

Die Luftschadstoffe Feinstaub, Stickstoffdioxid und Ozon beeinflussen deutlich die Kindergesundheit – Teil 1

Die Publikation befasst sich im 1. Teil mit dem Einfluss der Feinstäube als wesentlichem Luftschadstoff auf die Kindergesundheit. Dazu wird eingangs die WHO-Studie aus 2018 „Air Pollution and Child Health: Prescribing clean air“ vorgestellt und es werden die physiko-chemischen und (patho)-physiologischen Grundlagen der Feinstäube und ultrafeinen Partikel erläutert. Anschließend werden neben den bekannten Verkehrsemissionen bedeutsame andere Feinstaubquellen z. B. aus der Landwirtschaft, Kaminanlagen und von Feuerwerken erläutert, um dann die feinstaubbedingten Auswirkungen auf die Kindergesundheit darzustellen und sinnvolle Minimierungsstrategien zu besprechen. Im 2. Teil sollen die gesundheitlichen Auswirkungen erhöhter Stickstoffdioxid- sowie der sommertags erhöhten Ozonkonzentrationen für Kinder und Jugendliche besprochen werden. Bewusst nicht näher eingegangen wird auf die pulmonalen und systemischen Erkrankungen des Erwachsenenalters, wie COPD, Lungenkarzinom, Schlaganfälle, Myokardinfarkte, Demenz und Diabetes Typ 2, die im Wesentlichen durch Feinstäube mit induziert werden. Hierzu sei u. a. auf die sehr übersichtliche und komprimierte Publikation von Ritz et al im Deutschen Ärzteblatt 2019 verwiesen (1) ferner auf die Monographie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie „Atmen- Luftschadstoffe und Gesundheit“ (2) Verzichtet wird auch auf die Darstellung der Corona-Pandemie bedingten Morbiditäts- und Mortalitätsveränderungen meist älterer und chronisch kranker Menschen sowohl in europäischen (3), nordamerikanischen (4) und chinesischen Regionen mit hoher versus niedriger Luftschadstoffbelastung. Angesichts der extremen Waldbrände weltweit sei auch verwiesen auf die massive Luftverschmutzung und die daraus resultierenden gesundheitlichen und sozialen Folgen z. B. für die USA, nachlesbar unter (5)



Dr. med. Thomas Lob-Corzilius

WHO-Studie 2018

Im Oktober 2018 hat die WHO ihre umfangreiche Studie „Air Pollution and Child Health: Prescribing clean air“ (6) vorgelegt, in der sie anhand epidemiologischer Daten und einer Fülle von Studien folgende zusammengefasste Aussagen trifft: Im Jahre 2016 atmeten weltweit 93 % aller Kinder unter 15 Jahren – davon 630 Mio unter 5 Jahren – ständig verunreinigte Luft mit Feinstaubkonzentrationen PM_{2,5} oder kleiner ein, die oberhalb der durch die WHO formulierten Grenzwerte für die Luftqualität lagen. In den armen oder Schwellenländern der Welt betrifft die Luftverschmutzung 98 % aller Kinder unter 5 Jahre, in den hochentwickelten Ländern immerhin noch 52 %, also mehr als jedes 2. Kind wie auch Abb. 1 zeigt.

Eine Milliarde Kinder unter 15 Jahre v. a. in Afrika und Asien (Indischer Subkontinent, Südostasien, China) atmet belastete Luft ein, die im Haushalt durchs Kochen, Heizen oder die Beleuchtung mit

offener Verfeuerung von Holz, Bioabfällen und Kohle oder durch die Verbrennung von Treibstoff, wie z. B. Kerosin, entsteht. Zusammen mit der äußeren Luftverschmutzung führte diese Belastung 2016 zu mehr als 600.000 Todesfällen von Kindern unter 15 Jahren. Davon sterben 13 % aller Kinder unter 5 Jahren an einer Pneumonie, jede zweite akute Infektion des unteren Atemtrakts ist in den armen oder Schwellenländern durch die Luftverschmutzung bedingt.

Erklärbar sind diese Erkrankungen u. a. durch die Tatsache, dass Neugeborene und kleine Kinder eine deutlich höhere Atemfrequenz mit einer dadurch erhöhten inhalativen Depositionsrate haben, sie in der frühen Wachstumsphase ohnehin mehr empfindlich sind und einen Großteil ihres frühen Kinderlebens bodennah in Hütten, Häusern oder Wohnungen verbringen, die gegenüber den WHO-Empfehlungen mitunter bis zu 100-fach erhöhte Konzentrationen von PM_{2,5} enthalten.

