

Absender:

**AfD-Fraktion im Rat der Stadt
Wirtz, Stefan**

17-05705
Antrag (öffentlich)

Betreff:

**Resolution: Fahrerlaubnisse für Diesel-Fahrzeuge in der Stadt
aufrecht erhalten**

Empfänger:

Stadt Braunschweig
Der Oberbürgermeister

Datum:

25.10.2017

Beratungsfolge:

Verwaltungsausschuss (Vorberatung)
Rat der Stadt Braunschweig (Entscheidung)

01.11.2017
07.11.2017

Status

N
Ö

Beschlussvorschlag:

Der Rat der Stadt lehnt ein drohendes Diesel-Verbot und die pauschale Stigmatisierung des Dieselmotors ab.

Die handelsübliche Motorentechnik könnte hinsichtlich der Einhaltung von umweltgesetzlich vorgegebenen Werten nicht durchgehend ausreichend sein. Jedoch soll der teils willkürliche, häufig nutzerfeindliche Umgang seitens der Politik und Industrie mit dem Problem nicht auf dem Rücken zehntausender Besitzer von Diesel-PKW und zu ihrem Nachteil ausgetragen werden.

Sachverhalt:

Das Verwaltungsgericht Stuttgart hat mit Fahrverboten für Diesel-Kfz gedroht, wenn der Grenzwert für Stickoxide (NOx) überschritten wird. Er liegt nach Eu-ro-Norm 6 bei 80 µg/m³ Luft. Als Begründung des Fahrverbots wurden Gesundheits-schäden genannt. Doch das stimmt so nicht.

Es ist wohl wahr, dass Luftver-unreini-gungen Gesundheitsschäden bedingen und indirekt zu Todesfällen führen können, doch dabei handelt es sich um eine Vielzahl verschiedener Schadstoffe in der Luft (Feinstaub, Smog, bodenna-hes "Ozon", Stickoxide u.v.a.). Die Stickoxide sind also nur einer von vielen Luftschadstoffen und toxikologisch sicher nicht der gefährlich-ste.

Deshalb kann ein Fahrverbot für Diesel-Kfz, das sich allein auf eine Grenzwertüberschreitung durch NOx stützt, keinen Schutz vor Gesundheitsgefahren durch den Straßenverkehr sicherstellen.

Zudem handelt es sich bei den Stickoxiden, die aus dem Auspuff von Dieselmotoren ohne Katalysator und Harnstoff-Zusatz kommen und als NOx gemessen werden, aus einem Gemisch von N₂O, NO und NO₂.

Davon wird N₂O oder Lachgas seit über hundert Jahren als Narkosegas eingesetzt, das selbst in vieltausendfach höherer Konzentration unschädlich ist.

Das Stickoxid NO ist eine körpereigene Substanz mit Hormoneigenschaften, die jeder Mensch ausatmet. Sie wird durch Luftsauerstoff zu NO₂ oxidiert und ist deshalb in höherer Konzentration gesundheitsschädlich. Der auf europäischer Ebene erarbeitete SCOEL-Grenzwert für NO in Innenräumen beträgt 2520 µg/m³. Aber erst bei erheblicher Überschreitung um den Faktor 100-1000 kann es es zu akuter Gesundheitsgefahr kommen.

Das Stickstoffdioxid NO₂ ist die toxikologisch gefährlichste Substanz. Der größte Teil des in der Luft vorhandenen NO₂ entsteht aus NO. Der SCOEL-Grenzwert beträgt 950 µg/m³, die maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK) sogar 9000 µg oder 9 mg/m³ Luft, also fast das Zehnfache des SCOEL-Grenzwertes. Dieser MAK-Wert soll in keinem 15-Minutenzeitraum überschritten werden. Er liegt also noch immer im sicheren Bereich.

Weil die NO_x-Mischung aus Dieselmotoren aber nur zu 10-30% aus NO₂ besteht und der NO_x-Grenzwert der Euro 6-Norm 80 µg/m³ beträgt, liegt der effektive NO₂-Grenzwert bei 10-30% von 80 µg/m³, das sind also maximal 24 µg/m³.

