

## UMWELTMEDIZIN

# Feine und ultrafeine Stäube beeinflussen wesentlich die Kindergesundheit (Teil 2)

Thomas Lob-Corzilius, Osnabrück

Teil 1 des Beitrags über Feinstaub ist in der Ausgabe Pädiatrische Allergologie 04/2018 erschienen und befasst sich mit den physiko-chemischen und (patho-)physiologischen Grundlagen der Feinstäube und ultrafeinen Partikel. Er lenkt neben den bekannten Verkehrsemissionen die Aufmerksamkeit auf andere relevante Feinstaubquellen aus Landwirtschaft und Feuerwerken, die ebenfalls einen bedeutsamen Beitrag zur Luftschadstoffbelastung national, aber auch europaweit leisten. Im Teil 2 sollen nun weitere Feinstaubquellen sowie die gesundheitlichen Auswirkungen auf die Kinder und sinnvolle Minimierungsstrategien analysiert werden. Bewusst wird aber nicht näher auf die Erkrankungen des Erwachsenenalters eingegangen, wie COPD, Lungenkarzinom, Schlaganfälle, Myokardinfarkte und Diabetes Typ 2, die durch Feinstaub mit induziert werden. Hierzu sei auf die sehr übersichtliche und komprimierte [Publikation der Schweizerischen Gesellschaft für Pneumologie und der Schweizerischen Lungengstiftung](#) verwiesen [7].

## Aktuelle WHO-Studie

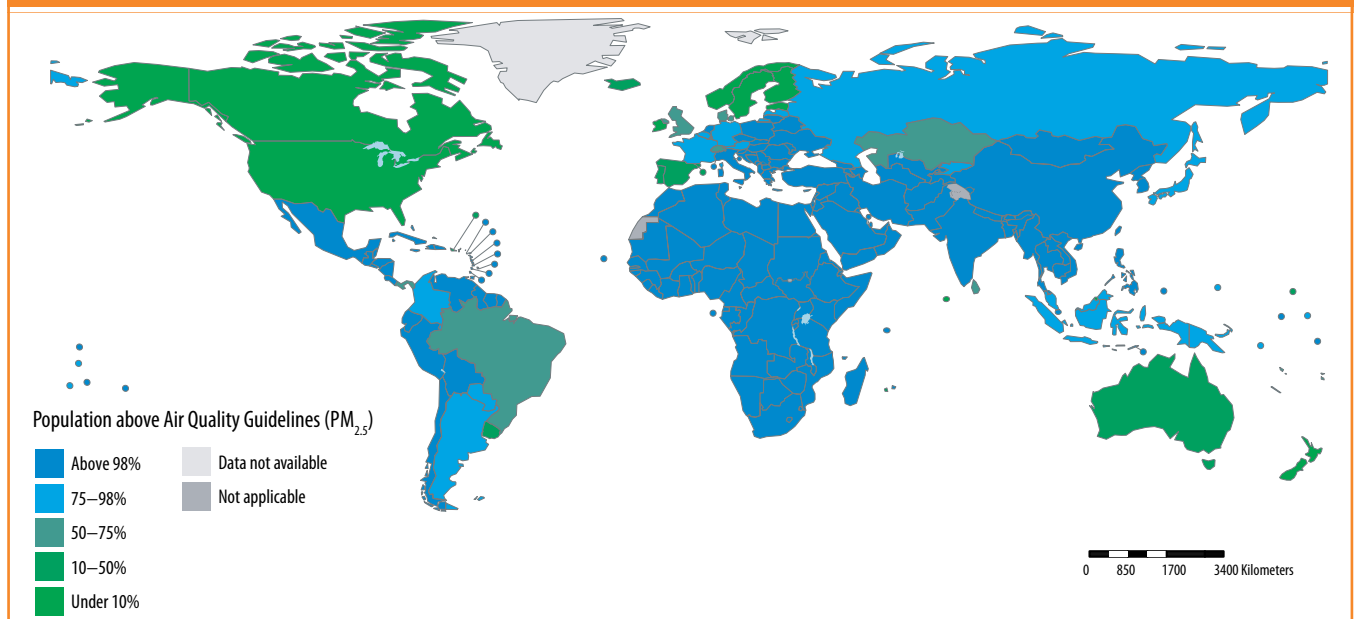
Im Oktober 2018 hat die WHO die umfangliche [Studie „Air Pollution and Child Health: Prescribing clean air“](#) vorgelegt, in der sie anhand epidemiologischer Daten und einer Fülle von Studien folgende zusammengefasste

Aussagen trifft [15]: Im Jahre 2016 atmeten weltweit 93% aller Kinder unter 15 Jahren – davon 630 Millionen unter 5 Jahren – ständig verunreinigte Luft mit Feinstaubkonzentrationen mit PM<sub>2,5</sub> oder kleiner ein, die oberhalb der durch die WHO formulierten Richtwerte für die Luftqualität lagen. In den armen oder

Schwellenländern der Welt betrifft die Luftverschmutzung 98% aller Kinder unter 5 Jahren, in den hochentwickelten Ländern immerhin noch 52%, also mehr als jedes 2. Kind (Abb. 1).

