

## Vorkommen:

Die mittlere Ozonkonzentration in den bodennahen Luftschichten über Europa hat sich in den vergangenen Jahren mehr als verdoppelt. Betrachtet man nur die sommerlichen Spitzenwerte, so kann eine Verhundertfachung der Belastung festgestellt werden (UPI, 1993).

Und trotz entlastender Maßnahmen, etwa der Einführung des Drei-Wege-Katalysators, ist, lt. einer Aussage von W. Mücke und H. Greim von der GSF, kurz- und mittelfristig nicht mit einem Rückgang der Ozonkonzentrationen zu rechnen. Leicht reduzierte Emissionen werden durch gestiegene Fahrleistungen kompensiert. Der natürliche Gehalt des bodennahen Ozons beträgt zwischen 20 und 40  $\mu\text{g}/\text{cm}^3$  Luft. Diesen natürlichen Gehalt gibt es selbst in sogenannten Reinluftgebieten kaum mehr.

Während sich in den Städten als den Produktionszentren der Stickoxide Ozon nicht in übermäßigen Konzentrationen über längere Zeit halten kann, wird Ozon in reiner Luft deutlich langsamer abgebaut. Die Meßstellen stehen aber meist in verkehrsbelasteten Gebieten und damit nicht an den Hauptbrennpunkten der Ozonbelastung. Greenpeace fand bei Ozonmessungen am 17. und 18. Juli 1991 in einem Waldgebiet bei Bad Reichenhall in 1200 m Höhe, daß der bisher vermutete Tagesverlauf für die Ozonkonzentrationen mit einer Absenkung während der Nacht, einem Neuanstieg während der Hauptverkehrszeiten am Vormittag und Höhepunkten gegen Mittag für diese Gegend nicht zutrifft. Die Durchschnittswerte hielten sich hier auch während der Nacht auf der Höhe der Maximalkonzentration von ca. 125  $\mu\text{g}$  (Greenpeace, 1991).

In den Alpen bildet sich Ozon entlang der Straßen und Autobahnen. Unter Einfluß des Sonnenlichts entsteht das aggressive Reizgas aus Molekülen der Stickstoffoxide aus Autoabgasen. Wind und Thermik verfrachten das Ozon in die Hangwälder. Bleibt nachts die UV-Strahlung aus, wird das giftige Gas in den Tälern mit Hilfe der Luftschadstoffe wieder abgebaut. In der sauberen Luft der Bergwälder findet dieser Prozeß nicht statt, so daß die Ozonkonzentration unverändert bleibt. Dieser Effekt wurde im Inntal belegt. Während die Ozonwerte in Innsbruck jede Nacht auf etwa 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Luft zurückgehen, bleiben sie im Karwendelgebirge auf unverändert hohem Niveau. Die Tiroler Ergebnisse gelten auch für den bayerischen Alpenraum. In der Meßstation des Fraunhofer-Instituts am Wank bei Garmisch-Partenkirchen wurden in den letzten Sommern regelmäßig Bayerns höchste Ozonwerte gemessen. Der Münchner Grenzwert von 120  $\mu\text{g}$  wurde 1992 am Wank drei Monate lang überschritten - mit fatalen Folgen für den Bergwald. Besonders stark sind offenbar die Bergwälder in Höhe der »Inversionsschicht« betroffen, in der sich die Luftschadstoffe konzentrieren. Die schlimmsten Waldschäden sind in Höhen zwischen 900 und 1200 Metern zu finden. Ozon ist als Ursache sehr wahrscheinlich, doch fehlt es für einen schlüssigen Beweis an Meßstationen.

Gegen den Ozonsmog im Bergwald hilft nach Meinung von Naturschützern nur die Eindämmung des Straßenverkehrs in den Alpentälern. Erste Erfolge mit dieser Strategie hat man in Tirol. Durch Tempolimits auf der Inntalautobahn, Nachtfahrverbote für Lkws und Verkehrsbeschränkung im Stadtgebiet ist die Ozonbelastung in Innsbruck seit 1988 um 25 Prozent zurückgegangen.

Ozon spielt bei geöffneten Fenstern in Wohnungen, als Emission von Elektrogeräten, von Fotokopierern und Druckern in Räumen oft eine größere Rolle als in der freien Natur oder beim Sport.

## Wirkungscharakter:

### *Lunge und Atemtrakt:*

Die im Zusammenhang mit Luftschadstoffen am häufigsten auftretenden Erkrankungen beim Menschen sind die Bronchitis, das Emphysem, die Pneumonien, die interstitiellen Lungenerkrankungen, Pneumokoniosen und Tumoren. Neben diesen morphologischen Krankheitsbildern, die ein pathohistologisches Substrat aufweisen, ist als rein funktionelles Krankheitsbild die Lungenfunktionsstörung auf Grund von Tonuserhöhungen im Bereich des Bronchialsystems zu nennen (Auslösung eines Anfalles bei Asthma bronchiale als Vorerkrankung). Ozon speziell führt bei entsprechenden Konzentrationen zur Bronchitis, zum Emphysem, zur interstitiellen Lungenerkrankung und zur Einschränkung der Lungenfunktion. Diese schwerwiegenden Erkrankungen können deswegen durch Ozon ausgelöst werden, da es wegen seiner geringen Wasserlöslichkeit kaum im oberen Atemtrakt zurückgehalten wird. Es dringt tief in die Lunge ein und entfaltet schließlich auch an den Alveolen seine zerstörende Wirkung.

Die Bronchitis, die durch Ozon ausgelöst wird, beginnt in den Bronchioli, d.h. in den Endstrecken des Bronchialsystems. Über biochemische Prozesse stört Ozon den Zellstoffwechsel. Bei diesen chemischen Reaktionen, die die Bronchiolizellen schädigen, handelt es sich um die Oxidation von Sulfhydrylgruppen der Zellenzyme, die Oxidation von Proteinen, Peptiden, Aminosäuren, Co-Enzymen (NADH und NADPH) und Lipiden. Dadurch werden auch die Zellorganellen geschädigt, d.h. die Mikrosomen, die Lysosomen und die Mitochondrien (VDI, 1987). Da z.B. die Mitochondrien die Zellorganellen sind, die Energie für die Zelle bereitstellen, geht die Zelle bei Schädigung der Mitochondrien zugrunde. Schließlich kommt es zum Einwandern von Leukozyten, um eventuell entstehende Stoffwechselprodukte geschädigter Zellen zu beseitigen. Diese Entzündung der Bronchioli greift schließlich auf die Bronchien über. Nach der akuten Bronchiolitis besteht jetzt auch eine akute Bronchitis. Jede akute Entzündung der Bronchien führt zu einem sich über die ganzen oberen Luftwege ausbreitenden Entzündungsprozeß, der im Falle der chemisch-physikalischen Noxe (hier: Ozon) durch nachfolgende bakterielle oder virale Besiedlung des geschädigten Luftwegeepithels verschlimmert wird. Meist handelt es sich bei Ozon um die häufigste Form, die katarrhalische Form der Bronchitis, die durch hyperämische Schleimhautschwellung, vermehrte Schleimsekretion, Epithelalterationen und gemischt-zellige, entzündliche Infiltrate gekennzeichnet ist. Dieser akute serösschleimige Katarrh zeigt ein Ödem und eine Hyperämie in der Tunica propria. Der vermehrt sezernierte Schleim besteht aus Eiweißmassen, einzelnen Granulozyten sowie abgestoßenen Epithelien (→ Eder, → Gedigk, 1990).

