

# Luftschadstoffe durch Flugverkehr – die unsichtbare Gefahr

## Teil 2: Gesundheitsschäden durch Feinstaub und Schwebstoffe

**Autoren**\_Ute Pohrt, H.-J. Graubaum, E. A. Jeske, H. Stein und H. Behrbohm



### **\_1. Einleitung**

Ein rasant wachsender Flugverkehr ist heute als eine wichtige Quelle für krebserzeugende Feinstaub- und Schadstoffemissionen erkannt. Das gilt einerseits für die emittierte Menge, zum anderen ist der Feinstaub aus den Flugzeugturbinen besonders fein und toxisch. PM bedeutet Particulate Matter und beschreibt die Größe verschiedener Feinstäube. Sie besitzen eine Größe im Mikro- und Nanometer-Bereich. Es gilt die Regel: je kleiner – desto schlimmer. Dabei beruht die gesundheitsschädigende Wirkung auf den Partikeln selbst und auf der kontaminierten Oberfläche mit Substanzen, wie polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen und Schwermetallen. Jede Steigerung des Flugverkehrs führt zu einer Erhöhung sowohl der akuten Gesundheitsgefährdung der Bevölkerung als auch des Risikos, an einem Krebsleiden zu erkranken. Die Verantwortung dafür trägt die Politik, denn ihr oberstes Ziel muss darin bestehen, derart gravierende Gefahren von der Bevölkerung abzuwenden.

Wenn also in der Umgebung einer Metropole ein Groß-Flughafen gebaut wird, ist es eine Mindestanforderung zu prüfen, mit welchen zusätzlichen Emissionen von Schadstoffen die Bevölkerung belastet wird.

Besonders im Take-Off-Modus, in welchem die Großflugzeuge abheben, um ihre Reiseflughöhe zu erreichen, findet einerseits die größte und zugleich gefährlichste Emission statt, weil die Toxine direkt in die austauscharmen Luftschichten für die Lungenatmung abgegeben werden.

Genauer gesagt, erfolgt ein Ausstoß des Schadstoffgemisches in einem ca. 1.000 °Celsius heißen Turbinenstrahl in Luftschichten weit unter die tatsächliche Flughöhe.

### **\_2. Atemwege und Luftschadstoffe**

Die oberen Atemwege des Menschen enthalten einen wirksamen Abwehrmechanismus gegenüber eingeatmeten Stoffen und Partikeln. Die Atemwege sind von einer bestimmten Schleimhaut aus-

### 3. Konkrete gesundheitliche Schäden

Es gibt eine große Anzahl von Studien und umfangreiche Dokumentationen, die die gesundheitsschädliche Wirkung von Feinstaub belegen. Auch existieren Studien, die auf Assoziationen mit weiteren Krankheiten (z.B. Diabetes) sowie auf negative Auswirkungen auf die Schwangerschaft hinweisen. Aufgrund der ubiquitären und unfreiwilligen Natur der Feinstaubexposition betreffen diese Gesundheitsrisiken unbemerkt Millionen von Menschen weltweit.

Besonders erschreckend ist, dass sich bestimmte Effekte bereits nach einer Exposition von nur wenigen Tagen zeigen, und dass die Gesundheitsbeeinträchtigungen bereits bei einem Feinstaublevel auftreten, die in unserer heutigen Umwelt durchaus üblich sind. Eine Schwelle wie für andere Schadstoffe, unterhalb derer keine Gesundheitsschädigung zu erwarten ist, gibt es für Feinstaub nicht. Jede Feinstaubbelastung der Luft oberhalb von Null führt zu gesundheitlichen Effekten.

Je länger eine Feinstaubexposition zeitlich andauert und je höher die Konzentrationen steigen, desto stärker sind die gesundheitlichen Beeinträchtigungen und desto mehr Menschen sind betroffen.

