

HEI

SONDERBERICHT 17

Januar 2010



Verkehrsbedingte Luftverschmutzung: Eine kritische Sichtung der Fachliteratur zu Emissionen, Exposition und gesundheitlichen Auswirkungen

Ein Bericht der HEI-Arbeitsgruppe
„Bewertung gesundheitlicher Effekte
verkehrsbedingter Luftverschmutzung“

KURZFASSUNG

ABOUT HEI

The Health Effects Institute is a nonprofit corporation chartered in 1980 as an independent research organization to provide high-quality, impartial, and relevant science on the effects of air pollution on health. To accomplish its mission, the institute

- Identifies the highest-priority areas for health effects research;
- Competitively funds and oversees research projects;
- Provides intensive independent review of HEI-supported studies and related research;
- Integrates HEI's research results with those of other institutions into broader evaluations; and
- Communicates the results of HEI research and analyses to public and private decision makers.

HEI receives half of its core funds from the U.S. Environmental Protection Agency and half from the worldwide motor vehicle industry. Frequently, other public and private organizations in the United States and around the world also support major projects or certain research programs. Additional work for this report was funded by the U. S. Federal Highway Administration.

HEI has funded more than 280 research projects in North America, Europe, Asia, and Latin America, the results of which have informed decisions regarding carbon monoxide, air toxics, nitrogen oxides, diesel exhaust, ozone, particulate matter, and other pollutants. These results have appeared in the peer-reviewed literature and in more than 200 comprehensive reports published by HEI.

HEI's independent Board of Directors consists of leaders in science and policy who are committed to fostering the public-private partnership that is central to the organization. The Health Research Committee solicits input from HEI sponsors and other stakeholders and works with scientific staff to develop a Five-Year Strategic Plan, select research projects for funding, and oversee their conduct. The Health Review Committee, which has no role in selecting or overseeing studies, works with staff to evaluate and interpret the results of funded studies and related research.

All project results and accompanying comments by the Health Review Committee are widely disseminated through HEI's Web site (www.healtheffects.org), printed reports, newsletters, and other publications, annual conferences, and presentations to legislative bodies and public agencies.

KURZFASSUNG

Verkehrsbedingte Luftverschmutzung: Eine kritische Sichtung der Fachliteratur zu Emissionen, Exposition und gesundheitlichen Auswirkungen

EINLEITUNG

Kraftfahrzeuge sind eine signifikante Quelle urbaner Luftverschmutzung und zunehmend wichtige Mitverursacher des anthropogenen Kohlendioxids sowie anderer Treibhausgase. Mit dem Wachsen des Bewusstseins potenzieller gesundheitlicher Auswirkungen von Luftschadstoffen haben viele Länder strengere Emissionskontrollen eingeführt und stetige Fortschritte hinsichtlich der Reduktion der Emissionen von Kraftfahrzeugen und der Verbesserung der Luftqualität erzielt. Allerdings hat die rapide Zunahme der weltweiten Anzahl motorisierter Fahrzeuge, bedingt durch das Bevölkerungswachstum, wirtschaftliche Verbesserungen, die Ausdehnung von Ballungsgebieten und die zunehmende Abhängigkeit von Kraftfahrzeugen aufgrund einer veränderten Nutzung von Landflächen, zu einem Anstieg des Teils der Bevölkerung geführt, der in direkter Nähe zu stark befahrenen Autobahnen und Straßen wohnt und arbeitet – eine Situation, die bis zu einem gewissen Grad den Verbesserungen entgegenwirkt, die aufgrund der schadstoffkontrollierenden Vorschriften und Technologien erwartet wurden.

Der vorliegende Sonderbericht, der vom Panel on the Health Effects of Traffic-Related Air Pollution (Arbeitsgruppe zur Beurteilung der gesundheitlichen Auswirkungen verkehrsbedingter Luftverschmutzung) des Health Effects Institutes (HEI) erarbeitet wurde, fasst die Informationen über die Verknüpfung der Emissionen von Verkehrsquellen (z. B. Kraftfahrzeugen) mit der Exposition und den diesbezüglichen gesundheitlichen Auswirkungen zusammen und stellt sie zueinander in Beziehung. Die Bezeichnung *verkehrsbedingte Exposition* bezieht sich in diesem Bericht auf die Exposition gegenüber primären Emissionen von Kraftfahrzeugen und nicht auf die weiträumiger verteilten sekundären Luftschadstoffe wie Ozon (O₃), die durch diese Emissionen entstehen. Im Mittelpunkt des Berichts stehen spezifische Szenarien mit einer hohen Konzentration von motorisierten Fahrzeugen und Menschen, d. h. urbane Umgebungen und Wohnstätten in direkter Nähe zu stark befahrenen Straßen.

This Executive Summary is excerpted from HEI Special Report 17, *Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects*, by the Institute's Panel on the Health Effects of Traffic-Related Air Pollution. The entire report is available at www.healtheffects.org or from HEI.

This document was produced with partial funding by the United States Environmental Protection Agency under Assistance Award CR-83234701 to the Health Effects Institute; however, it has not been subjected to the Agency's peer and administrative review and therefore may not necessarily reflect the views of the Agency, and no official endorsement by it should be inferred. The contents of this document also have not been reviewed by private party institutions, including those that support the Health Effects Institute; therefore, it may not reflect the views or policies of these parties, and no endorsement by them should be inferred.

EMISSIONEN VON KRAFTFAHRZEUGEN

Kraftfahrzeuge emittieren große Mengen an Kohlendioxid (CO₂), Kohlenmonoxid (CO), Kohlenwasserstoffen (HC), Stickoxiden (NO_x), Feinstaub (PM) und anderen Substanzen, die als „mobile source air toxics (MSATs)“ (Luftschadstoffe aus mobilen Quellen) bekannt sind, wie beispielsweise Benzol, Formaldehyd, Acetaldehyd, 1,3-Butadien und Blei (dort, wo noch verbleites Benzin verwendet wird). Jede dieser Substanzen, mit den sekundären Nebenprodukten wie Ozon und sekundären Aerosolen (z. B. Nitrate, anorganische oder organische Säuren), kann negative Auswirkungen auf die Gesundheit und die Umwelt haben. Schadstoffe von Fahrzeugemissionen sind vom Fahrzeugtyp (z. B. PKW oder LKW), dem Fahrzeualter, dem Betriebs- und Wartungszustand, der Abgasnachbehandlung, dem Typ und der Qualität des Kraftstoffs, der Abnutzung der Verschleißteile wie Reifen und Bremsen bzw. den verwendeten Motorenölen abhängig. Die Besorgnis über die gesundheitlichen Auswirkungen von Kfz-Emissionen hat zur weltweiten Einführung von Regulationen und innovativen Ansätzen zur Schadstoffkontrolle geführt, die vor allem in den Industrieländern in einer erheblichen Verminderung der Abgasemissionen resultiert haben. Diese Reduktionen wurden durch eine umfassende Strategie erreicht, der Emissionsstandards, sauberere Kraftstoffe und Programme für die Fahrzeuginspektion zugrunde lagen. Wegen des erwarteten kontinuierlichen Anstiegs der Anzahl motorisierter Fahrzeuge und der anhaltenden verkehrsbedingten Luftqualitätsbelastung drängen die Vereinigten Staaten, Europa, Japan und andere Länder weiterhin auf noch strengere Emissionskontrollen in den nächsten Jahren.

Aufgewirbelter Straßenstaub sowie Reifen- und Bremsenabrieb sind Quellen nicht-verbrennungsbedingter Feinstaubemissionen von Kraftfahrzeugen. Aufgrund zunehmend verbreiteter Emissionskontrollen für Abgase werden nicht-verbrennungsbedingte Emissionen einen größeren Anteil der Fahrzeugemissionen ausmachen. Letztere beinhalten chemische Bestandteile wie Spurenmetalle und organische Substanzen, die zur gesundheitlichen Belastung des Menschen beitragen könnten. Allerdings sind die aktuellen Schätzungen des Anteils dieser Emissionen höchst unzuverlässig. Folglich werden nicht-verbrennungsbedingte Emissionen, auch wenn sie nicht wie Abgasemissionen reguliert sind, in künftigen Untersuchungen zu den Auswirkungen von Kraftfahrzeugen auf die menschliche Gesundheit genauer berücksichtigt werden müssen.