Zu unterscheiden von dieser akuten Reaktion auf chemisch-physikalische Noxen ist das Bild der chronischen Bronchitis. Von einer chronischen Bronchitis wird definitionsgemäß gesprochen, wenn innerhalb von 2 Jahren mindestens 3 Monate die beiden Kardinalsymptome Husten und Auswurf bestanden.

Bei der einfachen chronischen Bronchitis findet sich ebenfalls eine vermehrte Schleimproduktion. Histologisch handelt es sich um eine Vermehrung der Schleimzellen sowie eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen. Insgesamt ist die Schleimhaut verdickt.

Bei einer anderen Form, der chronisch rezidivierenden schleimig-eitrigen Bronchitis werden, nachdem die geschädigte Schleimhaut durch Viren und Bakterien besiedelt wurde, auch die tieferen Wandschichten des Bronchialsystems entzündlich infiltriert. Im Lumen findet sich ein leukozytenreiches Exsudat aus abgeschilferten Epithelien und Schleimmassen. Im weiteren Verlauf atrophiert die zunächst hypertrophierte Schleimhaut, die Bronchialdrüsen verschwinden, und es entsteht die chronische, trockene Bronchitis.

Bei schwerem Verlauf dieser Bronchitiden kommt es zu Wandzerstörungen mit Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung, es entwickelt sich eine Peribronchitis. Es folgen narbige Schrumpfungen, Ulcerationen und Stenosen. Schließlich entwickelt sich Granulationsgewebe, das zum Verschuß der Bronchiallichtung führen kann. Als Folge dieser Atemwegswiderstände bildet sich zunächst ein Emphysem aus, später eine pulmonale Hypertonie mit cor pulmonale, die im Endstadium zum Tode durch Herzversagen führen.

Da das Emphysem häufig eine Folge einer chronischen Bronchitis ist, soll es an dieser Stelle ebenfalls Erwähnung finden. Hauptmerkmale des sich ausbildenden chronischen Emphysems sind eine Überblähung des

Lungengewebes sowie eine starke Verminderung der elastischen Lungenfunktion und die Verminderung von Alveolen und Blutgefäßen. Das chronische Emphysem führt zur Thoraxerweiterung, Abnahme der Respirationskraft, Abnahme des maximalen Atemvolumens, Verschlechterung der alveolären Ventilation und Lungenperfusion und schließlich zum pulmonalen Hochdruck mit cor pulmonale. Das cor pulmonale führt in nicht seltenen Fällen bei einer akuten Belastungssituation zum Herzversagen.

Die Lungenfibrose ist Folge einer Entzündung bzw. Schädigung der Alveolen (Alveolitis), wie sie über biochemische Prozesse durch Ozon ausgelöst werden kann. Als starkes Oxidans konnte Ozon im Tierversuch Surfactants, d.h. oberflächenaktive Substanzen, die für die Elastizität der Alveolen und deren Funktionsfähigkeit verantwortlich sind, schädigen (VDI, 1987). Sekundär entsteht dann eine Zellproliferation (Fibroblasten, Histiocyten etc.), und tertiär setzt die Faserbildung ein, die zu einer allgemeinen Verhärtung des Lungengewebes führt (→ Eder, → Gedigk, 1990). Dies führt zu einer gestörten Ventilation, Diffusion und Perfusion des Lungengewebes mit der Folge, daß sich eine pulmonale Hypertonie und ein cor pulmonale ausbilden.

Sämtliche oben genannten akuten und chronischen Erkrankungen der Lunge können zu einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion führen. Daneben zeigt das Bronchialsystem bei der vorübergehenden Einwirkung von Reizgasen eine Kontraktion der Wandmuskulatur, deren Grad von der Reizwirkung des Gases abhängt, und dies führt ebenfalls zu einer Beeinträchtigung der Lungenparameter im Sinne einer beeinträchtigten Lungenfunktion. Es zeigte sich auch, daß Ozon bei entsprechend disponierten Personen (z.B. Asthmatikern) einen Anfall auslösen kann (VDI, 1989). Erhöhte Atemwegswiderstände treten bei Waldarbeitern ab ca. 126 µg/m<sup>3</sup> auf (→ Fruhmann, 1993).

#### *Herz und Kreislauf:*

Die Beeinträchtigung der Kreislauffunktion ist bei eingeschränkter Lungenfunktion (akut oder infolge von Lungenerkrankungen, auch ozonbedingte) immer gegeben. In erster Linie gilt dies wohl für Asthmatiker. Außerdem sind Sportler und wohl auch körperlich arbeitende Menschen gefährdet, da beim Sinken der Lungenfunktion die Herzfrequenz ansteigt (Wirkung der herabgesetzten O<sub>2</sub>-Sättigung). Diese Mehrleistung des Herzens kann bei Asthmatikern, Sportlern und körperlich arbeitenden Menschen zu Herzrhythmusstörungen führen, falls eine entsprechende Disposition besteht (→ Siegenthaler et al., 1984).

#### *Gehirn, Zentralnervensystem und Augen:*

Bei Reizungen der Nervenzellen des Gehirns bzw. des Zentralnervensystems werden Nervenbahnen aktiviert, die mit dem Schmerzzentrum des Gehirns gekoppelt sind. Im Thalamus wird ein sogenannter Tiefenschmerz ausgelöst, der als Kopfschmerz wahrgenommen wird (→ Schmidt, → Thews, 1976). Ozon kann einen derartigen Kopfschmerz auslösen.

Da Ozon selbst kaum wasserlöslich ist, kann es im Tränenfilm, der die Augenhornhaut schützt, nicht angereichert werden und folglich auch keine Augenreizung auslösen. Dies ist erst möglich bei höheren Ozonkonzentrationen. Augenreizungen, die in den Ballungszentren und auf dem Land bereits bei niedrigeren Konzentrationen ausgelöst werden, sind auf die übrigen Substanzen im Photooxidantienkomplex (davon ca. 70%-80% Ozon) zurückzuführen, so z.B. das Peroxibenzoylnitrat (→ Schurath, 1988). Bei direkter Ozoneinwirkung auf die Augen treten bei hohen Konzentrationen eine Abnahme der Sehschärfe und des Nachtsehvermögens auf sowie eine gestörte Augenmuskeltätigkeit, die zu Doppelbildern führen kann. Dies wäre im Kfz-Verkehr sowie bei der Bedienung schnell laufender Maschinen gefährlich.

