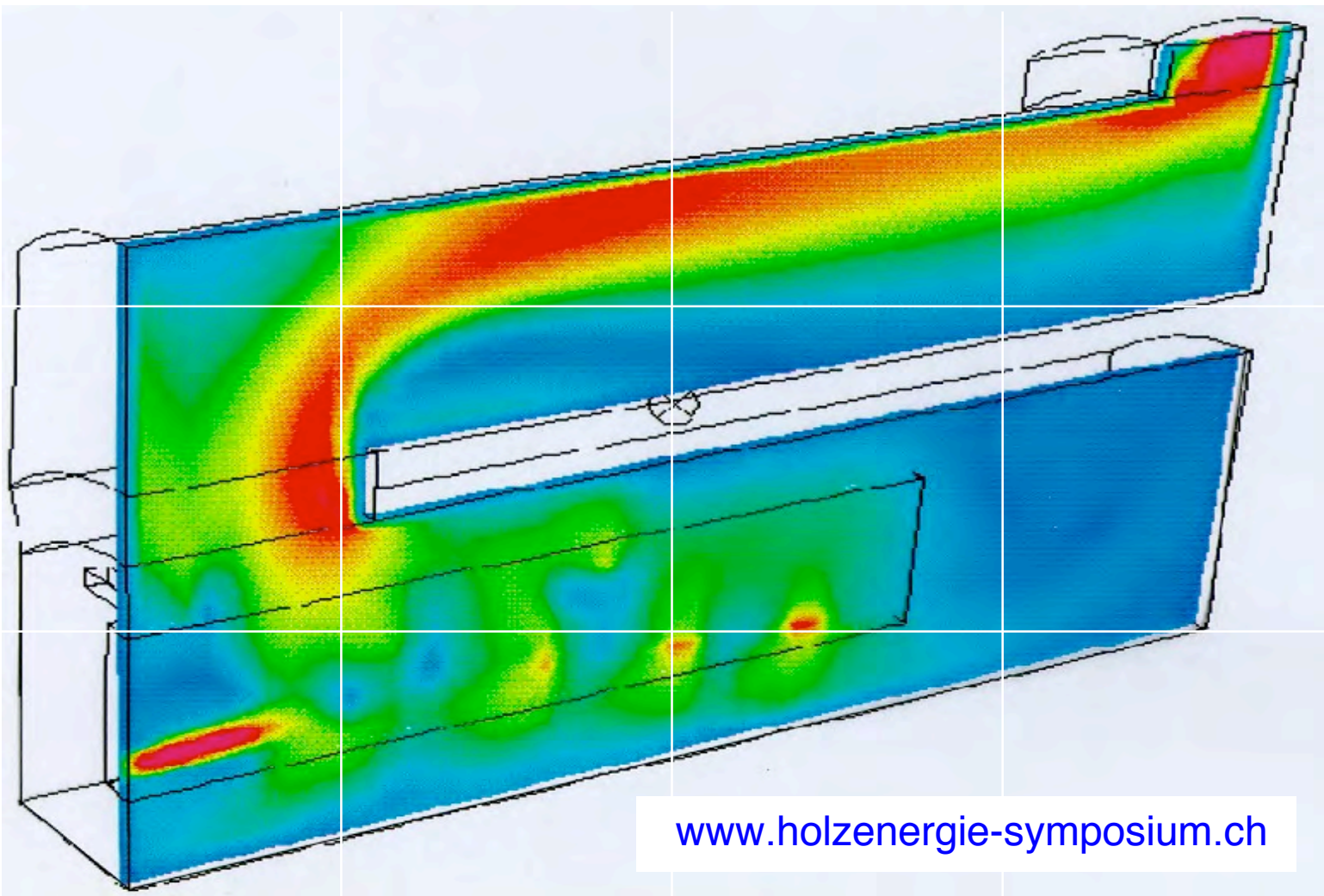


Thomas Nussbaumer (Hrsg.)

# 12. Holzenergie-Symposium

Holzenergie-Nutzung in der Energiestrategie 2050

14. September 2012, ETH Zürich



Lucerne University of  
Applied Sciences and Arts

**HOCHSCHULE  
LUZERN**

Technik & Architektur



Schweizerische Eidgenossenschaft  
Confédération suisse  
Confederazione Svizzera  
Confederaziun svizra

**Bundesamt für Energie**

Thomas Nussbaumer (Hrsg.):

12. Holzenergie-Symposium: Holzenergie-Nutzung in der Energiestrategie 2050.  
Tagung an der ETH Zürich am 14. September 2012, Verenum Zürich 2012

ISBN 3-908705-24-X

Bezugsquelle      Holzenergie-Symposium  
                         c/o TEMAS AG, Egnacherstrasse 69, CH – 9320 Arbon  
                         Telefon 071 446 50 30, Fax 071 446 50 82  
                         Email [info@holzenergie-symposium.ch](mailto:info@holzenergie-symposium.ch)

Infos      [www.holzenergie-symposium.ch](http://www.holzenergie-symposium.ch)

# Inhaltsverzeichnis

	<b>Vorwort</b>	<b>5</b>
1	F. Rutschmann: Energiestrategie 2050 des Bundes und Beitrag der Holzenergie	7
2	L. Bretschger: Energie und Ökonomie: Auswirkungen von politischen Massnahmen	11
3	R. Jenni: Holzheizkraftwerk Aubrugg	19
4	P. Odermatt, T. Nussbaumer Holzofen mit Verbrennungsretorte und zweistufiger Verbrennung	31
5	M. Kiener, T. Nussbaumer: Strömungsoptimierung einer Vorschubrostfeuerung mit CFD und PIV	53
6	A. Lüthi: Bison Powerblock: Pelletheizung mit linear angetriebenem Dampfmotor	71
7	G. Marinitzsch, T. Kamenik-Lingitz: Wärmeerkraftkopplung mit Holzvergaser und Stirlingmotor	81
8	W. Felsberger: Festbettvergasung mit Blockheizkraftwerk für Holz	89
9	D. Vogel, R. Schmid: 100 kW Heissgasturbine zur Wärmeerkraftkopplung mit Holz	95
10	T. Nussbaumer, K. Fong: Gesundheitsauswirkungen von Feinstaub aus Holzfeuerungen	103
11	B. Müller: Klein-Elektroabscheider: BAFU-Tagung und Konsequenzen	119
12	W. Vock, A. Jenni: QS Support für Holzfeuerungen ab 70 kW	129
13	P. Lienemann, R. Zumstein, W. Vock, N. Agorastos: Qualität von Aschen aus Holzfeuerungen	137
14	W. Emhofer, S. Aigenbauer: CO aus Holzpellets: Bildung, Charakterisierung und Massnahmen	147
15	S. Biollaz, P. Jansohn: Biomassevergasung: Stand der Technik und Trends	159
16	J. Kiel: Torrefaction: Fundamentals, Processes and Potential	173
	<b>Autorenverzeichnis</b>	<b>187</b>



# Gesundheitswirkungen von Feinstaub aus Holzfeuerungen

---

Thomas Nussbaumer und Kelvin Fong  
Verenum, Zürich

## Zusammenfassung

Der Beitrag gibt eine Zusammenfassung über Untersuchungen zur Gesundheitswirkung von Feinstaub aus Holzfeuerungen. Während epidemiologische Untersuchungen nur in Einzelfällen spezifische Aussagen zu Emissionen aus der Holzverbrennung erlauben, liegen zahlreiche Labor-Untersuchungen zu Indikatoren für folgende isolierten Effekte vor, welche die Kaskade von kurzfristigen bis zu langfristigen Gesundheitswirkungen abdecken:

1. Zytotoxizität
2. Oxidativer Stress
3. Entzündung
4. Physiologische Effekte und
5. Genotoxizität und Karzinogenität.

Aus verschiedenen Untersuchungen können Trends für steigende Gesundheitsrelevanz durch organische Verbindungen aus unvollständiger Verbrennung, durch tiefe Verbrennungstemperaturen und durch Sauerstoffmangel in der Flamme abgeleitet werden. Aus diesem Grund ist die Erzielung einer hohen Ausbrandqualität prioritär, wozu nebst geeigneten Feuerungstechniken eine gute Betriebsweise sicher zu stellen ist.

