

Feinstaub – facts and fiction

Thomas Rothe

Luzerner Höhenklinik Montana, Crans-Montana



Quintessenz

- Aufgrund einer Temperaturumkehr in den Wintermonaten erhöht sich die Feinstaubkonzentration in der Luft auf Werte, die oberhalb der vom Bund festgelegten Grenzwerte von 20 bzw. von 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ liegen.
- Etwa die Hälfte des in der Schweiz festgestellten Feinstaubes (PM) entsteht durch die Verbrennung von Diesel, Holz oder Öl.
- Feinstaub PM10 (Durchmesser $<10 \mu\text{m}$) kann in die Atemwege gelangen. Im Rahmen verschiedener Studien wurde bei Patienten mit einer COPD eine erhöhte Morbidität und Mortalität in Zusammenhang mit erhöhten PM10-Werten in der Luft festgestellt.
- Feinstaub PM1 (Durchmesser $<1 \mu\text{m}$) kann bis in die Lunge vordringen, und ultrafeine Partikel (Durchmesser $<0,1 \mu\text{m}$) vermögen sogar durch die alveolokapilläre Membran zu gelangen. Dies kann als Erklärung dafür dienen, warum bei hohen Feinstaubkonzentrationen in der Luft eine höhere Mortalität durch kardiovaskuläre Erkrankungen beobachtet wird.
- Es liegt auch in unserer Verantwortung als Ärzte, die Politiker dazu zu bringen, sich für die Einhaltung der Vorschriften über die Feinstaubkonzentrationen in der Luft einzusetzen.

Summary

Particulate matter – facts and fiction

- *Due to inversion of temperature in wintertime, the concentration of particulate matter (PM) in the air increases and exceeds the Swiss Federal limit of 20 and 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectively.*
- *Some 50% of particulate matter in Switzerland originates from combustion of diesel fuel, wood, or oil.*
- *PM10 (diameter $<10 \mu\text{m}$) may enter the airways, and several studies have demonstrated elevated morbidity and mortality in COPD patients in association with high air PM10 levels.*
- *PM1 (diameter $<1 \mu\text{m}$) reaches the lung, and ultrafine particles (diameter $<0,1 \mu\text{m}$) may even pass the alveolocapillary barrier. This effect may explain why high concentrations of particulate matter in the air correlate with higher mortality from cardiovascular disease.*
- *As doctors we should also join in urging the political authorities to ensure compliance with the law on PM concentrations in air.*

Einführung

Ende Januar 2006, bedingt durch die winterliche Inversionswetterlage, legte sich Feinstaub über die Eidgenossenschaft und erhitzte die Gemüter. Atemwegkranke klagten vermehrt über Atemnot. Autofahrer nordöstlich des Röstigrabens

litten unter dem Tempolimit von 80 km/h auf Autobahnen. Bürger aus dem südwestlichen Landesteil durften den Gasfuss jedoch wie gewohnt innervieren. Einwohner des Kantons Bern erfuhren in einer Medienmitteilung der Kantonsregierung am 3. Februar, dass Cheminée-feuer, das nicht ausschliesslich der Wohnraumbeheizung diene im Rahmen einer Sofortmassnahme verboten sei. Politiker gingen in sich, weil die Zeitungen den Ausgang der Wahlen in Zürich und Winterthur mit den aktuellen Feinstaubemissionen in Zusammenhang brachten («Tages-Anzeiger» vom 12. Februar 2006). Prof. Dr. Nino Künzli, Epidemiologe und Kenner der Materie, der in nationalen (SAPALDIA) und internationalen (kalifornische Kinderstudie) Forschungsprojekten mitarbeitet, musste eine journalistische Polemik über sich ergehen lassen («Die Weltwoche» vom 9. Februar 2006): Seine im «Lancet» [1] erschienene und vielfach zitierte Publikation gehöre in den Bereich der Fiktion, lauteten die Vorwürfe. Die Gesellschaft der Ärzte für den Umweltschutz bezog in Medienmitteilungen vom 16. Januar und 2. Februar Stellung zum Feinstaubproblem. Es wäre wünschenswert, wenn noch mehr Kollegen dieses gesellschafts- und gesundheitspolitisch wichtige Thema besetzten.

Die schädigende Wirkung des Rauchens und Passivrauchens ist hinlänglich bekannt. Passivrauchen erhöht die Wahrscheinlichkeit asthmatischer Exazerbationen um das Dreifache [2]. In England wird es für fast 12 000 Todesfälle pro Jahr verantwortlich gemacht [3]. Beim Passivrauchen hat bereits ein Umdenken stattgefunden, sichtbar zum Beispiel daran, dass seit dem letzten Fahrplanwechsel in allen SBB-Wagen das Rauchen untersagt ist und dass die Tessiner Bürger sich dafür entschieden haben, dass in öffentlichen Lokalen nicht mehr geraucht werden darf. Dem Feinstaub in der Luft muss die gleiche Aufmerksamkeit geschenkt werden. Laut Dr. Pier Mario Biava vom Ospedale Sesto San Giovanni in Mailand sei die schädigende Wirkung der Mailänder Luft mit dem Rauch von 15 Zigaretten pro Tag vergleichbar [4]. Im Hinblick auf die vorhandenen wissenschaftlichen «facts» zum Feinstaub ist ein Engagement der Ärzteschaft notwendig, wenn wir den Anspruch, uns auch für die Prävention von Erkrankungen einzusetzen, ernst nehmen wollen.