#### *Haut und Schleimhaut:*

Reizungen der Haut unter direkter Einwirkung von Ozon sind bisher nicht bekannt geworden, jedoch Schleimhautreizungen (VDI, 1987).

#### *Allergie:*

Allergien vom Soforttyp sowie Allergien vom verzögerten Typ sind histaminvermittelt. Es werden Haut-, Kreislauf- und Atemwegsreaktionen beobachtet. Histaminvermittelte Haut- und Kreislaufreaktionen wurden bisher nicht beobachtet. Dagegen ist in einem Gemisch aus 200 µg/m<sup>3</sup> Ozon, 9400 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> und 13 300 µg/m<sup>3</sup> SO<sub>2</sub> bei einem Teil der Probanden eine Histaminfreisetzung beobachtet worden (VDI, 1987). Eine Beteiligung an der

Auslösung von Lungenfunktionsstörungen über diesen Mechanismus könnte möglich sein. Daneben wird diskutiert, daß Ozon möglicherweise die inhalativ aufgenommenen Allergene (z.B. Blütenpollen) aktiviert und somit in Anwesenheit von Allergenen deren Wirkung aktiviert (→ Wagner, 1993).

#### *Sonstige gesundheitsschädigende Wirkungen auf den Menschen:*

Eine direkte kanzerogene Wirkung von Ozon auf Zellen wurde bisher nicht beobachtet. Jedoch zeigen chronische Bronchitiden verstärkt Epithelmetaplasien, die als Krebsvorstufe angesehen werden. Diese chronischen Bronchitiden können auch durch Ozon ausgelöst werden (→ Eder, → Gedigk, 1990). So führt Ozon über eine längere Zeit und unter der Voraussetzung, daß sich eine chronische Bronchitis ausbildet, zumindest zu einer Krebsvorstufe. Möglicherweise wirkt Ozon auch als Cocarcinogen, d.h. als »Katalysator«, der bei Anwesenheit von krebsauslösenden Stoffen die Krebsentstehung fördert; dies ist jedoch bis jetzt nicht bewiesen (→ Wagner, 1993).

Eindeutig ist jedoch die chromosomenschädigende Wirkung von Ozon. Ozon kann in sehr geringen Konzentrationen ab ca. 200 µg/m<sup>3</sup> (0,1 ppm), ähnlich wie Röntgenstrahlen, Chromosomenbrüche verursachen. Bei Zellen in Humangewebekulturen, die 5 Minuten mit 600 µg/m<sup>3</sup> (0,8 ppm) Ozon begast wurden, zeigten sich Veränderungen im Sinne einer mutagenen Ozonwirkung. Die Wirkung war dosisabhängig (VDI, 1987). Mutagene Wirkungen sind besonders für die Oogenese und Spermatogenese sowie die Schwangerschaft gefährlich, da hier Mißbildungen ausgelöst werden könnten. Untersuchungen dazu liegen bisher nicht vor.

Ozon führt erwiesenermaßen bei Konzentrationen ab 160 µg/m<sup>3</sup> zu einer deutlichen Reduzierung der zellvermittelten Immunität im Bereich der Atemwege. So werden z.B. die Makrophagen geschädigt, die für die Abwehr von Mikroorganismen zuständig sind. Es werden entzündungsfördernde Substanzen durch die Ozoneinwirkung freigesetzt, so das Fibronectin, die Lactatdehydrogenase und Prostaglandin E 2. Prostaglandin E 2 hemmt aber die Immunantwort. Eine Infektion mit Viren, Pilzen und Bakterien wird erleichtert, und auf diese Weise kann eine Atemwegsinfektion entstehen (VDI, 1987). So ist nicht auszuschließen, daß die sogenannte »Sommergrippe« ozonvermittelt ist.

Die möglichen Wirkungen von Ozon lassen sich im Moment folgendermaßen zusammenfassen:

Ozon wirkt:

– reflektorisch

Da Ozon die bronchiale Reagibilität und damit den Atemwegswiderstand erhöht, entsteht so ein synergistischer Effekt in bezug auf die obstruktive Funktionseinschränkung.

– immunologisch

Ozon bewirkt z.B. eine Schädigung der Makrophagen im Bereich der Schleimhäute und der Lunge, was nicht nur die Phagozytose, sondern generell die Kaskade der Immunantwort beeinflussen kann.

– chemisch

Es besteht durch die toxische Wirkung auf diverse Strukturen der Atemwege ein möglicher synergistischer Effekt hinsichtlich Langzeitwirkung, insbesondere im Hinblick auf restriktive Lungenfunktionseinschränkung.

– mechanisch

Durch eine Verzögerung des Abtransportes inhalierter Pollen sowie durch eine erhöhte Permeabilität der Schleimhaut. Dies verbessert die Resorption von Allergenen (→ Gassner-Bachmann, 1989).

Beim Menschen sind als Folge dieser Wirkung zu befürchten:

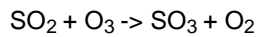
- Zunahme der Asthmamortalität
- Zunahme an allergischer Sensibilisierung
- schnellere Alterung der Lunge

- Immunsuppression mit vermehrter Anfälligkeit für virale Infekte der Atemwegsschleimhaut

Bei Pflanzen treten bereits ab  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Luft Schädigungen auf.

Die Pflanze stirbt nicht am Ozon selbst, sondern an den Folgen. Das aggressive Gas schädigt die schützende Wachsschicht der Nadeln, so daß der Baum Wasser verliert und sich häufig mit Pilzkrankheiten infiziert. Auch der grüne Blattfarbstoff Chlorophyll, mit dem die Pflanzen Energie gewinnen, wird vom Ozon angegriffen. In der Folge verfärben sich die Nadeln von Fichte und Tanne gelb. Der ozonbedingte Wasser- und Energiemangel setzt sich auch unter der Erde fort. Bäume in ozonreichen Gebieten haben wesentlich weniger Feinwurzeln als gesunde Exemplare und werden von Stürmen leichter umgeworfen. In Experimenten zeigen empfindliche Pflanzen nach einer einstündigen Behandlung mit  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon innerhalb weniger Tage sichtbare Symptome (Nekrosen, Chlorosen, »Wasserflecken«). Latente Schädigungen wie vermindertes Wachstum, erhöhte Anfälligkeit gegenüber pilzlichen Krankheitserregern und tierischen Schädlingen und einer verminderten Resistenz gegenüber Trockenheit und Frost führen bei landwirtschaftlichen Nutzpflanzen zu Ertragsminderungen von 10% bis 30% (BUWAL, 1989). Empfindliche Pflanzen sind zum Beispiel Walnuß, Lärche, Buche, Fichte, Kiefer, Bohne, Spinat, Kartoffel, Tomate und Weizen.

