



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement für
Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation UVEK
Bundesamt für Energie BFE
Bundesamt für Umwelt BAfU

WIRKUNG VON VERBRENNUNGSPARTIKELN

VERGLEICH DER GESUNDHEITSRELEVANZ VON HOLZFEUERUNGEN UND DIESELMOTOREN

Schlussbericht

Ausgearbeitet durch

Norbert KlippeL, Verenum
Langmauerstrasse 109, 8006 Zürich, www.verenum.ch

Thomas Nussbaumer, Verenum
Langmauerstrasse 109, 8006 Zürich, www.verenum.ch

März 2007

ISBN 3-908705-16-9

Auftraggeber

Bundesamt für Energie
Bundesamt für Umwelt

Auftragnehmer

Verenum, 8006 Zürich

Autoren

Dr. Norbert Klippel, Verenum
PD Dr. Thomas Nussbaumer, Verenum

Mitarbeit

Christian Bach, EMPA, 8600 Dübendorf
Christine Behle-Wagner, RCC Cytotest Cell Research GmbH, D-64380 Rossdorf
Renato Figi, EMPA, 8600 Dübendorf
Peter Hasler, Tiba AG, 4416 Bubendorf
Jörg Hertig, Tiba AG, 4416 Bubendorf
Adrian Hess, Verenum und ETH Zürich (2005/06)
Dr. Martine Heuberger-Vernooij, EMPA, 8600 Dübendorf
Christian Leimgruber, ETH Zürich (2004)
Krista Meurer, RCC Cytotest Cell Research GmbH, D-64380 Rossdorf
Dr. Martin Mohr, EMPA, 8600 Dübendorf
Dr. Michael Oser, Verenum bis 2004, jetzt Müller AG, 4710 Balsthal
Dr. Albrecht Poth, RCC Cytotest Cell Research GmbH, D-64380 Rossdorf
Daniel Schreiber, EMPA, 8600 Dübendorf
Dr. Heinz von Mont, EMPA, 8600 Dübendorf
Daniel Wagner, Tiba AG, 4416 Bubendorf

Begleitung

Daniel Binggeli, Bundesamt für Energie
Dr. Peter Straehl, Bundesamt für Umwelt
Ulrich Jansen, Bundesamt für Umwelt

Norbert Klippel, Thomas Nussbaumer:
Wirkung von Verbrennungspartikeln
Bundesamt für Energie, Bern, 2007
ISBN 3-908705-16-9

Copyright © Verenum (Switzerland) 2007
März 2007

Im Auftrag des Bundesamt für Energie, Forschungsprogramm Biomasse

Mühlestrasse 4, CH-3063 Ittigen, Postadresse: CH-3003 Bern

Telefon +41 31 322 56 11, Fax +41 31 323 25 00, www.bfe.admin.ch

BFE-Projektleiter: Daniel Binggeli

Projektnummer: 100210

Bezug der Publikation: www.energieforschung.ch

Für den Inhalt und die Schlussfolgerungen sind ausschliesslich die Autoren verantwortlich.

Inhalt

| | |
|--|-----------|
| Zusammenfassung..... | 5 |
| Abstract..... | 7 |
| 1 Ausgangslage und Zielsetzung..... | 8 |
| 2 Medizinische Grundlagen | 10 |
| 2.1 Physiologie des menschlichen Atmungsapparats | 10 |
| 2.2 Die Wege des Feinstaubs im Atmungstrakt | 12 |
| 2.3 Abwehrmechanismen gegen Fremdstoffe | 14 |
| 2.3.1 Mukoziliäre Clearance in den Bronchien | 14 |
| 2.3.2 Makrophagen und dendritische Zellen in der Lunge | 14 |
| 2.4 Epidemiologie der Gesundheitswirkung von Partikeln | 16 |
| 2.5 Der biologische Wirkungsmechanismus im Detail | 19 |
| 2.5.1 Wirkungen in der Nase | 19 |
| 2.5.2 Wirkungen in der Lunge | 19 |
| 2.5.3 Allergische Reaktionen | 21 |
| 2.5.4 Herzkreislaufeffekte | 21 |
| 2.5.5 Wirkungen auf zellulärer Ebene | 23 |
| 3 Partikelemissionen..... | 25 |
| 3.1 Automatische Holzfeuerung | 25 |
| 3.2 Emissionen von Holzöfen bei verschiedenen Bedingungen | 27 |
| 3.3 TEM-Aufnahmen von Partikeln aus Holzöfen | 34 |
| 3.4 Emissionen von Dieselmotoren..... | 36 |
| 3.5 Vergleich der Emissionsfaktoren von Dieselmotoren und Holzfeuerungen..... | 38 |
| 4 Probennahme und Methodik der biologischen Tests | 39 |
| 4.1 Automatische Holzfeuerung und Personenwagen-Dieselmotor | 39 |
| 4.2 Probenaufbereitung der grossen Planfilter..... | 42 |
| 4.3 Probennahme bei Kleinfeuerungen..... | 44 |
| 4.4 Methodik Zelltests | 46 |
| 5 Ergebnisse der Zelltests | 47 |
| 5.1 Automatische Holzfeuerung | 47 |
| 5.2 Kleinfeuerungen..... | 49 |
| 5.3 Chemische Analyse der Staubinhaltsstoffe..... | 51 |
| 5.4 Toxizität der Kondensate | 53 |
| 5.5 Mikrokerntests..... | 56 |
| 6 Abschätzung der Partikelkonzentration in der Lunge | 57 |
| 7 Schlussfolgerungen | 60 |
| Literatur | 62 |

Zusammenfassung

Lungengängiger Feinstaub kleiner 10 Mikrometer (PM10) gilt in Bezug auf das Gesundheitsschädigungspotenzial als wichtigster Schadstoff respektive als bedeutender Indikator der Luftqualität. Da die Immissionsgrenzwerte an PM10 im Winterhalbjahr regelmäßig überschritten werden, sind Massnahmen zur Feinstaubminderung notwendig. Unter den Feinstäuben gelten die Verbrennungsaerosole als besonders gesundheitsrelevant. Hauptquellen der Verbrennungsaerosole sind die Dieselmotoren und die Holzverbrennung durch Holzfeuerungen und offene Feuer. Entsprechend umfasst der Massnahmenplan Luftreinhaltung des Bundes Massnahmen für Dieselmotoren, für handbeschickte und automatische Holzfeuerungen sowie für offene Feuer.

Die Bewertung des Feinstaub in der Umgebungsluft basiert auf einer Messung der größenklassierten Massenkonzentration, welche den unter definierten Bedingungen als Feststoff und Tröpfchen gesammeltem Feinstaub als PM10, PM2.5 und PM1 erfasst. Weitere Eigenschaften werden heute weder bei Emissions- noch bei Immissionsmessungen berücksichtigt. Verschiedene Feinstäube werden also auch dann gleich bewertet, wenn sie möglicherweise ganz unterschiedliche Gesundheitswirkungen aufweisen. Dies gilt auch für Verbrennungsaerosole, bei welchen insbesondere folgende Arten von Feinstaub unterschieden werden können:

1. Russ, insbesondere Diesel- oder Holzruss, welcher als Syntheseprodukt bei der Verbrennung organischer Substanzen unter Sauerstoffmangel in der Flamme gebildet wird,
2. Vorwiegend anorganischer, salzartiger Feinstaub aus einer nahezu vollständigen Verbrennung aschehaltiger Brennstoffe zum Beispiel in einer gut betriebenen automatischen Holzfeuerung,
3. Organische Verbindungen, welche als Zersetzungspprodukte (zum Beispiel Teer aus Holz) oder durch Synthese (zum Beispiel polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)) gebildet werden und als Feststoff oder Kondensat zum Partikelgehalt beitragen.

Ziel des vorliegenden Projekts ist, Indikatoren für das Gesundheitsschädigungspotenzial dieser Verbrennungsfeinstäube zu bestimmen und zu bewerten. Zudem soll qualitativ bewertet werden, wie weit die heute üblichen Verfahren zur Staubmessung das Schädigungspotenzial abbilden.

Entsprechend der drei Feinstaubarten wurde in der vorliegenden Untersuchung ein Vergleich für die folgenden drei Typen von Verbrennungsaerosolen durchgeführt:

1. Dieselruss aus einem modernen Dieselmotor,
2. Feinstaub aus einer nahezu vollständigen Verbrennung von Holz in einer gut betriebenen automatischen Holzfeuerung,
3. Feinstaub aus einer unvollständigen Verbrennung von Holz in einem schlecht betriebenen handbeschickten Holzofen, welcher nebst Russ und Salzen auch Kondensate enthalten kann.

Daneben wurden einzelne ergänzende Untersuchungen mit einem sehr guten Holzofen, mit aus dem Betrieb von Holzöfen anfallenden Kaminruss sowie mit im Filter von Lastwagen abgeschiedenem Dieselruss durchgeführt.

Die biologischen Untersuchungen an Lungenfibroblastzellen des chinesischen Hamsters umfassen die Bestimmung der Zelltoxizität und der Chromosomenschädigungen, welche ein Indikator für das kanzerogene Potenzial sind. Daneben erfolgten Analysen der Proben auf den Gehalt an PAK.

Die Untersuchung der Feinstäube und Messmethoden zeigt folgende Resultate auf:

- Holzfeuerungen und ältere Dieselmotoren ohne Partikelfilter weisen bei normaler Betriebsweise Feinstaubemissionen mit vergleichbaren Massenkonzentrationen um 100 mg/m^3 und mit ähnlichen Korngrößen auf. Holzstaub und Dieselruss sind zum überwiegenden Teil lungengängige Feinstäube kleiner $2,5 \mu\text{m}$ (PM2.5).
- Die Gesundheitsrelevanz der Feinstäube wird anhand der Menge und Korngröße nicht hinreichend erfasst, da verschiedene Partikel unterschiedliche Schädigungen hervorrufen können.
- Der salzartige Feinstaub aus der automatischen Holzfeuerung hat bei den untersuchten Zelltypen eine rund fünffach geringere Toxizität als Dieselruss in der gleichen Konzentration. Gealterter Kaminruss von Holzöfen weist eine vergleichbare Zelltoxizität und Chromosomenschädigung auf wie Dieselruss.
- Der russartige Holzstaub aus sehr unvollständiger Verbrennung von Holz in einem schlecht betriebenen Holzofen ist dagegen rund zehnmal schädlicher in Bezug auf Zelltoxizität und Chromosomenveränderung als Dieselruss. Er weist gleichzeitig einen rund zwanzigfach höheren PAK-Gehalt auf.
- Die Kondensate aus der Holzverbrennung weisen eine noch höhere Toxizität auf als der Holzruss. Die Kondensatmengen betragen bei guten Verbrennungsbedingungen weniger als 10% der Feststoffemissionen, bei schlechten Verbrennungsbedingungen können die kondensierbaren Stoffe jedoch eine ein- bis viermal so hohe Massenkonzentration aufweisen wie der Feststoff.
- Da das Kondensat bei der Feststoffmessung von Staub im heißen Abgas nach VDI nicht erfasst wird, wird die die Partikelfracht im Vergleich zu einer Messung mit Kondensat im Fall einer unvollständigen Verbrennung deutlich unterschätzt. Das Gleiche gilt für anhand der Emissionen abgeschätzte Immissionen. Bei einer vollständigen Verbrennung fällt der Anteil an Kondensat dagegen nicht ins Gewicht.
- Um das Gesundheitsschädigungspotenzial von Holzfeuerungen zu verringern, sind Massnahmen zur Vermeidung der Emissionen aus schlecht betriebenen handbeschickten Holzfeuerungen prioritär. Diese Art der Holzverbrennung verursacht mehrfach höhere Feinstaubemissionen als eine optimale Verbrennung in Holzöfen oder in automatischen Holzfeuerungen, zusätzlich werden relevante Mengen an kondensierbaren Stoffen emittiert und gleichzeitig ist der unter solchen Bedingungen emittierte Feinstaub mehrfach gesundheitsschädlicher als Feinstaub aus einer nahezu vollständigen Holzverbrennung.
- Die Analyse der Korngrössenspektren und deren Vergleich mit den weiteren Messungen zeigt, dass die optisch erfassbaren Partikel mit Korngrößen zwischen rund $0,3 \mu\text{m}$ und $2,5 \mu\text{m}$ ein möglicher Indikator zum Nachweis sehr schlechter Verbrennungsbedingungen in Holzöfen sind. Dies bestätigt, dass optisch sichtbarer Rauch ein geeigneter Indikator für eine unvollständige Verbrennung ist, welche bei Holzöfen mit hohen Emissionen an toxischen Feinstäuben verbunden ist. Um besonders gesundheitsrelevante Verbrennungsbedingungen auszuschliessen, ist auch eine Erfassung der organischen Kondensate zu prüfen.

Abstract

Health relevance of particles from wood combustion in comparison to Diesel soot

Norbert KlippeL Thomas Nussbaumer

Verenum, Langmauerstrasse 109, CH - 8006 Zurich, Switzerland, www.verenum.ch

Particulate matter smaller than 10 microns (PM10) is regarded as one of the most relevant parameters in air pollution. Limit values for both, particle emissions and immissions are indicated as mass concentrations and hence do not distinguish between toxic and non toxic substances. The aim of the present investigation is to assess the health relevance of different combustion particles, i.e.:

1. Diesel soot from a modern type Diesel engine,
2. Particulate emissions from a quasi complete combustion of wood in an automatic wood boiler, consisting mainly of inorganic matter such as salts,
3. Particulate matter from an incomplete combustion of wood in a badly operated wood stove, consisting mainly of soot and additionally containing condensable organic matter.

Particles and condensates were sampled in the flue gas. In addition, the total particle mass concentrations and the particle size distributions were analysed. The samples were used for biological tests on cell toxicity and on chromosome defects with lung cells from the chinese hamster. In addition, the concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) were analysed.

The results from the investigated cell types show, that Diesel soot exhibits a medium level of toxicity and chromosome defects, while mainly inorganic particles from the automatic wood combustion exhibits app. 5 times lower toxicity. However, soot from the badly operated wood stove exhibits app. 10 times higher toxicity and chromosome defects than Diesel soot and accordingly app. 20 times higher levels of PAH. The highest toxicities are found for condensable matter from the wood stove. The separate analysis of solid particles sampled at high temperature and of condensable matter reveals that the concentration of condensables is fairly low, i.e., < 10% of the solid matter, at good conditions in wood combustion, while at poor combustion conditions, the mass of condensables was 1 – 4 times the mass of solid particles.

It is concluded, that poor combustion conditions in manually operated wood combustion is most relevant for the health impact from wood combustion and hence measures for prevention are most important. Further, condensables are regarded as most relevant and should be taken into account.

Keywords: Particulate matter (PM), health impact, wood combustion, Diesel soot

1 Ausgangslage und Zielsetzung

Für die Beeinträchtigung der Gesundheit durch Feinstäube in der Umgebungsluft gibt es gesicherte epidemiologische Grundlagen, die zu Beginn der Arbeit zusammengefasst werden. Die Feinstaubdiskussion war bisher stark auf Dieselmotoren ausgerichtet, da Dieselruss als besonders gesundheitsgefährlich eingestuft wird. Die zunehmende Nutzung von Biomasse zur CO₂-neutralen Energieerzeugung wirft die Frage auf, wieweit die hierbei emittierten Stäube zur Gesundheitsgefährdung beitragen.

Die Staubemissionen aus der Biomasseverbrennung resultieren aus verschiedenen, komplexen Bildungsmechanismen und führen zu einer anderen chemischen Zusammensetzung als Dieselruss. Diese Bildungsmechanismen und die Zusammensetzung der Partikel hängen stark von der Art und dem Betrieb der Feuerung ab. Eine korrekt betriebene automatische Feuerung kann als heutiger Stand einer optimalen Verbrennungstechnik für grosse Leistungen angesehen werden. Die resultierenden Staubemissionen bestehen vorwiegend aus anorganischen Salzen, die durch die Freisetzung von Spurenstoffen im Brennstoff entstehen [Oser et al. 2003, 2004, Nussbaumer 2003]. Handbeschickte Kleinfeuerungen emittieren nebst diesen Salzen als Folge unvollständiger Verbrennung zusätzlich unverbrannten Kohlenstoff in Form von Russ, Teer und organischen Verbindungen [Baumbach 1993, Nussbaumer und Hasler 1999].

Diese kohlenstoffhaltigen Verbrennungspartikel aus Biomasse wurden in relevanten Konzentrationen in der Umgebungsluft an verschiedenen Standorten der Schweiz nachgewiesen [Prévôt et al. 2006]. In einigen Fällen war ihr Anteil an der Konzentration von Partikeln < 10 µm (PM10) höher als der von Dieselruss.

Bisherige Studien zeigten keinen grossen Unterschied in der Grössenverteilung von Partikeln aus Holzverbrennung gegenüber Dieselruss [Schmatloch 2000, Johansson et al. 2003, Oser et al. 2003]. Beide Verbrennungsprozesse führen zu hohen Anzahlkonzentrationen von lungengängigen Partikeln < 1 µm. Wegen der verschiedenen chemischen Zusammensetzung kann die biologische Reaktion auf solche inhalierten Partikel jedoch unterschiedlich sein.

Um einen Anhaltspunkt für die biologische Reaktion zu erhalten, wird in dieser Arbeit die Auswirkung verschiedener Partikel auf Zellkulturen untersucht. Aufschluss über eine direkte Schädigung der Zellen gibt einerseits die Messung der Zellüberlebensrate als Funktion der Partikelkonzentration (Zytotoxizitätstest). Auch überlebende Zellen können geschädigt worden sein, indem ein Teil der Chromosomen gebrochen ist. Werden die Bruchstücke fehlerhaft zusammengesetzt, kann dabei eine Krebszelle entstehen. Diese potenziell kanzerogene Wirkung wird in einer zweiten Messreihe durch den Nachweis von Chromosomenbruchstücken untersucht. Dazu besonders geeignet sind die Lungenfibroblastzellen des chinesischen Hamsters, von denen eine Standardzelllinie verwendet wird.

In einer ersten Testserie wurden grössere Mengen Partikel aus einer korrekt betriebenen automatischen Holzfeuerung und einem Personenwagen-Dieselmotor für die Verwendung in den Zelltests gesammelt. Die biologischen Tests ermöglichen einen Vergleich der Wirkung von Dieselruss und Salzpartikeln aus vollständiger Holzverbrennung. Um den Einfluss von Partikeln aus unvollständiger Holzverbrennung zu untersuchen, wurden in einer zweiten Testreihe sowohl filterbare Partikel als

auch Kondensate von Holzöfen bei unterschiedlichen Betriebsbedingungen gesammelt und in Zelltests untersucht.

Ziel der Tests ist eine erste Abschätzung von Unterschieden des Gesundheitsgefährdungspotenzials von Feinstäuben aus Holzverbrennung im Vergleich zu Dieselruss. Der Einfluss der Verbrennungsbedingungen bei Holzfeuerungen auf die Höhe der Emissionen, die Größenverteilung der emittierten Stäube und deren biologische Wirksamkeit wird diskutiert.

Aufgrund der Messdaten werden die Emissionsfaktoren von Holzfeuerungen neu abgeschätzt und mit bekannten Daten von Dieselmotoren verglichen. Hierdurch soll aufgezeigt werden, welchen Beitrag diese verschiedenen Quellen zur Umgebungsluftbelastung liefern und wie hoch ihr potenzieller Beitrag zu einer Gesundheitswirkung ist.

Zur Einführung in die Thematik werden im folgenden Kapitel die derzeit bekannten Grundlagen zum Verständnis der biologischen Wirkungsweise auf Basis der Arbeiten von [Leimgruber 2004] und [Klipfel 2006] zusammengefasst.

2 Medizinische Grundlagen

2.1 Physiologie des menschlichen Atmungsapparats

Mit jedem Atemzug nehmen wir in Ruhe 0.5 Liter Luft auf. Bei einer Ruheatmungsfrequenz von 16 min^{-1} ergibt sich hieraus ein minimaler Luftbedarf von 8 l/min oder $0.5 \text{ m}^3/\text{Stunde}$ ($11.5 \text{ m}^3/\text{Tag}$). Bei körperlicher Leistung wird die Vitalkapazität der Lunge zunehmend ausgeschöpft und es kommt zu einem Atemzugvolumen bis zu 5.6 Liter bei einem gesunden erwachsenen Mann. Der Atemgrenzwert, also der maximal mögliche Luftaustausch pro Zeiteinheit, wird bei einer Atemfrequenz von 30 min^{-1} bestimmt und beträgt 110 l/min bei Männern und 100 l/min bei Frauen [Klinke und Silbernagl 2003].

Wir nutzen bei fehlender körperlicher Belastung also weniger als 10% unseres Lungenvolumens aus. Mit zunehmendem Alter nimmt die Vitalkapazität auch der gesunden Lunge ab. Von dem gesamten Lungenvolumen von 7 Litern (beim erwachsenen Mann) nehmen bei einem gesunden 25 Jährigen maximal 5.6 Liter am Gasaustausch teil, bei einem 70 Jährigen nur noch ca. 4 Liter, da das Residualvolumen, also die Luft, die nicht ausgeatmet werden kann, von 1.4 Liter auf 3 Liter anwächst. In jedem Fall herrscht eine enorme Redundanz, um den notwendigen Sauerstoffbedarf in Ruhe zu gewährleisten. Störungen des Atmungsapparats werden daher meistens erst bei körperlicher Belastung oder bei zunehmendem Alter wahrgenommen [Casty 2005]. Dies erklärt, warum auch starke Raucher für längere Zeiträume aus subjektiver Sicht beschwerdefrei sein können.

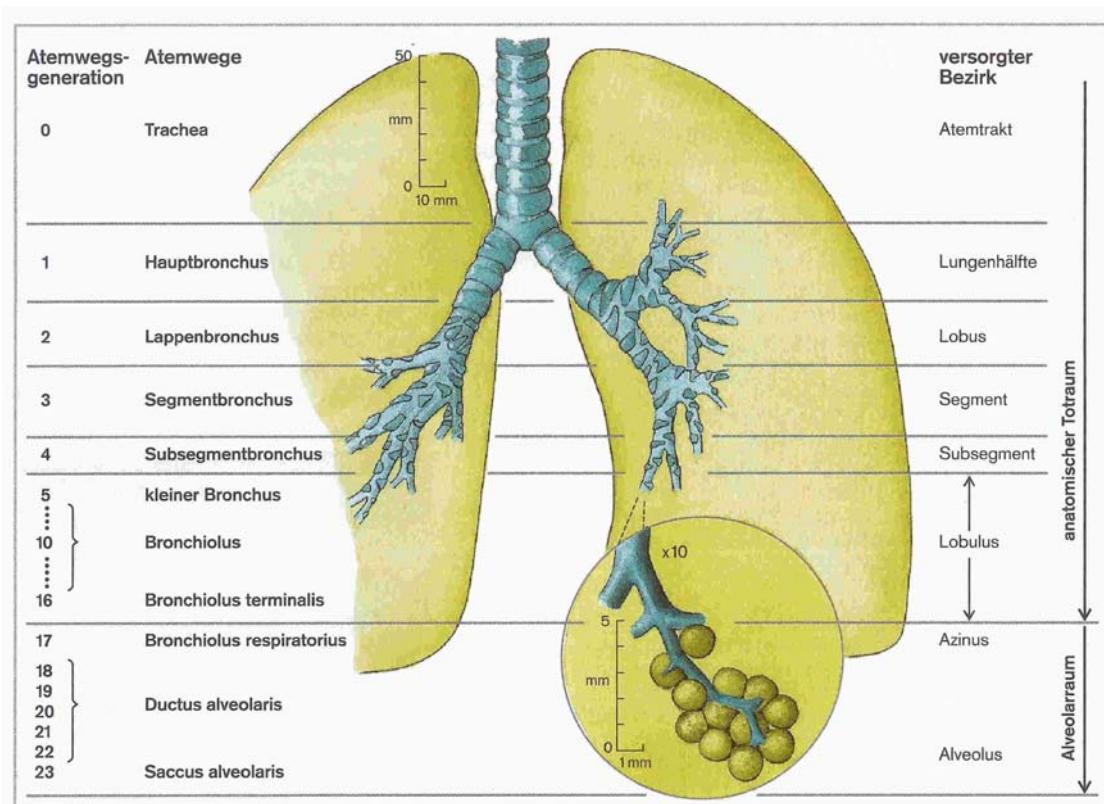


Bild 1 Die Aufteilung der Atemwege in 23 Generationen, aus [Klinke und Silbernagl 2003].

Die eingeatmete Luft gelangt über die Nase oder den Mund in die Atemwege, die in 23 Sektionen eingeteilt sind (Bild 1) [Klinke und Silbernagl 2003]. Nach der Luftröhre (Trachea) folgen die sich immer weiter verzweigenden Bronchien, die die Aufgabe der Verteilung und Anfeuchtung der Atemluft übernehmen. Bis zur 16. Generation der Verzweigung, den Bronchioli terminalis, nehmen diese nicht am Gasaustausch mit dem Blut teil. Ab der 17. Generation, den Bronchioli respiratorii, sind die Kapillarwände dünn genug, um einen Gasaustausch zu ermöglichen. Die weiteren Verzweigungen führen schliesslich zu den Alveolen (ab der 20. Verzweigung) und enden in den Sacculi alveolaris.

Das anatomische Totraumvolumen von Luftröhre und oberen Bronchien beträgt in Ruhe etwa 150 ml und ändert sich bei Belastung nur wenig. Bei Ruheatmung verbleiben pro Atemzug von den 500 ml eingeatmeter Luft 150 ml im anatomischen Totraumvolumen und nur 350 ml nehmen am Gasaustausch teil. Von dem Atemzeitvolumen von 8 l/min entfallen daher 2.4 l/min auf die Totraumventilation und 5.6 l/min auf die alveoläre Ventilation [Klinke und Silbernagl 2003]. Mit höherem Atemzugvolumen wird der relative Anteil der alveolären Ventilation zunehmend grösser.

Die insgesamt 300-400 Millionen Alveolen haben einen Durchmesser von etwa 200-300 μm . Der Gasaustausch erfolgt über die Blut-Luft-Schranke (Bild 2), die 100 nm bis 1.5 μm dick ist [Junqueira et al. 2005]. In einer Rasterelektronenmikroskopaufnahme (Bild 2) erkennt man, dass über weite Abschnitte die Dicke der Diffusionsbarriere nur 100 nm beträgt [Junqueira et al. 2005]. Auf der Gasseite sind die Alveolen mit einem sehr dünnen Flüssigkeitsfilm ausgekleidet, der oberflächenaktive Substanzen (Surfactants) enthält. Die Surfactants dienen in erster Linie der Reduktion der Oberflächenspannung. Die sich aus den kleinen Krümmungsradien ergebenden Oberflächenkräfte, die einer Dehnung der Lunge entgegenwirken, werden hierdurch reduziert; die Lunge wird beim Einatmen einfacher dehnbar. Die innere Oberfläche des gesamten Alveolarraums beträgt 140 m^2 ; hiervon stehen 70-100 m^2 für den Gasaustausch zur Verfügung [Junqueira et al. 2005].

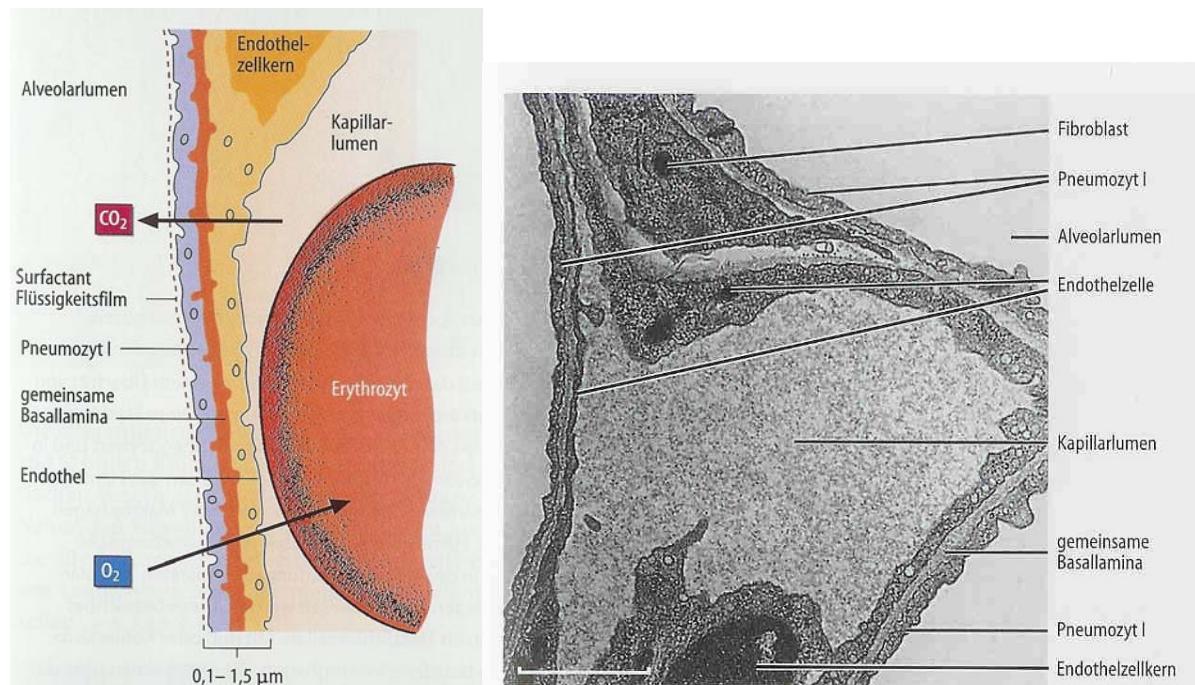


Bild 2 Zeichnung der Blut-Luft-Schranke (links) und Elektronenmikroskopaufnahme eines Alveolarseptums (rechts), der weisse Balken unten im rechten Bild ist 1 μm lang; aus [Junqueira et al. 2005].

