

1. Einleitung

1.1. Dieselkraftstoffe auf Basis von Pflanzenölen

Die Verwendung von Pflanzenölen als Kraftstoff für Dieselmotoren ist von vielen landwirtschaftlichen Betrieben und Speditionsunternehmen als finanziell günstige Alternative zu herkömmlichen Dieselkraftstoffen (DK) entdeckt worden. Im Vergleich zu Pflanzenölmethylestern und Kraftstoffen aus Erdöl werden die nativen, nicht umgeesterten Pflanzenöle niedriger besteuert und somit für Betriebe mit hohem Treibstoffverbrauch zu einer wirtschaftlich interessanten Alternative. Ohne den Prozess der Umesterung (s. Abbildung 1) sinken zusätzlich die Produktionskosten im Vergleich zu Biodiesel und damit auch der Kaufpreis.

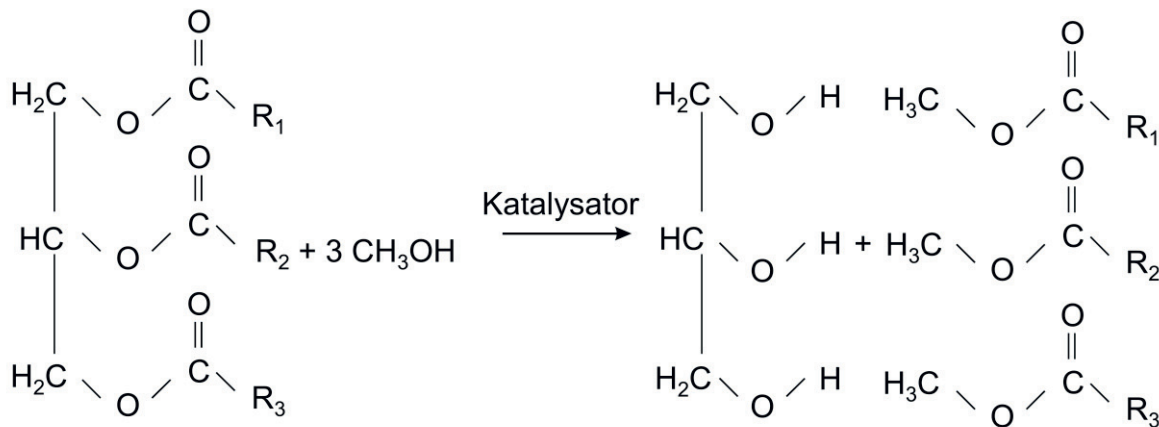


Abbildung 1: Stöchiometrische Gleichung der Umesterung von Pflanzenöl (Triglyceride) zu Fettsäuremethylestern (FSME).

Auf Grund des Preisvorteils von ca. 30 Cent pro Liter Kraftstoff sind Nachfrage und Angebot stark gewachsen, wie die Abbildung 2 zeigt.