Eine Quantifizierung der Kfz-Emissionen ist für die Einschätzung ihrer Auswirkungen auf die lokale Luftqualität und die verkehrsbedingten Expositionen entscheidend. Dies erfordert die Erhebung verkehrsbezogener Daten (Reiseaktivitäten, Entfernungen und Dauer) sowie die Entwicklung von Emissionskatastern. Solche Kataster basieren auf komplexen Emissionsmodellen (von denen MOBILE6 der U.S. Environmental Protection Agency am häufigsten angewandt wird), die Abgas- und Verdunstungs-Emissionsraten für Gesamt-Kohlenwasserstoffe, Kohlenstoffmonoxid, Stickoxide, Feinstaub, Schwefeldioxid (SO₂), Ammoniak (NH₃), bestimmte Luftschadstoffe und Treibhausgase für spezifische Fahrzeugtypen sowie Kraftstoffe ermitteln. Die Qualität der Daten (z. B. gefahrene Fahrzeugkilometer, Anzahl der Fahrten und Fahrzeugtypen) und die komplexen Algorithmen für die Ableitung der Emissionsfaktoren legen nahe, dass in Bezug auf die resultierenden Emissionsschätzungen erhebliche Ungewissheiten und Limitierungen vorliegen (NARSTO 2005). In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass Schätzungen der Feinstaubemissionen nur sehr bedingt in Feldversuchen evaluiert und bestätigt worden sind.

Die Istwertermittlung der Kfz-Emissionen ist für die Validierung der Emissionsmodelle von zentraler Bedeutung. Studien, bei denen die Abgase fahrender Kraftfahrzeuge in realen Situationen (besonders in Tunneln oder auf Fahrbahnen) erfasst wurden, haben äußerst nützliche Informationen über die Emissionsraten der aktuellen Kraftfahrzeugflotte beigesteuert und außerdem eine Beurteilung der Auswirkungen neuer Emissionskontrolltechnologien und Kraftstoffe auf den Ausstoß ermöglicht.

Zur Einschätzung des Beitrags der unterschiedlichen Emissionsquellen, einschließlich Kraftfahrzeuge, zur Außenluftverschmutzung wurden Rezeptormodelle eingesetzt. Einige dieser Modelle (auch als *chemische Massenbilanzmodelle* bezeichnet) erfordern Kenntnisse über das chemische Profil sowohl der Emissionen aller Quellen des jeweiligen Gebiets als auch der Außenluft am Wirkungsort. Andere Modelle (auch als *Hauptkomponenten- und Faktorenanalysen* bezeichnet) setzen keine Vorkenntnisse über Herkunftsprofile voraus. Ihre Anwendung hat je nach Modell, Lage des Messorts und anderen vorhandenen Quellen zu einer Vielzahl von Ergebnissen in Bezug auf den Anteil von Kraftfahrzeugen an der Luftverschmutzung geführt. In Städten der USA hat sich beispielsweise herausgestellt, dass sich die Beiträge der Kraftfahrzeuge zwischen 5 % in Pittsburgh, Pennsylvania (unter Bedingungen mit sehr hohem sekundären Aerosol), 49 % in Phoenix, Arizona, und 55 % in Los Angeles, Kalifornien, bewegen. Außerhalb der USA reichen die diesbezüglichen PM-Schätzungen_{2,5} (PM ≤ 2,5 µm aerodynamischer Durchmesser) von 6 % in Peking bis 53 % in Barcelona.

Nicht zuletzt sollen Studien zur Emissionscharakterisierung auch unsere Fähigkeit verbessern, die menschliche Exposition gegenüber Kfz-Emissionen, insbesondere in Gebieten mit hoher Fahrzeug- und Bevölkerungsdichte zu quantifizieren. Eine derartige Charakterisierung erfordert die Verbesserung der Emissionskataster und ein umfassenderes Verständnis der chemischen

und physikalischen Transformationsprozesse an und in der Nähe von Straßen, durch die toxische gasförmige, halbflüchtige und partikelförmige chemische Bestandteile entstehen können.

BEURTEILUNG DER EXPOSITION DURCH VERKEHRSBEDINGTE LUFTVERSCHMUTZUNG

Verkehrsbedingte Emissionen tragen neben ähnlichen Schadstoffen aus anderen Quellen zu primären und sekundären lokalen, urbanen und regionalen (Hintergrund) Schadstoffkonzentrationen bei. Verkehrsemissionen sind die Hauptquelle intra-urbaner Luftschadstoffkonzentrationen in vielen Städten; folglich können an der Bevölkerungsdichte orientierte zentrale Messstationen diese räumliche Variabilität nicht erfassen. Vielmehr ließen sich in Studien, bei denen die Schadstoffgradienten als Funktion der Entfernung von verkehrsreichen Straßen untersucht wurden, Expositionszonen verkehrsbedingter Luftverschmutzung im Bereich von 50 bis 1500 m von Autobahnen und größeren Straßen (je nach dem jeweiligen Schadstoff und den meteorologischen Bedingungen) feststellen.

Da es weder sinnvoll noch möglich ist, alle Komponenten der verkehrsbedingten Schadstoffmischung zu messen, wurden als aussagekräftige Kompromisslösung Indikatoren für verkehrsbedingte Schadstoffe zur Bewertung des Beitrags von Verkehrsemissionen zur Außenluftverschmutzung und zur Einschätzung der Verkehrsexposition verwendet. Indikatorschadstoffe können auch bei der Beurteilung der räumlichen und zeitlichen Verteilungen der Luftverschmutzung durch Kfz-Emissionen sowie der Verkehrslenkungsstrategien helfen.

In epidemiologischen Studien wurden zwei breite Kategorien von Indikatoren zur Einschätzung der Verkehrsexposition eingesetzt: (1) gemessene oder modellierte Konzentrationen von Indikatorschadstoffen und (2) direkte Messgrößen des Verkehrs selbst (beispielsweise Nähe oder Entfernung der Wohnstätte zur nächstgelegenen Straße und Verkehrsvolumen unter Berücksichtigung des Verkehrsaufkommens innerhalb von Pufferzonen). Die meistverwendeten Indikatoren sind CO, NO₂, elementarer Kohlenstoff ([EC] oder Ruß [BC] oder schwarzer Rauch [BS]), Feinstaub, Benzol und Ultrafeinstaub. Die Expositionsmodelle beinhalten geostatistische Interpolation, Landnutzungsregression, Ausbreitung und Hybrid-Modelle (letztere kombinieren Zeitaktivitätsdaten, personenbezogene Messungen und Modelle). Sie beziehen zahlreiche Parameter ein (wie meteorologische Variablen, Daten zur Landnutzung, Verkehrsdaten und Luftqualitätsdaten oder Emissionsraten, je nach verwendetem Modell) und können die räumliche Darstellung der lokalen Verkehrsauswirkungen vor dem Hintergrund regionaler und urbaner Konzentrationen verbessern. Jedoch ist die Exaktheit der Eingangsgrößen für die Brauchbarkeit jedes Modells entscheidend.

Keiner der im Bericht erwähnten Schadstoffindikatoren erfüllt jedoch alle Kriterien ideal. Es fehlen Daten zur Bewertung der Anteile der Schadstoffe an den Emissionen aus allen

Quellen im Zeitverlauf. Kfz-Emissionskomponenten wie CO, Benzol und NO_x (hier NO₂) finden sich auch in Emissionen, die aus anderen Quellen stammen. Dies macht es schwierig, die Beiträge der Kraftfahrzeuge von denen anderer Quellen (einschließlich einiger Innenraumquellen) zu unterscheiden. Primäre Feinstaubemissionen von Straßenfahrzeugen (PM_{2,5} oder PM₁₀ [PM ≤ 10 µm aerodynamischer Durchmesser]) machen nur einen geringen Anteil an den Emissionen aus allen Quellen aus, in der Regel etwa 3 %. Elementarer Kohlenstoff wurde vor allem als Indikator für Dieselaabgas verwendet, obwohl er nicht spezifisch ist, es sei denn, andere Quellen können ausgeschlossen werden. Ultrafeinstaub-Konzentrationen sind in der Abgasfahne sehr hoch, nehmen aber mit der Entfernung von der Quelle rasch ab. Dies stellt eine beträchtliche Herausforderung an die Charakterisierung der räumlichen und zeitlichen Konzentrationsgradienten straßenverkehrsbedingten Ultrafeinstaubes dar.