Es ist evident, dass bei einer Überschreitung dieses Grenzwertes um den Faktor 10 und selbst um den Faktor 100 oder 1000 immer noch keine akute Gesundheitsgefahr besteht und kein Fahrverbot rechtfertigt.

Anlagen: Stickstoffdioxid.pdf

Richtwerte für die Innenraumluft*: Stickstoffdioxid

Stoffidentifizierung

Synonyme: keine üblichen
 CAS-Nummer: 10102-44-0
 EEC-Nummer: 007-002-00-0
 Gefahrensymbole
 und Kennzeichnung [1]: T+; R: 26-34,
 S: (1/2)-9-26-28-36/37/39-45
 Chemische Summenformel: NO_2

Physikalische und chemische Eigenschaften

Molekulargewicht: 46,01 g/mol
 Schmelzpunkt: $-11,2^\circ\text{C}$
 Siedepunkt: $21,2^\circ\text{C}$ (101,3 kPa)
 Relative Gasdichte: 1,59 (Luft = 1)
 Wasserlöslichkeit: gut löslich unter
 Bildung von Salpetersäure
 und salpetriger Säure
 Umrechnung: 1 ppm = 1,88 mg/m³
 1 mg/m³ = 0,532 ppm
 bei 25°C

Stickstoffdioxid (NO_2) ist ein rotbraunes Gas mit süßlichem bis stechend stickigem Geruch, das zum geringen Teil auch als dimeres farbloses N_2O_4 vorliegt. Es ist ein starkes Oxidationsmittel. Seine Verweilzeit in der Atmosphäre wird mit mehreren Tagen angegeben.

Von den bei allen Verbrennungsvorgängen in Anwesenheit von Luft gebildeten Stickstoffoxiden macht Stickstoffdioxid nur einen geringen Teil aus. Der größte Teil des in der Luft vorhandenen NO_2 entsteht durch atmosphärische Oxidation aus dem primär emittierten Stickstoffmonoxid (NO). Unter dem Einfluß von Sonnenlicht kann NO_2 atomaren Sauerstoff freisetzen und ist auf diese Weise in Verbindung mit reaktiven Kohlenwasserstoffen auch an der Bildung von Ozon beteiligt.

Stickstoffoxide haben natürliche und anthropogene Quellen. Natürliche Quellen sind z. B. Vulkane, Bakterien und Blitzschlag. Anthropogene Quellen sind im Außenluftbereich Kraftwerke, Fernheizung, Industrie, Hausbrand und Kraftfahrzeuge und im Innenraum mit Gas, Kohle oder Öl betriebene Raumheizungen und Kochstellen, das Abbrennen von Kerzen und das Rauchen [2, 3, 4].

Exposition

Die menschliche Exposition wird maßgeblich von den anthropogenen Emissionen bestimmt, die in der Nähe der Menschen erfolgen. Diese Emissionen stammen hauptsächlich vom Kraftverkehr und zusätzlich im Winter vom Hausbrand. Die NO_2 -Konzentrationen in der Außenluft liegen in deutschen Ballungsgebieten im Jahresmittel bei 30 bis 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ und im ländlichen Raum unter 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Halbstundenkonzentrationen über 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sind selten [2, 5].

In Innenräumen liegen die gemessenen NO_2 -Konzentrationen meist unter den Außenluftkonzentrationen, da NO_2 sich an Oberflächen abbaut [6, 7]. In städtischen Gebieten sind bei Gegenwart von Innenraumquellen die NO_2 -Konzentrationen im längerfristigen Mittel höher als ohne Quellen. Die Werte liegen im allgemeinen noch deutlich unter der Außenluftkonzentration, wobei jedoch auch Spitzenkonzentrationen oberhalb der Außenluftwerte beobachtet werden können [8]. Als Beispiel werden die Bereiche der NO_2 -Monatsmittelwerte angegeben, die mit Passivsammlern in 30 Wohnungen in Berlin bei Mittelungszeiten von 48 bis 72 Stunden in Kinderzimmern, personengebunden und an der Außenluft vor der Wohnung gemessen wurden (Tab. 1) [9].

Im Rahmen einer internationalen Untersuchung mit Passivsammlern, die im Winter 1996 in 13 Ländern in insgesamt 17 Städten durchgeführt wurde, wurden in Erfurt und Berlin als Innenraumkonzentrationen 17 bzw. 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, in der Außenluft 28 bzw. 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ und personengebunden 39 bzw. 33 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als NO_2 -Mittelwerte gemessen [10].