Herkunft des Feinstaubs

Feinstaub (particulate matter 10 = PM10) bezeichnet Luftschwebestoffe, deren Durchmesser $<10\ \mu\text{m}$ beträgt und die damit bronchialgängig sind. In Trockengebieten entsteht anorganischer Feinstaub auf natürliche Weise durch Erosion. In Steinwüsten mit konstant starken Windverhältnissen kann es dadurch zu einem spontanen Auftreten von Silikose als Nichtberufserkrankung kommen [5]. In der Schweiz ist diese Form von PM10 nur von geringer Bedeutung. Organischer Feinstaub natürlicher Herkunft besteht unter anderem aus Bruchstücken bzw. kleinsten Stärkekpartikeln von Pollen, aus Schimmelpilzsporen und Endotoxin. Grosse Mengen Feinstaub resultieren aus anthropogenen Quellen. Sie entstehen durch die Verbrennung fossiler Brennstoffe und korrelieren mit der CO_2 -Freisetzung. Die CO_2 -Emissionen haben im Zeitraum von 1980 bis zum Jahr 2000 weltweit um das Fünffache zugenommen [6]. Aufgrund der stark emittierenden Schwerindustrie im Ostblock war die Feinstaubbelastung in den 1980er Jahren in Europa allerdings grösser als heute. Nach der Sanierung der betreffenden Anlagen nahm sie ab, stagniert jedoch in den letzten Jahren. Der wachsende Konsum fossiler Brennstoffe droht, das Erreichte wieder zu nichte zu machen. Die absolute Menge verkehrsbedingter Feinstaubemissionen ist seit den 1950er Jahren jedoch kontinuierlich gestiegen [7].

In der Feinstaubdiskussion wird zwischen Innenluft- und Aussenluftbelastungen differenziert. Die Konzentration in geschlossenen Räumen korreliert mit der Aussenluftkonzentration, da vor allem die ultrafeinen Anteile der PM10 durch Mauer- und Fensterritzen dringen können. Feinstaub entsteht jedoch auch in Innenräumen, zum Beispiel durch Rauchen, Cheminée-Feuer, Zimmeröfen und russende Kerzen. Der Nebenstromrauch einer Zigarette erzeugt in

einem abgeschlossenen Raum höhere PM10-Konzentrationen als ein moderner Dieselpersonenwagen ohne Russpartikelfilter [8]. Die häufigste Ursache der COPD bei Frauen in armen Ländern ist das Kochen am offenen Feuer in Hütten, die nicht mit einem Kamin ausgestattet sind [9].

Die Konzentration von PM10 in der Aussenluft hängt zwar stark vom Ausmass der Verbrennung von organischen Brennstoffen ab, die Konzentrationsspitzen resultieren aber aus spezifischen Wetterlagen. In den Wintermonaten, also zeitgleich zur Heizperiode, bildet sich bei Hochdruckwetterlagen eine Inversion mit Kaltluftseen in den Tälern und einer geschlossenen Nebeldecke. Darüber scheint die Sonne. Die Emissionen von Hausbrand und Kraftfahrzeugen vermögen nicht aufzusteigen und reichern sich im Nebel an.

Vom Gesetzgeber wurde am 1. März 1998 in der Änderung «Luftreinhalte-Verordnung» ein arbiträrer Grenzwert für PM10 von $20\ \mu\text{g}$ pro Kubikmeter Luft als Jahresmittel bzw. von $50\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Spitzenwert festgelegt. Über 40% der Schweizer Bevölkerung lebten im Jahr 2000 in Gebieten, in denen die durchschnittliche Jahreskonzentration von PM10 oberhalb des Grenzwertes von $20\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ lag [7]. Der Spitzenwert von $50\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ darf nur einmal pro Jahr überschritten werden. Während der Wintermonate, teilweise aber auch im Sommer, können diese Werte in Teilen der Schweiz jedoch wochenlang nicht eingehalten werden. Zuweilen werden Spitzenkonzentrationen von bis zu $200\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen, so zum Beispiel im vergangenen Januar im Ballungsraum Zürich (Abb. 1 )

Feinstaub anthropogenen Ursprungs resultiert in erster Linie aus raffinierten Erdölprodukten (Diesel, Heizöl) und Kohle. Bei der Verbrennung von Gas werden dagegen nur geringe Mengen an PM10 freigesetzt. Die Emissionen der Weltschiffahrt sind besonders gefährlich, da auf Schiffen sehr schwefelhaltiges Öl minderer Qualität verbrannt wird. In der Schweiz stammt ein grosser Teil der Dieselemissionen von Motoren aus der Land- und Forstwirtschaft sowie von schweren Baumaschinen. Im Gegensatz zu diesen konventionellen Dieselmotoren produzieren moderne Dieselaggregate aus Personenwagen, die mit einem Einspritzdruck von bis zu $1800\ \text{atm}$ arbeiten, wesentlich weniger Feinstaub. Vermutlich sind sie aber trotzdem nicht weniger gefährlich, weil sie viel kleinere Partikel generieren. Diese sind teilweise so klein, dass zu ihrer selektiven Erfassung die Bezeichnungen «PM_{2,5}», «PM₁» bzw. «UFP» (ultrafeine Partikel, Durchmesser $<0,1\ \mu\text{m}$) definiert werden mussten.