Partikel können als Fremdkörper dort, wo sie sich in den Atemwegen ablagern, je nach Löslichkeit eine kurz oder lang anhaltende Reizwirkung ausüben und entzündliche Veränderungen hervorrufen. Feinstaubbelastungen wirken sich jedoch nicht nur auf die Atemwege allein, sondern auch auf andere Organsysteme – insbesondere auch auf das Herz-Kreislauf-System – aus. Dies wird über drei Hauptmechanismen erklärt:

1. Partikel, die im Alveolarbereich Kontakt mit den Pneumozyten haben, tragen dort zur Bildung freier Radikale bei, die Entzündungsreaktionen hervorrufen

gekleidet, dem respiratorischen Epithel. Becherzellen und seromuköse Drüsen produzieren ein Sekret, welches an die Oberfläche gebracht wird. Hier entsteht ein zweischichtiger Sekretfilm, der durch den Schlag von Zilien an der Oberfläche des Epithels bewegt wird. Mukoziliarapparat heißt dieser wichtige Abwehrmechanismus. Hier findet nicht nur die Filterung der Schadstoffe statt, hier ist die sog. immunologische Frontlinie unseres Organismus. Dazu finden hier zelluläre Reaktionen, z.B. bei der allergischen Rhinopathie oder humorale Reaktionen durch verschiedene Immunglobuline statt (Abb. 1).

Die Gefahr bei Feinstaub besteht darin, dass er diese Filteranlage des menschlichen Organismus „durchschlägt“ und je nach Größe, insbesondere die Staubpartikel mit einem Durchmesser  $<10\ \mu\text{m}$ , die Potenz hat, in die kleinsten Anteile der Lunge vorzudringen. Mehr noch, er kann mit der eingeatmeten Luft sogar beim Gasaustausch in das Kreislaufsystem übertreten, wird mit dem Blutstrom weitergetragen und wirkt in anderen Organsystemen bzw. im Blut selbst (Abb. 3).

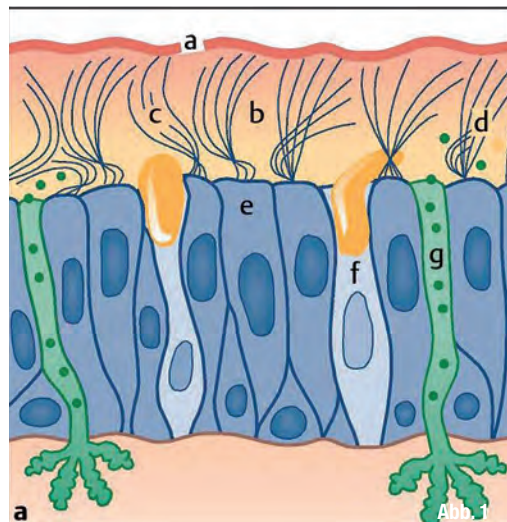
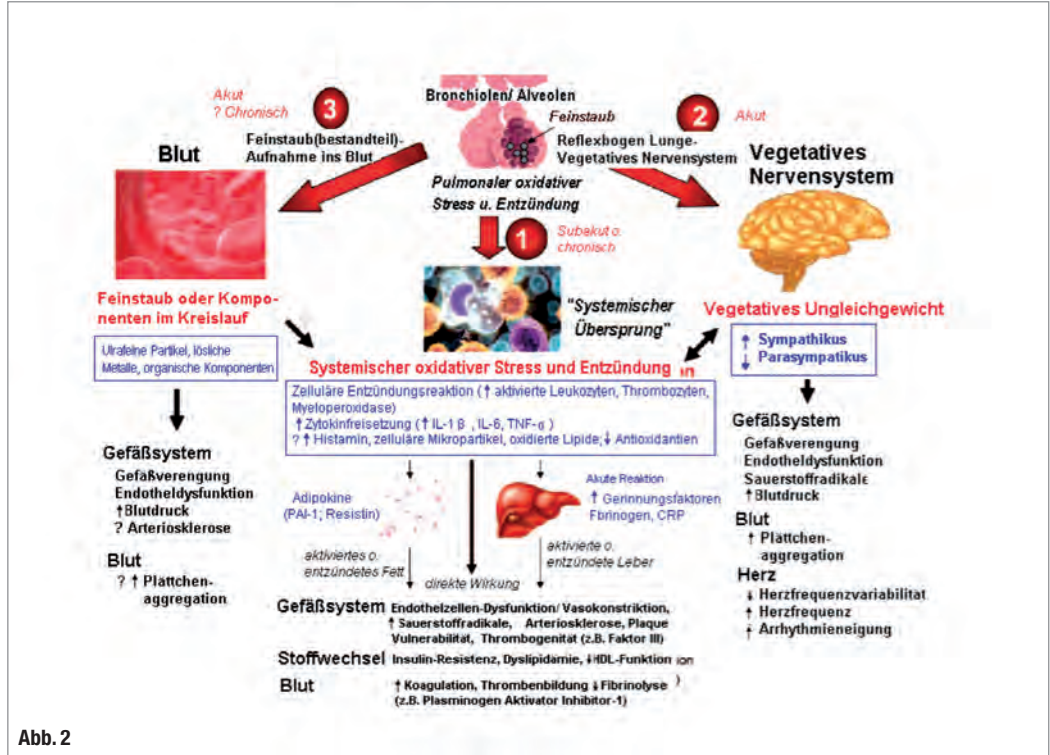