Im Sommerhalbjahr sind die Unterschiede zwischen Innenraum- und Außenluftkonzentration geringer als im Winter, weil üblicherweise die Fenster

in der warmen Jahreszeit öfter und länger geöffnet werden [z. B. 11].

Als Expositionspfad ist bei NO_2 nur die Inhalation von Bedeutung.

Toxikokinetik

Bei der Inhalation wird NO_2 zu 80 bis 90 % im Atemtrakt absorbiert, ein großer Teil davon im Nasen-Rachenraum [12]. Bei Mundatmung gelangt deshalb mehr NO_2 in die tieferen Atemwege. Trotz seiner guten Wasserlöslichkeit erreicht noch ein nennenswerter Anteil des inhalierten NO_2 die Lungenalveolen; bei intensiverer Atmung nimmt dieser Anteil noch zu.

Nach Exposition gegenüber NO_2 sind Nitrit und Nitrat im Blut erhöht nachweisbar. NO_2 tritt jedoch nicht direkt in die Lungenstrombahn über. Es oxidiert zunächst organische Substanzen im Flüssigkeitssaum und an den Zelloberflächen der Atemwege und wird dabei zu Nitrit reduziert, das nach Resorption im Blut von Oxihämoglobin zu Nitrat oxidiert wird [13]. Die dabei gebildete Nitratmenge fällt jedoch gegenüber derjenigen, die mit der Nahrung aufgenommen wird, kaum ins Gewicht.

Wirkungen

Im hier zu diskutierenden Zusammenhang spielen nur Wirkungen auf den Atemtrakt eine Rolle, obwohl in Extremkonzentrationen, die allerdings weit jenseits der für Innenräume zu berücksichtigenden Situationen liegen, auch Wirkungen an anderen Organen auftreten können.

Die physiologische Methämoglobinbildung führt zu Met-Hb-Konzentrationen bis etwa 1 %. Eine Erhöhung dieses Anteils bei Exposition gegenüber NO_2 läßt sich erst bei NO_2 -Konzentrationen von über 5 ppm (9 mg/m³) nachweisen [14] und ist daher in dem hier betrachteten Konzentrationsbereich zu vernachlässigen.

Tabelle 1: NO_2 -Monatsmittelwerte, mit Passivsammlern bestimmt

Innenraum- Quellen	Bereiche von NO_2 -Monatsmittelwerten in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (November–April)		
	Kinderzimmer	Personengebunden	Außenluft
nein	10–18	12–19	40–51
ja	20–30	22–34	42–58

* Das Basisschema zur Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft wurde im Bundesgesundheitsbl. 39, 11 (1996) 422–426 veröffentlicht.

Als Geruchsschwelle werden $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angegeben [15].

Kontrollierte klinische Studien

Bei kontrollierten klinischen Studien an Gesunden werden Konzentrationen über 1 ppm ($1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$) benötigt, um bei kurzfristiger Exposition (zwischen zehn Minuten und zwei Stunden) bei gesunden Probanden meßbare Veränderungen von Lungenfunktionsparametern hervorzurufen [15]. Bei Asthmatikern wurden teilweise Verminderungen von FVC, FEV₁ und PEF nach Exposition gegenüber $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$ über 30 bis 180 Minuten mit eingestreuter mäßiger körperlicher Belastung gefunden [16].

Untersuchungen zur bronchialen Reagibilität wurden in einer Metaanalyse ausgewertet. Während bei Gesunden zur Steigerung der bronchialen Reagibilität – analog zur Veränderung von Lungenfunktionsparametern – NO_2 -Konzentrationen von mehr als 1 ppm erforderlich sind, beginnen bei Asthmatikern Steigerungen der bronchialen Reagibilität schon im Bereich von 190 bis $375 \mu\text{g}/\text{m}^3$, wobei überraschenderweise zwischen Expositionen in Ruhe und unter körperlicher Belastung kein Unterschied erkennbar war [17]. Ob derartige Veränderungen der bronchialen Reagibilität auch bei wiederholten Expositionen voll reversibel sind, ist nicht hinreichend untersucht.