In Bezug auf die Expositionsmodelle merkte die Arbeitsgruppe an, dass Nahemodelle (direkte Verkehrsmessgrößen), wenn auch am leichtesten anwendbar, fehleranfällig sind, da sie Parameter ausklammern, die die Ausbreitung und physikochemische Aktivität der Schadstoffe beeinflussen. Zusätzlich können auf Nähe basierende Schätzungen durch Störgrößen wie sozioökonomischer Status und Lärm beeinflusst sein. Geostatistische Interpolationsmodelle werden am besten gemeinsam mit dichten und gut verteilten Immissionsmessnetzen durchgeführt. Ihre Hauptlimitierungen sind die Dichte des Messnetzes und die Anzahl der benötigten Messungen im Zeitverlauf, um die räumliche Verteilung der Schadstoffe genau schätzen zu können. Die Landnutzungsmodelle sind attraktiv, weil sie die Vielfalt der Quellen berücksichtigen können, die zur Schadstoffimmission beitragen. Allerdings ist der tatsächliche Beitrag des Verkehrs zum Modell (bzw. die durch ihn verursachte Streuung) nicht immer bekannt oder wird nicht immer berichtet. Ausbreitungsmodelle verwenden Kfz-Emissions- und Luftqualitätsdaten und beziehen auch meteorologische Daten ein, müssen jedoch ordnungsgemäß kalibriert sein, damit sie richtig genutzt werden können. Diese Modelle sind sehr daten- und rechenintensiv und hängen von der Validität der Modellannahmen ab. Hybridmodelle, die personenbezogene Messungen von Expositionen gegenüber Verkehrsindikatoren oder Zeitaktivitätsdaten mit Expositionsmodellen kombinieren, kommen einer logistisch machbaren „besten“ Einschätzung der humanen Exposition am nächsten.

Zu den Faktoren, die die Umgebungskonzentration eines Verkehrsschadstoffindikators beeinflussen, gehören Zeitaktivitätsmuster, meteorologische Bedingungen, Fahrzeuggröße und -typ, Fahrverhalten, Landnutzungsmuster, die Geschwindigkeit der stattfindenden chemischen Umsetzungen und das Ausmaß, in dem die zeitliche und räumliche Verteilung des Indikatorschadstoffes die Verkehrsquelle tatsächlich widerspiegelt.

Um die Expositionsbeurteilung gegenüber verkehrsbedingten Schadstoffen zu verbessern, ist die Errichtung einer großen Anzahl von Messstationen an Stellen, an denen eine hohe Variabilität der Luftschadstoffkonzentrationen zu erwarten und die

Einwohnerdichte hoch ist, eine mögliche Lösung. Die Verwendung von Modellen, die zahlreiche räumliche Faktoren zur Einschätzung individueller Expositionssituationen einbeziehen, kann ebenfalls nützlich sein.

Die Arbeitsgruppe schlussfolgerte, dass sich die Auswirkungen der Kfz-Emissionen über die lokale Ebene hinaus auch auf den urbanen und regionalen Bereich erstrecken. Welchen Stoffen Menschen ausgesetzt sind, wird durch ihre Nähe zu den Schadstoffquellen, das Vorhandensein anderer Umgebungs- oder Mikroumgebungsquellen und durch Zeitaktivitätsmuster beeinflusst. Wenn – wie es den Anschein hat – Gruppen mit niedrigerem sozioökonomischen Status einer höheren Exposition ausgesetzt sind als Gruppen mit höherem sozioökonomischem Status, verdient dies bei der Interpretation epidemiologischer Befunde und bei zukünftigen regulatorischen Maßnahmen Berücksichtigung.

Aus der Synthese der bestverfügbaren Erkenntnisse hat die Arbeitsgruppe eine Expositionszone von bis zu 300 oder 500 Metern Entfernung von einer Autobahn oder einer Hauptverkehrsstraße als das Gebiet identifiziert, das besonders stark von Verkehrsemissionen betroffen ist (berücksichtigt wurden dabei die variablen Einflüsse der Hintergrund-Schadstoffbelastung, meteorologische Bedingungen und Jahreszeiten). 30 % bis 45 % der Menschen in großen nordamerikanischen Städten leben Schätzungen zufolge innerhalb solcher Zonen.

GESUNDHEITLICHE AUSWIRKUNGEN VERKEHRSBEDINGTER LUFTVERSCHMUTZUNG: EPIDEMIOLOGIE UND TOXIKOLOGIE

Im Rahmen der Sichtung der epidemiologischen Literatur auf die Verbindung zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und den Auswirkungen auf die Gesundheit wurden von der Arbeitsgruppe auf Basis der Charakterisierung der Verkehrsexposition Kriterien für die Berücksichtigung von Studien entwickelt. Die Arbeitsgruppe entschied, nur solche Studien einzuschließen, die den Zusammenhang zwischen primären Verkehrsemissionen und der Gesundheit des Menschen untersucht haben und eine genaue Dokumentation der Verkehrsquelle liefern sowie die ortsbezogene Exposition einschätzen. Folglich wurden Studien, die sich ausschließlich auf Messungen einer zentralen Luftqualitätsmessstation stützten, nicht einbezogen, es sei denn, der Standort lag in unmittelbarer Verkehrsnähe. Die Arbeitsgruppe entwickelte ferner Kriterien zur Beurteilung, ob die Zusammenhänge zwischen Exposition und gesundheitlichen Auswirkungen kausal sind. Dies erfolgte durch eine Anpassung der Kriterien, die vom U.S. Surgeon General in dem Bericht „The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General“ (Gesundheitliche Konsequenzen des Rauchens: Ein Bericht der US-Gesundheitsbehörde) (U.S. Department of Health and Human Services 2004) benutzt wurden. Um festzustellen, ob ausreichend Nachweise für einen kausalen Zusammenhang zwischen den Verkehrsmessdaten und den Ergebnissen vorlagen, mussten Größe und Richtung der

Auswirkungsschätzungen über verschiedene Populationen und Zeiten hinweg konsistent sein und mit hinreichender Sicherheit zufällige Einflüsse, eine Verzerrung bei der Auswahl der Probanden sowie Störgrößen (vor allem sozioökonomischer Status) ausgeschlossen werden. Die vier Inferenzkriterien, die hierzu in diesem Bericht verwendet wurden, sind in Tabelle 1 aufgeführt. Zu diesen Kriterien fügte die Arbeitsgruppe ein verkehrsspezifisches Kohärenzkriterium hinzu (siehe ebenfalls Tabelle 1), um den Grad der Validität der verkehrsspezifischen Expositionsmessdaten zu berücksichtigen. Wie bereits angemerkt schlussfolgerte die Arbeitsgruppe, dass nicht alle Messungen der Verkehrsexposition die gleiche Validität haben, und erachtete einfache Messungen der Nähe zu Straßen oder die Straßlänge sowie von Schadstoffindikatoren ohne spezifische Verkehrsdaten als am wenigsten charakteristisch. Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass die Entfernungsmessdaten wahrscheinlich auch von Störfaktoren beeinflusst sind.

Modellschätzungen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung galten a priori als aussagekräftiger als Schätzungen der Verkehrsdichte allein, da sie auch andere Expositionsfaktoren wie Geografie, Landnutzung und Meteorologie bei den Schätzungen für bestimmte Standorte miteinbeziehen. Zusätzlich kann die Validität der Schätzungen durch Modellierungsstrategien erhöht werden, die den Beitrag der Verkehrs- und der Hintergrundverschmutzung zur personenbezogenen Exposition gesondert berücksichtigen.

Die Arbeitsgruppe entwickelte für die Einschätzung der Zusammenhänge zwischen verkehrsbedingter Exposition und verschiedenen gesundheitlichen Auswirkungen in den überprüften Studien qualitative und quantitative Bewertungskriterien (vgl. Tabellen und Abbildungen), führte aber wegen fehlender Äquivalenz der zugrunde gelegten Expositionsmessgrößen und der untersuchten Populationen keine metaanalytische Auswertung durch Poolen der Zusammenhangsschätzungen durch.