Das genaue Flüssigkeitsvolumen der Surfactant-Schicht ist nicht gut bekannt. Die Dicke der Schicht kann über weite Teile jedoch nicht grösser sein als die Gesamtdicke der Blut-Luft-Schranke, also 0.1-1.5 µm. In den Ecken der Alveolarsepten ist der Flüssigkeitsfilm dicker, um kleine Krümmungsradien zu vermeiden [Klinke und Silbernagl 2003]. Als Abschätzung für die Flüssigkeitsmenge wird im Folgenden eine mittlere Dicke des Films von 0.5 µm auf einer Oberfläche von 140 m² angenommen [Klipfel 2006]. Hieraus ergibt sich ein Gesamtvolume von 70 ml für die Surfactantschicht. Die Blutmenge, die die Alveolen durchströmt, beträgt etwa 100 ml und ist daher ähnlich gross wie das abgeschätzte Volumen der dünnen Flüssigkeitsschicht auf der Luftseite.

2.2 Die Wege des Feinstaubs im Atmungstrakt

Eingeatmete Fremdstoffpartikel werden je nach ihrer Grösse an unterschiedlichen Stellen des Atmungsapparats abgeschieden. Für Partikel mit einem Durchmesser von mehr als 10 µm erfolgt bereits eine Abscheidung in der Nase, da dort die Luftströmung umgelenkt wird und die grösseren Partikel aufgrund ihrer Trägheit nicht der Strömung folgen, sondern an der Nasenschleimhaut abgeschieden werden. Kleinere Partikel mit einem Durchmesser von weniger als 10 µm (PM10) gelangen je nach Grösse zunächst in die Luftröhre (Trachea) und die Bronchien, besonders kleine Partikel dann auch in die Alveolen der Lunge. Die typische Abscheidecharakteristik der menschlichen Atmungsorgane ist in Bild 3 angegeben [ICRP 1994]. Die Abscheidefunktion unterliegt starken individuellen Einflüssen. So sind die Kurven für Kinder und Personen mit obstruktiven Erkrankungen verschoben, da in diesen Fällen die oberen Atemwege kleinere Durchmesser und höhere Strömungsgeschwindigkeiten haben. Bei Mundatmung entfällt die Abscheidewirkung der Nase und es können mehr grössere Partikel in die unteren Atemwege gelangen.

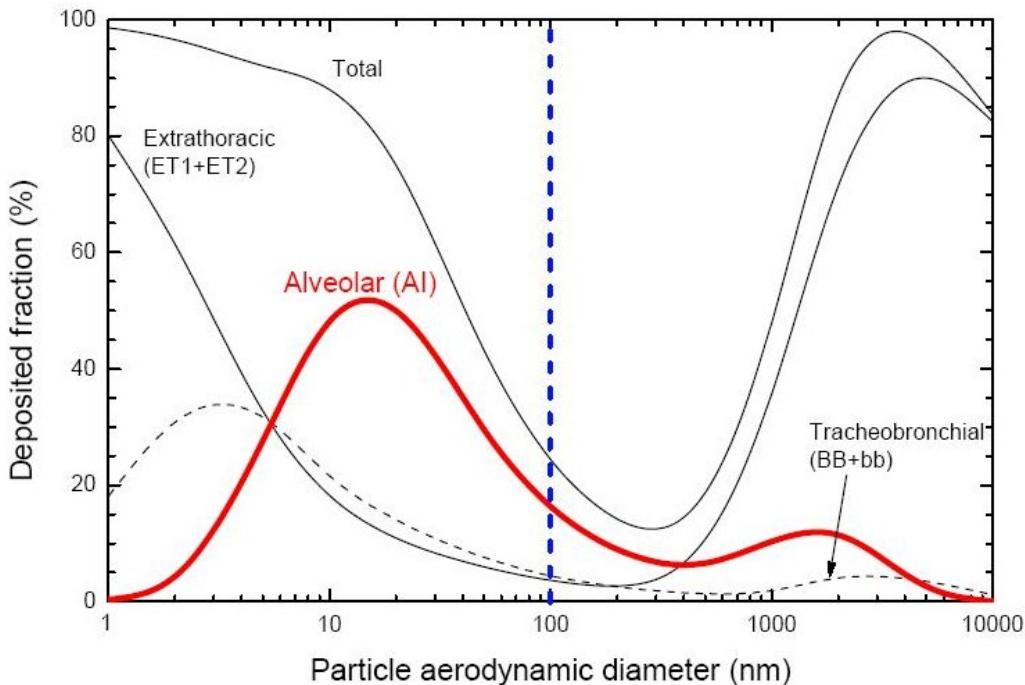


Bild 3 Abscheidung von Partikeln in den verschiedenen Regionen des Atemtrakts als Funktion der Partikelgrösse. Die angegebene Abscheidung bezieht sich auf Nasenatmung und basiert auf dem semiempirischen Modell der International Commission on Radiological Protection [ICRP 1994]. Zum Alveolarraum werden alle Teile hinzugezählt, die am Gasaustausch teilnehmen, also auch die Bronchioli respiratorii.

Die häufig in der Literatur zitierten ICRP Standardkurven (Bild 3) geben daher nur einen Anhaltspunkt für die tatsächliche individuelle Deposition. Die Bandbreite der Abscheidung bei Nasenatmung ist in Bild 4 abgeschätzt [Task Group on Lung Dynamics 1966]. Experimentelle Daten für Mundatmung sind in Bild 5 angegeben [Lippmann 1977].

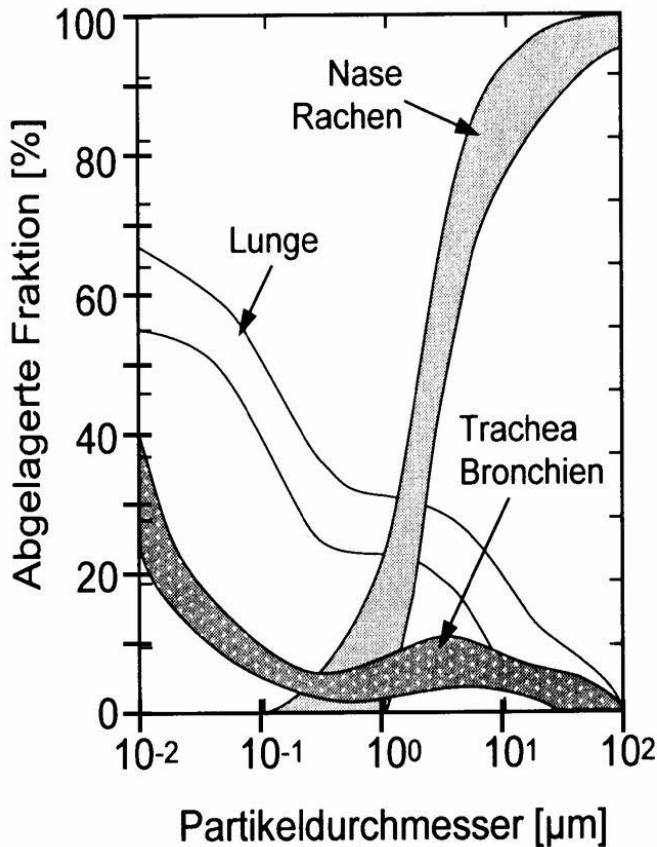


Bild 4 Variationsbreite der Abscheidung von Partikeln in den verschiedenen Regionen des Atemtrakts als Funktion der Partikelgrösse [Task Group on Lung Dynamics 1966]

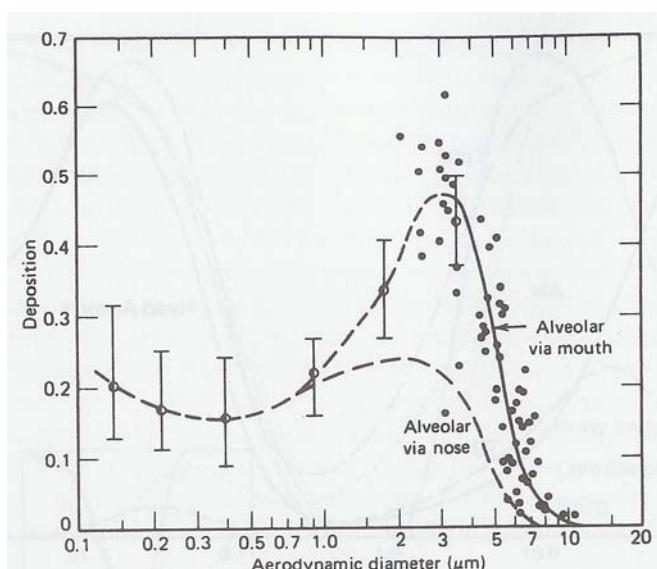


Bild 5 Experimentelle Daten für die alveolare Deposition bei Mund- und Nasenatmung [Lippmann 1977]

2.3 Abwehrmechanismen gegen Fremdstoffe

2.3.1 Mukoziliäre Clearance in den Bronchien

Die Reinigung des Bronchialtrakts erfolgt durch eine Schleimschicht (Mukosa), die durch feine Flimmerhärchen (Zilien) in Richtung des Kehlkopfs (Larynx) nach oben transportiert werden. Die Mukosa wird durch Becherzellen, die zwischen den Epithelzellen der Atemwege sitzen, gebildet. Eingeatmete Fremdstoffe werden in der Mukosa gebunden. Unter normalen physiologischen Bedingungen wird der Schleim durch die mukoziliäre Clearance wegtransportiert, anschliessend verschluckt und gelangt in den Magen [Klinke und Silbernagl 2003].

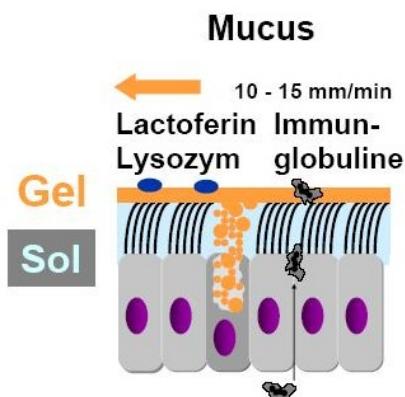


Bild 6 Schematische Darstellung der mukoziliären Clearance (nach [Russi 2006]).

Durch eine Entzündung kann einerseits die Funktion der Zilien beeinträchtigt werden, bei hoher Belastung durch Fremdstoffe wird zudem mehr Schleim in den Becherzellen produziert. Der unzureichend abtransportierte Schleim wird dann abgehustet. Husten ist eine Back-up Funktion bei gestörter Mukoziliärer Clearance und immer pathologisch [Russi 2006].

Die Mukosa der oberen Atemwege enthält Immunglobuline vorwiegend vom Typ IgA und in geringeren Mengen vom Typ IgG. In den unteren Atemwegen und Alveolen dominiert IgG [Klinke und Silbernagl 2003]. Hierdurch können Krankheitskeime abgetötet und eine Immunantwort des gesamten Körpers eingeleitet werden. Bei Allergikern enthält die Mukosa zusätzlich IgE.

2.3.2 Makrophagen und dendritische Zellen in der Lunge

Zur Reinigung der Gasseite der Alveolen befinden sich auf der Surfactant-Schicht Alveolarmakrophagen. Diese Zellen von bis zu 40 µm Durchmesser nehmen Fremdstoffe auf, um sie anschliessend zu zerstören („verdauen“) oder, wenn dies nicht möglich ist, an einen anderen Ort zu transportieren. Makrophagen sind zudem antigenpräsentierende Zellen des spezifischen Immunsystems, d. h. sie präsentieren erkannte Krankheitserreger an ihrer Oberfläche über einen Typ II Major Histocompatibility Complex (MHC-II), der dann von T-Helferzellen erkannt wird.

Pro Alveole findet man bis zu 50 Makrophagen [Junqueira et al. 2005], das ergibt bei 300 Millionen Alveolen [Junqueira et al. 2005] eine Gesamtzahl von $1.5 \cdot 10^{10}$ Makrophagen.

Die Zersetzung von biogenen Krankheitskeimen in Makrophagen geschieht durch freiwerdende OH-Radikale und Ozon. Russ- und Quarzpartikel können auf diese Weise nicht zersetzt (phagozytiert) werden und verbleiben daher unverändert im Makrophagen, der sie aufgenommen hat. Der Makrophage wandert dann in einen Bereich ausserhalb der Blut-Luftschanke. Der eine Weg führt in die Bronchien, wo der Makrophage samt Fremdkörper über die mukoziliäre Clearance entfernt wird. Alternativ kann ein Makrophage sich auch zwischen den Alveolarzellen hindurch ins Interstitium der Alveolarsepten bewegen. Er wird dann über die Lymphgefäße abtransportiert und schliesslich in einem Lymphknoten abgeschieden, wo er für längere Zeit verbleibt [Junqueira et al. 2005, Russi 2006]. Sind die Makrophagen mit Russ beladen, können sich die regionären Lymphknoten der Lunge völlig schwarz verfärben [Junqueira et al. 2005, Casty 2005].

Auf der Seite des Blutkreislaufs befinden sich als weitere Bestandteile des Immunsystems dendritische Zellen. Diese Zellen ragen teilweise durch die Blut-Luft-Schanke hindurch in die Luftseite des Alveolarraums (Bild 7) [Gehr et al. 2000, 2003, Rothen 2005, Vermaelen und Pauwels 2005]. Dendritische Zellen können ähnlich wie Makrophagen Fremdstoffe aufnehmen. Ihre Hauptaufgabe ist nicht die Phagozytose, sondern die Antigenpräsentation [Vermaelen und Pauwels 2005, Kopf 2006]. Nach der Zerlegung biogener Krankheitserreger präsentieren sie ebenfalls die Antigene mit einem MHC-II-Molekül an ihrer Oberfläche, wandern dann aber vorwiegend in den nächsten Lymphknoten, wo sie noch intensiver als Makrophagen mit den T-Helferzellen des lymphatischen Systems wechselwirken [Vermaelen und Pauwels 2005, Kopf 2006].

Auch dendritische Zellen können keine Russpartikel und andere Inertstoffe zerlegen, sondern nur diese Stoffe in einem benachbarten Lymphknoten deponieren.

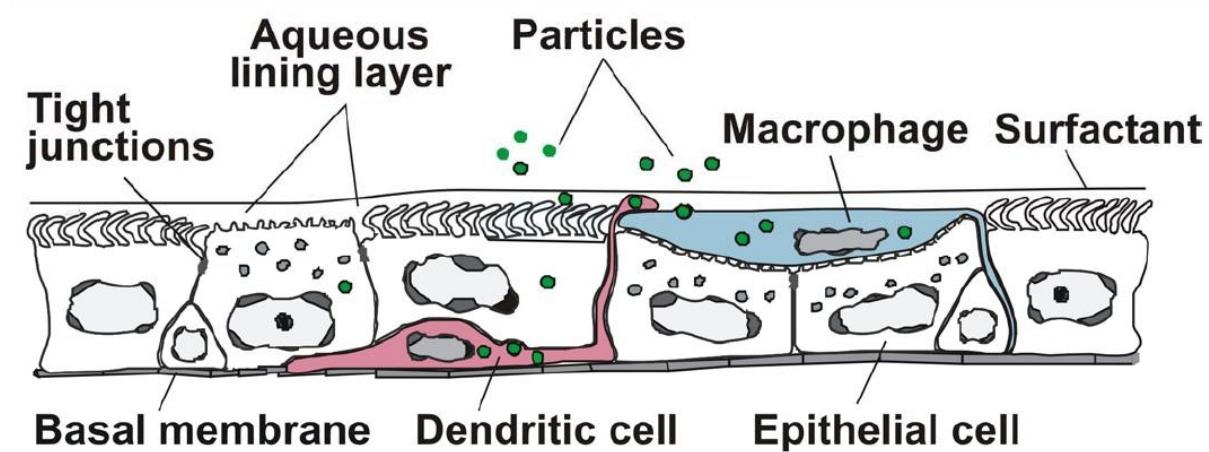


Bild 7 Schema des Alveolarepithels mit Makrophagen auf der Luftseite und dendritischen Zellen auf der Seite des Blutkreislaufs (nach [Gehr et al. 2000, 2003, Rothen 2005]).

2.4 Epidemiologie der Gesundheitswirkung von Partikeln

Eine der bekanntesten Studien über die gesundheitliche Relevanz von Feinstäuben ist die Harvard Six cities study [Dockery et al. 1993]. Die Studie untersuchte 8'000 Personen über einen Zeitraum von 15 Jahren, um Langzeiteffekte der Luftverschmutzung auf die Sterblichkeit nachzuweisen. Die Studie hebt sich deshalb von früheren ab, weil sie den Effekt des Rauchens und andere individuelle Risikofaktoren berücksichtigt. Den höchsten Einfluss auf die Sterblichkeit hatte dabei das Zigarettenrauchen, das zu einem besonders hohen Risiko für Lungenkrebs führte. Nach Berücksichtigung der individuellen Risikofaktoren ergab sich noch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Sterblichkeit und der Luftverschmutzung in den jeweiligen Städten.

Die Sterblichkeit durch Herz-Kreislauferkrankungen oder Lungenkrebs war korreliert mit der Konzentration von PM10, PM2.5 und Sulfatpartikeln. Der Bereich der Jahresmittelkonzentrationen lag dabei für PM10 bei 18-47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, für PM2.5 bei 11-27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ und der für Sulfatpartikel bei 5-13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Die PM10-Werte sind vergleichbar mit aktuellen Messdaten in Westeuropa und liegen auch im Bereich bestehender Immissionsgrenzwerte. Der Zusammenhang mit der PM2.5-Konzentration ist in Bild 8 wiedergegeben.

Der gefundene Zusammenhang zwischen Erhöhung der Sterblichkeitsrate und PM2.5-Umgebungsluftkonzentration ist zwar weniger ausgeprägt als der Einfluss des Zigarettenrauchens, jedoch statistisch signifikant. Da die inhalierte Staubkonzentration bei einem aktiven Raucher deutlich höher ist als bei der Inhalation von Umgebungsluft, sind diese Ergebnisse plausibel. Die bei Rauchern gefundene Staubkonzentration in der Lunge ist bis zu 100-mal höher als die Konzentration, die sich aufgrund einer typischen Umgebungsluftexposition von 20-30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (PM10-Jahresmittelwert) abschätzen lässt [Russi 2006].

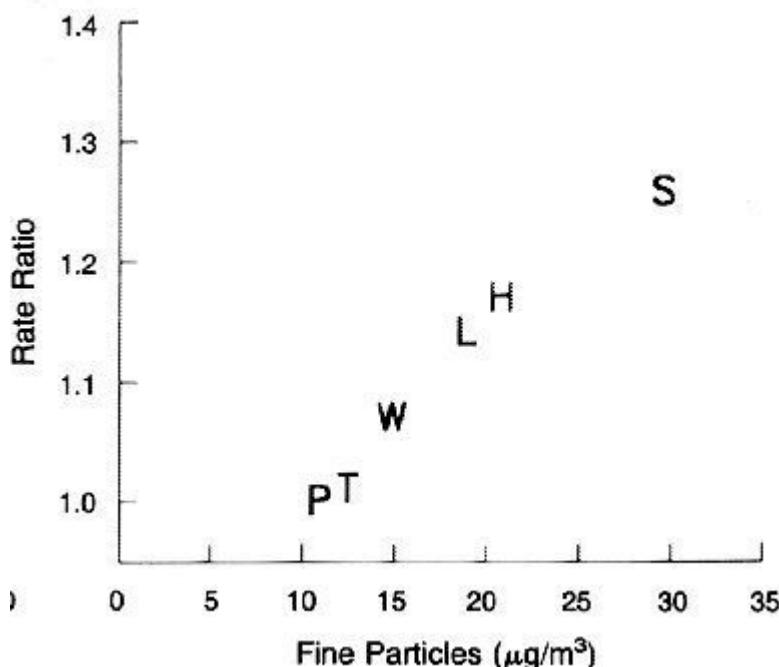


Bild 8 Relative Erhöhung der Sterblichkeitsrate (rate ratio) als Funktion der PM2.5-Konzentration (fine particles) in der Six cities study von [Dockery et al. 1993]. Zum Vergleich: die rate ratio für Raucher betrug 2.0 mit einem besonders hohen Faktor für Lungenkrebs (8.0) und Herz-Kreislauferkrankungen (2.3).

In einer Folgeuntersuchung [Laden et al. 2006] wurden die Untersuchungen in den 6 Städten für eine Periode von 8 Jahren ab dem Jahr 1990 weitergeführt. In diesem Zeitraum war die Luftbelastung geringer als in der ersten Studie. Die neuere Studie bestätigt die bisherigen Resultate und zeigt auch auf, dass mit geringerer Luftbelastung die Sterblichkeit gesunken war. Für jede zusätzliche Belastung von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM2.5 erhöht sich die Sterblichkeitsrate um den Faktor 1.16. Das Risiko an Lungenkrebs oder Herzkreislauferkrankungen zu sterben steigt dabei um den Faktor 1.27 bzw. 1.28.

Die deutlichsten Auswirkungen von Staubbelastungen auf die Sterblichkeit sind bei Herzkreislauferkrankungen feststellbar und nicht bei häufigen Atemwegserkrankungen wie Bronchitis und Asthma. Herzkreislauferkrankungen zählen unabhängig von äusseren Einflüssen zu den häufigsten Todesursachen in westlichen Industrieländern und sind oftmals die Folgeerscheinung anderer Krankheiten. Atemwegserkrankungen, die nicht auf Krebsleiden zurückzuführen sind, treten zwar oft auf, doch verlaufen sie nur in seltenen Fällen tödlich. Für eine erhöhte Sterblichkeit durch diese Krankheiten war daher keine statistisch ausreichende Basis in der Six cities study vorhanden.

Eine häufige Ursache von Herzkreislauferkrankungen ist die Verstopfung von Koronar-Arterien durch Ablagerungen. Eine neuere Studie zeigt den Einfluss von Kurzzeit-Expositionen von PM2.5 auf solche Verstopfungen auf [Pope et al. 2006]. Bei 12'865 Patienten wurde das Auftreten von Durchblutungsstörungen der Herzarterien untersucht. Das Risiko für derartige Störungen erhöhte sich um 4.5 % pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM2.5. Die Effekte waren bei Patienten mit bereits bestehenden Arterienablagerungen grösser als bei gesunden Personen.

Zusätzliche Evidenz für den Zusammenhang von Feinstaubbelastung und Herzkreislauferkrankungen liefern die Arbeiten der GSF-Gruppe [Peters et al. 2001, 2004]. Die erhöhte Anzahl von Todesfällen als Folge der Feinstaubbelastung wurde von [Wichmann 2003] für Deutschland abgeschätzt und hieraus Empfehlungen für den Einsatz von Dieselpartikelfiltern abgeleitet.

Der Einfluss der Staubbelastung auf die in der Regel nicht tödlich verlaufenden Atemwegserkrankungen wurde in zahlreichen anderen Studien nachgewiesen, die in der Arbeit von [Dockery et al. 1993] zum Teil diskutiert sind. In der Schweiz wurde in einer Studie mit Kindern ein Zusammenhang von Gesamtstaubbelastung (TSP für Total Suspended Particles) mit oberen Atemwegssymptomen und Husten nachgewiesen [Braun-Fahrländer et al. 1992]. Spätere Studien dieser Arbeitsgruppe ergänzten und bestätigten diese Resultate für den Zusammenhang mit PM10 [Braun-Fahrländer 2001]. Den Zusammenhang zwischen Staubbelastung und Atemwegserkrankungen belegen unter anderem folgende epidemiologischen Studien: [Dockery et al. 1982, 1989; Ostro et al. 1991, Pope et al. 1991, Xu et al. 1991, Pope et al. 1992, Vidal et al. 1998, Rabinovitch et al. 2006].

Besondere Bedeutung kommt dabei der akuten Verschlechterung von Asthma-Symptomen zu. Asthma bronchiale zählt inzwischen zu den häufigsten Atemwegserkrankungen, in der Schweiz sind etwa 10% der Bevölkerung betroffen, der Anteil in anderen westeuropäischen Ländern ist vergleichbar. Da Asthma vermehrt im Kindesalter auftritt, wurden zahlreiche Studien mit Schulkindern durchgeführt.

Zur Beurteilung von Asthmasymptomen werden der maximale exspiratorische Atemfluss (PEF) oder das exspiratorische Einsekundenvolumen (FEV1) gemessen. Hierdurch wird der Atemwegswiderstand, der bei Asthmatikern symptomatisch erhöht ist, quantifiziert. In einer Studie mit 2200 Kindern von 6-13 Jahren fanden [Vidal et al. 1998] für Asthmatiker eine Abnahme des PEF um 0.55 l/min infolge einer

Zunahme der PM10-Tageskonzentration um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Die grosse Bedeutung von Kurzzeitexpositionen zeigt auch eine neuere Studie aus den USA [Rabinovitch et al. 2006], in der der Tagesgang der Feinpartikelkonzentration berücksichtigt wurde. Eine tageszeitliche Zunahme der Feinpartikelkonzentration führte zu einem häufigeren Gebrauch von Bronchodilatoren, also Medikamenten, die den Atemwegswiderstand verringern. Diese Resultate wären durch die Bildung von PM10-Tagesmittelwerten verwischt worden.

Neben dem Einfluss von Feinpartikeln untersuchten [Ostro et al. 1991] die tägliche H^+ -Ionenkonzentration in der Umgebungsluft. Ein hoher Säuregehalt führte zu einem deutlichen Anstieg von Asthma-Symptomen wie Husten und Kurzatmigkeit. Der Einfluss der gleichzeitig erfassten Stickoxide und Nitrate war dagegen nicht statistisch signifikant.

Gesundheitliche Auswirkungen können auch auftreten, ohne dass eine Erkrankung diagnostiziert wird. Eine Studie mit 975 Schulkindern in Österreich zeigte einen negativen Effekt der PM10-Konzentrationen auf die Entwicklung der Lungenfunktion auf [Horak et al. 2002]. Eine höhere PM10-Belastung führte dabei zu höheren Atemwegswiderständen (gemessen über FEV1) im Verlauf der Entwicklung der Kinder. Die PM10-Konzentrationen bei dieser Studie lagen im Bereich von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bis $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mittelwerte über eine Jahreszeit) und sind daher vergleichbar oder sogar tiefer als aktuelle Werte in der Schweiz.

Die Zusammenhänge zwischen Umgebungsluftbelastungen und COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease), die eine weitere häufige Lungenkrankheit ist, sind dagegen weniger deutlich. Eine Studie von [Euler et al. 1987] zeigte an einer Gruppe von Nichtrauchern in Kalifornien ein erhöhtes Risiko, wenn die Gesamtstaubbelastung (TSP) $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für längere Zeit übersteigt. Solch hohe Staubwerte sind in westlichen Industriestaaten heute nur noch in Ausnahmesituationen anzutreffen. Entsprechend fanden neueren Studien [Pope 2005] auch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen COPD und PM10. Die klassische Ursache für COPD ist die Inhalation von Zigarettenrauch, 90% aller Patienten sind Raucher. Es lässt sich daher vermuten, dass die Schwellenkonzentration für COPD so hoch liegt, dass sie vorwiegend durch aktives Rauchen oder aber durch sehr hohe Umgebungsluftbelastungen erreicht wird.

Da die Mehrzahl der Studien zu Gesundheitsauswirkungen von Feinstäuben in Städten durchgeführt wurde, standen in der bisherigen Diskussion die Emissionen von Verkehr und Industrie im Vordergrund. Den Einfluss des Feinstaubs aus Waldbränden auf Kinder ist Gegenstand einer Studie, die im Jahr 2003 in Kalifornien durchgeführt wurde [Künzli et al. 2006]. Die überhöhten Schadstoffkonzentrationen verursachten Tränenfluss der Augen, Atemprobleme mit Husten, stärkeren Gebrauch von Medikamenten und mehr Arztbesuche.

Biomasseverbrennung kann auch zu überhöhten Innenraumbelastungen führen [Smith 2000, Delgado et al. 2005, Ali et al. 2006]. Ein Extrembeispiel hierzu sind holzbeheizte Kochstellen in Indien, die teilweise ohne Kaminabzug betrieben werden. Die PM10-Innenraumkonzentration erreichen dabei Werte von $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Smith 2000] und liegen noch deutlich höher als in der Außenluft der am stärksten verschmutzten Städte Indiens. Die Folgen sind eine Reihe von Gesundheitsschäden, wie akute Atemwegsinfektionen, COPD und Lungenkrebs. Wegen der sehr hohen PM10-Konzentrationen sind diese Gesundheitsfolgen nicht auf die Belastungssituation in westlichen Industriestaaten übertragbar.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die langfristige PM10-Exposition (erfasst durch Jahresmittelwerte) mit einem Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen und Lungentumore korreliert ist. Zudem wird die Entwicklung der Lungenfunktion bei Kindern ungünstig beeinflusst. Kurzfristig erhöhte Feinstaubwerte (Tages- oder Stundenmittelwerte) führen zu einer signifikanten Verschlechterung von Atemwegssymptomen, insbesondere bei Asthmatischen.

Die aus den epidemiologischen Daten abgeleitete Evidenz für gesundheitliche Auswirkungen von Feinstaub in der Umgebungsluft wirft die Frage nach dem biologischen Wirkungsmechanismus für eine schädigende Wirkung auf. Hierzu werden im Folgenden einige typische Krankheitssymptome detailliert betrachtet.