Eine Milliarde Kinder unter 15 Jahren v. a. in Afrika und Asien (Indischer Subkonti-

Abbildung 1. Anteil von Kindern unter 5 Jahren, die in Regionen leben, in denen die WHO-Richtwerte bzgl. der Luftqualität (PM<sub>2,5</sub>) überschritten werden. Angegeben sind die Länder, 2016



mit frdl. Genehmigung der WHO aus [15]

nent, Indochina, 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<sub>2,5</sub> enthalten.

In Deutschland gibt es etwa 11,7 Millionen sogenannter **Einzelraumfeuerungsanlagen**. Ihr Einsatz in Wohngebieten gilt als bedeutsame Feinstaubquelle [14], wobei die Schadstoffemissionen längst nicht die Konzentration anderer Länder erreicht. Meist werden Kamine und Öfen zusätzlich zur Zentralheizung betrieben – sei es aus Gründen der Behaglichkeit 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 mit Heizöl oder Erdgas. Davon nicht betroffen sind emissionsarme Pelletöfen und -heizkessel.

Für Einzelraumfeuerungsanlagen gilt seit 2010 die 1. Bundesimmissionschutzverordnung (BImSchV) mit konkreten Grenzwerten auch für den Ausstoß an Staub. Die Einhaltung dieser Werte wird seither geprüft, bevor ein Gerätetyp auf den Markt kommt. Staubabscheider für neue Kleinfeuerungsanlagen müssen eingebaut werden, bei alten innerhalb einer Übergangszeit nachgerüstet werden. Dennoch kann bei winterlichen Inversionswetterlagen die gesundheitsschädliche Feinstaubbelastung in Wohngebieten ansteigen.

### Feinstaubbelastung der Schwangeren und die Folgen für das Kind

Über den Einfluss der Feinstaubbelastung während der Schwangerschaft auf Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit und frühkindliche Krebserkrankung liegt 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<sub>2,5</sub>-Konzentrationen zwischen 9,7 und 10,2 µg/m<sup>3</sup> eine signifikant positive Assoziation zu einem erhöhten Risiko von **niedrigem Geburtsgewicht** am Termin und **Frühgeburtlichkeit** festgestellt werden [4].

In der bislang größten populationsbezogenen kanadischen Studie von 2016 wurden mehr als 3 Millionen Neugeborene zwischen 1999 und 2008 eingeschlossen und die mütterliche Exposition mit PM<sub>2,5</sub> am Wohnort während der Schwangerschaft mittels fixer Messstationen und satellitengestützter Abschätzungen untersucht [13]. Es fand sich auch hier ein geringer, aber eindeutiger Zusammenhang zwi-

schen einem Anstieg des PM<sub>2,5</sub> um 10 µg/m<sup>3</sup> 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). Allerdings fand sich keine Signifikanz zwischen einem Anstieg des PM<sub>2,5</sub> und Frühgeburtlichkeit. Hingegen konnte in einer 2017 publizierten Metaanalyse gezeigt werden, dass das Risiko für Frühgeburten eindeutig ansteigt, wenn die Mütter während der Schwangerschaft mit PM<sub>2,5</sub> belastete Luft durch Dieselabgase oder offene Holzfeuer in Innenräumen einatmen [10].

In einer weiteren kanadischen Studie von 2016 mit einem ähnlichen Design wurde der mögliche Einfluss von pränataler Luftschadstoffbelastung mit PM<sub>2,5</sub> auf die Entwicklung von **frühkindlichem Krebs** an mehr 2.350.000 Kindern untersucht, die zwischen 1988 und 2012 in der Provinz Ontario geboren wurden [9]. Von diesen erkrankten 2044 noch in ihrer Kinderzeit an einem Tumor, was der auch in Deutschland statistischen Wahrscheinlichkeit von 1:1000 Kindern entspricht. Die Exposition mit PM<sub>2,5</sub> über die gesamte Schwangerschaft, gemessen mit einer Zunahme des Interquartilsabstands, war assoziiert mit einem wachsenden Astrozytomrisiko (HR pro 3,9 µg/m<sup>3</sup> = 1,38 (95% CI: 1,01–1,88).