Auch die Fachliteratur zur Toxikologie verkehrsbedingter Luftverschmutzung wurde von der Arbeitsgruppe bewertet. Dabei wurden Studien mit direkter Exposition gegenüber Verkehrsemissionen berücksichtigt (obwohl in dieser Kategorie nur sehr wenige Studien vorlagen), Studien, bei denen die Aspekte der Verkehrsschadstoffmischung in Laboratmosphären repliziert wurden (z. B. konzentrierte Umgebungsluftpartikel, Benzin- oder Dieselabgase), sowie Studien mit spezifischen Kfz-Emissionskomponenten. Ziel war es, mögliche Mechanismen zu identifizieren, durch die eine Exposition gegenüber Verkehrsschadstoffen zu Effekten führt. Darüber hinaus sollte untersucht werden, welche Rolle die Verkehrsemissionen in Bezug auf die in den epidemiologischen Studien beobachteten Effekte spielen. Zwar können toxikologische Studien nur begrenzt die vollständige Komplexität der humanen Exposition erfassen (und zwar aufgrund der geringen Anzahl an Probanden und – hinsichtlich der Tierstudien – aufgrund der Relevanz der Ergebnisse für den Menschen), jedoch bieten sie die Möglichkeit, die Hypothesen spezifischer pathophysiologischer Wirkungsmechanismen zu untersuchen.

Die Arbeitsgruppe untersuchte, ob oxidativer Stress der zugrunde liegende Wirkungsmechanismus sein könnte, durch den eine Exposition gegenüber Verkehrsschadstoffen zu den gesundheitsschädigenden Auswirkungen führt. Oxidativer Stress resultiert aus Vorgängen, die in jedem Körpergewebe vorkommen, wenn das Oxidans-Antioxidans-Gleichgewicht gestört ist. Ein solches Ungleichgewicht kann entstehen, wenn die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies – oder *freier Radikale* – die Kapazität der antioxidativen Abwehrmechanismen übersteigt, und ist durch einen Anstieg der zellulären Konzentrationen von oxidierten Lipiden, Proteinen und DNA gekennzeichnet. Oxidativer Stress kann entzündliche Reaktionen auslösen, die zu einer gesteigerten Produktion von Oxidantien durch aktivierte Phagozyten in den Atemwegen führt, was eine Fortsetzung des oxidativen Schädigungskreislaufs bewirkt.

Die Arbeitsgruppe kam zu dem Schluss, dass, obwohl die vorliegenden Beweise die Hypothese unterstützen, dass oxidativer Stress generell als entscheidender Faktor für die Auswirkungen auf die Gesundheit im Zusammenhang mit Luftverschmutzung anzusehen ist, weiterhin unklar bleibt, in welchem Umfang primäre verkehrsbedingte Schadstoffe zur Belastung des Menschen durch reaktive Sauerstoffspezies in Straßennähe beitragen.

Die Hauptschlussfolgerungen der Arbeitsgruppe hinsichtlich der epidemiologischen Zusammenhänge zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und gesundheitlichen Effekten sowie der toxikologischen Evidenz (sofern verfügbar) sind nachstehend für jede der gesundheitlichen Auswirkungen beschrieben. Dabei wird auch erörtert, inwieweit toxikologische Studien zum Wirkungsmechanismus die Beobachtungen und Folgerungen epidemiologischer Studien unterstützen.

GESAMTMORTALITÄT UND KARDIOVASKULÄRE MORTALITÄT

Epidemiologie

Nur sehr wenige Studien zur Gesamtmortalität oder kardiovaskulären Mortalität und Langzeitexposition erfüllen die Kriterien zur Aufnahme in diesen Bericht. Vorwiegend aufgrund einer geringen Studienanzahl wurde die Evidenz für den Kausalzusammenhang zwischen Gesamtmortalität und Langzeitexposition als „deutlich, aber nicht ausreichend“ klassifiziert. Zusätzliche Faktoren, die zu dieser Klassifizierung führten, waren die deutlichen Unterschiede zwischen den Populationen, Zeitperioden und Störgrößen der einzelnen Studien.

Bei der Kurzzeitexposition erfüllten nur vier Zeitreihen-Studien zur Gesamtmortalität die von der Arbeitsgruppe zugrunde gelegten Kriterien. Auch diese wurden als „deutlich, aber nicht ausreichend“ klassifiziert, hauptsächlich aufgrund einer gut durchgeführten Studie (Maynard et al. 2007). Bei zwei auf Quellenzuordnungsmodellen basierenden Zeitreihen-Studien lag eine Reihe von Einschränkungen vor, die keine sichere Aussage zur Kausalität zuließen.

Kurzfassung Tabelle 1. Kriterien zur Bewertung des Vorhandenseins oder Fehlens einer kausalen Beziehung in Studien zu den gesundheitlichen Auswirkungen verkehrsbedingter Luftverschmutzung^{a,b}

A. Ausreichende Evidenz, um auf das Vorhandensein eines Kausalzusammenhangs zu schließen

Die Evidenz für einen Kausalzusammenhang zwischen Verkehrsexpositionsparameter und dem Risiko einer Erkrankung (oder einem Biomarker für die Erkrankung) wurde in Studien, in denen Zufall, Verzerrung und Störgrößen mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden konnten und die Auswirkungsschätzungen hinsichtlich Größe und Richtung konsistent waren, als ausreichend bewertet.

Verkehrsspezifisches Kriterium. Klassifizierung A wurde angewendet,

wenn alle Studien eine angemessene Qualität aufwiesen, wenigstens eine Studie die Verkehrsdichte bestimmte oder die Verkehrsexposition^c modellierte, Messgrößen für den sozioökonomischen Status in reinen Entfernungsstudien mitberücksichtigt wurden und die Studienergebnisse konsistent waren.

B. Deutliche, aber nicht ausreichende Evidenz, um auf das Vorhandensein eines Kausalzusammenhangs zu schließen

Die Evidenz für einen Kausalzusammenhang zwischen einem Verkehrsexpositionsparameter und dem Risiko einer bestimmten Erkrankung (oder einem Biomarker für die Erkrankung) wurde für Studien, in denen Zufall, Verzerrung und Störgrößen nicht mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, als deutlich, jedoch nicht ausreichend bewertet.

Verkehrsspezifisches Kriterium. Klassifizierung B wurde angewendet, wenn alle Kriterien für Klassifizierung A erfüllt wurden, jedoch nur Studien verfügbar waren, die reine Entfernungsmessparameter zugrunde legten.

ODER

wenn alle Kriterien für Klassifizierung A erfüllt wurden, jedoch nicht alle Studien, die reine Entfernungsmessparameter zugrunde legten, den sozioökonomischen Status berücksichtigten, oder die Studien den sozioökonomischen Status zwar berücksichtigten, aber die Ergebnisse nicht konsistent waren.

C. Inadäquate und nicht ausreichende Evidenz, um auf das Vorhandensein oder Fehlen eines Kausalzusammenhangs zu schließen

Die Evidenz wurde als inadäquat und unzureichend erachtet, wenn die verfügbaren Studien von ungenügender Qualität, Konsistenz oder statistischer Aussagekraft waren, um das Vorliegen eines Kausalzusammenhangs oder dessen Fehlen zu beurteilen.

Verkehrsspezifisches Kriterium. Klassifizierung C wurde angewendet, wenn die Ergebnisse von Studien, die reine Entfernungsmessparameter zugrunde legten, nicht konsistent waren.

ODER

wenn die Ergebnisse aller Studien, die reine Entfernungsmessparameter zugrunde legten, zwar konsistent waren, aber keine der Studien Daten zum sozioökonomischen Status berücksichtigte.

ODER

wenn die Ergebnisse von wenigstens einer Studie, die auf Verkehrsdichte oder modellierter Verkehrsexposition basierte, im Vergleich zu den reinen Entfernungsstudien inkonsistent waren.

ODER

wenn die Anzahl der reinen Entfernungsstudien zu gering war.