## Abstract

### Health Effects of Aerosols from Wood Combustion

The study surveys investigations on health effects of particulate matter (PM) from biomass combustion. While specific health effects from wood combustion particles remain difficult to identify by epidemiological methods, adverse effects such as oxidative stress, inflammation, cytotoxicity, and genotoxicity are reported from in vivo and in vitro tests with exposure to wood smoke or biomass particles. Further, the combustion type is identified as an important factor which can influence specific health effects. While incomplete or low oxygen combustion is found as a signature characteristic for increased health impact, an assessment on the specific influence of the particle size cannot be asserted from this review. Since current investigations mainly focus on wood smoke, the total effect of biomass flue gases in real-life conditions cannot be accurately assessed due to limited information on the potential of secondary organic aerosols (SOA) and health effects from these species.

Keywords: Biomass combustion, wood combustion, particulate matter, health effects, cytotoxicity, oxidative stress, inflammation, genotoxicity, epidemiology

# 1 Einleitung und Zielsetzung

## 1.1 Relevanz von Feinstaub in der Umgebungsluft

Umgebungsluft enthält neben den Hauptkomponenten immer auch gasförmige, flüssige und feste Verunreinigungen. Feste und flüssige Verunreinigungen werden als Aerosole bezeichnet. Primäre Aerosole liegen chemisch gegenüber der Emission in unveränderter Form vor. Dazu zählen zum Beispiel Russ und Aschepartikel. Sekundäre Aerosole werden erst durch chemische Reaktionen in der Atmosphäre gebildet. Bei der Holzverbrennung sind vor allem die aus flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) gebildeten sekundären organischen Aerosole (SOA) von Bedeutung. Partikel und Tröpfchen mit aerodynamischen Durchmessern kleiner als 10 Mikrometer in der Umgebungsluft werden als Feinstaub (PM<sub>10</sub>) beschrieben. PM<sub>10</sub> setzt sich somit aus primären und sekundären Aerosolen zusammen. Gasförmige Schadstoffe und Aerosole können vielfältige Gesundheitswirkungen verursachen.

In epidemiologischen Studien hat sich gezeigt, dass Feinstaub in der Umgebungsluft ein Indikator für das Schädigungspotenzial der Luftverschmutzung ist (Bild 1, [Dockery et al. 1993]). Nebst PM<sub>10</sub> kommt dabei auch die Erfassung von Teilfraktionen wie PM<sub>2,5</sub> oder PM<sub>1</sub> zur Anwendung.

Feinstaub aus Verbrennungsprozessen wird auch als Rauch bezeichnet, wenn er in hoher Konzentration auftritt und dadurch sichtbar in Erscheinung tritt. Die gesundheitsschädigende Wirkung von Tabakrauch als wichtige unnatürliche Todesursache ist seit langem bekannt. In den vergangenen Jahren wurde daneben dem Dieselmotorschmutz viel Beachtung geschenkt. Global bedeutend ist jedoch auch der Rauch aus der Verbrennung von Biomasse. Eine neuere Untersuchung der OECD/IEA zeigt, dass Biomasse-Rauch im Jahr 2030 ungefähr gleich viele Todesopfer verursachen wird wie HIV/AIDS und Tuberkulose zusammen (Bild 2, [OECD/IEA 2010]). Quellen dieses Feinstaubes sind nebst Holzfeuerungen in erster Linie einfache Kochstellen und offene Feuer, zudem aber auch Busch- und Waldbrände.

In der Schweiz verursacht der Feinstaub nach Erhebungen des Bundes rund 3700 Todesfälle pro Jahr und die Holzverbrennung trägt mit rund 15% (davon 8% aus Holzfeuerungen und 7% aus dem Forst) zum gesamten Feinstaub und erheblich mehr zu den Verbrennungsaerosolen bei [BAFU 2005, UVEK 2006].

Die Luftverschmutzung verursacht auch externe Kosten und damit volkswirtschaftliche Nachteile. Diese Auswirkungen wurden kürzlich am Paul Scherer Institut für die Situation in der Schweiz abgeschätzt (Bild 3). Demnach verursachen die Holzfeuerungen in der Schweiz externe Kosten hauptsächlich in Form von Gesundheitskosten zwischen knapp 0.4 und knapp 1.6 Eurocent (2010) pro MJ zugeführte Energie [Heck & Meyer 2012]. Der tiefe Wert gilt für Pelletheizungen, der hohe für offene Feuerstellen, Zentralheizungen weisen Werte zwischen 0.4 und 0.6 Eurocent pro MJ auf. Insgesamt führt dies zu Kosten von rund 200 Mio Euro pro Jahr. Die durch die Holzfeuerungen realisierten CO<sub>2</sub>-Vermeidungskosten betragen 45 bis 165 Mio Euro pro Jahr bei Annahme von 20 bis 70 Euro mit Bezugsjahr 2000 pro Tonne. Die Gesundheitskosten übersteigen somit die CO<sub>2</sub>-Vermeidungskosten.

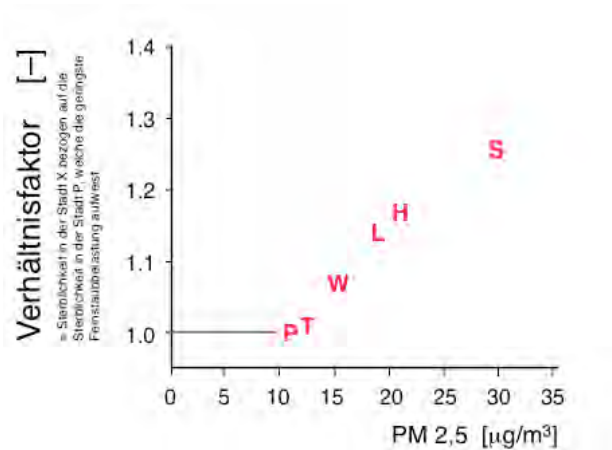


Bild 1 Verhältnissfaktor (relative Sterblichkeit) in 6 verschiedenen Städten in den USA in Funktion der Feinstaubbelastung („Six Cities Study“ [Dockery et al. 1993]).

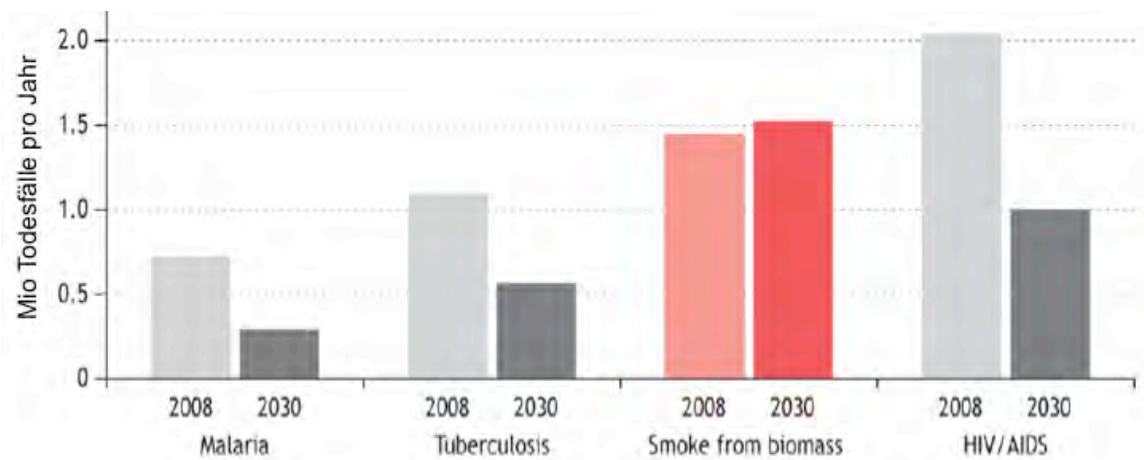


Bild 2 Vergleich der jährlichen Todesfälle durch Malaria, Tuberkulose und HIV/AIDS mit Rauch aus Biomasse [OECD/IEA 2010].