Untersuchungen der EMPA zeigen, dass die Schweizer Motorräder (Zweitakt- und Viertaktmotoren) deutlich mehr Schadstoffe produzieren als alle benzinbetriebenen Personenwagen zusammen [10]. Aktuelle Messungen des Paul-Scherrer-

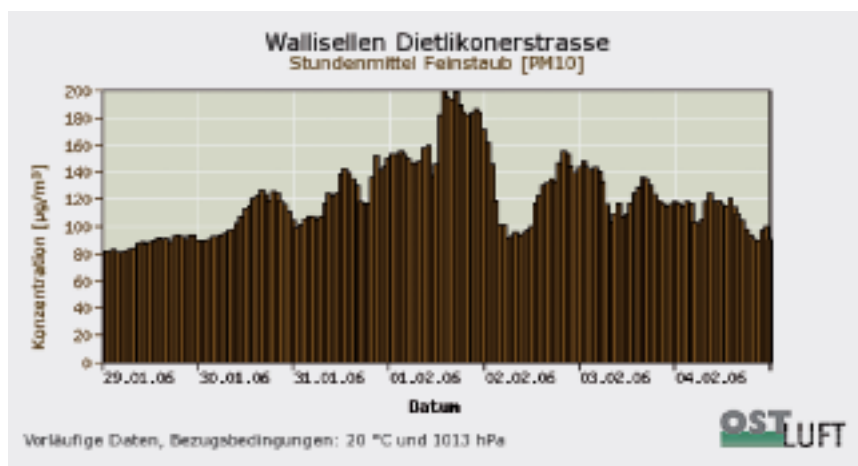


Abbildung 1

Stundenmittel der Feinstaubkonzentration Ende Februar 2006 in Wallisellen (ZH) (Abdruck mit freundlicher Genehmigung des Amtes für Abfall, Wasser, Energie und Luft [AWEL], Abteilung Lufthygiene, Zürich).

Institutes ergaben, dass Holzfeuerungen bezüglich ihrer Feinstaubemissionen bisher unterschätzt worden sind. In Roveredo im Misox (GR) entsteht im Winter bei Inversion durch Holzhausbrand mehr als dreimal soviel Feinstaub, wie durch die nahe Autobahn in die Luft gelangt [11]. Feinstaub wird auch durch den Abrieb von Bremscheiben, Fahrbahnbelägen und Pneus freigesetzt, ferner durch das Aufwirbeln von Strassenstaub beim Fahren, bei Feldarbeiten sowie in Sand- und Zementwerken. Je nach geographischer Lage können Waldbrände [12] und Vulkanausbrüche zu einer massiven Feinstaubemission führen. In nicht unerheblichem Mass trägt bei uns die wilde Verbrennung von Laub und Baumschnitt (Feldfeuer) bzw. Altholz (Baustellen) sowie das Abbrennen von Feuerwerk zur

Entstehung von PM₁₀ bei, weshalb das private Verbrennen von Abfällen in der Schweiz bis auf wenige Ausnahmen verboten ist [13], häufig aber trotzdem stattfindet. Abbildung 2 stellt die verschiedenen Feinstaubquellen und deren prozentualen Anteil an der Gesamtmenge dar.

Bronchiale Deposition und Clearance

Partikel mit einem Durchmesser von >10 µm gelangen meist nur in die oberen Atemwege, da sie in diesem Bereich am ersten Hindernis, auf das sie treffen, hängenbleiben (Impaktion). Eine Ausnahme bilden Asbestnadeln, die zwar länger, jedoch viel dünner sind. Partikel mit einem Durchmesser von <10 µm sind bronchialgängig, da sie zumindest bei langsamer Inspiration im Luftstrom bleiben und erst in der Peripherie deponiert werden (Sedimentation). Partikel mit einem Durchmesser von <2 µm gelangen bis in die Alveolen (Abb. 3). Ultrafeine Partikel können aus den Alveolen in die pulmonalarteriellen Gefässe eindringen, was mit der Übersterblichkeit bei kardiovaskulären Erkrankungen in Kombination mit hohen Feinstaubbelastungen in der Luft in Zusammenhang gebracht wird.

