

Die Rolle der Luftschadstoffe für die Gesundheit

Eine Expertise im Namen der Internationalen Gesellschaft für Umweltepidemiologie (ISEE) und der European Respiratory Society (ERS)

Prof. Dr. Annette Peters, MSc, Helmholtz Zentrum München und Ludwig-Maximilians Universität München, ISEE Präsidentin 2012-2013, Mitglied des ISEE Policy Committee

Prof. Dr. med. Barbara Hoffmann MPH, Universität Düsseldorf, Vorsitzende des Environment and Health Committee der European Respiratory Society, Vorsitzende ISEE Europe 2015-2017

Prof. Dr. Bert Brunekreef, Universität Utrecht, Niederlande, ISEE Präsident 2000-2001

Prof. Dr. med. PhD Nino Künzli, Schweizerisches Tropen- und Public Health Institut (Swiss TPH), Basel, und Universität Basel, Schweiz

Meltem Kutlar Joss, MSc ETH, MPH, Schweizerisches Tropen- und Public Health Institut (Swiss TPH), Basel, Schweiz

Prof. Dr. phil. PhD Nicole Probst-Hensch, Schweizerisches Tropen- und Public Health Institut (Swiss TPH), Basel, und Universität Basel

Prof. Dr. med. PhD Beate Ritz, University of California, Los Angeles, USA, Präsidentin der ISEE

Prof. Dr. med. Holger Schulz, Helmholtz Zentrum München

Priv. Doz. Dr. med. Kurt Straif, MPH, PhD, Lyon, Frankreich

Prof. Dr. med. Dr. H. Erich Wichmann, ehemals Helmholtz Zentrum München und Ludwig-Maximilians Universität München

Zusammenfassung

Die Luftschadstoffe Feinstaub, Ozon und Stickstoffdioxid gefährden die Gesundheit in Deutschland. Die Wirkungen beginnen in der Lunge, aber haben Auswirkungen auf den gesamten Körper. Die Weltgesundheitsorganisation hat zum Schutz der Gesundheit im Jahr 2005 die globalen Empfehlungen für Feinstaub, Ozon und Stickstoffdioxid überarbeitet [1] und empfiehlt Werte, die in Deutschland an vielen Stellen überschritten werden [2]. Gesichert ist, dass sich dadurch die Lebenszeit verkürzt und Lungenerkrankungen und Herz-Kreislaufkrankungen ausgelöst werden [3]. Seit 2005 hat sich die Datenlage für alle drei Schadstoffe noch einmal deutlich verbessert. Die krebserzeugende Wirkung von Feinstaub gilt inzwischen als gesichert [4]. Auch wird inzwischen vermutet [5], dass es Auswirkungen auf die Entwicklung des Kindes im Mutterleib [6, 7], die Lungen- und Gehirnentwicklung bei Kindern [8, 9], Diabetes [10, 11] und Demenz [12] gibt. Zudem dokumentieren die neueren Studien Auswirkungen unterhalb der gegenwärtig geltenden Grenzwerte [13-15]. Insbesondere der Grenzwert für Feinstaub kleiner als 2,5 µm der Europäischen Union sollte zum Schutz der Gesundheit deutlich abgesenkt werden und mit den Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation in Einklang gebracht werden.

Was sind die Luftschadstoffe Feinstaub, Ozon und Stickstoffoxide?

Feinstaub sind Partikel kleiner als 10 Mikrometer, die vielfältige Quellen haben [16]. Feinstaub wird durch Kraftfahrzeuge, Kraft- und Fernheizwerke, Öfen und Heizungen in Wohnhäusern, sowie Industrieanlagen erzeugt, die unmittelbar Partikel freisetzen. Zusätzlich stoßen diese Quellen auch die gasförmigen Vorläuferschadstoffe Schwefeldioxid und Stickoxide aus und Ammoniakemissionen der Landwirtschaft tragen ebenfalls zur Bildung von Feinstaub in der Atmosphäre und damit zur Belastung bei [17]. Feinstaub hat auch einen natürlichen Ursprung, beispielsweise als Folge von Bodenerosion oder Freisetzung von Partikeln durch Pflanzen und Mikroorganismen.

Ozon entsteht in Bodennähe bei intensiver Sonneneinstrahlung durch photochemische Prozesse aus Vorläuferschadstoffen – überwiegend Stickstoffoxiden und flüchtigen organischen Verbindungen [18].