Epidemiologische Studien

In den letzten Jahren mehren sich Studienergebnisse, die nicht mehr nur Spitzenkonzentrationen, sondern auch langfristige Expositionen gegenüber relativ geringen NO_2 -Konzentrationen mit nachteiligen Wirkungen in Verbindung bringen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß häufige Konzentrationsspitzen meist auch zu höheren Jahresmittelwerten führen. Deshalb ist keine eindeutige Zuordnung der Wirkungen zu den Spitzenexpositionen oder der mittleren Dauerbelastung möglich. Da ferner bei epidemiologischen Studien immer eine Mischexposition gegenüber mehreren Luftverunreinigungen vorliegt, gelingt auch die Zuordnung der Wirkungen zu einer bestimmten Art von Luftverunreinigung nur teilweise.

Zeitreihenuntersuchungen an Kindern zeigen uneinheitliche Ergebnisse. Wenn gleichzeitig Schwebstaub gemessen wurde, korrelieren die Effekte meist besser mit der Konzentration des

Schwebstaubes als mit derjenigen von NO_2 [18].

Auch die Ergebnisse von Studien an Erwachsenen sind nur bedingt aussagekräftig. Aus der APHEA-Studie liegen derzeit erste Ergebnisse für die einzelnen teilnehmenden Zentren vor [19]. Für London zeigten sich im Sommer positive Korrelationen zwischen der kardiovaskulären Mortalität und dem 24-Stunden-Mittelwert von NO_2 . Beim Ein-Stunden-Maximum ergab sich – ebenfalls nur für die warme Jahreszeit – mit der Gesamt- und der kardiovaskulären Mortalität ein positiver, mit der respiratorischen Mortalität hingegen ein negativer Zusammenhang. Die Assoziationen mit Ozon und Black Smoke waren jedoch deutlicher als mit NO_2 , was die Zuordnung dieser Effekte zu NO_2 nicht unterstützt. In Barcelona bestand eine Korrelation mit der täglichen Mortalität bei Betrachtung des ganzen Jahres und des Sommers, in den Niederlanden dagegen nur für den Winter. Andere beteiligte Zentren konnten keinen Zusammenhang beobachten. Eine zusammenfassende Analyse steht allerdings noch aus, und die vorliegenden Ergebnisse beziehen sich nur auf Analysen der Zusammenhänge mit einzelnen Luftschadstoffen [19].

Eine Zunahme der Krankenhausaufnahmen von Asthmatikern bei erhöhten NO_2 -Konzentrationen wurde mehrfach beschrieben [18]. Wie bei den Mortalitätsstudien läßt sich zwar ein Anstieg des relativen Risikos mit Zunahme der NO_2 -Konzentration feststellen, die Angaben schwanken je nach Studie aber stark, und eine Wirkungsschwelle läßt sich nicht ausmachen.

Einige Studien liegen über den Einfluß längerfristig einwirkender NO_2 -Konzentrationen vor. Eine amerikanische Studie an Sieben-Tage-Adventisten konnte keinen Einfluß der längerfristig ermittelten NO_2 -Konzentrationen auf Mortalität, Atemwegssymptome und Asthma nachweisen [20]. Bei Kindern mit asthmatischen Symptomen ergab sich in einer deutschen Längsschnittstudie ein negativer Einfluß von NO_2 -Außenluftkonzentrationen über $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (als Wochenmittel) auf die Lungenfunktion, nicht jedoch bei Kindern ohne asthmatische Symptome (die Art der Raumheizung hatte nur einen geringen Effekt) [21]. Bei der Auswertung wurde allerdings a priori eine Wirkungsschwelle von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zugrunde gelegt, und die Kinder wurden nur dreimal im Abstand von elf Monaten unter-

sucht. In einer Metaanalyse wurden elf Studien an Kindern im Alter von fünf bis zwölf Jahren ausgewertet. Wenigstens teilweise konnte dabei auf Innenraum-Messungen zurückgegriffen werden. Für die (Perioden-)Prävalenz von Symptomen der unteren Atemwege wurde $1,2$ als Odds Ratio für einen NO_2 -Konzentrationsunterschied von $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ genannt, also eine Zunahme der Symptommhäufigkeit um 20% [22]. Geht man von einer Basiskonzentration von 20 bis $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ aus, so ist diese Zunahme um 20% einem Konzentrationsbereich von 50 bis $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zuzuordnen.

