Dies bedeutet in der Konsequenz, dass ca. 1 - 2 % der Gesamtsterblichkeit, also 10.000 bis 19.000 Todesfälle pro Jahr, vermieden werden könnten, wenn allein die vorhandenen abgasorientierten Minderungsmöglichkeiten umgesetzt würden. Todesfälle aufgrund von Herz-Kreislauferkrankungen hätten mit einer Verringerung von jährlich 8.000 bis 17.000 Todesfällen dabei das größte Minderungspotential.

Auch im Rahmen des APHEIS-Projektes (Air Pollution and Health: A European Information System) wurden der Einfluss auf die Gesundheit für 19 europäische Städte mit einer Population von insgesamt ca. 32 Millionen Einwohnern auf der Basis der derzeitigen Belastungssituation (Spannweite 14 bis $73 \text{ PM}_{10}/\text{m}^3$) abgeschätzt [Medina et al. 2004]. Als Ergebnis wird davon ausgegangen, dass in diesen Städten jährlich zwischen 3.300 und 7.700 Todesfällen vermeidbar sind, wenn die PM_{10} -Konzentrationen im Jahresmittel um $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gesenkt würden (siehe Abbildung 27).

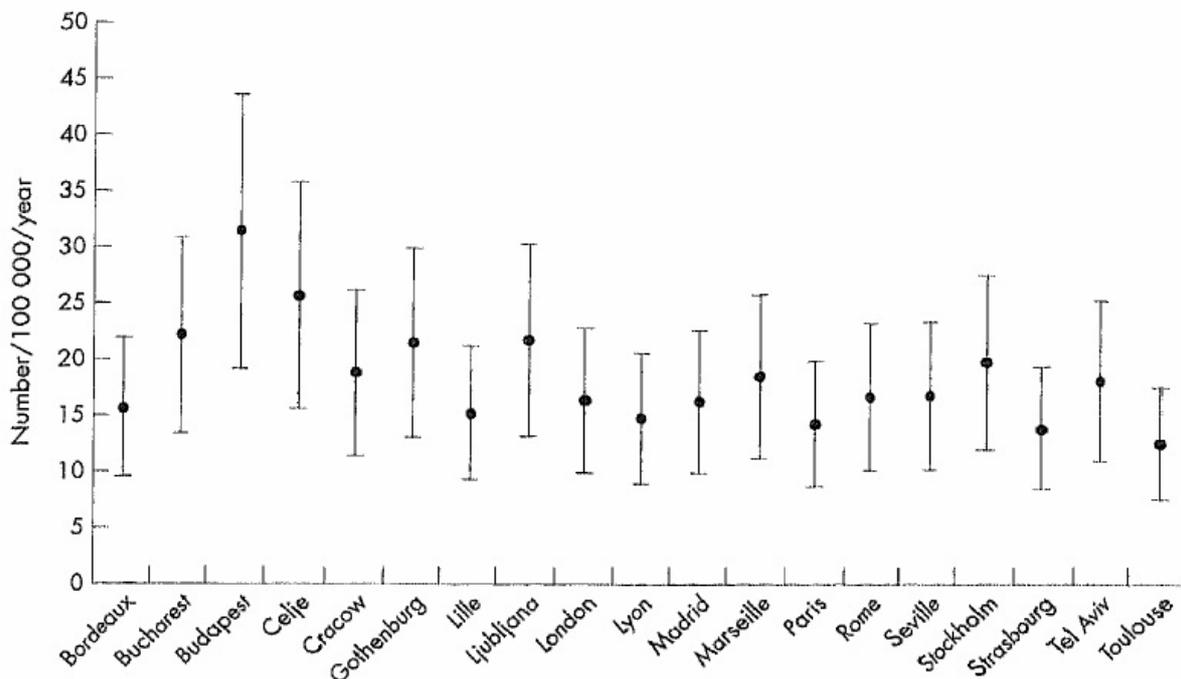


Abbildung 27: Anzahl an „vermeidbaren“ frühzeitigen Todesfällen pro 100.000 Bewohnern (einschließlich 95%-Konfidenzintervall) bei einer Reduktion des Jahresmittel an PM₁₀ um 5 µg/m³ [Medina et al. 2004]

12 Zusammenfassung

Partikuläre Luftinhaltsstoffe werden, wenn sie dispers in der Luft verteilt sind, auch als Aerosol bezeichnet. Der Begriff umfasst sowohl „feste“ (Stäube) als auch „flüssige“ Partikel (Nebel). Neben den natürlichen Aerosolquellen (z.B. Seesalz der Meere, Vulkanausbrüche, aufgewirbelter Saharasand) und biogenen Aerosolen (z.B. Pollen), spielen anthropogene Quellen (z.B. Verbrennungsprozesse) eine wichtige Rolle.

Wesentlichen Anteil an den partikulären Emissionen der anthropogenen Quellen haben der Straßenverkehr, Industrieprozesse und der Hausbrand. Je kleiner die untersuchte Partikelfraktion ist, umso größer ist dabei der Anteil des motorisierten Straßenverkehrs. Bei der ultrafeinen Partikelfraktion ($PM_{0,1}$) ist diese Quelle allein mit ca. 54 % an den Gesamtemissionen beteiligt, wobei in verkehrsnahen Bereichen dieser Prozentsatz nochmals deutlich höher sein kann.

Deposition und Wirkung von partikulären Bestandteilen der Außenluft im Atemtrakt des Menschen zeigen sich insgesamt abhängig von der Expositionskonzentration, der Anatomie des Respirationstraktes (z.B. Größe und Form des Larynx, den tracheobronchialen Gegebenheiten, der Schleimhautverteilung), den physiologischen Bedingungen (z.B. Respirationsrate, Flussgeschwindigkeiten, Luftverteilung in und zwischen den Bronchiallappen) und den physikochemischen Eigenschaften der Partikel (z.B. Größe, Gestalt, Verteilungsdichte). Während die größeren, schwerlöslichen Partikel bereits extrathorakal abgeschieden und in den Gastrointestinal-Trakt abtransportiert werden, gelangen die feinen und ultrafeinen Partikel bis in den alveolären Bereich. Die Clearance im Alveolarbereich kann für unlösliche Partikel bei einigen Monaten liegen, wobei die Aufnahme in Makrophagen der wesentliche Mechanismus zu sein scheint. Insbesondere für ultrafeine Partikel < 100 nm sind die Vorgänge bisher jedoch nur zum Teil verstanden. Partikel dieser Größe werden sowohl in der bronchialen als auch alveolären Region wahrscheinlich nur schlecht von Makrophagen aufgenommen.

12.1 Tierexperimentelle Befunde

Die Wirkung feiner Partikel wurde in einer großen Zahl von Tierversuchen untersucht. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass Proben unterschiedlicher Herkunft (Dieselruß, Ölflugasche, Filterstaub, Industrieruß, konzentrierter Umweltstaub) eingesetzt und inhalativ aufgenommen oder durch Instillation in die Luftröhre verabreicht wurden.

In den mit Partikeln aus unterschiedlichen geographischen Regionen und verschiedenen Quellen durchgeführten Untersuchungen konnten weitgehend übereinstimmende morphologische Veränderungen, Entzündungsreaktionen und Schädigungen in den Lungen von Versuchstieren nachgewiesen werden. Dabei ist auch die chemische Zusammensetzung der Partikel von Bedeutung. Diese Wirkungen scheinen relativ typisch für alle granulären, unlöslichen Feinstäube zu bestehen und wesentlich von der physikalischen Oberflächeneigenschaft der Partikel abzuhängen. Darüber hinaus konnte z.B. für Ölflugasche und Dieselrußpartikel gezeigt werden, dass die biologischen Effekte auch von dem Gehalt an wasserlöslichen Übergangsmetallen (Eisen, Nickel, Vanadium, Zink) und von den sonstigen adsorbierten organischen Substanzen abhängen.

Der Wirkungsmechanismus wird bisher noch nicht vollständig verstanden. Man geht, insbesondere aufgrund von Experimenten mit Dieselrußpartikeln, jedoch davon aus, dass verschiedene Zelllinien der Atemwege in Anzahl und Funktion beeinflusst werden und vermehrt Botenstoffe (Chemokine) gebildet werden, die zu einem Einstrom von Granulozyten in das Bronchiallumen führen. In der Folge werden vermehrt bioaktive Substanzen (z.B. Cytokine) gebildet, die zu Entzündungsreaktionen, Zellschäden, Zellproliferationen und ggf. Tumorentstehung führen können. Darüber hinaus kommt es zur Bildung von hochreaktiven Verbindungen (z.B. reaktive Sauerstoffspezies, Radikale), die bei vielen biochemischen Prozessen (u.a. Entzündungsreaktionen) eine Rolle spielen und durch Reaktionen mit DNA und der Zellmembran zu strukturellen und funktionalen Veränderungen führen können.

In Versuchen mit jungen und älteren Ratten wurde eine Altersabhängigkeit der Partikelwirkung im Atemtrakt gefunden. So reagierten junge Tiere empfindlicher auf Umweltstaub. Dagegen wurde bei Kombination von Industrieruß und Ozon eine stärkere Reaktion älterer Ratten beobachtet.

Neben der Wirkung im Atemtrakt wurde in Tierversuchen auch eine systemische, insbesondere kardiovaskuläre Toxizität nachgewiesen. Entsprechende Untersuchungen wurden überwiegend an Versuchstieren durchgeführt, die experimentell erzeugte kardiopulmonale Schädigungen aufwiesen und somit als Tiermodelle für entsprechende Erkrankungen beim Menschen fungieren können. Es zeigte sich, dass es nach Inhalation von Partikeln zu Veränderungen kardiopulmonaler Funktionen kommt, die vermutlich über Veränderung der Fließeigenschaften des Blutes erklärbar sind. Die Tatsache, dass Wirkungen meist bei älteren und bei vorgeschädigten Tieren beobachtet wurden, steht im Einklang mit epidemiologischen Befunden, die einen Anstieg der Mortalität und Morbidität vor allem bei alten Menschen und Personen mit Atemwegs- und Herz-Kreislaufkrankungen zeigen.

Ultrafeine Partikel

Verschiedene toxikologische Untersuchungen haben sich mit Unterschieden in der Wirkung feiner und ultrafeiner Partikel befasst. Allgemein wurde bei gleicher Massendosis eine stärkere Wirkung ultrafeiner Partikel beobachtet. Außerdem scheint die Toxizität ultrafeiner Teilchen stark von ihrer chemischen Zusammensetzung abzuhängen. Die bereits bei Feinstaub beobachtete Altersabhängigkeit der Wirkung konnte auch bei ultrafeinen Partikeln nachgewiesen werden. Eine Erklärungsmöglichkeit könnte darin begründet sein, dass ultrafeine Partikel zwar eine kleine Masse haben, aber dafür in großer Anzahl auftreten und eine sehr große (wirkungsrelevante) Oberfläche besitzen.