Der menschliche Körper kann inhalierten Staub bis zu einem gewissen Mass wieder eliminieren. Da schon unsere frühesten Vorfahren staubexponiert waren – nicht erst die Völker, die enge Behausungen ohne Kamin wie Höhlen oder Iglus beheizen mussten –, verfügt die bronchiale Schleimhaut über eine Sekretclearance. Man differenziert dabei zwischen der mukoziliären und der Hustenclearance. Die mukoziliäre Clearance kann durch verschiedene endogene und exogene Faktoren zum Erliegen kommen, unter anderem bei einer gestörten Bronchialgeometrie (postoperativ, postspezifisch), im Fall von Bronchiektasen, bei einer primären ziliären Dyskinesie oder durch das hochvisköse Sekret bei einer Mukoviszidose. Massive Staubmengen überfordern auch ein intaktes Ziliensystem (z.B. Silikose). Im Zigarettenrauch sind chemische Substanzen enthalten (Acetaldehyd, Phenole), die flimmerhaartoxisch wirken. Langfristiges Zigarettenrauchen führt zur Epithelmetaplasie, das heisst zum allmählichen Absterben der flimmerhaartragenden Epithelien. Versagt die mukoziliäre Clearance, bleibt dem Organismus nur der Hustenmechanismus zur Sekretclearance. Dieser ist jedoch weniger effizient (schwarze Lunge des Rauchers!) und unterliegt ebenfalls potentiellen Störungen. Im Fall einer muskulären Insuffizienz (bei neuromuskulären Erkrankungen) oder einer niedrigen FEV₁ (einer schwerstgradigen COPD) ist der Hustenstoss ungenügend. Besteht ein Elastizitätsverlust des Lungengerüsts (diffuses Lungemphysem) bzw. der Pars membranacea der Trachea, kommt es beim Husten zu einem bronchialen bzw. trachealen Kollaps, so dass

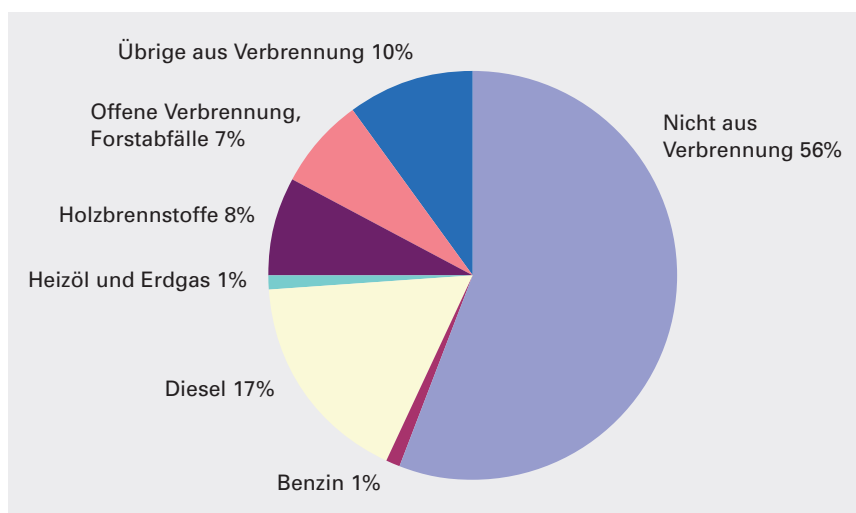


Abbildung 2
Quellen der Feinstaubemissionen im Jahr 2000 (Gesamtmenge rund 21000 Tonnen)
(Quelle: www.uvek.admin.ch).

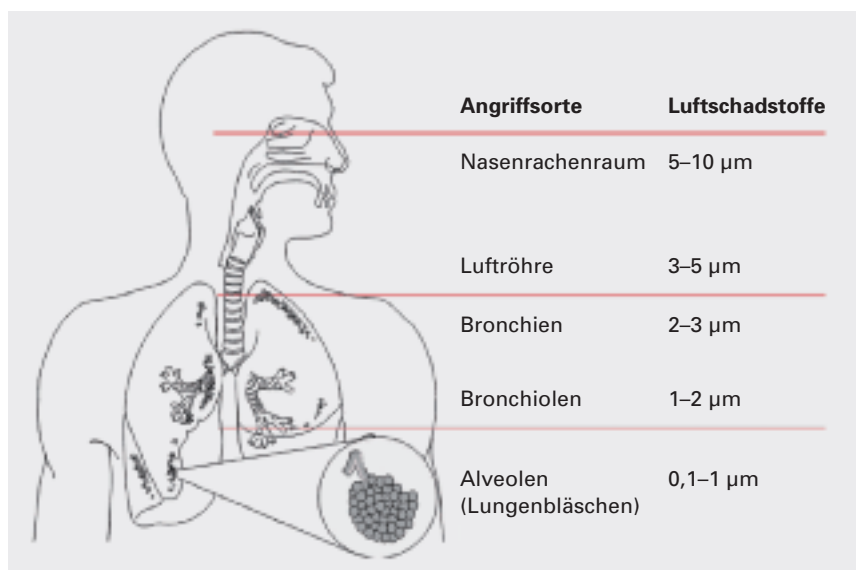


Abbildung 3
Deposition von Feinstaub in den Atemwegen nach Grösse der Partikel [7]
(Abdruck mit freundlicher Genehmigung des UVEK, Bern).

vorhandenes Sekret nicht expektoriert werden kann. Patienten mit den genannten Erkrankungen der Atemwege sowie Asthmatiker mit ihrer bronchialen Hyperreaktivität leiden besonders stark unter erhöhten Feinstaubkonzentrationen in der Luft.