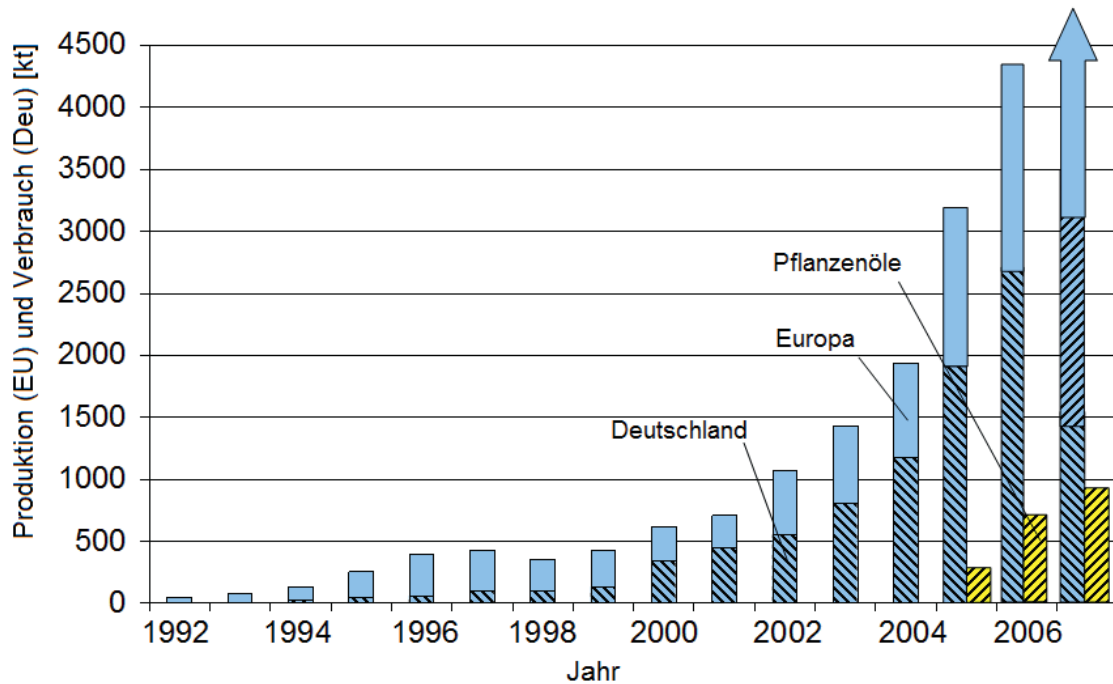


Abbildung 2: Biodieselproduktion in Europa und der Verbrauch von FSME (Biodiesel) und Pflanzenölen in Deutschland.

Zunächst wurde Anfang der 1980er Jahre Biodiesel als Reinkraftstoff (B100) auf den Markt gebracht.

Um die Abhängigkeit von den ölfördernden Staaten zu verringern und der erwähnten Erdölknappheit entgegenzuwirken, können DK in der Europäischen Union mit bis zu 7% biogenem Kraftstoff (B7) gemischt werden. In den USA wird die Beimischung von bis zu 20% Biodiesel (B20) steuerlich begünstigt, wodurch besonders die großen Logistikunternehmen einen wirtschaftlichen Vorteil haben, wenn sie diese Mischkraftstoffe nutzen. Die Mischungen von herkömmlichen DK und Biodiesel heißen Blends. Sie zeigen ein Phänomen, das von Fang und McCormick (2006) beschrieben wurde. Es findet eine Ausflockung durch die Mischung von Biodiesel und herkömmlichen DK statt, die ihr Maximum bei einer 20%igen Zugabe von Biodiesel erreicht. Das dadurch entstehende Sediment kann eine verschlechterte Verbrennung des Treibstoffs zur Folge haben, wodurch auch die Mutagenität der entstehenden Abgase beeinflusst werden kann (Krahl et al. 2008, Bünger et al. 2009).

Eine neue Alternative zu Blends und reinem Biodiesel ist die Hydrierung des Pflanzenöls, sogenanntes *Hydrotreating*. Als Kraftstoff resultiert HVO (*hydrotreated*



vegetable oil). Erste Ergebnisse lassen darauf schließen, dass dieser Kraftstoff sauberer verbrennt und damit weniger toxische Abgase ausstößt. Dadurch sinkt möglicherweise die Umweltbelastung und das mutagene Risiko (Krahl et al. 2011).