D. Evidenz, die auf das Fehlen eines Kausalzusammenhangs deutet

Das Nichtvorliegen eines Kausalzusammenhangs wurde evidenzmäßig für möglich gehalten, wenn mehrere adäquate Studien, die die gesamte Palette der humanen Exposition abdeckten, konsistent keinen positiven Zusammenhang, gleich bei welchem Grad an Exposition, zwischen einem Parameter der Verkehrsexposition und dem Auftreten einer Erkrankung zeigten. (Dabei ist die Schlussfolgerung eines fehlenden Zusammenhangs offensichtlich auf die Bedingungen, den Grad der Exposition und die Dauer der Beobachtungen in den vorliegenden Studien beschränkt. Darüber hinaus kann die Möglichkeit einer sehr geringen Erhöhung des Risikos bei den untersuchten Expositionskonzentrationen nicht ausgeschlossen werden.)

Verkehrsspezifisches Kriterium. Klassifizierung D wurde angewendet, wenn die Studien eine angemessene Qualität aufwiesen (reine Entfernungsmessparameter oder wenigstens einige Messgrößen zur Verkehrsdichte oder modellierten Verkehrsexposition) und konsistent keinen Zusammenhang feststellten.

^a Die Arbeitsgruppe verwendete als Kriterium keine Dosis-Wirkungs-Abstufungen, da es praktisch in allen epidemiologischen Studien schwierig ist, aussagekräftige Dosis-Wirkungs-Beziehungen aus der Art der verwendeten Expositionsdaten oder der Präsentation der Datenarten abzuleiten.

^b Diese Tabelle wurde nach Tabelle 4.2.a und 4.2.b in Kapitel 4 erstellt.

^c In einigen Fällen war dieses Kriterium erfüllt, wenn Modell- oder Quellenzuordnungsdaten zitiert wurden, um zu zeigen, dass ein Schadstoffsurrogat in der Studie in Bezug auf die Angabe der Verkehrsquellen im Studiengebiet hinreichend genau war.

Viele der Probleme der Studien zur Gesamtmortalität galten auch für die Studien zur kardiovaskulären Mortalität bei Langzeitexposition und führten gleichermaßen zu der Klassifizierung „deutlich, aber nicht ausreichend“. Nur zwei der Zeitreihen-Studien zur kardiovaskulären Mortalität erfüllten die Einschlusskriterien. Und obwohl beide positive Zusammenhänge aufwiesen, schloss die Arbeitsgruppe aufgrund der mangelnden Anzahl an Studien insgesamt, dass die Evidenz bezüglich der Auswirkungen nach Kurzzeitexposition „inadäquat und nicht ausreichend“ ist.

KARDIOVASKULÄRE MORBIDITÄT

Epidemiologie

Studien, die Veränderungen hinsichtlich der Herzphysiologie (wie beispielsweise Herzfrequenzvariabilität) nach Kurzzeitexposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung (ermittelt anhand von Surrogaten, Quellenzuordnung oder pseudo-personenbezogenem Monitoring) dokumentierten, lieferten überzeugende Nachweise für eine kausale Beziehung zur Exposition. Die Tatsache jedoch, dass in einigen Studien Stress und Lärm nicht als potenzielle Störgrößen berücksichtigt wurden, veranlasste die Arbeitsgruppe zu ihrer Einstufung als „deutlich, aber nicht ausreichend“ für einen Kausalzusammenhang. Unter den Studien zur kardiovaskulären Morbidität wurden zwei gut durchgeführte Studien über die Hospitalisierung aufgrund akuten Herzinfarkts identifiziert (Rosenlund et al. 2006; Tonne et al. 2007). Zusätzlich weist eine prospektive Studie einer deutschen Kohorte auf einen Zusammenhang zwischen dem Wohnen in der Nähe von Hauptverkehrsstraßen und Koronararterienverkalkung hin, ebenso wie auf eine höhere Prävalenz koronarer Herzerkrankungen (Hoffmann et al. 2006, 2007). Gemeinsam lieferten diese Studien sehr starke Argumente für einen Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und Arteriosklerose. Aufgrund der geringen Anzahl an Studien stufte sie die Arbeitsgruppe als „deutlich, aber nicht ausreichend“ für einen Kausalzusammenhang ein.

Toxikologie

Es liegen einige toxikologische Studien vor, die speziell die kardiovaskulären Auswirkungen von Verkehrsemissionen untersucht haben. Die Arbeitsgruppe schloss jedoch, dass es aus der jüngsten toxikologischen Fachliteratur Hinweise darauf gibt, dass eine Exposition gegenüber verkehrsbedingten Luftschadstoffen, einschließlich in der Außenluft vorkommender bzw. im Labor generierter Feinstäube und Abgase von Diesel- und Benzinmotoren, die kardiovaskuläre Funktion verändert. Es gibt auch Hinweise, wenn auch keine konsistenten, auf akute Auswirkungen auf die vaskuläre Homöostase sowie eine deutliche Evidenz in Tiermodellen, dass eine wiederholte Exposition gegenüber Umgebungsfeinstaub generell die Entwicklung von Arteriosklerose begünstigt. Einige Studien belegen die Bedeutung von oxidativem Stress. Zwar ist die Evidenz aus den toxikologischen Studien allein für einen Kausalzusammenhang

zwischen Verkehrsemissionen und der Inzidenz bzw. dem Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen nicht ausreichend, jedoch könnten zusammen mit der epidemiologischen Evidenz stärkere Argumente für die potenziell kausale Rolle verkehrsbedingter Luftschadstoffe in Bezug auf die Morbidität und Mortalität aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen vorgebracht werden. In welchem Umfang diese Zusammenhänge auf Menschen ohne zugrunde liegende kardiovaskuläre Vorerkrankung zutreffen, kann aus den zur Verfügung stehenden Daten zurzeit nicht abgeleitet werden.

ASTHMA UND ATEMWEGSSYMPTOME

Asthma ist eine entzündliche Erkrankung der Atemwege der Lunge, die durch episodische Atemwegsobstruktionen gekennzeichnet ist und zu einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung führen kann. Die am weitesten verbreitete Form des Asthmas bei Kindern und Jugendlichen ist das allergische Asthma als Immunreaktion auf inhalierte Allergene. An Asthma oder anderen allergischen Zuständen leidende Menschen mit erhöhter Tendenz sofortiger und lokal begrenzter, durch Immunglobulin E (IgE) vermittelter Reaktionen gegen Allergene (beispielsweise Pollen) werden als „atopisch“ bezeichnet.

Epidemiologie

In epidemiologischen Studien wird Asthma am häufigsten anhand nicht standardisierter Fragebögen allein oder in Kombination mit anderen Kriterien ermittelt. Weiter erschwert wird die Beurteilung durch die Schwierigkeit, Faktoren, die sich auf die Entstehung der Krankheit auswirken, von Faktoren (oft denselben) zu unterscheiden, die zur episodischen Verschlechterung führen. Das Auftreten von Asthmasymptomen (wie Atemgeräusche) wird in epidemiologischen Studien häufig als teilweises Kriterium für die Definition sowohl für das Auslösen der Krankheit Asthma (Inzidenz) als auch für dessen Prävalenz und Verschlimmerung zugrunde gelegt.

Atemwegsprobleme bei Kindern: Asthmainzidenz und -prävalenz

Sieben Studien in vier getrennten Kohorten und eine Fallkontrollstudie waren zur Beurteilung der Asthmainzidenz bei Kindern geeignet. Elf Studien waren zur Untersuchung der Asthmaprävalenz bei Kindern geeignet. Aus diesen Studien ergaben sich für die Arbeitsgruppe Hinweise, dass das Wohnen in der Nähe stark befahrener Straßen ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von kindlichem Asthma zu sein scheint. Für die Arbeitsgruppe befanden sich die Hinweise für einen kausalen Zusammenhang in einer Grauzone zwischen „ausreichend“ und „deutlich, aber nicht ausreichend“. Die Ergebnisse aller Studien folgten einem Muster, das nach der plausiblen Annahme, dass die Schadstoffe tatsächlich mit der Entstehung von Asthma in Kausalzusammenhang stehen, zu erwarten wäre, wenn auch nur bei einer Teilgruppe der Kinder mit einem Begleitmuster endogener oder exogener Suszeptibilitätsfaktoren. Die Ursachen für ein erhöhtes Risiko der Entwicklung von Asthma bei Kindern mit Exposition gegenüber verkehrsbedingten Schadstoffen sind nicht bekannt.