Stickstoffoxide (Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid) entstehen bei Verbrennungsprozessen. Die Hauptquellen von Stickstoffoxiden sind Verbrennungsmotoren und Feuerungsanlagen für Kohle, Öl, Gas, Holz und Abfälle. In Ballungsgebieten ist der Straßenverkehr die bedeutendste Quelle [19]. Stickoxide sind wichtige Vorläufer von Ozon und tragen zur Bildung von Feinstaub bei.

Wie wirken die Luftschadstoffe Feinstaub, Ozon und Stickstoffdioxid auf die Lunge?

Feinstaub wird mit der Atmung über die Atemwege in die Lunge transportiert. Insbesondere Feinstaub kleiner als 2,5 µm gelangt bis in die kleinsten Atemwege und Lungenbläschen. Ultrafeine Partikel, die kleiner als 100 Nanometer sind, können außerdem in den Blutkreislauf eintreten und so zu anderen Organen gelangen. Für die Wirkung der Partikel ist eine Vielzahl chemischer und physikalischer Eigenschaften verantwortlich, die meistens oxidativen Stress und entzündliche Reaktionen im ganzen Körper erzeugen [20]. Die Partikel, die wir einatmen, sind immer ein Gemisch aus vielen Quellen. Experimentelle Studien haben die Partikel aus Verbrennungsprozessen als besonders gesundheitsschädlich identifiziert [21].

Ozon und Stickstoffdioxid sind oxidierende Reizgase. Sie dringen tief in die Lungen ein, erzeugen oxidativen Stress [22], lösen Entzündungsreaktionen aus und reagieren mit den Wandstrukturen der Lunge. Stickstoffmonoxid ist für den Körper unschädlich [23].

Wie werden die Wirkungen der Luftschadstoffe in wissenschaftlichen Studien untersucht?

Experimente an Zellen, Tierversuche, kontrollierte Expositionen von Freiwilligen sowie epidemiologische Beobachtungsstudien tragen zum Gesamtbild der wissenschaftlichen Erkenntnisse zu Luftschadstoffen bei. Insgesamt sind aktuell mehr als 71.000 Arbeiten in der medizinischen Fachliteratur verfügbar. Experimentelle Studien dienen vor allem dazu, die negativen gesundheitlichen Auswirkungen der Luftschadstoffe aufgrund ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften zu untersuchen und die Wirkungsmechanismen zu verstehen. Expositionsstudien am Menschen untersuchen kurzfristige Effekte. Um insbesondere die langfristigen Auswirkungen auf die Gesundheit der gesamten Bevölkerung

abzuschätzen, sind große epidemiologische Beobachtungsstudien die Methode der Wahl. Insbesondere sind hier große Kohortenstudien zu nennen, welche auch Kinder oder kranke Personen mit einschließen.

Welche Krankheiten werden durch die Luftschadstoffe verursacht?

Feinstaub kann Lungenerkrankungen und Herz-Kreislaufkrankungen auslösen und verkürzt damit die Lebenserwartung [24, 25]. Die Auswirkungen reichen von kurzfristigen Gesundheitseinschränkungen, über Krankenhauseinweisungen bis hin zu Todesfällen. Diese können akut bei hohen Staubbelastungen oder als Konsequenz von Langzeitbelastungen auftreten [vgl. 3]. Die Evidenz für Lungenkrebs und Herz-Kreislaufkrankungen ist inzwischen als kausal, die von Lungenerkrankungen als „wahrscheinlich kausal“ anerkannt [26]. Wahrscheinlich gibt es darüber hinaus Auswirkungen auf den ganzen Körper [5], insbesondere die Entwicklung des Kindes im Mutterleib [6, 7], die Lungen- und Gehirnentwicklung bei Kindern [8, 9], Diabetes [11] und Demenz [12].