Abb. 1 | Der Mukoziliarapparat.

- a. dickflüssige Gelschicht
- b. dünnflüssige Solschicht
- c. Zilien, Wirkschlag
- d. Erholungsschlag
- e. Zilienzelle
- f. Becherzelle
- g. Schleimdrüse

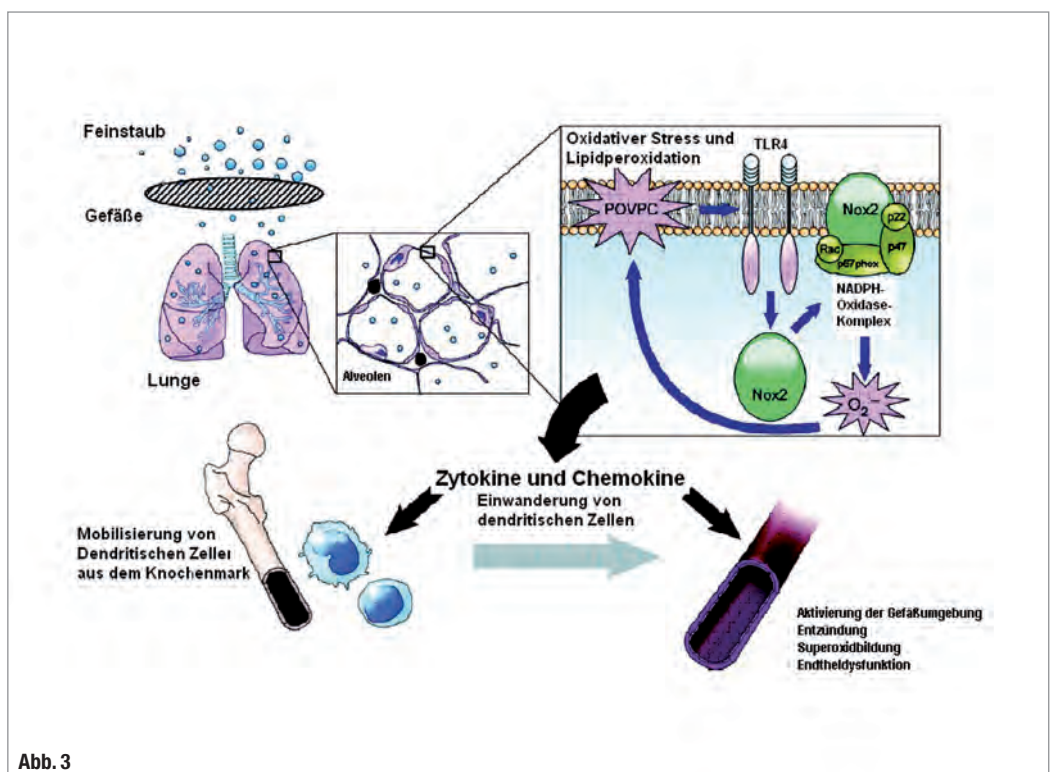
**Abb. 2\_** Biologische Pathomechanismen, über die Feinstaubbelastungen zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen können – nach Brook R.D. et al. „Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association“ Circulation 2010; 121; 2331–2378.