PM1 und UFP sind für den menschlichen Körper weitaus gefährlicher als grössere Staubpartikel. Zum einen deshalb, weil sie bis in die Alveolen vordringen können, zum anderen, weil die terminalen Bronchiolen nicht mehr mit Flimmerepithelien ausgekleidet sind. Ein weiterer Grund für die grosse Gefährlichkeit kleinster Partikel ist der Umstand, dass mit abnehmendem Partikeldurchmesser die Gesamtoberfläche der Partikel eines definierten Gesamtvolumens von Staub um ein Vielfaches zunimmt. Je grösser jedoch die Partikeloberfläche des Feinstaubes ist, desto mehr bronchiale und alveoläre Fläche kommt mit krankmachendem Russ in Kontakt.

Dies lässt sich anhand eines vereinfachten Beispiels veranschaulichen: Wenn wir ein würfelförmiges Gefäss von 10 cm Kantenlänge mit würfelförmigen Partikeln von 1 cm Kantenlänge füllen, dann beträgt die Gesamtoberfläche aller hierzu benötigten Partikel 6000 cm². Wäre dieses Gefäss nur mit einem einzigen Partikel gefüllt, dessen Kantenlänge 10 cm mässe, wäre dessen Oberfläche mit 600 cm² um den Faktor 10 kleiner.

Biologische Wirkung

Die biologische Wirkung des Feinstaubes hängt sowohl von der Staubkonzentration, der Partikelgrösse als auch von der Art des Staubes ab. Dieselabgase bergen, analog zum Zigarettenrauch, ein hohes Gefahrenpotential. Die Wirkung reicht von der Kanzerogenese (u.a. Lungenkrebs) über die Entwicklung bzw. Verschlechterung von chronischer Bronchitis bzw. Bronchialasthma bis hin zur Komplizierung kardiovaskulärer Erkrankungen. Eine Übersicht der gesundheitsrelevanten Daten zum Feinstaub findet sich in einer aktuellen Übersicht von Schlesinger et al. [14].

Epidemiologische Daten der amerikanischen «Cancer Prevention II Study», die 1982 prospektiv 1,2 Millionen Erwachsene einschloss, konnten klar zeigen, dass erhöhte PM10-Konzentrationen bei langfristiger Exposition die Mortalität bei Lungenkrebs steigern [15]. Ähnliche Daten wurden in Stockholm erhoben [16]. Experimentelle Studien mit Mäusen ergaben, dass Dieselabgase mutagene Wirkung besitzen [17]. Beim Passivrauchen, der wichtigsten Innenraumfeinstaubquelle, ist die Kanzerogenität beim Menschen erwiesen.

Für die Schädlichkeit der PM10 im Hinblick auf Bronchialerkrankungen besteht ausreichende Evidenz. Wird ein Organismus gemeinsam mit

Dieseleruss und einem potentiellen Allergen exponiert, kommt es leichter zu einer allergischen Sensibilisierung [18]. Je näher Kinder mit Asthma an einer Autobahn wohnen, desto mehr Asthmaanfälle werden beobachtet [19].

Kinder, die im Alter von 10 bis 18 Jahren vermehrt PM10 exponiert waren, wiesen eine verminderte FEV₁-Zunahme in der Wachstumsphase auf [20]. In ähnlicher Weise ergab die amerikanische «Children Health Study», dass der Wegzug aus einer stark schadstoffbelasteten Region zur Verbesserung des Lungenwachstums führt bzw. der Umzug in ein Gebiet mit einer noch höheren Schadstoffkonzentration die Entwicklung der Lungenfunktion entsprechend negativ beeinflusst [21]. Kinder reagieren vermutlich deshalb empfindlicher auf die schädliche Wirkung der Aussenluftverschmutzung, weil sie sich im Vergleich zu Erwachsenen mehr im Freien aufhalten und ihre Atemwege enger, das heisst anfälliger für entzündungsbedingte Veränderungen sind.

Im dritten amerikanischen «National Health and Nutrition Examination Survey», bei dem 13 995 Personen spirometrisch untersucht wurden, fanden sich unter jenen, welche die GOLD-Kriterien für eine COPD erfüllten, fast 7% Nichtraucher. Der Autor vermutet, dass hierbei neben dem Passivrauchen auch die Luftverschmutzung eine ursächliche Rolle spielt [22]. Eine epidemiologische Studie, die kurz nach der Wiedervereinigung Deutschlands die Stadt Leipzig (hohe Belastung durch Braunkohlebrand und Zweitakteremissionen) mit München (hohe NO₂-Belastung bei überwiegend benzinbetriebenen PWS) verglich, konnte zeigen, dass im Osten Deutschlands bronchitische Symptome häufiger auftraten [23]. Der Zusammenhang zwischen Feinstaubbelastung und Bronchitis wird durch eine weitere Untersuchung erhärtet, die nachwies, dass in den neuen Bundesländern die Häufigkeit infektiöser Atemwegenerkrankungen bei Kindern parallel zur Reduktion des Feinstaubgehaltes der Luft abnahm [24]. Die Schweizer SCARPOL-Studie ergab, dass es bei Kindern in mit PM10 belasteten Regionen ebenfalls vermehrt zu bronchitischen Symptomen kam [25]. Aus der ersten SAPALDIA-Studie, die 1990 in acht Regionen der Schweiz die Häufigkeit von Allergien, Asthma und COPD untersuchte, resultierte im Fall einer Erhöhung der mittleren jährlichen PM10-Konzentration um 10 µm/m³ eine Zunahme bronchitischer Symptome von 35% (Odds Ratio 1,35) [26]. Die Daten der SAPALDIA-Studie ergaben ferner, dass im Fall einer Erhöhung der PM10-Konzentration von 20 auf 30 µm/m³ die mittlere forcierte Vitalkapazität (FVC) der untersuchten Population um 3% sank. Diese geringfügig erscheinende Veränderung ist jedoch von klinischer Bedeutung: Statistisch gesehen nimmt dadurch am linken Ende der Gauss-Verteilung die Menge der Personen mit einer FVC von <80%,