Bewertung

Bestehende Regelungen

Die Maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK) für Stickstoffdioxid beträgt 5 ppm bzw. $9 \text{ mg}/\text{m}^3$. Sie soll in keinem 15-Minuten-Zeitraum während der Schicht überschritten werden [23, 24].

Die Maximale Immissions-Konzentration (MIK-Wert) der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN wurde 1985 als Halbstundenwert auf $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und als 24-Stunden-Mittelwert auf $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgesetzt [15].

Der NO_2 -Grenzwert der Europäischen Gemeinschaften beträgt für die Außenluft $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als 98-Prozent-Wert der Summenhäufigkeit, berechnet aus den während eines Jahres gemessenen Mittelwerten über eine Stunde oder kürzere Zeiträume. Als Meßpunkte sind so weit wie möglich die Stellen mit dem mutmaßlich höchsten Belastungsrisiko zu wählen. Zusätzlich sind Leitwerte ($135 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als 98-Prozent-Wert, $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Median) angegeben [25]. Bei der anstehenden Überarbeitung der Grenzwerte wird voraussichtlich der Prozentsatz beim Ein-Stunden-Wert überprüft und ein Jahresmittelwert zusätzlich eingeführt.

Als Luftqualitätsleitwerte gab die WHO 1987 an [26]: $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für eine Stunde und $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für 24 Stunden. Der Ein-Stunden-Wert wird voraussichtlich deutlich abgesenkt werden, und an die Stelle des 24-Stunden-Wertes wird wahrscheinlich ein Jahresmittelwert treten.

Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft

LOAEL

Die Bewertung der oben angeführten Befunde zum Auftreten einer kurzfristi-

gen Wirkung auf die bronchiale Reagibilität von Asthmatikern [17] ist schwierig, da bei reversiblen Veränderungen die Einstufung als advers auch eine gewisse klinische Relevanz erfordert. Diese ist bei den vereinzelt Befunden bei $190 \mu\text{g}/\text{m}^3$, die von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnten, durchaus fraglich. Der Kurzzeit-LOAEL ist daher wohl eher im oberen Teil des angegebenen Bereichs anzusetzen, also bei etwa $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Da bei einem Großteil der ausgewerteten Studien Expositionszeiten von 30 Minuten gewählt wurden, bezieht sich dieser LOAEL auf einen Bezugszeitraum von 30 Minuten.

Zur Ermittlung eines Langzeit-LOAEL erscheinen die Ergebnisse von Studien an Erwachsenen derzeit nicht geeignet. Für Kinder kann die Metaanalyse von Hasselblad et al. herangezogen werden [22]. Eine Zunahme von Symptomen der unteren Atemwege um 20 % ist nach den Kriterien der American Thoracic Society als adverser Effekt einzustufen [27]. Allerdings ist nicht eindeutig zu klären, auf welche Basis-Konzentration sich der Anstieg um $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ aufsetzt. Geht man von $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ aus, was nach den aus den Einzelstudien verfügbaren Angaben ohne wesentliche Innenraumquellen für NO_2 ein plausibler Wert ist, so wäre die beschriebene Zunahme der Atemwegssymptome bei Konzentrationen um $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festzustellen; diese Konzentration kann daher als Langzeit-LOAEL angesehen werden. Die Studie aus Freiburg [21] kann diese Argumentation unterstützen, erscheint aber für die Begründung eines niedrigeren LOAEL wegen der oben genannten methodischen Gründe nicht ausreichend.

Bei den Innenraumquellen, z. B. bei der Nutzung eines Gasherd, und beim Verkehrsgeschehen als wesentliche Quelle des Beitrags der Außenluft ergeben sich zwar von Tag zu Tag Unterschiede, aber von Woche zu Woche bleibt das Muster recht konstant. Bei Messungen mit Passivsammlern ist aus methodischen Gründen eine Woche ein häufig gewählter Mittelungszeitraum. Aufgrund der Datenlage ist daher angesichts des periodischen Expositionsmodus und der durchgeführten Konzentrationsmessungen bei Wirkungsuntersuchungen eine Woche der geeignete Bezugszeitraum für einen Langzeit-Richtwert.