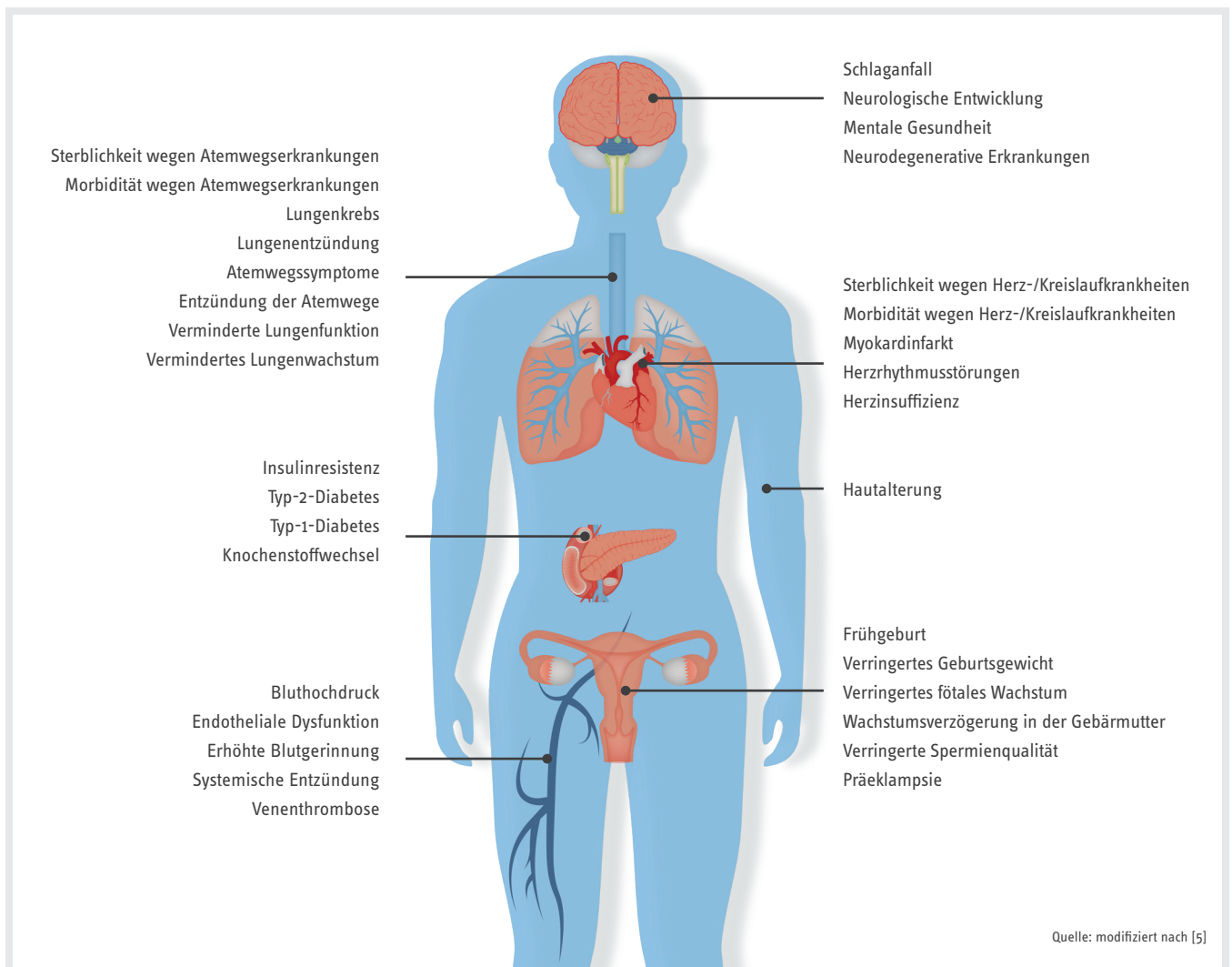
Ozon führt kurzfristig zu einer erhöhten Sterblichkeit aufgrund Atemwegserkrankungen, zu mehr atemwegsbedingten Notfallkonsultationen und Krankenhauseintritten, was als kausal bewertet wurde [27]. Als „wahrscheinlich kausal“ wurde die Zunahme der Gesamtsterblichkeit und der Sterblichkeit an Herz-Kreislaufkrankheiten mit der kurzfristigen Ozonbelastung beurteilt. Die langfristige Belastung mit Ozon zeigt Zusammenhänge mit einer Zunahme der atemwegsbedingten Sterblichkeit, eine Zunahme von Asthmafällen und vermehrte Symptomatik bei Asthmapatienten, welche ebenfalls als „wahrscheinlich kausal“ beurteilt werden [27].

Stickstoffdioxid führt zur Verschlechterung der Gesundheit bei Asthmatikern und wird als kausal eingestuft [28, 29]. Als „wahrscheinlich kausal“ wurde das Auftreten von Atemwegserkrankungen eingestuft [29]. Neuere Studien [30-34] und ein systematisches Review [35] weisen auf einen Zusammenhang für Herz-Kreislaufkrankungen [30-35] und Diabetes [35] hin.

Die Tabelle fasst die gesicherten Zusammenhänge basierend auf veröffentlichten Bewertungen bis 2016 zusammen. Als kausal gesichert gelten solche Zusammenhänge, für die es ausreichend Studien gibt, in denen zufällige Zusammenhänge, Verzerrungen oder andere Störgrößen ausgeschlossen werden können und die bei umwelt-relevanten Konzentrationen vorkommen. In der Regel werden die Zusammenhänge sowohl durch Beobachtungsstudien als auch durch experimentelle Untersuchungen belegt. Als „wahrscheinlich kausal“ werden Zusammenhänge bezeichnet, bei denen es klare Hinweise auf eine Kausalität gibt, aber die Datenlage als nicht ausreichend für die Erfüllung aller Kausalitätskriterien ist.