Verschlimmerung der Symptome bei Kindern mit und ohne Asthma und Inanspruchnahme medizinischer Versorgung wegen Atemwegsproblemen

Unter den mehr als 20 überprüften Kohorten- und Querschnittsstudien, die den Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingten Schadstoffen und Atemgeräuschen (einem wichtigen Symptom für die Expression und Diagnose von Asthma bei Kindern) untersuchten, zeigte sich ein hoher Grad an Konsistenz positiver Zusammenhänge, von denen viele statistische Signifikanz (d. h. hinreichend genaue Punktschätzungen der Zusammenhänge) erreichten. Dies traf vor allem auf die große Mehrzahl der Studien zu, die Modelle verwendeten, um Schätzungen der lokalen Schadstoffkonzentrationen wie NO₂ oder Ruß (der kohlenstoffhaltigen Komponente von PM) dem Wohnort der Studienteilnehmer zuzuordnen. Auch Studien, die auf Nähe oder Verkehrsdichte basierten, ergaben eine Beziehung zwischen Exposition und Atemgeräuschen. Darüber hinaus wurde die Verschlimmerung anderer asthmabedingt Symptome wie Husten oder trockener Husten konsistent mit der Exposition gegenüber einer Vielzahl von Expositionsparametern in Verbindung gebracht. Obgleich die meisten Studien nicht auf Kinder mit Asthma beschränkt waren, waren alle diese Symptome bei Kindern mit Asthma stärker prävalent, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die beobachteten Zusammenhänge auf die Exazerbation des Asthmas in gemischten Teilnehmergruppen zurückzuführen sind. Die Arbeitsgruppe schloss, dass „ausreichend“ Hinweise vorlagen, um einen Kausalzusammenhang zwischen der Verkehrsexposition und der Exazerbation von Asthma abzuleiten, dass sie jedoch „inadäquat und nicht ausreichend“ waren, um einen Kausalzusammenhang zwischen Exposition und Atemwegssymptomen bei nicht asthmakranken Kindern anzunehmen.

Neun Studien beurteilten den Zusammenhang zwischen einer Exposition gegenüber verkehrsbedingten Belastungen und der Inanspruchnahme medizinischer Versorgung zur Behandlung von Atemwegsproblemen bei Kindern. Die meisten der Studien berichteten von positiven Zusammenhängen zwischen Exposition und der Häufigkeit von Krankenhauseinlieferungen. Jedoch bestanden bei der Mehrzahl der Studien methodische Probleme, die sich nachteilig auf die Interpretation auswirkten. Aus diesem Grund kam die Arbeitsgruppe zu dem Schluss, dass für die Ableitung einer kausalen Beziehung eine „inadäquate und nicht ausreichende“ Evidenz vorliegt.

Atemwegsprobleme bei Erwachsenen: Asthma-Onset und Atemwegssymptome

Die Arbeitsgruppe stellte fest, dass die Evidenz für einen Kausalzusammenhang zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und dem erstmaligen Auftreten von Asthma im Erwachsenenalter „inadäquat und nicht ausreichend“ war, da dieser Sachverhalt in nur einer Studie untersucht wurde (Modig et al. 2006). Die Arbeitsgruppe überprüfte 17 Studien über Atemwegssymptome, von denen alle bis auf eine auf der Nähe zu Straßen oder Verkehrsdichtemessungen basierten. Daraus schloss die Arbeitsgruppe, dass die Evidenz eines Kausalzusammenhangs „deutlich, aber nicht ausreichend“ ist.

Toxikologie

Die wenigen Humanstudien, in denen Probanden realistischen Verkehrsbedingungen gegenüber exponiert wurden (Straßentunnel oder verkehrsreiche Straße), belegen die Möglichkeit, dass Menschen mit Asthma in Bezug auf unerwünschte gesundheitliche Auswirkungen im Zusammenhang mit derartigen Expositionen empfindlicher sind (z. B. Verminderung der Lungenfunktion, verstärkte Reaktionen auf Allergene). Im Rahmen der Evaluierung der toxikologischen Daten zu den Atemwegseffekten durch Komponenten verkehrsbedingter Luftschadstoffe kam die Arbeitsgruppe zu dem Schluss, dass derartige Expositionen zu schwachen akuten Entzündungsreaktionen bei gesunden Menschen führen und allergische Reaktionen bei allergischen Asthmatikern und in Tiermodellen verstärken können.

Bei gleichzeitiger Betrachtung der epidemiologischen und toxikologischen Daten stellte die Arbeitsgruppe fest, dass einige Argumente für die Wahrscheinlichkeit eines Kausalzusammenhangs zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und einer Verschlimmerung von Asthma und anderen Atemwegssymptomen sprachen. Angesichts fehlender umfangreicher toxikologischer Daten zu Expositionen von Mensch und Tier in realen Verkehrsszenarien wäre es nach Ansicht der Arbeitsgruppe gewagt, die Schlussfolgerung zu ziehen, dass zu diesem Zeitpunkt eine Kausalität in Bezug auf alle Atemwegssymptome für alle Altersgruppen vorliegt.

LUNGENFUNKTION UND CHRONISCH OBSTRUKTIVE LUNGENERKRANKUNG

Veränderungen der Lungenfunktion gelten als verlässliche Gesundheitsmarker, die die Effekte einer endogenen und kumulativen Exposition gegenüber exogenen Faktoren widerspiegeln, die sich möglicherweise negativ auf die Gesundheit auswirken. Eine reduzierte Lungenfunktion ist stark mit der zukünftigen Morbidität einer Vielzahl von Ursachen assoziiert und ein Prädiktor für die Lebenserwartung (Hole et al. 1996). Wie relevant für die Gesundheit kleinere, kurzfristige Veränderungen sein könnten, wurde jedoch bisher nicht beurteilt. Die Arbeitsgruppe bewertete die Daten zur Lungenfunktion und zur chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) gemeinsam, da das Hauptkriterium für die Diagnose von COPD auf Lungenfunktionsmessgrößen basiert.

Epidemiologie

Lungenfunktion bei Kindern und Erwachsenen Die gesichteten Studien waren heterogen im Design sowie in der Art der Expositionsbeurteilung und der Lungenfunktionsmessungen. Angesichts der daraus resultierenden begrenzten Vergleichbarkeit kam die Arbeitsgruppe zu dem Schluss, dass eine „deutliche, aber nicht ausreichende“ Evidenz für einen Kausalzusammenhang zwischen Kurz- und Langzeitexposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und einer Abnahme der Lungenfunktion vorliegt. Im Fall der Langzeitexposition ergaben sich jedoch einige kohärente Daten, die nahe legten, dass (1) die

Langzeitexposition mit Veränderungen der Lungenfunktion bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen assoziiert ist, (2) die Lungenfunktionsparameter bei in stärker belasteten Gebieten lebenden Menschen niedriger sind und (3) ein Wohnortwechsel in eine weniger belastete Region zumindest in einer der Studien mit einer Verbesserung der Lungenfunktionsdaten einherging (Burr et al. 2004). Die Punkte 1 und 2 lassen auf länger andauernde Effekte auf die Lungenstruktur und/oder -funktion schließen. Der dritte Punkt kann als Hinweis gedeutet werden, dass ein Teil der Effekte auf die Lungenfunktion reversibel oder möglicherweise als Ergebnis einer Kurzzeitexposition zu bewerten ist.

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung Da nur zwei der COPD-Studien die Kriterien zur Aufnahme in den Review erfüllten und die Studienergebnisse nicht übereinstimmend waren, kam die Arbeitsgruppe zu dem Schluss, dass eine „inadäquate und nicht ausreichende“ Evidenz für einen Kausalzusammenhang zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und COPD vorliegt.

Toxikologie

Es liegt nur eine sehr begrenzte Anzahl von Daten bezüglich der kontrollierten Exposition von Probanden gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung vor, die kurzzeitige Reduktionen der Einsekundenkapazität (FEV_1) und eine Zunahme der Entzündungen verdeutlichen. Jedoch wurden diese beiden Endpunkte nicht miteinander verknüpft. Aus Tiermodellen liegen praktisch keine Daten vor. Studien zu verkehrsbedingter Luftverschmutzung und COPD gibt es nicht.