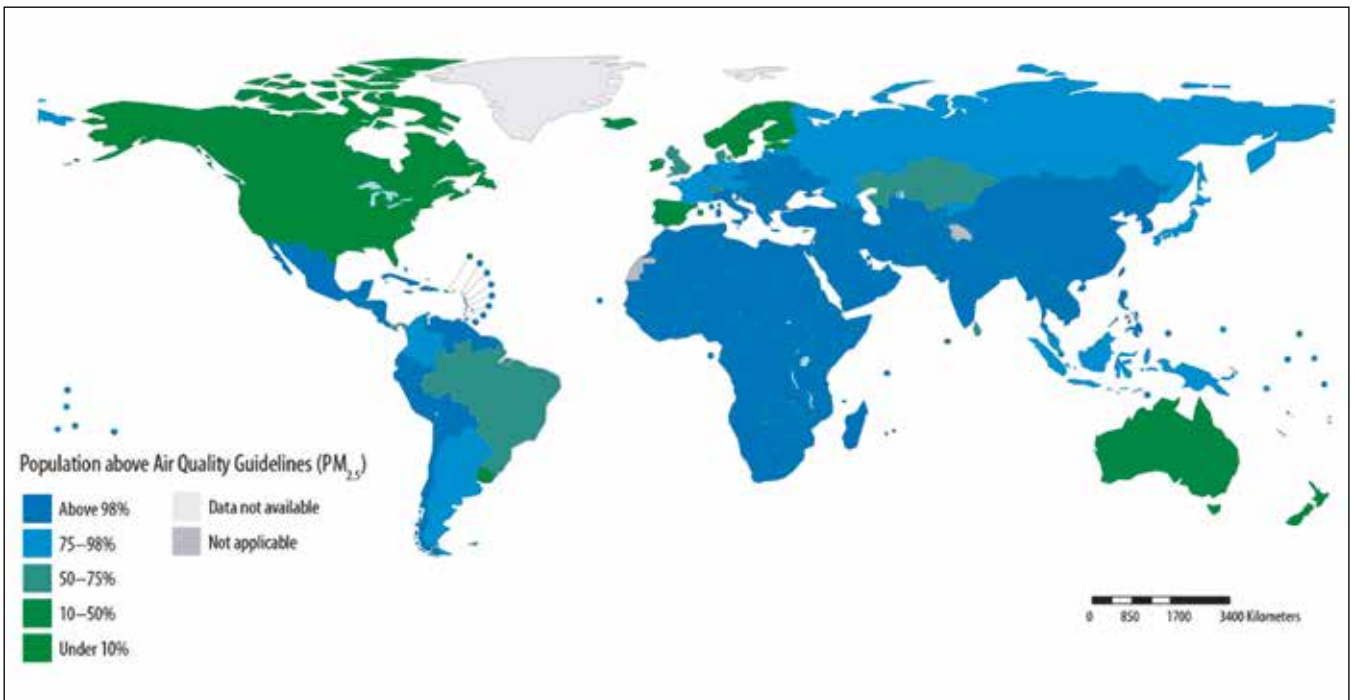


Abb. 1: Anteil von Kindern unter 5 Jahren, die in Regionen leben, in denen die WHO-Richtwerte bzgl. der Luftqualität (PM_{2,5}) überschritten werden. Angegeben sind die Länder, 2016

Quelle: WHO (2018) *Air Pollution and Child Health, Prescribing clean air*

Was ist Feinstaub und was sind seine Quellen?

Feinstaub besteht aus einem komplexen Gemisch fester und flüssiger Partikel unterschiedlicher Größe und Stoffe. Feinstaub ist ubiquitär verbreitet und hat teilweise natürliche Quellen wie Pollen, Insektenbestandteile, Mineralien und aufgewirbelten Sand, z. B. aus der Landwirtschaft, aber auch aus Wüsten stammend. Andere Anteile kommen aus Verbrennungsprozessen und Transport in Verkehr, Industrie und Haushalt wie Ruß, Reifen- und Bremsabrieb, Metalle und Salze. Entstehen die Partikel durch gasförmige Vorläufersubstanzen wie z. B. dem Ammoniak, werden sie als **sekundäre Feinstäube** bezeichnet. Mehr als zwei Drittel des Gewichts aller Feinstäube sind sekundärer Natur.

Feinstäube werden in Partikelfraktionen unterteilt:

- Lungengängige Stäube mit einer Größe bis zu 10 µm (PM₁₀), entsprechend der Größe einer Zelle, sie werden als Feinstäube bezeichnet,
- Partikel bis zu 2,5 µm (PM_{2,5}), entsprechend der Größe eines Bakteriums, gelten als Feinstäube. Diese werden bis in die terminalen Bronchien und Alveolen inhaled.

- Ultrafeine Partikel (UFP) mit einer Größe bis zu 0,1 µm (PM_{0,1}) entsprechen in etwa Virengröße oder sind noch kleiner. Sie werden über das alveokapilläre Interstitium in die Blutbahn aufgenommen, über den Kreislauf verteilt und können somit systemisch wirksam werden. Sie sind auch in der Lage, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Es gibt ferner Hinweise darauf, dass sie über den Tractus olfactorius direkt ins Rhinencephalon gelangen können.
- Entscheidend für die biologische Wirkung ist die reaktive PM-Oberfläche, an die eine Vielzahl toxischer und auch karzinogener Substanzen wie z. B. Polyzyklische Aromate (PAK wie Benzol, Phenol etc.), elementarer Kohlenstoff oder Metalle andocken können und so in den Körper gelangen. Primäre UFP's haben eine kurze Lebensdauer (Minuten bis Stunden) und bilden rasch über Koagulations- und/oder Kondensationsreaktionen größere, komplexe Aggregate bis etwa 1 µm. Sie befinden sich im Allgemeinen in frischen Emissionen aus Verbrennungsprozessen wie Kraftfahrzeug-, Industrie- und Heizungsabgasen sowie photochemischen Reaktionen in der Luft wie z. B. beim Ammoniak. (6)

Ammoniak als wichtigste Feinstaubquelle aus der Landwirtschaft

Ammoniak (NH₃) ist ein giftiges Gas mit einem stechenden Geruch, das Augen und Atmungssysteme reizt. Sobald es freigesetzt wird, reagiert es rasch mit anderen Luftschadstoffen und bildet Ammoniumsulfat sowie -nitrat Feinstaubpartikel < PM_{2,5}. Über 90 % der Ammoniak-Emissionen in Europa stammen aus der Landwirtschaft. Ein großer Teil davon entsteht in der Tierhaltung, meist bei der Zersetzung von Harnstoff oder Eiweiß in der Gülle von Nutztieren. Ammoniumnitrat, das aus der Reaktion von Ammoniak mit Salpetersäure hervorgeht, trägt in vielen westeuropäischen Städten mit einem Anteil von 10 bis 20 % zur Feinstaubbelastung bei. In Regionen mit intensiver Massentierhaltung wie z. B. im westlichen Niedersachsen liegt der Anteil noch wesentlich höher. Ammoniumsulfat und -nitrat verbleiben als sekundärer Feinstaub für einige Tage, teilweise sogar bis zu einer Woche in der Atmosphäre und werden über große Entfernungen transportiert, beeinträchtigen somit Ökosysteme sowie die Gesundheit von Menschen in ganzen Regionen. (8)