Kanzerogene Wirkung

Für bestimmte unlösliche Partikel wurde in Tierversuchen eine Krebs erzeugende Wirkung nachgewiesen. So zeigten entsprechende Untersuchungen die Induktion von Tumoren z.B. durch Dieselabgas, Carbon Black (Industrieruß) und Titandioxid. Diese Wirkungen waren insbesondere im Rattenmodell zu beobachten, während andere Tierspezies widersprüchliche oder negative Ergebnisse zeigten. Für einzelne Feinstäube, wie z.B. dem Dieselruß, gehen jedoch verschiedene nationale und internationale Organisation davon aus, dass aufgrund der tierexperimentellen Ergebnisse ein krebserzeugendes Potential angenommen werden muss.

12.2 Wirkungen auf den Menschen / Epidemiologische Kenntnisse

Kurzzeiteffekte

Zahlreiche Studien haben einen Zusammenhang zwischen den aktuellen PM_{10} -Konzentrationen in der Luft und der Morbidität bei Kindern und Erwachsenen nachgewiesen. Untersucht wurden in Bezug auf die Morbidität beispielsweise die Änderung von Lungenfunktionsparametern, die Medikamenteneinnahme von Asthmatikern, die Veränderung kardiovaskulärer Parameter wie Herzfrequenzvariabilität und Blutviskosität oder die Zahl von Arztbesuchen und Krankenhausaufnahmen. Bezogen auf einen Anstieg der Partikelbelastung um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} schätzt die WHO die Zunahme von Krankenhauseinweisungen aufgrund von Atemwegserkrankungen auf 0,8%, den Anstieg des Medikamentengebrauchs auf 3%, die Zunahme von Hustensymptomatik auf 4% und von Symptomen der unteren Atemwege auf 3% sowie die Reduktion des PEF (peak expiratory flow) um 0,13%.

Die Mortalität wurde insgesamt erfasst sowie spezifiziert für kardiovaskuläre und respiratorische Ereignisse. Besonders vulnerabel für die schädlichen Effekte von Schwebstaub sind Personen mit bereits bestehenden Atemwegs- oder Herz-Kreislaufkrankungen.

Schätzungen, die auf Daten aus Nordamerika basieren, gehen von einer Zunahme der Gesamtmortalität um 0,5% aus bezogen auf einen Anstieg der Partikelbelastung um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} . Die durchschnittliche PM_{10} -Belastung lag hierbei in den untersuchten Städten mit 24 und $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in einem nicht unüblichen Bereich. Daten aus westeuropäischen Städten ergaben eine Zunahme der Mortalität um 0,4% bei einem Anstieg der PM_{10} -Belastung um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Die mediane PM_{10} -Belastung bewegte sich in den untersuchten Städten zwischen 33 und $85 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Die Exposition gegenüber $\text{PM}_{2,5}$ zeigt im Vergleich zu PM_{10} entsprechende gesundheitliche Effekte.

Neuere Arbeiten verweisen zudem auf gesundheitliche Auswirkungen ultrafeiner Partikel, die unabhängig von den Gesundheitseffekten der größeren Partikel sind. Auch wenn die Datenlage hierzu noch nicht ausreichend ist, wird den gesundheitlichen Effekten ultrafeiner Partikel zukünftig insofern Beachtung geschenkt werden müssen, da bisherige regulatorische Maßnahmen für PM_{10} , die darauf abzielen, die Partikelmasse zu reduzieren, nicht zwingend die Partikelanzahl ultrafeiner Partikel verringern.

Langzeiteffekte

Epidemiologische Studien zu Langzeiteffekten von partikelförmiger Luftbelastung haben gesundheitliche Auswirkungen in Bezug auf die Morbidität, gemessen z.B. als Änderung der Lungenfunktion, das Auftreten infektiöser Atemwegserkrankungen (Bronchitis) oder atopischer Erkrankungen, und auf die Mortalität (Gesamtsterblichkeit, kardiopulmonare Mortalität, Lungenkrebs) nachgewiesen. Bezogen auf einen Anstieg der PM_{10} -Belastung um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wurde ein um rund 30% höheres Risiko für Bronchitis bei Kindern und ein um 10% höheres Sterblichkeitsrisiko bei Erwachsenen geschätzt. Bei einer gegenüber der Hintergrundbelastung um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ erhöhten Exposition gegenüber $\text{PM}_{2,5}$ ist pro Jahr in einer Population mit 200.000 Kindern zusätzlich bei circa 2 % mit Bronchitissymptomen zu rechnen sowie bei circa 2 % mit einer verschlechterten Lungenfunktion.

Darüber hinaus wird ein möglicher Zusammenhang der Exposition gegenüber PM₁₀ bzw. Schwebstaub und intrauteriner Wachstumsverzögerung, Frühgeburtlichkeit und vermindertem Geburtsgewicht diskutiert.

Die Langzeitexposition gegenüber vergleichsweise geringen Partikelkonzentrationen führt darüber hinaus zu einer messbaren Verringerung der Lebenserwartung in einer Bevölkerung. Berechnungen für die Niederlande ergaben unter der Annahme einer 15jährigen Exposition gegenüber einer um 10 µg/m³ PM₁₀ erhöhten Partikelkonzentration eine um 1,11 Jahre verringerte Lebenserwartung von erwachsenen Männern.

Die Ergebnisse umweltepidemiologischer Untersuchungen zum Zusammenhang von Partikeln und Lungenkrebs sind nicht einheitlich. Einige Studien zeigen erhöhte, jedoch nicht immer statistisch signifikante relative Risiken. In einer großen prospektiven Kohortenstudie wurde ein deutlich erhöhtes Risiko für Männer beobachtet. Im Rahmen von arbeitsplatzbezogene Untersuchungen (z.B. an Lastwagenfahrer, Bahnarbeiter, Gabelstaplerfahrer) wurde ein erhöhtes kanzerogenes Risiko bei der Exposition gegenüber Dieselruß beobachtet. Aufgrund von methodischen Schwächen (z.B. nicht berücksichtigte Störgrößen, fragliche Expositionsabschätzungen) werden diese Ergebnisse der epidemiologischen Studien bisher jedoch nicht im Rahmen der Risikoabschätzung berücksichtigt, auch wenn sie einen Zusammenhang zwischen Dieselabgasexposition und der Entwicklung von Lungentumoren als wahrscheinlich erscheinen lassen.

Attributables Risiko

Basierend auf den Ergebnissen einer WHO-Dreiländerstudie in Frankreich, Schweiz und Österreich zu den gesundheitlichen Auswirkungen von verkehrsbedingter Luftschadstoffbelastung wurden die absolute Anzahl der dieser Belastung zuschreibbaren (attributablen) Fälle und der relative Anteil (attributable Proportion) abgeschätzt. Für die Berechnungen wurden epidemiologisch bestimmte Expositions-Wirkungs-Beziehungen für einen Anstieg der Immissionsbelastung um 10 µg/m³ PM₁₀ verwendet. Beispielsweise wurde geschätzt, dass 30% der Bronchitiserkrankungen bei Kindern und 6% der Gesamtmortalität bei Erwachsenen der Luftschadstoffbelastung zugeschrieben werden können.

Berechnungen der WHO zufolge ist in einer Bevölkerung von 1 Million bei einer Episode von 3 Tagen mit einer mittleren PM₁₀-Konzentration von 50 µg/m³ mit 4 zusätzlichen Todesfällen,

3 zusätzlichen Krankenhausaufnahmen aufgrund respiratorischer Beschwerden, 4.863 zusätzlichen Personen-Tagen mit Medikamenteneinnahme (Bronchodilatoren) und 5.185 zusätzlichen Personen-Tagen mit verstärkt auftretender Asthmasymptomatik zu rechnen.

Wirkungen auf das Immunsystem/Allergien

In verschiedenen Untersuchungen wurde beobachtet, dass ein höheres Sensibilisierungsrisiko gegenüber Inhalationsallergenen für Kinder besteht, wenn sie in stark befahrenen Straßen wohnen. Auch der Schweregrad an Heuschnupfensymptomen war dabei deutlich erhöht. Insgesamt zeigen die bisherigen Ergebnisse, dass Luftschadstoffe (insbesondere auch partikuläre) inhalative und kutane Allergien fördern und bestehende allergische Reaktionen verstärken können. Insbesondere für den Dieselruß ist tierexperimentell und in Versuchen an menschlichen Probanden eine adjuvante (fördernde) Wirkung im Rahmen einer IgE-vermittelten allergischen Reaktion belegt.

Aus umweltmedizinischer Sicht legen die bisher vorliegenden Ergebnisse nahe, dass den Wirkungen von Fein- und Ultrafein-Stäuben eine herausgehobene gesundheitliche Bedeutung zukommt. Wesentliche Risiken müssen insbesondere für Kinder und ältere Personen sowie solchen mit schwerwiegenderen Vorerkrankungen der Atemwege bzw. des kardiovaskulären Systems gesehen werden.