1.2. Dieselmotoremissionen (DME)

Durch die Kraftstoffverbrennung im Dieselmotor entstehen Emissionen, die sich in eine Gas- und eine Partikelphase teilen lassen. Die wesentlich größere Fraktion stellt die Gasphase dar. Sie besteht unter anderem aus Kohlenstoffmonoxid (CO), Kohlenstoffdioxid (CO₂), Stickstoffmonoxid (NO) und Stickstoffdioxid (NO₂), Schwefelmonoxid (SO) und Schwefeldioxid (SO₂) sowie einer Vielzahl von Kohlenwasserstoffen (*hydrocarbons*, HC). Die kleinere, partikuläre Phase setzt sich vorwiegend aus Ruß, Schmierölbestandteilen, höher molekularen Kohlenwasserstoffen und unverbranntem Kraftstoff zusammen. Sie lässt sich in eine lösliche und eine unlösliche Fraktion teilen. Während Ruß den Großteil der unlöslichen Partikelmasse (UPM) stellt, sind in der löslichen organischen Fraktion (LOF) u.a. die polyzyklischen, aromatischen Kohlenwasserstoffe (*polycyclic aromatic hydrocarbons*, PAH) und deren substituierte Produkte, z.B. die Nitro-PAH (nPAH), enthalten (Scheepers und Bos 1992 a, HEI 1995). Für PAH und nPAH ist eine mutagene und DNA-reaktive Wirkung erwiesen, ebenso wie ihr kanzerogener Effekt auf Nagetiere (Rosenkranz 1996, US-EPA 2002). Insbesondere den nPAH wird ein hohes direktes mutagenes Potenzial zugeschrieben (Hayakawa et al. 1997, Westerholm et al. 2001, Heeb et al. 2008).

Aufgrund von Gesundheitsrisiken und unter Umweltschutzaspekten werden der Ausstoß von HC, CO, Stickoxiden (NO_x) und die Partikelmasse (PM) bei Pkw und Lkw von der Europäischen Union stark reglementiert. Neben diesen limitierten gibt es jedoch auch die nicht-limitierten Abgasbestandteile, wie z.B. die PAH und nPAH.

Auf den Erkenntnissen basierend, dass

1. Mäuse nach Hautkontakt mit extrahierten Dieselaabgaspartikeln Hauttumore bekamen (Kotin et al. 1955),

2. die Mutagenität der Partikelextrakte im Ames-Test nachgewiesen wurde (Huisingh et al. 1978),
3. Ratten nach dem Inhalieren von Dieselabgasen über 2 Jahre Lungentumore entwickelten (Heinrich et al. 1986 a) und
4. die Mortalität an Lungenkrebs bei beruflich gegenüber DME exponierten Menschen erhöht ist (HEI 1999),

erklärte die *U.S. Environmental Protection Agency* 2002 DME als wahrscheinlich kanzerogen für Menschen (US-EPA 2002). In Deutschland wurden Dieselabgase von der Deutschen Forschungsgemeinschaft bereits 15 Jahre früher als krebserregend eingestuft (DFG 1987). Die IARC stufte auf Grund der Studien von Attfield et al. (2012) und Silverman et al. (2012) im Juni 2012 die kanzerogene Wirkung von DME bei Menschen als ausreichend bewiesen ein. Die Reglementierungen der EU und der U.S.A. beschränken sich jedoch bislang auf HC, CO, NO_x und PM. PAH, Aldehyde und andere toxische Abgasbestandteile werden nicht reguliert, obwohl ihre gesundheitsschädigende Wirkung bekannt ist (Hasford et al. 1998).

Um sowohl die limitierten als auch die nicht limitierten Emissionen zu senken und die europäischen Grenzwerte einzuhalten, verbessern die Autohersteller stetig die Verbrennung des Treibstoffs und die Abgasnachbehandlung. Aber auch die Wahl des Kraftstoffs ist für die Höhe der Emissionen ausschlaggebend.

Krahl et al. untersuchten 2007 in einer Studie die Abgase von sechs unterschiedlichen Kraftstoffen, unter anderem DK, Rapsölmethylester (RME) und Rapsöl (RÖ). Der HC-Ausstoß lag bei allen Treibstoffen weit unterhalb des EU-Limits: herkömmliche DK bis zu 40mal niedriger und RME sogar nochmal darunter. Nur reines RÖ erzielte einen lediglich 25mal niedrigeren Wert als die Euro-III-Norm. Auch die gemessenen CO-Werte erfüllten bei allen Kraftstoffen die Auflagen, wobei RME wieder den deutlich geringsten Ausstoß aufwies. Bei den NO_x lagen sowohl RÖ als auch RME knapp über der Grenze von 5 g/kWh, während DK-Emissionen knapp unterhalb des Limits blieben. Bei PM fiel nochmals RÖ durch den höchsten Wert auf, der knapp unter der Euro-III-Norm lag. RME hatte erneut die niedrigsten Emissionen. Allein aus diesen Werten ließ sich also nicht darauf schließen, dass DME bei Betrieb mit RÖ ein erhöhtes Gesundheitsrisiko darstellen könnten.