Luftschadstoff	Gesundheitsauswirkungen	Bewertung	Quelle
Feinstaub (PM2,5)	Sterblichkeit	kausal	[26]
	Herz-Kreislaufkrankungen	kausal	[26]
	Lungenkrebskrankungen	kausal	[4]
	Atemwegserkrankungen	wahrscheinlich kausal	[26]
Ozon	Kurzzeitwirkung auf Atemwegserkrankungen	kausal	[27]
	Kurzzeitwirkung auf Herz-Kreislaufkrankungen	wahrscheinlich kausal	[27]
	Atemwegserkrankungen	wahrscheinlich kausal	[27]
Stickstoffdioxid	Kurzzeitwirkung auf Atemwegserkrankungen	kausal	[29]
	Atemwegserkrankungen	wahrscheinlich kausal	[29]

Allerdings ist davon auszugehen, dass die kausal etablierten Wirkungen nur einen Teil der gesundheitlichen Auswirkungen darstellen. Die Abbildung (modifiziert nach [5]) fasst zusammen, welche Auswirkungen durch bevölkerungsbasierte Studien im ganzen Körper beobachtet wurden.



Die Folgen der Luftverschmutzung unterscheiden sich klinisch in keiner Weise von den Folgen anderer Ursachen. Der Arzt in der Praxis kann die direkte Ursache eines Herzinfarkts oder eines Asthmaanfalls in den meisten Fällen nicht erkennen, weil es oft viele Faktoren sind, die für die Entstehung verantwortlich waren.

Sind die Wirkungen der Luftschadstoffe unabhängig voneinander?

Die regulierten Luftschadstoffe Feinstaub, Ozon und Stickstoffdioxid haben gemeinsame Quellen, treten deshalb oft zeitlich und räumlich gemeinsam auf und wirken dann gemeinsam auf den menschlichen Körper [36]. Hinzu kommt, dass es noch weitere Schadstoffe in der Luft gibt, wie den Ruß, die ultrafeinen Partikel, winzige Partikel im Nanometerbereich, oder organische Kohlenwasserstoffe, die mit dem Feinstaub und dem Stickstoffdioxid gemeinsam auftreten können [3]. Insbesondere für das Stickstoffdioxid wird diskutiert, ob es sich bei den Langzeitwirkungen um Wirkungen von Stickstoffdioxid allein handelt oder um Wirkungen eines Schadstoffgemischs, für das Stickstoffdioxid als Indikator anzusehen ist [3]. Hier besteht dringender Forschungsbedarf, um insbesondere auch für Ruß und ultrafeine Partikel zusätzliche Empfehlungen aussprechen zu können [3].

Wie werden die Empfehlungen für Richtwerte abgeleitet?

Internationale Expertengremien erarbeiten regelmäßig Zusammenfassungen der gesamten verfügbaren wissenschaftlichen Literatur. Diese werden intensiv diskutiert und nach systematischen, transparenten und replizierbaren Kriterien bewertet und extern begutachtet. Im Jahr 2005 wurden die aktuelle gültigen Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation basierend auf den neu publizierten Studien abgeleitet. Die Ableitung eines Richtwertes war insbesondere für Feinstaub und Stickstoffdioxid eine Herausforderung, da die epidemiologischen Studien keinen Hinweis auf Werte zuließen, unter denen keine schädlichen Gesundheitsfolgen zu erwarten wären [1]. Der Richtwert für Stickstoffdioxid von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wurde auf der Basis von Langzeit-Tierexperimenten und von bevölkerungsbezogenen Studien festgelegt [1].

Aufgrund vieler neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse wurde im Auftrag der Europäischen Union im Jahr 2013 in zwei technischen

Berichten eine aktualisierte Analyse der Studienlage von der Weltgesundheitsorganisation durchgeführt. Speziell für Stickstoffdioxid wurden hierbei statistisch signifikante Gesundheitseffekte bereits ab einem Wert von $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgestellt [3, 37]. Maßgeblich war hierfür eine Metaanalyse von mehr als 15 Langzeitstudien zu Stickstoffdioxid [25]. Eine umfassende Überarbeitung der Empfehlungen von 2005 wird derzeit unter Leitung der Weltgesundheitsorganisation auf Basis der Bewertung in 2013 [3] und zusätzlicher wissenschaftlicher Erkenntnisse durchgeführt.

Wie werden aus Empfehlungen Grenzwerte?