13 Literaturverzeichnis

- Abbey, D.E.; M.D. Lebowitz; P.K. Mill; F.F. Petersen; W.L. Beeson; R.J. Burchette (1995) Long-term ambient concentrations of particulates and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal.Toxicol.* 7, 19-34.
- Abbey, D.E.; N. Nishino; W.F. McDonnell; R.J. Burchette; S.F. Knutsen; W.L. Beeson; 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.
- Abraham, H.-J. (2000) Situation in Berlin als regionaler Ballungsraum. PM₁₀, PM_{2,5} und PM₁-Staubmessungen und Inhaltsstoffanalysen in Berlin im Jahr 2000. In: Englert, N.; H.-G. Mücke; B. Seifert (Red.): Feinstaub, die Situation in Deutschland nach der EU-Tochter-Richtlinie. Bericht eines Symposiums. WaBoLu-Heft 2/00. Umweltbundesamt, Berlin.
- ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) (1994) Threshold limited values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Appendix D: Particle size - selective sampling criteria for airborne particulate matter.
- Alberg, A.J.; J.M. Samet (2003) Epidemiology of lung cancer. *Chest* 123, 21S-49S.
- Allen, R.; L. Wallace; T. Larson; L. Sheppard; L.J. Liu (2004) Estimated hourly personal exposures to ambient and nonambient particulate matter among sensitive populations in Seattle, Washington. *J.Air Waste Manag.Assoc.* 54, 1197-1211.
- Anderson, H.R.; C. Spix; S. Medina; J.P. Schouten; J. Castellsague; G. Rossi; D. Zmirou; G. Touloumi; B. Wojtyniak; A. Ponka; L. Bacharova; J. Schwartz; K. Katsouyanni (1997) Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary diseases in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur.Respir.J.* 10, 1064-1071.
- Anonym (1998) Gesetz zum Schutz vor schädlichen Bodenverunreinigungen und zur Sanierung von Altlasten (Bundes-Bodenschutzgesetz BBodSchG) vom 17.3.1998. BGBl. I 502.
- ANSTO Physics (Ed.) (2002) Aerosol sampling newsletter No. 26, January 2002. Australia.
- AQEG (Air Quality Expert Group) (2004) Particulate matter in the United Kingdom. Draft report for the Department for Environment, Food and Rural Affairs. London, UK.
- Babich, P.; M. Davey; G. Allen; P. Koutrakis (2000) Method comparisons for particulate nitrate, elemental carbon, and PM_{2,5} mass in seven U.S. cities. *J.Air Waste Manag.Assoc.* 50, 1095-1105.
- Bake, D.; H.-J. Moriske; B. Süßenbach (2004) Feine und ultrafeine Partikel im Innenraum. *Gefahrstoffe-Reinhaltung der Luft* 64, 84-87.
- Bastain, T.M.; F.D. Gilliland; Y.F. Li; A. Saxon; D. Diaz-Sanchez (2003) Intraindividual reproducibility of nasal allergic responses to diesel exhaust particles indicates a susceptible phenotype. *Clin.Immunol.* 109, 130-136.
- Batalha, J.R.F.; P.H.N. Saldiva; R.W. Clarke; B.A. Coull; R.C. Stearns; J. Lawrence; G.G. Krishna Murthy; P. Koutrakis; J.J. Godleski (2002) Concentrated ambient air particles induce vasoconstriction of small pulmonary arteries in rats. *Environ.Health Perspect.* 110, 1191-1197.
- Bauer, H.-D.; D. Dahmann; H.-H. Fricke (1993) Elementarer und organisch-gebundener Kohlenstoff im Feinstaub. *Staub - Reinhaltung der Luft* 53, 3-5.
- Baulig, A.; M. Garlatti; V. Bonvallot; A. Marchand; R. Barouki; F. Marano; A.Baeza-Squiban (2003) Involvement of reactive oxygen species in the metabolic pathways triggered by

- diesel exhaust particles in human airway epithelial cells. *Am.J.Lung Cell.Mol.Physiol.* 285, L671-L679.
- Becher, H.; K. Steindorf; J. Wahrendorf (1995) Epidemiologische Methoden der Risikoabschätzung für krebserzeugende Umweltstoffe mit Anwendungsbeispielen. Bericht 7/95 des Umweltbundesamtes, Berlin.
- Beck-Speier, I.; N. Dayal; E. Karg; K.L. Maier; C. Roth; A. Ziesenis; J. Heyder (2001) Agglomerates of ultrafine particles of elemental carbon and TiO₂ induce generation of lipid mediators in alveolar macrophage. *Environ.Health Perspect.* 109, Suppl. 4, 613-618.
- Beeson, W.; D.E. Abbey; S.F. Knutsen (1998) Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Environ.Health Perspect.* 106, 813-823.
- Behrendt, H.; K.H. Friedrich; U. Krämer (1995) The role of indoor and outdoor airpollution in allergic diseases. In: Johanson, S.G.O. (Ed.): *Progress in Allergy and Clinical Immunology*. Vol. III. Verlag Hogrefe & Huber, Göttingen. 83– 89.
- Behrendt, H.; W.-M. Becker (2001) Localization, release and bioavailability of pollen allergens: the influence of environmental factors. *Curr.Opinion in Immunol.* 13, 709-715.
- Bhatia, R.; P. Lopipero; A.H. Smith (1997) Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiol.* 9, 84-91.
- Birch, M.E.; R.A. Cary (1996) Elemental carbon-based method for occupational monitoring of particulate diesel exhaust: Methodology and exposure issues. *Analyst* 121, 1183-1190.
- BMV (Bundesverkehrsministerium) (Hg.) (2005) *Verkehr in Zahlen 2004/2005*. Bonn.
- Braun-Fahrländer, C.; G. Theis; N. Künzli; M. Camenzind; M. Rössli; C. Monn (2000) Gesundheitsrisiko durch Luftschadstoffe in der Region Basel. 2. Bericht der Studie BRISKA (Basler Risikostudie Außenluft) Basel, Schweiz.
- Brightwell, J.; X. Fouillet; A.L. Cassano-Zoppi; R. Gatz; F. Duchosal (1986) Neoplastic and functional changes in rodents after chronic inhalation of engine exhaust emissions. In: Ishinishi, N.; A. Koizumi; R.O. McClellan; W. Stöber (Ed.): *Carcinogenic and mutagenic effects of Diesel engine exhaust*. Elsevier Sci.Publ. (Biomedical Div.), 471-485.
- Brook, R.D.; J.R. Brook; B. Urch; R. Vincent; S. Rajagopalan; F. Silverman (2002) Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 105, 1534-1536.
- Brook, R.D.; B. Franklin; W. Cascio; Y. Hong; G. Howard; M. Lipsett; R. Luepker; M. Mittleman; J. Samet; S.C. Smith; I. Tager (Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association) (2004) Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 109, 2655-2671.
- Brooking, J.; S.S. Davis; L. Illum (2001) Transport of nanoparticles across the rat nasal mucosa. *J.Drug.Targeting* 9, 267-279.
- Brown, J.S.; K.L. Zeman; W.D. Bennett (2002) Ultrafine particle deposition and clearance in the healthy and obstructed lung. *Am.J.Respir.Crit.CareMed.* 166, 1240-1247.
- Brüske-Hohfeld, I.; M. Mohner; W. Ahrens; H. Pohlabein; J. Heinrich; M. Kreuzer; K.H. Jockel; H.E. Wichmann (1999) Lung cancer risk in male workers occupationally exposed to diesel motor emissions in Germany. *Am.J.Ind.Med.* 36, 405-14.
- Brunekreef, B.; S.T. Holgate (2002) Air pollution and health. *Lancet* 360, 1233-1242.

- Bouthillier, L.; R. Vincent; P. Goegan; I.Y. Adamson; S. Bjarnason; M. Stewart; J. Guenette; M. Potvin; P. Kumarathasan (1998) Acute effects of inhaled urban particles and ozone: lung morphology, macrophage activity, and plasma endothelin-1. *Am.J.Pathol.* 153, 1873-1884.
- Burke, J.M.; M.J. Zufall; H. Özkaynak (2001) A population exposure model for particulate matter: case study results for PM_{2,5} in Philadelphia, PA. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* 11, 470-489.
- Cains, T.; S. Cannata; R. Poulos; M.J. Ferson; B.W. Stewart (2004) Designated "no smoking" areas provide from partial to no protection from environmental tobacco smoke. *Tobacco control* 13, 17-22.
- Calderon-Garciduenas, L.; T.M. Gambling; H. Acuna H; R. Garcia; N. Osnaya; S. Monroy; A. Villarreal-Calderon; J. Carson; H.S. Koren; R.B. Devlin (2001) Canines as sentinel species for assessing chronic exposures to air pollutants: part 2. Cardiac pathology. *Toxicol.Sci.* 61, 356-67.
- Cal-EPA (California Environmental Protection Agency, Air Resources Board) (Ed.) (1998a) Measuring concentrations of selected air pollutants inside California vehicles. Final report. Contract no. 95-339, Sacramento, California.
- Cal-EPA (California Environmental Protection Agency, Air Resources Board) (Ed.) (1998b) Report on the proposed identification of Diesel exhaust as a toxic air contaminant. Final report. Sacramento, California.
- Chao, C.Y.; K.K. Wong (2002) Residential indoor PM₁₀ and PM_{2,5} in Hong Kong and the elemental composition. *Atmos.Environ.* 36, 265-277.
- Cheng, T.-J.; J.-S. Hwang; P.-Y. Wang; C.-F. Tsai; C.-Y. Chen; S.-H. Lin; C.-C. Chan (2003) Effects of concentrated ambient particles on heart rate and blood pressure in pulmonary hypertensive rats. *Environ.Health Perspect.* 111, 147-150.
- Clancy, L.; P. Goodman; H. Sinclair; D.W. Dockery (2002) Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 360, 1210-1214.
- Cohen, A.J. (2000) Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ.Health Perspect.* 104, Suppl. 4, 743-750.
- CONCAWE (Conservation of clean air and Water in Europe) (Ed.) (1999) The health effects of PM_{2,5} (including ultrafine particles). Report No. 99/60 (<http://www.concawe.org/Content/Default.asp?PageID=26>) Brussels.
- Creason, J.; L. Neas; D. Walsh; R. Williams; L. Sheldon; D. Liao; C. Shy (2001) Particulate matter and heart rate variability among elderly retirees: the Baltimore 1998 PM study. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* 11, 873-878.
- Cuddihy, R.G.; W.C. Griffith; R.O. McClellan (1984) Health risks from light-duty diesel vehicles. *Environ.Sci.Technol.* 18, 14A-21A.
- Cyrys, J.; J. Heinrich; G. Hoek; K. Meliefste; M. Lewne; U. Gehring; T. Bellander; P. Fischer; P. van Vliet; M. Brauer; H.-E. Wichmann; B. Brunekreef (2003) Comparison between different traffic-related particle indicators: elemental carbon (EC), PM_{2,5} mass, and absorbance. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* 13, 134-143.
- Cyrys, J.; M. Pitz; W. Bischof; H.-E. Wichmann; J. Heinrich (2004) Relationship between indoor and outdoor levels of fine particle mass, particle number concentrations and black smoke under different ventilation conditions. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* 14, 275-284.