In der gleichen Untersuchung maßen Krahl et al. (2007) auch die Größe der Partikel und deren Anzahl. Auffällig war ein sehr hoher Anteil an ultrafeinen Partikeln bei der Verbrennung von RME. Feinstaub wird abhängig von seiner Größe in drei Fraktionen eingeteilt. Als PM_{10} werden Partikel $\leq 10\mu\text{m}$ bezeichnet, $PM_{2,5}$ umfasst jene $\leq 2,5\mu\text{m}$. Die ultrafeinen Partikel (UFP) sind $\leq 0,1\mu\text{m}$ groß. Der Durchmesser beeinflusst wesentlich die Eindringtiefe der Partikel in die unteren Atemwege. Der Großteil der eingeatmeten PM_{10} lagert sich bereits in der Trachea, den Hauptbronchien und Segmentalbronchien ab. Der Zilienschlag des Flimmerepithels befördert die Partikel in Richtung Rachen, wo sie verschluckt oder ausgehustet werden. $PM_{2,5}$ erreicht die Bronchioli terminales und die folgenden Atemwege. Das Epithel verfügt nicht mehr über Kinozilien, wodurch der Abtransport erschwert ist und sich die lokale Verweildauer der Partikel erhöht (Lüllmann-Rauch 2003). Dadurch steigt die Einwirkungsdauer von Schadstoffen wie der PAH und eine intrazelluläre Aufnahme in die Zelle wird ermöglicht. Auch die systemische Aufnahme in den Organismus wird möglich. Es steigt die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von Krebs nicht nur im Organ der primären Einwirkung, sondern auch in weiteren wie z. B. der Harnblase (Pukkala et. al. 2009, Rushton et al. 2010).

Partikel und PAH werden zusammen mit den NO_x als die wesentlichen gesundheitsgefährdenden Inhaltsstoffe von DME betrachtet und auf Grund ihrer Effekte auf respiratorische und kardiovaskuläre Krankheiten sowie Lungenkrebs mit Bedenken beobachtet (EEA 2010, HEI 2010).

Zu den potenziell gesundheitsschädlichen Emissionen zählen unter anderen auch Aldehyde, PAH, Benzol, Toluol und Sulfoxide (SO_x). Ihr Ausstoß ist gesetzlich nicht begrenzt. Trotzdem wird ihre Wirkung untersucht. So ist beispielsweise bekannt, dass Aldehyde und SO_x einen reizenden Effekt auf das Schleimhautepithel des Respirationstraktes und der Augen haben (Scheepers und Bos 1992 b). SO_x spielen aber durch die weitgehende Entschwefelung des DK von früher bis zu 500 ppm auf jetzt weniger als 10 ppm kaum noch eine Rolle als Abgaskomponente von Dieselmotoren.

1.3. Gesundheitliche Effekte

1.3.1. Nicht kanzerogene Effekte

Hasford et al. (1998) beschäftigten sich in der bislang einzigen Studie an Menschen mit akuten, nicht kanzerogenen Gesundheitsrisiken von Biokraftstoffen im Vergleich zu herkömmlichem Mineralöldieselmotorkraftstoff. Die Probanden wurden in zwei Gruppen geteilt und entweder DME von DK oder RME ausgesetzt. Reizungen von Schleimhäuten und Atemwegen sowie ein unangenehmer Geruch wurden von der RME-Gruppe signifikant häufiger angegeben, generelle gesundheitliche Einschränkungen hingegen seltener als in der Kontrollgruppe. Auffällig war in beiden Gruppen, dass Probanden, die über den Geruch klagten, auch häufiger von anderen Symptomen berichteten. Im Lungenfunktionstest konnten keine Unterschiede festgestellt werden.