Während epidemiologische Studien deutliche Evidenz für expositionsbedingte chronische Auswirkungen auf die Lungenfunktion bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen liefern, gibt es zu wenig toxikologische Daten, um festzustellen, welche Mechanismen diesen Beobachtungen zugrunde liegen. Die epidemiologische und toxikologische Gesamtevidenz bezüglich einer chronischen Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und veränderter Lungenfunktion bei älteren Erwachsenen und dem Auftreten von COPD ist zu dürftig, um Rückschlüsse auf einen Kausalzusammenhang zu ziehen.

ALLERGIEN

Epidemiologie

Die 16 ausgewerteten epidemiologischen Studien zu dieser Zielgröße mussten nicht nur den Kriterien für die Qualität ihrer Expositionsdaten entsprechen, sondern hatten mindestens auch einen der folgenden Punkte zu erfüllen: (1) positiver Haut-Prick-Test für bekannte Luftallergene, (2) serumspezifische IgE gegen bekannte Luftallergene, (3) eine ärztliche Diagnose von Ekzemen oder allergischer Rhinitis oder (4) anamnestiche Fragebögen zu Heuschnupfen, jahreszeitlich bedingtem Schnupfen, Rhinitis oder Konjunktivitis oder juckenden Augen. Bis auf

wenige inkonsistente Daten zeigten die Ergebnisse beim Haut-Prick-Test und allergenspezifische IgE keinen Zusammenhang mit einem der Verkehrsexpositionsindikatoren. Inkonsistente Ergebnisse ergaben sich auch bei selbstberichteten Symptomen. Die Arbeitsgruppe schlussfolgerte, dass „inadäquate und nicht ausreichende“ Evidenz für eine Kausalität vorliegt oder sogar eine nicht kausale Beziehung zwischen der verkehrsbedingten Exposition und IgE-vermittelten Allergien besteht. Insgesamt könnte der Mangel an Konsistenz bei den epidemiologischen Studien darauf hindeuten, dass keine empfindlichen Untergruppen identifiziert wurden.

Toxikologie

Die toxikologischen Daten liefern deutliche mechanistische Hinweise bezüglich der Dieselpartikelkomponente verkehrsbedingter Luftverschmutzung und IgE-vermittelter allergischer Reaktionen sowie begrenzte Hinweise bezüglich NO_2 und verzögerten allergischen Reaktionen. Die epidemiologischen Studien waren jedoch inkonsistent. Eine Relevanz der toxikologischen Studien (häufig mit nasaler Instillation von Dieselpartikeln) hinsichtlich der tatsächlichen Manifestation nicht-asthmatischer allergischer Phänotypen (z. B. allergische Rhinitis oder Konjunktivitis, Ekzeme, serumspezifische IgE und Hinweise auf Sensibilisierung gegen Luftallergene) konnte nicht festgestellt werden.

GEBURTSERGEBNISSE

Epidemiologie

Obwohl eine erhebliche Anzahl von Daten weltweit eine konsistente Beziehung zwischen der Exposition gegenüber Luftverschmutzung im Allgemeinen und verschiedenen Messgrößen bezüglich der Geburtsergebnisse (geringes Geburtsgewicht, geringes Gewicht bezogen auf das Reifealter und perinatale Mortalität) nachweist, erfüllten nur vier Studien zum Thema Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung die Kriterien für die Aufnahme in diesen Review. Die geringe Anzahl der Studien und deren begrenzte geografische Abdeckung führten für die Arbeitsgruppe zu der Schlussfolgerung, dass „inadäquate und nicht ausreichende“ Evidenz für eine Kausalität vorliegt.

Toxikologie

Toxikologische Studien berichteten von Effekten auf die Reproduktionsorgane sowie die Spermienfunktion beim Tier; diese Zielgrößen wurden jedoch in epidemiologischen Studien nicht untersucht. Zu den Schwierigkeiten bei der Interpretation dieser Ergebnisse gehörten unter anderem die limitierten Daten sowie die fast universelle Verwendung sehr hoher Expositionskonzentrationen, deren Relevanz für die tatsächlich in der Umgebung vorkommenden Konzentrationen fragwürdig war. Aufgrund des Mangels an Überschneidung ergibt sich aus den epidemiologischen und toxikologischen Studien zur reproduktiven Gesundheit und zu den Geburtsergebnissen kein übereinstimmendes Gesamtergebnis.

KREBSERKRANKUNGEN

Epidemiologie

Die Arbeitsgruppe konzentrierte sich auf Expositionsstudien der Allgemeinbevölkerung und überprüfte nicht die umfangreiche epidemiologische Literatur zur Kanzerogenität durch die berufliche Exposition gegenüber Komponenten der Kfz-Emission (z. B. Benzol und Dieselabgase). Unter den ausgewerteten Studien waren fünf Studien zu Krebserkrankungen im Kindesalter (vorwiegend Leukämien, Lymphome und Tumore des zentralen Nervensystems) und vier Studien zu Krebserkrankungen bei Erwachsenen (2 Lungenkrebs, 1 Brustkrebs bei Frauen und 1 verschiedene Tumore kombiniert). Die Daten zu den Krebserkrankungen bei Kindern waren weder in Bezug auf Zusammenhänge mit Krebs allgemein noch auf spezifische Tumore eindeutig. In Bezug auf die Krebserkrankungen bei Erwachsenen lagen zu wenig Daten vor. Insgesamt kam die Arbeitsgruppe zu dem Schluss, dass die Evidenz für eine Kausalität zwischen einer Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und Krebserkrankungen „inadäquat und nicht ausreichend“ war.

Toxikologie

Die zusammengefassten toxikologischen Untersuchungen umfassten In-vitro-Mutagenitätsstudien an Zellen, die gegenüber verkehrsbedingtem Feinstaub, Diesel- oder Biodieselabgasen sowie organischen Komponenten aus diesen Gemischen exponiert wurden, sowie Tierkanzerogenitätsstudien nach Abgasexposition durch Diesel- und Benzinmotore. Obgleich die Zellstudien zeigten, dass die Induktion von DNA-Strangbrüchen, Basenoxidationen und Mutagenität durch Dieselpartikel ein möglicher Wirkmechanismus für die Kanzerogenität verkehrsbedingter Luftverschmutzung sein kann, wurde die Anwendbarkeit solcher In-vitro-Mutagenitätsstudien für die Einschätzung des Humanrisikos in Frage gestellt. Tierstudien haben gezeigt, dass hohe Konzentrationen von Diesel- und auch Benzinabgaskomponenten beim Tier Tumore verursachen können. Es ist jedoch hinsichtlich der Extrapolation dieser Daten auf Menschen Vorsicht geboten, da diese wesentlich geringeren Konzentrationen von Schadstoffen ausgesetzt sind, wie man in den epidemiologischen Studien gesehen hat. Daher schloss die Arbeitsgruppe, dass es zurzeit noch nicht möglich ist, toxikologische mit epidemiologischen Daten zur Kanzerogenität zu verknüpfen.

FAZIT

Studien haben belegt, dass verkehrsbedingte Emissionen die Außenluftqualität in Bezug auf eine breite Palette räumlicher Skalen – angefangen von Ortsstraßen bis hin zu Straßen in städtischen und weitgehend regionalen Gebieten – beeinträchtigen. Basierend auf der Synthese der bestverfügbaren Daten identifizierte die Arbeitsgruppe eine Expositionszone innerhalb eines Entfernungsbereichs von 300 bis 500 Metern um Hauptverkehrsstraßen als besonders stark durch Kfz-Emissionen belastet (der Schwankungsbereich spiegelt die variablen Einflüsse der Hintergrundbelastung durch Schadstoffe, der meteorologischen Bedingungen und der Jahreszeiten wider).