Aber auch die Bildung von saurem Regen durch Oxidation von Schwefeldioxid ( $\text{SO}_2$ ) kann durch Ozon erfolgen



Das entstandene  $\text{SO}_3$  reagiert in Gegenwart von Wasser ( $\text{H}_2\text{O}$ ) direkt zur Schwefelsäure ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) weiter. Schwefelsäure führt zur nassen Deposition und der damit verbundenen Bodenversauerung.

## Toxizität:

Bereits niedrige Ozonkonzentrationen in der Atemluft erhöhen bei asthmakranken Atopikern die Reaktion auf Allergene. Dies zeigt eine kontrollierte Untersuchung kanadischer Pulmologen an sieben Asthmakranken. Nach Einatmen von Ozon in der niedrigen Konzentration von 0,12 ppm - diese Konzentration ist in städtischen Zentren nicht ungewöhnlich - über eine Stunde bzw. von Luft (mit weniger als 0,005 ppm Ozon) wurde eine bronchiale Provokation mit Allergenen durchgeführt. Als Maß für die Bronchokonstriktion wurde der Abfall des Atemstoß-Volumens pro Sekunde um 15 Prozent angesetzt. Zum Erzielen der gleichen bronchokonstriktorischen Reaktion war nach Ozon-Inhalation nur die halbe Allergenkonzentration wie nach Luft-Inhalation nötig. Die Inhalation des Ozons führte allein zu keiner Bronchokonstriktion im Vergleich zur Luft. Die Potenzierung der Allergenantwort könnte darauf beruhen, daß Ozon zu einer geringen Entzündung der Bronchien mit einer erhöhten Allergenresorption führt.

Diese Befunde könnten die vermehrten Krankenhauseinweisungen von Astmapatienten bei verstärkter Luftverschmutzung und Ozonbelastung in Städten erklären (→ [Molfino et al., 1991](#)).

Im Rahmen einer Untersuchung, die an der Universität Innsbruck durchgeführt wurde, wurden 1156 Kinder im Alter von 6 bis 15 Jahren mit einem Fragebogen interviewt. Ergebnis: In der Region mit einer Ozonbelastung von 52 ppb gaben 6,2% der Kinder Asthma-Symptome an. In dem geringer belasteten Gebiet (Jahresdurchschnitt 26 ppb) waren es dagegen nur 2,7% der Befragten. Lungenfunktionsprüfungen ergaben schließlich, daß in der ozonreicheren Region die Kinder eine signifikant schlechtere Lungenfunktion hatten: Der forcierte expiratorische Fluß war bei 50 und 25% der Vitalkapazität niedriger, ebenso das forcierte expiratorische Volumen in 1 Sekunde. Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen: Ozonwerte, die weit unterhalb der bei akuter Exposition als riskant geltenden Grenze von 120 ppb liegen, sind zumindest für Kinder bei Dauerbelastung nicht ungefährlich (→ [Schmitzberger et al., 1992](#)).

Tab. 1: Wirkung des Ozons (Umweltnachrichten 5/93)

Ozonkonzentration	Einwirkdauer	mögliche Wirkung
20 µg/m <sup>3</sup>		sofortige Geruchsempfindung (→ <a href="#">Henschler, 1960</a> )
100 µg/m <sup>3</sup>	mehrere Stunden	Kopfschmerzen, abnorme Müdigkeit (→ <a href="#">Hammer, 1974</a> )
100-150 µg/m <sup>3</sup>	60 Minuten	signifikante Lungenfunktionseinbußen bei Kindern (→ <a href="#">Kappos, 1992</a> )
120 µg/m <sup>3</sup>	30 Minuten, schwere Arbeit	Schleimhautreizungen von Augen, Nase, Rachen und Hals Verschlechterung der Leistungsfähigkeit bei Sportlern (→ <a href="#">Linder, 1987</a> )
200 µg/m <sup>3</sup>	60 Minuten	Zunahme des Atemwegswiderstands (→ <a href="#">Goldsmith, 1969</a> )
300 µg/m <sup>3</sup>	2 Stunden, körperliche Belastung	Auftreten von Hustenreiz und Brustschmerzen (→ <a href="#">Kagawa, 1978</a> )
400 µg/m <sup>3</sup>	1 Stunde, körperliche Belastung	Minderung der Leistungsfähigkeit bei Sportlern (→ <a href="#">Gong, 1986</a> )
500 µg/m <sup>3</sup> und mehr	höchster Stundenmittelwert eines Tages	Husten und Brustschmerzen bei alltäglicher Tätigkeit (→ <a href="#">Hammer, 1974</a> )

Die Einheit µg/m<sup>3</sup> ist auf 0 °C und 1013 hPa bezogen.

Linder stellte bei Sportlern, die unter 120 µg Ozon/m<sup>3</sup> während höchstens 30 Minuten harte Fahrradarbeit leisteten, gehäuft Augenreizungen, Reizungen in Rachen und Hals, Durst, Druck auf die Brust und abnorme Müdigkeit fest. Bei der Mehrzahl der Personen war die maximale Leistungsfähigkeit geringer als in Reinform. Bei 240 µg Ozon/m<sup>3</sup> gaben dieselben Sportler bereits viermal häufiger Symptome der Augen und Atemwege zu Protokoll. Alle Testpersonen leisteten bei dieser Konzentration weniger als im Reinform-Test. Dieses Experiment bestätigt die Ergebnisse einer epidemiologischen Studie aus dem Jahre 1967, welche bei Langstreckenläufern



eine Verschlechterung der Leistungsfähigkeit mit zunehmender Oxidantienkonzentration festgestellt hatte (→ Wayne et al., 1967).

Körperliche Arbeit und Hyperventilation verstärken die Ozonwirkung (→ Adams et al., 1981).

Eine Schulkindergruppe zeigte im Experiment bereits bei zweistündiger Exposition mit 240 µg Ozon/m<sup>3</sup> eine Einschränkung der Lungensekundenkapazität, welche noch 20 Stunden später nachgewiesen werden konnte (→ Mc → Donnell et al., 1985).

In Arbeitsversuchen bei gesunden, jungen Personen kam es bei ca. 300 µg/m<sup>3</sup> und einstündiger Belastung zu einer Einschränkung der Lungenfunktion (→ Avoll et al., 1984). Ab 400 µg/m<sup>3</sup> stellte Lagerwerff nach dreistündiger Exposition eine Beeinträchtigung der Dunkeladaption und eine Veränderung der Augenmuskeltätigkeit fest (→ Lagerwerff, 1963). In fast allen Studien traten große individuelle Unterschiede in der Ozonempfindlichkeit auf. Nach wiederholter, kurzzeitiger Exposition kann eine Gewöhnung eintreten (→ Dimeo et al., 1981), was auch durch den Vergleich von Bewohnern von Los Angeles mit Zugezogenen aus Kanada bestätigt wurde (→ Hackney et al., 1977).

