

# **Abschätzung positiver gesundheitlicher Auswirkungen durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen in Deutschland**

**Prof. Dr. med. Dr. rer .nat. H. - Erich Wichmann**

**Direktor des Instituts für Epidemiologie der GSF, Neuherberg**

**Im Auftrag des Umweltbundesamtes Berlin**

**7. Juni 2003**

## **Gliederung**

### Einleitung

- 1 Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen
  - 1.1 Partikelemissionen
  - 1.2 Partikelimmissionen
  - 1.3 Gesundheitsrisiken durch Partikelimmissionen (Mortalität, Atemwegserkrankungen, Herz-Kreislaufkrankungen)
  
- 2 verfügbare Ansätze zur Abschätzung von Gesundheitsrisiken für die Bevölkerung
  - 2.1 Langzeitrisiken, Kurzzeitrisiken
  - 2.2 Mortalität
  - 2.3 Lebenserwartung
  - 2.4 Morbidität
  
- 3 verwendete Methoden, Daten und Annahmen
  - 3.1 Annahmen zur Immission durch Dieselfahrzeuge in Deutschland
  - 3.2 Annahmen zum Minderungspotential der Immission von Dieselfahrzeugen
  - 3.3 Demographische Daten für Deutschland
  - 3.4 Expositions-Wirkungs-Beziehung zur Mortalität durch Partikelbelastungen
  - 3.5 Umrechnung der Mortalität in Lebenserwartung
  - 3.6 Morbidität
  
- 4 Ergebnisse
  - 4.1 Vermeidungspotential der Sterblichkeit durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen
  - 4.2 Verlängerte Lebenserwartung durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen
  - 4.3 Unsicherheiten – Sensitivitätsbetrachtungen
  - 4.4 Morbidität
  
- 5 Zusammenfassung und Diskussion
- 6 Literatur

## **Einleitung**

In der folgenden Ausarbeitung soll abgeschätzt werden, welche positiven gesundheitlichen Auswirkungen durch den großflächigen Einsatz von Partikelfiltern in Dieselfahrzeugen zu erwarten sind. Als Grundlage dienen hierbei Emissions- und Immissionsdaten für feine Partikel sowie Prognosen über das Minderungspotential durch eine effektive Filtertechnik. Diese Daten und Annahmen werden mit epidemiologischen Kenntnissen zu gesundheitlichen Auswirkungen der Exposition gegenüber Partikeln verknüpft. Unter Berücksichtigung der Bevölkerungsstruktur in Deutschland werden die Konsequenzen auf die Sterblichkeit sowie die Lebenserwartung hochgerechnet, wobei die Unsicherheiten bei den Modellannahmen berücksichtigt werden. Ähnliche Abschätzungen sind auch für andere Gesundheitsparameter möglich, wegen der unbefriedigenden Datenlage wird darauf jedoch verzichtet und statt dessen auf entsprechende Aussagen aus unseren Nachbarländern verwiesen.

### **1 Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen**

Die gesundheitlichen Risiken, die von Partikeln in der Umwelt ausgehen, wurden in den letzten Jahren gründlich untersucht. Der internationale Wissensstand wurde in mehreren umfangreichen Dokumentationen zusammengefasst (WHO 2000, US-EPA 2002). Weitere Übersichten widmeten sich speziell der Situation in Europa (WHO 2003, RIVM 2002, SRU 2002, VDI 2003, Wichmann et al. 2002).

Im folgenden werden die Aspekte diskutiert, die in Hinblick auf die Frage der Quantifizierung gesundheitlicher Risiken und der Möglichkeiten und gesundheitlichen Auswirkungen der Partikelreduktion von Bedeutung sind.

#### **1.1 Partikelemissionen**

In Anlehnung an Wichmann et al. (2002) und SRU (2002) dargelegt, werden unter Partikeln in Dispersion auftretende kleine Teilchen verstanden, die mit der Luft verbreitet werden. Feststoffpartikel werden als Stäube bezeichnet, aber auch Gase und Flüssigkeiten können in der freien Atmosphäre zu Partikeln (Sekundärpartikeln) koagulieren. Partikel stammen aus natürlichen Quellen (marine Aerosole, geogene Mineralstäube und Bioaerosole) und einer Reihe anthropogener Quellen. Partikel werden anhand ihres Durchmessers voneinander unterschieden. Die im folgenden verwendeten Definitionen sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Partikel sind nicht statisch, sondern es kommt bei ihnen fortlaufend zu Umwandlungen. Ultrafeine Partikel können u.a. aufgrund ihrer hohen Eigenbeweglichkeit miteinander koagulieren, so dass es zur Bildung von größeren Teilchen kommt.