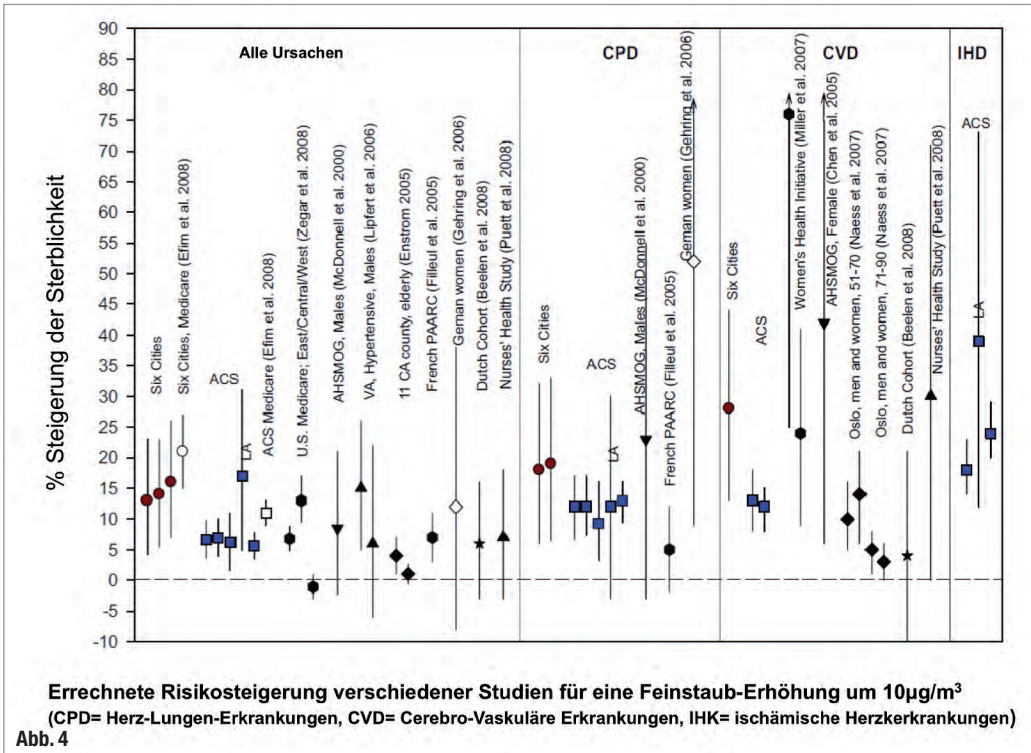


fen. Dieses entzündliche Geschehen führt einerseits zu einer Atemwegsbeeinträchtigung und zudem zur Freisetzung von Mediatoren aus Leukozyten und Makrophagen. Dies wiederum bewirkt einen Anstieg der Blutkoagulabilität und dadurch der Plasmaphosphatidylcholin (PC) Viskosität. Sowohl die Beeinträchtigung der Atemwege selbst als auch die erhöhte Plasmaphosphatidylcholin

sität führen zu einer erhöhten Herz-Kreislauf-Belastung, die eine erhöhte Sterblichkeit verursachen kann. 2. Die lungengängigen Partikel (PM<sub>2.5</sub>) können mit Rezeptoren im Epithel der Lungenbläschenmembran interagieren und damit das vegetative Nervensystem beeinflussen (Erhöhung des Sympathikoto-

**Abb. 3** Mechanismus der Auslösung von Gefäßentzündungen durch Feinstaub (PM<sub>2.5</sub>) – nach Conklin DJ. Beware the air. Why particulate matter matters. Circ Res. 2011 Mar 18;108(6):644–7.