- Deichsel, H.; R. Schierl; I. Qorolli; D. Nowak (2005) Erfassung und Charakterisierung von Partikelkonzentrationen (PM₁₀, PM_{2.5}, Ultrafein) innerhalb und außerhalb von Wohnungen in unterschiedlich belasteten Gebieten und mit verschiedenen Innenraumquellen (PIA). Zweiter Zwischenbericht zum Forschungsvorhaben. Im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz. München.
- DeMarini, D.M.; R.B. Brooks; S.H. Warren; T. Kobayashi; M.I. Gilmour; P. Singh (2003) Bioassay-directed fractionation and salmonella mutagenicity of automobile and forklift diesel exhaust particles. *Environ.Health Perspect.* 112, 814-819.
- Demers, L.; D.C. Kuhn (1994) Influence of mineral dusts on metabolism of arachidonic acid by alveolar macrophage. *Environ.Health Perspect.* 102, Suppl. 10, 97-100.
- Dennekamp, M.; S. Howarth; C.A.J. Dick; W. Cherrie; K. Donaldson; A. Seaton (2001) Ultrafine particles and nitrogen oxides generated by gas and electric cooking. *Occup.Environ.Med.* 58, 511-516.
- Devlin, R.B.; A.J. Ghio; H. Kehrl; G. Sanders; W. Cascio (2003) Elderly humans exposed to concentrated air pollution particles have decreased heart rate variability. *Eur.Respir.J.* 21, 76S-80S.
- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (Hrsg.) (2003) MAK- und BAT-Werte-Liste 2003. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitteilung 39.
- Diaz-Sanchez, D.; A.R. Dotson; H. Takenaka; A. Saxon (1994) Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J.Clin.Invest.* 94, 1417-1425.
- Diaz-Sanchez, D.; A. Tsien; J. Fleming; A. Saxon (1997) Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J.Immunol.* 158, 2406-2413.
- Diaz-Sanchez, D.; M. Penichet-Garcia; A. Saxon (2000) Diesel exhaust particles directly induce activated mast cells to degranulate and increase histamine levels and symptom severity. *J.Allergy Clin.Immunol.* 106, 1140-1146
- Diaz-Sanchez, D.; L. Proietti; R. Polosa (2003) Diesel fumes and the rising prevalence of atopy: an urban legend? *Curr.Allergy Asthma Rep.* 3, 146-152.
- Diegmann, V.; A. Mahlau (1999) Vergleich von Messungen der Luftschadstoffbelastungen im Straßenraum mit Berechnungen des Screening - Modells IMMISluft. *Immissionsschutz* 3, 76-83.
- DIN (Deutsches Institut für Normung) (1994) DIN - EN 481. Arbeitsplatzatmosphäre: Festlegung der Teilchengrößenverteilung zur Messung luftgetragener Partikel.
- DIN (Deutsches Institut für Normung) (1999) DIN EN 12341. Luftbeschaffenheit – Ermittlung der PM₁₀-Fraktion von Schwebstaub – Referenzmethode und Feldprüfverfahren zum Nachweis der Gleichwertigkeit von Messverfahren und Referenzmethode.
- Driscoll, K.E.; J.M. Carter; P.J.A. Borm (2002) Antioxidant defense mechanisms and the toxicity of fibrous and nonfibrous particles. *Inh.Toxicol.* 14, 101-118.
- Dockery, D.W.; C.A. III Pope; X. Xu; J.D. Spengler; J.H. Ware; M.E. Fay; B.G. Ferris; F.E. Speizer (1993) An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N.Engl.J.Med.* 329, 1753-1759.
- Donaldson, K.; C.L. Tran (2002) Inflammation caused by particles and fibers. *Inh.Toxicol.* 14, 5-27.

- Dvonch, J.T.; R.D. Brook; G.J. Keeler; S. Rajagopalan; L.G. D'Alecy; F.J. Marsik; M. Morishita; F.Y. Yip; J.R. Brook; E.J. Timm; J.G. Wagner; J.R. Harkema (2004) Effects of concentrated fine ambient particles on rat plasma levels of asymmetric dimethylarginine. *Inhal.Toxicol.* 16, 473-480.
- Elbers G.; J. Richter (1994) Messung kraftfahrzeugbedingter Rußimmissionen. *Staub - Reinhaltung der Luft* 54, 19-24.
- EPA (US-Environmental Protection Agency) (Ed.) (2000) Child-specific exposure factors handbook. NCEA-W-0517, Draft version. Washington, DC.
- EPA (US-Environmental Protection Agency) (Ed.) (2002) Health assessment document for diesel engine exhaust. EPA/600/8-90/057F. Washington, DC.
- EPA (US-Environmental Protection Agency) (Ed.) (2004) Air quality criteria for particulate matter. EPA/600/P-99/002aF bis bF. Washington, DC.
- Finkelman, F.D.; M. Yang; T. Orekhova; E. Clyne; J. Bernstein; M. Whitekus; D. Diaz-Sanchez; S.C. Morris (2004) Diesel exhaust particles suppress in vivo IFN- γ production by inhibiting cytokine effects on NK and NKT cells. *J.Immunol.* 172, 3808-3813.
- Fitz, D.R.; A.M. Winer; S. Colome; E. Behrentz; L.D. Sabin; S.J. Lee; K. Wong; K. Kozawa; D. Pankratz; K. Bumiller; D. Gemmill; M. Smith (2003) Characterizing the range of children's pollutant exposure during school bus commutes. Final report prepared for the California State Air Resources Board.
- Fraser, M.P.; G.R. Cass; B.R.T. Simoneit (1998) Gas-phase and particle-phase organic compounds emitted from motor vehicle traffic in a Los Angeles roadway tunnel. *Environ.Sci.Technol.*, 2051-2060.
- Fromme, H. (1998a) Komplexe Umwelteinwirkungen. Kraftfahrzeugverkehr. In: Beyer, A.; D. Eis (Hrsg.): *Praktische Umweltmedizin. Loseblattsammlung*, Springer Verlag.
- Fromme, H.; A. Oddoy; T. Lahrz; M. Krause; M. Piloty (1998b) Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and diesel engine emission (elemental carbon) inside a car and a subway train. *Sci.Total Environ.* 217, 165-173.
- Fromme, H.; T. Lahrz; M. Piloty; H. Gebhardt; A. Oddoy; H. Rüden (2004) Polycyclic aromatic hydrocarbons inside and outside of apartments in an urban area. *Sci.Total Environ.* 326, 143-149.
- Fromme, H.; T. Lahrz; A. Hainsch; A. Oddoy; M. Piloty; H. Rüden (2005) Elemental carbon and respirable particulate matter in the indoor air of apartments and nursery schools and outdoor air in Berlin (Germany). *Indoor Air* (accepted for publication).
- Fujimaki, H.; U. Naoya; T. Endo (2001) Induction of inflammatory response of mice exposed to diesel exhaust is modulated by CD4+ and CD8+ T cells. *Am.J.Crit.Care Med.* 164, 1867-1873.
- Funasaka, K.; T. Miyazaki; K. Tsuruho; K. Tamura; T. Mizuno; K. Kuroda (2000) Relationship between indoor and outdoor carbonaceous particulates in roadside households. *Environ.Poll.* 110, 127-134.
- Garshick, E.; M.B. Schenker; A. Munoz; M. Segal; Th.J. Smith; S.R. Woskie; S.K. Hammond; F.E. Speizer (1987) A case-control study of lung cancer and Diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am.Rev.Respir.Dis.* 135, 1242-1248.
- Garshick, E.; M.B. Schenker; A. Munoz; M. Segal; Th.J. Smith; S.R. Woskie; S.K. Hammond; F.E. Speizer (1988) A retrospective cohort study of lung cancer and diesel exhaust in railroad workers. *Am.Rev.Respir.Dis.* 137, 820-825.

- Garshick, E.; F. Laden; J.E. Hart; B. Rosner; T.J. Smith; D.W. Dockery; F.E. Speizer (2004) Lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ.Health Perspect.* 112, 1539-1543.
- Gauss, C.; Knöfel; Scheithauser; W. Klanner (2001) Untersuchung: Motoren mit Diesel-Direkteinspritzung und neuer Partikelfiltertechnik. *ADAC motorwelt* 09/2001.
- Geller, M.D.; M. Chang; C. Sioutas; B.D. Ostro; M.J. Lipsett (2002) Indoor/outdoor relationship and chemical composition of fine and coarse particles in the southern California deserts. *Atmos.Environ.* 36, 1099-1110.
- Ghio, A.J.; A. Hall; M.A. Bassett (2003) Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. *Inhal.Toxicol.* 15, 1465-1478.
- Gilliland, F.D.; Y.-U. Li; A. Saxon; D. Diaz-Sanchez (2004) Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes on xenobiotic enhancement of allergic response: randomised, placebo-controlled crossover study. *The Lancet* 363, 119-125.
- Gong, H.; W.S. Linn; S. Terrell; K. Anderson; A. Clark; L. Terrell (2003) Controlled exposure of healthy and asthmatic volunteers to concentrated ambient fine particles in Los Angeles. *Inhal.Toxicol.* 15, 305-325.
- Gotschi, T.; L. Oglesby; P. Mathys; C. Monn; N. Manalis; K. Koistinen; M. Jantunen; O. Hänninen; L. Polanska; N. Künzli (2002) Comparison of black smoke and PM_{2.5} levels in indoor and outdoor environments of four European cities. *Environ.Sci.Technol.* 36, 1191-1197.
- Gurgueira, S.A.; J. Lawrence; B. Coull; G.G. Krishna Murthy; B. González-Flecha (2002) Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. *Environ.Health Perspect.* 110, 749-755.
- Hänninen, O.O.; E. Lebreit; V. Ilacqua; K. Katsouyanni; N. Künzli; R.J. Srámé; M. Jantunen (2004) Infiltration of ambient PM_{2.5} and levels of indoor generated non-ETS PM_{2.5} in residences of four European cities. *Atmos.Environ.* 38, 6411-6423.
- Harder, V.; P. Gilmour; B. Lentner; E. Karg; S. Takenaka; A. Ziesenis; A. Stampfl; U. Kodavanti; J. Heyder; H. Schulz (2005) Cardiovascular responses in unrestrained WKY rats to inhaled ultrafine carbon particles. *Inhal.Toxicol.* 17, 29-42.
- Harrison, R.M.; J.P. Shi; S. Xi; A. Khan; D. Mark; R. Kinnersley; J. Yin (2003) Measurement of number, mass and size distribution of particles in the atmosphere. In: Brown, L.M.; N. Collings; R.M. Harrison; A.D. Maynard; R.L. Maynard (Hg.) *Ultrafine particles in the atmosphere*. Imperial College Press. London.
- HEI (Health Effects Institute) (Ed.) (1995) *Diesel exhaust: A critical analysis of emissions, exposure, and health effects*. Cambridge, USA.
- Heinrich, J.; B. Hölscher; H.-E. Wichmann (2000) Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 161, 1930-1936.
- Heinrich, J.; H.-E. Wichmann (2004) Traffic related pollutants in Europe and their effect on allergic disease. *Curr.Opin.Allergy Clin.Immunol.* 5, 341-348.
- Heinrich, U.; H. Muhle; S. Takenaka; H. Ernst; R. Fuhst; U. Mohr; F. Pott; W. Stöber (1986) Chronic effects on the respiratory tract of hamsters, mice and rats after long-term inhalation of high concentrations of filtered and unfiltered Diesel engine emissions. *J.Appl.Toxicol.*, 383-395.