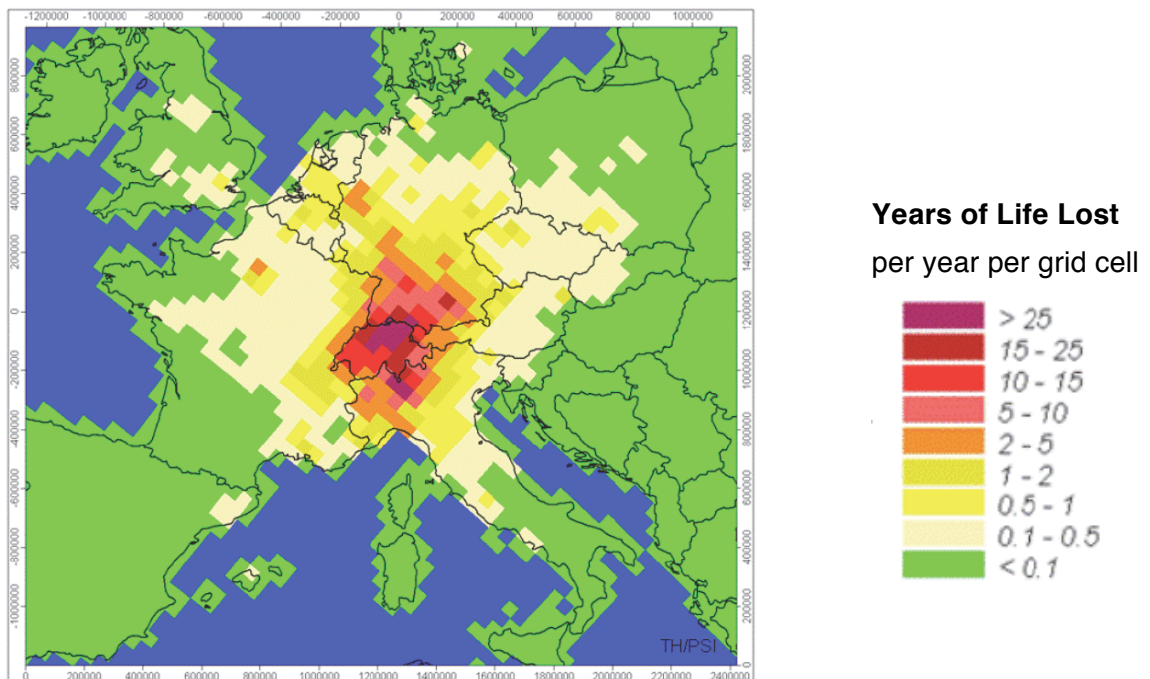


Bild 3 Erhöhung der Sterblichkeit als „Years of Life Lost per year“ als Folge der direkten Emissionen in die Umgebungsluft durch Holzverbrennung in der Schweiz [Heck & Meyer 2012].

## 1.2 Charakterisierung von Feinstaub aus Holzfeuerungen

Holzfeuerungen emittieren je nach Betrieb ganz unterschiedliche primäre Aerosole, die in folgende drei Klassen unterteilt werden können (Bild 4, [Lauber & Nussbaumer 2010]):

1. **Russ** wird durch Synthese aus Kohlenwasserstoffen bei hoher Temperatur unter Sauerstoffmangel gebildet.
2. **Mineralische Verbindungen (Salze)** werden bei hoher Temperatur aus den Mineralstoffen im Holz in die Gasphase transferiert und kondensieren im Abgas zu Feststoffen.
3. **Organische Kondensate (Condensable organic compounds, COC (Teer))** stammen aus Zersetzungsprodukten und werden bei zu tiefen Verbrennungstemperaturen emittiert.

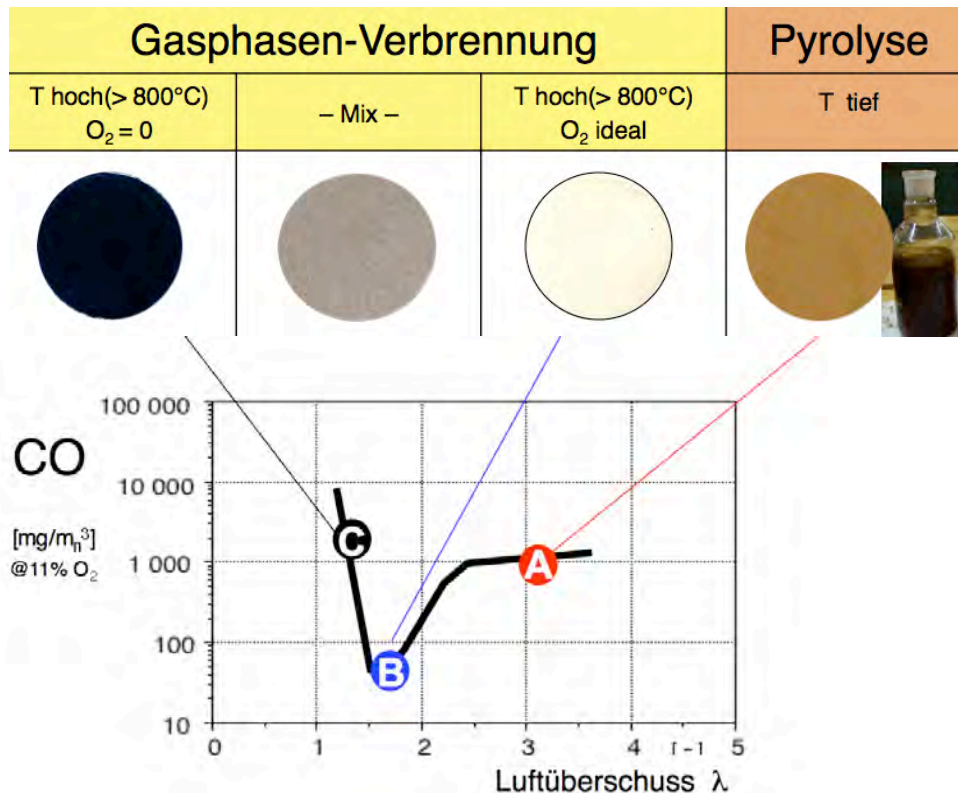


Bild 4 Arten und Eigenschaften der primären Aerosole aus der Holzverbrennung (oben) und Bedingungen im CO/Lambda-Diagramm (unten) [Lauber & Nussbaumer 2010].

## 1.3 Zielsetzung

Holzfeuerungen tragen zum Feinstaub bei, der als grundsätzlich gesundheitsschädlich gilt. Die Holzverbrennung verursacht jedoch abhängig von Feuerungstyp und Betriebsbedingungen komplett unterschiedliche Arten von Feinstaub. Aus diesem Grund soll mit einer Literaturstudie der Wissensstand über die Gesundheitswirkungen von Feinstaub aus der Holzverbrennung aufgezeigt und zudem abgeklärt werden, wie weit Erkenntnisse zu den einzelnen Partikelarten oder Verbrennungstypen abgeleitet werden können.



## **2 Methodik zur Untersuchung von Gesundheitswirkungen**

### **2.1 Übersicht und Kategorien**

Anhand einer Literatursuche werden Untersuchungen vorwiegend ab 2000 über Gesundheitseffekte aus der Verbrennung von Biomasse und dem dabei emittierten Feinstaub beschrieben. Als Basis für eine systematische Bewertung der Resultate werden die Untersuchungen in folgende Kategorien eingeteilt:

1. **In vitro-Exposition** (“im Glas”, also z.B. im Reagenzglas oder auf Petri-Schalen)
  - von tierischen Zellen
  - von menschlichen Zellen
  
2. **In vivo-Exposition** (also in lebenden Organismen)
  - von tierischen Zellen
  - von menschlichen Zellen
  
3. **Epidemiologische Untersuchungen**
  - nur für menschliche Zellen verfügbar

## 3 Resultate

### 3.1 In vitro-Exposition

Durch Probenahme von Feinstaub und Untersuchung der Partikel an Zellen können Effekte in Bezug auf Entzündungspotenzial und Zellschädigung untersucht werden. Letztere umfassen Zytotoxizität und Genotoxizität. Zu diesen Effekten liegen zahlreiche Untersuchungen an Staubproben aus Holzfeuerungen vor.

[[Klippel & Nussbaumer 2006](#)] untersuchen die Zytotoxizität und Genotoxizität von Feinstaub aus verschiedenen Verbrennungsprozessen. Dabei dient Dieseleruss als Vergleichsbasis. Daneben wird Staub aus einer gut betriebenen automatischen Holzfeuerung untersucht, der grossteils anorganische Verbindungen aus der Asche enthält. Zudem wird Staub aus einem schlecht betriebenen Holzofen untersucht, der hohe Gehalte an Russ, Teer (COC) sowie polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) enthält. Bild 5 zeigt die Zellüberlebensrate in Funktion der Partikelkonzentration. Dieseleruss weist eine rund zehnmal höhere Zytotoxizität auf als der Staub aus der automatischen Holzfeuerung. Demgegenüber weist der Staub aus dem schlecht betriebenen Holzofen rund zehnmal höhere Toxizität auf als der Dieseleruss. Genotoxizität durch Chromosomen-Abberation tritt für den organischen Holzstaub ab 30 µg/ml auf, für Dieseleruss ab 320 µg/ml, während für den salzartigen Staub im Versuchsaufbau kein Nachweis möglich war. Somit wird auch für die Genotoxizität die gleiche Reihenfolge zunehmender Wirksamkeit gefunden, nämlich von Staub aus der automatischen Feuerung über Dieseleruss zum organische belasteten Holzstaub.