Indikatoren für verkehrsbedingte Expositionen haben eine herausragende Rolle für die Expositionsbeurteilungen in epidemiologischen Studien gespielt und werden dies wahrscheinlich auch weiterhin tun. Die optimale Auswahl der relevanten Indikatoren (insbesondere Indikatoren, die einzelne Chemikalien sind) hängt von der genauen Kenntnis der chemischen und physikalischen Eigenschaften des tatsächlichen Primärgemischs der verkehrsbedingten Luftverschmutzung ab, welcher der Mensch ausgesetzt ist. Dies wiederum basiert auf den genauen Kenntnissen der Zusammensetzung der Kfz-Emissionen sowie deren quellennahen Umwandlung und Ausbreitung. Die Arbeitsgruppe zog daraus den Schluss, dass keiner der Schadstoffindikatoren (CO, NO₂, Ultrafeinstaub, elementarer Kohlenstoff und Benzol) für Kfz-Emissionen spezifisch ist. In Bezug auf die Indikatoren, die auf Verkehrsexpositionsmodellen basieren, bleibt die Frage offen, inwieweit das Nähemodell (d. h. die einfache Straßentfernungsbestimmung) bei zukünftigen epidemiologischen Studien zum Einsatz kommen sollte, da es besonders abhängig von Messdaten ist, die möglicherweise irrelevante Informationen beinhalten, welche Zusammenhänge zwischen den gesundheitlichen Auswirkungen und der Exposition vortäuschen oder verzerren können. Aus Sicht der Arbeitsgruppe ist das Hybridmodell die zurzeit optimale Methode für die Zuordnung von Expositionen zu der primär verkehrsbedingten Schadstoffbelastung.

Viele Aspekte der epidemiologischen und toxikologischen Evidenz bleiben bezüglich des Zusammenhangs zwischen gesundheitsschädigenden Auswirkungen und der Exposition gegenüber primär verkehrsbedingter Luftverschmutzung unvollständig. Dennoch reichen die Daten nach Ansicht der Arbeitsgruppe aus, um einen Kausalzusammenhang zwischen der Exposition gegenüber verkehrsbedingter Luftverschmutzung und der Exazerbation von Asthma nachzuweisen. Die Arbeitsgruppe stellte ferner eine deutliche Evidenz der Kausalität zwischen dem Auftreten von Asthma im Kindesalter, nicht auf Asthma zurückzuführenden Atemwegssymptomen, einer verminderten Lungenfunktion, der Gesamt- und der kardiovaskulären Mortalität sowie der kardiovaskulären Morbidität fest, doch reichen die Daten nicht aus, um eine Kausalität vollständig zu belegen. Zwar ergaben sich in Bezug auf eine Reihe anderer gesundheitlicher Schäden begrenzte Hinweise auf Zusammenhänge, jedoch waren die Daten entweder inadäquat oder nicht ausreichend, um definitivere Schlussfolgerungen zu ziehen. Die von der Arbeitsgruppe gezogenen Schlüsse sind in Verbindung mit dem Fortschritt zu sehen, der hinsichtlich der Reduktion der Kfz-Emissionen bereits gemacht wurde. Da die epidemiologischen Studien auf vergangenen Schätzungen der Exposition gegenüber älteren Kraftfahrzeugen basieren, stellen sie möglicherweise keine genaue Richtschnur für die Einschätzung des Zusammenhangs mit gesundheitlichen Auswirkungen in der Zukunft dar.

Angesichts der großen Anzahl von Menschen, die näher als 300 bis 500 Meter von Hauptverkehrsstraßen entfernt wohnen, legt die ausreichende und deutliche Evidenz für entsprechende gesundheitliche Auswirkungen nach Auffassung der Arbeitsgruppe die Vermutung nahe, dass die Exposition gegenüber der

verkehrsbedingten Luftverschmutzung wahrscheinlich ein ernstes Problem für die öffentliche Gesundheit darstellt und der öffentlichen Aufmerksamkeit bedarf. Wenn es auch den Rahmen dieses Berichts sprengen würde, der Politik spezifische Handlungsempfehlungen zu geben, so ist es der Arbeitsgruppe hoffentlich doch gelungen, die primäre Evidenz so darzustellen, zusammenzufassen und zu besprechen, dass sie für politische Entscheidungsträger in den kommenden Jahren ein praktisches und nützliches Hilfsmittel sein wird.

FACHLITERATUR

- Burr ML, Karani G, Davies B, Holmes BA, Williams KL. 2004. Effects on respiratory health of a reduction in air pollution from vehicle exhaust emissions. *Occup Environ Med* 61:212–218.
- Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, Stang A, Lehmann N, Dragano N, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jöckel K-H. 2007. Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 116:489–496.
- Hoffmann B, Moebus S, Stang A, Beck EM, Dragano N, Möhlenkamp S, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jöckel KH. 2006. Residence close to high traffic and prevalence of coronary heart disease. *Eur Heart J* 27:2696–2702.
- Hole D, Watt G, Davey-Smith G, Hart C, Gillis C, Hawthorne V. 1996. Impaired lung function and mortality risk in men and women: Findings from the Renfrew and Paisley prospective population. *Br Med J (Clin Res Ed)* 313:711–715.
- Maynard D, Coull BA, Gryparis A, Schwartz J. 2007. Mortality risk associated with short-term exposure to traffic particles and sulfates. *Environ Health Perspect* 115:751–755.
- Modig L, Järholm B, Rönnmark E, Nyström L, Lundbäck B, Andersson C, Forsberg B. 2006. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. *Eur Respir J* 28:75–81.
- NARSTO. 2005. Improving emission inventories for effective air quality management across North America. NARSTO 05-001. Pasco, Washington. Available from ftp://narsto.esd.ornl.gov/pub/EI_Assessment/Improving_Emission_Index.pdf.
- Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T. 2006. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. *Epidemiology* 17:383–390.
- Tonne C, Melly S, Mittleman M, Coull BA, Goldberg R, Schwartz J. 2007. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 115:53–57.
- U.S. Department of Health and Human Services. 2004. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. Atlanta, GA.

Traffic Review Panel

Ira Tager, Chair, *Professor of Epidemiology, School of Public Health, University of California–Berkeley; member, HEI Research Committee*

Kenneth Demerjian, *Director, Atmospheric Sciences Research Center; Professor, Department of Earth and Atmospheric Sciences, State University of New York; member, HEI Research Committee*

Mark Frampton, *Professor of Medicine and Environmental Medicine, University of Rochester School of Medicine and Dentistry*

Michael Jerrett, *Associate Professor, Division of Environmental Health Sciences, School of Public Health, University of California–Berkeley*

Frank Kelly, *Professor of Environmental Health and Director of Environmental Research Group, King's College, London, U.K.*

Lester Kobzik, *Professor of Environmental Health, Harvard School of Public Health*

Nino Künzli, *Professor of Social and Preventive Medicine, Public Health University of Basel, Institute of Social and Preventive Medicine at the Swiss Tropical Institute, Basel, Switzerland*

Brian Leaderer, *Susan Dwight Bliss Professor of Public Health, Division of Environmental Health Science, Yale University School of Public Health; former member, HEI Review Committee*

Thomas Lumley, *Associate Professor, Department of Biostatistics, University of Washington School of Public Health and Community Medicine*

Frederick W. Lurmann, *Manager of Exposure Assessment and President Emeritus, Sonoma Technology, Inc.*

Sylvia Richardson, *Professor of Biostatistics, Department of Epidemiology and Public Health, Imperial College School of Medicine, London, U.K.; member, HEI Research Committee*

Jonathan Samet, *Director, Professor, and Flora L. Thornton Chair, Department of Preventive Medicine, Keck School of Medicine, University of Southern California*

Michael Walsh, *Consultant on vehicle emissions and fuels issues worldwide; former head of the U.S. EPA Office of Mobile Source Air Pollution Control*

Maria Costantini, *Health Effects Institute Principal Scientist, Project Coordinator*

Danksagung

Das Health Effects Institute dankt Nora Bauer, Gabrielle Friedrich, Uwe Heinrich, Yael J. Katz, Nino Künzli und Regula Rapp für ihre Unterstützung bei der Übersetzung und Korrektur dieses Dokuments; weiterer Dank gilt Michael Spallek von EUGT, Eurotoxis und Helmut Greim, die gemeinsam eine frühere Übersetzung bereitstellten, welche als Grundlage für diese diente, sowie Maria Costantini, Barbara Gale, Hope Green, Rashid Shaikh, Ruth Shaw und Geoffrey Sunshine für ihre Unterstützung beim Projektmanagement und bei der Vorbereitung für die Veröffentlichung dieses Dokuments.

HEI Panel on the Health Effects of Traffic-Related Air Pollution. 2010. Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects. HEI Special Report 17. © by the Health Effects Institute, Boston, Mass. The entire report is available at www.healtheffects.org or from HEI.

Health Effects Institute
101 Federal Street, Suite 500, Boston, MA 02110, USA
Phone: +1-617-488-2300. Fax: +1-617-488-2335. www.healtheffects.org.