Richtwert II

Der Kurzzeit-LOAEL ist von Befunden an Risikogruppen (Asthmatikern)

abgeleitet. Da körperliche Belastung nicht zu einer erkennbar höheren Empfindlichkeit führt, kann die erhöhte Atemrate von Kindern hier nicht als Begründung für die Einführung des »Kinderfaktors« herangezogen werden. Zur Ableitung des RW II K aus dem Kurzzeit-LOAEL müssen also weder Inter- noch Intraspezies-Unterschiede noch ein Kinderfaktor zusätzlich berücksichtigt werden (vgl. Basisschema). Somit ergibt sich ein RW II K von $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der für eine Mittelungszeit von 30 Minuten gilt.

Die bei der Ableitung eines Langzeit-LOAEL herangezogenen Informationen beziehen sich auf Untersuchungen an Kindern. Da in größeren unausgewählten Gruppen auch empfindliche Individuen anzutreffen sind, die wahrscheinlich zuerst unter Beschwerden und Symptomen leiden, sind auf diese Weise empfindliche Individuen mit berücksichtigt, so daß auch hier der LOAEL direkt als RW II L übernommen werden kann. Der Wert beträgt $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und bezieht sich auf einen Mittelungszeitraum von einer Woche.

Richtwert I

Der Richtwert I wird konventionsgemäß mit einem Faktor 10 aus dem Richtwert II abgeleitet. Demnach würde sich ein RW I K von $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Halbstundenwert und ein RW I L von $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Wochenwert ergeben. Diese Konzentrationen können auch bei Abwesenheit oder Beseitigung aller Quellen im Innenraum wegen des Luftaustausches mit der Außenluft zumindest auf absehbare Zeit nicht überall erreicht werden (Tab. 2).

Die Konvention zur Ableitung der RW-I-Werte in der Innenraumluft stößt für NO_2 offensichtlich an praktische Grenzen, so daß ein solcher Wert für NO_2 nicht angegeben wird. Die Anforderungen, die an den Betrieb von Geräten im Innenraum zu stellen sind, sollten sich jedoch an einem Zehntel des RW II als Obergrenze des akzeptablen Beitrags dieser Quellen zur Innenraumkonzentration orientieren.

Wie das Beispiel NO_2 zeigt, kann durch den lüftungsbedingten Luftaustausch

sogar in Abwesenheit von Innenraumquellen der Eintrag von Fremdstoffen durch die Außenluft so groß sein, daß in Innenräumen Konzentrationen auftreten, die unter gesundheitlichen Gesichtspunkten nicht mehr akzeptabel sind. Das unterstreicht die Notwendigkeit, die NO_2 -Belastung der Außenluft weiter zu reduzieren.

Danksagung:

Ich danke den Mitgliedern der Ad-hoc-Arbeitsgruppe IRK/AGLMB für konstruktive Hinweise und Diskussionsbeiträge.

Literatur:

- [1] Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften HVBG (Hrsg.): BIA-Report 1/97. Gefährstoffliste 1997. Sankt Agustin 1997.
- [2] Lahmann, E.: Luftverunreinigung – Luftreinhaltung. Berlin, Hamburg: Parey-Verlag 1990.
- [3] Seifert, B.: Innenräume. In: Wichmann, Schlipkötter, Fulgraff (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin. Landsberg: Ecomed-Verlag 1992.
- [4] Englert, N., und Moriske, H.-J.: Innenraumluft. In: Beyer und Eis (Hrsg.): Praktische Umweltmedizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag 1995.
- [5] Lahmann, E.: Anorganische Gase. In: Wichmann, Schlipkötter, Fulgraff (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin. 10. Erg. Lfg. 2/97. Landsberg: Ecomed-Verlag.
- [6] Spicer, C. W., Coutant, R. W., Ward, G. F., Joseph, D. W., Gaynor, A. J., and Billick, I. H.: Rates and mechanisms of NO_2 removal from indoor air by residential materials. *Environ. Int.* 15 (1989) 643.
- [7] Spicer, C. W., Kenny, D. V., Billick, I. H., and Ward, G. F.: Transformations, Lifetimes, and Sources of NO_2 , HONO , and HNO_3 in Indoor Environments. *J. Air & Waste Manage. Assoc.* 43 (1993) 1479–1485.
- [8] Commission of the European Communities: European Concerted Action Indoor Air Quality & Its Impact on Man. Report No. 3. Indoor Pollution by NO_2 in European Countries. Office for Publications of the European Communities, Luxembourg 1989.
- [9] Englert, N.: Pseudokrupp und Luftqualität. WaBoLu-Hefte 5/1987. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin.
- [10] Spengler, J. D., et al.: Impact of Residential Nitrogen Dioxide Exposure on Personal Exposure: An International Study. *Indoor Air '96. Proceedings of the 7th International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, Nagoya, 1996.
- [11] Englert, N., König, R., Prescher, K.-E., Rodriguez-Hauschild, E., Saal, A., und Seifert, B.: Obstruktive Bronchitis und Luftqualität in Berlin (West). WaBoLu-Hefte 4/1989. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin.
- [12] Wagner, H. M.: Absorption von NO und NO_2 in MIK- und MAK-Konzentrationen bei der Inhalation. *Staub – Reinhalt. Luft* 30 (1970) 380–381.

Tabelle 2: Richtwertevorschlag für Stickstoffdioxid (NO_2)

Richtwert II L (Woche)	$60 \mu\text{g}/\text{m}^3$
Richtwert II K ($\frac{1}{2}$ h)	$350 \mu\text{g}/\text{m}^3$

- [13] Fwetz, L.: Absorption and metabolic fate of nitrogen oxides. *Scand. J. Work Environ. Health* 19 (1993) Suppl. 2, 21–27.
- [14] Hentschler, D., und Jütge, W.: Methämoglobinbildung durch Einatmung niedriger Konzentrationen nitroser Gase. *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 20 (1963) 362–370.
- [15] Verein Deutscher Ingenieure: Maximale Immissions-Konzentrationen für Stickstoffdioxid. VDI 2310 Blatt 12. Beuth-Verlag, Berlin und Köln, 1985.
- [16] Bylin, G.: Controlled studies on humans. *Scand. J. Work Environ. Health* 19 (1993) Suppl. 2, 37–43.
- [17] Folinsbee, L. J.: Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol. Ind. Health* 8 (1992) 273–283.
- [18] Ackermann-Lieblich, U., Pershagen, G., and Rapp, R.: Epidemiological Evidence of Health Effects of Nitrogen Dioxide. Workshop on Health Effects of Ozone and Nitrogen Oxides in an Integrated Assessment of Air Pollution. Eastbourne, UK, 10–12 June 1996.
- [19] The APHEA project. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time series data. *J. Epidemiol. Comm. Health* 50 (1996) Suppl. 1.
- [20] Abbey, D. E., Lebowitz, M. D., Mills, P. K., Petersen, F. F., Beeson, W. L., and Burchette, R. J.: Long-Term Ambient Concentrations of Particulates and Oxidants and Development of Chronic Disease in a Cohort of Nonsmoking California Residents. *Inhal. Toxicol.* 7 (1995) 19–34.
- [21] Moseler, M., Hendl-Kramer, A., Karmaus, W., Forster, J., Weiss, K., Urbanek, R., and Kuehr, J.: Effect of Moderate NO₂ Air Pollution on the Lung Function of Children with Asthmatic Symptoms. *Environ. Res.* 67 (1994) 109–124.
- [22] Hasselblad, V., Eddy, D. M., and Kotchmar, D. J.: Synthesis of Environmental Evidence: Nitrogen Dioxide Epidemiology Studies. *J. AirWaste Manage. Assoc.* 42 (1992) 662–671.
- [23] Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1996. Mitteilung XXXII der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft 1996.
- [24] TRGS 900 Grenzwerte in der Luft am Arbeitsplatz – Luftgrenzwerte. BArbBl. 1996, Nr. 10, 106–128.
- [25] Rat der Europäischen Gemeinschaften: Richtlinie des Rates vom 7. März 1985 über Luftqualitätsnormen für Stickstoffdioxid (85/203/EWG). Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften vom 27. 3. 85, L 87/1–7.
- [26] World Health Organization, Regional Office for Europe: Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No. 23, Kopenhagen, 1987. *Anmerkung: Die Air Quality Guidelines werden zur Zeit überarbeitet. Eine Änderung der Empfehlungen für NO₂ ist nach der WHO-Publikation EUR/ICP/EHAZ 94 05/PB01 (1995) »Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe« anzunehmen.*
- [27] American Thoracic Society: Guidelines as to What Constitutes an Adverse Respiratory Health Effect, with special Reference to Epidemiologic Studies of Air Pollution. *Am. Rev. Respir. Dis.* 131 (1985) 666–668.