2.5 Der biologische Wirkungsmechanismus im Detail

2.5.1 Wirkungen in der Nase

Veränderungen der Nasenschleimhaut belegt eine Studie mit Dieselabgaspartikeln [Glück et al. 2003]. Dazu wurden 136 Männer, die bei der Zollabfertigung von Lastwagen arbeiteten, mit einer Gruppe von 58 Büroangestellten verglichen. Belastete Personen waren PM10-Konzentrationen von 30 bis 60 µg/m³, die hauptsächlich auf Dieselabgase zurückzuführen sind, ausgesetzt. Die ebenfalls gemessene Konzentration des Kohlenwasserstoffs Benzo(a)pyren lag bei 10-15 ng/m³. Über 5 Jahre wurden zweimal jährlich Nasenschleimhautproben genommen und untersucht. Belastete Personen hatten eine Vielzahl von Schleimhautveränderungen. Der Anteil Becherzellen stieg vom Normalwert (unter 25 %) auf bis zu 54 %. Diese Veränderung ist als Folge einer chronischen Irritation der Nasenschleimhaut anzusehen. Die erhöhte Anzahl Becherzellen produzieren mehr Schleim, um das respiratorische Flimmerepithel zu schützen.

Das Anzahlverhältnis von Leukozyten zu Epithelzellen veränderte sich von 20/80 auf 50/50, was auf Entzündungen der Schleimhaut hindeutet. Außerdem stieg bei den Leukozyten der Anteil Lymphozyten an. Neben diesen Veränderungen wurde eine Gewebeumwandlung (Metaplasie) des Epithelgewebes beobachtet. Eine Metaplasie kann die Vorstufe einer Präkanzerose sein, also der erste Schritt zur Entwicklung von Krebszellen. Die beobachteten Wirkungen können die Folge des gesamten Schadstoffmixes sein, der durch Dieselmotoren entsteht. Insbesondere ist eine Wirkung von Formaldehyd und der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) zusätzlich zum Dieselruss möglich.

2.5.2 Wirkungen in der Lunge

Schon kurzfristige moderate Belastungen können Entzündungsreaktionen auslösen, die sich auf zellulärer Ebene in geeigneten klinischen Studien nachweisen lassen. In einer solchen Studie [Salvi et al. 1999] wurden 15 freiwillige gesunde Versuchspersonen für 1 Stunde einem verdünnten Dieselabgas mit einer PM10-Konzentration von 300 µg/m³ bei leichter körperlicher Anstrengung ausgesetzt. 6 Stunden später erfolgte eine ausführliche Untersuchung mit Bronchoskopie, Blutprobenanalyse und Lungenfunktionstest. Sowohl im Bronchialgewebe als auch im Blut wurde ein signifikanter Anstieg von

Neutrophilen als Entzündungsmarker nachgewiesen. Das Ergebnis für das Bronchialgewebe ist in Bild 9 gezeigt. Die klar nachgewiesene Entzündungsreaktion hatte allerdings noch keinen Einfluss auf die Lungenfunktionswerte FEV1 und FVC.

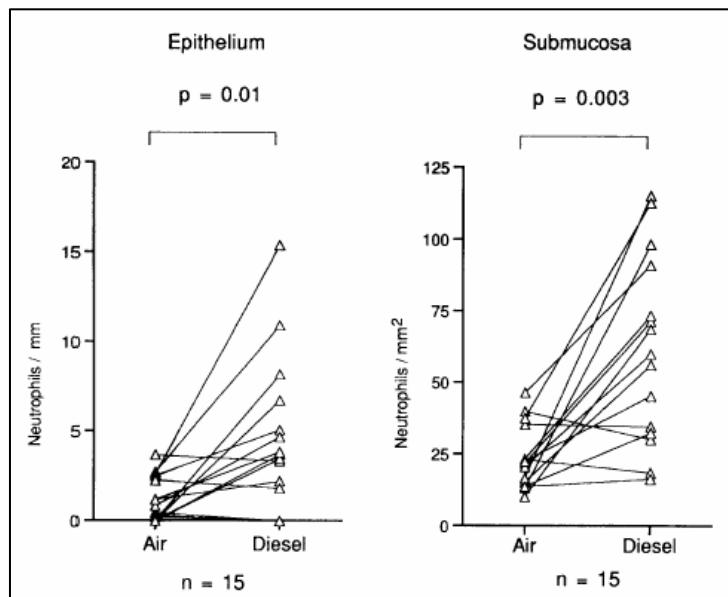


Bild 9 Untersuchung menschlichen Bronchiengewebes bei der Inhalation von Dieselpartikeln (Diesel) sowie Normalluft (Air). Jede Verbindungsline entspricht einer Messung bei Normalluft und bei Luft mit Partikeln. Die Anzahl Neutrophile pro mm² Bronchienoberfläche ist sowohl beim Lungenepithel (Epithelium) als auch bei der darunter liegenden Bindegewebsschicht (Submucosa) bei Belastung mit Dieselabgaspartikeln signifikant höher. Grafik aus [Salvi et al. 1999].

Eine spätere Studie der gleichen Arbeitsgruppe vergleicht die Reaktion von Personen mit leichtem Asthma mit gesunden Versuchspersonen [Stenfors et al. 2004] bei noch tieferen Expositionen von 108 µg/m³ für 2 Stunden. Die Überhöhung der Neutrophilen-Konzentration bei gesunden Personen wird bestätigt. Bei Asthmatischen wurde dagegen eine erhöhte Konzentration von Interleukin-10 (IL-10) im Epithel der Bronchien gefunden. Die Autoren weisen darauf hin, dass durch IL-10 eine Veränderung der Immunantwort in Richtung verstärkter asthmatischer Entzündung entstehen kann, da IL-10 die für Allergien typische Produktion von Immunglobulin-E (IgE) erhöht.

Der Einfluss von Biomasseverbrennung wurde im Zusammenhang mit Waldbränden untersucht. In Singapur entstehen immer wieder Smogsituationen durch grossflächige Busch- und Waldbrände in den Nachbarstaaten Indonesien und Malaysia. Eine solche Episode im Jahr 1997 führte zu einer mittleren PM10-Belastung von 125 µg/m³ für mehrere Wochen, im Vergleich zu 40 µg/m³ nach der Smogepisode. In einer Untersuchung an gesunden jungen Männern wurde während dieser Smogepisode eine signifikant überhöhte Anzahl an Leukozyten im Blut festgestellt [Tan et al. 2000]. Die Autoren leiten daraus einen Hinweis auf die erhöhte Anfälligkeit für Herzkreislauferkrankungen ab. Die spirometrisch erfassten Lungenfunktionswerte (FEV1, FVC) lagen bei diesen gesunden jungen Probanden im Normalbereich. Es wurde keine Veränderung für die Zeit nach der Smogepisode festgestellt, allerdings liegen keine Werte für den Zeitraum vor der Exposition vor. Diese Studie ist ein Hinweis, dass PM10 bedingte Entzündungsreaktionen auftreten können, die sich nicht unmittelbar in veränderten Lungenfunktionswerten äussern.

Der Einfluss von Dieselpartikeln alleine ohne zusätzliche gasförmige Schadstoffe wurde in einer klinischen Studie mit 10 Probanden (alle Nichtraucher) untersucht [Nightingale et al. 2000]. Hierbei wurde

Dieselruss aus dem Abgas eines Motors gesammelt und anschliessend redispersiert. Die Probanden inhalierten für 2 Stunden bei Ruheatmung entweder eine Konzentration von $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oder normale Umgebungsluft. In den Sputum-Proben wurde nach der Dieselrussinhalation eine überhöhte Anzahl von Neutrophilen als Zeichen einer Entzündungsreaktion festgestellt. Die ausgeatmete CO-Konzentration lag ebenfalls höher, was als Indiz für oxidativen Stress gewertet wird. Die Lungenfunktionswerte FEV1 und FVC blieben ähnlich wie in den anderen Studien [Salvi et al. 1999, Tan et al. 2000] im Normalbereich. Keiner der Probanden war Allergiker.

Interessanterweise fanden [Nightingale et al. 2000] keine Hinweise auf Entzündungsmarker im Blut. Eine mögliche Erklärung hierfür ist die Redispersierung von Dieselpartikeln, die vorher mit einem Zyklon gesammelt wurden. Hierbei werden vor allem grosse Agglomerate gesammelt und freigesetzt, der Feinpartikelanteil ist kleiner als bei den direkten Emissionen. Da nur die Feinpartikel $< 0,2 \mu\text{m}$ unbehindert Zellbarrieren durchdringen können [Gehr et al. 2003], ist davon auszugehen, dass praktisch keine der redispersierten Partikel direkt ins Blut gelangen konnten. Die Entzündungsreaktion war daher auf die Luftseite der Atemwege beschränkt.

2.5.3 Allergische Reaktionen

Der Einfluss von Dieselruss auf Allergien wurde u. a. von [Sénéchal et al. 2003, Fujimaki et al. 2001, Diaz-Sanchez 1997, Diaz-Sanchez et al. 1997] untersucht. In diesen Studien wird nach einer Verschiebung der Immunantwort von Th1 zu Th2-Helperzellen des Immunsystems gesucht, die für das Auftreten von allergischen Reaktionen eine entscheidende Rolle spielt [Schmid, 2005]. Während die meisten Studien einen Kombinationseffekt von Dieselruss und Allergenen nachweisen, zeigt eine neuere Arbeit [Sénéchal et al. 2003], dass bereits die Exposition mit Dieselruss alleine zu einer erhöhten Produktion von chemischen Botenstoffen (Chemokine) führt, die Th2-Helperzellen des Immunsystems anlocken und damit eine allergische Reaktion in Gang setzen können. Unklar ist allerdings noch, inwiefern die Russpartikel selbst oder die adsorbierten PAKs zu der biologischen Reaktion beitragen.

Der Einfluss der PAK wurde für die beiden Substanzen Benzo(a)pyren und Pyren untersucht [Duschl 2003]. Ein Einfluss auf die Immunregulation wurde dabei für Pyren aufgezeigt, während Benzo(a)pyren zwar kanzerogen ist, aber keinen Einfluss auf allergische Reaktionen hatte.

2.5.4 Herzkreislaufeffekte

Neuere Untersuchungen befassen sich vermehrt mit dem Effekt von Partikeln auf Herzkreislauf-erkrankungen, die in den epidemiologischen Studien die häufigste Anzahl vorzeitiger Todesfälle verursachen. Ein ausführliches Review des amerikanischen Herzexpertengremiums fasst den Stand der Arbeiten zusammen [Brook et al. 2004] und enthält 194 Referenzen. Die genaue Wirkungskette ist erst ansatzweise erforscht, doch es gibt eine Reihe möglicher Mechanismen, die vorgeschlagen wurden (Bild 10).

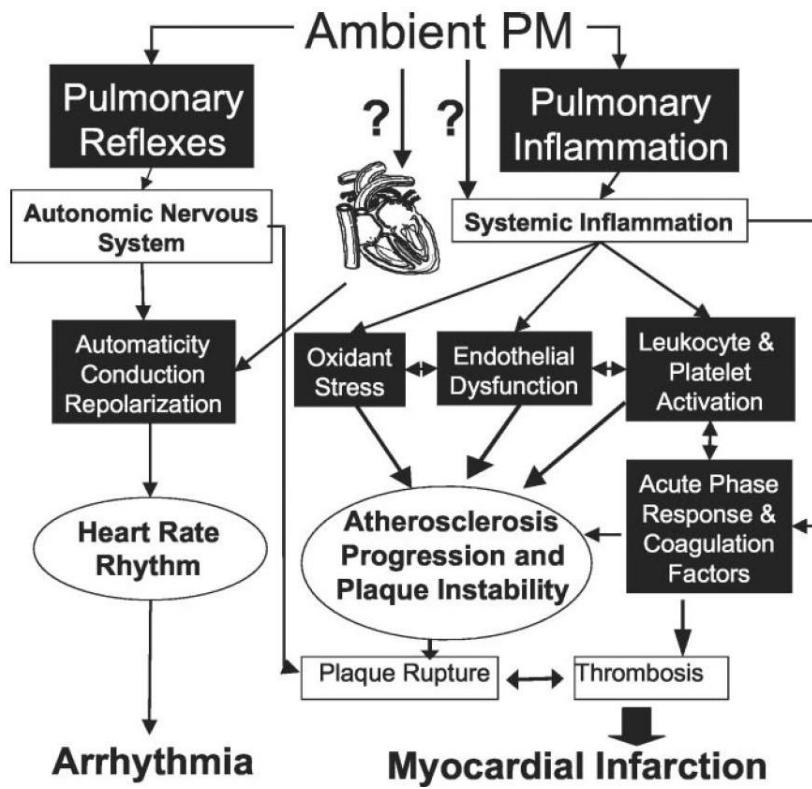


Bild 10 Mögliche biologische Mechanismen, die Partikelbelastung (Ambient PM) mit Herzkreislauf-erkrankungen verknüpfen, aus [Brook et al. 2004].

Eine anschauliche Beschreibung der möglichen Wirkungsmechanismen ist in einer Forschungsbroschüre des GSF [GSF (2006)] enthalten, in der wesentliche Arbeiten dieser Gruppe zusammengefasst sind [u. a. Schulz 2006, Schulz et al. 2005, Peters et al. 2004]. Die Wirkungen lassen sich demnach in 3 Gruppen einteilen (Bild 11):

- (1) Ultrafeine Partikel können die Zellwände des Alveolarseptums durchdringen und so direkt in die Blutbahn gelangen [Nemmar et al. 2001, Gehr et al. 2003]. In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass durch ins Blut instillierte Partikel die Blutplättchen aktiviert werden. Hierdurch gerinnt das Blut schneller und das Risiko für Verstopfungen (Thrombosen) ist erhöht [Nemmar et al. 2002]. Außerdem bewirken die Partikel, dass die Arterien bei Belastung ihren Querschnitt nicht mehr genügend erweitern können, um einen höheren Blutfluss zu ermöglichen. Schliesslich können die Partikel direkt an den Zellen des Herzmuskels den Kalziumhaushalt stören und so Herzrhythmusstörungen verursachen.
- (2) Ein weiterer Mechanismus ist die Beeinflussung von Rezeptoren des vegetativen Nervensystems in der Lunge durch inhaledierte Partikel. Hierdurch kann der Sympathikus permanent zu stark aktiviert werden, so dass der Puls ständig beschleunigt ist und sich zu wenig an die Belastungssituation anpasst.
- (3) Die bereits diskutierten Entzündungsreaktionen im Lungengewebe führen zu einer Freisetzung von Botenstoffen der Immunabwehr. Hierdurch wird ebenfalls die Blutgerinnung erhöht und es wird mehr Fibrinogen freigesetzt. Durch diese Prozesse wird eine raschere Verkalkung der Arterien gefördert, was das Herzinfarktrisiko erhöht.

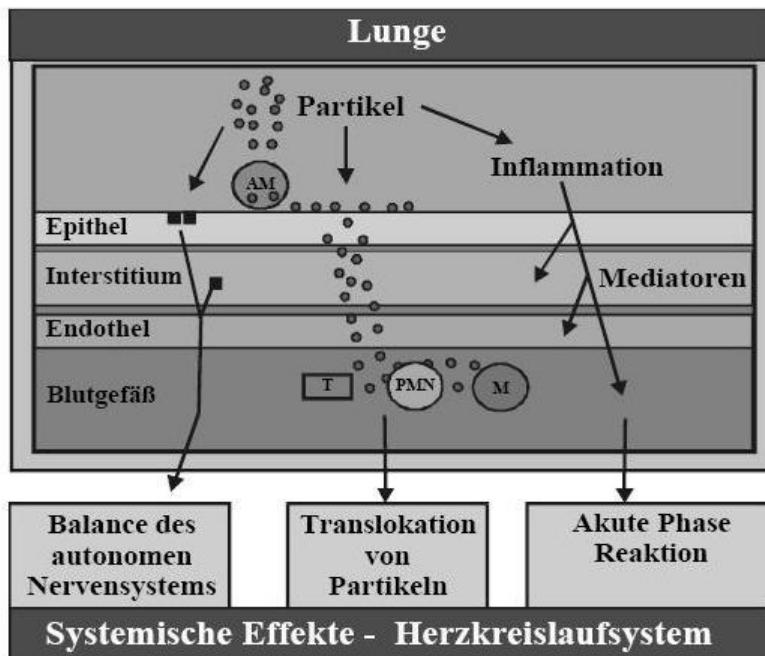


Bild 11 Mögliche Wirkungsmechanismen von Partikeln, die zu Herz-Kreislauferkrankungen führen, nach [Schulz 2004, GSF 2006]. AM: Alveolarmakrophage, T: Thrombozyten, PMN: neutrophile Granulozyten, M: Monozyten.

2.5.5 Wirkungen auf zellulärer Ebene

Für das Verständnis der mikroskopischen Vorgänge sind umfangreiche Arbeiten zur Wirkung von Partikeln auf zellulärer Ebene bekannt. Die Interaktion von Partikeln mit den Epithelzellen der Atemwege und der Einfluss der Surfactant-Schicht in der Lunge wurde von [Gehr et al. 2000, 2003] untersucht. In diesen Studien wurde gezeigt, dass Partikel $> 1 \mu\text{m}$ an der Oberfläche der Atemwege bleiben, um dann durch mukosziliären Transport oder Makrophagen entfernt werden zu können. Feinpartikel $< 0.2 \mu\text{m}$ können dagegen die Zellwände durchdringen und direkt ins Blut gelangen.

Dass ultrafeine Partikel nicht nur direkt ins Blut, sondern auch ins Nervensystem und ins Gehirn gelangen können, wurde in neueren Arbeiten gezeigt [Kreyling et al. 2003, Oberdörster et al. 2004]. Hierbei können die Partikel auch unabhängig vom Blutkreislauf direkt über den Riechnerv ins Gehirn gelangen. Über die Wirkung im Gehirn liegen noch keine gesicherten Erkenntnisse vor.

Die toxikologische Wirkung von Partikeln im Atmungstrakt ist zu einem grossen Teil auf oxidativen Stress zurückzuführen [Donaldson et al. 2002, 2005, Stone et al. 1998, 2000, 2004, Clouter 2000]. Wenn die Partikelkonzentration in der Lunge so hoch wird, dass die vorhandenen Alveolarmakrophagen nicht mehr alle Partikel aufnehmen können, werden Neutrophilen freigesetzt, durch die zusätzliche Makrophagen in die betroffene Alveolarregion gelangen. Durch die Aktivierung der Makrophagen und die Neutrophilen wird eine Entzündungsreaktion in Gang gesetzt. Hierbei kommt es zur Einwanderung von zytotoxischen Zellen des Immunsystems, die durch die Freisetzung oxidativer Substanzen (OH-Radikale, O_3) die Fremdkörper bekämpfen. Dieser Mechanismus ist sinnvoll, um eingedrungene biogene Keime zu bekämpfen. Hierbei wird auch eine Schädigung des körpereigenen Gewebes durch die oxidativen Substanzen in Kauf genommen (oxidativer Stress). Im Fall von inerten

Partikeln, wie Russkernen, führt diese Abwehrreaktion aber nicht zur Zerstörung des eingedrungenen Fremdkörpers, sondern nur zur Gewebeschädigung. Eine wesentliche Schädigung wird bei hohen Konzentrationen also durch die Entzündungsreaktion der körpereigenen Immunabwehr hervorgerufen. Diese Schädigung ist besonders gravierend, wenn die Entzündung länger andauert. Hierbei kann es bis zur irreversiblen Zerstörung von Alveolarsepten kommen.

3 Partikelemissionen

3.1 Automatische Holzfeuerung

Moderne automatische Holzfeuerungen im Betrieb mit naturbelassenen Holzschnitzeln weisen typische Emissionen im Bereich zwischen 50 und 150 mg/m³ (bei 13 Vol-% O₂) auf. In Bild 12 ist das Ergebnis einer Messung an einer 200 kW Holzschnitzelfeuerung bei stabilen Bedingungen dargestellt. Die Umrechnung der Anzahlgrößenverteilung in Partikelmasse (Bild 13) ergibt ein ausgeprägtes Maximum, das zu grösseren Partikeln steil abfällt. Die Maxima liegen bei 70 nm in der Anzahl- und bei 110 nm in der Massenverteilungsfunktion.

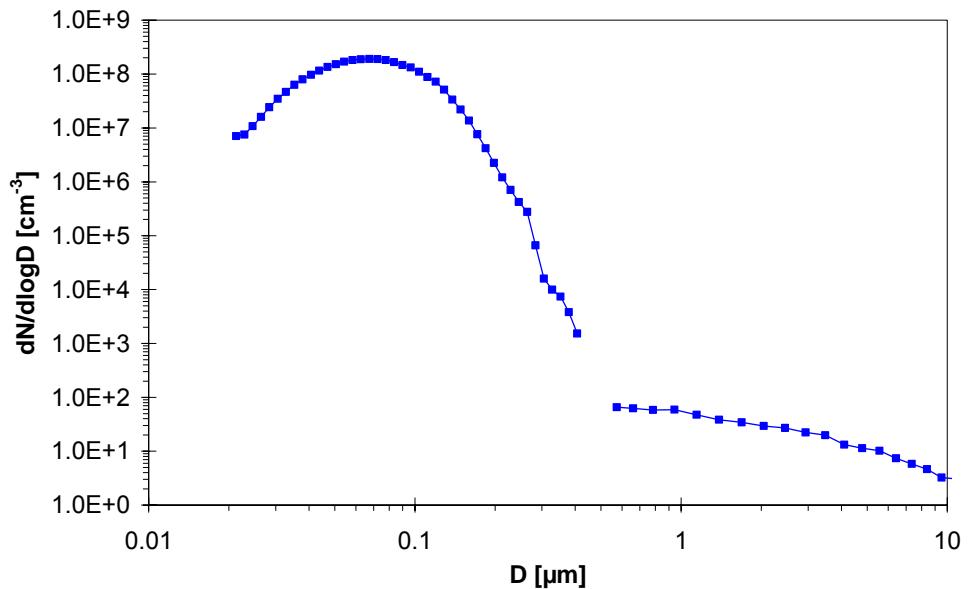


Bild 12 Anzahlgrößenverteilung der Partikel im Abgas einer korrekt betriebenen automatischen Holzfeuerung. (200 kW Unterschubfeuerung der Versuchsanlage in Balsthal im Normalbetrieb, Messung im Abgas ohne Zykon.)

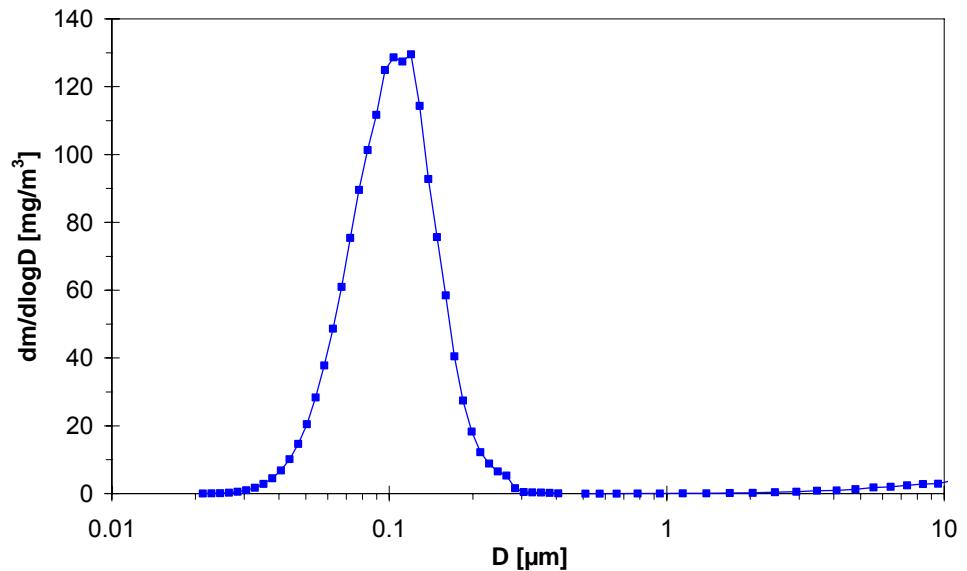


Bild 13 Massengrößenverteilung der Partikel im Abgas einer automatischen Holzfeuerung bei einer Gesamtemission von 50 mg/m³.

Die grössenaufgelösten Staubmessungen erfolgten im Bereich 20 nm bis 0.7 μm mit einem Scanning Mobility Particle Sizer (SMPS) und mit einem Optischen Partikelzähler (OPC) für den Größenbereich von 0.5 μm bis 20 μm . Der Messaufbau und die Umrechnung von Anzahl- in Massenverteilung sind in [Hausammann 2006] beschrieben.

Die so erhaltenen Spektren sind konsistent gravimetrischen Messungen mit einem Andersen-Impaktor [Oser et al. 2003], die in Bild 14 gezeigt sind.

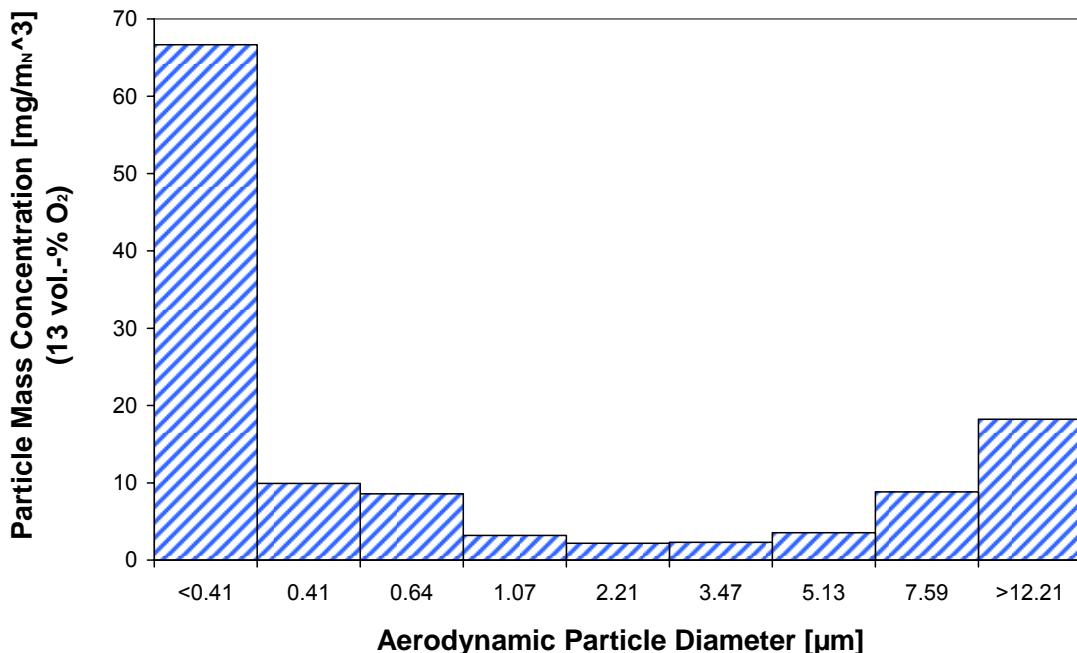


Bild 14 Massengrösseverteilung im Abgas der 80 kW Versuchsanlage an der EMPA Dübendorf. Die gesamte Massenkonzentration beträgt 124 mg/m^3 (bei 13 Vol-% O_2), [Oser et al. 2003].

Die Emissionen an einer automatischen Unterschubfeuerung für Waldhackschnitzel unterliegen nur relativ geringen Schwankungen, solange die Anlage keine groben Betriebsstörungen hat. Die Bandbreite der Partikelemissionen liegt bei etwa 50-150 mg/m^3 . Unter solchen Bedingungen sind auch die CO-Emissionen relativ gering. Bei der Probennahme an der 80 kW Versuchsanlage an der EMPA Dübendorf lagen die CO-Emissionen im Normalbetrieb bei < 50 ppm. Bei ungünstiger Einstellung der Luftpunkten erhöhte sich dieser Wert auf 400 ppm (0,04%). Dieser Wert liegt noch immer deutlich unter den typischen CO-Emissionen von Holzöfen, die im nächsten Kapitel zusammengefasst sind.

3.2 Emissionen von Holzöfen bei verschiedenen Bedingungen

Die Partikelemissionen von Holzöfen wurden in einer umfangreichen Testserie an drei Ofentypen (Bild 15) ermittelt. Dabei zeigte sich ein sehr starker Einfluss der Betriebsart auf die Emissionen, der Gegenstand eines weiteren Berichts ist [Klipfel und Nussbaumer 2007]. Die wesentlichen Ergebnisse, die für das Verständnis der Partikelwirkung wichtig sind, werden im Folgenden zusammengefasst und sind in Tabelle 1-3 aufgeführt.

| | | |
|---|--|---|
|  |  |  |
| Ofen Typ 1 Einfacher Metallofen mit kleiner Brennkammer und kleinem Wärmeübertrager | Ofen Typ 2 Guter, heutiger Zimmerofen mit (unkontrolliert eingemischter) Sekundärluft von oben in den Feuerraum einströmend und grosser, voll schamottierter aber in den Füllraum integrierter Brennkammer und anschliessendem Wärmeübertrager | Ofen Typ 3 Ofen mit unterem Abbrand, Sekundärlufteindüsung in verjüngter Zone und separater Brennkammer sowie anschliessendem Wärmeübertrager |

Bild 15 Ofen-Typen zum Vergleich. Ofen Typ 1 ist etwa halb so hoch wie Typ 2.

Ofen Typ 1: **Einfacher Metallofen** mit oberem Abbrand, kleinem Feuerraum und kaum ausgeprägter Nachbrennkammer (typisch für Billigöfen, ohne Qualitätssiegel).

