

Frage :

Welche Wechselwirkungen treten bei der Einstrahlung der UVC-Strahlung auf und welche Folgen sind in diesem Zusammenhang für die den Raum besiedelnden Personen zu beachten ?

Antwort :

Eine effiziente bakterielle und virale Inaktivierung der Raumluft sowie der Oberflächen der darin befindlichen Ausstattungsgegenstände bzw. der Oberflächen der Kleidung und mitgeführten Gegenstände der den Raum besiedelnden Personen setzt die zeitkontinuierliche homogene Durchstrahlung bzw. die homogene Durchsetzung des Raumes voraus. In deren Folge bilden die menschliche Haut, insofern diese nicht durch die Bekleidung o.ä. verdeckt wird, sowie die Augen das Wechselwirkungsmedium. In diesem Zusammenhang gelten die Epidermis sowie die Cornea, d.h., die Hornhaut des Auges als faktische Wechselwirkungsschnittstellen. Die nachfolgenden Abbildungen 1.1.1 und 1.1.2 sowie 1.2.1 und 1.2.2 zeigen die Schichtstruktur der humanen Epidermis sowie das Schnittbild des menschlichen Auges.

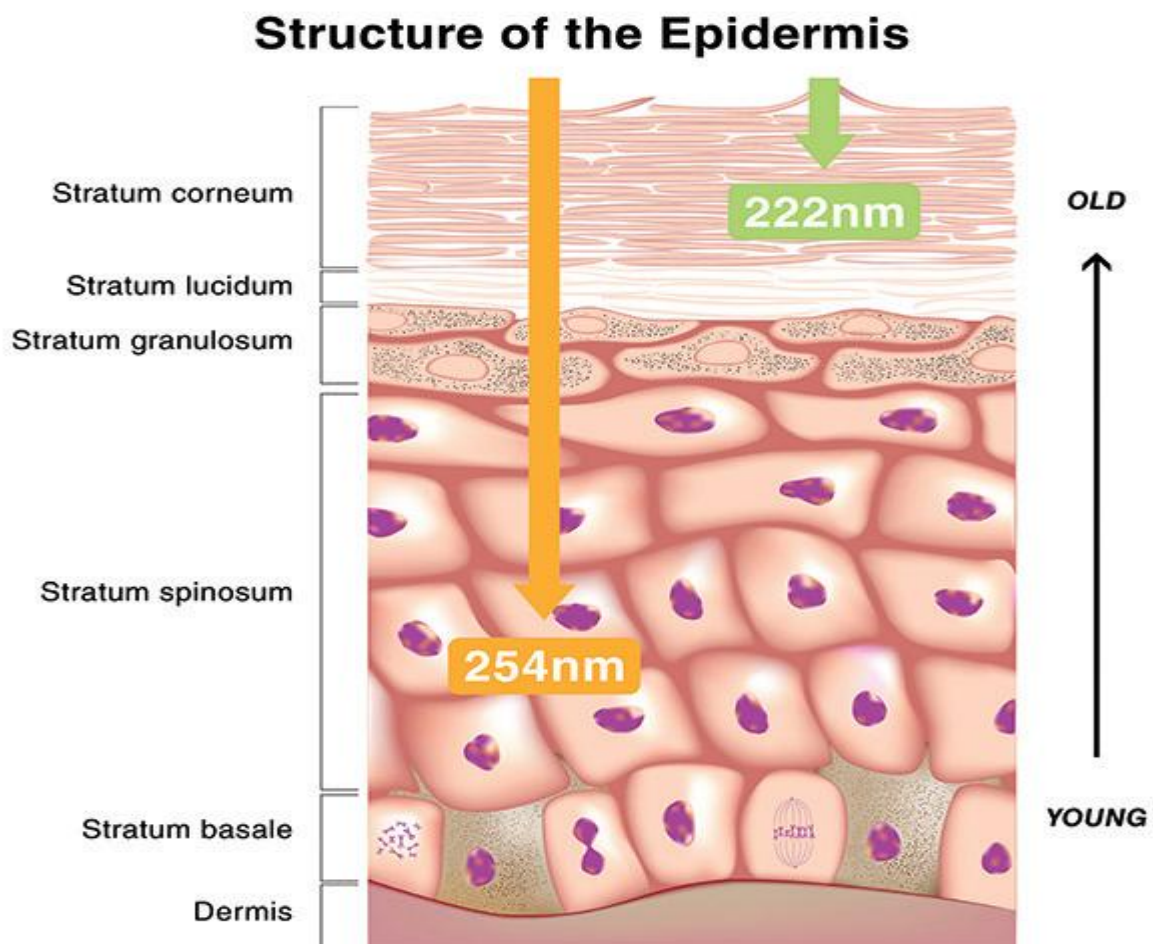


Abbildung 1.1.1

Illustration der Passagetiefen der UV-C-Wellenlängen von 222 nm und 254 nm in den Schichtstrukturen der menschlichen Epidermis

gemäß „Far-UV-C Disinfection* Modules in the Workplace: Testing Effectiveness of Long-Range Surface Disinfection” . Ushio White Paper