Den DME werden auch weitere akute bzw. subchronische gesundheitliche Effekte zugeschrieben, darunter Exazerbationen von Asthma, COPD, Verschlechterung kardiovaskulärer Krankheiten und allergische Reaktionen (Dockery und Pope 1994, Katsouyanni et al. 1997, Morgenstern et al. 2008).

Wichmann (2004) schätzte, dass 1% bis 2% der 800.000 Todesfälle in Deutschland durch DME verursacht sind, darunter 8.000 bis 17.000 durch Atemwegs- oder Herz-Kreislaufkrankheiten. Studien zu nicht kanzerogenen Effekten von DME sind von Hesterberg et al. (2009) auf ihre Limitationen überprüft und in einem Review zusammengefasst worden, in dem er auf große Unsicherheiten bei quantitativen Abschätzungen aus den vorliegenden epidemiologischen Studien verweist.

1.3.2. Kanzerogene Effekte

Die mutagene und kanzerogene Wirkung von DME werden seit über 30 Jahren intensiv in epidemiologischen und tierexperimentellen Studien sowie mittels *in-vitro*-



Assays untersucht. Nach dem Rauchen stellen laut Robert-Koch-Institut (2012) die Dieselabgase von allen Luftschadstoffen den wichtigsten Risikofaktor für Lungenkrebs in Deutschland dar.

1.3.2.1. Epidemiologische Studien

In epidemiologischen Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien wurde seit Beginn der 1980er Jahre die krebserregende Wirkung von DME erforscht. Die Untersuchungen werden jedoch dadurch erschwert, dass Lungenkrebs eine Latenzzeit im Mittel von ca. 30 Jahren bis zur Manifestation hat. Daher sind entweder langfristig angelegte oder retrospektive Studien nötig. Umweltfaktoren wie Rauchen, Feinstaub und Industrieemissionen beeinflussen zusätzlich die Auswertbarkeit der erhobenen Daten. Diese Einflüsse werden als Confounder bezeichnet.

Kohortenstudien

In einer Kohortenstudie verglichen Howe und Lindsay (1983) die Mortalität von 43.826 männlichen Pensionären der *Canadian National Railway Company* mit der Mortalität in der kanadischen Bevölkerung zwischen 1965 und 1977. In Nordamerika wurden seit den 1950er Jahren im Schienenfernverkehr Dampf- zunehmend durch Diesellokomotiven ersetzt. Die Kohorte wurde von Experten anhand ihrer Aufgaben im Beruf in drei Expositionsgruppen unterteilt, nämlich Personen die nicht, möglicherweise, oder wahrscheinlich gegenüber DME exponiert waren, wobei die Kriterien, nach denen zugeordnet wurde, nicht näher dargelegt sind. Das relative Risiko (RR) für möglicherweise und wahrscheinlich gegenüber DME Exponierte, an Lungenkrebs zu erkranken, lag bei 1,2 bzw. 1,3. Auf Grund der unvollständigen beruflichen Vorgeschichte konnte die Belastungsabschätzung nur eingeschränkt durchgeführt werden. Die Exposition bestand bei einem großen Teil der Kohorte neben DME auch aus Kohlenstaub und Rauch aus Dampflokomotiven, wodurch keine sichere Aussage zum Risiko durch DME allein getroffen werden konnte.