Wie die Abb. 2 des Umweltbundesamts zu ausgewählten Luftschadstoffen

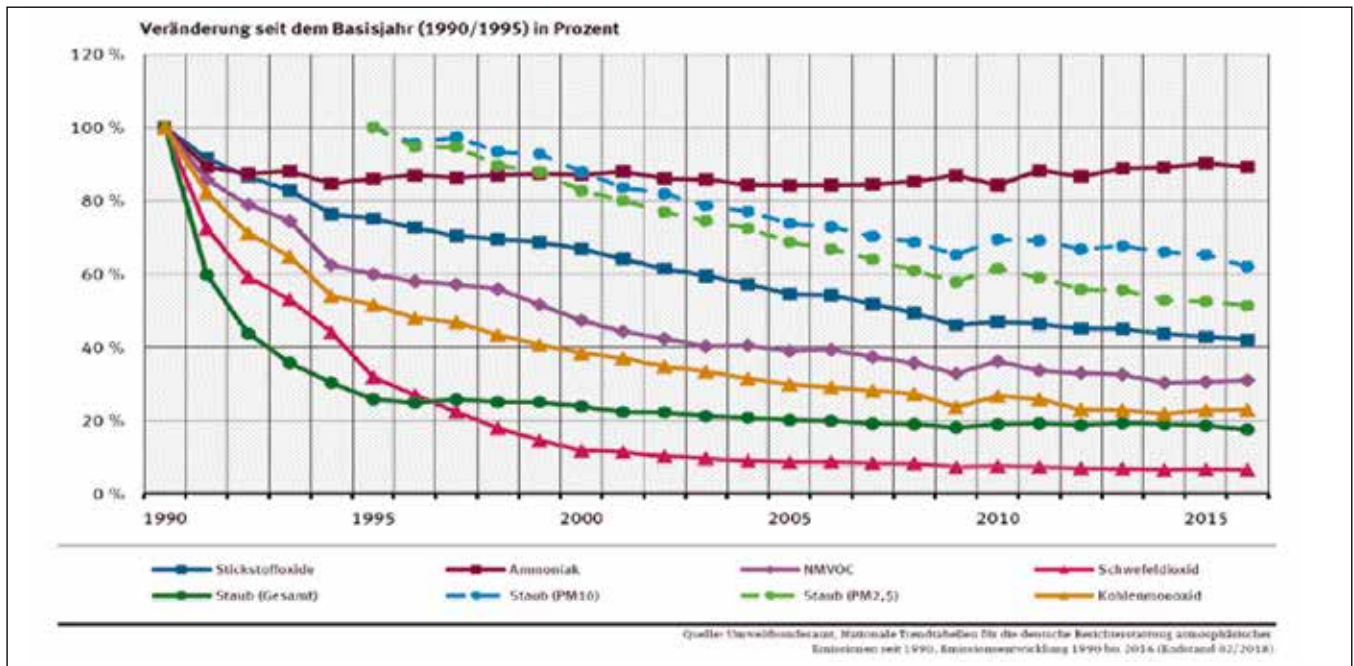


Abb. 2: Emissionen ausgewählter Luftschadstoffe

zeigt, sind die Ammoniak-Emissionen in Deutschland als einzigem Luftschadstoff in den letzten 25 Jahren nach anfänglicher leichter Reduktion noch angestiegen. So nahmen im Zeitraum 2005 bis 2016 die gesamten Ammoniakemissionen um etwa 6 % bzw. gut 37 Kilotonnen (kt) pro Jahr zu.

Im nationalen Luftreinhaltprogramm der Bundesrepublik Deutschland ist nachzulesen, dass 2016 ca. 95 % der Ammoniak-Emissionen aus der Landwirtschaft stammen, davon mit 361 kt über die Hälfte aus der Ausbringung organischer Düngemittel inkl. Weidegang, mineralischer Düngemittel und von Gärresten aus dem Energiepflanzenanbau zur Biogaserzeugung. Die übrigen Emissionen stammen aus den Ställen und Wirtschaftsdüngerlagern in der Tierhaltung. (Abb. 3)

Der Anstieg ist vor allem auf die Ausbringung von Resten aus der Vergärung von Energiepflanzen zurückzuführen. Bei der Mineraldüngerausbringung ist der steigende Anteil des Harnstoffs mit vergleichsweise hohen Emissionsfaktoren für steigende Emissionen verantwortlich. Die Zunahme erfolgte trotz der in der EU vereinbarten, nationalen Emissionshöchstmenge (NEC) für Deutschland von 550 kt pro Jahr.