Die Festlegung von Grenzwerten ist ein politischer Prozess unter Berücksichtigung von wissenschaftlichen Empfehlungen, die unter anderem von der Weltgesundheitsorganisation ausgesprochen werden. In der Europäischen Union werden die Grenzwerte durch das EU Parlament verabschiedet und gemeinsam mit den Ausführungsbestimmungen in nationales Recht umgesetzt. Die Europäische Union stützt sich in Teilen auf die Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation. So wurde im Jahr 2008 die Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation für den Langzeitgrenzwert von Stickstoffdioxid bei $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ übernommen. Für Feinstaub wurde nur ein deutlich weniger schützender Grenzwert von $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ umgesetzt, statt des von der Weltgesundheitsorganisation empfohlenen Grenzwertes von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{2.5}.

Die amerikanische Gesetzgebung leitet sich aus gesetzlich vorgeschriebenen wissenschaftlichen Bewertungen ab, die in regelmäßigen Abständen aktualisiert werden [26, 27, 29]. Insgesamt resultieren aus diesem regionenspezifischen Vorgehen in der Gesetzgebung Unterschiede weltweit [38]. Für Europa gibt es dringenden Handlungsbedarf bezüglich einer Herabsetzung der Feinstaubgrenzwerte unter Einbezug der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse. In der Schweiz wurden die Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation von 2005 in der Grenzwertfestlegung für Feinstaub übernommen bzw. für Stickstoffdioxid mit einem Grenzwert von $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sogar unterboten [39, 40]. Bisher haben sieben Staaten die Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation für den Feinstaub (Jahresmittelwert von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{2.5}) gesetzlich verankert [38].

Berechnung der Krankheitslast durch Luftschadstoffe

- > Mit Berechnungen der Krankheitslast ermittelt man für die ganze Bevölkerung, wie stark sich die Risikofaktoren auf die Gesundheit auswirken. Man kann so vergleichen, welcher Risikofaktor besonders viele Erkrankungen, verlorene Lebenszeit oder Todesfälle hervorruft, um dann entsprechende Prioritäten bei der Prävention zu setzen.
- > Typische Risikofaktoren, die in solchen Berechnungen von Krankheitslasten verglichen werden, sind z. B. Rauchen, schlechte Ernährung, Bewegungsmangel, Luftverschmutzung und Lärm.
- > Die Berechnungen folgen einer anerkannten Methode, die von der Weltgesundheitsorganisation und anderen Institutionen regelmäßig angewandt wird. Im Rahmen des „Global Burden of Disease“ Projekts vom amerikanischen „Institute for Health Metrics and Evaluation“ (IHME) für die gesamte Welt und für einzelne Länder vergleichende Berechnungen angestellt. Danach rangiert Luftverschmutzung in Deutschland auf Platz 9 der Risikofaktoren

und ist mit Abstand der wichtigste umweltbedingte Risikofaktor für Krankheiten und verlorene Lebenszeit [49].

- > Die Europäische Umweltagentur berechnet jährlich die Krankheitslast für einzelne Luftschadstoffe, nämlich für Feinstaub, Stickstoffdioxid und Ozon, um für Europa und die einzelnen Mitgliedsländer Informationen über die Bedeutung der Luftschadstoffe bereit zu stellen und die Entwicklung der Krankheitslast über die Jahre hinweg zu untersuchen [50].
- > Auch in Deutschland werden solche Berechnungen für bestimmte Fragestellungen durchgeführt. So wurde im letzten Jahr eine Studie im Auftrag des Umweltbundesamtes veröffentlicht, bei der die Krankheitslast durch Stickstoffdioxid in den letzten Jahre untersucht wurde [35]. Hierbei wurde festgestellt, dass durch Stickstoffdioxid als Luftschadstoff oder als Indikator für ein Luftschadstoffgemisch negative Auswirkungen auf die Lebenserwartung beobachtet werden.

„Rauchen ist viel giftiger und die Dosis viel höher. Deshalb kann bei der vergleichsweise niedrigen Dosis der Luftverschmutzung kein Schaden entstehen“