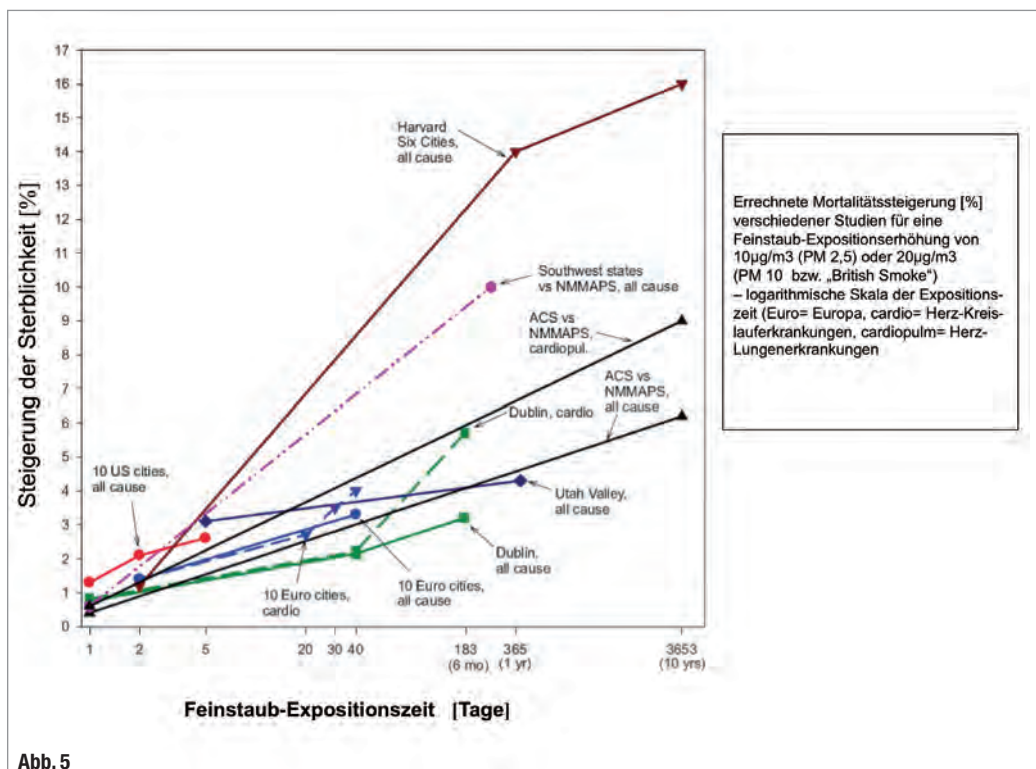




**Abb. 4\_** Errechnete Risikosteigerung verschiedener Studien für eine Feinstaub-Erhöhung um 10 µg/m³ (CPD= Herz-Lungen-Erkrankungen, CVD= Cerebro-Vaskuläre Erkrankungen, IHK= ischämische Herzkerkrankungen) – nach Brook R.D. et al. „Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association“ Circulation 2010; 121; 2331–2378.