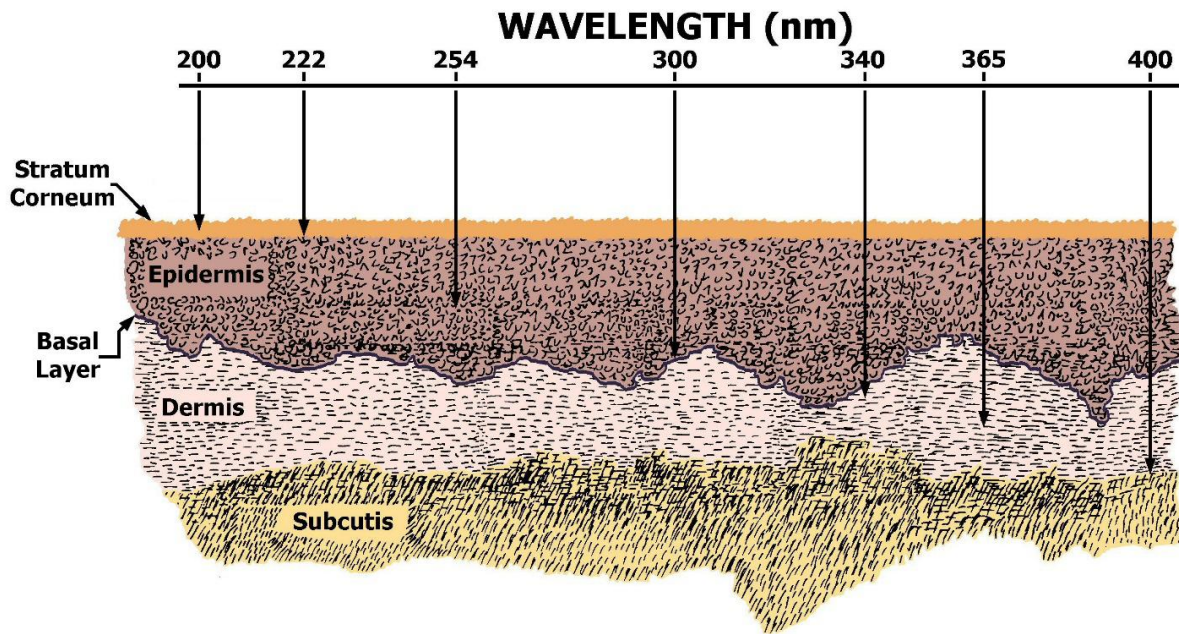


Abbildung 1.1.2

Illustration der Eindringung von UV-Wellenlängen in die menschliche Haut gemäß “Far UV-C Radiation: Current State-of Knowledge” . White Paper der IUVA Task Force (TF) on Far UV-C Radiation for Disinfection of Air and Surfaces

Anmerkung :

Die Pfeile kennzeichnen die wellenlängenabhängige Absorptionstiefe mit einem 90%igen Absorptionsgrad. Hierbei ist zu erkennen, dass UV-C-Wellenlängen von 222 nm das Stratum corneum nicht durchdringen können. Hingegen dringen UV-C-Wellenlängen von 254 nm in die obere Epidermis ein. UV-B-Wellenlängen von 300 nm durchdringen die keimende (basale) Schicht der Epidermis und erzeugen aufgrund ihres photonenergetischen Profils ein signifikantes DNS-Mutationspotential. UV-A-Wellenlängen von 340 nm, 360 nm und 400 nm zeigen das Eindringungsvermögen in die Dermis , wobei das DNS-Mutationspotential aufgrund des niedrigen photonenergetischen Profils geringer als bei den UV-B-Wellenlängen von 300 nm ist.

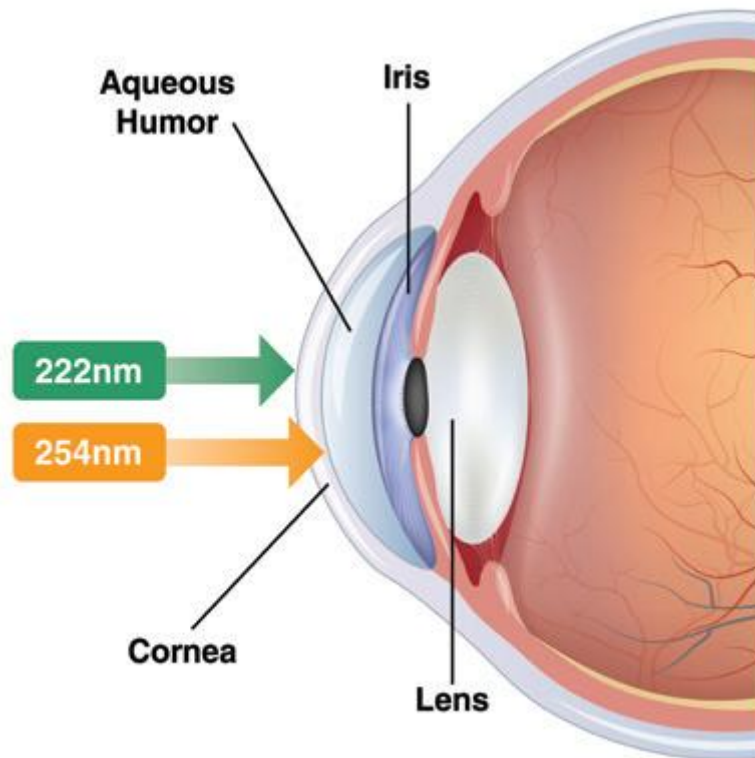


Abbildung 1.2.1

Illustration der Passagetiefen der UV-C-Wellenlängen von 222 nm und 254 nm in den Schichtstrukturen des menschlichen Auges

gemäß „Far-UVC Disinfection* Modules in the Workplace: Testing Effectiveness of Long-Range Surface Disinfection“ . Ushio White Paper