- Henneberger, A.; W. Zareba; A. Ibal-Mulli; R. Rückerl; J. Cyrus; J.-P. Couderc; B. Mykins; G. Woelke; H.-E. Wichmann; A. Peters (2005) Repolarization changes induced by air pollution in ischemic heart disease patients. *Environ. Health Perspect.* 113, 440-446.
- Hentschler, U.; H. Greim (Hrsg.) (1987) Dieselmotor-Emissionen. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatz Konzentrationen). Verlag Chemie, Weinheim (Loseblattsammlung).
- Hiura, T.S.; M.P. Kaszubowski; N. Li; A.E. Nel (1999) Chemicals in diesel exhaust particles generate reactive oxygen radicals and induce apoptosis in macrophages. *J. Immunol.* 163, 5582-5591.
- Ho, K.F.; J.J. Cao; R.M. Harrison; S.C. Lee; K.K. Bau (2004) Indoor/outdoor relationships of organic carbon (OC) and elemental carbon (EC) in PM_{2.5} in roadside environment of Hong Kong. *Atmos. Environ.* 38, 6327-6335.
- Hoek, G.; B. Brunekreef; S. Goldbohm; P. Fischer; P.A. van den Brandt (2002) Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360, 1203-1209.
- Höppe, P.; W. Guth; R. Schierl; D. Nowak (2003) Longitudinale Kohortenstudie zur Erfassung akuter pulmonaler, kardialer und hämatologischer/hämostaseologischer Wirkungen von Feinstaub unter realen Umweltbedingungen (CorPuScula). Abschlussbericht. Im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen. München.
- Hüglin, C.; R. Gehrig (2000) Anteil des Straßenverkehrs an den PM₁₀- und PM_{2.5}-Immissionen. Projektbericht der EDMZ zum NFP41/C4. Bericht Nr. 801.683d. Dübendorf, Schweiz.
- Hurley, F.; J. Cherrie; K. Donaldson; A. Seaton; L. Tran (2004) Assessment of health effects of long-term occupational exposure to tunnel dust in the London underground. University of Aberdeen. Research report TM/02/04.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (Ed.) (1989) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes. Volume 46.
- Ibal-Mulli, A.; J. Stieber; H.-E. Wichmann; W. König; A. Peters (2001) Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am. J. Public Health* 91, 571-577.
- Ibal-Mulli, A.; K.L. Timonen; A. Peters; J. Heinrich; G. Wölke; T. Lanki; G. Buzorius; W.G. Kreyling; J. de Hartog; G. Hoek; H.M. ten Brink; J. Pekkanen (2004) Effects of particulate air pollution on blood pressure and heart rate in subjects with cardiovascular disease: a multicenter approach. *Environ. Health Perspect.* 112, 369-377.
- Ichinose, T.; H. Takano; Y. Miyabara; M. Sagai (1998) Long-term exposure to diesel exhaust enhances antigen-induced eosinophilic inflammation and epithelial damage in the murine airway. *Toxicol. Sci.* 44, 70-79.
- Ishinishi, N.; N. Kuwabara; S. Nagase; T. Suzuki; S. Ishiwata; T. Kohno (1986) Long-term inhalation studies on effect of exhaust from heavy and light duty Diesel engines on F344 rats. In: Ishinishi, N.; A. Koizumi; R.O. McClellan; W. Stöber (Ed.): Carcinogenic and mutagenic effects of Diesel engine exhaust. Elsevier Sci. Publ. (Biomedical Div.) 471-485.
- Ishinishi, N.; N. Kuwabara; Y. Takaki; S. Nagase; T. Suzuki; T. Nakajima; K. Maejima; A. Kato; M. Nakamura (1988) Long-term inhalation experiments on diesel exhaust. In: Diesel exhaust and health risks. Results of the HERP studies. Japan Automobile Research Institute, 11-84.

- Ishizaki, T.; K. Koizumi; R. Ikemori; Y. Ishiyama; E. Kushibiki (1987) Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann.Allergy* 58, 265-270.
- Iwai, K.; T. Udagawa; M. Yamagishi; H. Yamada (1986) Long-term inhalation studies of Diesel exhaust on F344 SPF rats. Incidence of lung cancer and lymphoma. In: Ishinishi, N.; A. Koizumi; R.O. McClellan und W. Stöber (Ed.): *Carcinogenic and mutagenic effects of Diesel engine exhaust*. Elsevier Sci.Publ. (Biomedical Div.) 349-360.
- Janssen, N.; J.J. de Hartog; G. Hoek; B. Brunekreef; T. Lanki; K.L. Timonen; J. Pekkanen (2000) Personal exposure to fine particulate matter in elderly subjects: relation between personal, indoor, and outdoor concentrations. *J.Air & Waste Manage.Assoc.* 50, 1133-1143.
- Janssen, N.; P.H.N. van Vliet; F. Aaarts; H. Harssema; B. Brunekreef (2001) Assessment of exposure to traffic related air pollution of children attending schools near motorways. *Atmos.Environ.* 35, 3875-3884.
- Jones, N.C.; C.A. Thornton; D. Mark; R.M. Harrison (2000) Indoor/outdoor relationships of particulate matter in domestic homes with roadside, urban and rural locations. *Atmos.Environ.* 34, 2603-2612.
- Kaplan, H.L.; W.F. Mackenzie; K.J. Springer et al. (1982) A subchronic study of the effects of exposure of three species of rodents to diesel exhaust. In: Lewtas J. (Ed.): *Toxicological effects of emissions from diesel engines*. Elsevier, 161-220.
- Kappos, A.; P. Bruckmann; T. Eikmann; N. Englert; U. Heinrich; P. Höppe; E. Koch; N. Metz; K. Rauchfuss; P. Rombout; J. Schabronath; V. Schulz-Klemp; M.F. Spallek; H.-E. Wichmann; W.G. Kreyling; G.H. Krause (2003) Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft - Arbeitsgruppe "Wirkungen von Feinstaub auf die menschliche Gesundheit" der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN. *Umweltmed.Forsch.Prax.* 8, 257-278.
- Kath, H.-G.; J.W. Einax (2004) Analyse der Immissionsstruktur der BTXE-Aromaten und der Rußparameter in Innenstadtbereichen. *UWSF-Z.Umweltchem.Ökotox* 16, 77-84.
- Katsouyanni, K.; G. Touloumi; C. Spix; J. Schwartz; F. Balducci; S. Medina; G. Rossi; B. Wojtyniak; J. Sunjer; L. Bacharova et al. (1997) Short term effects of ambient sulfur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 314, 1058-1063.
- Katsouyanni, K.; G. Pershagen (1997) Ambient air pollution exposure and cancer. *Cancer Causes and Control* 8, 284-291.
- Katsouyanni, K. (2003) Ambient air pollution and Health. *Brit.Med.Bull.* 68, 143-156.
- Kendall, M.; A. Duarte; T. Rocha-Santos; R. Hamilton; I. Williams (2002) Airborne particulate-associated polyaromatic hydrocarbons, n-alkanes, elemental and organic carbon in three European cities. *J.Environ.Monitor.* 4, 890-896.
- Kinney, P.; M. Aggarwal; M.E. Northridge; N.A.H. Janssen; P. Shepard (2000) Airborne concentrations of PM_{2.5} and diesel exhaust particles on Harlem sidewalks: a community-based pilot study. *Environ.Health Perspect.* 108, 213-218.
- Klepeis, N.E.; W.R. Ott; J.L. Repace (1999) The effect of cigar smoking on indoor levels of carbon monoxide and particles. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* 9, 622-635.
- Kobayashi, T. (2000) Exposure to diesel exhaust aggravates nasal allergic reaction in guinea pigs. *Am.J.Crit.Care Med.* 162, 352-356.

- Kopperud, R.J.; A.R. Ferro; L.M. Hildemann (2004) Outdoor Versus Indoor Contributions to Indoor Particulate Matter (PM) Determined by Mass Balance Methods. *J. Air & Waste Manage. Assoc.* 54, 1188-1196.
- Kotin, P.; H. Falk; M. Thomas (1955) Aromatic hydrocarbons. III. Presence in the particulate phase of diesel engine exhaust and the carcinogenicity of exhaust extracts. *A.M.A. Arch. Industr. Health* 11, 113-120.
- Krämer, U.; T. Koch; U. Ranft; J. Ring; H. Behrendt (2000) Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiol.* 11, 64-70.
- Krasenbrink, A. (1996) Partikelförmige Dieselmotoremissionen und ihr Beitrag zur Immissionsbelastung in Städten Niedersachsens. *Berichte des Instituts für Meteorologie und Klimatologie der Universität Hannover, Band 51.*
- Krewski, D.; R.T. Burnett; M.S. Goldberg; K. Hoover; J. Siemiatycki; M. Jerrett; M. Abrahamowicz; W.H. White (2000) Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. HEI Special Report, Health Effects Institute, Cambridge MA.
- Kreyling, W.G.; M. Semmler; F. Erbe; P. Mayer; S. Takenaka; H. Schulz; G. Oberdörster; A. Ziesenis (2002) Translocation of ultrafine insoluble iridium particles from lung epithelium to extrapulmonary organs is size dependent but very low. *J. Toxicol. Environ. Health A* 25, 1513-1530.
- Kreyling, W.G.; T. Tuch; A. Peters; M. Pitz; J. Heinrich; M. Stötzel; J. Cyrys; J. Heyder; H.-E. Wichmann (2003) Diverging long-term trends in ambient urban particle mass and number concentrations associated with emission changes caused by the German unification. *Atmos. Environ.* 37, 3841-3848.
- Kreyling, W.G.; M. Semmler; W. Moller (2004) Dosimetry and toxicology of ultrafine particles. *J. Aerosol. Med.* 17, 140-152.
- Lai, H.K.; M. Kendall; H. Ferrier; I. Lindup; S. Alm; O. Hänninen; M. Jantunen; P. Mathys; R. Colvile; M.R. Ashmore; P. Cullinan; M.J. Nieuwenhuijsen (2004) Personal exposures and microenvironment concentrations of PM_{2.5}, VOC, NO₂ and CO in Oxford, UK. *Atmos. Environ.* 38, 6399-6410.
- Lambrecht, U.; U. Höpfner (2000) Mögliche Diskrepanzen bei der Bestimmung von Partikeln. Untersuchung zum Zusammenhang zwischen Emissionsberechnung und Immissionskonzentration. Bericht des Institutes für Energie- und Umweltforschung Heidelberg GmbH. Heidelberg.
- Laskus, L. (1996) Immission des elementaren Kohlenstoffs an städtischen Messstellen. Vortragsmanuskript zum UBA - Fachgespräch am 7. März 1996, Berlin.
- Laskus, L.; B. Süßenbach; D. Bake; H.-J. Abraham; M. Preuß (2001) Ergebnisse von Schwebstaub- und Ruß (EC)-Messungen an der Berliner Stadtautobahn. *Gefahrstoffe-Reinhaltung der Luft* 61, 213-218.
- Lebret, E.; J. Boleij; B. Brunekreef (1990) Environmental tobacco smoke in Dutch homes. In: *Indoor Air '90. Proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate.* 2, 263-268.
- Lee, K.P.; H.J. Trochimowicz; C.F. Reinhardt (1985) Pulmonary response of rats exposed to titanium dioxide (TiO₂) by inhalation for two years. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 79, 179-192.
- Lee, H.S.; B.-W. Kang, J.-P. Cheong; S.-K. Lee (1997) Relationships between indoor and outdoor air quality during the summer season in Korea. *Atmos. Environ.* 31, 1689-1693.