In einer retrospektiven Kohortenstudie untersuchten Garshick et al. (2004) 43.593 Todesfälle bei weißen männlichen Eisenbahnarbeitern aus den U.S.A. im Zeitraum von 1959 bis 1996. Von den Todesfällen waren 4.351 durch Lungenkrebs bedingt. Die Kohorte wurde nach ihren Arbeitsbereichen in vier Gruppen geteilt, nämlich nicht gegenüber DME Exponierte, Ingenieure, Rangierer und Werkstattarbeiter. Die Arbeiter waren zu Beginn der Studie zwischen 40 und 64 Jahre alt und bereits 10 Jahre und länger in dem Beruf tätig. Aus der Studie wurden die Arbeiter mit Asbestexposition ausgeschlossen. Das statistisch signifikant erhöhte relative Risiko (RR), an Lungenkrebs zu sterben, betrug 1,40 (95% Konfidenzintervall (KI) = 1,30-1,51). Als die Qualität einschränkender Faktor muss gelten, dass nur die Expositionszeit als Maß für die Expositions-dosis diente. Außerdem wurde der Einfluss des Rauchens nicht berücksichtigt. Allerdings hatten Garshick et al. (1987) in einer vorausgegangenen Fall-Kontroll-Studie aus derselben Kohorte den Zigarettenkonsum der Probanden bereits erfasst und konnten keinen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe feststellen. Auch mit diesen Einschränkungen weisen die Ergebnisse dieser Studie auf ein erhöhtes RR hin, bei berufsbedingter DME-Exposition an Lungenkrebs zu erkranken.

In einer Kohortenstudie von Säverin et al. (1999) wurden 5.536 Arbeiter aus deutschen Kalibergwerken untersucht, in denen dieselgetriebene Fahrzeuge und Maschinen betrieben wurden. Die Kohorte wurde in drei Kategorien nach ihrer Belastungsschwere aufgetrennt. Eine Subkohorte wurde aus 3.258 Männern gebildet, die schon länger als 10 Jahre unter Tage arbeiteten. Zur Ermittlung des Expositionsgrades wurden Luftproben aus den Schächten genommen und auf die DME-Belastung untersucht. Des Weiteren wurden die berufliche Vorgeschichte, persönliche Daten sowie das Rauchverhalten erfragt. Auf Grund der relativ geringen Zahl und des verhältnismäßig jungen Alters der Probanden sind die Ergebnisse trotz des deutlich erhöhten RR von 1,68 und 2,7 (95% KI = 0,49-5,8 und 0,52-14,1) für die Kohorte bzw. Subkohorte statistisch nicht signifikant. Darüber hinaus wurden zwischen 1970 und 1990 auch alle Arbeiter in die Kohorte aufgenommen, die wenigstens 1 Jahr im Bergbau gearbeitet hatten, so dass ein Teil der Probanden erst sehr kurz und damit insgesamt niedrig exponiert war. Außerdem ist das Follow-up der Studie mit 25 Jahren Laufzeit vielleicht etwas zu kurz gewählt bei einer Lungenkrebslatenzzeit von 30 Jahren und mehr. Trotz dieser Limitationen deutet auch diese Studie auf einen kausalen Zusammenhang zwischen DME-Exposition

und Lungenkrebs hin (US-EPA 2002). Die Stärke der Studie sind die Expositionsmessungen, durch die in Verbindung mit der Expositionszeit in Jahren eine qualitativ gute Abschätzung der Belastung möglich war.

Im Jahr 2009 publizierten Pukkala et al. die ersten Ergebnisse der weltweit größten Kohortenstudie zu Krebserkrankungen aus Skandinavien und Island mit 15 Millionen Teilnehmern (NOCCA-Studie). Die Daten wurden von 1960 bis 2005 erhoben. In diesem Zeitraum wurden 2,8 Millionen neue Krebserkrankungen registriert. Die Probanden wurden in 53 Berufsfelder eingeteilt. Es konnten signifikant erhöhte standardisierte Inzidenzraten (SIR) von Lungenkrebs bei Tätigkeiten festgestellt werden, die mit einer erhöhten DME-Exposition vergesellschaftet sind. So wurden bei Mechanikern eine SIR von 1,24 (95% KI = 1,22-1,26), von 1,28 (95% KI = 1,26-1,31) bei Kraftfahrern, von 1,62 (95% KI = 1,57-1,68) für Seeleute und von 1,58 (95% KI = 1,50-1,67) bei Bergleuten ermittelt.

Tabelle 1: Standardisierte Inzidenzraten (SIR) mit 95% Konfidenzintervall (KI (95%)) für Lungen- und Blasenkrebs in Berufen mit erhöhter Exposition durch DME (Pukkala et al. 2009).