Ofen Typ 2: Typischer **heutiger Zimmerofen** der gehobenen Klasse mit grossem schamottiertem Feuerraum und oberem Abbrand. Sekundärluft und Ausbrandzone sind zwar vorhanden, jedoch keine räumlich klare Trennung zwischen den Zonen und eine Sekundärluftzuführung direkt im Feuerraum, nicht in einer verjüngten Zone (typisch für heutigen guten Ofen, erfüllt heutiges Qualitätssiegel)

Ofen Typ 3: **Zimmerofen mit zweistufiger Verbrennung** in Anlehnung an einen unteren Abbrand sowie mit Sekundärluftzufuhr in einer verjüngten Zone und einer schamottierten Nachbrennkammer. Der Ofen ist derzeit als Sonderbauform in Kleinserie verfügbar, wird aber mangels Marktvorteil gegenüber konventionellen Öfen (welche das Qualitätssiegel in der Laborprüfung bereits erfüllen) nicht mehr produziert.

Tabelle 1 Ergebnisse der Staubmessungen an Ofentyp 1 (einfacher Metallofen). Die Testreihe für biologische Zelltests ist gelb markiert.

| Betriebsweise | Holzart | w [%] | T _{Verbr.} [°C] | T _{Abgas} [°C] | λ | Staubemission [mg/m ³] normiert auf 13% O ₂ | | | Staubemission [g/kWh] bezogen auf Nutzenergie (bei 80% Wirkungsgrad) | | | Messzeit [min] | Bemerkung | | | | |
|----------------------------------|---------|----------|-----------------------------|----------------------------|-----|---|-----------|--|--|-------------------|---------------------------|-------------------|-----------|-------------------|-----|---|--|
| | | | | | | CO ₂ [%] | CO [%] | CO [mg/m ³] bei 13% O ₂ | VDI | VDI + Filter 2 | TOC Wasch- flaschen | EPA | VDI | VDI + Filter 2 | EPA | | |
| 1. ideal/nach Norm | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Buche | 12 | 550 | 280 | 2.4 | 8.6 | 0.20 | 2200 | 90 | 125 | | | 0.28 | 0.39 | 30 | 1.5kg Holz pro Charge Messung ab Start, von unten angezündet, 2 Chargen | |
| | Buche | 12 | 470 | 300 | 2.0 | 10.1 | 0.15 | 1400 | 37 | 41 | | | 0.11 | 0.13 | 20 | Messung 10Min. nach Anfeuern | |
| | Buche | 12 | 570 | 270 | 2.6 | 7.9 | 0.09 | 1200 | 65±10 | 65±10 | | | 0.2 | 0.2 | 45 | Messung ab Start, von oben angezündet | |
| Normmessung: | Buche | 12 | 510 | 280 | 3.5 | 5.9 | 0.15 | 2500 | 16±5 | 16±5 | | | 0.05 | 0.05 | 20 | Nachlegen auf Grundglut (3 Messungen) | |
| | Buche | 12 | 500 | 270 | 3.6 | 5.6 | 0.16 | 2700 | 26 | 26 | | | 0.08 | 0.08 | 50 | Nachlegen auf Grundglut und Ausbrand | |
| | | | | | | | | | | | | | 0 | 0 | | | |
| 2. typisch | Buche | 12-20 | 490 | 250 | 2.5 | 7.9 | 0.31 | 3600 | 90 | 240 | | | 0.28 | 0.75 | 55 | Anfeuern mit trockenem Holz (w=12%), 4kg Holz (w=20%) nachgelegt | |
| | Buche | 20 | 220 | 130 | 7.8 | 2.3 | 0.35 | 12900 | 1100 | 3000 | | | 3.4 | 9.3 | 55 | Nachlegen grösserer Holzstücke auf schwach glimmendes Restfeuer | |
| | Buche | 20 | 440 | 225 | 3.4 | 5.7 | 0.34 | 5400 | 70 | 220 | | | 0.21 | 0.68 | 40 | Nachgelegtes Holz hat Feuer gefangen und brennt normal | |
| | | | | | | | | | | | | | 0 | 0 | | | |
| 3. schwieriger Brennstoff | Roble | 33 | 560 | 290 | 1.9 | 9.4 | 1.10 | 12100 | 400 | 600 | | | 1.2 | 1.9 | 30 | Anfeuern mit trockenem Holz, 4kg Holz (w=33%) nachgelegt | |
| (chil. Buche) | Roble | 33 | 215 | 150 | 8.6 | 2.1 | 0.33 | 16300 | 450 | 600 | | | 1.4 | 1.9 | 90 | Nachlegen grösserer Holzstücke auf schwach glimmendes Restfeuer | |
| | Roble | 33 | 440 | 240 | 4.5 | 4.1 | 0.51 | 11000 | 90 | 120 | | | 0.28 | 0.37 | 30 | Ausbrandphase | |
| | Roble | 16-33 | 320 | 155 | 4.0 | 4.4 | 0.69 | 13200 | 780 | 1560 | | | 2.4 | 4.8 | 70 | grössere Holzmenge (5 kg) mit Luftklappe 1/4 bis 1/2 | |
| | Roble | 33 | 480 | 200 | 2.0 | 8.8 | 1.30 | 12300 | - | 760 | | | 0 | 2.4 | 70 | grössere Holzmenge (3.4kg) mit Luftklappe 1/8 bis 1/2 | |
| | Roble | 33 | 340 | 130 | 2.8 | 5.6 | 1.60 | 21000 | 570 | 575 | | | 1.8 | 1.8 | 25 | Ausbrandphase der 3.4 kg Holz mit Luftklappe 1/4 | |
| | | | | | | | | | | | | | 0 | 0 | | | |
| 4. sehr schlecht | Buche | 20 | 195 | 105 | 3.5 | 4.8 | 1.20 | 19200 | 4800 | 6500 | 7300 | 13800 | 15 | 20 | 43 | 50 | Schliessen der Luftklappe bei gefülltem Ofen |

Tabelle 2 Ergebnisse der Staubmessungen an Ofentyp 2 (moderner Ofen mit Qualitätslabel, Tiba Modell "Montanino2").
Die Testreihe für biologische Zelltests ist gelb markiert.

| Betriebsweise | Holzart | w [%] | T _{Verbr.} [°C] | T _{Abgas} [°C] | λ | CO ₂ [%] | CO [%] | CO [mg/m ³] bei 13% O ₂ | Staubemission [mg/m ³] normiert auf 13% O ₂ | | | Staubemission [g/kWh] bezogen auf Nutzenergie (bei 80% Wirkungsgrad) | | | Messzeit [min] | Bemerkung | |
|---|---------|-----------|-----------------------------|----------------------------|-----|------------------------|-----------|--|---|-------------------|---------------------------|--|-------|-------------------|-------------------|--|--|
| | | | | | | | | | VDI | VDI + Filter 2 | TOC Wasch- flaschen | EPA | VDI | VDI + Filter 2 | EPA | | |
| 1. ideal/nach Norm | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Buche | 12 | 520 | 175 | 2.6 | 7.6 | 0.12 | 1500 | 60±10 | 60±10 | | | 0.19 | 0.19 | je 45 | 1.5kg Holz pro Charge Messung ab Start, von oben angezündet (2 Messungen) | |
| Normmessung: | Buche | 12 | 650 | 230 | 2.2 | 9.1 | 0.09 | 950 | 40±10 | 40±10 | | | 0.12 | 0.12 | 100 | Nachlegen auf Grundglut (2 mal), Luftklappe 1/2 | |
| | Buche | 12 | 650 | 240 | 2.5 | 8.0 | 0.05 | 570 | 65±20 | 65±20 | | | 0.2 | 0.2 | 20 | Messung 15 Min. nach Nachlegen bis Beginn Ausbrand | |
| | Buche | 20 | 590 | 230 | 3 | 6.5 | 0.17 | 2400 | 40±10 | 50±10 | | | 0.12 | 0.15 | 40 | Nachlegen auf Grundglut (Luftklappe offen wg. feuchtem Holz) | |
| 2. typisch | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Buche | 20 | 720 | 280 | 1.4 | 13.4 | 0.96 | 6500 | 130 | 250 | 540 | 790 | 0.40 | 0.78 | 2.45 | 35 | 4 kg Holz (w=20%) nachlegen auf Grundglut |
| | Buche | 20 | 700 | 270 | 2.4 | 8.4 | 0.03 | 340 | <10 | ≤13 | | | <0.03 | ≤0.04 | 30 | Beginn der Ausbrandphase | |
| | Buche | 20 | 420 | 190 | 5.0 | 3.7 | 0.36 | 8600 | 9 | 11 | | | 0.03 | 0.03 | 35 | Ende der Ausbrandphase | |
| | Buche | 20 | 480 | 180 | 2.3 | 8.2 | 0.60 | 6600 | 125 | 140 | | | 0.39 | 0.43 | 40 | Ofen von unten angezündet, mittl. Holzmenge | |
| | Buche | 20 | 810 | 360 | 1.2 | 16.4 | 1.10 | 5700 | 60 | 70 | | | 0.19 | 0.22 | 35 | Ofen überfüllt | |
| | Buche | 20 | 570 | 280 | 3.2 | 6.1 | 0.25 | 4600 | 9 | 10 | | | 0.03 | 0.03 | 50 | anschliessende Ausbrandphase | |
| 3. schwieriger Brennstoff (chil. Buche) | Roble | 16/33 | 450 | 150 | 3.3 | 5.9 | 0.32 | 4900 | 140 | 200 | | | 0.43 | 0.62 | 40 | Anfeuern mit trockenem Holz, Nachlegen von feuchtem Holz | |
| | Roble | 33 | 470 | 210 | 3.3 | 5.9 | 0.44 | 6900 | 100 | 190 | | | 0.31 | 0.59 | 70 | Nachlegen von feuchtem Holz auf starke Glut (Luftklappe offen) | |
| | Roble | 16/33 | 550 | 200 | 2.1 | 8.9 | 0.64 | 6500 | 80 | 180 | | | 0.25 | 0.56 | 55 | Anfeuern und Nachlegen von feuchtem Holz (Wdhlg.) | |

Tabelle 3 Ergebnisse der Staubmessungen an Ofentyp 3 (Sonderentwicklung mit 2-stufiger Verbrennung, Tiba Modell "Sirius").
Die Testreihe für biologische Zelltests ist gelb markiert.

| Betriebsweise | Holzart | w [%] | T _{Verbr.} [°C] | T _{Abgas} [°C] | λ | CO ₂ [%] | CO [%] | CO [mg/m ³] bei 13% O ₂ | Staubemission [mg/m ³] normiert auf 13% O ₂ | | | Staubemission [g/kWh] (bei η = 80%) | | Messzeit [min] | Bemerkung | |
|--------------------------------|---------------|---------|--------------------------|-------------------------|-----|---------------------|--------|---|---|----------|---------------------------|---|-------|----------------|-----------|---|
| | | | | | | | | | VDI | Filter 2 | TOC Wasch- flaschen | EPA | VDI | EPA | | |
| 1. ideal/nach Norm | Buche | 10 | 680 | 350 | 2.1 | 9.9 | 0.08 | 750 | 10±5 | < 1 | | 10±5 | 0.03 | 0.03 | 150 | kontinuierliche Brennstoffzufuhr über Füllschacht (ca. 15kg) kontinuierlicher Betrieb mit sehr trockenem Holz Messung ab Start, ohne Anzündwürfel Messung 0.5-1h nach Start bei kontinuierlichem Betrieb |
| | Buche | 12 | 440 | 240 | 3.3 | 6.2 | 0.07 | 1050 | 16 | < 1 | | 16 | 0.05 | 0.05 | | Ausbrandphase |
| | Buche | 12 | 510 | 300 | 2.8 | 7.1 | 0.15 | 2000 | 20±10 | < 1 | | 20±10 | 0.06 | 0.06 | | |
| | Buche | 12 | 300 | 195 | 7.4 | 2.5 | 0.24 | 8400 | ≤20 | < 1 | | ≤20 | ≤0.06 | ≤0.06 | | |
| 2. typisch | Buche | 20 | 600 | 320 | 2.2 | 9.1 | 0.07 | 790 | 25 | < 1 | | 25 | 0.08 | 0.08 | | Messung ab Start, von oben angezündet Messung 0.5-1h nach Start bei kontinuierlichem Betrieb |
| | Buche | 20 | 650 | 340 | 2.1 | 9.6 | 0.17 | 2000 | 30 | < 1 | | 30 | 0.09 | 0.09 | | |
| 3. schwieriger Brennstoff | Roble | 16 / 33 | 540 | 350 | 2.5 | 7.3 | 0.99 | 11500 | 75 | ≤ 1 | | 75 | 0.23 | 0.23 | 70 | Messung ab Start, trockenes und feuchtes Chile-Holz optimierter Betrieb mit neuer Primärluftklappe |
| | (chil. Buche) | 16 / 33 | 480 | 290 | 3.5 | 5.1 | 0.68 | 11000 | 62±15 | ≤ 1 | ≤ 5 | 68±15 | 0.19 | 0.21 | 70+60 | |
| 4. sehr schwieriger Brennstoff | Thuja / Buche | 50 / 20 | 620 | 340 | 2.5 | 7.6 | 0.87 | 9900 | 40 | | | 40 | 0.12 | 0.12 | | nasses Holz (Thuja) 1:1 gemischt mit Buche 20% |

Die Staubemissionen in [g/kWh] beziehen sich in Tabelle 1-3 auf die thermische Nutzenergie bei einem Wirkungsgrad von η = 80%.

Auch ein einfach gebauter Ofen kann bei optimalem Betrieb mit kleinen Chargen von 1,5 kg trockenem ($w = 12\%$) Holz bei ausreichender Luftzufuhr (Primärluftklappe offen, Unterdruck im Kamin 12 Pa) reproduzierbar sehr tiefe Partikelemissionen von $\leq 20 \text{ mg/m}^3$ (alle Werte bei 13 Vol-% O₂) erreichen. Derselbe Ofen hat Partikelemissionen von $\geq 5000 \text{ mg/m}^3$, wenn er mit einer grösseren Menge (5,7 kg) feuchtem Holz befüllt wird und die Luftklappe geschlossen wird, nachdem das Holz Feuer gefangen hat. Zwischen diesen Extremwerten sind noch eine Reihe von Betriebspunkten mit unterschiedlichen Emissionen möglich (Tabelle 1).

Ein moderner Cheminéeofen der gehobenen Preisklasse, der die Anforderungen des schweizerischen Qualitätssiegels erfüllt, zeigt ein ähnliches Betriebsverhalten, allerdings ist die Bandbreite der Partikel-emissionen kleiner (Tabelle 2). Bei Messung nach VDI-Norm, die nur die Partikelmasse auf einem beheizten Filter berücksichtigt, ergeben sich Staubwerte von 40-140 mg/m³. Hierbei werden kondensierbare kohlenstoffhaltige Partikel und Tröpfchen, die erst bei Abkühlen auf Umgebungslufttemperatur in der Atmosphäre entstehen, nicht berücksichtigt.

Diese Kondensate werden durch eine Messung nach EPA-Norm miterfasst. Der prinzipielle Messaufbau ist in Bild 16 schematisch dargestellt.

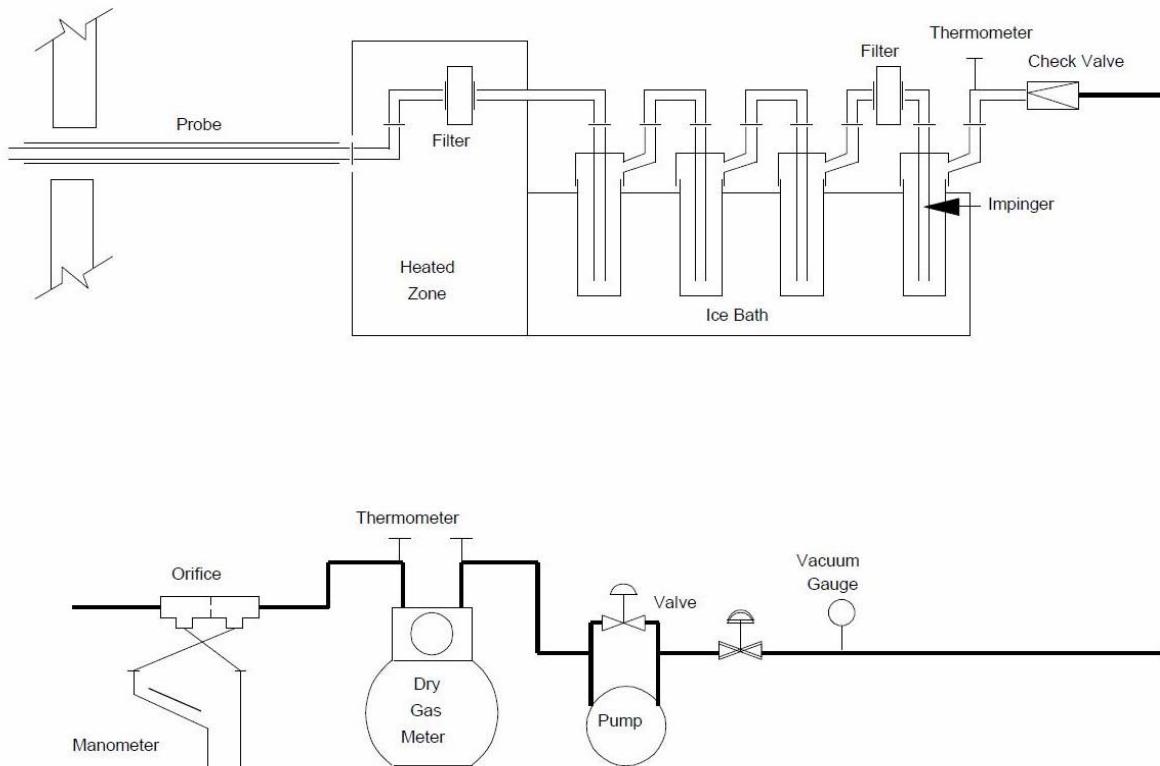


Bild 16 Staubmessung nach EPA-Methode 5H. Der erste Filter ist auf 120°C beheizt.

Nach einem beheizten Filter (Heated Zone) folgt in der Absaugleitung eine Serie von 3 Waschflaschen in einem Eisbad. Nach den Waschflaschen werden abgekühlte, aber nicht in der Flüssigkeit verbliebene Partikel auf einem Filter bei Raumtemperatur abgeschieden. Dieser Filter wird als Filter 2 in den vorliegenden Ergebnissen bezeichnet und ist bei allen Messungen mitberücksichtigt. Der Inhalt der Waschflaschen wurde bei ausgewählten Versuchen chemisch analysiert und dabei insbesondere der

Inhalt an organischen Kohlenstoff (TOC für Total Organic Carbon) bestimmt. Für die Massenbestimmung von kondensierten Partikeln ist der TOC-Gehalt entscheidend. Der Inhalt von anorganischen Salzen ist dagegen vernachlässigbar.

Wird Ofentyp 2 etwa zur Hälfte mit Holz ($w = 20\%$) gefüllt, so ist der Anteil der Kondensate mit 660 mg/m^3 sehr hoch. Die Gesamtemission von filterbaren und kondensierbaren Partikeln (nach EPA) beträgt dann 790 mg/m^3 , von denen nach VDI-Norm nur 130 mg/m^3 erfasst werden. Eine Berücksichtigung der Kondensate ist daher für die Erfassung der Gesamtemissionen und die Beurteilung der Gesundheitsrelevanz für solche Verbrennungsbedingungen von grosser Bedeutung.

Kondensate treten nur bei schlechter Betriebsweise in nennenswerter Menge auf. Dies zeigt eine Vergleichsmessung mit Ofentyp 3, der konstruktionsbedingt einen ungünstigen Betrieb nahezu ausschliesst (Tabelle 3). Der Kondensatanteil lag auch bei schwierigem Brennstoff nur bei $\leq 5 \text{ mg/m}^3$. Bei Ofentyp 1, der bei ungünstigen Bedingungen die höchsten Emissionen aufwies, ist die Kondensatkonzentration 7800 mg/m^3 , also noch mehr als 10-mal höher als bei ungünstiger Betriebsweise von Ofentyp 2.

Die Kondensatflüssigkeit bleibt bei guten Betriebsbedingungen klar und durchsichtig. Bei Befüllen von Ofentyp 2 mit Holz verfärbte sich die Kondensatflüssigkeit gelblich. Bei sehr schlechter Betriebsweise von Ofentyp 1 wurde diese Flüssigkeit dunkelbraun. In den letzten beiden Fällen hatte die Kondensatflüssigkeit einen pH-Wert von 2 bis 3. Es entstehen bei schlechtem Betrieb somit saure Abgase.

Der Anteil von Feststoff und Kondensat bei ungünstigen Betriebsbedingungen ist aus Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4 Zusammensetzung der Partikelemissionen von Öfen bei ungünstigen Betriebspunkten.

| Partikelemissionen in [mg/m³] (bei 13% O₂) | Ofentyp 1 | Ofentyp 2 | Ofentyp 3 |
|---|-----------|-----------|-----------|
| Filterbare Partikel bei Abgas-temperatur (nach VDI-Norm) | 4 800 | 130 | 62 |
| Total Organic Carbon (TOC) in Waschflaschen | 7 300 | 540 | ≤ 5 |
| Nachgeschalteter Filter 2 | 1 700 | 120 | ≤ 1 |
| Summe kondensierbare Partikel (Waschflaschen und Filter 2) | 9 000 | 660 | ≤ 6 |
| Summe aller Partikel | 13 800 | 790 | 68 |

Die unterschiedliche Größenverteilung bei verschiedenen Betriebspunkten von kleinen Öfen ist in Bild 17 verglichen. Höhere Emissionen führen zu einer Verschiebung des Partikelspektrums zu grösseren Partikeln, was sich durch Agglomeration und Kondensation von immer mehr gebildeten Primärpartikeln erklären lässt. Ungeachtet dieser Verschiebung ist die wesentliche Partikelfracht in jedem Fall auf Partikel kleiner 3 μm Durchmesser zurückzuführen. Alle diese Partikel sind inhalierbar und zu einem grossen Teil auch lungengängig.

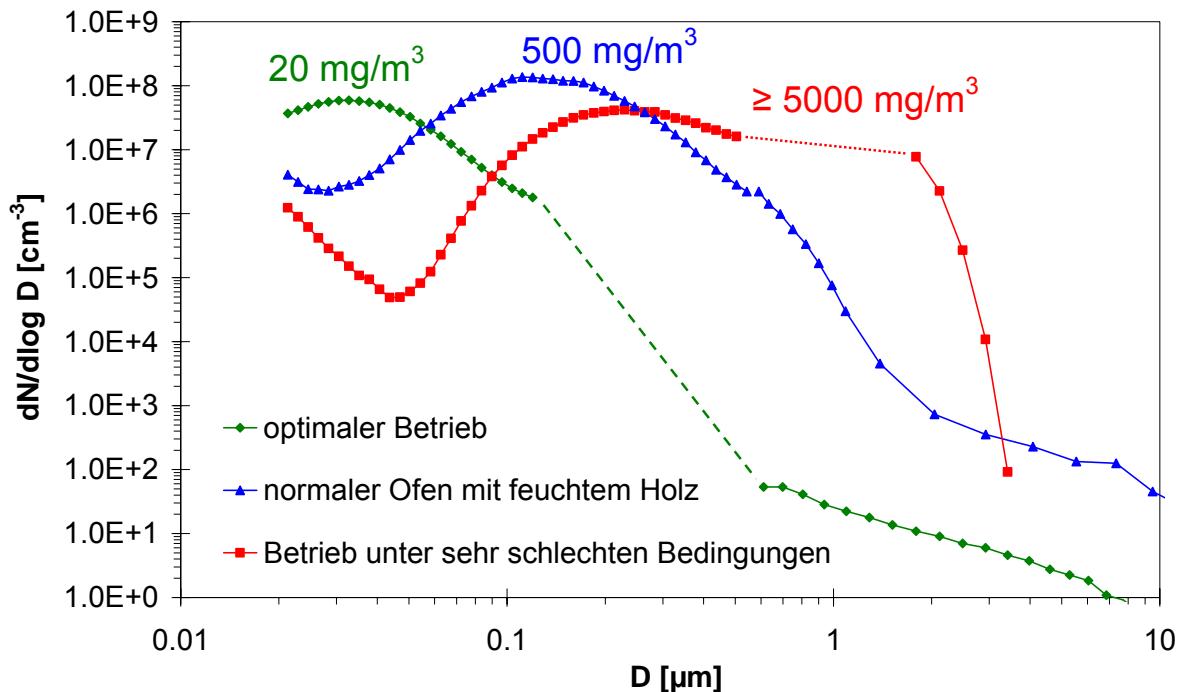


Bild 17 Anzahlgrößenverteilung und Gesamtemissionen bei unterschiedlicher Betriebsart von Stückholzöfen.

Zur Beurteilung der Gesundheitsrelevanz ist auch ein Vergleich mit therapeutischen Aerosolen interessant. Stand der Technik sind derzeit Inhalationsgeräte, die therapeutische Aerosole von etwa 5 μm Durchmesser erzeugen. Speziell für die Pädiatrie wurden inzwischen Dispergierer entwickelt, die Aerosole von etwa 2 bis 3 μm Durchmesser erzeugen, um bei den noch engen Atemwegen von Kindern ein möglichst tiefes Eindringen in die Atemwege zu ermöglichen [Schüepp et al. 2005]. Die bestverfügbaren therapeutischen Aerosole haben daher etwa die gleiche Grösse wie die Partikel aus den schlechtesten Verbrennungsbedingungen.

Für die Untersuchung der biologischen Wirkung von Partikeln wurden sowohl Kondensatproben als auch Filterproben bei hohen Gesamtemissionen genommen. Die Betriebspunkte, bei denen eine solche Probennahme erfolgte, sind in Tabelle 1-3 markiert. Bei tiefen Emissionen war es nicht möglich, filterbare Partikel in ausreichender Menge für biologische Tests zu sammeln.

3.3 TEM-Aufnahmen von Partikeln aus Holzöfen

Während des Betriebs von Ofentyp 1 mit Buchenholz wurden in Zusammenarbeit mit der EMPA Dübendorf Proben für Elektronenmikroskopaufnahmen gesammelt. Zur Probennahme aus dem Abgas wurde bei diesem Versuch ein auf 120°C beheizter Nanomet-Verdünner [Hüglin et al. 1997] in Kombination mit einem bei 200°C betriebenen NanoThermodesorber [Fierz 2007] verwendet. Die Partikel wurden im verdünnten Abgas bei Raumtemperatur auf einem Transmissionselektronenmikroskop (TEM)-Probenhalter elektrostatisch abgeschieden [Fierz et al. 2007].

Die Aufnahmen mit dem TEM in Bild 18 bis Bild 20 lassen zwei unterschiedliche Arten von Partikeln erkennen [Heuberger-Vernooij 2007]. Zum einen entstehen Russaggglomerate (Bild 19), die vergleichbar aussehen wie Dieselruss, allerdings eine andere chemische Zusammensetzung und einen etwas grösseren Primärpartikeldurchmesser haben [Kocabach et al. 2005]. Eine andere Klasse von Partikeln weist keine ausgeprägte Struktur auf (Bild 20). Hierbei handelt es sich um Teer, der bei Abkühlung der Luft im Probennahmesystem zu Tröpfchen kondensiert ist. Diese Tröpfchen bilden auf dem Objektträger runde Flecken. Solche Teerbälle sind auch aus Umgebungsluftuntersuchungen von offenen Busch- und Waldfeuern bekannt [Kägi 2007, Pósfai et al. 2004]. Sie entstehen bei schlechten Verbrennungsbedingungen, die sich in einem hohen Kondensatanteil widerspiegeln.

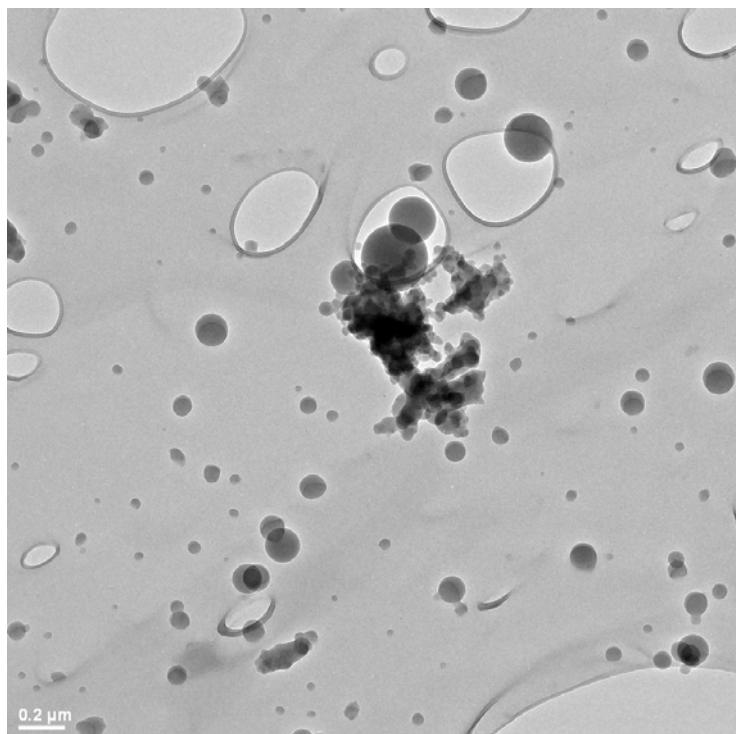


Bild 18 TEM-Aufnahme von Partikeln aus dem Abgas von Holzofen Typ 1 bei schlechtem Betrieb. Neben einem grossen Russaggglomerat in der Mitte des Bildes sind mehrere Teertröpfchen zu erkennen (runde schwarze Flecken ohne Struktur). Skala: der weisse Balken ist 200 nm.