- > Es gibt viele biologische Zusammenhänge, bei denen die Dosis und die Wirkung nicht geradlinig zusammen hängen, sondern die zusätzliche Wirkung mit zunehmender Dosis nachlässt. Das lässt sich gut am Beispiel Rauchen illustrieren: Das Risiko für einen Herzinfarkt unterscheidet sich kaum ob jemand 5 oder 20 Zigaretten täglich raucht. Trotz großem Unterschied in der Dosis haben beide Raucher im Vergleich zu einem Nichtraucher ein ca. 100% erhöhtes Risiko für einen Herzinfarkt [41]. Trotz der viel geringeren Dosis erhöht regelmäßiges Passivrauchen das Herzinfarktrisiko um ca. 50% im Vergleich zu unbelasteten Personen [42-45]. Eine Langzeitbelastung von zusätzlichen 5 µg/m³ Feinstaub erhöht die Wahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt um ca. 10% [46]. Die Dosis-Wirkungsbeziehung ist also nicht linear, sondern flacht bei hoher Dosierung ab [41, 47]. Wird dieser nicht-lineare Zusammenhang korrekt berücksichtigt, zeigt sich eine sehr hohe Übereinstimmung in den Auswirkungen dieser verschiedenen Luftschadstoffbelastungen. Passivrauchen und niedrige Luftverschmutzung führen zu vergleichbaren Gesundheitsschäden.
- > Rauchen und Luftverschmutzung unterscheiden sich auch aus anderen Gründen:
 - Das Belastungsmuster ist anders: Rauchen führt zu hohen Belastungen mit Pausen zwischen den Zigaretten. Luftverschmutzung wirkt kontinuierlich den ganzen Tag und das ganze Jahr über ohne Unterbrechung
 - Rauchen belastet in erster Linie erwachsene Menschen, Luftverschmutzung wirkt auch auf Ungeborene, Säuglinge, Kinder mit Asthma und alte Menschen.
 - Rauchen kann im Prinzip selbst kontrolliert und beendet werden. Luftverschmutzung kann man nicht oder nur schwer aus dem Weg gehen.

„Es fehlt ein typisches Vergiftungsmuster“

- > **Feinstaub, Ozon und Stickstoffoxide** haben ein typisches Wirkungs-Muster, nämlich oxidativen Stress und entzündliche Reaktionen [z.B. 20, 48] und wirken damit sehr ähnlich wie Tabakrauch. Am meisten wissen wir über Feinstaub. Aus unzähligen Experimenten und Beobachtungsstudien wissen wir, dass Feinstaub entzündliche Reaktionen in der Lunge und im gesamten Körper verursacht, die Bildung von Blutgerinnseln fördert, den Herzrhythmus stört, die Arterienverkalkung verstärkt, und den Fettstoffwechsel verändert. Zusätzlich gelangt Feinstaub bis in das Gehirn oder zum Fötus. Die gleichen biologischen Veränderungen sehen wir beim aktiven Rauchen und beim Passivrauchen. Auch kommt es zu den gleichen Erkrankungen, nämlich Herzinfarkte, Schlaganfälle, Lungen-erkrankungen und Lungenkrebs.

„Tote durch Feinstaub oder Stickoxide gibt es nicht“

- > Das ist richtig, nach dieser Logik gibt es aber auch keine Toten durch das Rauchen. Dennoch wissen wir, dass Rauchen genau wie Luftverschmutzung auf lange Sicht schädlich ist und bei-

spielsweise zu Atemwegs- oder Herz-Kreislauserkrankungen führen kann, woran Menschen sterben können. Zu erkennen sind diese Zusammenhänge aber nur in Langzeitstudien und nicht an einem einzelnen Patienten oder Todesfall. Einem einzelnen Patienten oder bei einem einzelnen Todesfall lässt sich in den allermeisten Fällen nicht sagen, wie die Risikofaktoren zusammengespielt haben, die die Erkrankung oder den Tod ausgelöst haben. Auf Bevölkerungsebene kann man diese Zusammenhänge als eine Verkürzung der Lebenserwartung beziehungsweise verlorene Lebenszeit durch Luftschadstoffe abbilden.

„Die Studien berücksichtigen andere Risikofaktoren nicht und führen deshalb zu viel zu hohen Krankheitslasten“

- > Das ist falsch. Qualitativ hochwertige epidemiologische Studien berücksichtigen andere Risikofaktoren für Erkrankungen sehr genau (also z. B. Rauchen, mangelnde körperliche Bewegung, Ernährung, Bildung, Einkommen, etc.). Die anerkannten Methoden einer hochwertigen Beobachtungsstudie (epidemiologischen Studie) verlangen ausdrücklich, dass möglichst alle weiteren Risikofaktoren für die Erkrankung berücksichtigt werden.
- > Es ist ebenfalls falsch, zu sagen, dass in den Studien lediglich die Landbevölkerung mit der Stadtbevölkerung verglichen würde. Im Gegenteil: Die meisten Studien vergleichen heutzutage unterschiedlich belastete Stadtbevölkerungen. Dafür werden für jede Wohnadresse die Langzeitkonzentrationen von Luftschadstoffen berechnet.