Feinstaub zum Jahreswechsel

Aber nicht nur die Landwirtschaft setzt erhebliche Mengen an Feinstäuben

frei, auch die jährlichen Silvesterfeuerwerke tragen erheblich dazu bei. Dabei werden rund 5000 Tonnen Feinstaub (PM₁₀) freigesetzt, dies entspricht in etwa 17 % der jährlich im Straßenverkehr abgegebenen Menge. Wie schnell die Feinstaubbelastung nach dem Silvesterfeuerwerk abklingt, hängt v.a. von den Wetterverhältnissen ab. Kräftiger Wind hilft, die Schadstoffe rasch zu verteilen. Bei windschwachen Wettersituationen mit eingeschränktem vertikalem Luftaustausch verbleiben die Schadstoffe jedoch über viele Stunden in der Luft und reichern sich in den unteren Atmosphärenschichten an. So wurden zum Jahreswechsel 2016/2017 in Leipzig 1860 µg/m³ PM₁₀ gemessen. Aber auch in München und Nürnberg lagen die Konzentrationen über 1000 µg/m³ PM₁₀. In Städten, in denen auch sonst erhöhte Feinstaubkonzentrationen gemessen werden, führt die Zusatzbelastung durch das Silvesterfeuerwerk oft zu besonders deutlichen Überschreitungen des Tagesmittelwerts bis hin zu 100 µg/m³. (9)

Die optimale Minimierungsstrategie ist es, den Konsum an Feuerwerksartikeln an den Jahreswenden zumindest deutlich zu reduzieren, wenn nicht ganz zu vermeiden. So sind beim zurückliegenden Sylvester 2020/21 in vielen Städten neben dem generellen Verkaufsverbot auch allgemeine Feuerwerksverbote verhängt worden. Das führte in München zu einem Rückgang der maximalen stünd-

lichen Höchstwerte für Feinstaub um 92 %. In Hamburg fiel die Luftbelastung mit vollständigem Böllerverbot um 83 %.

Einzelfeuerungsanlagen-Kamine

In Deutschland gibt es etwa 11,7 Millionen sogenannter **Einzelraumfeuerungsanlagen**. Ihr Einsatz vor allem in Wohngebieten gilt als bedeutsame Feinstaubquelle. Denn 2017 betrug der PM₁₀-Emissionsbeitrag 8,1 % und bei PM_{2,5} sogar 16,1 % der Gesamtfeinstaubemissionen in D. (10) Meist werden Kamine und Öfen zusätzlich zur Zentralheizung betrieben – sei es aus Gründen der Behaglichkeit („Wohlfühlheizungen“) oder auch als kostengünstige Alternative. Allerdings verursacht auch das sachgerechte Heizen mit Holz deutlich größere luftverschmutzende Emissionen von Feinstaub und polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) als das Heizen mit Heizöl oder Erdgas. Davon nicht betroffen sind emissionsarme, automatische Pelletöfen und -heizkessel. (11) Bei der letzten Novellierung des 1. Bundesimmissionschutzverordnung (BImSchV) wurden für Einzelraumfeuerungsanlagen zwei Grenzwertstufen mit konkreten Grenzwerten festgelegt. Stufe 1 trat 2010, die anspruchsvollere Stufe 2 am 1. Januar 2015 in Kraft. Die Einhaltung dieser Werte wird seither geprüft, bevor ein Gerätetyp auf den Markt kommt. Staubabscheider für neue