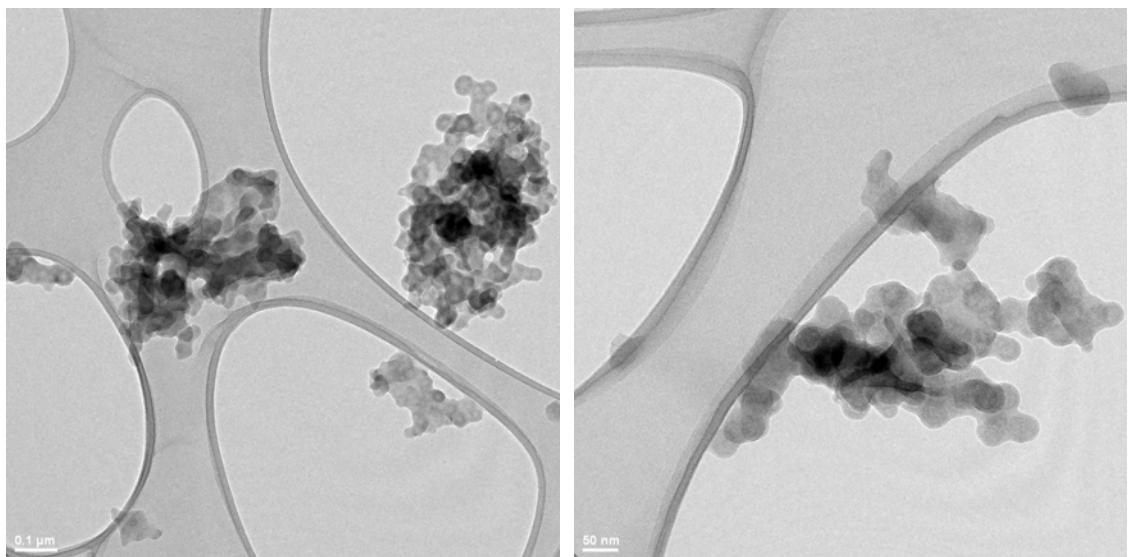


Bild 19 TEM-Detailaufnahmen von Russagglomeraten aus dem Abgas von Holzofen Typ 1 bei schlechtem Betrieb. Die Partikel im linken Bild haben Abmessungen von 300 nm * 500 nm
Skala: der weisse Balken ist im linken Bild 100 nm, im rechten Bild 50 nm.

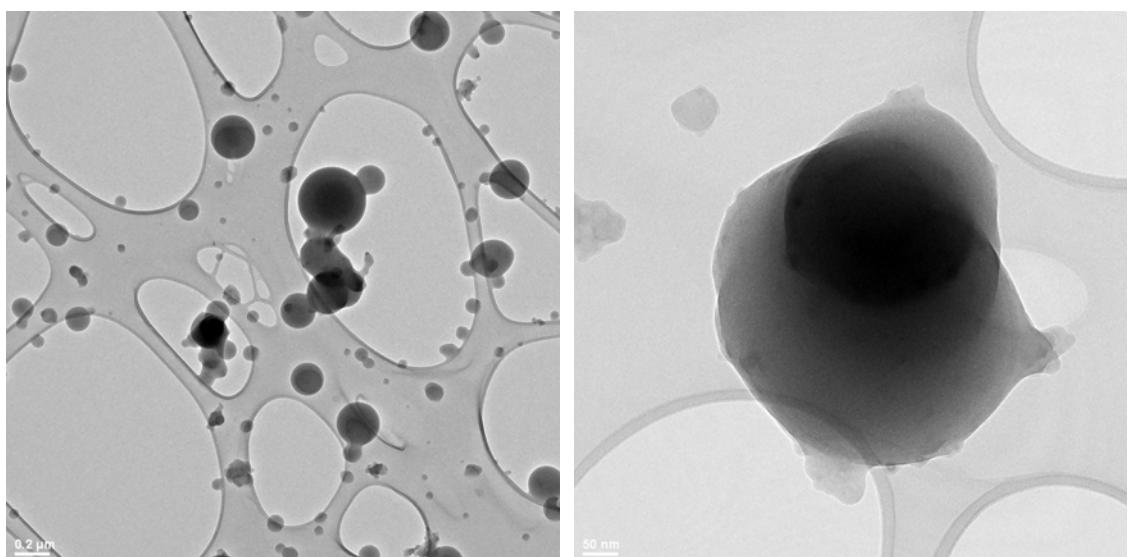


Bild 20 TEM- Detailaufnahmen von Teer-Partikeln, die bei schlechtem Betrieb eines Holzofens entstehen. Der Teerball im rechten Bild hat einen Durchmesser von ca. 500 nm.
Skala: der weisse Balken ist im linken Bild 200 nm, im rechten Bild 50 nm.

3.4 Emissionen von Dieselmotoren

Die europäischen Abgasnormen Euro 0-5 für sind in Tabelle 5 und Tabelle 6 zusammengestellt. Partikelemissionen sind seit der Euro 1-Norm limitiert. Die Grenzwerte für Lastwagen wurden dabei schrittweise von 0.68 g/kWh auf 0.02 g/kWh reduziert.

Tabelle 5 Euro-Normen für schwere Nutzfahrzeuge, Angaben in [g/kWh] Nutzenergie, ausser bei Rauchtrübung: [m^{-1}], Quelle: [Umweltbundesamt Österreich].

| EU-Richtlinien | 88/77/EWG | 91/542/EWG | | | 99/96/EG | | | |
|----------------|---------------------|------------------------|------------------------|---------------------------|---------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | | Euro 0 seit 1988/90 | Euro 1 seit 1992/93 | Euro 2 seit 1995/96 | Euro 3 ab 200/01 | | Euro 4 ab 2005 | Euro 5 ab 2008 |
| CO | 12,3 | 4,9 | 4,0 | 2,1 | 5,45 | 4,0 | 4 | 3 |
| HC | 2,6 | 1,23 | 1,1 | 0,66 | 0,78 | 0,55 | 0,55 | 0,4 |
| Methan | - | - | - | - | 1,6 (4) | 1,1 (4) | 1,1 (4) | 0,66 |
| NOx | 15,8 | 9,0 | 7,0 | 5,0 | 5,0 | 3,5 | 2 | 2 |
| Partikel | - | 0,4/ 0,68 | 0,15 | 0,1/ 0,13 (5) | 0,16/ 0,21(5) | 0,03 (5) | 0,03 (5) | 0,02 |
| Rauchtrübung | - | - | - | 0,8 m^{-1} (6) | - | 0,5 m^{-1} (6) | 0,5 m^{-1} (6) | 0,15 m^{-1} (6) |
| Testverfahren | 13-Stufen-verfahren | 13-Stufen-verfahren | 13-Stufen-verfahren | ESC-Test und ELR-Test (1) | ETC-Test (2,3) | | | |

alle Werte in g/kWh (falls nicht anders angegeben)

(1) geändertes/verschärftes Verfahren für Dieselmotoren, gilt auch für Euro 4 und Euro 5

(2) zusätzlicher Transienten-Test für Dieselmotoren mit Abgasnachbehandlungssystemen

(3) Für Gasmotoren nur Transiententest

(4) Nur für Erdgasmotoren

(5) Nur für Dieselmotoren

(6) Trübungsmessung nach ESC- und ELR-Tests

(7) Besonders umweltfreundliche Fahrzeuge

(8) Für LKW ≤ 85 kW

umweltbundesamt[®]

Tabelle 6 Euro-Normen für Personenwagen und leichte Nutzfahrzeuge, Angaben in [g/km], Quelle: [Umweltbundesamt Österreich].

| | Diesel | N1, Klasse I <1305 kg | | | | N1, Klasse II 1305-1760 kg | | | | N1, Klasse III >1760 kg | | | | | | |
|--------|----------|-----------------------|--------|--------|--------|----------------------------|----------|--------|--------|-------------------------|--------|----------|--------|--------|--------|--------|
| | | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 |
| | Jahr | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | | | |
| Diesel | CO | 2,72 | 1,00 | 0,64 | 0,50 | 5,17 | 1,25 | 0,80 | 0,63 | 6,90 | 1,50 | 0,95 | 0,74 | | | |
| Diesel | HC | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | |
| Diesel | HC+NOx | 0,97 | 0,70 | 0,56 | 0,30 | 1,40 | 1,00 | 0,72 | 0,39 | 1,70 | 1,20 | 0,86 | 0,46 | | | |
| Diesel | NOx | - | - | 0,50 | 0,25 | - | - | 0,65 | 0,33 | - | - | 0,78 | 0,39 | | | |
| Diesel | Partikel | 0,14 | 0,08 | 0,05 | 0,03 | 0,19 | 0,12 | 0,07 | 0,04 | 0,25 | 0,17 | 0,10 | 0,06 | | | |
| | Benzin | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 | EURO Kla | Euro 1 | Euro 2 | Euro 3 | Euro 4 |
| Benzin | Jahr | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | 1994 | 1998 | 2000 | 2005 | | | |
| Benzin | CO | 2,72 | 2,20 | 2,30 | 1,00 | 5,17 | 4,00 | 4,17 | 1,81 | 6,90 | 5,00 | 5,22 | 2,27 | | | |
| Benzin | HC | - | - | 0,20 | 0,10 | - | - | 0,25 | 0,13 | - | - | 0,29 | 0,16 | | | |
| Benzin | HC+NOx | 0,97 | 0,50 | - | - | 1,40 | 0,65 | - | - | 1,70 | 0,80 | - | - | | | |
| Benzin | NOx | - | - | 0,15 | 0,08 | - | - | 0,18 | 0,10 | - | - | 0,21 | 0,11 | | | |
| Benzin | Partikel | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | |

Emissionsspektren für einen in Betrieb stehenden LKW-Dieselmotor, der die Euro 2-Norm erfüllt, sind in Bild 21 gezeigt [Lehmann et al. 2003]; in Bild 22 sind zum Vergleich die Spektren für Dieselmotoren zusammengefasst, die die bestehende Euro 3-Norm und die geplanten Euro 4-5 Normen erfüllen [Kasper et al. 2006]. Typisch für alle untersuchten Motoren ist ein Maximum in der Partikelanzahlverteilung bei etwa 60 nm bis 100 nm Partikeldurchmesser. Die Größenverteilung ist also ähnlich wie bei einer optimal betriebenen automatischen Holzfeuerung (Bild 12).

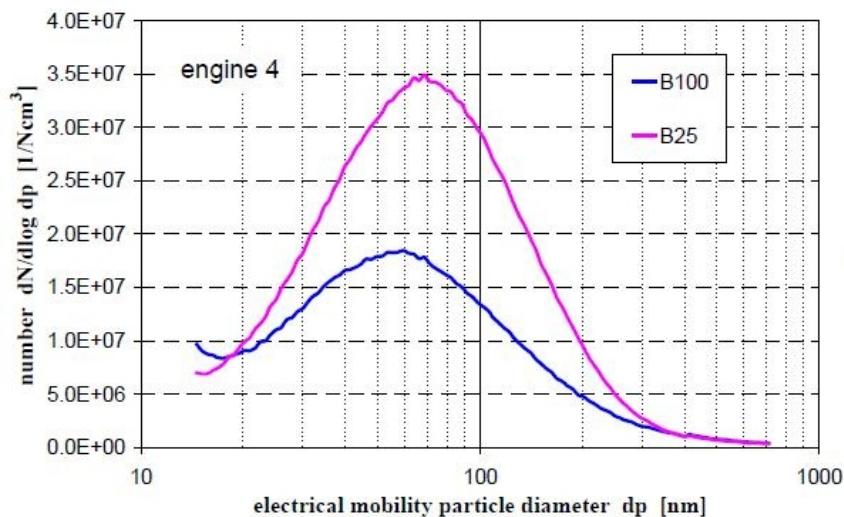


Bild 21 Dieselpartikelspektrum für einen EURO 2 LKW-Motor, Baujahr 1995, bei 25% Last (B25) und 100% Last (B100), aus [Lehmann et al. 2003].

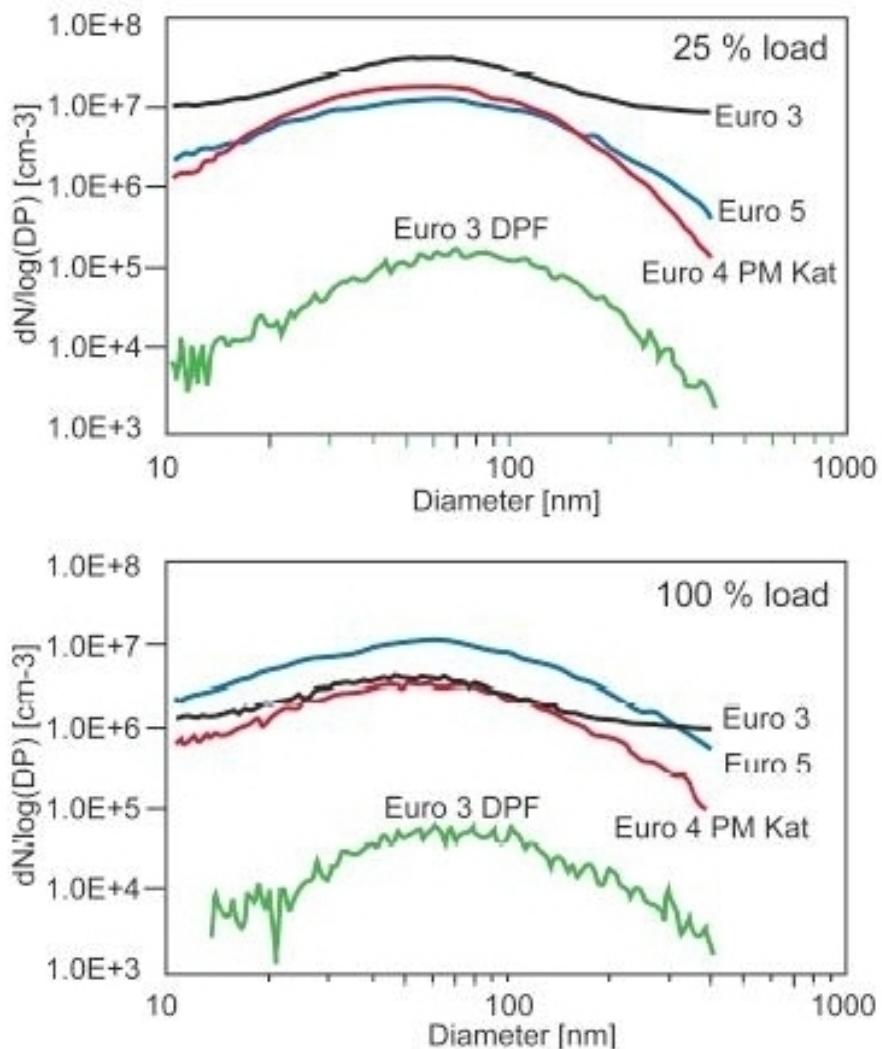


Bild 22 Emissionsspektren von LKW-Dieselmotoren der Abgasnorm Euro 3-5 (bei Drehzahl 1400 min^{-1}) bei 25% und 100% Last, nach [Kasper et al. 2006]. Euro 3 DPF ist ein Motor, der mit einem Dieselpartikelfilter nachgerüstet wurde.

3.5 Vergleich der Emissionsfaktoren von Dieselmotoren und Holzfeuerungen

Die europäischen Abgasnormen für grosse Dieselmotoren sind auf die Nutzenergie bezogen und in [g/kWh] spezifiziert (Tabelle 5). Die gemessenen Partikelemissionen von Holzöfen sind in Tabelle 1-3 standardmässig in [mg/m³] und zusätzlich in [g/kWh] bezogen auf die thermische Nutzenergie umgerechnet. Hierbei wurde ein Wirkungsgrad von 80 % angenommen. Dieser Wert ist bei gutem Betrieb mit einer ausreichend grossen Wärmeübertragungsfläche erreichbar. Einfache Holzöfen haben jedoch zum Teil tiefere Wirkungsgrade. Vergleicht man diese Werte miteinander, so liegen die Emissionen eines gut betriebenen Holzofens im Bereich zwischen der Euro 3- bis Euro 4-Norm. Bei einem solchen Vergleich wird als Bezugsbasis die thermische Nutzenergie eines Ofens mit der Antriebsenergie eines Motors verglichen. Dieser Vergleich bezieht sich also nicht auf die eingesetzte Primärenergie, da die Wirkungsgrade verschieden sind. Ein schlecht betriebener Holzofen weist Emissionen auf, die noch erheblich über dem Euro 1-Standard für Dieselmotoren liegen. Eine automatische Unterschubfeuerung hat typische Staubemissionen von etwa 100 mg/m³ (0,3 g/kWh) und erreicht im Optimalbetrieb nach dem Low-particle Konzept [Oser et al. 2003] Werte von unter 50 mg/m³ (0,15 g/kWh). Dies entspricht dem Euro 2-Standard. Die derzeit häufigsten Lastwagen sind nach dieser Norm oder Euro 3 zugelassen.

Im Folgenden wird anhand praktischer Fallbeispiele die jährliche Partikelfracht eines Lastwagens mit verschiedenen Ofentypen verglichen.

Beispiel 1: Eine Pelletfeuerung hat einen Verbrauch von 4000 kg Pellets pro Jahr und spezifische Staubemissionen von 25 mg/m³ (bei 13 Vol-% O₂). Die Abgasmenge für 1 kg Pellets (w = 10%) beträgt 11 m³ (Normvolumen bei 13% O₂); hieraus resultiert eine jährliche Abgasmenge von 44'000 m³/a. Die jährliche Staubfracht beträgt **1,1 kg/a**.

Beispiel 2: Ein Holzofen hat einen typischen Verbrauch von 3 Ster/a, entsprechend 1600kg/a Holz. Die Abgasmenge für 1 kg Holz (w = 15-20%) ist etwa 10 m³ (Normvol. bei 13% O₂); hieraus resultiert eine jährliche Abgasmenge von 16'000 m³/a. Abhängig von der mittleren spezifischen Emission ergeben sich folgende Staubfrachten:

- bei 60 mg/m³ (guter Betrieb wie bei Typenprüfung): **1 kg/a**
- bei 500 mg/m³ (schlechter Betrieb eines Ofens): **8 kg/a**
- bei 5000 mg/m³ (sehr schlechter Betrieb Chile-Ofen): **80 kg/a**

Beispiel 3: Ein Lastwagen (Fern-LKW) hat eine jährliche Fahrleistung von 50'000 km. Zur Berechnung der spezifischen Emission pro Wegstrecke werden folgende vereinfachte Annahmen getroffen: Die mittlere Leistung beträgt 100 kW und die Durchschnittsgeschwindigkeit 70 km/h (bei vorwiegender Fahrt auf der Autobahn); hieraus resultiert der Umrechnungsfaktor: 1 g/kWh = 1,43 g/km. Abhängig von der spezifischen Emissionen (Euro-Norm) ergeben sich folgende Staubfrachten:

- für Euro 1: 0,40 g/kWh -> 0,57g/km, bei 50'000 km: **29 kg/a**
- für Euro 2: 0,15 g/kWh -> 0,21 g/km, bei 50'000 km: **11 kg/a**
- für Euro 3: 0,10 g/kWh -> 0,14 g/km, bei 50'000 km: **7,2 kg/a**
- für Euro 4: 0,03 g/kWh -> 0,043 g/km, bei 50'000 km: **2,1 kg/a**

4 Probenahme und Methodik der biologischen Tests

4.1 Automatische Holzfeuerung und Personenwagen-Dieselmotor

Für die Durchführung biologischer Tests sind Staubprobenmengen von 0,3 bis 1 Gramm pro Versuch erforderlich. Um die für eine Testserie relativ grossen Probenmengen zu generieren, wurde für die automatische Feuerung und einen Dieselmotor ein Versuchsaufbau mit grossflächigen unbeheizten Planfiltern gewählt. Die Probennahme wurde an der EMPA Dübendorf aufgebaut und betrieben [Oser et al. 2004]. Der prinzipielle Aufbau ist in Bild 23 gezeigt.

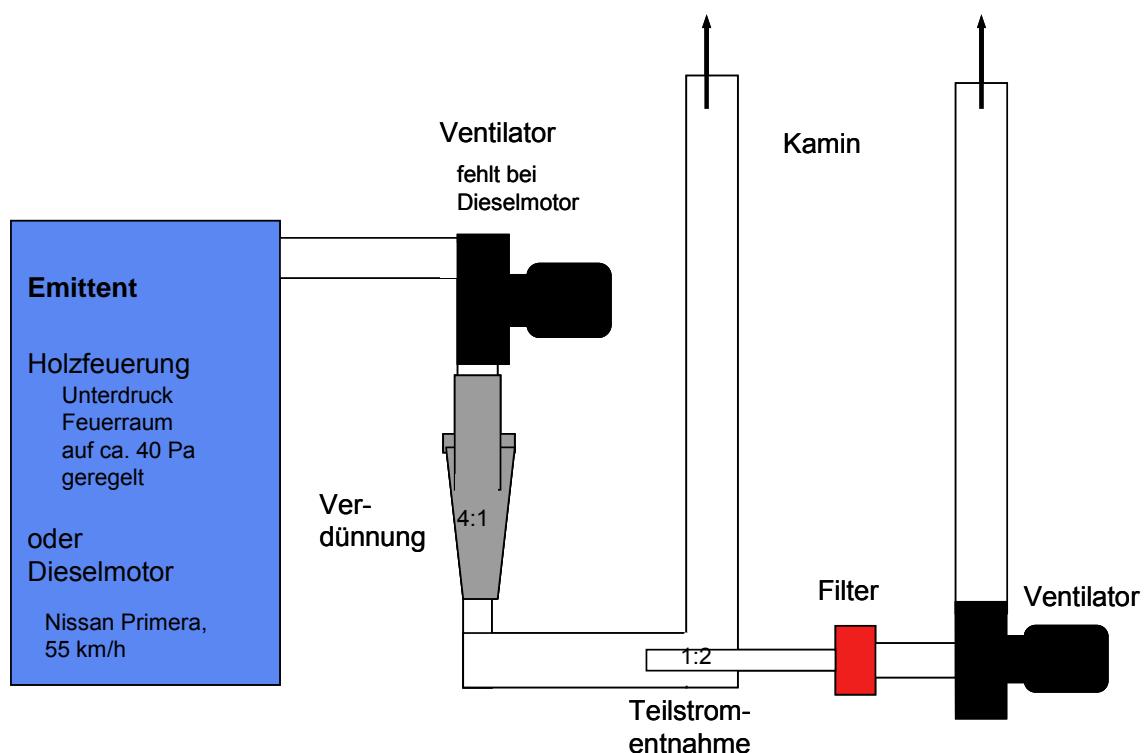


Bild 23 Versuchsaufbau zur Partikelgenerierung an einer automatischen Holzfeuerung oder an einem Personenwagen-Dieselmotor.

Das Abgas wird mit Luft im Verhältnis von etwa 4:1 verdünnt, so dass keine Kondensationsprobleme entstehen. Gleichzeitig werden weitere Interaktionen zwischen den Partikeln grösstenteils unterdrückt. Dies ist in Analogie zum Austreten des Abgases in die Atmosphäre. Durch die Verdünnung entsteht ein etwa 5-Mal grösserer Volumenstrom, so dass mit dem zur Verfügung stehenden Ventilator nicht der ganze Volumenstrom über den Planfilter abgesaugt werden kann, sondern nur etwa die Hälfte. Die andere Hälfte wird direkt über den Kamin geführt. Ein Teil des Versuchsaufbaus mit Verdünnung, Teilstromentnahme, Filtergehäuse und Ventilator zur Förderung des Teilstroms über den Planfilter ist in Bild 24 gezeigt.

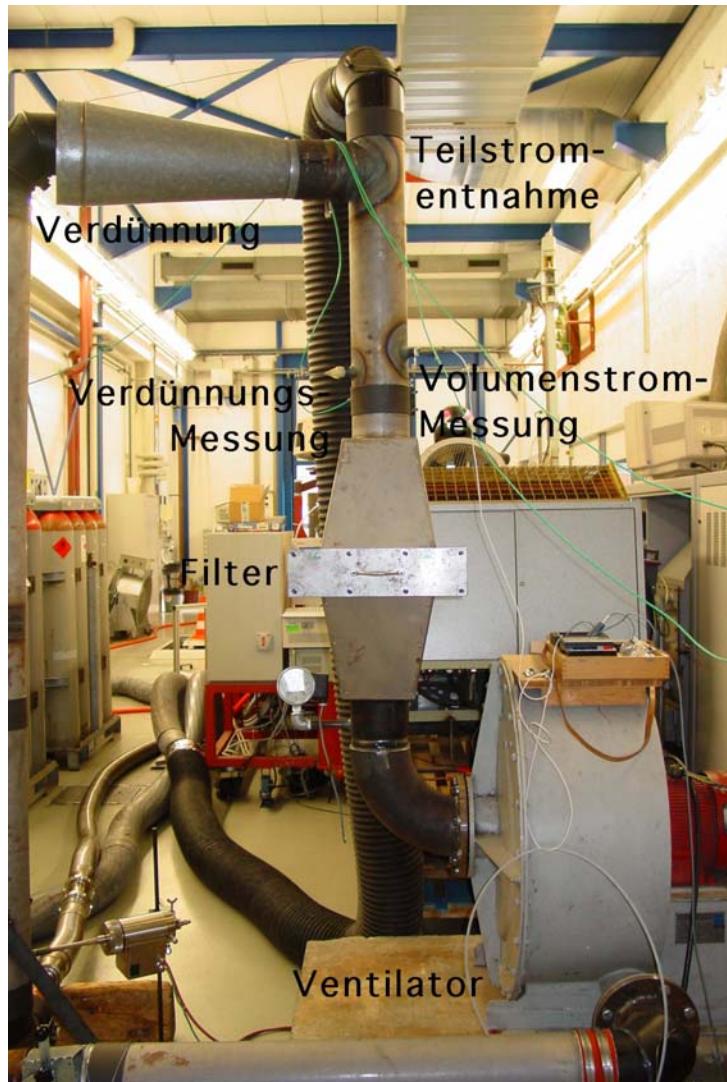


Bild 24 Probenahme: Das Abgas wird zuerst mit Raumluft verdünnt. Danach wird ein Teilstrom entnommen und mit Hilfe eines Ventilators über den Planfilter geführt. Das Teilstromverhältnis wird über eine Klappe reguliert. Das Verdünnungsverhältnis wird über eine Gasanalyse vor und nach der Verdünnung bestimmt. Zudem wird der Volumenstrom über den Planfilter mittels eines Flügelradanemometers bestimmt.

Bei der Holzfeuerung handelt es sich um eine automatische 80 kW-Unterschubfeuerung für Holzschnitzel der Firma Müller AG Holzfeuerungen, Balsthal. Die Anlage ist von [Oser et al. 2003] ausführlich beschrieben und in Bild 25 gezeigt. Für die Partikelgenerierung wurde die Anlage in einem stationären Betrieb gehalten. Mit Hilfe des zur Feuerung gehörenden Abgasventilators wurde der Unterdruck im Feuerraum auf etwa 40 Pa gehalten. Um die gebildeten Partikel direkt zu untersuchen, erfolgte ein Betrieb ohne Zyklon. Die CO-Emissionen während der Probennahme lagen im Normalbetrieb < 50 ppm. Um eine ungünstige Betriebseinstellung zu testen, wurden die Luftmengen für eine separate Probennahme so verändert, dass sich dieser Wert auf 400 ppm erhöhte.

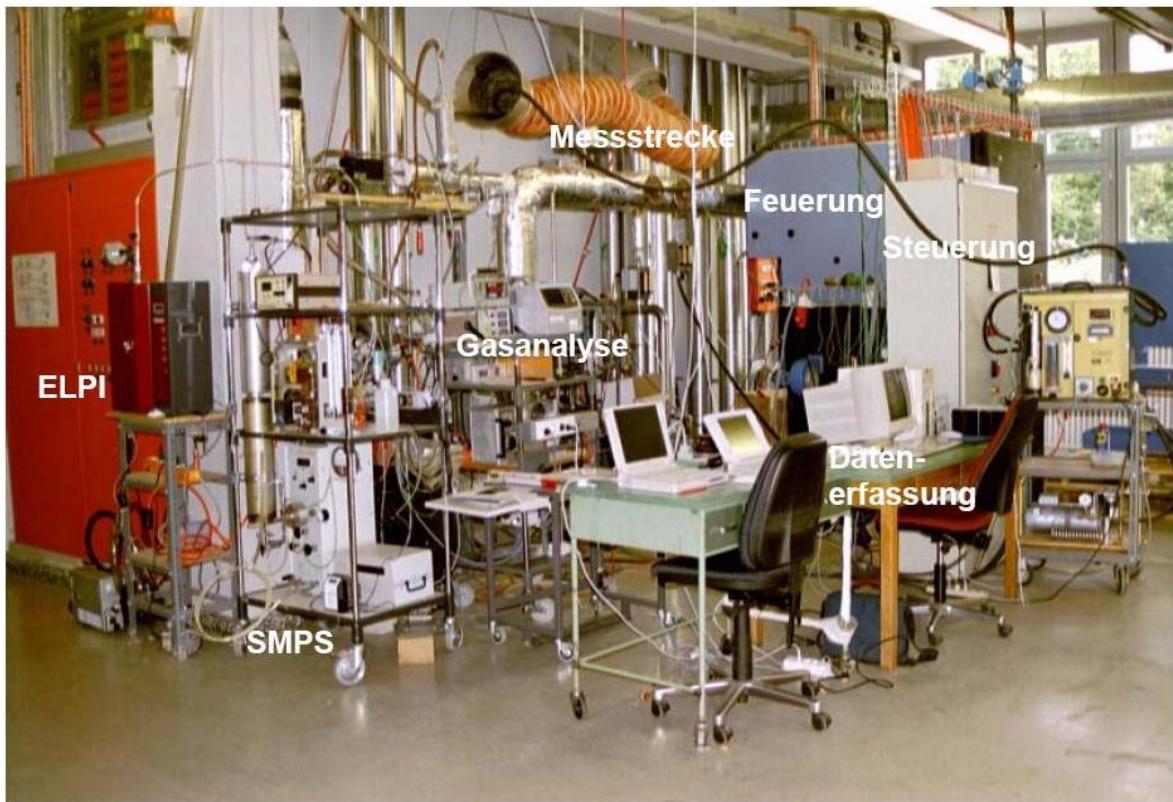


Bild 25 Laboranlage an der EMPA Dübendorf mit der 80 kW Unterschubfeuerung für Holzschnitzel.