- Lee, S.C.; K.F. Ho; J.J. Cao (2002) Characteristics of organic and elemental carbon in PM_{2.5} of Pearl River delta region. Proceedings of the Better Air Quality in Asian and Pacific Rim Cities. Hongkong. PS-40-1 bis PS-40-6.
- Lemmen, C.; W. Schober; J. Buters; H. Behrendt (2004) Dieselruß und Allergien. *Allergo J.* 13, 311-322.
- Lena, T.S.; V. Ochieng; M. Carter; J. Holguin-Veras; P.L. Kinney (2002) Elemental carbon and PM_{2.5} level in an urban community heavily impacted by truck traffic. *Environ. Health Perspect.* 110, 1009-1015.
- Le Tertre, A.; S. Medina; E. Samoli; B. Forsberg; P. Michelozzi; A. Boumghar; J.M. Vonk; A. Bellini; R. Atkinson; J.G. Ayres; J. Sunyer; J. Schwarz; K. Katsouyanni (2002) Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *J.Epidemiol. Community Health* 56, 773-779.
- Li, S.-C.; C.-H. Lin (2003) Carbon profile of residential indoor PM₁ and PM_{2.5} in the subtropical region. *Atmos. Environ.* 37, 881-888.
- Ligocki, M.P.; L.G. Salmon; T. Fall; M.C. Jones; W.W. Nazaroff; G.R. Cass (1993) Characteristics of airborne particles inside southern California museums. *Atmos. Environ.* 27A, 697-711.
- Linn, W.; H. Gong; K.W. Clark; K.R. Anderson (1999) Day-to-day particulate exposures and health changes in Los Angeles area residents with severe lung disease. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 49, PM108-PM115.
- Link, B.; T. Gabrio; I. Zöllner; M. Schwenk; D. Siegel; E. Schultz; S. Scharring; P. Borm (2004) Feinstaubbelastung und deren gesundheitliche Wirkungen bei Kindern. Bericht des Landesgesundheitsamtes Baden-Württemberg.
- Lipfert, F.W.; H.M. Perry; J.P. Miller; J.D. Baty; R.E. Wyzga; S.E. Carmody (2000) The Washington University-EPRI Veterans' Cohort Mortality Study: preliminary results. *Inhal. Toxicol.* 12, Suppl 4, 41-73.
- Lipfert, F.W.; H.M. Perry; J.P. Miller; J.D. Baty; R.E. Wyzga; S.E. Carmody (2003) Air pollution, blood pressure, and their long-term associations with mortality. *Inhal. Toxicol.* 15, 493-512.
- Lipsett, M.; S. Campleman (1999) Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *Am. J. Publ. Health* 89, 1009-1017.
- Long, C.M.; H.H. Suh; P. Koutrakis (2000) Characterization of indoor particle sources using continuous mass and size monitors. *J. Air & Waste Manage. Assoc.* 50, 1236-1250.
- Löschau, G. (2004) Überwachung der Anzahlkonzentration feiner und ultrafeiner Partikel in Straßennähe. In: Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN (Hg.) KRdL-Experten-Forum Staub und Staubinhaltsstoffe. KRdL-Schriftenreihe, Band 33, Düsseldorf.
- LUA (Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen) (Hg.) (2003) Luftqualität in Nordrhein-Westfalen. Internet. Essen.
- Ma, J.-C.; S. Tohno; M. Kasahara (2004) A case study of the single and size-resolved particles in roadway tunnel in Seoul, Korea. *Atmos. Environ.* 38, 6673-6677.
- Mangelsdorf, I.; M. Aufderheide; A. Boehncke; C. Melber; G. Rosner; U. Höpfner; J. Borken; A. Patyk; F. Pott; M. Roller; K. Schneider; J.-U. Voß (1999) Durchführung eines Risikovergleiches zwischen Dieselmotoremissionen und Ottomotoremissionen hinsichtlich ihrer

- kanzerogenen und nicht-kanzerogenen Wirkungen. Bericht 2/99 des Umweltbundesamtes, Berlin.
- Matsuo, M.; T. Shimada; R. Uenishi; N. Sasaki; M. Sagai (2003) Diesel exhaust particle-induced cell death of cultured normal human bronchial epithelial cells. *Biol.Pharm.Bull.* 26, 438-447.
- Mauderly, J.L.; R.K. Jones; R.O. McClellan; R.F. Henderson; W.C. Griffith (1986) Carcinogenicity of diesel exhaust inhaled chronically by rats. In: Ishinishi, N.; A. Koizumi; R.O. McClellan; W. Stöber (Ed.): *Carcinogenic and mutagenic effects of Diesel engine exhaust.* Elsevier Sci.Publ. (Biomedical Div.) 397-409.
- Mauderly, J.L.; R.K. Jones; W.C. Griffith; R.F. Henderson; R.O. McClellan (1987) Diesel exhaust is a pulmonary carcinogen in rats exposed chronically by inhalation. *Fundamental Appl.Toxicol.* 9, 208-221.
- Mauderly, J.L.; D.A. Banas; W.C. Griffith et al. (1996) Diesel exhaust is not a pulmonary carcinogen in CD-1 mice exposed under conditions carcinogenic to F344 rats. *Fundam.Appl.Toxicol.* 30, 233-242.
- Medina, S.; A. Plasencia; F. Ballester; H.G. Mücke; J. Schwartz et al. (2004) Apheis: public health impact of PM₁₀ in 19 European cities. *J.Epidemiol.Community Health* 58, 831-836.
- Meng, Q.J.; B.J. Turpin; L. Korn; C.P. Weisel; M. Morandi; S. Colome; J. Zhang; T. Stock; D. Spector; A. Winer; L. Zhang; J.H. Lee; R. Giovanetti; W. Cui; J. KWON; S. Alimokhtari; D. Shendell; J. Jones; C. Farrar; S. Maberti (2005) Influence of ambient (outdoor) sources on residential indoor and personal PM_{2.5} concentrations: Analyses of RIOPA data. *J.Expo.Anal.Enviro.Epidemiol.* 15, 17-28.
- McDonnell, W.F.; N. Nishino-Ishikawa; F.F. Petersen; L.H. Chen; D.E. Abbey (2000) Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ concentrations in nonsmokers. *J.Exposure.Anal.Enviro.Epidemiol.* 10, 427-436.
- Monn, C.; A. Fuchs; D. Hogger; M. Junker; D. Kogelschatz; N. Roth; H.U. Wanner (1997) Particulate matter less than 10 microns (PM₁₀) and fine particles less than 2.5 microns (PM_{2.5}): relationships between indoor, outdoor and personal concentrations. *Sci.Total Environ.* 208, 15-21.
- Morawska, L.; C. He; J. Hitchins; K. Mengersen; D. Gilbert (2003) Characteristics of particle number and mass concentrations in residential houses in Brisbane, Australia. *Atmos.Environ.* 37, 4195-4203.
- Morawska, L.; M.R. Moore; Z.D. Ristovski (2004) Health impacts of ultrafine particles. Desktop literature review and analysis. Report prepared for the Department of Environment and Heritage Australia, Canberra.
- MURL (Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen) (Hg.) (1992) Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen. Bericht einer gemeinsamen Arbeitsgruppe aus LAI und AGLMB. Düsseldorf.
- Nemmar, A.; H. Vanbilloen; M.F. Hoylaerts; P.H.M. Hoet; A. Verbruggen; B. Nemery (2001) Passage of intratracheally instilled ultrafine particles from the lung into the systemic circulation in Hamster. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 164, 1665-1668.
- Nemmar, A.; P.H. Hoet; B. Vanquickenborne; D. Dinsdale; M. Thomeer; M.F. Hoylaerts; H. Vanbilloen; L. Mortelmans; B. Nemery (2002) Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 105, 411-414.