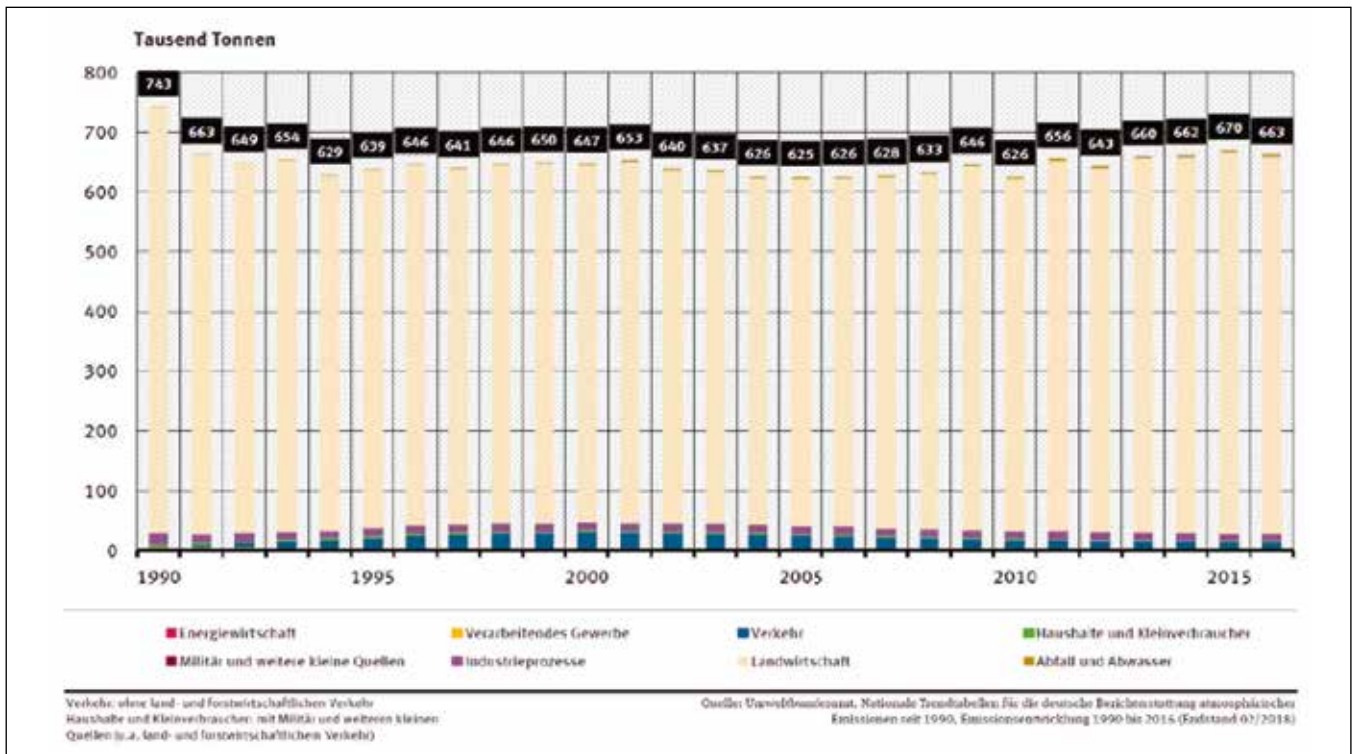


Abb. 3: Ammoniak-Emissionen nach Quellkategorien

Kleinf Feuerungsanlagen müssen eingebaut werden, bei alten innerhalb einer Übergangszeit bis 2025 nachgerüstet werden. Dennoch kann bei winterlichen Inversionswetterlagen die gesundheitsschädliche Feinstaubbelastung in Wohngebieten deutlich ansteigen.

Feinstaub, UFP und Stickoxide als verkehrabhängige Luftschadstoffe

Die große Bedeutung von Feinstaub und UFP's im Gemisch verkehrabhängiger Luftschadstoffe wird auch durch die 2019 erneut geführte Diskussion um die gesundheitlichen Wirkungen von Stickoxiden (NO₂) deutlich. Denn mehrheitlich wird wissenschaftlich die Meinung

vertreten, dass diese nicht allein dem NO₂ als Gas zuzuschreiben sind, sondern dass NO₂ als gut messbarer und wesentlicher Indikator für ein Gemisch verkehrabhängiger Luftschadstoffe wie ultrafeine Partikel, Ruß [elementarer Kohlenstoff], PAK etc. dient. So zeigten Luftschadstoffmessungen, die 2007 im Rahmen des UFIPOLNET-Projekts in Dresden erfolgten, beispielhaft einen parallelen Emissionsverlauf von NO₂ und UFP's. (Abb. 4)

Wichmann hat deshalb 2018 dargestellt (12), dass „die Datenlage zu Effekten der Langzeitexposition von NO₂ weniger eindeutig ist. In den quantitativen Abschätzungen auf die Mortalität sehen US-Environmental Agency und WHO/EU die Datenlage zu vorzeitigen Todesfällen und

verlorenen Lebensjahren als begrenzt an. [...] Die Beweiskraft für Effekte der Langzeitexposition von Feinstaub (PM_{2,5}) auf die Mortalität (Gesamtsterblichkeit) sowie Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen wird von WHO/EU und US-EPA als hoch angesehen. [...] WHO/EU verweisen darauf, dass NO₂ möglicherweise ein Schadstoffgemisch repräsentiert und man nicht ausschließen kann, dass derartige Abschätzungen nicht die Wirkungen des NO₂-Gases allein wiedergeben.“

Grenzwerte von Feinstaub und Stickstoffdioxid in EU und lt. WHO

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit gelten seit dem 1. Januar 2005 für die europäische Union die in Tab 1 aufgeführten Jahresmittel- bzw. Grenzwerte für die Feinstaubfraktion bis PM₁₀, für die noch kleineren Partikel PM_{2,5} ist seit 1. Januar 2015 ein Jahresmittelzielwert verbindlich einzuhalten. Dagegen liegen die von der WHO schon seit Jahren empfohlenen Werte für PM₁₀ und PM_{2,5} deutlich darunter (siehe Tab. 1). Seit dem 1. Januar 2008 beträgt der EU-Jahresmittelgrenzwert für Stickstoffdioxid (NO₂) 40 µg/m³ und ist mit dem WHO-Grenzwert identisch, während in der Schweiz der niedrigere Wert von 30 µg/m³ gilt. Zum vor-

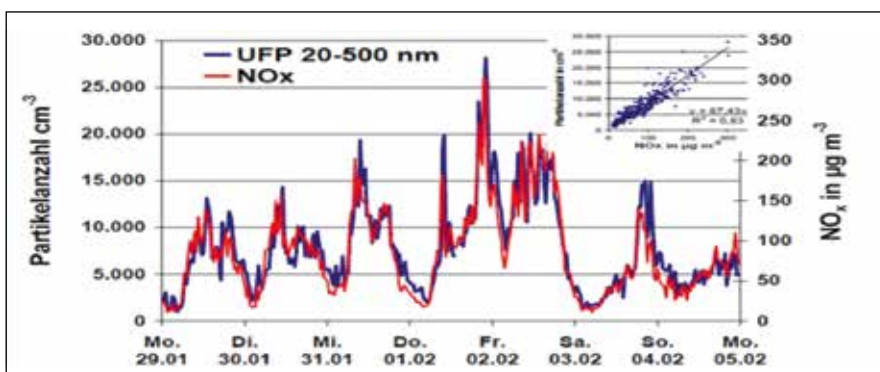


Abb. 4: Vergleichsmessungen Nox Dresden Schlesischer Platz (29.01.-05.02.2007)

sorgenden Schutz der menschlichen Gesundheit wurde europaweit für **NO₂** ein **Ein-Stunden-Grenzwert** festgelegt.

Feinstaubbelastung der Schwangeren und die Folgen für das Kind

Über den Einfluss von Feinstaubbelastung während der Schwangerschaft auf Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit und frühkindliche Krebserkrankung liegen eine Reihe von epidemiologischen Studien vor, von denen drei ausführlicher dargestellt werden sollen.