Epidemiologische Studien: Eine Untersuchung an Kindern in einem vierwöchigen Sommerlager in der Umgebung von New York zeigte einen Zusammenhang zwischen Lungenfunktion und der Ozonkonzentration in der Außenluft. Die Lungenfunktionswerte waren in den Nachmittagsstunden am schlechtesten, wenn die Ozonwerte am höchsten waren und die Kinder sich körperlich betätigten (→ Spektor et al., 1987). In einer Untersuchung an Schwesternschülerinnen in Los Angeles setzte Hammer das Auftreten von Reizsymptomen mit den Stundenmaxima der Oxidantien in Beziehung und fand, daß ab ca. 100 µg/m<sup>3</sup> Kopfschmerzen, ab 300 µg/m<sup>3</sup> Augenreizungen, ab 540 µg/m<sup>3</sup> Brustschmerzen gehäuft angegeben wurden (→ Hammer et al., 1974). Langzeituntersuchungen zeigten bisher inkonstante Ergebnisse, da die tatsächliche, gesamte Ozonbelastung im Alltag mit Außenluftmessungen allein nicht vollständig abgeschätzt werden kann. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, daß auch in der Bundesrepublik gemessene Ozonspitzenkonzentrationen über 200 µg/m<sup>3</sup> die Gesundheit akut beeinträchtigen können, vor allem von Kindern und von Personen, die im Freien schwer arbeiten, daher auch von Sportlern, die in stadtnahen Gebieten trainieren. Nach internationalen Empfehlungen sollte die durchschnittliche Konzentration an Ozon in der Luft nicht mehr als 120 ppb pro Stunde betragen. Nach Ergebnissen der American Thoracic Society und der American Lung Association rufen bereits Werte von 60 bis 80 ppb Schäden im Körper hervor. Dieses Sauerstoff-Gas, das sich bei Anwesenheit von Stickoxiden und Kohlenwasserstoffen aus den Autoabgasen im Ultraviolettlicht der Sonne bildet, führt in erster Linie zu Entzündungen in der Lunge. Daher leiden besonders in den Monaten April bis August - in denen die Sonnenstrahlung besonders intensiv ist - viele Menschen an Beschwerden der Atemwege.

Inwieweit die Kombination von O<sub>3</sub> mit anderen inhalativen Noxen zu einer Verstärkung der Wirkung führt, ist z.Zt. noch offen: Die Ergebnisse der hierzu vorliegenden experimentellen Untersuchungen am Menschen sind nicht einheitlich, wengleich der überwiegende Teil der Studien eine Kombinationswirkung auf die Lungenfunktion nicht nachweisen konnte. In diesem Zusammenhang ist aber auf die Ergebnisse mit dem »Infectivity Model« hinzuweisen, mit dem sich im Tierversuch eine additive Wirkung von Ozon und NO<sub>2</sub> ergab (→ Dreisvogt und → Mücke, 1989). Zahlreiche experimentelle Untersuchungen an unterschiedlichen Spezies haben gezeigt, daß Ozon die Resistenz gegenüber Infektionserregern mindert: Erste Wirkungen wurden bei Mäusen schon bei etwa 160 µg/m<sup>3</sup> (0,08 ppm) beschrieben.

Morphologische Veränderungen nach O<sub>3</sub>-Exposition wurden ab 200 µg/m<sup>3</sup> (0,1 ppm) beobachtet. Die Veränderungen reichen in Abhängigkeit von Konzentration und Zeitdauer u.a. von der vorübergehenden Schädigung des Ziliarepithels, der Zellen im terminalen Bronchialbereich und der Alveolen bis hin zu irreversiblen emphysemähnlichen und fibrotischen Veränderungen der Lungen. Funktionelle Veränderungen der Lungen wurden ab einem Konzentrationsbereich von 400-1000 µg/m<sup>3</sup> O<sub>3</sub> (0,2-0,5 ppm) nachgewiesen; ganz offensichtlich vermag Ozon auch die bronchiale Reagibilität zu steigern. Bei den extrapulmonalen Wirkungen von Ozon sind in vitro vielfach auch Veränderungen biochemischer Parameter beschrieben worden. Hier sind vor allem zu nennen: die Wirkungen auf oberflächenaktive Substanzen der Lunge, die Reaktion mit Sulfhydrylgruppen oder die Lipidperoxidation mit Entstehung toxischer Zwischenprodukte, auf deren Entstehung möglicherweise ein Teil der mit der O<sub>3</sub>-Exposition verbundenen Wirkungen zurückzuführen ist. Für letzteres spricht auch die biologisch protektive Wirkung von antioxidativ wirkendem Vitamin E (α-Tocopherol).

Einige der tierexperimentellen toxikologischen Untersuchungen sprechen dafür, daß sich bei wiederholter

Exposition eine Toleranz gegenüber der ödemerzeugenden Potenz des Ozons entwickelt. Die Studien mit dem »Infectivity Model« haben aber andererseits gezeigt, daß die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Infektionserregern nicht im Sinne einer Toleranz beeinflusst wird. Toleranz wird also nur partiell entwickelt, und es ist z.Zt. noch offen, inwieweit dieser Mechanismus bei wiederholter Exposition gegenüber geringen Konzentrationen tatsächlich als Schutzfunktion eine Bedeutung hat.

Bei Schutzgasschweißern wurden nach einstündiger Belastung mit O<sub>3</sub>-Konzentrationen über 500 µg/m<sup>3</sup> (0,25 ppm) Reizungen des Atemtraktes und Engegefühl in der Brust beschrieben. Ob eine langfristige Exposition zu chronischen Atemwegserkrankungen führt, läßt sich nach der vorliegenden Literatur nicht mit genügender Sicherheit sagen. Es findet sich nur eine Arbeit, die bei chronischer Exposition gegenüber 80-1000 µg/m<sup>3</sup> O<sub>3</sub> (0,04-0,5 ppm) eine erhöhte Bronchitis- und Lungenemphysemhäufigkeit beschreibt; hier fehlen aber Kontrollbeobachtungen, und auch andere inhalative Noxen können eine Rolle gespielt haben, so daß diese Aussage unsicher bleibt.