Insgesamt belegen die zitierten Studien aus hochentwickelten Industriestaaten, 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<sub>2,5</sub>-Konzentrationen nachweisbar sind, ist die Aussage der WHO über die armen und Schwellenländer hochplausibel: Frühgeburtlichkeit stellt mit einer Todesrate von

16% weltweit in der Neonatalzeit den wichtigsten Faktor für kindlichen Tod bei unter 5-Jährigen dar und übertrifft damit akute Infektionen der tiefen Atemwege [15].

## Einfluss von Feinstaubbelastung auf die kindliche Lunge

2007 konnte in einer kalifornischen Metaanalyse belegt werden, dass das kindliche Lungenwachstum u. a. gemessen am FEV<sub>1</sub> über einen Zeitraum von 8 Jahren mit 81 ml 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 [3].

In der 2008 veröffentlichten Münchner Geburtskohortenstudie konnte eindeutig die Assoziation zwischen der Feinstaub PM<sub>2,5</sub>-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. Etwas niedriger, aber noch signifikant, lag der Inzidenzanstieg bei Pollinosis und Atopischem Ekzem [11].

In einer Anfang 2016 publizierten Metaanalyse, in der 15 Studien ausgewertet wurden, konnte diese Beobachtung bezogen auf den Feinstaub PM<sub>2,5</sub> allerdings nicht reproduziert werden [5]. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die PM<sub>2,5</sub>-Konzentration Anfang der 2000er Jahre höher lag als nach der gesetzlich verpflichtenden Einführung von Feinstaubfiltern bei den meisten Verbrennungsmotoren im Verkehr 10 Jahre später.

In einer anderen Metaanalyse von 2012 wurden 19 Studien eingeschlossen. Hier fand sich eine geringe, aber positive As-

soziation zwischen Feinstaubkontakt (PM<sub>10</sub>) mit erhöhter Inzidenz von pfeifender Atmung (Wheezing) bei Kindern (meta-OR: 1,05, 95% CI: 1,04–1,07) [2].

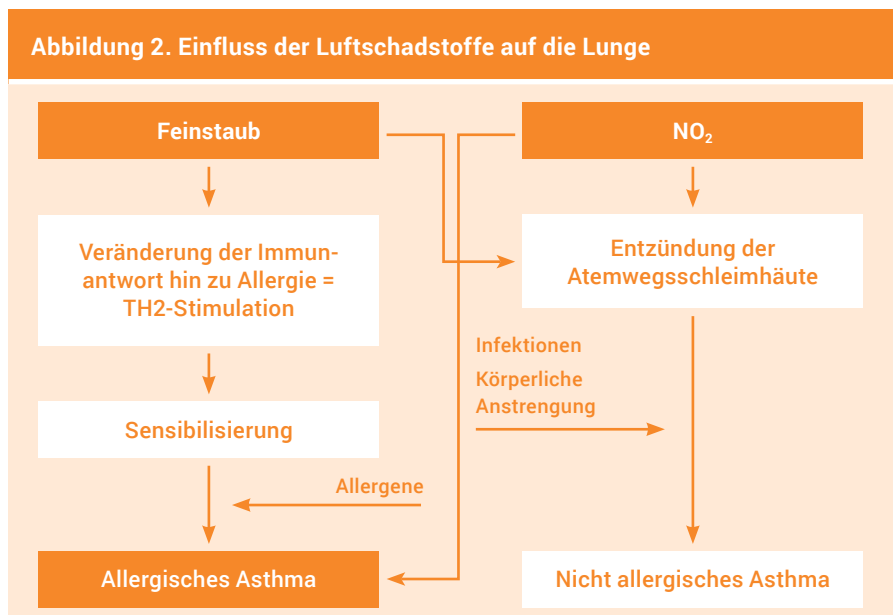
Anfang 2017 erschien eine weitere Metaanalyse, in der 41 weltweit durchgeführte Studien bewertet wurden: Danach lag das relative Risiko, Asthma zu entwickeln, bei 1,48, d. h. ein Anstieg um 48%, wenn die mittlere jährliche Belastung mit Stickoxiden über 30 µg/m<sup>3</sup> lag [8]. Die Beobachtung bezieht sich zwar auf Stickoxide, allerdings ist eine Koinzidenz des Auftretens mit gleichzeitig emittierten, aber nicht gemessenen Ultrafeinpartikeln (UFP's) sehr wahrscheinlich, sodass eine Co-Wirkung möglich ist (s. Teil dieses Berichts).