[[Kocbach et al. 2008](#)] vergleichen Holzstaub mit Verkehrsstaub (Bild 6). Während Verkehrsstaub rund doppelt so hohe Gehalte an Entzündungs-Markern IL-6 und IL-8 freisetzt wie Holzstaub, verursacht dieser im Vergleich zu Dieseleruss rund zweimal so hohe Konzentrationen an TNF-α und IL-8. Für die besonders hohe Entzündungswirkung von Verkehrsstaub vermuten die Autoren Abrieb von Bremsen als mögliche Ursache.

[[Kelz et al. 2010](#)] untersuchen Feinstaub aus unterschiedlichen Holzfeuerungen (alter Stückholzkessel, alter Holzofen, moderner Stückholzkessel, Pelletkessel und automatische Holzfeuerung) und dokumentieren dazu die Ausbrandqualität (Bild 7). Die Resultate bestätigen die erhöhte Toxizität der Partikel aus Feuerungen mit unvollständiger Verbrennung.

[[Jalava et al. 2010](#)] vergleichen Partikel aus normaler Verbrennung und aus Schwelbrand. Partikel aus Schwelbrand verursachen deutlich höhere Effekte in Bezug auf Apoptose (programmierter Zelltod), Entzündung und Zytotoxizität. Als Folge der gleichzeitig höheren Emissionen wird der Effekt bei Bezug pro Energieeinheit noch deutlicher (Bild 8).

[[Miljevic et al. 2010](#)] zeigen den Effekt der Verbrennungstemperatur auf die Konzentration an reaktiven Sauerstoffverbindungen (Reactive Oxygen Species, ROS) im Abgas eines Holzofens. Mit zunehmender Verbrennungstemperatur ist ein Trend zu tieferen ROS zu erkennen, so dass ab rund 650°C nur noch geringe Konzentrationen gefunden werden (Bild 9).

[[Tapanainen et al. 2011](#)] vergleichen die Wirkung von Staub eines modernen Pelletkessels mit demjenigen aus einer traditionellen, handbeschickten Holzfeuerung (Masonry heater). Die Resultate zeigen grosse Unterschiede: Der Staub aus dem Pelletkessel weist rund

800  $\mu\text{g}/\text{mg}$  anorganische Inoe auf, der Holzofen dagegen nur 155  $\mu\text{g}/\text{mg}$ . Demgegenüber verursacht der Holzofen PAK-Konzentrationen von 19  $\mu\text{g}/\text{mg}$  im Vergleich zu 0.006  $\mu\text{g}/\text{mg}$  des Pelletkessels. Entsprechend verursacht der Staub aus dem Holzofen rund dreimal höhere Apoptose und dreimal höher Genotoxizität (Comet assay) (Bild 10).

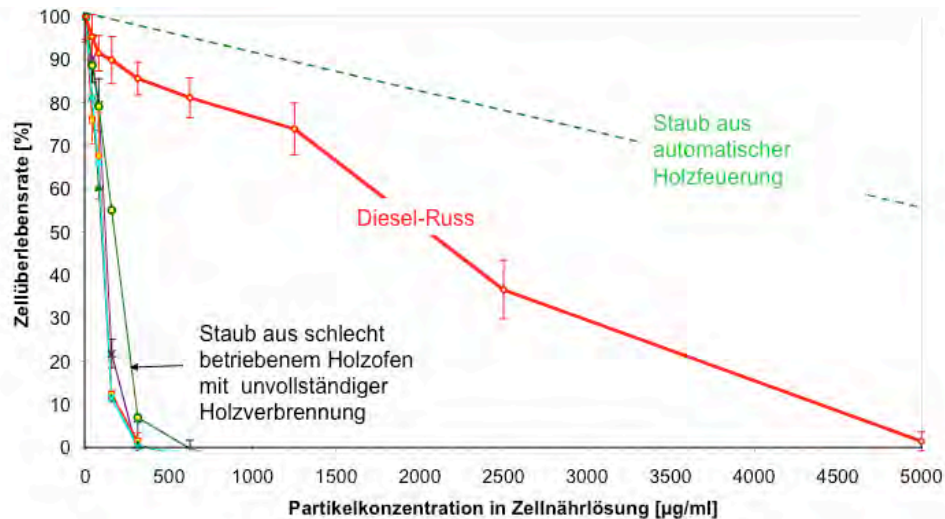


Bild 5 Zytotoxizität an Lungenzellen des chinesischen Hamsters dargestellt als Zellüberlebensrate in Funktion der Partikelkonzentration in der Nährlösung von verschiedenen Verbrennungspartikeln. [Klippel & Nussbaumer 2006].

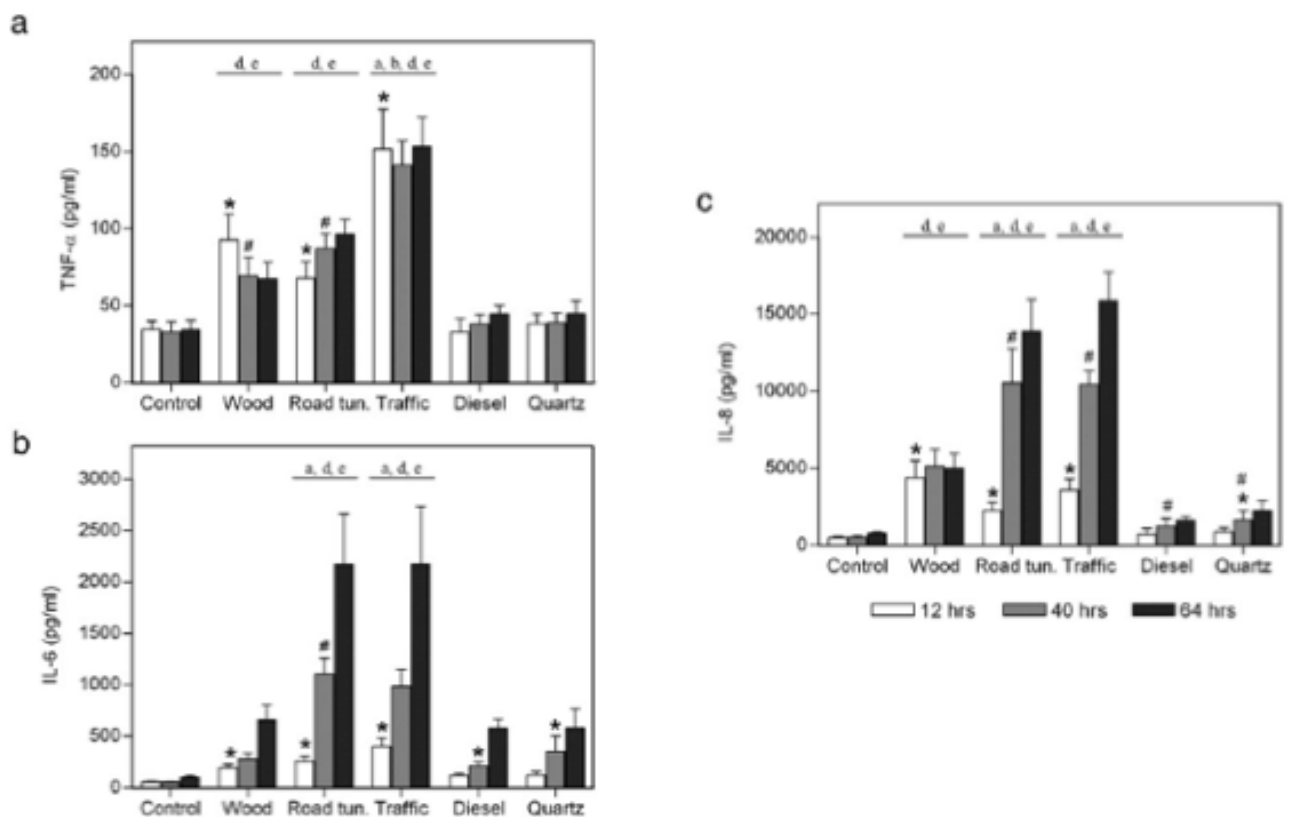


Bild 6 Von menschlichen Zellen freigesetzte Entzündungs-Marker nach einer Exposition von 12, 40 und 64 Stunden mit 40  $\mu\text{g}/\text{cm}^2$  Schadstoffen in Lösung. [Kobach et al. 2008].