„Die Grenzwerte in den USA für Stickstoffdioxid sind mehr als doppelt so hoch. Deshalb kann Stickstoffdioxid gar nicht so schlimm sein“

- > Das ist nicht die ganze Wahrheit. Tatsächlich liegt der Grenzwert für Stickstoffdioxid in den USA mit 100 µg/m³ höher als bei uns in der EU mit 40 µg/m³. Die Amerikaner haben allerdings deutlich strengere Regeln bei der Emission, also der Menge von Stickoxiden, die vom Fahrzeug ausgestoßen werden. Das heißt, sie regulieren direkt an der Quelle beim Auto deutlich schärfer, weshalb für deutsche Autos in Amerika eine spezielle Nachrüstung erforderlich ist. So sind in der EU zurzeit 270 mg/km Stickstoffoxide erlaubt, während die höchste Schadstoffklasse in den USA bei 100 mg/km (Stickstoffoxide und organische Methangase) liegt, bei einem Flottenmittelwert von unter 20 mg/km. Die EU ist hingegen den Empfehlungen der WHO gefolgt und hat den von der WHO empfohlenen Richtwert für Stickstoffdioxid in der Umgebungsluft übernommen. Die EU berücksichtigt also eher die Schadstoffkonzentration, die wir tatsächlich einatmen.
- > Bei der Regulierung der Luftqualität müssen außerdem die unterschiedlichen Schadstoffe wie Feinstaub und Stickstoffdioxid gemeinsam betrachtet werden. Die USA reguliert den Feinstaub mit einem sehr strengen Grenzwert von 12 µg/m³ für PM_{2.5}. Im Gegensatz dazu ist in der EU der Grenzwert für Feinstaub mehr als doppelt so hoch, nämlich 25 µg/m³.