Wie schon erwähnt, schränkt die alleinige Verwendung von Ozon bei experimentellen Untersuchungen zur Wirkung photochemischer Oxidantien deren Aussage ein: Beim photochemischen Smog wirkt auf den Menschen immer ein komplexes Gemisch z.T. noch aggressiverer Luftverunreinigungen ein. Dieser Kompromiß ist aber insoweit zu vertreten, als Ozon eine der Hauptkomponenten des photochemischen Smogs (ca. 70-80%) darstellt, selbst sehr aggressiv ist und mit einiger Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden kann, daß Ozon in Kombination mit anderen Photooxidantien nicht weniger aggressiv wirkt. Die humanexperimentellen Untersuchungen haben sicher nachgewiesen, daß Ozon die Lungenfunktion nachteilig beeinflusst. Die Konzentrationen, bei denen von verschiedenen Autoren Wirkungen beobachtet wurden, liegen in der Mehrzahl im Bereich unter 1000 µg/m<sup>3</sup> (0,5 ppm). So finden sich zahlreiche Arbeiten, die unter relativ ähnlichen Versuchsbedingungen Wirkungen auf die Lungenfunktionen bei Werten ab 740 µg/m<sup>3</sup> (0,37 ppm) und darüber sicher nachgewiesen haben. Wo mehrere Konzentrationen geprüft wurden, ließ sich z.T. auch eine gewisse Dosis-Abhängigkeit zeigen. Auch im Bereich unter 740 µg/m<sup>3</sup> (0,37 ppm) wurden von verschiedenen Autoren bis zu einer Konzentration von 200 µg/m<sup>3</sup> (0,1 ppm) O<sub>3</sub>-Effekte auf die Lungenfunktion beschrieben, die die besondere Aggressivität des Ozons unterstreichen (→ Dreisvagt und → Mücke, 1989).

Augenreizerscheinungen durch photochemische Oxidantien können nach kontrollierten Langzeitstudien ab einer Konzentration von etwa 200 µg/m<sup>3</sup> (0,1 ppm) beobachtet werden. Obwohl bei den beschriebenen humanexperimentellen Untersuchungen die äußeren Versuchsbedingungen meist sehr ähnlich waren, wurden von den verschiedenen Untersuchungsgruppen mit vergleichbaren Untersuchungsmethoden unterschiedliche Schwellenkonzentrationen gefunden. Nach mehreren Untersuchungen ist davon auszugehen, daß es auch beim Menschen zu einer gewissen Toleranzentwicklung kommt, die möglicherweise die Untersuchungsergebnisse zu beeinflussen vermag. Sehr deutlich haben dies vergleichende Untersuchungen an Kaliforniern und Kanadiern gezeigt, wo die an den photochemischen Smog gewöhnten kalifornischen Probanden bei O<sub>3</sub>-Expositionsversuchen sehr viel weniger reagierten als kanadische Versuchspersonen (→ Dreisvagt und → Mücke, 1989).

#### *Karzinogenität:*

Ozon kann jedoch in sehr geringer Konzentration (200 µg/m<sup>3</sup>/0,1 ppm), ähnlich wie Röntgenstrahlen, Chromosomenbrüche verursachen. Amerikanische Wissenschaftler haben in Versuchen an Mäusen Hinweise dafür gefunden, daß hohe Ozonkonzentrationen Tumoren, etwa Bronchialkarzinome, auslösen können. Andererseits wurden in besonders belasteten Berufsgruppen, wie z.B. bei Schutzgasschweißern, bösartige Neubildungen nicht gehäuft beobachtet. Auch epidemiologische Studien an mit photochemischen Oxidantien belasteten Bevölkerungsgruppen ergaben bisher keine Hinweise auf eine erhöhte Krebsrate; allerdings ist hier der Beobachtungszeitraum möglicherweise noch zu kurz (→ Dreisvagt und → Mücke, 1989).



## Grenzwerte und Maßnahmen zur Reduzierung der Ozonbelastung:

Die Festlegung eines Grenzwertes für Ozon ist auf Grund der unterschiedlichen Angaben in der Fachliteratur schwierig. Der Risikobereich, ab dem Gesundheitsschädigungen auftreten, schwankt in der Fachliteratur zwischen  $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$  und  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon. Eine amerikanische Studie (NHANES II, The Second National Health and Nutrition Examination Survey), die zwischen 1976 und 1980 durchgeführt wurde, untersuchte 4300 Personen im Alter zwischen 6 und 24 Jahren (→ [Schwartz](#), 1989). Dabei wurde eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion bei Personen aus Gebieten mit Ozonkonzentrationen von  $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$  und darüber festgestellt.

Das Institut für Arbeitsmedizin der Universität München führte 1991 bis 1994 Untersuchungen an mehr als 200 Personen durch, um Aufschluß über Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Ozon zu erhalten. So wurden z.B. an 41 Waldarbeitern im Ebersberger Forst Messungen an »Ozontagen« mit  $126 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon (max.  $144 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) und an den Kontrolltagen mit  $61 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon durchgeführt. Die vorläufigen Ergebnisse zeigen höhere Atemwegswiderstände an den Nachmittagen der Ozontage im Vergleich zu den ozonarmen Kontrolltagen. Beschwerden aufgrund von Reizempfindungen an den Augen oder Atemwegen waren an den »Ozontagen« deutlich weniger rückläufig als an den ozonfreien Tagen (→ [Fruhmman](#), 1993).

Die Literaturrecherche des Bayerischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen zeigte (LfU, 1992), daß Ozon ab ca.  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  die Lungenfunktion einschränkt: Männliche Erwachsene wurden 6,6 Stunden während körperlicher Arbeit (5 Stunden, Atemminutenvolumen  $40 \text{ l}/\text{min}$ )  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon ausgesetzt. FEV, FVC und FEF waren nach der Ozonbelastung um 5% - 10% verringert (→ [Horstmann](#) et al., 1989). Der Atemwegswiderstand war erhöht. Die geringste Ozondosis (Dosis: Produkt aus Konzentration mal Zeit), die zu einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion führte, ist der Arbeit von König zu entnehmen. Die Probanden wurden 40 Minuten einer Konzentration von  $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Ozon ausgesetzt, dabei wurden sie insgesamt 10 Minuten körperlich belastet (→ [Koenig](#), 1987). Nach einer Untersuchung von Hatch et al. (1990) wurden entzündliche Reaktionen des Lungengewebes bereits bei Ozonkonzentrationen von  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  bis  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  beobachtet. Die Probanden waren 6,6 Stunden diesen Ozonwerten ausgesetzt und leisteten körperliche Arbeit.

Eine Untersuchung von Wagner aus dem Jahre 1977 wurde an einem Kollektiv von 11 gesunden Männern (Alter 20-38 Jahre) durchgeführt. Dabei wurden die Probanden unter anderem 2 Stunden einer Ozonkonzentration von  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ausgesetzt. Es ergab sich eine Erhöhung des Atemwegwiderstandes (und damit eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion) um ca. ein Drittel (→ [Wagner](#), 1977).

Neben den beschriebenen Beeinträchtigungen der Lungenfunktion und den Augenreizungen soll noch einmal auf die chromosomenschädigende Ozonwirkung bei Konzentrationen ab ca.  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  hingewiesen werden (VDI, 1987). Untersuchungen zu Schwangerschaft und Mißbildungsrisiko liegen nicht vor.

Auf der Basis verschiedener Untersuchungen wird vom VDI ein MIK-Kurzzeitwert (Mittelwert) von  $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (1/2-h-Mittelwert) vorgeschlagen.