- Nemmar, A.; P.H. Hoet; D. Dinsdale; J. Vermylen; M.F. Hoylaerts; B. Nemery (2003) Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. *Circulation* 107,1202-1208.
- Nemmar, A.; M.F. Hoylaerts; P.H. Hoet; B. Nemery B. (2004) Possible mechanisms of the cardiovascular effects of inhaled particles: systemic translocation and prothrombotic effects. *Toxicol.Lett.* 149, 243-53.
- Nicolai, T.; D. Carr; S.K. Weiland; H. Duhme; O. von Ehrenstein; C. Wagner; E. von Mutius (2003) Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *Eur.Respir.J.* 21, 956-963.
- Nikula, K.J.; K.J. Avila; W.C. Griffith; J.L. Mauderly (1997) Lung tissue responses and sites of particle retention differ between rats and Cynomolgus monkeys exposed chronically to diesel exhaust and coal dust. *Fundam.Appl.Toxicol.* 37, 37-53.
- Nightingale, J.A.; R. Maggs; P. Cullinan; L.E. Donnelly; D.F. Rogers; R. Kinnersley; K. Fan Chung; P.B. Barnes; M. Ashmore; A. Newman-Taylor; (2000) Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 162, 161-166.
- Nold, A.; F. Bochmann (1999) Epidemiologische Ergebnisse zu Dieselmotoremissionen und Lungenkrebs. *Gefahrstoffe - Reinhaltung der Luft* 59, 289-297.
- Nordenhäll, C.; J. Pourazar; M.-C. Ledin; J.-O. Levin, T. Sandström; E. Ädelroth (2001) Diesel exhaust enhances airway responsiveness in asthmatic subjects. *Eur.Respir.J.* 17, 909-915.
- NRDC (Natural Resources Defense Council) and Coalition for Clean Air (Ed.) (2001) No breathing in the aisles. Diesel exhaust inside school buses. New York, U.S.A..
- Oberdörster, G. (2001) Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles. *Int.Arch.Occup.Environ.Health* 74, 1-8.
- Oberdörster, G.; Z. Sharp; V. Atudorei; A. Elder; R. Gelein; A. Lunts; W. Kreyling; C. Cox (2002) Extrapulmonary translocation of ultrafine carbon particles following whole-body inhalation exposure of rats. *J.Toxicol.Environ.Health A* 65, 1531-1543.
- Oberdörster, G. (2003) Verteilung ultrafeiner Aerosole im Organismus. In: Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitsschutz (Hg.): BIA-Workshop „Ultrafeine Aerosole an Arbeitsplätzen“. Report Nr. 7/2003.
- OEHHA (Office of Environmental Health Hazards and Assessment) (Ed.) (1998) Report to the Air Resources Board on the proposed identification of diesel exhaust as a toxic air contaminant. Part A. Exposure Assessment. Sacramento.
- Özkaynak, H.; J. Xue; R. Weker; D. Butler; P. Koutrakis; J.D. Spengler (1995) The Particle TEAM (PTEAM) Study: analysis of the data. Final report. Vol. III, US - Environmental Protection Agency.
- Pekkanen, J.; E.J. Brunner; H.R. Anderson; P. Tiittanen; R.W. Atkinson (2000) Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occup.Environ.Med.* 57, 818-22.
- Pekkanen, J.; A. Peters; G. Hoek; P. Tiittanen; B. Brunekreef; J. de Hartog; J. Heinrich; A. Ibaldo-Mulli; W.G. Kreyling; T. Lanki; K.L. Timonen; E. Vanninen (2002) Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106, 933-938.

- Pepelko, W.E.; W.B. Peirano (1983) Health effects of exposure to diesel engine emissions. *J.Am.Coll.Toxicol* 2, 253-306.
- Peters, A.; S. Perz; A. Döring; J. Stieber; W. König; H.-E. Wichmann (2000) Activation of the autonomic nervous system and blood coagulation in association with an air pollution episode. *Inhal.Toxicol.* 12, 51-61.
- Peters, A.; D.W. Dockery; J.E. Muller; M.A. Mittleman (2001) Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103, 2810-2815.
- Peters, A.; J. Heinrich; H.-E. Wichmann (2002) Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub – Epidemiologie der Kurzzeiteffekte. *Umweltmed.Forsch.Prax.* 7, 101-115.
- Pitz, M.; J. Cyrys; E. Karg; A. Wiedensohler; H.-E. Wichmann; J. Heinrich (2003) Variability of apparent particle density of an urban aerosol. *Environ.Sci.Technol.* 37, 4336-4342.
- Pope, C.A. III; M.J. Thun; M.M. Namboodiri; D.W. Dockery; J.S. Evans; F.E. Speizer; C.W. Heath (1995) Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 151, 669-674.
- Pope, C.A.; R.T. Burnett; M.J. Thun; E.E. Calle; D. Krewski; K. Ito; G.D. Thurston (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287,;: 1132-1141.
- Pope, C.A.; R.T. Burnett; G.D. Thurston; M.J. Thun; E.E. Calle; D. Krewski; J.J. Godleski (2004) Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution. Epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 109, 71-77.
- Pott F.; M. Roller (1997) Aktuelle Daten und Fragen zur Kanzerogenität von festen Partikeln aus Abgas von Dieselmotoren und anderen Quellen. *Zbl.Hyg.* 200, 223-280.
- Pott F.; M. Roller (2003) Untersuchung zur Kanzerogenität granulärer Stäube an Ratten – Ergebnisse und Interpretationen. Kurzbericht über das Projekt F1843 der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Dortmund.
- Poupard, O.; P. Blondeau; V. Iordache; F. Allard (2005) Statistical analysis of parameters influencing the relationship between outdoor and indoor air quality in schools. *Atmos.Environ.* 39, 2071-2080.
- Rabl, P. (2001) EU-Grenzwerte und allgemeine Situation in Bayern. In: Bayerisches Landesamt für Umweltschutz (Hg.): Feinstaub-(PM₁₀)-Immissionen – Schwerpunkt Verkehr. Bericht einer Fachtagung am 20. Juni 2001. Augsburg, 7-14.
- Repace, J. (2004) Respirable particles and carcinogens in the air of Delaware hospitality venues before and after a smoking ban. *J.Occup.Environ.Med.* 46, 887-905.
- Riley, W.J.; T.E. McKone; A.C. Lai; W.W. Nazaroff (2002) Indoor particulate matter of outdoor origin: importance of size-dependent removal mechanisms. *Environ.Sci.Technol.* 36, 200-207. Erratum in: *Environ.Sci.Technol.* 2002, 36, 1868.
- Rodes, C.; L. Sheldon; D. Whitaker; A. Clayton; K. Fitzgerald (1999) Measuring concentrations of selected air pollutants inside California vehicles: Final Report prepared for the California State Air Resources Board, Sacramento.
- Sabin, L.D.; E. Behrentz; A.M. Winer; S. Jeong; D.R. Fitz; D.V. Pankratz; S.D. Colome; S.A. Fruin (2005) Characterizing the range of children's air pollutant exposure during school bus commutes. *J.Expo.Anal.Environ.Epidemiol.* online published; doi:10.1038/sj.jea.7500414.
- Salvi, S.S.; C. Nordenhäll; A. Blomberg; B. Rudell; J. Pourazar; F.J. Kelly; S. Wilson; T. Sandström; S.T. Holgate; A.J. Frew (2000) Acute exposure to diesel exhaust increases

- IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *Am.Respir.Crit.Care Med.* 161, 550-557.
- Samet, J.M.; F. Dominici; F.C. Curriero; I. Coursac; S.L. Zeger (2000) Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N.Engl.J.Med.* 343, 1742-1749.
- Samet, J.M. (2004) Environmental causes of lung cancer: what do we know in 2003? *Chest* 125, 80S-83S.
- Sawant, A.A.; K. Na; X. Zhu; K. Cocker; S. Butt; C. Song; D.R. Cocker (2004) Characterization of PM_{2.5} and selected gas-phase compounds at multiple indoor and outdoor sites in Mira Loma, California. *Atmos.Environ.* 38, 6269-6278.
- Schaumann, F.; P.J. Borm; A. Herbrich; J. Knoch; M. Pitz; R.P. Schins; B. Luettig; J.M. Hohlfeld; J. Heinrich; N. Krug (2004) Metal-rich ambient particles (particulate matter 2.5) cause airway inflammation in healthy subjects. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 170, 898-903.
- Schneider, J.; G. Lorbeer (2002) Inhaltsstoffe von PM₁₀- und PM_{2.5} an zwei Messstationen. Bericht UBA-BE-208. Umweltbundesamt Wien, Österreich.
- Seaton, A.; A. Soutar; V. Crawford; R. Elton; S. McNerlan; J. Cherrie; M. Watt; R. Agius; R. Stout (1999) Particulate air pollution and the blood. *Thorax* 54, 1027-1032.
- Sénéchal, S.; P. de Nadai; N. Ralainirina; A. Scherpereel; H. Vorng; P. Lasalle; A.-B. Tonnel; A. Tsicopoulos; B. Wallaert (2003) Effect of diesel on chemokines and chemokine receptors involved in helper T cell type 1 / type 2 recruitment in patients with asthma. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 168, 215-221.
- SenStadt (Senatsverwaltung für Stadtentwicklung Berlin) (2000) Persönliche Mitteilung über Schadstoffmessungen in Berlin.
- SenStadt (Senatsverwaltung für Stadtentwicklung Berlin) (2004) Zusammenstellung von Schadstoffmessungen in Berlin. (http://www.stadtentwicklung.berlin.de/umwelt/luftqualitaet/de/entwicklung/lang_russ.shtml).
- Siegel, D. (2004) Europäische Messverfahren für Schwebstaub PM₁₀ und PM_{2.5} sowie für Pb/Cd/As/Ni. In: Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN (Hg.) KRdL-Experten-Forum Staub und Staubinhaltsstoffe. KRdL-Schriftenreihe, Band 33, Düsseldorf.
- Siekmann, H.; H. Blome (1994) Auswirkungen der Europäischen Norm EN 481 auf die Probenahme von Partikeln in der Luft in Arbeitsbereichen. *Staub - Reinhaltung der Luft* 54, 95-98.
- Singh, P.; D.M. DeMarini; C.A.J. Dick; D.G. Tabor; J.V. Ryan; W.P. Linak; T. Kobayashi; M.I. Gilmour (2004) Sample characterisation of automobile and forklift diesel exhaust particles and comparative pulmonary toxicity in mice. *Environ.Health Perspect.* 112, 820-825.
- Sørensen, M.; B. Daneshvar; M. Hansen; L.O. Dragsted; O. Hertel; L. Knudsen; S. Loft (2003) Personal PM_{2.5} exposure and markers of oxidative stress in blood. *Environ.Health Perspect.* 111, 161-165.
- Sørensen, M.; S. Loft; H.V. Andersen; O. Raaschou-Nielsen; L.T. Skovgaard; L.E. Knudsen; I.V. Nielsen; O. Hertel (2005) Personal exposure to PM_{2.5}, black smoke and NO₂ in Copenhagen: relationship to bedroom and outdoor concentrations covering seasonal variation. *J.Expo.Anal.Enviro.Epidemiol.* online published; doi:10.1038/sj.jea.7500419.
- StB (Statistisches Bundesamt) (2000) Persönliche Mitteilung. Wiesbaden.
- Steenland, K.; J. Deddens; L. Stayner (1998) Diesel exhaust and lung cancer in the trucking industry: exposure - response analysis and risk assessment. *Am.J.Ind.Med.* 34, 220-228.