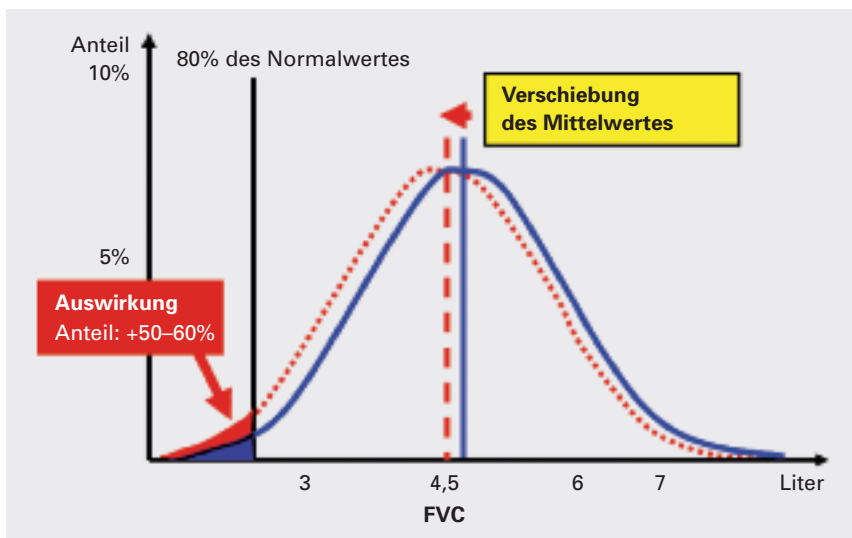


Abbildung 4

Verschiebung der mittleren forcierten Vitalkapazität (FVC) um 3,14% nach links, verbunden mit einer 50- bis 60prozentigen Zunahme der Personen mit pathologisch reduzierter FVC (<80% des Normalwertes) [27] (Abdruck mit freundlicher Genehmigung der European Respiratory Society Journals Ltd., Sheffield, Grossbritannien).

das heisst mit pathologischen Lungenfunktionswerten, um 50 bis 60% zu (Abb. 4 [6]) [27].

In den ersten Wintertagen 1952, während einer Inversionswetterlage mit massivem Kohlenbrandsmog über London, ereigneten sich ungefähr 4000 zusätzliche Todesfälle. Auch in den Folgewochen war die Mortalität im Vergleich zu anderen Jahren erhöht [28]. Die Todesfälle betrafen nicht nur Lungenkranke, sondern auch Menschen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Ein Schädigungsmodell, das den Zusammenhang zwischen Feinstaub und Erkrankungen der Bronchien und der Gefässe erklären könnte, geht davon aus, dass die ultrafeinen Partikel in den Alveolen mit Pneumozyten in Kontakt kommen und eine Freisetzung von Zytokinen und freien Radikalen bewirken, was wiederum entzündliche Vorgänge begünstigt. UFP können die alveolokapilläre Schranke der Lunge durchdringen und erhöhen, unter anderem durch die Freisetzung von Mediatoren aus den Blutzellen, die Blutkoagulabilität [29]. Feinstaub ist möglicherweise auch ursächlich an der Entstehung der Arteriosklerose beteiligt [30]. Eine aktuelle Übersicht über die vermuteten biologischen Mechanismen findet sich in einem Review von Künzli und Tager [31].

Epidemiologische Studien haben einen klaren Zusammenhang zwischen der Feinstaubkonzentration in der Luft und der kardiovaskulären Mortalität erkennen lassen [32]. Eine räumliche Analyse, bei der nicht die mittlere Feinstaubkonzentration einer ganzen Region, sondern die exakte Konzentration an der Wohnadresse beurteilt wurde, ergab eine um 24% höhere Mortalität bei koronarer Herzkrankheit (Odds Ratio 1,24), wenn die PM_{2,5}-Konzentration um 10 µg/m³