Combustion system	Test run	O <sub>2</sub> vol% d.b.	CO mg/MJ	OGC mg/MJ	PM <sub>1</sub> mg/MJ
PE-m	1	12.6	47.1	2.5	6.2
	2	12.5	45.4	1.7	6.0
WC-m	1	12.2	168.1	3.0	15.3
	2	12.1	182.2	5.4	13.6
LW-m	1	8.6	700.4	78.7	14.2
	2	8.6	793.1	62.4	17.6
LW-o	1	11.3	12,632.3	1,143.8	106.1
	2	11.0	8,969.4	650.8	98.6
ST-m	1	12.5	1,048.2	94.2	47.2
	2	12.1	1,035.6	95.5	46.1
ST-o	1	10.8	2,355.4	223.9	74.2
	2	11.1	2,084.6	185.7	55.5
TST-m	1	15.4	1,207.3	52.4	31.3
	2	15.3	1,007.5	69.2	28.0

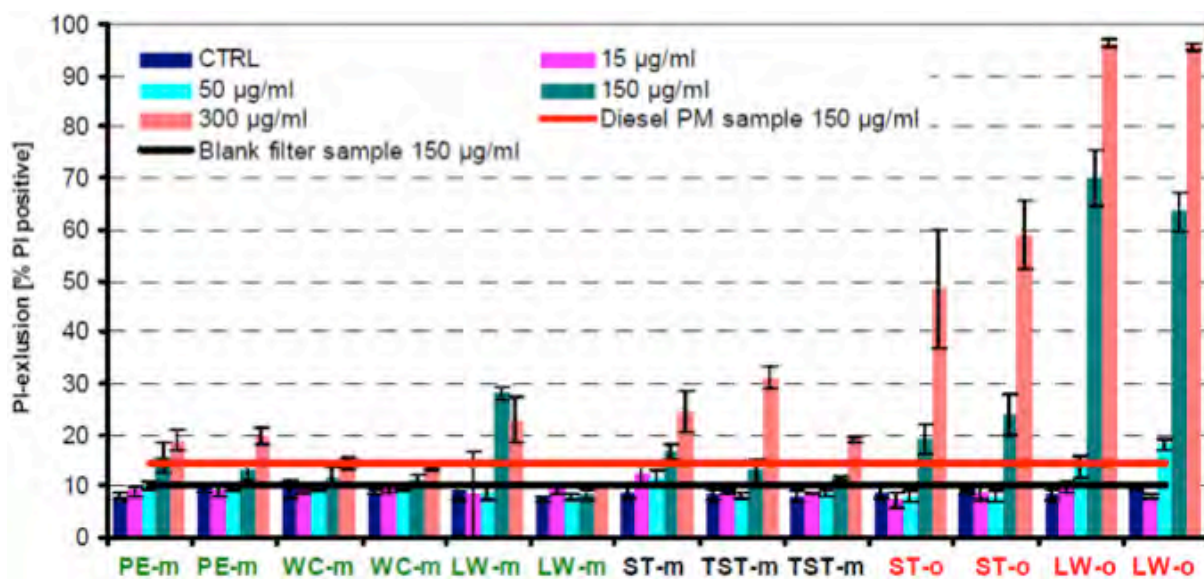


Bild 7 Oben: Emissionswerte verschiedener Holzfeuerungen.  
 Unten: Zytotoxizität des Feinstaubes (PM<sub>1</sub>). [Kelz et al. 2010].  
 PE = Pellet, WC = Wood chips, LW = Log wood boiler, ST = Stove, TST = Tiled stove,  
 m = modern, o = old.

			Zelltod	Entzündung		Zytotoxizität
			Apoptosis	MIP-2	TNF $\alpha$	Cytotoxicity
per mg PM	NC	PM <sub>1-0.2</sub>	4.8	2.4	2.0	3.1
		PM <sub>0.2</sub>	1	1	1	1
	SC	PM <sub>1-0.2</sub>	6.7	5.7	1.6	5.1
		PM <sub>0.2</sub>	6.7	2.0	1.0	4.4
per MJ	NC	PM <sub>1-0.2</sub>	2.4	1.2	1.0	1.5
		PM <sub>0.2</sub>	1	1	1	1
	SC	PM <sub>1-0.2</sub>	33	28	7.9	25
		PM <sub>0.2</sub>	15	4.3	2.3	9.7

Bild 8 In vitro-Effekte aus normaler Verbrennung (normal conditions, NC) und aus Schwelbrand (SC, Smoldering Conditions) für zwei Korngrößenklassen und mit Angaben pro mg sowie pro MJ [Jalava et al. 2010].

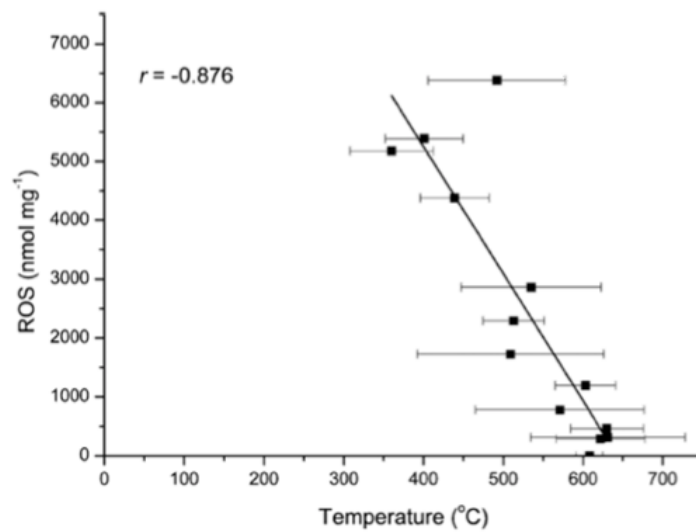


Bild 9 Reactive Oxygen Species (ROS) im Abgas eines Holzofens [Miljevic et al. 2010].

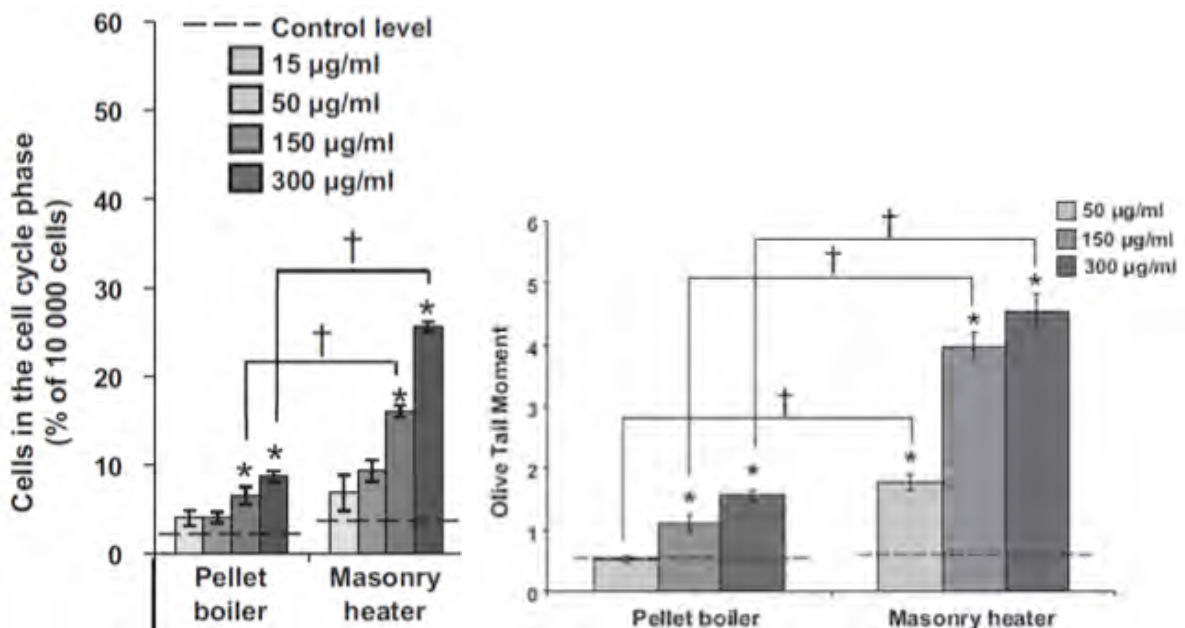


Bild 10 Vergleich von Pelletfeuerung und ‚Masonry heater‘. [Tapanainen et al. 2011]. Links: Apoptosis (Zelltod), rechts: Comet assay (Genotoxizität).