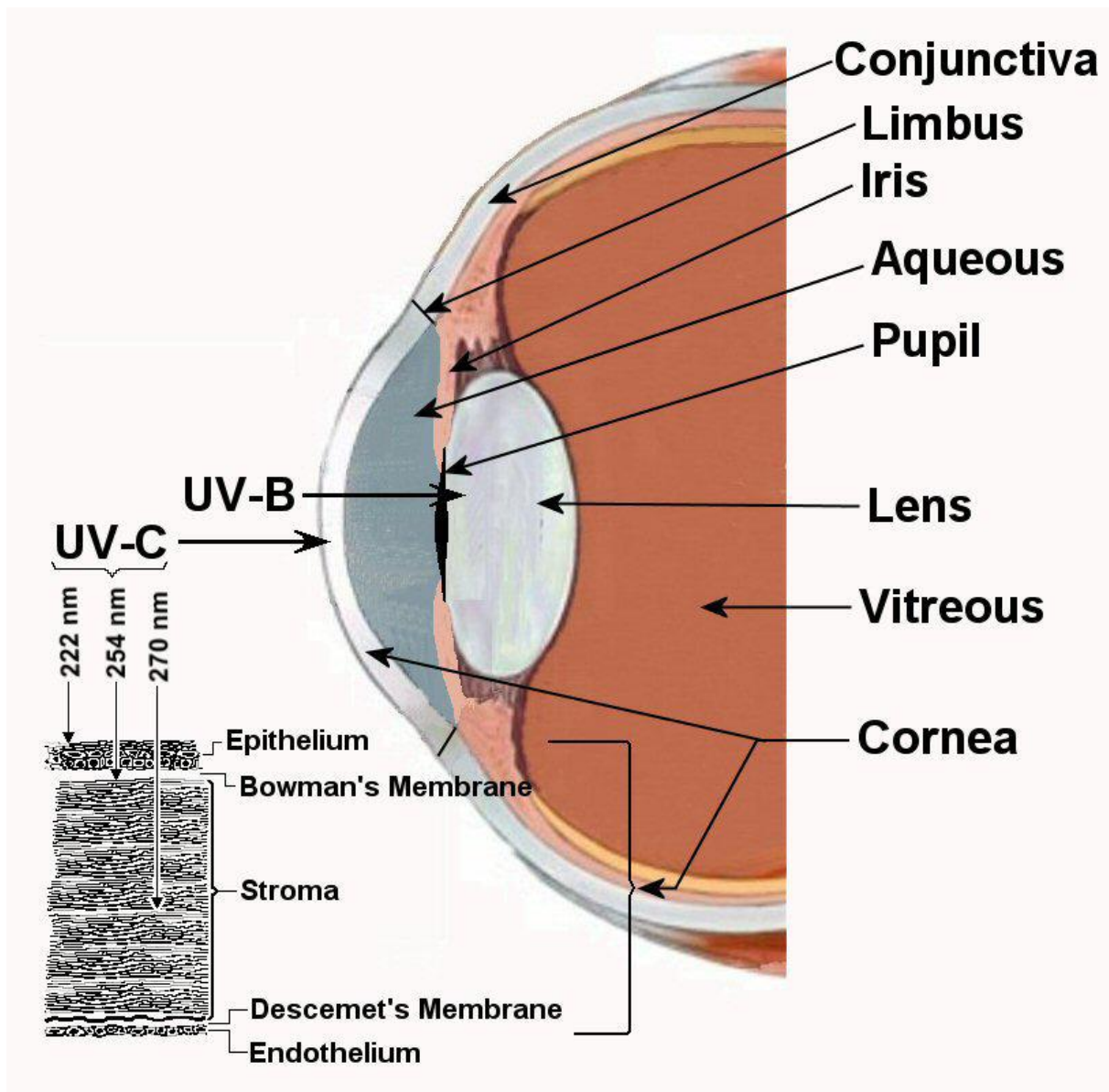


Abbildung 1.2.2

Illustration der Eindringung von UV-Wellenlängen in das menschliche Auge gemäß "Far UV-C Radiation: Current State-of Knowledge". White Paper der IUVA Task Force (TF) on Far UV-C Radiation for Disinfection of Air and Surfaces

Anmerkung :

Die Pfeile kennzeichnen die wellenlängenabhängige Eindringtiefe der UV-Strahlung. Hierbei ist erkennbar, dass UV-C-Wellenlängen von 222 nm minimal in das Hornhautepithel eindringen. Hingegen dringen UV-C-Wellenlängen von 254 nm sowie 270 nm signifikant in das Epithel und in die Stroma ein, wobei eine weitergehende Eindringung bis zum Endothel nicht ausgeschlossen werden kann. UV-B-Wellenlängen von 300 nm weisen ein signifikantes Eindringungsvermögen in die Linse sowie in die Keimschicht der Linse hinter der Iris auf und erzeugen aufgrund ihres photonenergetischen Profils ein bestimmendes DNS-Mutationspotential. Die langwelligere UV-A-Strahlung wird hochgradig mittels

der Fluorophoren der Linse absorbiert, so dass das UV-A-Passagepotential der Netzhaut signifikant reduziert wird.

Das Stratum corneum ist die oberste Schicht der Epidermis. Es besteht aus abgestorbenen Plattenepithelzellen (Korneozyten), die keinen Zellkern bzw. keine Zellorganellen aufweisen. Das Stratum corneum bildet die äußere Grenze des Menschen zur Umwelt. Deren Abwehrmechanismen (Barrieren) sind physikalischer (Stratum corneum und Melanin), chemischer (epidermale Lipide und relevante Enzyme), biologischer (symbiotische Flora) und immunologischer Natur /1/. Vereinfacht besteht das Stratum corneum aus proteinreichen Hornzellen (Korneozyten) und einer lipophilen, interzellulären Matrix (Interzellulärschicht). Das Stratum corneum stellt hierbei nicht nur eine Barriere dar, sondern übermittelt die Signale (Reize) der Außenwelt an das Stratum basale und ermöglicht auf diese Weise die Generierung einer Antwort bzw. Reaktion der Epidermis auf den jeweiligen Reiz.

/1/ Plewig G, Jansen T, Schürer NY: Das Stratum corneum. Hautarzt 1997; 48: 510-521.

Dr. med. Thomas Jansen, Dermatologische Klinik und Poliklinik, Ludwig-Maximilians-Universität, Frauenlobstraße 9-11, 80337 München.

Die Wirkung des UV-Emitters basiert auf der Erzeugung einer UV-Strahlung, die in der Lage ist, alle Arten von Supererregern wie MRSA, Influenza, MERS-CoV und tödliche Viren, wie das Ebola-Virus, nachhaltig und zuverlässig zu inaktivieren. Mittels der inaktivierenden UV-Exposition (UV-Bestrahlung) entsteht das Instrumentarium, lebende Zellen schnell zu neutralisieren. Damit bildet die UV-Exposition eine ideale Alternative zur chemischen Desinfektion dar. Die Verwendung von Chemikalien zur Desinfektion ist nicht nur schädlich für die Umwelt, sondern führt in den meisten Fällen auch dazu, dass diese Chemikalien ihre Wirksamkeit verlieren, da Mikroorganismen im Laufe der Zeit eine Resistenz gegen diese entwickeln. Hingegen ist keine lebende Zelle resistent gegenüber ultravioletter Strahlung, die völlig natürlich in der Umwelt vorhanden ist. Nicht zu Unrecht gilt ultraviolettes Licht allgemein als hochgradig gesundheitsschädlich für den Menschen. In den Wellenlängenbereichen oberhalb von 230 nm kann die UV-Strahlung in die tieferen Schichten der Epidermis eindringen und molekulare Veränderungen auslösen. Hingegen ist die UV-Strahlung mit Wellenlängen unterhalb von 230 nm nicht in der Lage, die oberste Hautschicht zu durchdringen. In den Abbildungen 1.1.1 und 1.1.2 sowie 1.2.1 und 1.2.2 wird das Eindringungsvermögen der UV-Strahlung in einem Wellenlängenbereich unterhalb von 230 nm, hier 222 nm, sowie in einem Wellenlängenbereich oberhalb von 230 nm, hier 254 nm und 270 nm, illustrativ veranschaulicht.