In einer 2014 publizierten US-amerikanischen Studie wurden über 420.000 Babys eingeschlossen, die 2004 und 2005 in Florida geboren wurden. Über die gesamte Schwangerschaft konnte schon bei niedrigen PM_{2,5}-Konzentrationen zwischen 9,7 und 10,2 µg/m³ – damit am WHO-Grenzwert liegend – eine signifikant positive Assoziation zu einem erhöhten Risiko von **niedrigem Geburtsgewicht** am Termin und **Frühgeburtlichkeit** festgestellt werden (13). In der bislang größten populationsbezogenen kanadischen Studie von 2016 (14) wurden mehr als 3 Millionen Neugeborene zwischen 1999 und 2008 eingeschlossen und die mütterliche Exposition mit PM_{2,5} am Wohnort während der Schwangerschaft mittels fixer Mess-Stationen und satellitengestützter Abschätzungen untersucht. Es fand sich auch hier ein geringer, aber eindeutiger Zusammenhang zwischen einem Anstieg des PM_{2,5} um 10 µg/m³ über die gesamte Schwangerschaft hinweg für „Small for Gestational Age“ (odds ratio = 1,04; 95 % CI 1,01–1,07) und reduziertes Geburtsgewicht am Termin (–20,5 g; 95 % CI –24,7 bis –16,4).

In einer 2017 publizierten Metaanalyse (15) konnte gezeigt werden, dass das Risiko für Frühgeburten eindeutig ansteigt, wenn die Mütter während der Schwangerschaft mit PM_{2,5} belastete Luft durch Dieselabgase oder offene Holzfeuer in Innenräumen einatmen. In einer weiteren kanadischen Studie von 2016 (16)

mit einem ähnlichen Design wurde der mögliche Einfluss von pränataler Luftschadstoffbelastung mit PM_{2,5} auf die Entwicklung von **frühkindlichem Krebs** an mehr 2.350.000 Kindern untersucht, die zwischen 1988 und 2012 in der Provinz Ontario geboren wurden. Von diesen erkrankten 2044 noch in ihrer Kinderzeit an einem Tumor, was der auch in Deutschland bekannte, statistischen Wahrscheinlichkeit von ~ 1:1000 Kindern entspricht. Die Exposition mit PM_{2,5} über die gesamte Schwangerschaft, gemessen mit einer Zunahme des Interquartilsabstands (17), war assoziiert mit einem wachsenden Astrozytomrisiko (HR pro 3,9 µg/m³ = 1,38 (95 % CI: 1,01–1,88).

Insgesamt bestärken die zitierten epidemiologischen Studien aus hochentwickelten Industriestaaten die Hypothese, dass Feinstaubpartikel nach der Einatmung über die mütterliche Lunge in die Blutbahn aufgenommen und im Körper und die Plazenta verteilt werden, von wo sie über die Nabelschnur zum Feten gelangen und in ihm wirken können. Bedenkt man ferner, dass die beschriebenen Wirkungen schon bei niedrigen PM_{2,5}-Konzentrationen nachweisbar sind, ist die Aussage der WHO über die armen und Schwellenländer hochplausibel: Frühgeburtlichkeit stellt weltweit mit einer Todesrate von 16 % in der Neonatalzeit den wichtigsten Faktor für kindlichen Tod bei unter 5-Jährigen dar und übertrifft damit die akuten Infektionen der tiefen Atemwege (6).

Einfluss von Feinstaubbelastung auf die kindliche Lunge

2007 konnte in einer kalifornischen Metaanalyse belegt werden, dass das kindliche Lungenwachstum über einen Zeitraum von 8 Jahren mit 81 ml des FEV₁ bei den Kindern vermindert war, die innerhalb von 500 m an einer Hauptverkehrsstraße lebten im Vergleich zu jenen, die 1500 m oder mehr davon entfernt lebten (18). In der 2008 veröffentlichten Münchner Geburtskohortenstudie konn-

te eindeutig die Assoziation zwischen der Feinstaub PM_{2,5}-Konzentration und dem Risiko von Kindern, an Asthma zu erkranken, belegt werden: Mit einem OR von 1,58 stieg dies um 58 % an, wenn die Kinder unmittelbar, also <50 m, an Hauptverkehrsstraßen wohnten im Vergleich zu Kindern, die >1000 m entfernt lebten (19). In einer Anfang 2016 publizierten Metaanalyse, in der 15 Studien ausgewertet wurden, konnte diese Beobachtung bezogen auf den Feinstaub PM_{2,5} allerdings nicht reproduziert werden (20). Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die PM_{2,5}-Konzentration Anfang der 2000er Jahre höher lag als nach der gesetzlich verpflichtenden Einführung von Feinstaubfiltern bei allen Verbrennungsmotoren im Verkehr 10 Jahre später. In einer weiteren Metaanalyse von 2012 wurden 19 Studien eingeschlossen. Hier fand sich eine geringe, aber positive Assoziation zwischen Feinstaubkontakt (PM₁₀) mit erhöhter Inzidenz von pfeifender Atmung (Wheezing) bei Kindern (meta-OR: 1,05, 95 % CI: 1,04–1,07) (21). Im Juli 2020 wurden Daten aus Barcelona berichtet, nach denen 19 % aller pädiatrischen Asthmaanfälle aufgrund von PM_{2,5} und 18 % derjenigen aufgrund von NO₂ pro Jahr verhindert werden könnten, wenn in Barcelona die WHO-Richtlinien zur jährlichen Exposition eingehalten würden (22). Bei den erwähnten Studien und Metaanalysen ist aber grundsätzlich