## 3.2 In vivo-Exposition

In vivo-Untersuchungen können durch Exposition von Menschen oder Tieren durchgeführt werden, wobei folgende Untersuchungstypen unterschieden werden können:

Untersuchungstyp	Untersuchungsobjekt	
	Mensch	Tier
1. Fragebogen-Auswertung	–	
2. Entzündung	+	+
3. Oxidativer Stress	+	+
4. Physiologische Effekte		+
5. Genotoxizität	+	+

Die Bewertung hat folgende Bedeutung:

+ Untersuchungsresultate vorhanden und verwertbar.

– Untersuchungen vorhanden, Resultate nur bedingt verwertbar, da subjektiv.

### Untersuchungstyp 1

Die Beurteilung der Fragebogen-Auswertung bezieht sich auf die Untersuchung von [Sällsten et al. 2006; Riddervold et al 2011] (Bild 11). Diese Resultate sind insofern nur bedingt verwertbar, als dass von den befragten Personen keine statistisch signifikante Beeinträchtigung durch mit Holzrauch versetzte Luft gefunden wird, was jedoch im Widerspruch zu in Urin und Blut messbaren Grössen ist, die auf eine objektive Beeinträchtigung schliessen lassen.

### Untersuchungstyp 2

[Baaregard et al. 2006] weisen einen signifikanten Anstieg des Entzündungs-Markers Serum Amyloid A (SAA) nach der Exposition der Menschen nach (Bild 12).

### Untersuchungstyp 3

[Park et al. 2004] beschreibt den Anstieg von oxidativem Stress in Lungen von Schafen nach der Exposition sowie die zunehmende Wirkung mit steigender Expositionsdauer (Bild 13).

### Untersuchungstyp 4

[Kou & Lai 1994] zeigen den Effekt von Holzrauch auf die Atmungs- und Lungenfunktion von Ratten. Die Dauer zwischen zwei Atemzügen wird durch zunehmende Exposition bis zu einem Faktor 2 verlängert und das Atemvolumen bis zu einem Faktor 3 vergrössert (Bild 14).

### Untersuchungstyp 5

[Danielsen et al. 2008] untersucht Marker der Genotoxizität in Blutzellen und im Urin von Menschen und zeigt für einzelne, aber nicht für alle Marker einen Effekt auf (Bild 15).

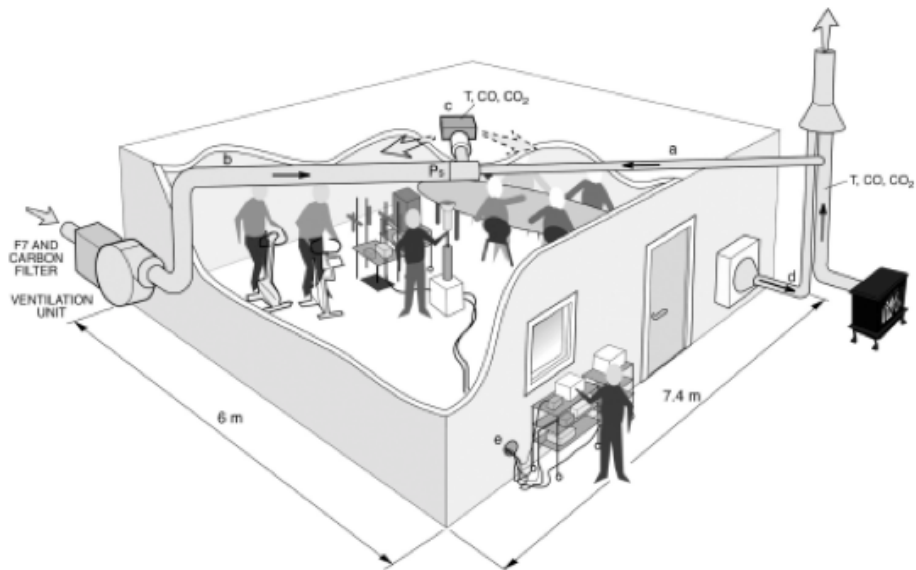


Bild 11 Untersuchungstyp 1: Fragebogen. Hier nach Exposition von Menschen während 4 h bei  $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in einem Expositions-Raum [Riddervold et al 2011; Sällsten et al. 2006].

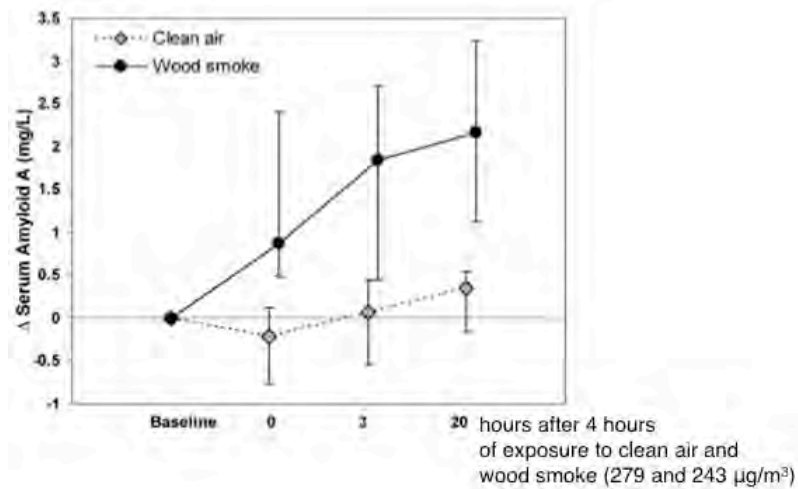


Bild 12 Untersuchungstyp 2: Entzündung. Exposition von Menschen: Unterschiede in Serum Amyloid A (SAA) vor und nach Exposition nachweisbar [Baaregard et al. 2006].

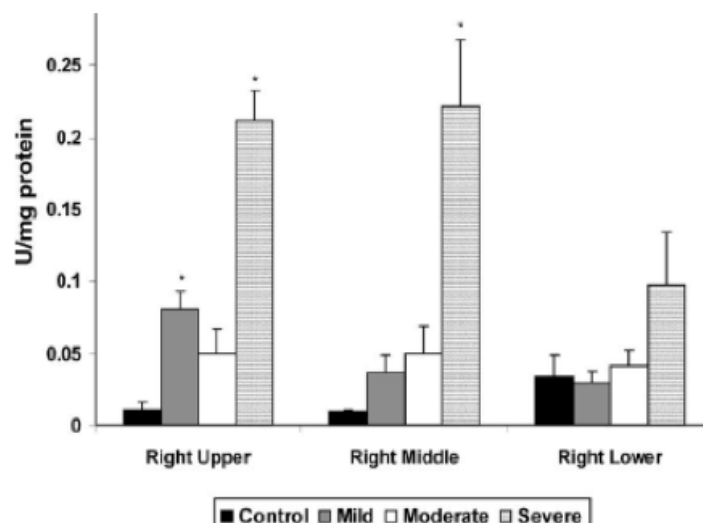


Bild 13 Untersuchungstyp 3: Oxidativer Stress bei Tieren: Myeloperoxidase Aktivität in der Lunge von Schafen [Park et al. 2004]. Mid = 175 s, Moderate = 350 s, Severe = 560 s Exposition.