Der strahlungstechnische Mechanismus, um das Übertragungsrisiko des SARS-CoV-2-Virus auszuschließen bzw. wesentlich zu reduzieren, basiert auf der Anwendung elektromagnetischer Strahlung des Wellenlängenbereiches zwischen 190 nm und 230 nm („Fern-UVC“), um Viren in der Luft und auf Oberflächen zu inaktivieren /2/- /5/.

/2/ Welch, D., Buonanno, M., Grilj, V., Shuryak, I., Crickmore, C., Bigelow, A. W., Randers-Pehrson, G., Johnson, G. W. and Brenner, D. J. (2018)
Far-UVC light: A new tool to control the spread of airborne-mediated microbial diseases. *Sci. Rep.* 8, 1-7.
<https://doi.org/10.1038/s41598-018-21058-w>.

/3/ Kitagawa, H., Nomura, T., Nazmul, T., Keitaro, O., 146 Shigemoto, N., Sakaguchi, T. and Ohge, H. (2020)
Effectiveness of 222-nm ultraviolet light on disinfecting SARS-CoV-2 surface contamination. *Am. J. Infect. Control* 49, 299–301.
<https://doi.org/10.1016/j.ajic.2020.08.022>.

/4/ Kitagawa, H., Nomura, T., Nazmul, T., Kawano, R., Omori, K., Shigemoto, N., Sakaguchi, T. and Ohge, H. (2021)
Effect of intermittent irradiation and fluence-response of 222 nm ultraviolet light on SARS-CoV-2 contamination. *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* 33.
<https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2021.102184>.

/5/ Fukui, T., Niikura, T., Oda, T., Kumabe, Y., Ohashi, H., Sasaki, M., Igarashi, T., Kunisada, M., Yamano, N., Oe, K., Matsumoto, T., Matsushita, T., Hayashi, S., Nishigori, C. and Kuroda, R. (2020)
Exploratory clinical trial on the safety and bactericidal effect of 222-nm ultraviolet C irradiation in healthy humans. *PLoS One* 15, e0235948.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235948>.

Der Vorzug dieser Technologie besteht in der Gewährleistung der in den Wellenlängenbereichen zwischen 250 nm und 280 nm nachgewiesenen bakteriellen und viralen Inaktivierungseffizienz bei gleichzeitigem Ausschluß akuter Haut- und Augenreaktionen selbst bei Strahlungsexpositionen oberhalb der aktuellen Expositionsgrenzwerte /6/, /7/.

/6/ Fukui, T., Niikura, T., Oda, T., Kumabe, Y., Ohashi, H., Sasaki, M., Igarashi, T., Kunisada, M., Yamano, N., Oe, K., Matsumoto, T., Matsushita, T., Hayashi, S., Nishigori, C. and Kuroda, R. (2020)
Exploratory clinical trial on the safety and bactericidal effect of 222-nm ultraviolet C irradiation in healthy humans. *PLoS One* 15, e0235948.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235948>.

/7/ Eadie, E., Barnard, I. M. R., Ibbotson, S. H. and Wood, K. (2021)
Extreme Exposure to Filtered Far-UVC: A Case Study. *Photochem. Photobiol.*
<https://doi.org/10.1111/php.13385>.

Neuzeitliche Studien /8/ haben hierzu gezeigt, dass die Fern-UVC-Wellenlängen kaum DNS-Schäden der Haut induzieren und für den Fall der Induktion von

DNS(Desoxyribonukleinsäure) die induzierte Schädigung auf die obersten nicht proliferierenden Hautzellen beschränkt ist /8/, /9/.

/8/ Ewan Eadie, Paul O'Mahoney, Louise Finlayson, Isla Rose Mary Barnard, Sally Helen Ibbotson, Kenneth Wood

Dramatically Less DNA Damage 1 from Far-UVC Krypton Chloride Lamps (222 nm) than from Daylight

<https://www.researchgate.net/publication/350373261>

Diese Induktionsbeschränkung bestätigt, dass eine langfristige bzw. auch kontinuierliche Fern-UVC-Exposition nicht mit der Bildung eines karzinogenen Potentials (Entstehung von Hautkrebs) durch Induktion von Cyclobutan-Pyrimidin-Dimeren (CPD) oder 6-4 Photoproducten (6-4PP) einhergeht /9/, /10/.

/9/ Ikehata, H., Mori, T., Douki, T., Cadet, J. and Yamamoto, M. (2018) Quantitative analysis of UV photolesions suggests that cyclobutane pyrimidine dimers produced in mouse skin by UVB are more mutagenic than those produced by UVC. Photochem. Photobiol. Sci. 17, 404 - 413.

<https://doi.org/10.1039/c7pp00348j>.

/10/ Barnard, I. R. M., Eadie, E. and Wood, K. (2020)

Further evidence that far-UVC for disinfection is unlikely to cause erythema or pre-mutagenic DNA lesions in skin. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 36, 476 - 477.

<https://doi.org/10.1111/phpp.12580>.

Erklärung :

Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere

Der ultraviolette Strahlungsanteil des Sonnenlichtes, insbesondere der energiereiche UV-B-Wellenlängenbereich, schädigt die Erbsubstanz, indem er photochemische Reaktionen zwischen den Basen der DNA auslöst. Etwa 75% dieser Schäden können dem so genannten CPD-Typ (CPD= Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere) zugerechnet werden. Dieser Typus entsteht dadurch, dass 2 benachbarte Pyriminbasen (z.B. Thyminbasen) unter UV-B-Einstrahlung eine überaus stabile zyklische Verbindung eingehen (Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere).