Dr. Norbert Englert, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene im Umweltbundesamt, Berlin

Qualität von Allergenextrakten*

Einleitung

Der vorliegende Beitrag behandelt Allergenprodukte für die Diagnose und Therapie der allergischen Sofortreaktion. Diese beruht auf einer fehlgeleiteten Immunreaktion, in deren Verlauf der Erkrankte Antikörper der Immunglobulinklasse E (IgE) gegen harmlose Substanzen aus der Umwelt, z. B. Pollenproteine, bildet. Diese Antikörper können an hochaffine Rezeptoren auf der Oberfläche von Gewebsmastzellen und basophilen Granulozyten binden. Die spezifische Überbrückung solcher zellständiger Antikörper bei wiederholtem Allergenkontakt führt zu einer massiven Mediatorfreisetzung und damit zu den Symptomen einer Allergie. In den europäischen Industrienationen leiden insgesamt etwa 10–15 % der Bevölkerung an Inhalationsallergien gegen Pollen, Hausstaubmilben, Tierepithelien oder Schimmelpilze.

Qualitätsanforderungen an Allergenprodukte

Allergenextrakte für In-vivo-Anwendungen unterliegen auf EU-Ebene den gleichen rechtlichen Regulierungen wie andere Immuntherapeutika (Direktive 89/342 EWG). Vom Paul-Ehrlich-Institut (PEI) sind derzeit (1997) 251 Produkte für die spezifische Immuntherapie (SIT) und 3600 Erzeugnisse für diagnostische Anwendungen zugelassen. Ausgenommen von der Zulassung sind individuelle Rezepturen, die nach Maßgabe des Arztes für den jeweiligen Patienten gesondert hergestellt werden. Letztere gelten im Gegensatz zu den in Chargen hergestellten Erzeugnissen auch nicht als Fertigarzneimittel im Sinne des Arzneimittelgesetzes (AMG). Die vom PEI bei Neuzulassungen zugrunde zu legenden Qualitätsanforderungen sind in der Guideline »Allergen Products« III/9271/90 EN festgelegt. Die Hersteller müssen außerdem die Anforderungen des Europäischen Arzneibuches (European Pharmacopoeia Commission, Monograph on Allergen Products – PA/PH/Exp.3/T (95)

34 DEF) erfüllen. Die in dieser Monographie festgelegten Qualitätsparameter sollen im folgenden kurz vorgestellt werden. Danach handelt es sich bei Allergenprodukten um pharmazeutische Präparationen aus natürlichen Ausgangsmaterialien biologischen Ursprungs, die frei von Kontaminationen und Keimen sind. Typische Ausgangsprodukte sind Pollen, Schimmelpilze, Milben, Tierepithelien, Insektengifte und Lebensmittel. Tabelle 1 faßt weitere Qualitätsanforderungen der Monographie zusammen. Für alle Produkte müssen die in der Tabelle kursiv dargestellten Tests durchgeführt werden. Bei allen Produkten für therapeutische Anwendungen ist außerdem die Prüfung der allergenen Gesamtaktivität mit einer validierten Methode (z. B. IgE-Inhibition) erforderlich. Die übrigen Parameter sollten möglichst weitgehend ebenfalls untersucht werden. Therapeutische Extrakte können als native Lösungen appliziert werden. Überwiegend handelt es sich aber um »Semi-Depot«-Extrakte, bei denen die Allergene an Aluminiumhydroxid adsorbiert wurden. Zur Verminderung von Nebenwir-

* Vortrag gehalten auf der Fortbildungsveranstaltung für den Öffentlichen Gesundheitsdienst vom 5. bis 7. März 1997 in Berlin