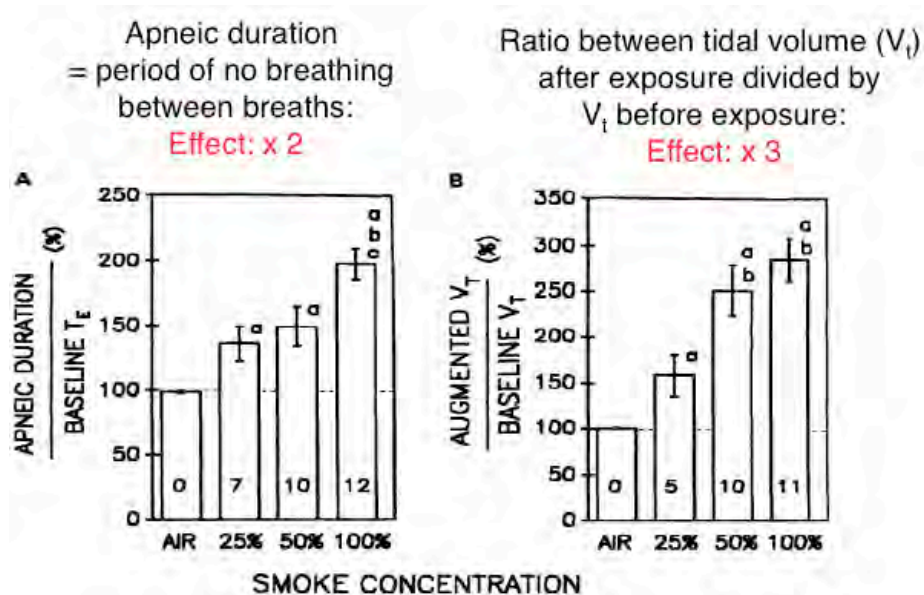


Bild 14 Untersuchungstyp 4: Physiologische Effekte. Exposition von Tieren (Ratten): Atmung nach Rauch-Exposition [Kou & Lai 1994].

	Time after exposure to filtered air		Time after exposure to wood smoke	
	3h	20h	3h	20h
<b>PBMC</b>				
<i>hHO1</i> × 10 <sup>-6</sup>	14.2 ± 6.45	19.0 ± 8.61 <sup>a,b</sup>	11.2 ± 4.36	22.0 ± 13.5 <sup>b</sup>
<i>hNUDT1</i> × 10 <sup>-6</sup>	0.41 ± 0.09	0.63 ± 0.34 <sup>a,b</sup>	0.37 ± 0.13	0.55 ± 0.32 <sup>b</sup>
<i>hOGG1</i> × 10 <sup>-6</sup>	1.07 ± 0.28 <sup>c</sup>	1.05 ± 0.35 <sup>a</sup>	1.29 ± 0.59	2.02 ± 1.18 <sup>d</sup>
<i>hOGG1</i> activity <sup>d</sup>	5.44 ± 4.78	6.57 ± 3.53	6.46 ± 4.22	7.09 ± 4.41
FPG sites (per 10 <sup>6</sup> bp)	0.25 ± 0.14	0.26 ± 0.098	0.24 ± 0.15	0.21 ± 0.11
SB (per 10 <sup>6</sup> bp)	0.071 ± 0.053	0.085 ± 0.043	0.042 ± 0.036 <sup>f</sup>	0.035 ± 0.019 <sup>d</sup>
<b>Urine</b>				
8-OxoG (nmol/h) <sup>e</sup>	-	0.73 ± 0.19 <sup>b</sup>	-	0.84 ± 0.35 <sup>b</sup>
8-OxoGua (nmol/h) <sup>e</sup>	-	4.24 ± 2.31 <sup>b</sup>	-	8.43 ± 6.48 <sup>b</sup>

Bild 15 Untersuchungstyp 5: Genotoxizität. Effekt von mRNA Konzentration in menschlichen Blutzellen (PBMC) und Genotoxizitäts-Marker 3 Stunden und 20 Stunden im Anschluss an eine 4-stündige Rauch-Exposition [Danielsen et al. 2008].

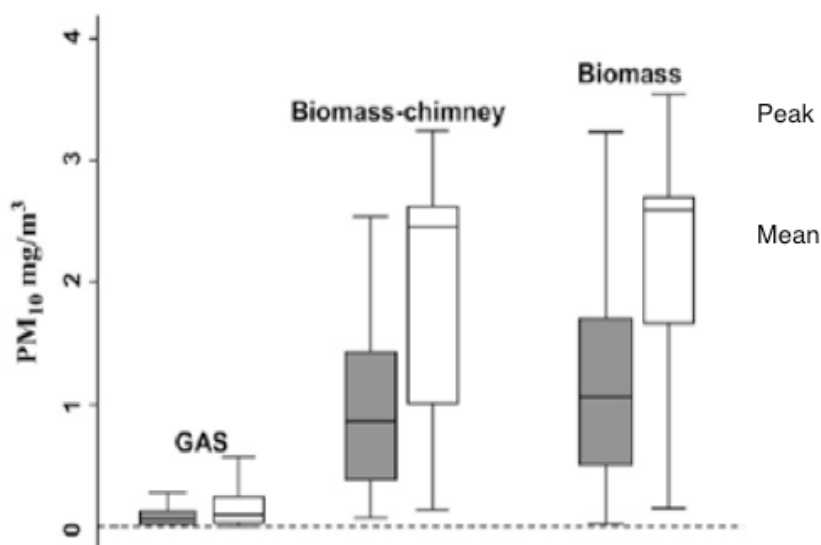


Bild 16 Innenraum-Exposition an PM<sub>10</sub> für unterschiedliche Kochsysteme [Regalado et al. 2006].



### 3.3 Epidemiologie

Epidemiologische Studien zeigen die Effekte ganzer Bevölkerungsschichten im normalen Alltag und haben dadurch eine hohe Relevanz zur Beurteilung von schädlichen Einwirkungen im realen Leben. Demgegenüber bestehen nur begrenzte Möglichkeiten zur isolierten Bewertung einzelner Umweltfaktoren, da die Exposition im realen Leben eine Folge zahlreicher Faktoren und Emissionsquellen ist und die Bewertung zudem retrospektiv erfolgt. Als Basis für epidemiologische Indizien der Wirkung von Holzrauch liegen aber immerhin zwei Arten von Untersuchungen an exponierten Personengruppen vor.

1. Personen, die in Innenräumen auf **Feuerstellen mit Biomasse** kochen. [Regalado et al. 2006] zeigen durch Messung von PM<sub>10</sub> im Innenraum, dass Personen, die mit einfachen Biomasse befeuerten Kochstellen kochen, einer Belastung von 1 bis 2.5 mg/m<sup>3</sup> an Holzrauch ausgesetzt sind. Für epidemiologische Untersuchungen können somit Personengruppen mit verschiedenen Kochgewohnheiten verglichen werden.

[Delgado et al. 2005] folgern aus einer Erhebung an mit Holz kochenden Frauen in ländlichen Regionen Mexikos, dass die Exposition an Holzrauch ähnliche Effekte wie Tabak mit erhöhtem Risiko an Lungenkrebs verursacht: "This study suggests that there is a possible association of lung cancer with wood smoke exposure. Likewise, our findings demonstrate that wood smoke could produce similar effects on p53, phospho-p53, and MDM2 protein expression as tobacco."

2. Die Auswirkungen von Einzelereignissen wie **Waldbränden** auf betroffene Bevölkerungsgruppen können statistisch ausgewertet werden, wie [Künzli et al 2006] dokumentieren. Untersuchte Effekte sind unter anderem:

- Atmung: Keuchen, akute Atemwegsinfektionen
- Arztvisiten, Krebs, Augen-Irritation und weitere.

In einigen Untersuchungen wurde kein statistischer Effekt gefunden (Odds ratio OD wenig verschieden von 1), während in anderen statistisch gesicherte Effekte mit einem Odds ratio OD von bis zu 2.5 beobachtet wurden. Letzteres gilt für Augen-Irritation [Künzli et al 2006] sowie für Krebs im Verdauungstrakt [Pintos et al 1998; Sapkota et al 2008]. Das Odds ratio OR dient zur Beschreibung der statistischen Aussagekraft von epidemiologischen Studien:

$$OR = \frac{\frac{\text{Zahl exponierte Personen die Ereignis A erfahren}}{\text{Total exponierte Personen}}}{\frac{\text{Zahl nicht exponierte Personen die Ereignis A erfahren}}{\text{Total nicht exponierte Personen}}}$$

Mit Ereignis ist im vorliegenden Fall zum Beispiel die Erkrankung an Krebs zu verstehen. Das Odds ratio hat folgende Bedeutung:

- OR > 1** : Personen der exponierten Versuchsgruppe haben **grössere Wahrscheinlichkeit**
- OR = 1** : Personen der exponierten Versuchsgruppe haben **gleiche Wahrscheinlichkeit**
- OR < 1** : Personen der exponierten Versuchsgruppe haben **kleinere Wahrscheinlichkeit** des Eintretens eines Ereignisses wie die unbelastete Kontrollgruppe.