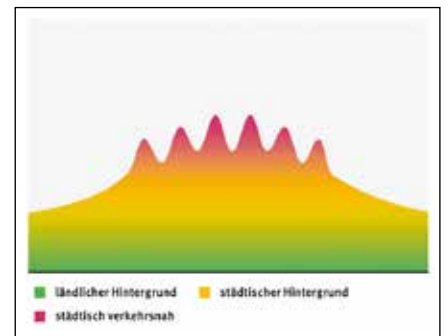


Abb. 5: Schematische Darstellung der Belastungsregime für Feinstaub und Stickstoffdioxid, modifiziert nach Lenschow² <https://bit.ly/38yuLGK>

Tab. 1: zur Zeit gültige Luftschadstoffgrenzwerte EU / WHO

Luftschadstoff	Jahresmittelwert EU	Jahresmittelwert WHO	EU-Tagesgrenzwert Feinstaub und max. Überschreitung/Jahr	EU- Ein-Stunden-Grenzwert NO ₂ und max. Überschreitung /Jahr
PM 10	40 µg/m ³ .	20 µg/m ³	50 µg/m ³ max.35 x	
PM 2,5	25 µg/m ³	10 µg/m ³	25 µg/m ³ max. 3 x	
NO ₂	40 µg/m ³	40 µg/m ³		200 µg/m ³ max. 18 x

zu beachten, dass die gemessenen oder in Rechenmodellen verwendeten Feinstaubkonzentrationen nicht immer die tatsächliche Belastung von **Babys/Kleinkindern** widerspiegeln, wie der im November 2018 in England erschienene Review zeigt (23). In ihm wird die Luftschadstoffbelastung von Babys und Kleinkindern untersucht, die in Kinderwägen unterschiedlicher Größe und Höhe – als Einzel- oder Doppelsitzer – entlang von Verkehrsstraßen geschoben werden. Erfasst wurden Feinstäube der Größe PM₁₀, PM_{2,5} sowie UFP's $\leq 0,10 \mu\text{m}$, Kohlenstoff und Stickoxide mit dem Ergebnis, dass die Babys in ihren Kinderwägen bis zu 60 % mehr Schadstoffe inhalieren als begleitende Erwachsene. Als Erklärung dient der Fakt, dass die Auspuffgase im ersten Meter über der Fahrbahn besonders konzentriert sind und damit im Bereich der Atemzone (ca. 0,85 m) der im Kinderwagen sitzenden Babys. Die pulmonale Pathophysiologie im Kindesalter erklärt sich u. a. zum einen durch eine luftschadstoffinduzierte, bronchiale Schleimhautinflammation als Basis für ein hyperirritables Bronchialsystem, sodass andere asthmatische Triggerfaktoren wirksam werden können; zum anderen wird die TH₂-Immunantwort aktiviert und dadurch die Sensibilisierung begünstigt als Voraussetzung für eine mögliche spätere Allergie. (Abb. 6)

Ferner bewirken Feinstäube und insbesondere die UFP auch an der Lunge einen oxidativen Stress, der sich negativ

auf das Lungenwachstum und damit die Lungenfunktion auswirkt und auch Infektionen des tiefen Atemtrakts begünstigt.

Einfluss von Feinstaub auf die neurologische Entwicklung

2016 wurden die Daten der beiden deutschen Geburtskohortenstudien GINIplus and LISApus publiziert. Im Alter der zum Zeitpunkt der Erhebung 10- bis 15-Jährigen Kinder bzw. Jugendlichen wurde mit einem OR von 1,14 eine positive Assoziation gefunden zwischen einem Hyperaktivitäts- und Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADHS) und der PM_{2,5}-Absorption gemessen am Geburtsort und den Wohnadressen im Alter von 10 und 15 Jahren; dies entspricht einer 14 %igen Erhöhung (23).

In der schon zitierten englischen Kinderwagenstudie (23) wird ebenfalls auf die Bedeutung von Verkehrsemissionen – an Feinstaubpartikel gebundene toxische Metalle – für mögliche Frontallappenschäden sowie Einschränkungen der Kognition und Hirnentwicklung hingewiesen. Die eingangs erwähnte WHO-Studie (6) benennt in ihrer Zusammenfassung, dass die Schadstoffbelastung der Luft die neurologische Entwicklung der Kinder beeinflusst, erkennbar an schlechteren kognitiven Tests sowie der geistigen und motorischen Entwicklung.

Als pathophysiologische Erklärung wird auf zwei mögliche Aufnahmepfade verwiesen: Zum einen scheinen Feinst-

stäube und UFP's nach der inhalativen Aufnahme über die Lunge ins Kreislaufsystem auch die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Zum zweiten wird eine direkte Aufnahme über den Riechnerv in das Frontalhirn postuliert. Im Gehirn angelangt, wirken die Feinstäube und UFP als oxidativer Stress auf die Nervenzellen; sie können ferner die Regulierungsfunktion des vegetativen Nervensystems verändern.

Minimierungsstrategien – Verhältnis- und Verhaltensprävention

Kinder und Jugendliche sind die Erwachsenen von morgen, deshalb sind sie besonders schutzwürdig in den sensiblen Phasen ihres Wachstums, sei es intrauterin oder organbezogen an Lunge oder Gehirn. Was in dieser Zeit an Entwicklung versäumt wird, kann später nicht mehr nachgeholt werden. Die WHO-Publikation spricht deshalb von einer „lebenslänglichen Strafe“! Um diese zu vermeiden, bedarf es weiterhin konsequenter regulatorischer Strategien auf nationaler und internationaler Ebene, kurz- und mittelfristig weltweit einer drastischen Reduktion und technischen Innovation bei der Verbrennung fossiler Energieträger im Verkehr, zum Heizen und zur Produktion von Lebensmitteln wie anderer Güter und deren Ersatz durch intensive Förderung emissionsneutraler, regenerativer Energien. Dies alles würde zudem zur notwendigen CO₂-Reduktion beitragen, die laut dem Weltklimarat (IPCC) den globalen Temperaturanstieg auf 1,5° bis 2° C begrenzen könnte. Damit ist Emissionsschutz zur Erreichung von „clean air“ auch angewandter Klima- und Gesundheitsschutz!