gestiegen war [33]. Dieselbe Arbeitsgruppe postulierte, dass die langfristige Exposition gegenüber hohen Feinstaubkonzentrationen in den untersuchten sechs amerikanischen Städten zu einer Verkürzung der Lebenserwartung von ein bis zwei Jahren führen würde [34]. Bei einem Anstieg der PM_{2,5}-Konzentration in der Luft nimmt die Rate der Hospitalisationen wegen Herzinsuffizienz signifikant zu [35]. Eine von der WHO in Auftrag gegebene Studie, die Deutschland, Österreich und die Schweiz untersuchte, berechnete auf der Basis epidemiologischer Daten, dass die Feinstaubexposition in den drei Ländern 6% der Gesamtmortalität ausmacht und jährlich für 25000 neue Fälle von chronischer Bronchitis bzw. für mehr als 500000 Asthmanfälle verantwortlich gemacht werden muss [1]. Ungefähr die Hälfte der Feinstaubemissionen wurde als verkehrsbedingt beurteilt. Hätte diese Studie auf derselben räumlichen Auswertung basiert, mit der in der von Jerrett et al. [33] im Jahr 2005 publizierte Untersuchung gearbeitet wurde, wäre das Risiko der Bevölkerung durch den Feinstaubgehalt der Luft damals vermutlich als noch höher eingestuft worden.

Interventionsstudien haben ergeben, dass die Abnahme der Luftverschmutzung zu einer Verminderung der Gesamtmortalität führt. Nach dem Verbot des Kohleverkaufs (coal ban) in Dublin im Jahr 1991 kam es zu einer raschen Reduktion der PM₁₀-Konzentration und einer konsekutiven Senkung der Mortalität in der Dubliner Bevölkerung. Todesfälle mit respiratorischer Ursache gingen um 15% zurück (insgesamt 116), solche, die kardiovaskulär bedingt waren um etwa 10% (insgesamt 243) [36].

Würden in der EU die geltenden Rechtsnormen im Hinblick auf die PM₁₀-Konzentration eingehalten, wäre zum Beispiel mit einer jährlichen Reduktion der Kindersterblichkeit um 300 Fälle und der Inzidenz der chronischen Bronchitis um 38000 Fälle zu rechnen [37].

Welche Schritte sind nötig?

Feinstaub schadet der Gesundheit auf verschiedenste Art und Weise. Die COPD gilt heute bereits als die weltweit fünfthäufigste Todesursache. Es ist zu erwarten, dass sie in der Zukunft noch weiter oben auf dieser Liste figurieren wird. In dem in der Einleitung erwähnten Beitrag aus der «Weltwoche» vom 9. Februar 2006 findet sich die Aussage, dass in der Schweiz ein Viertel aller Raucher mit einer Lungenerkrankung (COPD, Anm. d. Verf.), «herumlaufe, ohne es zu wissen». Im Kontext, in welchem diese Äusserung steht, wird sie ad absurdum geführt. Wie könnten soviel Menschen krank sein und nichts davon bemerken? Leider gründet diese Überlegung auf medizinischer Ignoranz. Es ist das Wesen der COPD, dass sie lange Zeit vom Betroffenen nicht

wahrgenommen und dadurch erst spät diagnostiziert wird, zu einem Zeitpunkt, an dem sich bereits eine irreversible obstruktive Ventilationsstörung manifestiert hat [38].

Die Umsetzung bestehender Gesetze und neue politische Initiativen sind gefordert. Dazu sollte gehören, dass alle Dieselfahrzeuge (inkl. Camions und Baumaschinen) generell mit wirksamen Filtern ausgestattet und bereits zugelassene Dieselfahrzeuge, soweit dies technisch möglich ist, entsprechend nachgerüstet werden. Dieser Schritt ist deshalb wichtig, weil bereits im Jahr 2004 jeder vierte Personenwagen in der Schweiz von einem Dieselmotor angetrieben wurde. Zudem haben toxikologische Experimente klar gezeigt, dass moderne Filter die toxischen Auswirkungen der Dieselpartikel drastisch vermindern bzw. zum Teil ganz eliminieren können [39].

Zusätzlich zu den Massnahmen bei Dieselfahrzeugen drängen sich ein Verbot von Zweitakt-

motoren und eine Katalysatorenpflicht für alle Motorräder auf. Die bestehenden Gesetze bezüglich der Verbrennung von Grünabfällen bzw. Altholz auf Baustellen müssten überall im Alltag umgesetzt werden. Cheminéefeuer sind im Fall einer Überschreitung der PM10-Grenzwerte nicht zu tolerieren.

Das Paul-Scherrer-Institut hat ein katalytisches Verfahren entwickelt, um Holz in synthetisches Erdgas umzuwandeln. Damit würde es möglich, unzählige konventionelle Holzöfen auf die schadstoffärmere Verbrennung von Gas umzustellen. Abgesehen von diesen konkreten, kurz- bis mittelfristig zu realisierenden Schritten wäre es wünschenswert, wenn längerfristig weniger auf nichterneuerbare Energiequellen, dafür vermehrt auf die Solarenergie und die Wärmepumpentechnologie gesetzt würde. Ebenso sollte es das erklärte Ziel der Politik sein, den Gütertransportverkehr noch in höherem Ausmass als bisher von der Strasse auf die Schiene zu verlagern.