Als Dieselmotor-Emissort wurde ein Personenwagen (PW) des Typs Nissan Primera bei 55 km/h auf einem Rollenprüfstand betrieben. Es handelt sich dabei um einen modernen Dieselmotor. Das Fahrzeug ist nicht mit einem Partikelfilter ausgerüstet. Die Probenahme wurde erst gestartet, nachdem der Motor die stationäre Betriebstemperatur erreicht hatte. Die Temperatur des Motorenöls betrug dann etwa 110°C.



Bild 26 Personenwagen (Nissan Primera, Jg. 2003) mit Dieselmotor auf dem Rollenprüfstand. Um eine Überhitzung des Motors zu verhindern, wird das Fahrzeug mit einem Gebläse gekühlt. Das Abgas des Fahrzeugs wird direkt vom Auspuff abgeführt.

4.2 Probenaufbereitung der grossen Planfilter

Die gesammelten Partikelproben liegen auf Planfiltern mit den Abmessungen 300 mm x 400 mm vor (Bild 27). Um sie für die standardisierten Zelltests verfügbar zu machen, müssen sie vom Filter getrennt und in Lösung gebracht werden.

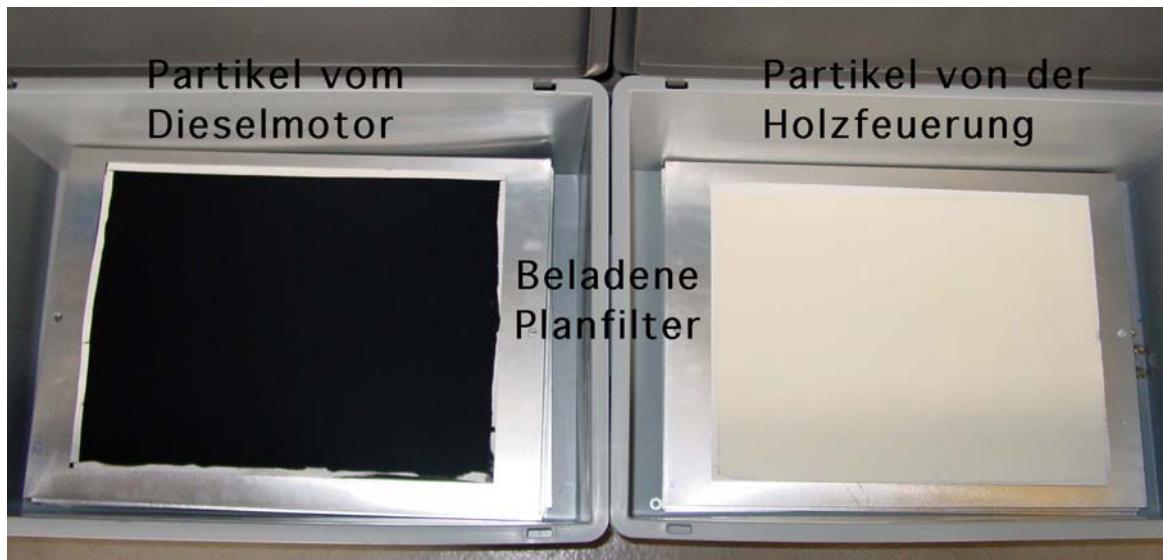


Bild 27 Beladene Planfilter mit den Abmessungen 300 mm x 400 mm. Der linke Planfilter ist mit 0.6 g Partikeln vom Dieselmotor, der rechte Planfilter mit 1.0 g Partikeln von der Holzfeuerung beladen. Obwohl auf dem Dieselfilter eine geringere Masse abgeschieden ist, ist er stark verfärbt, wogegen beim Holzfilter kaum eine Verfärbung sichtbar ist. Dies verdeutlicht, wie unterschiedlich die Partikelproben sind: Während die Dieselpartikel hauptsächlich aus Russ bestehen, sind es bei den Holzfeuerungspartikeln hauptsächlich Salze.

In der Anfangsphase des Projekts wurden verschiedene Varianten der Probenaufbereitung ausgetestet [Oser et al. 2004]. Erschwerend war dabei, ein Verfahren zu finden, das sowohl für die Dieselpartikel als auch für die Holzpartikel hohe Löslichkeitsraten aufweist, ohne die Proben chemisch oder thermisch stark zu verändern. Weiter besteht die Gefahr der Fraktionierung der Partikelproben aufgrund unterschiedlicher Eigenschaften.

Eine Standard-Variante für die Probenaufbereitung ist die Soxleth-Extraktion (Lösungsmittel: Isopropanol, Toluol). Dabei besteht allerdings die Problematik des thermischen Verfahrensschritts, der zu Veränderungen des Probenmaterials führt, die in der Lunge nicht auftreten. Ein Teil der Salze im Probenmaterial der Holzfeuerung wird dabei verloren gehen. Zudem findet gerade bei den Diesel-Partikeln bekannterweise eine Fraktionierung statt.

In Vorversuchen wurden deshalb andere Varianten der Probenaufbereitung getestet. Eine davon war die Behandlung der Filter im Ultraschallbad mit verschiedenen Lösungsmitteln (Isopropanol, Toluol, DMSO, Aceton und Methanol). Die höchsten Extraktionsraten von 30% wurden bei den Dieselpartikeln mit Isopropanol und bei den Holzpartikeln mit DMSO erreicht. Alle andern Varianten lagen unter 12%. Aufgrund der Fraktionierungsproblematik sind diese Extraktionsraten bestenfalls als knapp befriedigend zu bezeichnen. Eine weitere Problematik liegt darin, dass relativ viel Lösungsmittel benötigt wird, so dass die Partikelkonzentration im Lösungsmittel gering ist. Um das Lösungsmittel mit

den Partikeln den Zellen zuzugeben, muss entweder mit Zellmedium sehr stark verdünnt werden (z.B. bei DMSO um den Faktor 1:100), so dass die Partikelkonzentration zu gering wird, oder das Lösungsmittel muss abgedampft werden, was einen ungewünschten thermischen Verfahrensschritt bedingen würde.

Eine weitere Aufbereitungsvariante war das Abkratzen des Filterkuchens vom Filter (mechanische Trennung). Dies hatte zur Zerstörung des Filters geführt, so dass diese Variante wieder fallen gelassen wurde.

Die im Folgenden dargestellte Probenaufbereitung wurde als die geeignetste evaluiert. Dabei wird im Wesentlichen der Filter mit dem Filterkuchen zerkleinert, in Zellmedium gebracht und die Quarzfilterstücke wieder abgeschieden. Die Probenaufbereitung umfasst die folgenden 5 Prozess-Schritte (Bild 28):

1. Mechanische Zerkleinerung des Filters in einem Mixer: Es entsteht eine sägemehlartige Masse aus Filterstücken und Partikeln.
2. Extraktion der sägemehlartigen Masse mit Medium, so dass eine vollständige Benetzung der Probe stattfindet (25ml Medium für 1 Gramm des Filter-Partikel-Gemisches).
3. Ultraschallbehandlung der Probe während 10 Minuten im Ultraschallbad um möglichst viele Partikel vom Filter zu lösen.
4. Schütteln der Probe während 24 Stunden bei 37°C.
5. Trennung der Flüssigkeit inklusive eines Teils der Partikel vom Filtermaterial durch Auspressen mit einer Eppendorf-Spritze.

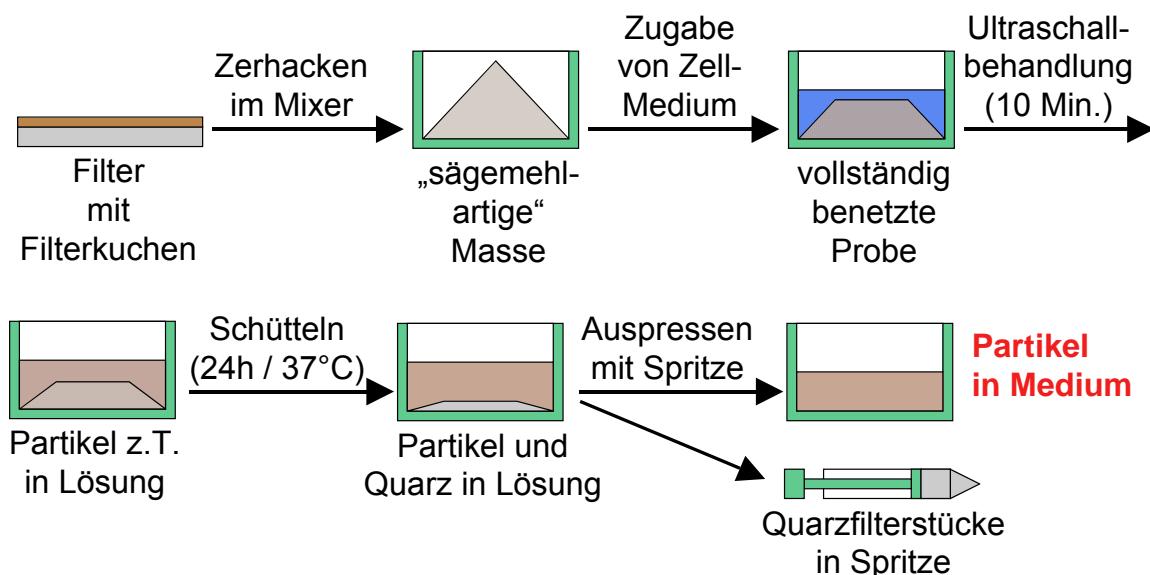


Bild 28 Probenaufbereitung in 5 Schritten. Damit wird das Probenmaterial für die Zelltests verfügbar gemacht.

Mit diesem Extraktionsverfahren gelang es, die Filterfasern so gut abzutrennen, dass erste biologische Tests erfolgreich durchgeführt werden konnten. Allerdings blieb noch eine kleine Restkontamination von Filterfasern in der Nährlösung übrig, die zu einer teilweisen Schädigung der Zellen führte (s. Kapitel Testergebnisse).

4.3 Probennahme bei Kleinfeuerungen

Bei Kleinfeuerungen ist der Abgasstrom kleiner als bei der 80 kW Anlage an der EMPA. Um für kleine Volumenströme genügend Probenmaterial zu sammeln und eine mögliche Kontamination der Proben mit Filtermaterial gering zu halten, wurde daher eine modifizierte Probennahme eingesetzt. Die beheizten Filter für die gravimetrische Staubmessung sind für die Probennahme nicht gut geeignet, da sich bei quarzfaser gestopften Hülsen der Staub in der Quarzwolle verteilt und nicht mehr gut extrahiert werden kann. Filterpatronen aus Quarzfasern, die den Staub direkt an der Oberfläche sammeln, neigen dagegen zum Durchbruch bei hohen Beladungen, so dass die Staubmessung nicht mehr quantitativ auswertbar wäre. Es wurde daher eine Probennahme parallel zur gravimetrischen Staubmessung durchgeführt, um grössere Staubmengen für weitere Analysen zu sammeln.

Hierzu wurde ein Teil des Abgases zunächst in zwei Waschflaschen mit destilliertem Wasser geleitet und abgekühlt. Der grösste Teil der Partikelfracht wird dabei nicht im Wasserbad abgeschieden, da Russpartikel hydrophob sind. Diese Partikel wurden auf einem nachgeschalteten kleinen Planfilter bei Raumtemperatur gesammelt. Sowohl die Flüssigkeit in den Waschflaschen als auch die Partikel auf dem nachgeschalteten Filter (Bild 29) wurden für ausgewählte Versuche analysiert.



Bild 29 Proben von Holzofentyp 1 bei schlechtem Betrieb: Inhalt der Kondensatwaschflaschen (links) und Filter (rechts)

Bei der normalen Staubprobennahme nach EPA-Norm wurde in einem beheizten Filter mit nachgeschalteten Waschflaschen gesammelt. Der Inhalt ausgewählter Waschflaschen aus dieser Probennahme wurde ebenfalls chemisch analysiert und für biologische Zelltests verwendet. Durch die Kombination dieser Analysen werden sowohl die filterbaren Partikel als auch die Kondensate erfasst.

Bei gutem Betrieb der Holzöfen waren die Staubkonzentrationen im Abgas zu klein, um genügend Probenmenge für biologische Zelltests zu sammeln. Um einen Anhaltspunkt für die Wirksamkeit von Stäuben aus guten Verbrennungsbedingungen in Holzöfen zu erhalten, wurde vor Beginn der gesamten Versuchsreihe Staub aus dem Ofenrohr des Versuchsstandes entnommen. Der dort abgesetzte Staub entstand beim Testbetrieb mit verschiedenen Öfen über mehrere Monate. Da es sich um den Teststand eines Ofenbauers handelt, sind schlechte Betriebspunkte durch Bedienungsfehler nahezu ausgeschlossen. Allerdings wird am Ofenrohr nur ein Teil der Partikel abgeschieden, und es entsteht

dabei eine Größenfraktionierung. Diese Probe liefert daher nur eine Abschätzung für einen durchschnittlichen guten Betrieb.

Für besonders sensitive biologische Tests wurde eine weitere Dieselrussprobe verwendet. Der Dieselruss stammt aus einem Partikelfilter grosser Fläche und sehr tiefer Strömungsgeschwindigkeit, wie er testweise an einem Euro 2-Stadtbus eingesetzt wurde [Mayer 2005]. Wegen der tiefen Filtrationsgeschwindigkeit konnte dieser Filter über einen längeren Zeitraum sehr stark beladen werden. Der Russ lässt sich dann als trockenes Pulver entfernen, ohne dass Filterfasern mitgerissen werden. Diese Probe wurde von Herrn Andreas Mayer, TTM, zur Verfügung gestellt.

4.4 Methodik Zelltests

Die biologischen Zelltests wurden mit V79-Lungenfibroblastzellen des chinesischen Hamsters durchgeführt [Ford et al. 1958]. Vorteil dieser Zelllinie ist, dass die Zellkerne sehr verschieden geformte Chromosomen haben und sich dadurch Chromosomenschäden zuverlässig nachweisen lassen. In einer ersten Testreihe wurde die Toxizität der Stäube untersucht. Hierzu wurde eine genau definierte Menge an gesammelten Feinpartikeln der Nährösung der Zelle zugegeben. Die Überlebensrate der Zellen wurde für verschiedene Partikelkonzentrationen im Medium untersucht. Zur Messung der Zellaktivität, und damit des Überlebens der Zellen, diente bei diesem Test die mitochondriale Aktivität, die sich mit einem Standardverfahren gut bestimmen lässt [Roehm et al. 1991].

Der gesammelte Staub wurde zusammen mit den Filtern zunächst vollständig in Zellkulturflüssigkeit dispergiert, wie im Kapitel Probenaufbereitung beschrieben. Diese Flüssigkeit enthielt noch keine lebenden Zellen. Anschliessend erfolgte eine bestmögliche Abtrennung der Filterfasern aus der Flüssigkeit, so dass ein konzentriertes Gemisch aus Nährösung mit Partikeln zur Verfügung stand. Diese Lösung wurde in verschiedener Verdünnung einer Zellkultur zugegeben. Die Beobachtung der Zellüberlebensrate erfolgte durch eine Messung der mitochondrialen Aktivität der behandelten Zellen im Vergleich zu einer unbehandelten Referenzgruppe.

Als Blindproben wurden unbeladene (leere) Filter in der gleichen Weise aufbereitet wie die partikelbeladenen Filter. Die so erhaltene Konzentrationslösung war partikelfrei, enthielt aber noch unvollständig separierte Filterfasern. Diese führten in den Zelltests ebenfalls zu einer Schädigung. Die mittlere Überlebensrate war nahezu unabhängig von der Menge zugegebenen Konzentrats und beträgt etwa 70%. Hieraus ergibt sich eine reduzierte Nachweisempfindlichkeit bei den Proben von grossen Planfiltern, d. h. Zellschädigungen sind erst dann signifikant durch die zugegebenen Partikel hervorgerufen, wenn die Überlebensrate unter 70% liegt.

Diese Einschränkung gilt nicht für die pulverförmige Dieselrussprobe vom Euro 2-Stadtbus und die Proben von Kleinfeuerungen, bei denen eine wesentlich höhere Staubbefladung pro Filterfläche erzielt wurde. In diesen Fällen sind entweder keine Filterfasern vorhanden oder ihr Beitrag ist so gering, dass sie nicht zur beobachteten biologischen Wirkung beitragen.

In einer zweiten Testreihe wurden Chromosomenschäden in Abhängigkeit der zugegebenen Partikelkonzentration untersucht. Chromosomenschäden lassen sich einerseits durch festgestellte Chromosomenbrüche detektieren. Alternativ dazu lässt sich aber auch beobachten, ob sich so genannte Mikrokerne gebildet haben. Diese Mikrokerne entstehen aus abgebrochenen Chromosomenbruchstücken und sind ein Mass für Chromosomenbrüche während der Zellteilung. Bei diesen Tests wurde die Schwellenkonzentration bestimmt, ab der sich Chromosomenbrüche, also Mikrokerne, nachweisen lassen.

5 Ergebnisse der Zelltests

5.1 Automatische Holzfeuerung

In Bild 30 ist die Zellüberlebensrate als Funktion der Partikelkonzentration in der Nährlösung der Zellen (Zellmedium) aufgetragen. Die Zellschädigung durch Dieselpartikel war deutlich grösser als durch Partikel aus der automatischen Holzfeuerung (Bild 30). Bei einer Dieselpartikel-Konzentration von 3 mg/ml sind praktisch alle Zellen abgestorben, während bei derselben Konzentration an Partikeln aus der automatischen Holzfeuerung die Zellschädigung noch an der Nachweisgrenze liegt.

Die hier angegebenen Testergebnisse beziehen sich auf die Proben aus dem Normalbetrieb der 80 kW Versuchsanlage mit Waldhackschnitzeln bei CO-Emissionen < 50 ppm. Eine weitere Probe aus dem Betrieb mit bewusst ungünstig einregulierten Luftmengen und CO-Emissionen von 400 ppm führte zu keinem signifikant anderen Ergebnis.

Da diese Art von Holzfeuerung vorwiegend anorganische Salze emittiert, wurde als weiterer Vergleichstest eine reine Kalium-Salzlösung zu den Zellkulturen gegeben. Dieser Test hat den Vorteil, dass keinerlei Filterfasern in der Zellkulturlösung mehr vorliegen und damit auch kleine Schädigungen gut erfasst werden. Das Ergebnis dieses Tests ist in Bild 31 zusammengefasst: Eine K_2SO_4 oder KCl -Lösung führt praktisch zur gleichen Dosis-Wirkungskurve wie die Partikel aus der automatischen Holzfeuerung.

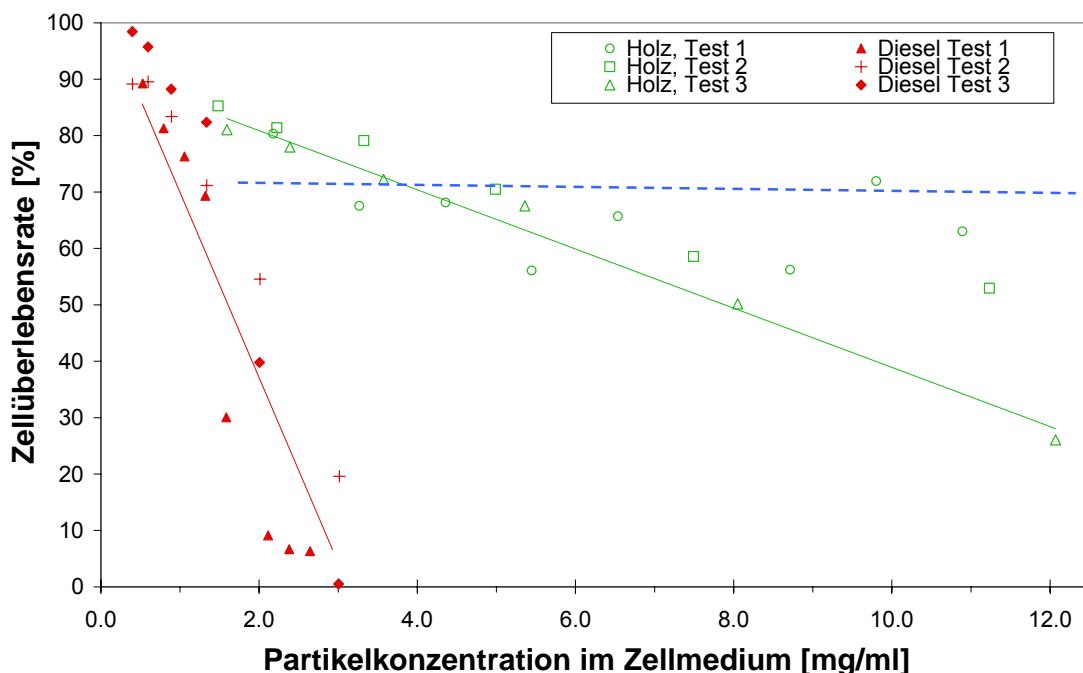


Bild 30 Zytotoxizitätstest für Staub aus einer automatischen Holzfeuerung im Vergleich zu Dieselruss. Die gestrichelte Linie gibt die Grenze der Nachweisempfindlichkeit dieses Tests an, d. h. erst bei einer Überlebensrate unter 70% ist die Schädigung signifikant.

Zytotoxizitätstests mit Salzlösungen

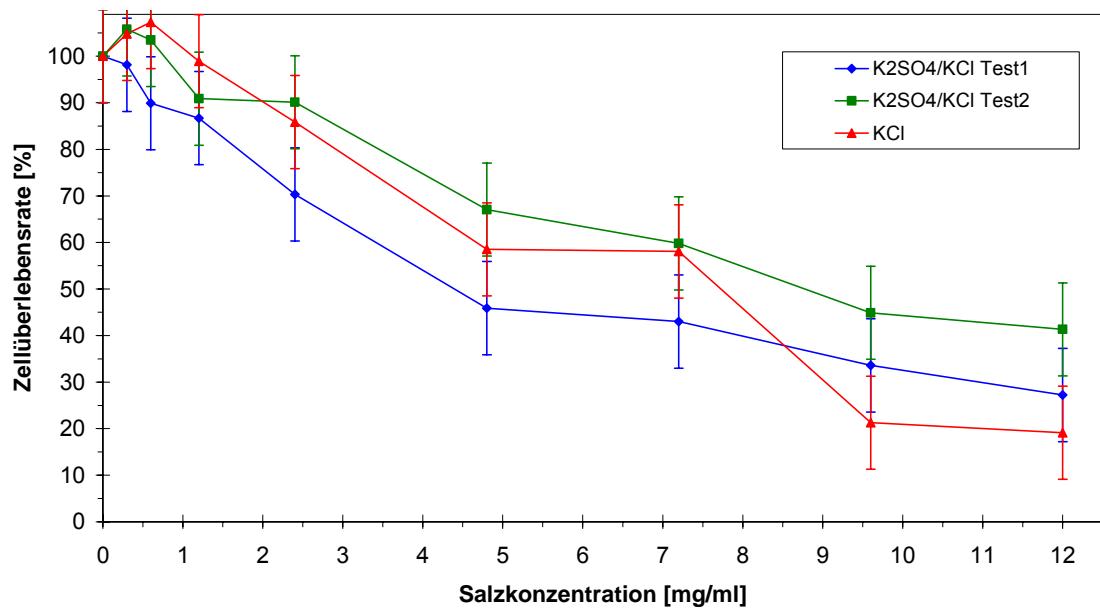


Bild 31 Zytotoxizitätstests mit reinen Kaliumsalzlösungen ohne jede Verunreinigung.

In hohen Konzentrationen sind daher auch reine Salze zelltoxisch. Die beobachtete Toxizität dieser Holzfeuerungspartikel kann also allein durch deren Hauptbestandteil, die anorganischen Salze, erklärt werden.

5.2 Kleinfeuerungen

Die Partikelemissionen aus Kleinfeuerungen sind nur teilweise auf die Bildung anorganischer Salze zurückzuführen. Bei hohen Emissionen dominiert die Bildung von Russ und führt zur Schwärzung der Filter. Unter optimierten Bedingungen ist ein Gemisch aus Russ und anorganischen Salzen zu erwarten. Die vier Teilproben von Holzverbrennungsstaub aus dem Kaminrohr der Versuchsanlage ergeben entsprechend Zellschädigungskurven, die zwischen dem Dieselruss und den hauptsächlich salzhaltigen Stäuben aus der automatischen Verbrennung liegen (Bild 32). Als Vergleichsbasis wurde hierbei die pulverförmige Dieselrussprobe verwendet, um den Untergrundeffekt durch Filterfasern auszuschliessen.

Die Filterproben aus sehr schlechter Verbrennung ($\geq 5 \text{ g/m}^3$ Emission) waren hoch beladen, so dass eine Abtrennung der Russpartikel von den Filtern gut möglich war. Die Zelltests mit diesen Partikeln ergaben eine deutlich höhere Toxizität als für Dieselruss (Bild 32, Bild 33). Geringfügige Restverunreinigungen von Filterfasern hatten in Blindtests keinerlei signifikante Auswirkungen, so dass die beobachtete Schädigung eindeutig auf die Holzrusspartikel zurückzuführen ist. Ein Vergleich der 50% Schädigungskonzentration zeigt, dass diese Holzrusspartikel aus sehr schlechter Verbrennung etwa 10-mal zelltoxischer sind als der untersuchte Dieselruss.

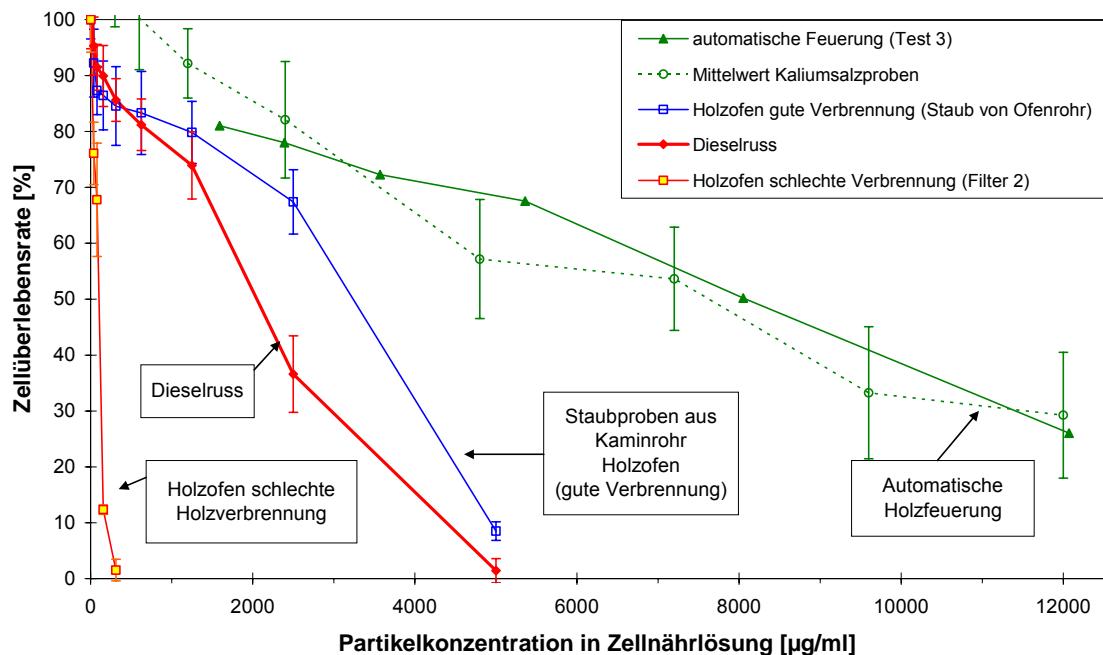


Bild 32 Zytotoxizitätstest für Holzruss aus Kleinfeuerungen und Dieselruss aus einem Euro 2 Bus im Vergleich zur automatischen Feuerung.

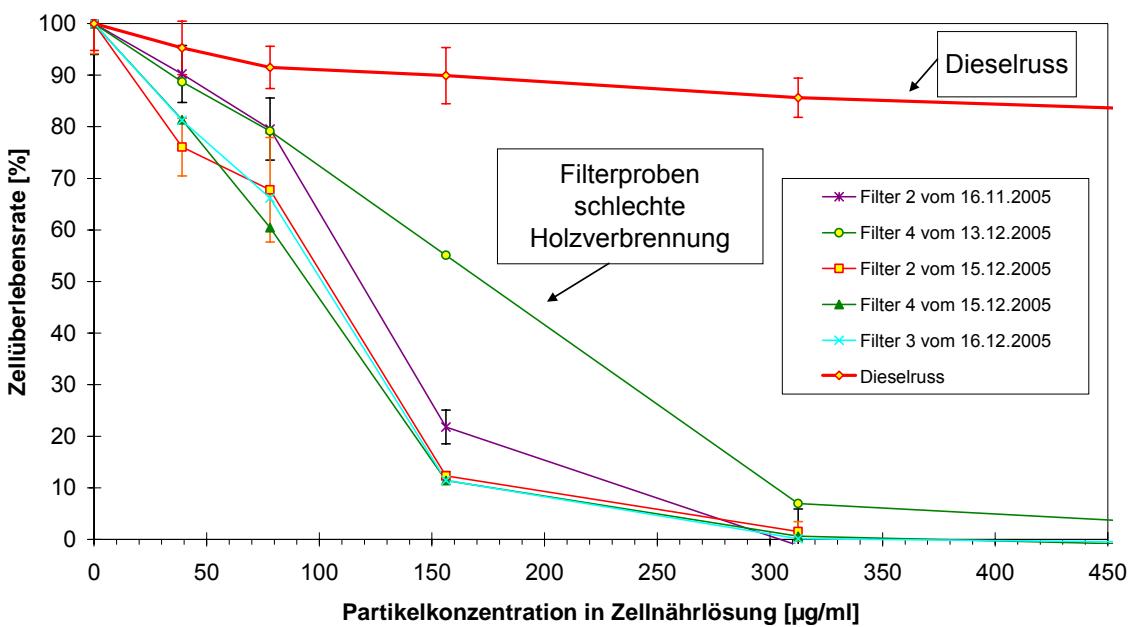


Bild 33 Detailergebnisse der Zytotoxizitätstest für Holzruss aus Kleinfeuerungen bei schlechten Verbrennungsbedingungen im Vergleich zu Dieselruss aus einem Euro 2 Bus.