Schlussfolgerungen

- Kurzfristig muss die Einhaltung der EU-Jahresgrenzwerte für Feinstaub und Stickoxide durch geeignete gesetzgeberische und verkehrslenkende Maßnahmen erzwungen werden.
- Im Sinne einer primären Prävention müssen mittelfristig europaweit die von der WHO empfohlenen Richtwerte von 20 µg/m³ für PM₁₀ und 10 µg/m³ PM_{2,5} als verbindliche Grenzwerte umgesetzt werden. Denn die neuesten Studien zeigen auf, dass

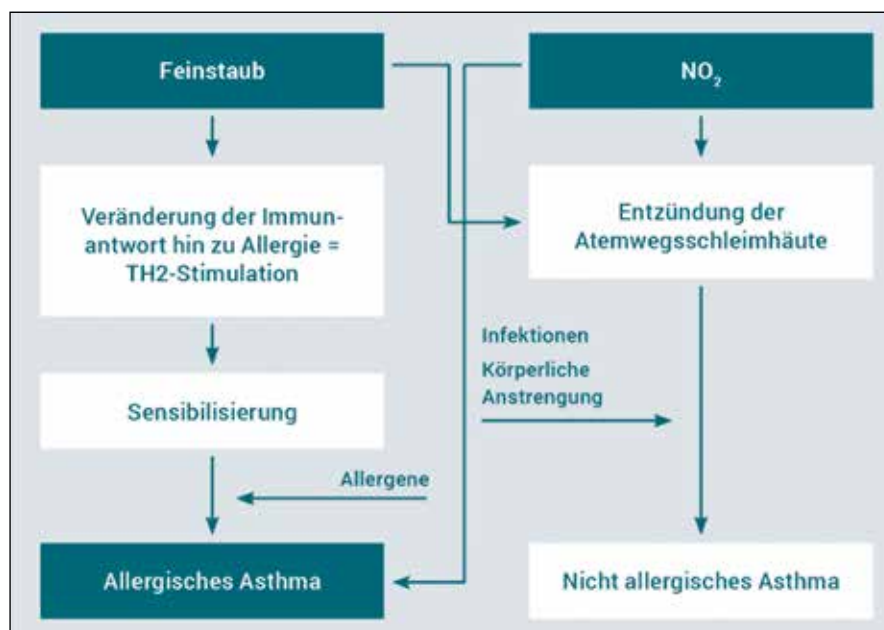


Abb. 6: Einfluss der Luftschadstoffe auf die Lunge

es dafür keinen unschädlichen, unteren Grenzwert gibt. Entsprechende EU-Initiativen sind angelaufen.

- Die Schadstoffmessung muss vor Kinderbetreuungseinrichtungen und Schulen, die an vielbefahrenen Straßen liegen, auf „Kindernasenhöhe“ erfolgen.
 - Wie schon in der Schweiz erfolgt, müssen alle dieselbetriebenen LKW, Busse und Baufahrzeuge, die vor 2014 zugelassen wurden, eine Nachrüstung mit Feinstaubfiltern erhalten, um so die Emission von UFP drastisch zu reduzieren. Denn zu deren Minderung reicht die SCR-Katalysatortechnik mit Adblue nicht aus, da diese alleine (das allerdings effektiv) die Stickoxidemission reduziert. Zu dieser Nachrüstung hat der Weltärztebund WMA bereits 2014 aufgerufen. In Deutschland dürften noch 400.000 dieser heavy polluter (man sieht die Partikel nicht, da sie kleiner als die Lichtwellenlänge sind) ungefiltert unterwegs sein, die Nachrüstung aller würde 4 Mrd. € kosten,
- aber eine 5-10-fache Einsparung an Folgekosten bringen.
- Im Sinne der Verhaltensprävention sollten Kinderwagenspaziergänge an vielbefahrenen Straßen auf das notwendigste reduziert werden, genauso wie die Mitnahme von Kindern auf Rädern bzw. Radanhängern. Man sollte also, wenn möglich lieber einen Umweg in Kauf nehmen.
 - Zimmer lüften an vielbefahrenen Straßen nur vor und nach dem Berufsverkehr.
 - Das „Wohlfühlheizen“ mit Kaminen und Öfen ist deutlich zu reduzieren, bei Inversionswetterlagen komplett zu vermeiden.
 - Insbesondere in Städten ist der Sinn eines fossil betriebenen Individualverkehrs täglich zu hinterfragen und wenn möglich sind Alternativen wie ÖPNV oder Rad zu nutzen, wozu natürlich auch das E-Bike gehört.
 - Ammoniak – Minimierungsstrategien sind kurz-, mittel- und längerfristig notwendig z. B. durch Verkleinerung

der offenen Oberfläche bei der Güllelagerung, eine verbesserte Technik der Bodendüngung, den Einsatz von eiweißarmem Futter und einer individuellen Reduktion des Fleischkonsums. In den kommenden 10 Jahren wird auch aus Klimaschutzgründen eine gezielte Veränderung der landwirtschaftlichen Produktionsweise und ein Rückbau der intensiven Massentierhaltung erfolgen müssen (7).

Literatur beim Verfasser

Korrespondenzanschrift:

Dr. med. Thomas Lob-Corzilius,
Allergologie, Kinderpneumologie,
Umweltmedizin
49078 Osnabrück
E-Mail: thlob@uminform.de

Interessenkonflikt:

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Red.: Huppertz