Die Lebensdauer der ultrafeinen Partikel beträgt in Abhängigkeit von der Aerosolkonzentration und den thermodynamischen Bedingungen nur Bruchteile von Sekunden bis zu wenigen Stunden. Haben die Teilchen einen Durchmesser von mehr als  $0,1\ \mu\text{m}$  erreicht, nimmt ihre Diffusionsgeschwindigkeit ab, so dass sich ihre Lebensdauer in der Luft bis auf mehrere Wochen verlängern kann. Diesen Bereich relativer Stabilität mit Partikeldurchmessern von  $0,1\ \mu\text{m}$  bis  $1\ \mu\text{m}$  bezeichnet man als den Akkumulationsmodus, in dem diese feinen Partikel über große Strecken (bis zu mehreren 1000 km) transportiert werden können. Zur Auswaschung der Partikel aus der Atmosphäre führen vor allem Wolkenbildung und Regen, jedoch können sie auch trocken deponiert werden.

**Tabelle 1:** Definitionen von Partikeln

Gesamtschwebstaub (*Total Suspended Particulates*, TSP) umfasst bei der derzeitigen Messung mittels Beta-Absorption Partikel mit einem Durchmesser unter  $15\ \mu\text{m}$ . Bei älteren gravimetrischen Messungen reichte der Partikeldurchmesser bis  $35\ \mu\text{m}$ .

Grobe Partikel umfassen den Größenbereich von  $2,5$  bis  $100\ \mu\text{m}$ . Im internationalen Schrifttum ist mittlerweile die Bezeichnung grobe (coarse) Partikel für den Größenbereich von  $2,5$  bis  $10\ \mu\text{m}$  üblich.

Inhalierbarer Schwebstaub umfasst Partikel unter  $10\ \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$ ). Er wird im folgenden als  $\text{PM}_{10}$ -Partikel bezeichnet.

Lungengängiger Schwebstaub umfasst Partikel unter  $2,5\ \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ ). Er wird im folgenden als  $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel bezeichnet.

Ultrafeine Partikel umfassen Teilchen unter  $0,1\ \mu\text{m}$ .

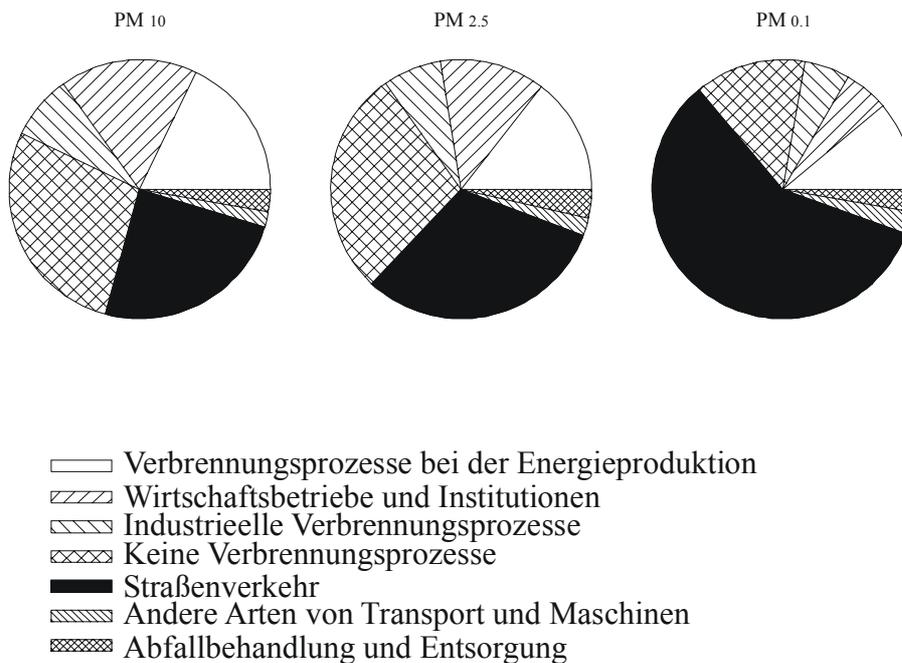
Ultrafeine Partikel werden in Gegenwart von feinen und groben Partikeln adsorbiert (*scavenging effect*). Insgesamt hat die Reduktion größerer Partikel durch Luftreinhaltemaßnahmen möglicherweise dazu geführt, dass der früher sehr effektive *scavenging effect* heute einen geringeren Einfluss hat. Dadurch ist verständlich, dass die Konzentration ultrafeiner Partikel in der Umwelt relativ angestiegen ist, selbst wenn gegenwärtig nicht mehr ultrafeine Partikel emittiert werden.

Partikel unterscheiden sich nicht nur in ihrem Durchmesser, sondern auch in ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrer Oberflächenstruktur. Die physikalisch-chemischen Eigenschaften wirken sich sowohl auf die Transmission (Verbreitung und Umwandlung in der Umwelt) als auch auf die Immission aus. Sie beeinflussen somit den Transport von Partikeln, deren atmosphärische Verweildauer sowie Deposition in der Umwelt und Aufnahme in die Lunge.