Die Information der Öffentlichkeit über erhöhte Ozonkonzentrationen geschieht in zwei Stufen:

Ab einer Ozonkonzentration von  $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Informationswert) wird die Bevölkerung über die erhöhte Konzentration informiert und solchen Personen, die erfahrungsgemäß Luftschadstoffen gegenüber besonders empfindlich reagieren, empfohlen, auf langdauernde belastende körperliche Aktivitäten (z.B. Dauerlauf) zu verzichten.

Ab einer Ozonkonzentration von  $360 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Warnwert) wird die Bevölkerung vor den Einwirkungen von Ozon gewarnt (Ozonkonzentrationen über  $360 \mu\text{g}/\text{m}^3$  sind bisher an den 30 Bodenstationen in Bayern nicht gemessen worden).

Inzwischen legt auch die EG-Richtlinie 92/72/EWG vom 21.9.1992 gleichlautende Werte fest.

Maßnahmen zur Reduzierung der Ozonbelastung in den Sommermonaten wären in erster Linie im Bereich des Kfz-Verkehrs anzusiedeln, da hier die Hauptemittenten der Vorläuferschadstoffe sind, aus denen Ozon über verschiedene chemische Reaktionen hervorgeht.



## Literatur:

Adams, W.C., Savin, W.M., Christo, A.E.: Detection of ozone toxicity during continuous exercise via the effective dose concept. *Appl. Physiol.* 51, 415-422 (1981)

Avol, E.L., Linn, W.S., Venet, T.G., Shamoo, D.A., Hackney, J.D.: Comparative respiratory effects of ozone and ambient oxidant pollution exposure during heavy exercise. *J. Air. Pollut. Control. Assoc.* 34, 804-809 (1984)

Blaaha, H.: Umweltmedizin als gesundheitspolitische Aufgabe. *Deutsches Ärzteblatt*, Heft 35, 2253 (1973)

Blaaha, H., Hellmann, A.: Definition von Lungen- und Bronchialerkrankungen, *Münchener Med. Wochenschrift* 122, Nr. 31 (1980)

BMU (Bundesumweltministerium), Fünfter Immissionsschutzbericht der Bundesregierung, Drucksache 12/4006, Bonn (1992)

BUWAL (Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft): Ozon in der Schweiz. Schriftenreihe Umweltschutz Nr. 101. Bern (1989)

Castillajos, M. et al.: *Am. Rev. Respir. Dis.* 145, 2, 276-282 (1992)

Deutscher Bundestag, 12. Wahlperiode, Drucksache 12/7606 vom 19.5.94: Externe Gesundheitskosten durch Umweltbelastungen (1994)

Dimeo, M.J., Glenn, M.G., Holzman, J.M. et al.: Threshold concentration on ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaptation with repeated exposures. *Am. Rev. Respir. Dis.* 124, 245-248 (1981)

Dockerey, D.W. et al.: An Association between air pollution and mortality of 6 US-Cities. *New England Journal of Medicine*, 329, Nr. 24 (1993)

Dreisvogt, H., Mücke, W.: Luftverunreinigungen. Handbuch des Umweltschutzes. ecomed Verlag, Landsberg (1989)

Eder, M., Gedigk, P.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1990)

Fabian, P.: Atmosphäre und Umwelt. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (1989)

Folinsbee, L.J. et al.: Pulmonary Function and Symptom Responses after 6, 6 hours exposure to 0.12 ppm Ozon with moderate exercise. *J. Airpollut. Control Assoc.* 38, 28-35 (1988)

Fruhmann, G.: Einfluß erhöhter Ozonkonzentration auf die Lungenfunktion ausgewählter Bevölkerungsgruppen. Institut für Arbeitsmedizin der Universität München, München (1993)

Gassner-Bachmann: Allergie und Umwelt. *Allergologie*. Jahrgang 12, Nr. 12, 492-502 (1989)

Goldsmith, J.R., Nadel, J.A.: Experimental exposure of human subjects to ozone. *Air Poll. Contr. Ass.* 19, 329-330 (1969)

Gong, H. et al.: Impaired exercise performance and pulmonary function in elite cyclists during low-level ozone exposure in a hot environment. *Am. Rev. Respir. Dis.* 134/4, 726-733 (1986)

Greenpeace e.V.: Ozontour 1991. Greenpeace, Hamburg (1991)

GSF (Gesellschaft für Strahlen und Umweltforschung): Ozon - Wirkung auf Pflanzen. Informationsblatt. Neuherberg (1991)

- Hackney, J.D., Linn, W.S., Karuza, S.K. et al.: Effects of ozone exposure in Canadians and Southern Californians. *Arch. Environ. Health*. 32, 110-116 (1977)
- Hammer, D.I., Hasselblad, V., et al.: Los Angeles student nurse study: Daily symptom reporting and photochemical oxidants. *Arch. Environ. Health* 28, 255-260 (1974)
- Hammer, D.I., Hasselblad, V., Portnoy, B., Wehrle, P.F.: Los Angeles student nurse study. *Arch. Environ. Health* 28, 255-260 (1974)
- Hatch, G.E. et al.: Commentary on »Cellular, Biochemical and Functional Effects of Ozone: New Research and Perspectives on Ozone Health Effects«. *Tox. Letters* 51, 119-123 (1990)
- Henschler, D., Stier, A., Beck, H., Neumann, W.: Geruchsschwellen einiger wichtiger Reizgase und Erscheinungen bei der Einwirkung geringer Konzentrationen auf den Menschen. *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 17, 547-570 (1960)
- Hiebl-Hofmann, I.: Ozon Grenzwert umstritten. Das Gas schadet bereits in geringer Konzentration. *Südd. Zeitg.* 241, 19.10.89, 27
- Hirt: Die Gasinhalationskrankheit und die von ihr besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau und Leipzig zitiert nach Spelsberg (1874)
- Horak, F. et al.: Klinische Reflexionen zur Aggressivitätssteigerung der Birkenpollen. *Atemw. und Lungenerkrankungen*, Jg. 19, 1. Suppl.-Heft, 91-93 (1993)
- Horstmann, D. et al.: Changes in pulmonary function and airway reactivity due to prolonged exposure to typical ambient ozone (O<sub>3</sub>) levels. In: *Atmospheric Ozone Research and its Policy Implications*, T. Schneider et al. (eds.), 755-762, Elsevier, Amsterdam (1989)
- Horstmann, D.H. et al.: Ozone concentration and pulmonary relationships for 6.6-hour exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 1.0, and 0.12 ppm. *Am. Rev. Respir. Dis.* 142, 1158-1163 (1990)
- Kagawa, J., Tsuru, K.: Respiratory effects of 2-hour exposure to ozone and nitrogen dioxide alone and in combination in normal subjects performing intermittent exercise. *Japan: Thoracic Dis.* 17 (1978)
- Kappos, A.D., Koss, G.: *Gesundheitliche Wirkung des Ozons als Bestandteil des Sommersmogs. Das öffentliche Gesundheitswesen*, Stuttgart: Georg Thieme Verlag (1991)
- Kappos, A.D., Tesseraux, I., Koss, G.: *Gesundheitliche Auswirkung von Ozon als Bestandteil des Sommersmogs. Medizin und Umwelt* (1992)
- Kehrl, H. R. et al.: Ozone exposal increases respiratory epithelial permeability in humans. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 124-128 (1987)
- Klaaßen-Mielke, I.-H., Klaaßen-Mielke, R.: *Krankheitskosten durch Luftverschmutzung. Physika-Verlag Heidelberg* (1990)
- Koenig, J.Q. et al.: The effects of ozone and nitrogen dioxide on pulmonary function in healthy and asthmatic adolescents. *Am. Rev. Respir. Dis.* 132, 648-651 (1985)
- Kulle, Th.J. et al.: Pulmonary Function Adaptation to Ozone in subjects with Chronic Bronchitis. *Environmental research* 34, 55-63 (1984)
- Lagerwerff, J.M.: Prolonged ozone inhalation and its effects on visual parameters. *Aerospace Medicine* 34/6: 479-487 (1963)
- LAI (Länderausschuß für Immissionsschutz): *Die erhöhten Ozonkonzentrationen der Sommer 1991 und 1992. Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf* (1992)