Organ	Beruf	Fälle	SIR	KI (95%)
Lunge	Mechaniker	16.203	1,24	1,22 - 1,26
	Kraftfahrer	12.882	1,28	1,26 - 1,31
	Motorenbediener	4.848	1,20	1,17 - 1,23
	Seeleute	3.583	1,62	1,57 - 1,68
	Bergleute	1.445	1,58	1,50 - 1,67
Blase	Mechaniker	8.138	1,11	1,08 - 1,13
	Kraftfahrer	5.973	1,15	1,12 - 1,18
	Motorenbediener	2.220	1,06	1,02 - 1,10
	Seeleute	1.478	1,23	1,17 - 1,30

Außerdem waren in den gleichen Gruppen (außer bei Bergleuten) auch die SIR für Blasenkrebs signifikant erhöht. Das lässt den Schluss zu, dass DME nicht nur in der Lunge kanzerogen wirken, sondern auch in den Organismus aufgenommen werden und systemisch ihre DNA-verändernde Wirkung zeigen. Dies wird besonders in Organen deutlich, wo Giftstoffe kumulieren können, z.B. in der Blase. Daher stufte



die IARC 2012 die Kanzerogenität der DME in der Harnblase als ausreichend bewiesen ein (Benbrahim-Tallaa et al. 2012). Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass nicht nur die Partikel für die kanzerogene Wirkung der DME verantwortlich sind, wie es in einigen deutschen Publikationen postuliert wurde (Pott et al. 1994, Heinrich et al. 1995). Die inhalierten PAH werden offensichtlich resorbiert und können daher in der Blase ihre Wirkung entfalten. Blasentumoren durch PAH sind bei Kokereiarbeitern und in anderen Berufen mit PAH-Exposition bereits beschrieben worden (Doll et al. 1972, Pesch et al. 2000, Baan et al. 2012). Ein Transfer von Partikeln in die Blase ist bislang nicht beobachtet worden und physiologisch auch schwer vorstellbar. Die Daten der NOCCA-Studie sind insgesamt allerdings vorsichtig zu interpretieren, da eine Adjustierung für den Confounder Rauchen nicht vollzogen werden konnte, da diese Daten bei den untersuchten Probanden nicht ermittelt wurden.

Attfield et al. (2012) stellten eine Studie mit 12315 Arbeitern aus 8 Bergwerken vor. Bei den U.S. amerikanischen Einrichtungen handelte es sich ausschließlich um Bergwerke, in denen keine Metalle abgebaut wurden und Dieselmotoren unter Tage arbeiteten. An den Arbeitsplätzen wurde die Abgasbelastung gemessen, um eine mögliche Verbindung zwischen DME-Belastung und der Mortalität durch Lungenkrebs der Arbeiter feststellen zu können. Die Kohorte wurde in zwei Untergruppen geteilt, in Arbeiter, die unter Tage tätig waren, und Arbeiter, die ausschließlich an der Oberfläche beschäftigt waren. Die Gesamtsterblichkeit, Standardized Mortality Ratio (SMR), in der gesamten Kohorte lag überraschenderweise bei nur 0,93 (95% KI = 0,89-0,97). Es konnte aber gezeigt werden, dass bereits die SMR der kompletten Kohorte für die Mortalität an Lungenkrebs mit 1,26 (95% KI = 1,09-1,44) statistisch signifikant erhöht war. Die Sterblichkeit durch Lungenkrebs war in den Untergruppen denen der gesamten Kohorte ähnlich. Jedoch lagen die Arbeiter an der Oberfläche mit einer SMR von 1,33 (95% KI = 1,06-1,66) höher als die Arbeiter unter Tage mit einer SMR von 1,21 (95% KI = 1,01-1,45). Wie viele Kohortenstudien weist auch diese eine paar Limitationen auf. So kann nicht sicher recherchiert werden, welchen Belastungen die Probanden an vorherigen Arbeitsplätzen ausgesetzt waren, bzw. ob es in anschließenden Beschäftigungen zur Belastung der Atemwege kam. Informationen zum Rauchverhalten der Beschäftigten waren leider auch nicht verfügbar.