Referenzen

1. WHO, Air quality guidelines. Global update 2005. 2006, Copenhagen: WHO Regional office for Europe.
2. Umweltbundesamt. Available from: <http://gis.uba.de/Website/luft/index.html>.
3. WHO, Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP. Technical Report. 2013, WHO Regional Office for Europe: Copenhagen. p. 309.
4. IARC, Outdoor air pollution., in IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. 2016, International Agency for Research on Cancer; Lyon.
5. Thurston, G.D., et al., A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J*, 2017. 49(1).
6. Stieb, D.M., et al., Ambient air pollution, birth weight and preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Environ Res*, 2012. 117: p. 100-11.
7. Sun, X.L., et al., The associations between birth weight and exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}) and its chemical constituents during pregnancy: A meta-analysis. *Environmental Pollution*, 2016. 211: p. 38-47.
8. Schultz, E.S., A.A. Litonjua, and E. Melen, Effects of Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution on Lung Function in Children. *Current Allergy and Asthma Reports*, 2017. 17(6).
9. Clifford, A., et al., Exposure to air pollution and cognitive functioning across the life course – A systematic literature review. *Environmental Research*, 2016. 147: p. 383-398.
10. Eze, I.C., et al., Association between Ambient Air Pollution and Diabetes Mellitus in Europe and North America: Systematic Review and Meta-Analysis. *Environmental Health Perspectives*, 2015. 123(5): p. 381-389.
11. He, D., et al., Association between particulate matter 2.5 and diabetes mellitus: A meta-analysis of cohort studies. *Journal of Diabetes Investigation*, 2017. 8(5): p. 687-696.
12. Power, M.C., et al., Exposure to air pollution as a potential contributor to cognitive function, cognitive decline, brain imaging, and dementia: A systematic review of epidemiologic research. *Neurotoxicology*, 2016. 56: p. 235-253.
13. Beelen, R., et al., Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, 2014. 383(9919): p. 785-95.
14. Di, Q., et al., Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. *New England Journal of Medicine*, 2017. 376(26): p. 2513-2522.
15. Corrigan, A.E., et al., Fine particulate matters: The impact of air quality standards on cardiovascular mortality. *Environmental Research*, 2018. 161: p. 364-369.
16. Umweltbundesamt. Feinstaub. Available from: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe/feinstaub>.
17. Sutton, M.A., et al., European Nitrogen Assessment (ENA). 2011. 664.
18. Umweltbundesamt. Ozon. Available from: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe/ozon>.
19. Umweltbundesamt. Stickstoffoxide. Available from: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe/stickstoffoxide>.
20. Kelly, F.J. and J.C. Fussell, Role of oxidative stress in cardiovascular disease outcomes following exposure to ambient air pollution. *Free Radical Biology and Medicine*, 2017. 110: p. 345-367.
21. Cassee, F.R., et al., Particulate matter beyond mass: recent health evidence on the role of fractions, chemical constituents and sources of emission. *Inhalation Toxicology*, 2013. 25(14): p. 802-812.
22. Halliwell, B., et al., Interaction of Nitrogen-Dioxide with Human Plasma – Antioxidant Depletion and Oxidative Damage. *Febs Letters*, 1992. 313(1): p. 62-66.
23. EKL, Stickstoffhaltige Luftschadstoffe in der Schweiz. Status-Bericht der Eidg. Kommission für Lufthygiene. 2005: Bern. p. 168.
24. Boldo, E., et al., Apheis: Health impact assessment of long-term exposure to PM_{2.5} in 23 European cities. *European Journal of Epidemiology*, 2006. 21(6): p. 449-458.
25. Hoek, G., et al., Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. *Environ Health*, 2013. 12(1): p. 43.
26. United States Environmental Protection Agency: US EPA, Integrated Science Assessment (ISA) for Particulate Matter (Final Report). 2009, US EPA: Washington, DC.
27. United States Environmental Protection Agency: U.S. EPA, Integrated Science Assessment (ISA) of Ozone and Related Photochemical Oxidants (Final Report). 2013, U.S. EPA: Washington DC.
28. Brown, J.S., Nitrogen dioxide exposure and airway responsiveness in individuals with asthma. *Inhalation Toxicology*, 2015. 27(1): p. 1-14.
29. United States Environmental Protection Agency: US EPA, Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria. 2016, US EPA: Research Triangle Park, NC.
30. Turner, M.C., et al., Long-Term Ozone Exposure and Mortality in a Large Prospective Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2016. 193(10): p. 1134-1142.
31. Beelen, R., et al., Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 2014. 25(3): p. 368-78.
32. Brunekreef, B., et al., Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: The NLCS-AIR Study. 2009, Health Effects Institute: Boston, MA.
33. Cesaroni, G., et al., Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect*, 2013. 121(3): p. 324-31.
34. Carey, I.M., et al., Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013. 187(11): p. 1226-33.
35. Schneider, A., et al., Quantifizierung von umweltbedingten Krankheitslasten aufgrund der Stickstoffdioxid-Exposition in Deutschland, in *Umwelt & Gesundheit*. 2018, Helmholtz Zentrum München, Neuherberg: Dessau-Rosslau.
36. Campen, M., et al., Engine exhaust particulate and gas phase contributions to vascular toxicity. *Inhal Toxicol*, 2014. 26(6): p. 353-60.
37. WHO, Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project 2013: Copenhagen, Denmark.
38. Kutlar Joss, M., et al., Time to harmonize national ambient air quality standards. *International Journal of Public Health*, 2017. 62(4): p. 453-462.
39. EKL, Feinstaub in der Schweiz 2013. 2013: Bern. p. 63.
40. Schweizerischer Bundesrat, Luftreinhalte-Verordnung (LRV) vom 16. Dezember 1985 (Stand am 1. Juni 2018), in SR 814.318.142.1, Schweizerischer Bundesrat, Editor. 1985: Bern.
41. Burnett, R.T., et al., An Integrated Risk Function for Estimating the Global Burden of Disease Attributable to Ambient Fine Particulate Matter Exposure. *Environmental Health Perspectives*, 2014. 122(4): p. 397-403.
42. Office of the Surgeon General (US), The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. 2006, Centers for Disease Control and Prevention (US). Atlanta (GA).
43. Oono, I.P., D.F. Mackay, and J.P. Pell, Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and stroke. *Journal of Public Health*, 2011. 33(4): p. 496-502.
44. Whincup, P.H., et al., Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*, 2004. 329(7459): p. 200-5.
45. Barnoya, J. and S.A. Glantz, Cardiovascular effects of secondhand smoke – Nearly as large as smoking. *Circulation*, 2005. 111(20): p. 2684-2698.
46. Vodonos, A., Y.A. Awad, and J. Schwartz, The concentration-response between long-term PM_{2.5} exposure and mortality: A meta-regression approach. *Environ Res*, 2018. 166: p. 677-689.
47. Burnett, R., et al., Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2018. 115(38): p. 9592-9597.
48. Franklin, B.A., R. Brook, and C.A. Pope, Air Pollution and Cardiovascular Disease. *Current Problems in Cardiology*, 2015. 40(5): p. 207-238.
49. The Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). What risk factors drive the most death and disability combined? 2017 [cited 2019 27.01.2019]; Available from: <http://www.healthdata.org/germany>.
50. European Environment Agency, Air Quality in Europe – 2017 report. 2017, European Environment Agency.: Copenhagen. p. 78.