Um die Expositionswirkung bei Wellenlängen < 230 nm mit der Exposition des den Menschen umgebenden Tageslichtes vergleichen zu können, lassen sich die Ergebnisse von Barnard et al. /10/, die auf der Grundlage der ortsabhängigen (Oberseite der Epidermis, Mitte der Epidermis, Basalschicht) Simulation des Monte-Carlo-Strahlungstransfers (MCRT) und der relativen CPD-Generierung innerhalb der Schichten der humanen Haut beruhen, zugrundelegen. Um diese Werte zu bestimmen, haben Barnard et al. kombinierte MCRT-Modelle mit einem fünfschichtigen humanen Hautmodell unter der Annahme, dass kein Melaninschutz in der Epidermis vorhanden ist (Fitzpatrick Skin Typ I) und einem Stratum corneum der

Dicke von 15 µm erstellt. Aus den auf dieser Grundlage ermittelten Daten war es möglich, die relative CPD-Generierung pro einfallender Strahlung zu bestimmen. Aus der Auswertung der CPD-Generierung konnten die Aktionsspektren für die CPD-Ausbeute bis zu einer Wellenlänge von 365 nm innerhalb der betrachteten Hautschichten (Oberseite der Epidermis, Mitte der Epidermis, Basalschicht) ermittelt werden.

Erklärung :

CPD-Schäden gehen mit signifikanten Auswirkungen auf die Zelle einher, da die biochemischen DNA-Reaktionen an diesen Schädigungsstellen unvermittelt gestoppt werden. Unreparierte CPDs und 6-4PPs verursachen UV-"signature mutations" , die für Karzinome der Haut charakteristisch sind.

Das Ziel dieser Studie besteht im engeren Sinne in einem Vergleich der DNA-Schäden als Folge der fern-ultraviolettem C(fern-UVC)-Exposition mit den Expositionsschäden als Folge der Tageslichteinwirkung sowohl in gemäßigten Klimazonen (Harwell/England) als auch in den Mittelmeerraum-Klimazonen (Thessaloniki/Griechenland). Die Forschung nutzt in diesem Zusammenhang die veröffentlichten Ergebnisse von Barnard et al. /11/, um die relative CPD-Ausbeute von ungefiltertem und gefiltertem Fern-UVC und Tageslicht zu bestimmen.

/11/ Barnard, I.R.M (2020) Photodermatol. Photoimmunol. Fotomed. 36, 476–477

Unter einer 10 minütigen Tageslichtexposition bei einem Ultraviolett (UV)-Index von 4 (typisch für ein gemäßigtes Klima von Frühjahr bis Herbst) wird hiernach die gleiche Anzahl an Cyclobutan-Pyrimidin-Dimeren (CPD) wie bei einer 750 stündigen Exposition von ungefiltertem fernem UV-C bzw. wie bei einer 30.000 stündigen Exposition von gefiltertem fernem UV-C an der Basalschicht. An der oberen Begrenzung der Epidermis reduzieren sich diese Werte auf 31 Stunden bzw. 261 Stunden. Somit wird ersichtlich, dass das Risikopotential der CPD-Bildung infolge der Fern-UV-C-Exposition gegenüber dem Risikopotential der CPD-Bildung infolge der Tageslichtexposition signifikant minimiert bzw. ausgeschlossen werden kann.

Die in der Tabelle 1 dargestellten Ergebnisse zeigen den signifikanten Unterschied zwischen den von den 222nm-KrCl-Quellen erzeugten minimalen CPD im Vergleich zu den CPD, die durch Tageslichteinwirkung erzeugt werden. Dies gilt insbesondere für die bezüglich des kanzerogenen Risikos kritische Basalschicht. Um die gleiche Anzahl von CPD zu erzeugen, korreliert unter Zugrundelegung der derzeitigen Expositionsgrenzwerte eine mehr als 30.000 stündige Exposition mittels einer 222nm-KrCl-Quelle mit einer 10 minütigen Exposition mittels der Strahlung der englischen Sonne mit einem UV-Index 4, der in der Regel von Frühjahr bis Herbst erreicht wird /12/.

/12/ McLellan, L. J., O'Mahoney, P., Khazova, 187 M., Higglett, M., Ibbotson, S. H. and Eadie, E. (2019)
 Ultraviolet radiation exposure during daylight Photodynamic Therapy. Photodiagnosis Photodyn. Ther. 27, 19 - 23.
<https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2019.05.020>.

Die den Untersuchungen zugrunde gelegten computergestützten Simulationsmodelle der hautschichtabhängigen Strahlungstransmission gelten aus wissenschaftlicher Sicht als belastbar. Analoge Untersuchungen weiterer Studien /7/,/8/ und /12/ bestätigen diese Ergebnisse. Hierbei haben /8-Buonanno et al./ die Reduktion des CPD-Bildungsrisikos aufgrund spektraler Selektionsmechanismen nachgewiesen. Die Untersuchungen /7/ bestätigen die extreme Minimierung des CPD-Bildungsrisikos selbst bei sehr hohen Dosiswerten von 6.000 mJcm⁻².

Tabelle 1

Time in hours to produce equivalent CPD to 10 minutes of daylight exposure in Thessaloniki (UV Index 8.6) and Harwell (UV Index 4.1)

	Thessaloniki		Harwell	
	Woods et al. 2015	Ushio Care222	Woods et al. 2015	Ushio Care222
Top Epidermis	57	480	31	261
Mid Epidermis	299	10,100	169	5,700
Basal Layer	1,270	51,000	750	30,300

Nach jahrzehntelangen Warnungen des öffentlichen Gesundheitswesens vor der UV-Exposition durch die Sonnenstrahlung, wobei hierbei die Wellenlängen unter 290 nm unbetrachtet blieben, entsteht das dringliche Erfordernis der Vermittlung der Botschaft, dass sich die Expositionswirkungen des Fern-UVC-Wellenlängenbereiches (< 230 nm) und die Expositionswirkungen aufgrund des Tageslichtes (> 230 nm) signifikant unterscheiden.

Die Studie /13/ weist insbesondere die Abhängigkeit der CPD-Bildung von der Wellenlänge der Einstrahlung nach.

/13/ Hickerson, (1) M.J. Conneely, (1) S.K. Hirata Tsutsumi, (1) K. Wood, (2) D.N. Jackson, (3) S.H. Ibbotson (4) and Eadie, (5) E.