nus). Damit sind sie indirekt in der Lage, eine Gefäßverengung zu induzieren und die Herzfrequenz mitzusteuern. Dieser Mechanismus ist wahrscheinlich vor allem für die Blutdrucksteigerung nach kurzzeitiger Feinstaubexposition verantwortlich.  
3. Ultrafeine Partikel, die die Lungenbläschen durchdringen und in den Kreislauf gelangen, kön-

nen direkt auf Herz und Gefäße einwirken sowie Blutviskosität verändern (Abb. 2). Die Entzündungsreaktionen, die über Zytokine und Chemokine auch an die Gefäße weitervermittelt werden können, und die Gefäßdysfunktion werden vor allem zur Erklärung langfristiger Effekte von Feinstaub auf Blutdruck und Herz-Kreislauf-System



**Abb. 5\_** Errechnete Steigerung der Sterblichkeit durch erhöhte Feinstaubbelastung (10 µg/m³ PM 2,5 oder 20 µg/m³ PM 10) in Abhängigkeit von der Expositionsdauer aus verschiedenen Studien nach Brook R.D. et al. „Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association“ Circulation 2010; 121; 2331–2378.

herangezogen. Ein erhöhter Gefäßinnendruck bewirkt eine erhöhte Beanspruchung der Arterienwände, was zu einer Aktivierung der Gefäßwandmuskulatur führt. Geschieht das dauerhaft, nimmt die Intima-Media-Dicke der Arterien zu, es kommt zu atherosklerotischen Gefäßwandveränderungen und damit zu einem ständig erhöhten peripheren Widerstand mit Fixierung des erhöhten Blutdrucks. Die arterielle Hypertonie ist der bedeutendste Einflussfaktor auf die kardiovaskuläre Mortalität. Herz-Rhythmus-Störungen, eine Steigerung der Blutgerinnung und das Auftreten von Entzündungsfaktoren als weitere mögliche direkte Wirkungen ultrafeiner Partikel gelten als zusätzliche Risikofaktoren für die Entstehung und den ungünstigen Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. An der Oberfläche von Feinstaubteilchen können zusätzlich verschiedene Stoffe wie Metalle oder organische Verbindungen angelagert sein, die dann zusammen mit den Partikeln in den menschlichen Körper gelangen und eine eigenständige Wirkung entfalten können. Gesundheitlich bedeutsam ist dies insbesondere für Partikel, die aus Verbrennungsprozessen stammen. Dieselrußpartikel bestehen zum Beispiel überwiegend aus ultrafeinen Kohlenstoffteilchen, an deren Oberfläche Verbrennungsprodukte wie krebserzeugende PAK-Verbindungen haften.

Eine erhöhte Feinstaubbelastung der Atemluft führt kurzfristig zu Atemwegsbeschwerden, verminderter Lungenfunktion, beeinträchtigter Herz-Kreislauf-Funktion und als Folge dessen zu vermehrten Krankenhausaufnahmen. Besonders betroffen sind dabei Personen mit vorbestehenden Atemwegserkrankungen (z.B. Asthma), ältere Menschen, aber z.B. auch Personen, die – auch wenn sie gesund erscheinen – eine (noch unerkannte) koronare Herzerkrankung haben.

Kinder stellen eine separate Risikogruppe gegenüber Feinstaubbelastungen in der Außenluft dar. Als gesundheitliche Effekte werden bei ihnen vermehrte chronische Atemwegserkrankungen (Bronchitis), atopische und allergische Erkrankungen sowie die Abnahme der Lungenfunktion und ein vermindertes Lungenwachstum beschrieben. Bekannt ist, dass Kinder ein höheres Risiko der Sensibilisierung gegenüber Inhalationsallergenen haben und sich bei ihnen bereits bestehende allergische Reaktionen verschlimmern, wenn sie verstärkt Verkehrsemissionen ausgesetzt sind.

Smogepisoden erhöhen die Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Auch hier haben bestimmte Personengruppen ein gesteigertes Risiko: ältere Personen, Patienten mit Koronararterienerkrankungen und möglicherweise mit Diabetes. Neuere Studien weisen darauf hin, dass eventuell auch Frauen und adipöse Menschen häufiger betroffen sind.