Literatur

- Künzli N, Kaiser R, Medina S, et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*. 2000;365:995–61.
- Eisner MD, Yelin EH, Katz PP. Exposure to indoor combustion and adult asthma outcomes: environmental tobacco smoke, gas stoves, and woodsmoke. *Thorax*. 2002;57: 973–8.
- Jamrozik K. Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. *BMJ*. 2005;330: 812–5.
- Ein Tag in Mailand ist nach Studie so schädlich wie 15 Zigaretten. *Schweiz Ärztezeitung*. 2004;85:2386.
- Ranavaya MI, Reger RB, Battigelli MC. Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh. *Br J Ind Med*. 1992;49:452–3.
- Der Fischer Weltatmanach 2001. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag; 2000. p. 1260.
- Eidgenössisches Departement für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation (UVEK). Feinstaub PM10. Fragen und Antworten zu Eigenschaften, Emissionen, Immissionen, Auswirkungen und Massnahmen. Stand 30. Juni 2006. Bern: UVEK; 2006. Available from: www.umwelt-schweiz.ch/imperia/md/content/luft/fachgebiet/d/pm_fa_de.pdf.
- Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R. Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. *Tob Control*. 2004;13:219–21.
- Kiraz K, Kart L, Demir R. Chronic pulmonary disease in rural women exposed to biomass fumes. *Clin Invest Med*. 2003;26:243–8.
- Vasic AM, Weilenmann M. Comparison of real-world emissions from two-wheelers and passenger cars. *Environ Sci Technol*. 2006;40:149–54.
- Medienmitteilung des Paul Scherrer Institutes, Villigen, vom 20. Januar 2006.
- Sutherland ER, Make BJ, Vedal S. Wildfire smoke and respiratory symptoms in patients with chronic obstructive lung disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:420–2.
- Bundesamt für Umwelt (BAFU). Feuern im Freien. Private Abfallverbrennung. Available from: www.umwelt-schweiz.ch/buval/de/fachgebiete/fg_luft/vorschriften/haushalte/feuern.
- Schlesinger RB, Künzli N, Hidy GM. The health relevance of ambient particulate matter characteristics: coherence of toxicological and epidemiological interferences. *Inhalation Toxicology*. 2006;18:95–125.
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and longterm exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287:1132–41.
- Nyberg F, Gustavsson P, Jarup C. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology*. 2000;11:487–95.
- Reliene R, Hlavacova A, Mahadevan B. Diesel exhaust particles cause increased levels of DNA deletions after transplacental exposure in mice. *Mutat Res*. 2005;570:245–52.
- Diaz-Sanchez D, Garcia MP, Wang M. Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J All Clin Immunol*. 1999; 104:483–8.
- Vliet P van, Knappe M, Hartog J. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res*. 1997;74:122–3.
- Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004;351:1057–67.
- Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:2067–72.
- Behrendt CE. Mild and moderate-to-severe COPD in non-smokers. *Chest*. 2005;128:1239–44.
- von Mutius E, Fritzsche C, Weiland C. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. A descriptive comparison. *BMJ*. 1992;305:1395–9.
- Heinrich J, Hoelscher B, Frye Chr. Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology*. 2002;13:394–401.
- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1042–9.
- Zemp E, Elsasser S, Schindler C. Longterm ambient air pollution and respiratory symptoms in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1257–66.
- Künzli N, Ackermann-Liebrich U, Brändli O. Clinically «small» effects of air pollution on FVC have a large public health impact. (SAPALDIA-Team). *Eur Respir J*. 2000;15: 131–6.
- Anderson HR. Health effects of air pollution episodes. In: Holgate ST, et al., editors. *Air pollution and health*. London: Academic Press; 1999. p. 461–84.
- Seaton A, McNeer W, Donaldson K. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995;345:176–8.
- Künzli N, Jerret M, Mack WJ. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect*. 2005;113:201–6.
- Künzli N, Tager IB. Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly*. 2005;135:697–702.
- Pope CA, Burnett RT, Thursten GD. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution. *Circulation*. 2004;109:71–7.
- Jerrett MR, Burnett MR, Pope AC. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*. 2005;16: 727–36.

Korrespondenz:

Dr. med. Thomas Rothe
Luzerner Höhenklinik Montana
Route de l'Astoria
CH-3963 Crans-Montana
thomas.rothe@lhm.ch

- 34 Dockery DW, Pope AC, Xu X. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med.* 1993;329:1753–9.
- 35 Dominici F, Peng RD, Bell ML. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA.* 2006;295:1127–34.
- 36 Clancy L, Goodman P, Sinclair H. Effect of air pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an interventional study. *Lancet.* 2002;360:1210–4.
- 37 Pye S, Watkiss P. CAFE CBA: Baseline analysis 2000 to 2020. Service Contract for Carrying out Cost-Benefit Analysis of Air Quality Related Issues, in particular in the Clean Air for Europe (CAFE) Programme. Didcot, Oxon: AEA Technology Environment; 2005. Available from: www.iiasa.ac.at/docs/HOTP/Mar05/cafecba-baseline-results.pdf.
- 38 Pauwels RA, Rabe K. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet.* 2004;364:613–20.
- 39 McDonald JD, Harrod KS, Seagrave JC. Effects of low sulphur fuel and a catalyzed particle trap on the composition and toxicity of diesel emissions. *Environ Health Perspect.* 2004;112:1307–12.