Minimal, superficial DNA damage in human skin from filtered far-ultraviolet-C(UV-C)
 British Journal of Dermatology . January 2021

(1) *Division of Biological Chemistry and Drug Discovery, School of Life Sciences, University of Dundee, Dundee DD1 5EH*

(2) *SUPA, School of Physics & Astronomy, University of St Andrews, St Andrews, KY16 9SS*

(3) *Department of Dermatology, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, DD1 9SY*

(4) *Scottish Photobiology Service, Photobiology Unit, University of Dundee, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, DD1 9SY*

(5) *Scottish Photobiology Service, Photobiology Unit, NHS Tayside, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, DD1 9SY*

Hierbei konnte diese Studie insbesondere nachweisen, dass die Exposition der Epidermis für den Fall der gefilterten Fern-UV-C-Exposition nicht mit einer CPD-Bildung innerhalb der Basalschicht der Epidermis einherging. Die Basalzellschicht dient als einlagige innerste Zellschicht der Epidermis der Regeneration der Haut. Die Basalzellschicht ist die Funktionsträgerin der Zellteilung, aufgrund dessen deren Reaktion bzw. deren Sensibilität auf eine UV-C-Exposition mit einem signifikanten Stellenwert verbunden ist.

Anhand der Analyse der UV-exponierten Hautproben wurde die CPD-Bildung innerhalb der Epidermis zweier Testpersonen für die Test- bzw. Expositionsfälle :

1. Schmalband-UV-B-Exposition
2. Gefilterte Fern-UV-C-Exposition

untersucht. Im Ergebnis der Exposition erfolgte die Auswertung der histologischen Färbung sowohl der ex vivo- als auch der bestrahlten in vivo-Haut der beiden Testpersonen.

Erwartungsgemäß wurde nach der Schmalband-UV-B-Bestrahlung eine signifikante CPD-Bildung in der gesamten Epidermis der ex-vivo Hautprobe, deren ex-vivo Kontrollprobe nachweislich CPD-negativ ist, beobachtet.

Sowohl die ex-vivo als auch die in-vivo gefilterte Fern-UV-C-Exposition der humanen Hautproben führten zu einer minimalen CPD-Bildung, die jedoch auf die oberen Schichten der Epidermis ohne jegliche Beeinflussung der Basalschicht beschränkt blieb. Die Kontroll-in-vivo-Proben der Testpersonen waren hierbei nachweislich CPD-negativ.

FAZIT :

Die sowohl tier- als auch human-histologischen Untersuchungen zeigen bzw. belegen somit, dass mögliche DNS-Schäden als Folgen einer Fern-UV-C-Exposition lediglich in der obersten Schicht (Plattenepithel-Schicht, bestehend aus nichtvitalen Zellen) der Epidermis auftreten. Die vulnerable Basalmembran, die die Epidermis von der Dermis trennt und aus der das gesundheitsbedenkliche kanzerogene Risikopotential erwächst, d.h. aus der die mehrheitliche Anfälligkeit für eine Hauttumorenbildung entspringt, bleibt hierbei intakt.

Die für die bakterielle und virale Inaktivierung zugrunde gelegten Wellenlängenbereiche des ultravioletten Lichtes gewährleisteten die nachhaltige und zuverlässige Inaktivierung der Raumluft geschlossener und/oder semi-geschlossener Räume sowie der Oberflächen der darin befindlichen ortsfesten und/oder portablen Ausstattungsgegenstände, der Bekleidungen der den Raum besiedelnden Personen sowie der Hautoberflächen der den Raum

besiedelnden Menschen und Tiere. Unter den Bedingungen der zeitdiskreten oder zeitkontinuierlichen Betreibung des gegenständlichen UV-Emitters erfolgt eine bakterielle und virale Inaktivierung ohne Revitalisierungsrisiko der Inaktivierungsobjekte sowie ohne gesundheitsgefährdendes Potential für Menschen und Tiere aufgrund der Exposition mit ultraviolettem Licht innerhalb des Wellenlängenbereiches zwischen 190 nm und 230 nm.

Frage :

Laut einigen Studien sei es nicht möglich bei einer Distanz von größer als 15 cm zwischen Strahlenquelle und Viren/Bakterien mittels UV-Strahlen Viren und/oder Bakterien zu inaktivieren. Ist das richtig ?

Antwort :

Die Aussage, dass es bei einer Distanz von 15 cm zwischen Strahlungsquelle und Objekt (Virus / Bakterium) mit UV-Strahlen nicht möglich sei, Viren und Bakterien zu inaktivieren, ist von der Sache her keine Aussage bzw. eine Aussage ohne sachlichen Aussagegehalt.

Um die Inaktivierungsfähigkeit tatsächlich beurteilen zu können, ist die Entfernung zwischen Quelle und Objekt eine wichtige physikalische Größe, aber nur eine Größe neben anderen. Von entscheidender Bedeutung für die Beurteilung sind die Strahlungsstärke bzw. Strahlungsleistungsdichte, d.h. die Strahlungsleistung pro Flächeneinheit sowie im Weiteren die Expositionszeit, d.h. die Einwirkungszeitdauer einer bestimmten Strahlungsleistungsdichte auf das Objekt. Dieser Zusammenhang wird mit dem Begriff der Strahlungsdosis erfasst. Des Weiteren besteht eine direkte Korrelation zwischen dem Quellenfeld (Leistungsdichte am Ort des Inaktivierungsobjektes / Expositionszeit) und den Objekteigenschaften, d.h. dem sogenannten Suszeptibilitätsprofil, der geometrischen Kontur und Größe sowie der energetischen Sensitivität des Inaktivierungsobjektes (Virus/Bakterium). Insofern sind auch die Inaktivierungsbedingungen zwischen den Viren- und Bakterienstämmen signifikant unterschiedlich, wie der Abbildung 2 zu entnehmen ist.

Die IUVA (International UltraViolet Association) veröffentlicht in einer Zusammenstellung die Dosisanforderungen für eine Reihe verschiedener Krankheitserreger. Hiernach benötigen Viren im Durchschnitt eine Dosis von etwa 20 mJ/cm² für eine 90-prozentige Reduktion bzw. 30 mJ/cm² für eine 99-prozentige Reduktion, wenn diese direkt der UV-C-Strahlung ausgesetzt werden (IUVA undatiert).