5.3 Chemische Analyse der Staubinhaltsstoffe

Wie schon optisch erkennbar ist (Bild 27, Bild 29) weisen die untersuchten Stäube eine verschiedene chemische Zusammensetzung auf. Um diese zu quantifizieren wurden an einigen ausgewählten Proben chemische Analysen beim Institut Bachema durchgeführt. Der grösste beobachtete Unterschied in der Zelltoxizität besteht zwischen einer Probe aus einer gut betriebenen automatischen Holzfeuerung und einer Probe vom Holzofen bei sehr schlechtem Betrieb.

Die chemischen Inhaltsstoffe verschiedener Proben sind in Bild 34 verglichen. Eine korrekt betriebene automatische Holzfeuerung erreicht CO-Emissionen unter 50 ppm, der gemessene Anteil von unverbranntem Kohlenstoff in der Staubprobe ist dabei 2 Gew.-%. Bei nichtoptimalem Betrieb mit CO-Emissionen von 400 ppm erhöht sich dieser Anteil auf 4 Gew.-%. Mit einem Anteil von > 90 Gew.-% sind die wesentlichen Bestandteile dieser Staubproben Kaliumsalze. Der geringe Anteil an unverbranntem Kohlenstoff (Russ) führt dazu, dass die Filterproben weiss bleiben.

Bei der Probe vom schlecht betriebenen Holzofen ist erwartungsgemäss der wesentliche Anteil unverbranntes Material in Form von Kohlenstoff und Kohlenwasserstoffverbindungen. Der Kaliumsalzanteil ist dagegen sehr klein (< 2 Gew.-%), wobei der Sulfatanteil (SO_4^{2-}) vernachlässigbar ist. Eine Gaschromatograph-Analyse bei dieser Probe zeigte eine Vielzahl verschiedenster Kohlenstoffverbindungen auf, deren genaue Aufschlüsselung nicht möglich war. Um eine Abschätzung über den Anteil toxischer Verbindungen zu ermöglichen, wurde für diese Probe der Gehalt an polzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) bestimmt.

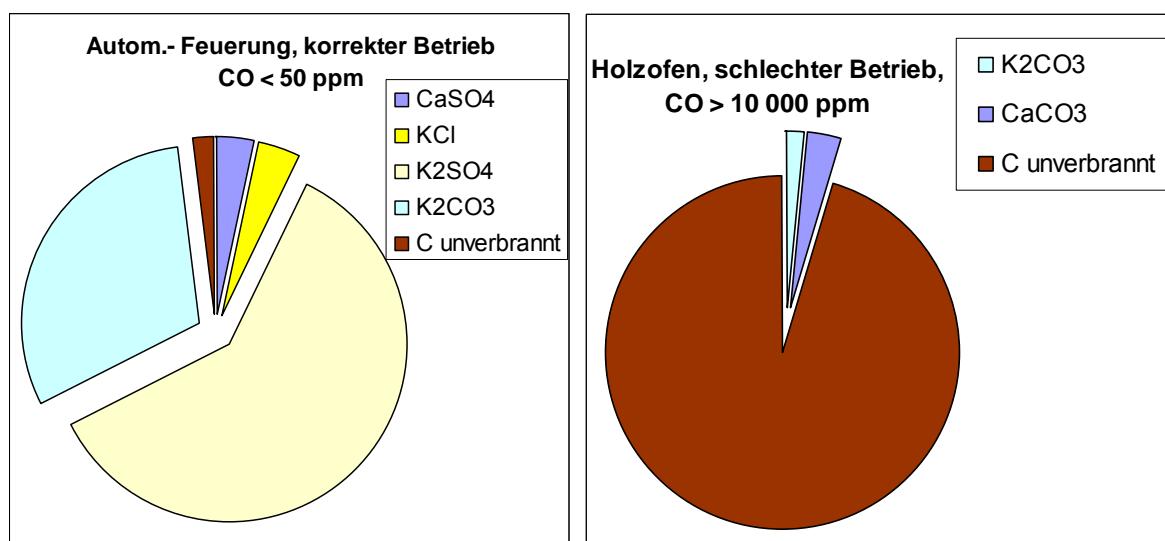


Bild 34 Chemische Zusammensetzung von Staubproben aus sehr unterschiedlicher Holzbrennung.

Die amerikanische Umweltbehörde EPA (Environmental Protection Agency) hat eine Liste von 16 PAK herausgegeben, die als kanzerogene Leitsubstanzen gelten. Der bekannteste Vertreter hierbei ist das Benzo(a)pyren (BaP). PAK entstehen als Syntheseprodukte während der Holzverbrennung und werden bei unvollständigem Ausbrand der Gase emittiert. Um zu prüfen, ob die höhere Toxizität der Probe aus unvollständiger Verbrennung mit einem hohen PAK-Gehalt korreliert, wurde eine chemi-

sche Analyse dieser Probe im Vergleich zu einer Dieselrussprobe durchgeführt. Das Ergebnis der PAK-Analyse ist in Tabelle 7 zusammengefasst und zeigt, dass der Staub aus schlechter Holzverbrennung mit 1,12 g/kg oder 0,112 Gew.-% etwa 20-mal mehr PAK enthält als die Dieselrussprobe. Der Unterschied der absoluten Emission ist noch wesentlich grösser wegen der höheren Staubemissionen bei der schlechten Holzverbrennung. Der Gehalt der partikelgebundenen PAK im Abgas einer solchen Feuerung ist etwa 5,6 mg/m³ und damit einen Faktor 1000 höher als im Abgas eines Dieselmotors.

Die Staubprobe aus schlechter Holzverbrennung weist besonders hohe Konzentrationen von Fluoren, Phenanthren, Fluoranthen und Pyren auf. Fluoren zählt zu den besonders toxischen PAK und wird unter anderem zur Pestizidherstellung verwendet. Pyren ist im Zusammenhang mit Dieselabgasen als möglicher Auslöser von Allergien untersucht worden [Duschl 2003].

Tabelle 7 Gehalt an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) in der Staubprobe aus sehr schlechter Holzverbrennung im Vergleich zu Dieselruss vom Euro 3 PW.

| PAK-Komponente | | Staub von Holzverbrennung | Dieselruss |
|--|-------------------------|--------------------------------------|-------------------|
| Naphthalin | mg/kg | 13 | 42 |
| Acenaphthylen | mg/kg | 129 | 7.1 |
| Acenaphthen | mg/kg | 17 | < 3 |
| Fluoren | mg/kg | 173 | < 3 |
| Phenanthren | mg/kg | 231 | 3.7 |
| Anthracen | mg/kg | 65 | < 3 |
| Fluoranthen | mg/kg | 154 | < 3 |
| Pyren | mg/kg | 170 | < 3 |
| Chrysene | mg/kg | 54 | < 3 |
| Benzo(a)anthracen | mg/kg | 44 | < 3 |
| Benzo(b)fluoranthen | mg/kg | 30 | < 3 |
| Benzo(k)fluoranthen | mg/kg | 11 | < 3 |
| Benzo(a)pyren | mg/kg | 25 | < 3 |
| Indeno(1,2,3-cd)pyren | mg/kg | 9 | < 3 |
| Dibenzo(a,h)anthracen | mg/kg | < 8 | < 3 |
| Benzo(g,h,i)perylene | mg/kg | < 8 | < 3 |
| EPA-PAK-Gehalt im Staub | mg/kg | 1 120 | 53 |
| bei Staubgehalt im Abgas von | mg/m ³ | 5 000 | 100 |
| beträgt der EPA-PAK-Gehalt im Abgas | µg/m³ | 5 600 | 5,3 |

5.4 Toxizität der Kondensate

Bei schlechten Verbrennungsbedingungen tragen die kondensierbaren Partikel stark zu den Gesamtmissionen (nach EPA-Norm) bei. Die Zelltoxizität dieser Kondensate wurde für je eine Probe pro Holzofentyp getestet. Die unterschiedliche Konzentration für die 3 Ofentypen ist im Bild 35 gut erkennbar. Bei Ofentyp 3 entstehen auch mit ungünstigem Brennstoff fast keine Kondensate, die Flüssigkeit bleibt klar und durchsichtig. Der Test von Ofentyp 2 bei hoher Beladung mit Holz ergab eine gelbliche, stark riechende Flüssigkeit. Bei sehr schlechten Verbrennungsbedingungen, die bei Ofentyp 1 getestet wurden, wurde die Kondensatflüssigkeit dunkelbraun und roch ebenfalls sehr stark nach schlecht verbranntem Holz. Die Staubemissionen für diese 3 Testbedingungen sind in Tab. 1-3 enthalten und als Tests für biologische Zusatzuntersuchungen markiert. Die Ergebnisse einer chemischen Analyse der Flüssigkeiten sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

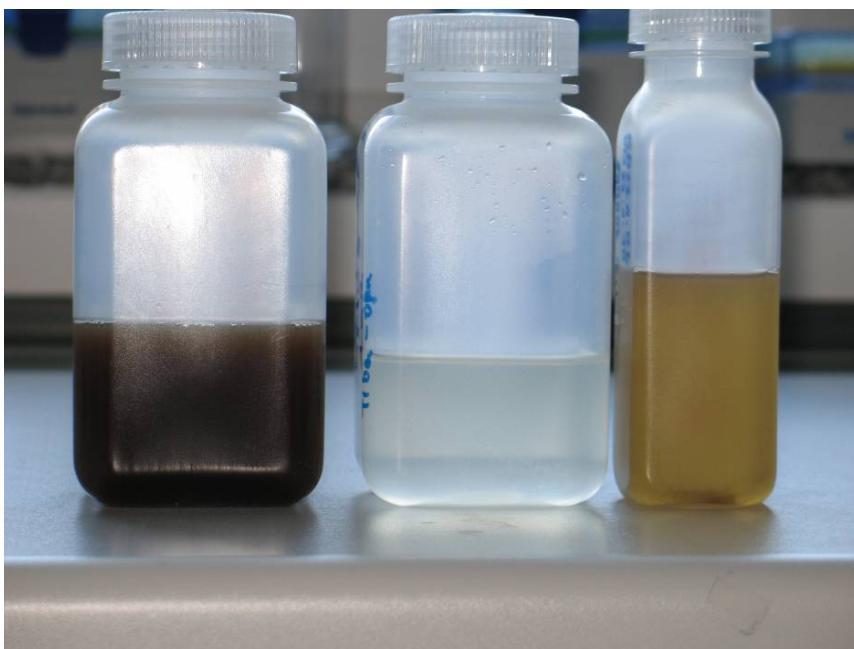


Bild 35 Kondensate von Holzöfen bei unterschiedlichen Bedingungen;
links: Metallofen (Typ 1) schlechter Betrieb;
Mitte: Ofen mit 2-stufiger Verbrennung (Typ3) im Betrieb mit schwierigem Brennstoff;
rechts: konventioneller Ofen (Typ 2) mit hoher Beladung von normalem Holzbrennstoff
(Buche w=20%), Probennahme nach beheiztem Partikelfilter

Die Testergebnisse der biologischen Zelltests wurden auf die emittierte Abgasmenge normiert. Die Flüssigkeit aus dem Test mit den höchsten Staubemissionen hatte dabei auch die höchste Toxizität, wie in Bild 36 gezeigt ist. Würde man $0,5 \text{ m}^3$ (diese Menge entspricht dem minimalen Luftbedarf eines Menschen pro Stunde) unverdünntes Gas aus den Holzöfen in der Nährösung der Zellen kondensieren, so wären bei Ofentyp 1 mehr als 90 % der Zellen und bei Ofentyp 2 etwa 60 % der Zellen abgestorben. Für Ofentyp 3 ergibt sich bei dieser Abgasmenge noch keine nachweisbare Schädigung.

Tabelle 8 Chemische Analyse der Kondensatproben von Bild 35

| Ofentyp | | einfacher Metallofen (Typ 1) | Ofen mit Qualitätssiegel (Typ 2) | 2-stufige Verbrennung (Typ 3) |
|--|------|------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Holzart | | Buche | Buche | Roble (chilenische Buche) |
| Wassergehalt w | | 20% | 20% | 16% / 25% |
| Holzcharge | | 5.7 kg | 4 kg | 6.5 kg(w=16%) + 9.5 kg (w=25%) |
| Betriebsart | | Luftklappe geschlossen | Luftklappe offen | kontinuierlich, Primärluft offen |
| Kondensatprobennahme | | direkt im Abgas | nach beheiztem Partikelfilter | direkt im Abgas |
| TOC-Gehalt (totaler organ. Kohlenstoff) | mg/l | 8100 | 1200 | 22 |
| anorganische Salze (K, Ca, Cl, SO4) | mg/l | 5 | < 1 | 17 |
| anorganische Säuren (HCl, H2SO4) | mg/l | 110 | 57 | 0 |
| pH-Wert | | 2.78 | 3.24 | 7.42 |
| PAK-Gehalt (Summe der 16 EPA PAK) | µg/l | 110 | 520 | 40 |
| Summe alle Substanzen | mg/l | 8215 | 1257 | 39 |
| Anteil anorg. Material | | 1.4% | 4.5% | 44% |
| Anteil TOC | | 98.6% | 95.5% | 56% |
| PAK / Summe alle Substanzen | % | 0.013 | 0.41 | 1.03 |

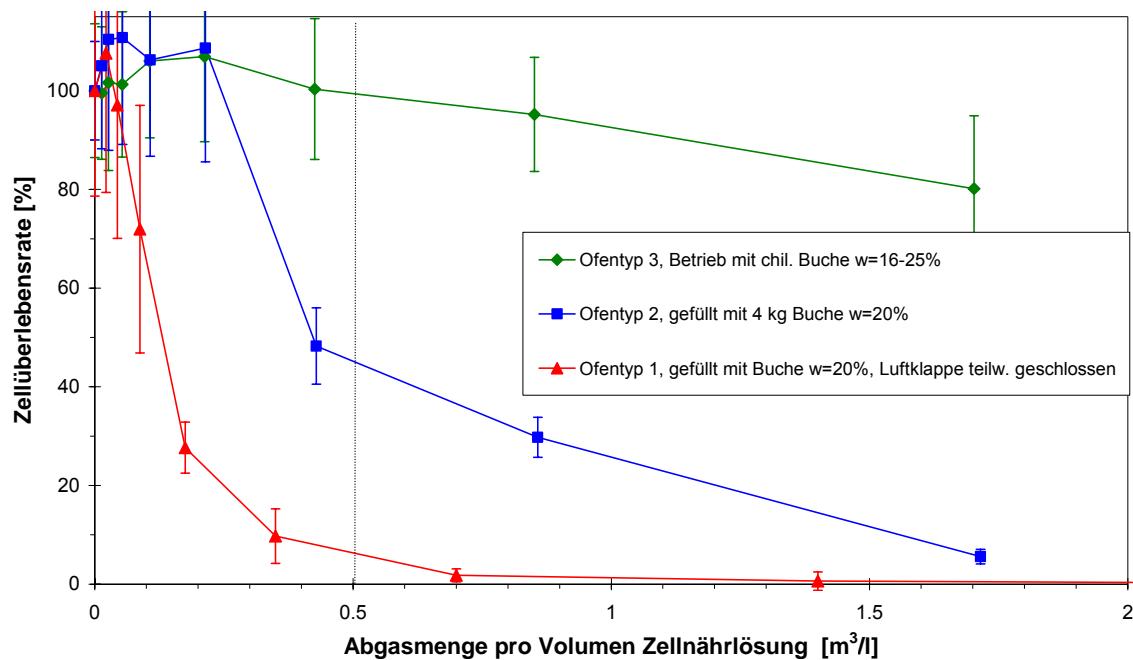


Bild 36 Ergebnis der Zytotoxizitätstests mit Flüssigproben bezogen auf die Abgasmenge.

Die Toxizität der kondensierten Partikel ist aus Bild 37 ersichtlich. Hier wurden die Ergebnisse auf die Partikelkonzentration in der Nährlösung bezogen. Im Vergleich zu allen anderen Partikeln weisen die kondensierbaren Partikel die höchste Toxizität auf. Ein Unterschied zwischen Ofentyp 1 und 2 ist jetzt nicht mehr erkennbar, da die Toxizität auf die Partikelmenge und nicht mehr auf die Abgasmenge bezogen ist. Die kondensierbaren Partikel sind also vergleichbar toxisch, die Öfen emittieren aber unterschiedliche Mengen dieser Kondensate. Aus der chemischen Analyse ist erkennbar, dass diese Partikelkonzentration fast nur auf organischen Kohlenstoff (TOC für total organic carbon) zurückzuführen ist, also mit der TOC-Konzentration gleichgesetzt werden kann. Die TOC-Konzentration, bei der 50 % der Zellen absterben, liegt bei etwa 35 µg/ml.

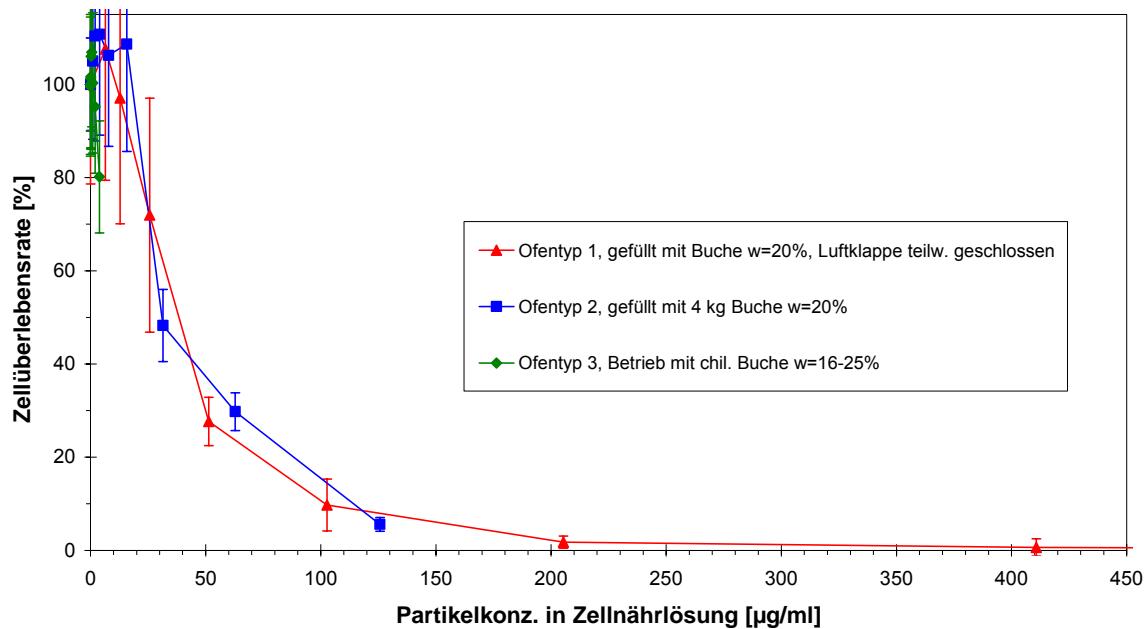


Bild 37 Ergebnis der Zytotoxizitätstests mit Flüssigproben bezogen auf die Partikelkonzentration in der Nährlösung der Zellen. Diese Konzentration ist im wesentlichen durch den Inhalt an organischem Kohlenstoff (TOC) bestimmt (vgl. Tabelle 8)

Im Vergleich dazu liegt die 50 % Sterblichkeit bei den untersuchten filterbaren Partikeln aus sehr schlechter Verbrennung bei einer Konzentration von 100-150 µg/ml, für Dieselruss bei 1700-2000 µg/ml und bei Salzen aus einer korrekt betriebenen automatischen Feuerung bei etwa 8000 µg/ml.

5.5 Mikrokerntests

Für ausgewählte Proben von den Holzöfen wurden zusätzlich Mikrokerntests durchgeführt, um die Schwellenkonzentration für Chromosomendefekte nachzuweisen. Diese Tests ergaben ein vergleichbares Ergebnis wie die Zytotoxizitätstests, allerdings sind die Konzentrationen hierbei deutlich kleiner (Bild 38). Für die Staubproben vom Dieselmotor und gesammelten Holzstaub aus dem Kaminrohr lagen die Schwellenkonzentrationen für den Nachweis von Chromosomenbrüchen bei 300 µg/ml und 600 µg/ml. Dieser scheinbar grosse Unterschied entspricht einer Stufe in der gewählten Verdünnungsreihe und ist an der Grenze der Signifikanz. Ähnlich wie beim Zytotoxizitätstest ist also auch hier die Holzstaubprobe vergleichbar bis geringfügig weniger toxisch als Dieselruss.

Ein sehr deutlicher und signifikanter Unterschied dazu ergab der Mikrokerntest für die beiden Proben aus sehr schlechter Holzverbrennung. Hier lag die Schwellenkonzentration für eine Schädigung bereits bei 6 µg/ml und 20 µg/ml. Auch hier korreliert das Ergebnis des Mikrokerntests mit dem Zytotoxizitätstest, d. h. die etwas weniger toxische Probe hat auch eine höhere Schwellenkonzentration für das Auftreten von Chromosomenbrüchen.

Ein Vergleich zur Dieselrussprobe ergibt für die getesteten Proben aus sehr schlechter Holzverbrennung eine mindestens 15-mal tiefere Schwellenkonzentration für den Nachweis von Chromosomenbrüchen.

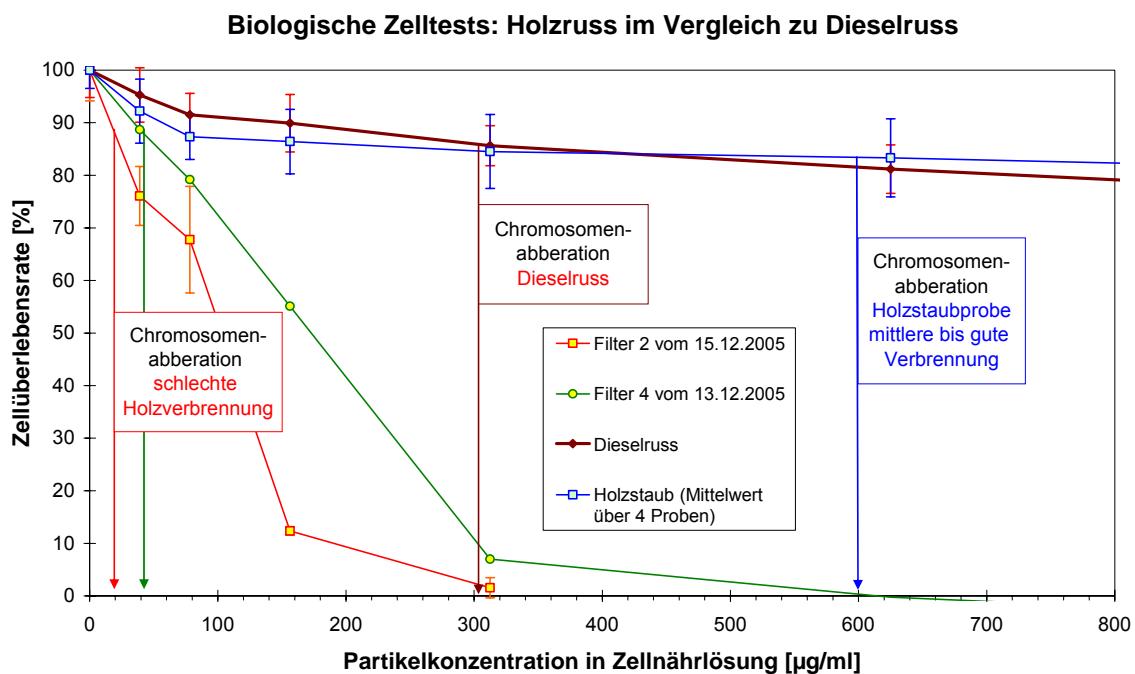


Bild 38 Mikrokerntest für Holzruss aus Kleinfeuerungen im Vergleich zu Dieselruss

6 Abschätzung der Partikelkonzentration in der Lunge

Die Ergebnisse der Zelltests beziehen sich auf Partikelkonzentrationen in einer Flüssigkeit, der Nährlösung der Zellen. Als Vergleichsbasis soll im Folgenden abgeschätzt werden, wie hoch die Partikelkonzentration in der Flüssigkeitsschicht an der Oberfläche der Alveolen als Folge einer erhöhten Umgebungsluftexposition ist. Als erstes Beispiel dient die Wintersmogepisode im Januar und Februar 2006 in der Schweiz. Die gemessenen PM10-Konzentrationen hatten dabei Stundenmittelwerte von bis zu $200 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ und Tagesmittelwerte von bis $150 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$. Die Größenverteilung auf Basis der Partikelmasse hatte ein Maximum bei etwa 200-300 nm (Bild 39), mehr als 90% der Partikel waren $< 2.5 \text{ } \mu\text{m}$. Die ausführlichen Messergebnisse sind in [Klippen et al. 2006] zu finden.

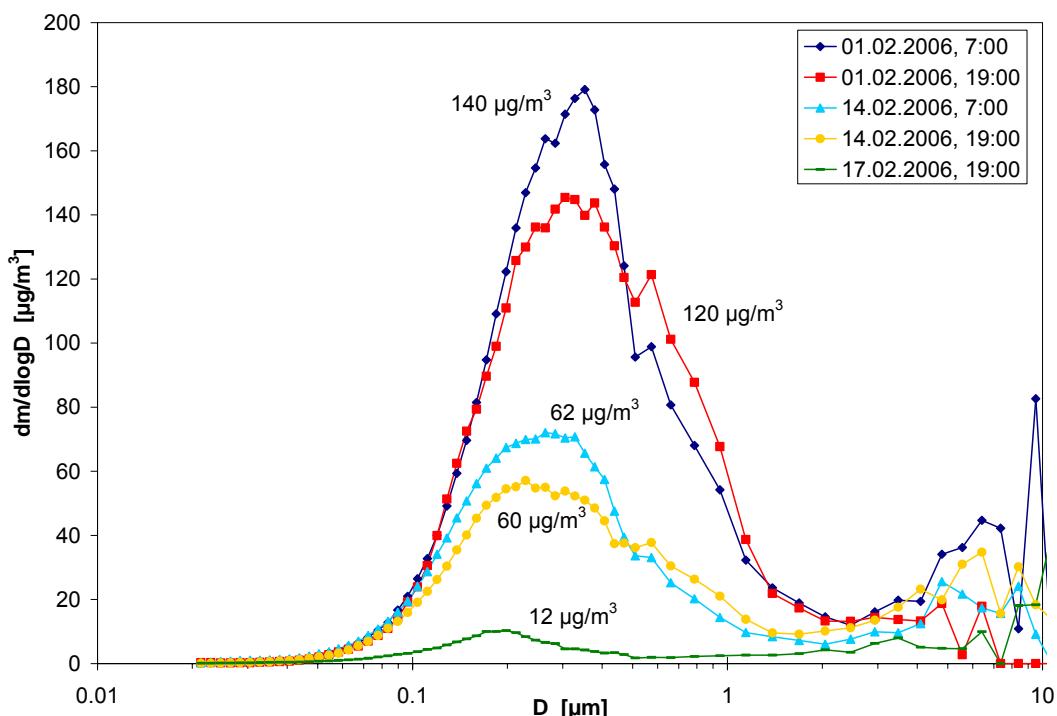


Bild 39 Massengrößenverteilung an drei Tagen mit unterschiedlicher Feinstaubimmission im Februar 2006 in der Schweiz.

Die resultierende Partikelkonzentration im Atemtrakt während dieser Episode lässt sich wie folgt abschätzen [Klippen 2006]: Während 10 Tagen betrug die mittlere Staubkonzentration etwa $100 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$. Die ohne körperliche Betätigung eingeatmete Luftmenge während dieser Zeit ist 115 m^3 . ($11.5 \text{ m}^3/\text{Tag}$ bei Ruheatmung). Hieraus resultiert eine inhalierte Staubmenge von 11.5 mg in 10 Tagen. Hiervon werden etwa 20% in den Atemwegen und dort vorwiegend in den Alveolen deponiert, also 2.3 mg . Bei Ruheatmung beträgt das Lungenvolumen am Ende der Expiration 3 l , das Atemzugvolumen 0.5 l . Somit wird etwa das halbe Lungenvolumen belüftet. Geht man davon aus, dass sich hierbei auch der Staub nur auf die halbe Oberfläche der Lunge verteilt, so ergibt das eine Deposition in 35 ml Surfactant-Flüssigkeit laut Abschätzung in Kapitel 2.1. Die resultierende lokale Partikelkonzentration im Surfactant beträgt dann etwa $65 \text{ } \mu\text{g}/\text{ml}$, wenn keinerlei Abreinigung oder Umverteilung erfolgt. Nimmt man als anderes Extrem an, dass die deponierten Partikel gleichmäßig über die gesamte Lunge

verteilt werden, so ergibt sich eine mittlere Konzentration von 33 µg/ml in der Surfactant-Schicht der Lunge.