- LfU (Landesamt für Umweltschutz Bayern): Wirkungsschwellen von Ozon beim Menschen, München (1992)
- Linder, J.: Ozon und körperliche Leistungsfähigkeit. Diss. Institut f. Hygiene u. Arbeitsphysiologie, ETH. Zürich (1987)
- Lippmann, M.: Health Effects of Ozon - A critical Review. J. Air Pollut. Control Ass. 39, 672-695 (1989), zitiert nach Kappos, A.D. et al.: Gesundheitliche Auswirkungen von Ozon als Bestandteil des Sommersmogs. Internistische Praxis 32, 221-234 (1992)
- Mc Donnell, W.F., Chapman, R.S., Leigh, M.W., Strope, G.L., Collier, A.M.: Respiratory responses of vigorously exercising children to 0,12 ppm ozone exposure. Am. Rev. Respir. Dis. 132, 875-879 (1985)
- Mc Donnell, W.F. et al.: Respiratory Response of Humans exposed to low levels of Ozon for 6.6 hours. Arch. Environ. Health, 46 (3) 145-150 (1991)
- Mégie, G.: Ozon/Atmosphäre aus dem Gleichgewicht. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (1991)
- Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf: Immissionswirkungen durch Luftverunreinigungen auf den Menschen, Wirkungskataster zu den Luftreinhalteplänen Rheinschiene Süd und Rheinschiene Mitte 1990.
- Miyamoto, T. et al.: Environmental pollution and allergy. 18. Tagung der Dt. Gesellschaft f. Allergie und Immunitätsforschung.
- Miyamoto, T. et al.: Allergy and changing environments - Industrial-Urban pollution. 12. Int. Congress of Allergy and Clinical Immunology, Montreux, 16. - 21.10.1988 - zitiert nach Roland Wönne, Folgen der Luftverschmutzung für die menschliche Gesundheit, insbesondere Auswirkung des Kfz-Verkehrs, Vortrag in Bad Münster am Stein am 27.10.1990
- Molfino, N.A. et al.: Effect of low concentration of ozon on inhaled allergene responses in asthmatic subjects. Lancet 338, 199-203 (1991)
- Mücke, W.: Ozon und andere Photooxidantien. Toxikologie und Grenzwerte in Handbuch des Umweltschutzes. ecomed Verlag, Landsberg (1989)
- ÖAW (Österreichische Akademie der Wissenschaften): Luftverunreinigung-Immissionsmessung Richtlinie 15, Photooxidantien in der Atmosphäre, Luftqualitätskriterien Ozon. Bundesministerium für Umwelt, Jugend und Familie (Hrsg.) Wien (1989)
- Read, C.: Even low levels of Ozon in smog harm the lungs. New Scientist 40 (1989)
- Schmidt, R.F., Thews, G.: Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1977)
- Schmitzberger, R. et al.: Lancet 339, 882-883 (1992)
- Scholer, H. et al.: Luftverschmutzung und Gesundheit. Ärzte für Umweltschutz (Hrsg.) Basel (1988)
- Schurath, U.: Bildung von Photooxidantien durch homogene Transformation von Schadstoffen, in GSF-Bericht 17/88, Neuherberg (1988)
- Schwartz, J.: Environ. Res. 50: 309-321 (1989)
- Siegenthaler, W.: Lehrbuch der Inneren Medizin. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, New York (1984)
- Sonnemann, G.: Ozon. Akademie Verlag, Berlin (1992)
- Spektor, D.M., Lippmann, M., Thurston, G. et al.: Effects of ambient ozone on respiratory function in active healthy children. Am. Rev. Respir. Dis. Annual Meeting Supl. 135/4: A56 (1987)

Spelsberg, G.: Rauchplage, Zur Geschichte der Luftverschmutzung (1988)

Tatsushi, et al.: Studies of prevalence of Japanese Cedar Polynosis among the Residence in a densely cultivated area. *Annals of allergy*, 58, (1987)

Thurston, G.D. et al.: Respiratory Hospital Admissions and Summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: Consideration of the whole of acid aerosols. *Environmental research* - 65-2, 271-290 (1994)

UPI-Institut: UPI-Bericht 26, Heidelberg (1993)

Vai, F. et al.: SO<sub>2</sub> induced bronchopathy in the rat: abnormal permeability of the bronchial epithelium in vivo und in vitro after anatomic recovery. *Am. Rev. Respir. Dis.* 121, 851-858 (1980)

VDI-Handbuch Rheinhaltung der Luft, Band 1: Maximale Immissions-Konzentrationen für Ozon. Beuth Verlag, Berlin (1987)

VDI-Richtlinie 2310, Bl. 15: Maximale Immissions-Konzentration für Ozon (und photochemischer Oxidantien). Verein Deutscher Ingenieure (Hrsg.) Düsseldorf (1987)

VDI-Richtlinie 2310, Bl. 6: Maximale Immissions-Konzentration für Ozon. Verein Deutscher Ingenieure (Hrsg.) Düsseldorf (1989)

Wagner, M.: Zur akuten Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion des Menschen. In: VDI-Berichte Nr. 270, VDI-Verlag, Düsseldorf 1977

Wagner, M.: Eine Substanz - zwei gegensätzliche Probleme. In: *Münch. med. Wschr.* 135 (1993) Nr. 26/27. MMV Medien Verlag GmbH München (1993)

Wayne, W.S., Wehrle, P.F., Carroll, R.E.: Oxidant air pollution and athletic performance. *J. Am. Med. Assoc.* 199/12: 151-154 (1967)

Wjst, N. et al.: Road traffic and adverse effects on respiratory health in children. *British Medical Journal* - 301-6904, 596-600 (1993)