## 4 Schlussfolgerungen

Es existiert eine relevante Anzahl von in vitro- und in vivo-Untersuchungen zu Holzrauch. Einige Untersuchungen und einzelne Tests zeigen keine signifikanten Effekte, aus einem Grossteil der Untersuchungen werden jedoch nachteilige Gesundheitseffekte mit statistischer Signifikanz aufgezeigt. Die Untersuchungen decken alle einzelnen Effekte in der folgenden Kaskade von kurzfristigen bis zu langfristigen Gesundheitswirkungen ab:

1. Zytotoxizität
2. Oxidativer Stress
3. Entzündung
4. Physiologische Effekte
5. Genotoxizität und Karzinogenität.

Aus verschiedenen Untersuchungen können folgende Trends für steigende Gesundheitsrelevanz abgeleitet werden:

- Organische Kondensate > Russ > Salz
- Abnahme der Verbrennungstemperatur
- Sauerstoffmangel
- unzureichende Feuerungstechnik.

Da Feinstaub aus unvollständiger Verbrennung eine ausgeprägte Gesundheitsrelevanz aufweist, kommt der Erzielung einer hohen Ausbrandqualität hohe Priorität zu.

Nebst der identifizierten Wirkung gesammelter Staubproben ist davon auszugehen, dass sekundäre organische Aerosole (SOA) wesentlich zur Gesundheitsbelastung beitragen. Spezifische und quantifizierbare Informationen dazu fehlen jedoch bis anhin weitgehend.

## Verdankung

Die Studie entstand mit folgender Unterstützung:

- Förderung durch das Bundesamt für Umwelt (BAFU) mit Projektbegleitung durch Dr. Peter Strähl.
- Review zum medizinischen Fachwissen durch Prof. Dr. Barbara Rothen vom Adolphe Merkle Institut, Universität Freiburg, Marly.

## 5 Literatur

- Barregard, L.; Sällsten, G.; Gustafson, P.; Andersson, L.; Johansson, L.; Basu, S.; Stigendal, L. (2006): Experimental Exposure to Wood-Smoke Particles in Healthy Humans: Effects on Markers of Inflammation, Coagulation, and Lipid Peroxidation. *Inhalation Toxicology* 2006, Vol. 18, No. 11, Pages 845-853
- Bundesamt für Umwelt (BAFU) (2005): Feinstaub macht krank, Bern 2005  
<http://www.bafu.admin.ch/publikationen/publikation/00653/>
- Danielsen, P. H., Bräuner, E. V., Barregard, L., Sällsten, G., Wallin, M., Olinski, R., Rozalski, R., et al. (2008). Oxidatively damaged DNA and its repair after experimental exposure to wood smoke in healthy humans. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 642 (1-2), 37-42
- Delgado, J.; Martinez, L.; Sanchez, T.; Ramirez, A.; Iturria, C.; Gonzalez-Avila, G.: Lung Cancer Pathogenesis Associated With Wood Smoke Exposure, *Chest The Cardiopulmonary And Critical Care Journal*, 2005; 128, 124–131, DOI: 10.1378/chest.128.1.124
- Dockery D., Pope, C., Xu, X., Spengler, J., Ware, J., Fay, M., Ferris, B., Speizer, F. (1993): An Association Between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *The New England J. of Medicine*, 329, 1753–1759
- Heck, T.; Meyer, N.: External costs of wood combustion systems in Switzerland, *20th European Biomass Conference*, 18-22 June 2012, Milano (I)
- OECD/IEA (2010): *Energy Poverty. How to make modern energy access universal?* International Energy Agency, OECD/IEA, Paris, September 2010
- Jalava, P. I., Salonen, R. O., Nuutinen, K., Pennanen, A. S., Happonen, M. S., Tissari, J., Frey, A., et al. (2010). Effect of combustion condition on cytotoxic and inflammatory activity of residential wood combustion particles. *Atmospheric Environment*, 44 (13), 2010, 1691-1698
- Kelz, J., Brunner, T., Obernberger, I., Jalava, P., & Hirvonen, M.-R. (2010). PM Emissions and Old and Modern Biomass Combustion Systems and their Health Effects. Presented at the 18th European Biomass Conference and Exhibition, Lyon, France
- Klippel, N.; Nussbaumer, T.: Feinstaubbildung in Holzfeuerungen und Gesundheitsrelevanz von Holzstaub im Vergleich zu Dieseleruss, *9. Holzenergie-Symposium*, 20. Oktober 2006, ETH Zürich, Verenum und Bundesamt für Energie, Zürich und Bern 2006, ISBN 3-908705-14-2, 21–40
- Kocbach, A., Herseth, J. I., Låg, M., Refsnes, M., & Schwarze, P. E. (2008). Particles from wood smoke and traffic induce differential pro-inflammatory response patterns in co-cultures. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 232 (2), 2008, 317-326
- Kou, Y. R., & Lai, C. J. (1994). Reflex changes in breathing pattern evoked by inhalation of wood smoke in rats. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 76(6), 2333-2341.

- Künzli, N., Avol, E., Wu, J., Gauderman, W. J., Rappaport, E., Millstein, J., Bennion, J., et al. (2006). Health Effects of the 2003 Southern California Wildfires on Children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 174(11), 1221-1228. doi:<p>10.1164/rccm.200604-519OC</p>
- Lauber, A.; Nussbaumer, Th.: Charakterisierung der Partikelarten aus der Holzverbrennung und Eigenschaften in Elektroabscheidern, *11. Holzenergie-Symposium*, 17. September 2010, ETH Zürich, 2010, ISBN 3-908705-21-5, 113–130
- Miljevic, B., Heringa, M. F., Keller, A., Meyer, N. K., Good, J., Lauber, A., DeCarlo, P. F., Fairfull-Smith, K.E., Nussbaumer, T., Burtscher, H., Prévot, A.S.H., Baltensperger, U., Bottle, S.E., Ristovski, Z.D. (2010). Oxidative Potential of Logwood and Pellet Burning Particles Assessed by a Novel Profluorescent Nitroxide Probe. *Environmental Science & Technology*, 44(17), 6601-6607. doi:10.1021/es100963y
- Park, M. S., Cancio, L. C., Jordan, B. S., Brinkley, W. W., Rivera, V. R., & Dubick, M. A. (2004). Assessment of oxidative stress in lungs from sheep after inhalation of wood smoke. *Toxicology*, 195(2-3), 97-112.
- Pintos, J., Franco, E. L., Kowalski, L. P., Oliveira, B. V., & Curado, M. P. (1998). Use of wood stoves and risk of cancers of the upper aero-digestive tract: a case-control study. *International Journal of Epidemiology*, 27(6), 936 -940. doi:10.1093/ije/27.6.936
- Regalado, J., Perez-Padilla, R., Sansores, R., Paramo Ramirez, J. I., Brauer, M., Pare, P., & Vedal, S. (2006). The Effect of Biomass Burning on Respiratory Symptoms and Lung Function in Rural Mexican Women. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 174(8), 901-905. doi:<p>10.1164/rccm.200503-479OC</p>
- Riddervold, I. S., Bønløkke, J. H., Mølhav, L., Massling, A., Jensen, B., Grønborg, T. K., Bossi, R., et al. (2011). Wood smoke in a controlled exposure experiment with human volunteers. *Inhalation Toxicology*, 23(5), 277-288. doi:10.3109/08958378.2011.567401
- Sällsten, G.; Gustafson, P.; Johansson, L.; Johannesson, S.; Molnár, P.; Strandberg, B.; Tullin, C. (2006): Experimental Wood Smoke Exposure in Humans. *Inhalation Toxicology* 2006, Vol. 18, No. 11 , Pages 855-864
- Sapkota, A., Gajalakshmi, V., Jetly, D. H., Roychowdhury, S., Dikshit, R. P., Brennan, P., Hashibe, M., et al. (2008). Indoor air pollution from solid fuels and risk of hypopharyngeal/laryngeal and lung cancers: a multicentric case–control study from India. *International Journal of Epidemiology*, 37(2), 321 -328. doi:10.1093/ije/dym261
- Tapanainen, M. et al. (2011): In vitro immunotoxic and genotoxic activities of particles emitted from two different small-scale wood combustion appliances, *Atmospheric Environment* 45(40) 2011, 7546- 7554
- UVEK (2006): *Positionspapier Feinstaub aus Holzfeuerungen*, Bern, 17. März 2006