- Stenfors, N.; C. Nordenhäll; S.S. Salvi; I. Mudway; M. Söderberg; A. Blomberg; R. Helleday; J.-O. Levin; S.T. Holgate; F.J. Kelly; A.J. Frew; T. Sandström (2004) Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur.Respir.J.* 23, 82-86.
- Suwa, T.; J.C. Hogg; K.B. Quinlan; A. Ohgami; R. Vincent; S.F. van Eeden (2002) Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J.Am.Coll.Cardiol.* 39, 935-942.
- Tager, I.; S.K. Hammond; K. Mortimer; R. Neugebauer; J.R. Balmes; M. Hjelmross-Koski; M. van der Laan; H. Margolis; F.W. Lurmann; P.T. Roberts; N. Hyslop (2002) Interim Report for the Fresno Asthmatic Children`s Environment Study (FACES). Prepared for the California Air Resources Board, Sacramento, CA.
- Takafuji, S.; S. Suzuki; K. Kazuhiro; K. Tadokoro; T. Miyamoto; R. Ikemori; M. Muranaka (1987) Diesel-exhaust particulates inoculated by the intranasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice. *J.Allergy Clin.Immunol.* 79, 639-645.
- Takano, H.; T. Ichinose; Y. Miyabara; T. Shibuya; H.-B. Lim; T. Yoshikawa; M. Sagai (1998) Inhalation of diesel exhaust enhances allergen-related eosinophil recruitment and airway hyperresponsiveness. *Toxicol.Appl.Pharmacol.* 150, 328-337.
- Takemoto, K.; H. Yoshimura; H. Katayama (1986) Effects of chronic inhalation exposure to diesel exhaust on the development of lung tumors in di-iso-propanol-nitrosamine-treated F344 rats and newborn C57BL and ICR mice. In: Ishinishi, N.; A. Koizumi; R.O. McClellan; W. Stöber (Ed.): *Carcinogenic and mutagenic effects of Diesel engine exhaust.* Elsevier Sci.Publ. (Biomedical Div.) 311-327.
- Traidl-Hoffmann, C.; A. Kasche; T. Jakob; M. Huger; S. Plötz; I. Feussner; J. Ring; H. Behrendt (2002) Lipid mediators from pollen act as chemoattractant and activators of polynuclear granulocytes. *J.Allergy Clin.Immunol.* 109, 831-838.
- Traidl-Hoffmann, C.; A. Kasche; A. Menzel; T. Jakob; M. Thiel; J. Ring; H. Behrendt (2003) Impact of pollen on human health: more than allergen carriers? *Int.Arch.Allergy Immunol.* 131, 1-13.
- TRGS 900 (Technische Regeln für Gefahrstoffe) (2003) Grenzwerte in der Luft am Arbeitsplatz "Luftgrenzwerte". Ausgabe: Oktober 2000, zuletzt geändert BARbBl. Heft 6/2003.
- UBA (Umweltbundesamt) (2004) Feststellung und Bewertung von Immissionen - Leitfaden zur Immissionsüberwachung in Deutschland. 3. überarbeitete Auflage. Berlin.
- UGZ (Umwelt- und Gesundheitsschutz Zürich) (Hg.) (2003) Kanzerogene Luftschadstoffe in der Stadt Zürich. Bericht vom Februar 2003.
- Urch, B.; J.R. Brook; D. Wasserstein; R.D. Brook; S. Rajagopalan; P. Corey; F. Silverman (2004) Relative contributions of PM_{2.5} chemical constituents to acute arterial vasoconstriction in humans. *Inhal.Toxicol.* 16, 345-352.
- VDI (Verein Deutscher Ingenieure) (1996) Messen von Ruß (Immission). Chemisch - analytische Bestimmung des elementaren Kohlenstoffes nach Extraktion und Thermodesorption des organischen Kohlenstoffes. VDI - Richtlinie 2465, Blatt 1, Dezember 1996.
- Venkataraman, C.; J.M. Lyons; S.K. Friedlander (1994) Size distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons and elemental carbon. 1. Sampling, measurement methods, and source characterization. *Environ.Sci.Technol.* 28, 555-562.
- Vincent, R.; P. Kumarathasan; B. Mukherjee; C. Graval; S.G. Bjarnason; B. Urch et al. (2001a) Exposure to urban particles (PM_{2.5}) causes elevation of the plasma vasopeptides endothelin ET-1 and ET-3 in humans. *Am.J.Resp.Crit.Care Med.* 163, A313.

- Vincent, R.; P. Kumarathasan; P. Goegan; S.G. Bjarnason; J. Guenette; D. Berube; I.Y. Adamson; S. Desjardins; R.T. Burnett; F.J. Miller; B. Battistini (2001b) Inhalation toxicology of urban ambient particulate matter: acute cardiovascular effects in rats. *Res.Rep.Health Eff.Inst.* 104, 5-54.
- Vineis, P.; F. Forastiere; G. Hoek; M. Lipsett (2004) Outdoor air pollution and lung cancer: recent epidemiologic evidence. *Int.J.Cancer* 111, 647-52.
- Wargo, J.; D. Brown; M. Cullen; S. Addiss; N. Alderman (2002) Children`s exposure to diesel exhaust on school buses. Report of the Environment & Human Health Inc., North Haven, CT.
- Wellenius, G.A.; B.A. Coull; J.J. Godleski; P. Koutrakis; K. Okabe; S.T. Savage; J.E. Lawrence; G.G. Murthy; R.L. Verrier (2003) Inhalation of concentrated ambient air particles exacerbates myocardial ischemia in conscious dogs. *Environ.Health Perspect.* 111, 402-408.
- White, H.J.; J.J. Vostal; H.L. Kaplan et al. (1983) A long-term inhalation study evaluates the pulmonary effects of diesel emissions. *J.Appl.Toxicol.* 1, 332.
- WHO (World Health Organization) (Ed.) (1996) Diesel fuel and exhaust emissions. *Environmental Health Criteria* 171, Geneva.
- WHO (World Health Organization) (Ed.) (2003) Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide Report on a WHO Working Group Bonn, 13-15 January 2003 (<http://www.euro.who.int/document/e79097.pdf>).
- WHO (World Health Organization) (Ed.) (2004) Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O₃). Report of a WHO task group (<http://www.euro.who.int/document/E82792.pdf>).
- Wichmann, H.-E.; J. Heinrich; A. Peters (2002) Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub. In: Wichmann, H.E.; H.W. Schlipkötter; G. Fülgraff (Hrsg.): Fortschritte in der Umweltmedizin. Ecomed Verlag Landsberg.
- Wichmann, H.-E. (2003) Abschätzung positiver gesundheitlicher Auswirkungen durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen in Deutschland. Bericht für das Umweltbundesamt, Berlin.
- Wiedensohler, A.; B. Wehner; W. Birmili (2002) Aerosol number concentrations and size distributions at mountain-rural, urban-influenced rural, and urban-background sites in Germany. *J.Aerosol Med.* 15; 237-243.
- Woskie, S.R.; T.J. Smith; S.K. Hammond; M.B. Schenker; E. Garshick; F.E. Speizer (1988) Estimation of the diesel exhaust exposures of railroad workers: I. Current exposures. *Am.J.Ind.Med.* 13, 381-394.
- Wright, D.T.; L.A. Cohn; H. Li; B. Fischer; C. Ming Li; K.B. Adler (1994) Interactions of oxygen radicals with airway epithelium. *Environ.Health Perspect.* 102, Suppl. 10, 85-90.
- Yang, H.M.; M.W. Barger; V.Castranova; J.K.H. Ma; J.-J. Yang; J.Y.C. Ma (1999) Effects of diesel exhaust particles (DEP), carbon black, and silica on macrophage responses to lipopolysaccharide: evidence of DEP suppression of macrophage activity. *J.Toxicol.Environ.Health, Part A*, 58, 261-278.
- Zaebst, D.D.; D.E. Clapp; L.M. Blade; D.A. Marlow; K. Steenland; R.W. Hornung; D. Scheutzle; J. Butler (1991) Quantitative determination of trucking industry workers` exposures to diesel exhaust particles. *Am.Ind.Hyg.Assoc.* 52, 529-541.

Zanobetti, A.; J. Schwartz; F. Samoli et al. (2003) The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ. Health Perspect.* 111, 1188-1193.

Zielinski, M.; H. Römmelt; G. Fruhmann (1997) Ambient air soot concentration in Munich public transportation systems. *Sci. Total Environ.* 196, 107-110.

Andere Veröffentlichungen in der Reihe „Materialien zur Umweltmedizin“

Erstmalig im Jahr 2001 hat das Bayerische Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz eine Reihe „Gesundheit und Umwelt - Materialien zur Umweltmedizin“ herausgegeben. Diese Reihe führt, beginnend mit dem Band 9, das Sachgebiet Umweltmedizin des Bayerischen Landesamts für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL) fort.

Die Materialien zur Umweltmedizin dienen der allgemeinen Information und im Besonderen der Fachinformation der bayerischen Gesundheitsbehörden zu Themen aus den Bereichen Umweltmedizin, Umwelthygiene, Umwelttoxikologie und Umweltepidemiologie.

Bisher sind in dieser Schriftenreihe folgende Bände erschienen:

- Band 1 Mobilfunk: Ein Gesundheitsrisiko? (2001)
 - Band 2 PCB - Polychlorierte Biphenyle (2001)
 - Band 3 Fortbildung Umweltmedizin (Material der Fortbildung der Bayerischen Akademie für Arbeits- Sozial- und Umweltmedizin am 20./21.11.2001)
 - Band 4 Untersuchung und Bewertung der PCB-Belastung von Schülern und Lehrern in der Georg-Ledebour-Schule, Nürnberg (2002)
 - Band 5 Aufgaben bei der Altlastenbehandlung (Material der Fortbildung der Akademien für Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz am 19./21.11.2002)
 - Band 6 Schutz vor der Entstehung allergischer Krankheiten: Protektive Faktoren des bäuerlichen Lebens (2003)
 - Band 7 Umwelt und Gesundheit im Kindesalter. Ergebnisse einer Zusatzerhebung im Rahmen der Schuleingangsuntersuchung 2001/2002 in 6 Gesundheitsämtern (2004)
 - Band 8 Projektbericht Schuleingangsuntersuchungen 2003: Umwelt und Gesundheit (2004)
 - Band 9 Grundlagen und Bewertungen im Rahmen des Human-Biomonitorings
 - Band 10 Longitudinale Kohortenstudie zur Erfassung akuter pulmonaler, kardialer und hämatologischer/hämostaseologischer Wirkungen von Feinstaub unter realen Umweltbedingungen (CorPuScula)
- sowie der vorliegende
- Band 11 Umweltmedizinische Bedeutung von Dieselruß/Feinstaub



91058 **Erlangen**
Eggenreuther Weg 43
Tel.: 09131/764-0



85764 **Oberschleißheim**
Veterinärstr. 2
Tel.: 089/31560-0



97082 **Würzburg**
Luitpoldstr. 1
Tel.: 0931/41993-0

www.lgl.bayern.de

**Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit**
Eggenreuther Weg 43, 91058 Erlangen

Telefon: 09131/764-0
Telefax: 09131/764-102

Internet: www.lgl.bayern.de
E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de

Druck: Kaiser Medien, Nürnberg