Für eine 90-prozentige Inaktivierung innerhalb eines Zeitintervalls von 20 Sekunden ist damit einhergehend eine Bestrahlungsstärke von 1 mW/cm² erforderlich. Die 99-prozentige Inaktivierung innerhalb des gleichen Zeitintervalls erfordert eine Bestrahlungsstärke von 3 mW/cm². Die Verkürzung des Zeitintervalls auf 10 Sekunden für eine 99-prozentige Inaktivierung erfordert die Verfügbarkeit einer Bestrahlungsstärke von 6 mW/cm²

Die erforderliche Dosis hängt hierbei sowohl von der zu inaktivierenden Erregerart als auch vom gewünschten Reduktionsgrad ab. Die Schwankungsbreite ist signifikant. So werden für die 90-prozentige Inaktivierung von Escherichia coli O157:H7, dem Bakterium, das tödliche Lebensmittelvergiftungen verursachen kann, lediglich 1,5 mJ/cm² benötigt, d.h. hierbei ist nur der vierzehnte Teil der Dosis erforderlich, die wie vorangehend beschrieben als durchschnittliche Dosis für die Inaktivierung von Krankheitserregern in Form von sowohl Viren als auch Bakterien und Sporen zugrunde gelegt wurde. Eine Verdoppelung der Dosis eliminiert in diesem Zusammenhang 99 Prozent des Bakteriums Escherichia coli O157:H7, eine Verdreifachung eliminiert 99,9 Prozent des Bakteriums Escherichia coli O157:H7 und so weiter. Dies wird auch als log₁₀ oder häufiger „log“-Reduktion bezeichnet.

In der Abbildung 2 ist die Verteilung der Strahlung einer Strahlungsquelle illustrativ dargestellt. Für eine angenommene Bestrahlungsstärke von 20 mW/cm² in der

Ebene der Bezugsapertur ist die Veränderung des Bestrahlungsprofils mit wachsender Entfernung von der Quelle ablesbar.

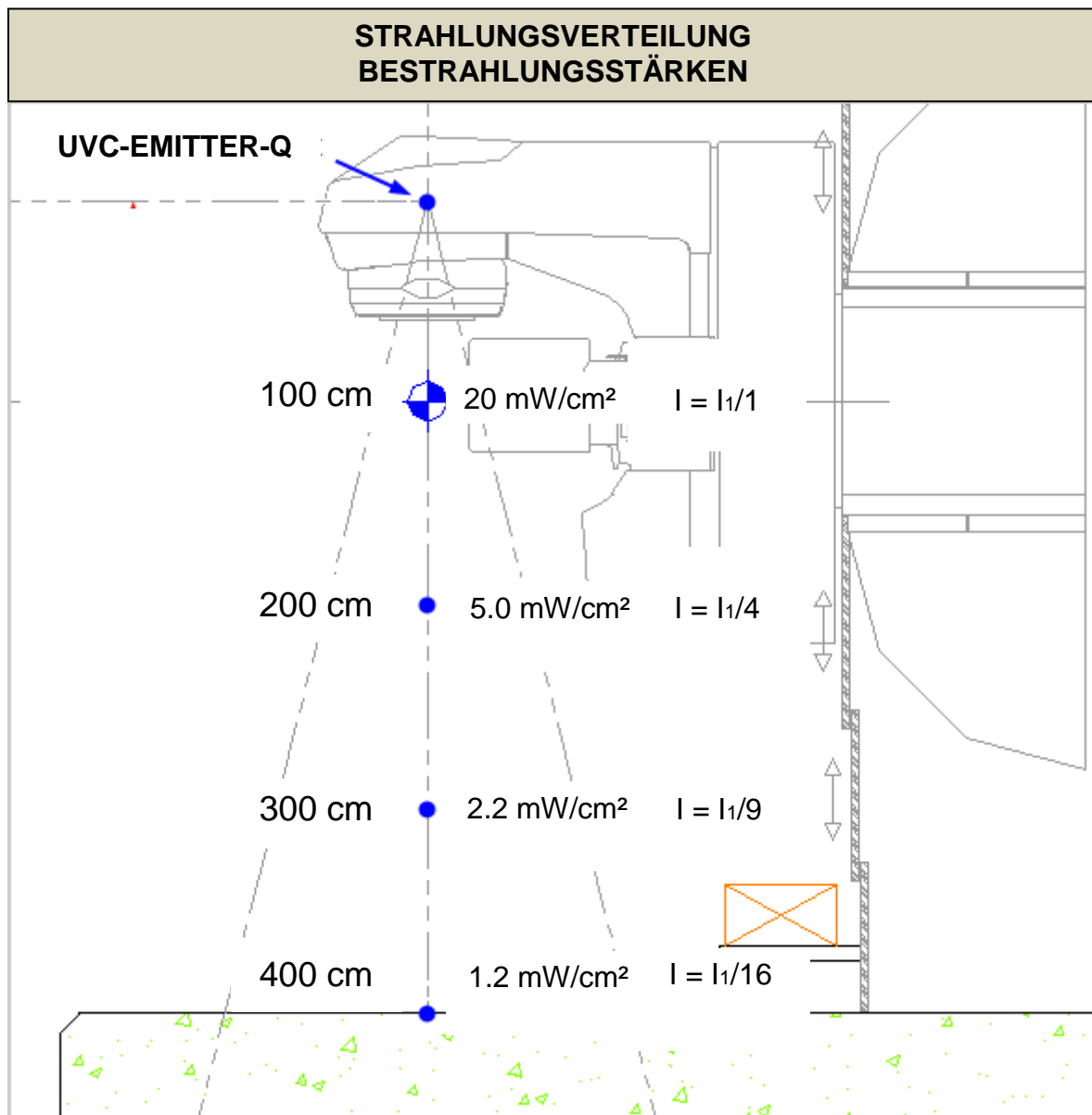


Abbildung 2

Die Tabelle 2 zeigt eine Übersicht der derzeitigen wesentlichen zur Disposition stehenden Inaktivierungsobjekte (Viren / Bakterien) sowie die zugeordneten Inaktivierungsbedingungen, um eine 2-Log-Inaktivierung, d.h. eine 99%ige Inaktivierung zu gewährleisten. Die experimentellen Ergebnisse entstanden unter verschiedenen Bedingungen, so dass hier jeweils unterschiedliche Bestrahlungsstärken zu finden sind. Beispielhaft wird hier aber deutlich, dass bei der Bestätigung der Inaktivierungseffizienz, primär die Parameter Strahlungsleistungsdichte und Expositionszeit sowie die biophysikalischen Eigenschaften des Inaktivierungsobjektes in Abhängigkeit von der jeweiligen Entfernung zwischen Quelle und Objekt zu bewerten sind.