Geschätzt wird, dass bereits kurzzeitige Erhöhungen der Feinstaubkonzentration (PM 2,5) in der Luft um jeweils  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  das relative Risiko, an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu versterben, um 0,4–1% steigern. Diese Zahl scheint klein, die Auswirkungen sind dennoch enorm – man hat ermittelt, dass Kurzzeit-Feinstaubbelastungen allein in den USA jährlich zu Zehntausenden von vorzeitigen Todesfällen führen (Abb. 4).

Epidemiologische Studien zeigen, dass die Risikoerhöhung durch Feinstaubexposition über längere Zeit noch deutlich höher ist als die nachgewiesenen Kurzzeiteffekte. Ungefähr um 10% steigt das Sterblichkeitsrisiko bei einer Erhöhung der Feinstaubkonzentration um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  PM2,5 bei Langzeitexposition. Die WHO schätzt in diesem Zusammenhang ein, dass Feinstaub damit Platz 13 im Ranking der häufigsten Todesursachen der Welt belegt.

Zwischen der PM2,5-Konzentration in der Umgebungsluft und dem kardiovaskulären Risiko besteht ein ungefähr linearer Zusammenhang, sowohl für Kurzzeit- als auch für Langzeitexposition. Das Risiko beginnt unterhalb von  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ohne eine erkennbare „sichere Schwelle“.

Da die Sterblichkeit bei den meisten durchgeführten Untersuchungen im Mittelpunkt des Interesses stand, ist die Evidenz für andere (nicht tödliche) Effekte von Langzeit-Feinstaubexposition in Bevölke-

## Gesundheitliche Effekte durch Feinstaubexposition in der Außenluft

### Kurzzeitexposition

- Atemwegsbeschwerden und Entzündungen
- Effekte auf Herz-Kreislauf-System
- Anstieg von Medikamenteneinnahmen, Arztbesuchen und Krankenhauseinweisungen
- Anstieg der Sterblichkeitsrate besonders infolge von Herz-, Kreislauf- und Atemwegs-Erkrankungen

### Langzeitexposition

- Zunahme von Atemwegssymptomen
- Verschlechterung der Lungenfunktion bei Kindern und Erwachsenen
- Zunahme chronischer Bronchitis
- Anstieg der Sterblichkeit an Herz- und Kreislauf-Erkrankungen und an Lungenkrebs
- Verringerung der Lebenserwartung

aus Hessisches Landesamt für Umwelt und Geologie „Feinstaub (PM10) Eigenschaften - Quellen - gesundheitliche Bewertung – Immissionen“

Mortalität bei Langzeitbelastung	657.000 verlorene Lebensjahre
Mortalität bei Langzeitbelastung	65.000 vorzeitiger Todesfälle
Kindersterblichkeit	90 Fälle
chronische Bronchitis	31.000 Fälle
Krankenhauseinweisung wegen Atemwegserkrankung	11.000 Fälle
Krankenhauseinweisung wegen Herzerkrankung	7.000 Fälle
Tage mit eingeschränkter Aktivität	63.832.000 Tage
Einnahme von Atemwegsmedikamenten (Kinder)	781.000 Tage
Einnahme von Atemwegsmedikamenten (Erwachsene)	5.166.000 Tage
Symptome der unteren Atemwege (Kinder)	32.291.000 Tage
Symptome der unteren Atemwege bei Erwachsenen mit chron. Erkrankung	52.636.000 Tage

### Gesundheitsschäden durch Feinstaub in Deutschland im Jahr 2000

nach Watkiss P et al. CAFE CBA: Baseline Analysis 2000 to 2020 (AEAT/ED51014/ Baseline Issue 2) 2005

rungsstudien etwas geringer. Experimentelle Untersuchungen unterstützen die Plausibilität der verschiedenen Pathomechanismen – insbesondere die Entstehung und Verstärkung einer Atherosklerose – jedoch in starkem Maß.