Bei den erwähnten Studien und Metaanalysen ist aber grundsätzlich 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-Artikel zeigt [12]. In ihm wird die Luftschadstoffbelastung von Babys und Klein-

kindern untersucht, die in Kinderwägen unterschiedlicher Größe und Höhe – als Einzel- oder Doppelsitzer – entlang von Verkehrsstraßen geschoben werden. Erfasst wurden Feinstäube der Größe PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> sowie Ultrafeinpartikel ≤0,10 µm, Kohlenstoff und Stickoxide mit dem Ergebnis, dass die Babys in ihren Kinderwägen bis zu 60% mehr Schadstoffe inhalieren als begleitende Erwachsene. Denn die Auspuffgase sind im ersten Meter über der Fahrbahn besonders konzentriert und liegen damit in der Atemzone (ca. 0,85 m) der im Kinderwagen sitzenden Babys.

Die pulmonale Pathophysiologie im Kindesalter erklärt sich zum einen durch eine luftschadstoffinduzierte, bronchiale Schleimhautentzündung 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. 2).

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 LISApplus 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<sub>2,5</sub>-Absorption gemessen am Geburtsort und den Wohnadressen im Alter von 10 und 15 Jahren (mithin eine 14%ige Erhöhung) [1].

In der oben zitierten Kinderwagenstudie wird ebenfalls auf die Bedeutung von Verkehrsemissionen – z. B. an Partikel gebundene toxische Metalle – für mögliche Frontallappenschäden sowie Einschränkungen der Kognition und Hirnentwicklung hingewiesen [12].

Die WHO-Studie benennt in ihrer Zusammenfassung, dass die Schadstoffbelastung der Luft die neurologische Entwicklung der Kinder beeinflusst, erkennbar an schlechteren Ergebnissen in kognitiven Tests sowie der geistigen und motorischen Entwicklung [7].

Als pathophysiologische Erklärung wird auf zwei mögliche Aufnahmepfade verwiesen: Zum einen scheinen Feinstäube und UFP 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.

Wie in einem Mausmodell der Alzheimer-Erkrankung des IUF (Leipnitz-Institut für umweltmedizinische Forschung) darüber hinaus gezeigt werden konnte, beschleunigte eine Langzeitinhalation von Dieselmotorabgasen die Beta-Amyloid-Plaque-Bildung im Gehirn und ging mit Beeinträchtigungen der motorischen Fä-

higkeiten der Tiere einher. Die Autoren schließen:

*„Mit unserer toxikologischen Studie schlagen wir eine Brücke zu den bestehenden epidemiologischen Befunden. Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Erkrankungen des zentralen Nervensystems gibt.“* [6]

## Minimierungsstrategien – Verhältnis- und Verhaltensprävention

Kinder und Jugendliche sind die Erwachsenen von morgen, deshalb sind sie in den sensiblen Phasen ihres Wachstums besonders schutzbedürftig. Dies gilt, wie oben ausführlich dargestellt, genauso für die Pränatalzeit, also für allen Schwangeren. Was in dieser Zeit an Entwicklung versäumt wird, kann später nicht mehr nachgeholt werden. Die WHO-Publikation spricht deshalb bei entsprechender Schädigung 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 die notwendige CO<sub>2</sub>-Reduktion bewirken, die laut dem Weltklimarat (IPCC) den globalen Temperaturanstieg auf 1,5°C begrenzen könnte. Damit ist wirksamer Emissionsschutz auch nachhaltiger Klimaschutz.

Aus pädiatrisch umweltmedizinischer Sicht ergeben sich daraus folgende **Forderungen**:

- 1 Wie schon in der [Pressemitteilung der GPA](#) 2017 formuliert, muss die Einhaltung der EU-Jahresgrenzwerte für Feinstaub und Stickoxiden von 40 µg/m<sup>3</sup> kurzfristig durch geeignete gesetzgeberische und verkehrslenkende Maßnahmen erzwungen werden.
- 2 Im Sinne einer primären **Verhältnisprävention** müssen mittelfristig weltweit die von der WHO empfohlenen Richtwerte von 20 µg/m<sup>3</sup> für **PM10** und 10 µg/m<sup>3</sup> **PM2,5** als verbindliche Grenzwerte umgesetzt werden. Hier kann die „High Tech Region“ Europa mit gutem Beispiel vorangehen.
- 3 Die Schadstoffmessung muss vor Kinderbetreuungseinrichtungen und Schulen, die an vielbefahrenen Straßen liegen, auf „Kindernasenhöhe“ erfolgen.
- 4 Staatliche Aufsichtsbehörden sind gefordert, auch in Deutschland sog. Real driving emissions Messungen (RDE-Test) für die Neuzulassung von PKW wie LKW durchzusetzen.
- 5 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.