Die Partikelanzahlkonzentration in der Umgebungsluft während dieser Zeit betrug $2 * 10^{10} \text{ m}^{-3}$. Bei 20% Deposition und Ruheatmung ergibt das eine tägliche Deposition von etwa $5 * 10^{10}$ Partikeln in den Alveolarraum. Dies sind bereits mehr Partikel als die Gesamtzahl der Makrophagen in der Lunge.

Bei sportlicher Betätigung ergibt sich eine höhere Partikelfracht, die dann mit Sicherheit auf grössere Bereiche der Lunge verteilt wird. Bei Mundatmung ist die Deposition im Alveolarraum höher, was direkt zu höheren Konzentrationen führt. Die hier abgeschätzten Konzentrationen sind daher untere Abschätzungen.

Ein Extrembeispiel für besonders hohe Luftbelastung ist der London-Smog im Jahr 1952. Die Gesamtstaubkonzentration betrug an 5 aufeinanderfolgenden Tagen mehr als 2000 µg/m³, mit Spitzenwerten von 3500 µg/m³. Während dieser kurzen Zeit wurden 4000 zusätzliche Todesfälle in London verzeichnet. Die Staubfracht während dieser Zeit war rund 10 mal höher als während der oben erwähnten 10-tägigen Smog-Episode in der Schweiz 2006. Nimmt man für die London-Smog Episode ebenfalls eine Staubdeposition von 20% in den Alveolen an, so resultiert nach obiger Abschätzung eine Konzentration von mindestens 330-650 µg/ml in der Surfactant-Schicht der Lunge. Dieser Vergleich soll nur die Grössenordnungen aufzeigen. Er ist nicht exakt, da in London 1952 Gesamtstaub gemessen wurde und heutige Messungen PM10 angeben.

Der Bereich von Partikelkonzentrationen in Flüssigkeit, die bei den Zelltests in Bild 33, Bild 37 und Bild 38 zu einer Schädigung führen, ist somit vergleichbar mit den Konzentrationen von Feinstaub in der Surfactantschicht des Lungeneipithels bei hohen Umgebungsluftbelastungen. Für die Smogepisode in der Schweiz 2006 ist diese Konzentration etwa 30-65 µg/ml. Bei den Partikeln aus sehr schlechter Holzverbrennung traten dann bereits Zellschädigungen auf. Die Schwelle für Chromosomendefekte lag mit 20 µg/m³ sogar tiefer. Die Abschätzung für den London-Smog (300-650 µg/ml) korreliert mit deutlich nachweisbaren Schäden für alle Partikelsorten, ausser für Salze aus einer korrekt betriebenen automatischen Holzfeuerung. Insbesondere liegt diese Konzentration über der Schwelle für Chromosomendefekte bei Dieselruss.

Lungenfibroblastzellen aus dem chinesischen Hamster haben nicht notwendigerweise die gleiche Empfindlichkeit gegenüber Schadstoffen wie Epithelzellen des menschlichen Lungengewebes. Laut Untersuchungen der EMPA in St. Gallen haben Epithelzellen des menschlichen Lungengewebes eine höhere Empfindlichkeit gegenüber Nanopartikeln als Fibroblastzellen des chinesischen Hamsters [Brunner et al. 2006]. Tatsächliche Schäden am menschlichen Lungeneipithelgewebe bei den hier gemessenen Konzentrationen sind daher möglicherweise noch höher als es sich mit diesen Zelltest abschätzen lässt. Allerdings sind Zellkulturen empfindlicher auf Fremdeinwirkungen als Zellen, die im Zellverband in einem gesunden Körper liegen.

Eine exakte quantitative Übertragung der Resultate ist daher nicht möglich. Da die in den Zelltests verwendeten Konzentrationen bei realen Belastungen in der Lunge erreicht werden, kann andererseits das Gefährdungspotenzial dieser Stäube klar bestätigt werden

Für die hier untersuchte Zelllinie ergibt sich ein relativer Vergleich der biologischen Wirksamkeit der verschiedenen Feinstäube. Aufgrund ihrer Grösse ist bei allen Staubsorten davon auszugehen, dass sie in den Atmungstrakt und insbesondere dort auch in die Alveolen der Lunge eindringen können.

Wenn sie dort eingedrungen sind, rufen Dieselrusspartikel eine höhere biologische Schädigung hervor als reine Salzpartikel aus einer guten kontrollierten Verbrennung in automatischen Holzfeuerungen. Staub aus Kleinfeuerungen, der aus Ablagerungen im Abgaskanal entnommen wurde, weist eine vergleichbare biologische Wirksamkeit auf wie Dieselruss. Stäube, die unter sehr schlechten Verbrennungsbedingungen in einem handbeschickten Holzofen gezielt auf Filtern gesammelt wurden, sind aufgrund der Zelltests etwa zehn Mal toxischer als Dieselrusspartikel und zwar sowohl in Bezug auf direkte Zellschädigung als auch auf Mutagenität der Zellen.

Die viel höhere Toxizität korreliert mit einem wesentlich höheren Anteil an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK). Es kann daher nicht gesagt werden, ob die Partikelrusskerne selbst eine höhere Schädigung hervorrufen. Vielmehr erscheint es wahrscheinlich, dass die adsorbierten Substanzen, die bei sehr schlechten Verbrennungsbedingungen entstehen, zu einer höheren Schädigung beitragen.

Der Umfang der tatsächlichen Schädigung im Atmungstrakt wird schliesslich durch die Effektivität des Immunsystems und seiner Möglichkeiten der Abreinigung dieser überhöhten Schadstoffkonzentration bestimmt. Die Immunantwort auf diese Belastungssituationen sollte demnach auch Gegenstand weiterer Untersuchungen werden. Hierdurch lassen sich Zusammenhänge über häufige Krankheitsbilder herausfinden, die bisher aus epidemiologischen Studien bekannt sind, deren biologische Wirkungskette aber noch nicht gut verstanden ist.

7 Schlussfolgerungen

Charakterisierung der Verbrennungspartikel aus Holzfeuerungen und Dieselmotoren

- Holzfeuerungen und ältere Dieselmotoren ohne Partikelfilter weisen bei normaler Betriebsweise Feinstaubemissionen mit vergleichbaren Massenkonzentrationen in der Größenordnung um 100 mg/m^3 (bei Holzfeuerungen angegeben bei 13 Vol.-% O₂) und mit ähnlichen Korngrößen auf.
- Holzstaub und Dieselruss sind zum überwiegenden Teil lungengängige Feinstäube kleiner 2,5 µm (PM2.5) und damit potenziell gesundheitsrelevant. Die Anzahlgrößenverteilung der Partikel weist oft ein Maximum bei etwa 80 Nanometer (0,08 µm) auf. Bei guter Verbrennung in Holzöfen verschiebt sich das Maximum zu kleineren Korngrößen um 40 Nanometer. Bei sehr unvollständiger Verbrennung von Holz steigt der Staubgehalt sehr stark an. Dabei verschiebt sich auch das Korngrößenmaximum auf rund 0,2 µm bis 0,5 µm. Da diese Partikel im sichtbaren Größenspektrum liegen, führt eine sehr unvollständige Verbrennung außer in der Ausbrandphase auch zu einer sichtbaren Rauchfahne.
- Zur Beurteilung der Gesundheitsrelevanz müssen die untersuchten Feinstäube aufgrund ihrer Bildung und Zusammensetzung wie folgt unterschieden werden:
 1. Zum Einen wird bei unvollständiger Verbrennung sowohl von Holz als auch von Dieseltreibstoff Russ als Feststoff gebildet, an dem je nach Brennstoffzusammensetzung und Verbrennungsbedingungen zusätzliche Schadstoffe angelagert sein können.
 2. Bei sehr unvollständiger Verbrennung in Holzöfen entstehen zusätzlich Teere und weitere organische Substanzen, welche bei Abkühlung als Kondensat anfallen. Diese Kondensate werden bei einer Filtermessung nach VDI im heißen Abgas nicht erfasst. In der Umgebungsluft tragen sie jedoch zur Immission an PM10 bei. Bei der Emissionsmessung können diese Kondensate durch Abkühlung und Sammlung in kaltem Filter und in Waschflaschen zum Beispiel nach EPA-Methode erfasst werden.
 3. Feinstaub aus nahezu vollständiger Verbrennung von naturbelassenem Holz in automatischen Holzfeuerungen ist grossteils anorganisch und besteht hauptsächlich aus Salzen.
- Bei annähernd vollständiger Verbrennung von Holz werden nur sehr geringe Mengen an Kondensaten emittiert. Am Beispiel eines guten Holzofens beträgt der Anteil weniger als 10% der Gesamtfracht. Bei schlechter Verbrennung kann die Kondensatmenge jedoch grösser als die feststoffförmige Feinstaubfracht sein, wobei im vorliegenden Beispiel 50% bis 80% der Gesamtfracht als Kondensat anfiel. Die Staubemission angegeben als Filterstaub im heißen Abgas und daraus abgeleitet auch die Feinstaubimmissionen aus solchen Verbrennungsbedingungen können somit durch Verwendung der Feststoffmessung im heißen Abgas um mehr als einen Faktor 2 unterschätzt werden.
- Für den Vergleich verschiedener Messmethoden folgt damit, dass die Angabe von Staub nach VDI und EPA bei guten Verbrennungsbedingungen annähernd den gleichen Wert ergibt, während die Erfassung des Feststoffs nach VDI bei unvollständiger Verbrennung einen um bis zu mehr als den Faktor 2 tieferen Wert als die Messung mit Kondensat nach EPA ergeben kann.
- Der Vergleich von Dieselruss und Staub aus einer sehr unvollständigen Verbrennung von Holz in einem Holzofen zeigt, dass der untersuchte Holzstaub einen rund zwanzigfach höheren Gehalt an polzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK nach EPA) als der untersuchte Dieselruss aufweist.

Gesundheitsrelevanz der Feststoffe im Abgas

- Vorwiegend salzartiger Feinstaub aus einer nahezu vollständigen Verbrennung von Holz in einer automatischen Holzfeuerung weist in den vorliegenden Tests mit Fibroblastzellen des chinesischen Hamsters eine rund fünffach geringere Zelltoxizität auf als der untersuchte Dieselruss. Mit reiner Kaliumsalzlösung wurde eine vergleichbare Zellschädigung wie mit den salzartigen Feinstäuben gefunden, so dass die beobachtete Wirkung allein durch die Salze erklärbar ist.
- Feinstaub aus dem Kamin von unter Prüfstandsbedingungen betriebenen Kleinfeuerungen mit Holz weisen eine vergleichbare Zelltoxizität und Chromosomenschädigung auf wie Dieselruss.
- Der russartige Holzstaub aus sehr unvollständiger Verbrennung von Holz in einem schlecht betriebenen Holzofen ist rund zehnmal wirksamer in Bezug auf Zelltoxizität und Chromosomenschädigung als Dieselruss. Dieser Holzruss ist somit rund zwei Größenordnungen zelltoxischer als salzartiger Holzstaub aus einer korrekt betriebenen automatischen Holzfeuerung.

Gesundheitsrelevanz der kondensierbaren Substanzen im Abgas

- Die untersuchten Kondensate aus unvollständiger Holzverbrennung weisen eine mehr als doppelt so hohe Zelltoxizität auf wie der feststoffförmige Holzruss und sind damit mehr als zwanzigmal zelltoxischer als Dieselruss.
- Bei sehr schlechter Holzverbrennung in Holzöfen wurde rund die zehnfache Menge an Kondensat emittiert wie bei mässiger Verbrennung. In Bezug auf die spezifische Zelltoxizität pro Gramm organischen Kohlenstoff im Kondensat ist jedoch zwischen den untersuchten Kondensatproben aus mässiger und sehr schlechter Holzverbrennung kein signifikanter Unterschied erkennbar.
- Zur Beurteilung des Gesundheitsschädigungspotenzials der Emissionen von Holzfeuerungen ist somit entscheidend, dass nicht nur die Feststoffe, sondern auch die Kondensate berücksichtigt werden müssen. Die vorliegenden Resultate zeigen auf, dass die Relevanz schlecht betriebener handbeschickter Holzfeuerungen sowohl in Bezug auf die Masse als auch und sogar noch verstärkt in Bezug auf die Gesundheitswirkung durch Berücksichtigung lediglich der Feststoffemissionen deutlich unterschätzt wird. Bei gut betriebenen automatischen Holzfeuerungen ist die Berücksichtigung der Kondensate dagegen nur von untergeordneter Bedeutung. Zu Menge und Toxizität der Emissionen von schlecht betriebenen automatischen Feuerungen mit Holz und anderen Brennstoffen in der Praxis liegen dagegen keine vergleichbaren Resultate vor.

Konsequenzen und Empfehlungen zur Beurteilung von Verbrennungsemissionen

- Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass die Gesundheitsrelevanz von Feinstäuben aus Verbrennungsprozessen allein anhand der Menge und Korngrösse nicht hinreichend erfasst wird, da Partikel ähnlicher Korngrösse deutlich unterschiedliche Zellschädigungen hervorrufen können.
- Um sehr schlechte und damit besonders gesundheitsrelevante Verbrennungsbedingungen auszuschliessen ist insbesondere die Erfassung der organischen Kondensate erforderlich.
- Als Indikator zum Nachweis sehr schlechter Verbrennungsbedingungen in Holzöfen kommen die optisch erfassbaren Partikel mit Korngrössen zwischen rund 0,3 µm und 2,5 µm in Frage.

Literatur

- Ali Z., Narain M.: Case Study: Indian Cookstove Program, Rethinking our Energy Future, Dialogue on Science, Academia Engelberg, October 9 to 11, 2006, Engelberg
- Baumbach G. (1993): Luftreinhaltung. Springer-Verlag, Berlin, ISBN 3-540-56823-9.
- Braun-Fahrlander C, Ackermann-Liebrich U, Schwartz J, Gnehm HP, Rutishauser M, Wanner HU (1992): Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. Am Rev Respir Dis. 1992 Jan;145(1):42-7
- Braun-Fahrlander Ch. (2001): Health effects of aerosols: What is the epidemiologic evidence? *Aerosols from Biomass Combustion*, International Energy Agency and Swiss Federal Office of Energy, 27.6.2001 Zürich, Verenum press Zürich, ISBN 3-908705-00-2, pp. 11-18, Download: www.ieabcc.nl
- Brook R.D., Franklin B., Cascio W., Hong Y., Howard G., Lipsett M., Luepker R., Mittleman M., Samet J., Smith S.C. Jr, Tager I. (2004): Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Circulation. 2004 Jun 1;109(21):2655-71.
- Brunner T. et al. (2006): "In vitro cytotoxicity of oxide nanoparticles: comparison to asbestos, silica, and the effect of particle solubility", Environ. Sci. Technol., **40** (14), 4374 -4381.
- Casty M. (2005) Vorlesung Anatomie und Physiologie für Medizophysiker, ETH Zürich
- Clouter A., Napier Univ. Edinburgh (2002), interne Präsentation, Aeronet Workshop, Berlin.
- Delgado, J.; Martinez, L.; Sanchez, T.; Ramirez, A.; Iturria, C.; Gonzalez-Avila, G.: Lung Cancer Pathogenesis Associated With Wood Smoke Exposure, Chest (2005) 128, 124–131
- Diaz-Sanchez D. (1997) The role of diesel exhaust particles and their associated polycyclic aromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. Allergy 52(Suppl 38): 52-56
- Diaz-Sanchez D., Tsien A., Fleming J. and Saxon A. (1997) Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. J Immunol 158: 2406-2413
- Dockery D.W., Ware J.H., Ferris B.G. Jr, Speizer F.E., Cook N.R., Herman S.M. (1982) Change in pulmonary function in children associated with air pollution episodes. J Air Pollut Control Assoc 1982;32:937-942.
- Dockery D.W., Speizer F.E., Stram D.O., Ware J.H., Spengler J.D., Ferris B.G. Jr. (1989): Effects of inhalable particles on respiratory health of children. Am Rev Respir Dis 1989;139:587-594.
- Dockery D.W., Pope C.A., Xu X., Spengler J.D., Ware J.H., Fay M.E., Ferris B.G. Jr, Speizer F.E. (1993): An association between air pollution and mortality in six U.S. Cities. The New England J. of Medicine 1993 Dec 9;329(24):1753-9.
- Donaldson K., D. Brown, A. Clouter, R. Duffin, W. MacNee, L. Renwick, L. Tran, V. Stone (2002). The pulmonary toxicology of ultrafine particles. J. Aerosol Med. 15(2):213-20.
- Donaldson K., Tran L., Jimenez L.A., Duffin R., Newby D.E., Mills N., MacNee W., Stone V.: Combustion-derived nanoparticles: a review of their toxicology following inhalation exposure. Part Fibre Toxicol. 2005 Oct 21;2:10.
- Duschl A. 2003. Diesel exhaust compounds affect regulatory mechanisms of the immune system. 7th international ETH-conference on nanoparticle measurement.
- Euler G.L., Abbey D.E., Magie A.R., Hodgkin J.E. (1987): Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total suspended particulates and sulfur dioxide in California Seventh-Day Adventist residents. Arch Environ Health 1987;42:213-222.
- Fierz M. (2007), Fachhochschule Nordwestschweiz, Entwicklung eines Nanothermodesorbers, private Mitteilung.
- Fierz M., Kägi R., Burtscher H. (2007): Theoretical and Experimental Evaluation of a Portable Electrostatic TEM Sampler. Journal of Aerosol Science and Technology, accepted paper in progress.

- Ford, D.; Yerganian, G. (1958): Observations on the chromosomes of Chinese hamster cells in tissue culture. *J. Natl. Cancer Inst.*, 21: 393-425
- Fujimaki H., Ui N., Endo T. (2001) Induction of inflammatory response of mice exposed to diesel exhaust is modulated by CD4(+) and CD8(+) T cells. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:1867-1873.
- Gehr P., Geiser M., im Hof V., Schürch S. (2000): Surfactant-ultrafine particle interactions: what can we learn from PM10 studies. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. A* 358, pp. 2707-2718.
- Gehr P., B. Rothen, S. Schürch, N. Kapp, M. Geiser. (2003): How ultrafine particles may interact with pulmonary cells. 7th International ETH-Conference on Nanoparticle Measurement, Zürich.
- Glück U., R. Schütz, J. Gebbers. (2003). Cytopathology of the nasal mucosa in chronic exposure to diesel engine emission: A five-year survey of Swiss customs officers. *Environ. Health Perspect.* 111:925-929.
- GSF-Forschungszentrum (2006), Broschüre: "Aerosolforschung in der GSF", Internetadresse: www.gsf.de/neu/Aktuelles/Zeitschriften/index_aerosole.php
- Hausammann B. (2006), Diplomarbeit ETH Zürich
- Hausberger S. et al. (2003), Bericht im Auftrag des Umweltbundesamts Österreich, download unter: www.umweltbundesamt.at/fileadmin/site/publikationen/BE223.pdf
- Heuberger-Vernooij M., EMPA Dübendorf (2007), private Mitteilung.
- Horak F. Jr, M. Studnicka, C. Gartner, J.D. Spengler, E. Tauber, R. Urbanek, A. Veiter, and T. Frischer: Particulate matter and lung function growth in children: a 3-yr follow-up study in Austrian schoolchildren. *Eur. Respir. J.*, May 2002; 19: 838 - 845.
- Hüglin Ch., Scherrer L., Burtscher H. (1997): An Accurate, Continuously Adjustable Dilution System (1:10 to 10⁴) for Submicron Aerosols, *J. Aerosols Sci.*, 28, No. 6, pp.1049-1055
- ICRP (1994) International Commission on Radiological Protection, ICRP Publication 66: Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection, Elsevier.
- Johansson L., C. Tullin, B. Leckner, P. Sjövall (2003). Particle emissions from biomass combustion in small combustors. *Biomass and Bioenergy* 25:435-446.
- Junqueira L.C.; J. Carneiro; M. Gratzl (2005): Histologie, 6. Auflage, Springer Verlag.
- Kägi R., EAWAG Dübendorf (2007), private Mitteilung.
- Kasper M. et al. (2006), 10th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zürich
- Klinke R.; S. Silbernagl (2003): Lehrbuch der Physiologie, 4. Auflage, Thieme Verlag.
- Klipfel N. (2006), Masterarbeit Medizophysik, ETH Zürich, September 2006.
- Klipfel N., B. Hausammann, T. Nussbaumer, P. Böhler (2006): "Particle Size Distribution in the Ambient Air during a Period of High PM10 Immissions"; 10th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zürich.
- Klipfel N. und Nussbaumer T. (2007): Einfluss der Betriebsweise auf die Partikelemissionen von Holzöfen. Schlussbericht Bundesamt für Energie, Bundesamt für Umwelt, ISBN 3-908705-15-0
- Kocbach A., Johansen B.V., Schwarze P.E., Namork E. (2005): Analytical electron microscopy of combustion particles: a comparison of vehicle exhaust and residential wood smoke. *Sci Total Environ.* 2005 Jun 15;346(1-3):231-43.
- Kopf M. (2006): Vorlesung Immunologie, ETH Zürich, SS 2006.
- Kreyling W.G., M. Semmler, W. Möller (2003): Translocation of ultrafine solid combustion particles into the vascular and the central nervous system. 7th ETH Conf. on Nanoparticle Measurement (2003), Zurich, Switzerland.
- Künzli N., Avol E., Wu J., Gauderman W.J., Rappaport E., Millstein J., Bennion J., McConnell R., Gilliland F.D., Berhane K., Lurmann F., Winer A., Peters J.M. (2006): Health effects of the 2003 Southern California wildfires on children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Dec 1;174(11):1221-8.
- Laden F., Schwartz J., Speizer F.E., Dockery D.W. (2006): Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Mar 15;173(6):667-72.
- Lehmann U., M. Mohr, T. Schweizer, J. Rütter; *Atmospheric Environment* 37(2003), 5247-5259

- Leimgruber C. (2004), Semesterarbeit Umwelttechnik, ETH Zürich, August 2004.
- Lippmann M. (1977) in W.C. Hinds: *Aerosol Technology*, 2nd edition, Wiley-Interscience, p. 242, (1999).
- Mayer A., TTM (2005), persönliche Mitteilung.
- Nemmar A., P. Hoet, B. Vanquickenborne, D. Dinsdale, M. Thomeer, M. Hoylaerts, H. Vanbilloen, L. Mortelmans, B. Nemery. (2001). Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 105:411-414.
- Nemmar A., M. Hoylaerts, P. Hoet, D. Dinsdale, T. Smith, H. Xu, J. Vermeylen, B. Nemery (2002): Ultrafine particles affect experimental thrombosis in an in vivo hamster model. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166:998-1004.
- Nightingale J., R. Maggs, P. Cullinan, L. Donnelly, D. Rogers, R. Kinnersley, K. Chung, P. Barnes, M. Ashmore, A. Newman-Taylor. 2000. Airway inflammatory after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 162:161-166.
- Nussbaumer, T.; Hasler, P. (1999): Bildung und Eigenschaften von Aerosolen aus Holzfeuerungen, Holz als Roh- und Werkstoff 57, 13–22.
- Nussbaumer, T. (2003): Combustion and Co-combustion of Biomass: Fundamentals, Technologies, and Primary Measures for Emission Reduction, *Energy & Fuels*, Vol. 17, No 6, 2003, 1510–1521
- Oberdörster G., Sharp Z., Atudorei V., Elder A., Gelein R., Kreyling W. and Cox C. (2004): Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhal Toxicol* 16, p 437-45.
- Oser, M.; Nussbaumer, Th.; Müller, P.; Mohr, M.; Figi, R. (2003): Grundlagen der Aerosolbildung in Holzfeuerungen: Beeinflussung der Partikelemissionen durch Primärmassnahmen und Konzept für eine partikelarme automatische Holzfeuerung (Low-Particle-Feuerung), Schlussbericht Projekt 26688, Bundesamt für Energie, Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft, Zürich und Bern 2003, ISBN 3-908705-02-9.
- Oser, M.; Nussbaumer, Th.; Müller, P.; Mohr, M.; Figi, R. (2004): Mechanisms of Particle Formation in Biomass Combustion. Second World Biomass Conference, 10-14 May 2004, Rome, ETA Florence and WIP Munich, ISBN 88-89407-04-2, 1246–1249
- Ostro B.D., Lipsett M.J., Wiener M.B., Selner J.C. (1991): Asthmatic responses to airborne acid aerosols. *Am J Public Health* 1991;81:694-702.
- Peters A., Dockery D.W., Muller J.E., Mittleman M.A.: Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103, 2810-2815 (2001)
- Peters, A., Klot, S. v., Heier, M., Trentinaglia, I., Hörmann, A., Wichmann, H.E., Löwel, H.: Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine* 351, 1721-1730 (2004)
- Pope C.A., Dockery D.W., Spengler J.D., Raizenne M.E. (1991): Respiratory health and PM10 pollution: a daily time series analysis. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:668-674.
- Pope C.A., Dockery D.W. (1992): Acute health effects of PM10 pollution on symptomatic and asymptomatic children. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1123-1128.
- Pope C.A., 9th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zurich, 2005
- Pope C.A., Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD (2006): Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation*. 2006 Dec 5;114(23):2443-8.
- Pósfai, M., Gelencsér, A., Simonics, R., Arató, K., Li, J., Hobbs, P.V., and Buseck, P.R. (2004) Atmospheric tar balls: Particles from biomass and biofuel burning. *Journal of Geophysical Research*, Vol. 109, No. D6, D06213, 10.1029/2003JD004169.
- Prévôt A. et 9 al. (2006): "The high PM10 episode in Switzerland in January and February 2006", 10th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zürich.
- Rabinovitch N., Strand M., Gelfand E.W.: Particulate Levels Are Associated with Early Asthma Worsening in Children with Persistent Disease, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 173. pp. 1098-1105, (2006)
- Roehm, N., Rodgers, G.; Hatfield, S.; Glasebrook, A.: An improved colorimetric assay for cell proliferation and viability utilizing the tetrazolium salt XTT. *Journal of Immunological Methods*, 142 (1991), 257-265.

- Rothen B. (2005), 9th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zürich
- Russi E. (2006): Vorlesungen und Skript: „Pathophysiologie und Klinik des Atmungsapparates“ für Mediziner im 3. Studienjahr (V-Nr. 603), Universität Zürich, WS2005/2006.
- Salvi S., A. Blomberg, B. Rudell, F. Kelly, T. Sandström, S. Holgate, A. Frew (1999): Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 159:702-709.
- Schmatloch V. (2000): Fine particle emissions of wood and oil furnaces. 4th ETH Conf. on Nano-particle Measurement, Zurich.
- Schmid P. (2005), Einführung in die Allergologie, Vorlesung SS2005 ETH Zürich
- Schuepp K. et al. (2005): In vitro determination of the optimal particle size for nebulized aerosol delivery to infants, Journal of Aerosol Medicine, Vol. 18, no. 2, 225-235
- Schulz H., Harder, V., Ibal-Mulli, A., Khandoga, A., Koenig, W., Krombach, F., Radykewicz, R., Stampfli, A., Thorand, B. and Peters, A.: Cardiovascular effects of fine and ultrafine particles. Journal of Aerosol Medicine: Deposition, Clearance, and Effects in the Lung 18, p 1-22 (2005)
- Schulz H.: Feinstaub: Gefahr für Lunge und Kreislauf? „Was gelangt in den Kreislauf und was macht es dort?“ Pneumologie 2006; 60: 611-615
- Senechal S., de Nadai P., Ralainirina N., Scherpereel A., Vornig H., Lassalle P., Tonnel A.B., Tsicopoulos A., Wallaert B. (2003): Effect of diesel on chemokines and chemokine receptors involved in helper T cell type 1/type 2 recruitment in patients with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Jul 15;168(2):215-21.
- Smith K. R. (2000): National burden of disease in India from indoor air pollution. PNAS, vol. 97, no. 24, 13286-13293.
- Stenfors N., Nordenhall C., Salvi S.S., Mudway I., Soderberg M., Blomberg A., Helleday R., Levin J.O., Holgate S.T., Kelly F.J., Frew A.J., Sandstrom T. (2004): Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. Eur Respir J. 2004 Jan;23(1):82-6.
- Stone V., J. Shaw, D. Brown, W. MacNee, S. Faux, K. Donaldson (1998). The role of oxidative stress in the prolonged inhibitory effect of ultrafine carbon black on epithelial cell function. Toxicology in Vitro 12:649-659.
- Stone V., D. Brown, N. Watt, M. Wilson, K. Donaldson (2000). Ultrafine particle-mediated activation of macrophages: Intracellular calcium signaling and oxidative stress. Inhalation Toxicology 12 (suppl 3):345-351.
- Stone V. et al. (2004): “The effect of ultrafine or nanoparticles on lung cells”, 8th ETH Conference on Combustion Generated Nanoparticles, Zürich, 2004
- Tan W.C., Qiu D., Liam B.L., Ng T.P., Lee S.H., van Eeden S.F., D'Yachkova Y., Hogg J.C.: The human bone marrow response to acute air pollution caused by forest fires. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Apr;161(4 Pt 1):1213-7.
- Task Group on Lung Dynamics (1966): “Deposition and Retention Models for Internal Dosimetry of the Human Respiratory Tract”, Health Physics. 12(2):173-207.
- Umweltbundesamt Österreich, www.umweltbundesamt.at/umweltschutz/verkehr/fahrzeugtechnik/lkw
- Vedal S., Petkau J., White R., Blair J.: Acute effects of ambient inhalable particles in asthmatic and nonasthmatic children. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Volume 157, Number 4, April 1998, 1034-1043
- Vermaelen K., R. Pauwels (2005): “Pulmonary dendritic cells“, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Vol 172. pp. 530-551
- Wichmann H. E.: Abschätzung positiver gesundheitlicher Auswirkungen durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen in Deutschland. Gutachten im Auftrag des Umweltbundesamtes Berlin, Neuherberg 2003.
- Xu X.P., Dockery D.W., Wang L.H.: Effects of air pollution on adult pulmonary function. Arch. Environ. Health 1991;46:198-206.