Die Weltgesundheitsorganisation WHO hat in den vergangenen Jahren wiederholt auf die alarmierenden Erkenntnisse zu den Gesundheitsgefahren durch Feinstaub und den finanziellen Folgen aufmerksam gemacht. Nach ihren Berechnungen hatten die Menschen in der EU im Jahr 2000 eine um 8,6 Monate verkürzte durchschnittliche Lebenserwartung aufgrund der Luftverschmutzung durch Feinstaub, für Deutschland waren es sogar 10,2 Monate. Eine geringere Luftverschmutzung könnte viele Menschenleben retten und in der Europäischen Union jährlich bis zu 161 Milliarden € Kosten sparen. Für Deutschland allein würden die Einsparungen aufgrund geringerer Krankheitskosten und verringerter Sterblichkeit bis zu bis 34 Milliarden Euro betragen (WHO-Pressemitteilung EURO/08/05 Berlin, Kopenhagen, Rom, 14. April 2005).

Berlin ist eine durch Feinstaub und Luftschadstoffe schwer belastete Metropole. Umso wichtiger ist es, weitere Emissionen für die Stadt und ihre Umgebung zu vermeiden. Generell müssen Ballungszentren umflogen und klimaökologische Ausgleichsräume für Stadtklima und Frischluft geschützt werden.

Berlin hat nicht nur mit dem Feinstaub seine Probleme, sondern das BLUME-Messnetz weist für 2011 auch für einige Berliner Bezirke Überschreitungen des zulässigen 12-Monatsmittelwertes für Stickstoffdioxid auf, wodurch der Schutz der Vegetation nicht mehr gewährleistet ist. Andererseits ist aus dem BLUME-Messnetz aber auch abzulesen, dass der Berliner Bezirk Köpenick sowohl für Feinstaub als auch für Stickstoffdioxid noch in einem sehr günstigen Wertebereich liegt.

In Abhängigkeit von Wetterlage, Flughöhe und Windrichtung werden Menschen in Berlin bis in die Umweltzonen zusätzlich und hochgradig durch Feinstaub- und hochtoxische Schadstoffemissionen belastet. Woher soll also Berlin seine frische schadstoffarme und sauerstoffreiche Luftzufuhr erhalten, wenn nicht aus der Region Bürgerheide und Müggelsee?

Eine Flugroute durch das Naturschutzgebiet um den Müggelsee gefährdet daher das Stadtklima von Berlin und trägt zu einer hochgradigen Verschlechterung der Feinstaub- und Schadstoffsituation in Berlin bei. Sie ist aus klimaökologischen und human-toxikologischen Gesichtspunkten abzulehnen.

## Zusammenfassung

Die Bedeutung von Feinstaub und Luftschadstoffen durch den Straßenverkehr als Verursacher zahlreicher Erkrankungen ist bekannt. Trotz der Schaffung



von Umweltzonen in der Berliner City hat Berlin bisher sein Schadstoffproblem nicht lösen können. Für die Vermeidung der Ruß-, Feinstaub- und Schadstoffemissionen von Flugzeugturbinen fehlen bisher die technischen Möglichkeiten. Deshalb muss eine zusätzliche Belastung von Großstädten wie Berlin dringend vermieden werden. Der Artikel zeigt die konkreten Folgen auf die Gesundheit der Bevölkerung.

*Literatur bei den Verfassern.*

## Kontakt

### **Dr. med. Ute Pohrt**

FÄ für Arbeitsmedizin  
Bölschestr 44/FBI  
12587 Berlin

### **PD Dr. Hans-Joachim Graubaum**

Fachchemiker der Medizin  
Klinische Chemie, Labordiagnostik  
sowie Biochemie  
FBI, Bölschestr 44  
12587 Berlin

### **Koautoren**

Dr. sc. med. E. A. Jeske  
Dr. med. H. Stein  
Prof. Dr. med. H. Behrbohm