- 6 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 lieber einen Umweg in Kauf nehmen, wenn möglich.
- 7 Stoßlüften von Zimmern an vielbefahrenen Straßen sollte nur vor und nach dem Berufsverkehr erfolgen.

8 Das „Wohlfühlheizen“ mit Kaminen und Öfen ist deutlich zu reduzieren, bei Inversionswetterlagen komplett zu vermeiden.

- 9 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.

Dr. med. Thomas Lob-Corzilius

Kinder- und Jugendarzt  
Allergologie, Kinderpneumologie,  
Umweltmedizin  
Sprecher der WAG Umweltmedizin der GPA  
[thlob@uminfo.de](mailto:thlob@uminfo.de)

## Literatur

- 1 Fuertes E et al. Traffic-related air pollution and hyperactivity / inattention, dyslexia and dyscalculia in adolescents of the German GINIplus and LISAPlus birth cohorts. *Environment International* 2016; 97: 85–92
- 2 Gasana J, Dillikar D, Mendy A, Forno E, Ramos Vieira E. Motor vehicle air pollution and asthma in children: A meta-analysis *Environmental Research* 2012; 117: 36–45
- 3 Gauderman J, Vora H, McConnell R et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study, *Lancet* 2007; 369: 535–537
- 4 Ha S, Hu H, Roussos-Ross D, Haidong K, Roth J, Xu X. The effects of air pollution on adverse birth outcomes. *Environ Res.* 2014; 134: 198–204
- 5 Heinrich J, Guo F, Fuertes E (2016) Traffic-Related Air Pollution Exposure and Asthma, Hayfever, and Allergic Sensitisation in Birth Cohorts: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Geoinfor Geostat: An Overview* 2016; 4: 4.53
- 6 Hullmann M, Albrecht C, van Berlo D et al. Diesel engine exhaust accelerates plaque formation in a mouse model of Alzheimer's disease. *Part Fibre Toxicol* 2017; 14: 35. (<http://www.iuf-duesseldorf.de/pm20170913/articles/den-auswirkungen-von-luftverschmutzung-auf-das-gehirn-auf-der-spur.html>)
- 7 Karrer W, Brändli O. Zum Jahr der Lunge 2010: Ein Schweizer Modell für Europa. [https://www.lungenliga.ch/fileadmin/user\\_upload/LLS/02\\_HauptNavigation/01\\_LungeSchuetzen/Luft\\_und\\_Gesundheit/air-quality-GER.pdf](https://www.lungenliga.ch/fileadmin/user_upload/LLS/02_HauptNavigation/01_LungeSchuetzen/Luft_und_Gesundheit/air-quality-GER.pdf)
- 8 Khreis H, Kelly C, Tate J, Parslow R, Lucas K, Nieuwenhuijsen M (2017) Exposure to traffic-related air pollution and risk of development of childhood asthma, *Environment International* 2017, 100: 1–31
- 9 Lavigne E et al. Maternal exposure to ambient air pollution and risk of early childhood cancers: A population-based study in Ontario, Canada *Environment International* 2016; 100: 139–147
- 10 Malley C, Kuylentstierna J, Vallack H, Henze D, Blencowe H, Ashmore M. Preterm birth associated with maternal fine particulate matter exposure: A global, regional and national assessment. *Environment International* 2017; 101: 173
- 11 Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 1331–1337
- 12 Sharma A, Kumar P. A review of factors surrounding the air pollution exposure to in-pram babies and mitigation strategies, *Environment International* 2018; 120: 262–278
- 13 Stieb DM et al. Associations of pregnancy outcomes and PM2.5 in a national Canadian study. *Environmental Health Perspectives* 2016; 124: 243–249
- 14 Umweltbundesamt. Emissionen aus Kleinf Feuerungsanlagen in Wohngebieten. Meldung vom 24.4.2018 unter <https://www.umweltbundesamt.de/themen/gesundheit/umwelteinfluesse-auf-den-menschen/besondere-belastungssituationen/emissionen-aus-kleinfuerungsanlagen-in#textpart-1>
- 15 WHO (2018) Air Pollution and Child Health, Prescribing clean air, <http://www.who.int/ceh/publications/air-pollution-child-health/en/>