Tabelle 2

INAKTIVIERUNGSSZENARIUM 2 - LOG (99%) INAKTIVIERUNG		
VIRUS / BAKTERIUM	DOSIS mJ/cm2	INAKTIVIERUNGSZEIT Minuten
VIRUS		
Corona Virus Beta HCov-229E	1	2.1
Corona Virus Beta HCov-OC43	1	2.1
SARS-Cov-2	2	4.3
Influenza A Virus	2	4.3
BAKTERIUM		
Campylobacter jejuni	1	2.1
Pseudomonas aeruginosa	5	10.0
Salmonella Typhimurium	5	10.4
Yersinia enterocolitica	6	12.5
Eschericia coli	7.7	16.0
Clostridium sporogenes	8	12.5
Bacilius cereus	11	22.9
Staphylococcus aureus	12	25.0
Arthrobacter nicotinovorans	15	31.3
Deinococcus radiodurans	57	118.8

Frage :

Erfüllt eine Frischluft-Anlage, durch die die CO₂-Werte unaufwändig konstant unter 1.000 gehalten werden kann, den Zweck der Virusfreiheit ? Gibt der CO₂-Wert Aufschluss über die Aerosolkonzentration ? Ist bei einem CO₂-Wert von unter 1.000 eine Ansteckung (z.B. durch Corona-Viren) über Aerosole ausgeschlossen ?

Antwort :

Zur Zeit ist es nicht möglich, die virale oder bakterielle Belastung der Raumluft echtzeitgerecht zu messen. Deshalb bedient man sich der meßbaren Größe „CO₂-Gehalt der Luft“. CO₂ entsteht als Produkt der Atmung in Form der wieder ausgeatmeten Luft. Die Aussenluft hat etwa einen CO₂-Gehalt von 400 ppm (part per million). Die Luft eines belebten Raumes hat aufgrund der Ausatmungsprodukte anwesender Menschen oder Tiere einen davon abweichenden, höheren Wert, dessen Höhe insbesondere von der Besiedlungsdichte und den vorhandenen Belüftungsmöglichkeiten abhängt. Hierbei geht man davon aus, dass bei einem CO₂-Gehalt von 1.000 ppm, wobei die Erhöhung um 600 ppm durch die Ausatmung entsteht, die Luft nur zu einem kleinen Teil mit den Ausatmungsprodukten, d.h. dem CO₂ und den viral belasteten Aerosolen, insofern die Quellen der Ausatmungsprodukte selbst Virenträger sind, belastet ist und das Risikopotential für die Übertragung der Viren mit Infektionsfolge deutlich unter 10 % liegt. Hierzu ist zu berücksichtigen, dass der Grad der Infektiösität primär von der Virenkonzentration abhängt und damit das Maß des CO₂-Ausstosses als Bemessungsgrundlage Verwendung finden kann. In diesem Zusammenhang ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Erfassung des CO₂-Gehaltes zwar ein Maß für den Ausstoß an Atemluft darstellt, jedoch keine Aussage über den viralen Belastungsgrad der ausgeatmeten Luft und damit das faktische Infektionspotential zulässt. Insofern kann der CO₂-Schwellenwert (1.000 ppm) lediglich als bedingter Indikator verwendet werden, um bei Erreichen dieses Wertes eine Belüftung des Raumes einzuleiten oder als Kontrollwert bzw. Regelgröße zu dienen, auf deren Bewertungsgrundlage die Steuerung einer kontinuierlichen statischen Belüftung beruhen kann, die einer Überschreitung des Schwellenwertes entgegenwirkt. Insofern ist eine Frischluft-Anlage zweifelsfrei befördernd, wenn es darum geht, die Konzentration der möglicher Weise viral belasteten Aerosole der Atemluft, deren Belastungsgrad als bestimmender Parameter der Infektiösität nicht ermittelbar ist, gering zu halten.

Die entscheidenden Ansätze einer wirksamen Prophylaxe bestehen jedoch darin :

1. den Übertragungsweg der belasteten Aerosole echtzeitgerecht zu inaktivieren, d.h. auch auf kurzen Distanzen zwischen den Aerosol-Erzeugern und Aerosol-Aufnehmern/-Einträgern die Inaktivierung einzuleiten;
2. unter Berücksichtigung der Ansätze zu 1. die Zirkulation belasteter Raumluft und damit einhergehend die Zirkulation viraler Infektionsherde zu reduzieren;
3. die Inaktivierung der Oberflächen aller räumlichen Ausstattungsgegenstände sowie der Kleidung und Oberflächen der raumbesiedelnden Menschen und Tiere zu gewährleisten. Hierbei ist insbesondere der Stellenwert der Antibiotika-resistenten Erreger sowie deren nachhaltige UVC-gestützte Inaktivierbarkeit hervorzuheben.

FAZIT :

Die Belüftung ist nützlich, jedoch keine Inaktivierungsbasis ! Oberflächen von Ausstattungsgegenständen des Raumes, von mitgeführten Gegenständen und von Kleidung bleiben bakteriell und viral aktiv !

Frage :

Der Emitter benötigt zu viel Zeit für die Inaktivierung auf Oberflächen und auf der Höhe der handelnden Personen, da bei aktiven Personen permanent neue Aerosole produziert werden. Ist das so richtig ?

Antwort :

Aus der Tabelle 2 sind die unterschiedlichen Zeiten für die Inaktivierung unterschiedlicher Viren oder Bakterien ersichtlich. Die Grafik geht von den zeitlichen Extremwerten sowie einer Log-3 Inaktivierung (99,9%) aus, insofern sehe ich hier eher die Anregung die Grafik zu überarbeiten und auf die aktuell zur Disposition stehenden SARS COVID-2 Erreger zuzuschneiden, um hierbei Irritationen zu vermeiden. Um die Raumlufte graduell so zu inaktivieren, dass ein Infektionsrisiko unterhalb von 1% gewährleistet werden kann, bedarf es lediglich der Stufe Log-2.