Der Länderausschuss für Immissionsschutz (LAI 2000) geht davon aus, dass der Straßenverkehr mit ca. 45 bis 65 % an den in Verkehrsnähe auftretenden  $\text{PM}_{10}$ -Spitzenbelastungen beteiligt ist. In Städten geht ein Drittel der  $\text{PM}_{10}$ -Masse auf Sekundäraerosole zurück, die aus dem Ferntransport stammen (SRU 2002).

Zur Quellenzuordnung von  $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$  und ultrafeinen Partikeln liegen Abschätzungen aus Großbritannien vor (Abb. 1, APEG 1999; HARRISON et al., 2000). Dort stammen mehr als 60% der ultrafeinen Stäube aus dem Verkehr. Es ist anzunehmen, dass der Verkehrsanteil in London den Wert von 60% überschreitet.

**Abbildung 1:** Quellenzuordnung von  $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ ,  $PM_{0.1}$  (ultrafeine Partikel) in Großbritannien 1996 (nach APEG, 1999)



Für die atmosphärische Verweildauer und die Lungengängigkeit ist der Durchmesser von Partikeln entscheidend. Die Partikelzahl und die Gesamtpartikeloberfläche sind aus umweltmedizinischer Sicht aber ebenfalls von großer Bedeutung. Die bisherigen Messungen, sowohl zum Gesamtschwebstaub als auch zu  $PM_{10}$ , berücksichtigen ausschließlich die Partikelmasse, so dass Aussagen über die Anzahl und Größenverteilung der Partikel weitgehend fehlen. Bei gleicher Masse sind um ein Vielfaches mehr feine als grobe Partikel pro Volumeneinheit Luft vorhanden. Zudem haben die Feinstäube eine wesentlich größere Oberfläche, an der andere Luftschadstoffe stärker adsorbieren können. Aufgrund ihrer geringen Masse können die Feinstäube und die an sie adsorbierten Schadstoffe über weite Strecken transportiert werden.

## 1.2 Partikelimmissionen

### Immissionsbelastung durch $PM_{10}$

Die Luftbelastung durch  $PM_{10}$ -Partikel wird in Deutschland derzeit an ca. 160 Messstationen der Länder und des Bundes sowie an einigen Forschungsstationen erfasst, wobei sowohl kontinuierliche Messgeräte ( $\beta$ -Absorption und TEOM) als auch gravimetrische Staubsammler zum Einsatz kommen (VDI 2003). In aller Regel

werden die Ergebnisse der kontinuierlichen Messgeräte durch empirisch gefundene Faktoren korrigiert, um die gegenüber der Gravimetrie festgestellten Minderbefunde auszugleichen. Zusätzlich wird die PM<sub>10</sub>-Belastung an ca. 200 Messstellen in Deutschland aus den gemessenen TSP-Konzentrationen mit Hilfe empirischer Faktoren, die aus Vergleichsmessungen gewonnen werden, abgeschätzt.

Die PM<sub>10</sub>-Konzentrationen hängen wie auch die Konzentrationen anderer Luftschadstoffe stark vom Charakter und der Umgebung der Messstation ab (Bebauung, Nähe zu Emittenten wie z.B. Straßenverkehr oder Schwerindustrie). Es hat sich daher bewährt, die Messstationen in die 4 Kategorien "ländlicher Hintergrund", "städtischer Hintergrund", "verkehrsnahe" und "industriell" einzuteilen. Die Stationskategorie „städtischer Hintergrund“ kennzeichnet dabei die Exposition des größten Teils der Bevölkerung. Tab.2 enthält einen Überblick typischer, im Jahr 2001 gemessener Konzentrationsbereiche an den genannten Stations- und Gebietskategorien.

**Tabelle 2:** Typische Konzentrationsbereiche von PM<sub>10</sub> (µg/m<sup>3</sup>) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (Meßnetze 2002, VDI 2003).

Stationskategorie	ländlich	Städtischer Hintergrund	verkehrsnahe	Nähe Schwerindustrie (mit diffusen Quellen)
Jahresmittel	10 - 18	20 - 30	30 - 45	30 - 40
Anzahl Tagesmittel > 50 µg/m <sup>3</sup>	0 - 5	5 - 20	15 - 100	50 - 90
Spitzenwerte, Tagesmittel	50 - 70	60 - 100	70 - 150	100 - 200

Wie zu erwarten, steigt die PM<sub>10</sub>-Belastung vom ländlichen Hintergrund mit der Nähe zu den Quellen zu verkehrsnahen und industriell geprägten Messstellen um das Doppelte bis Dreifache im Jahresmittel an, aber auch im ländlichen Raum können durch Ferntransporte durchaus einige Tagesmittel pro Jahr den Wert von 50 µg/m<sup>3</sup> überschreiten. Insgesamt deutet sich in Deutschland ein Gefälle der PM<sub>10</sub>-Belastung an, das von den dicht besiedelten Gebieten im Westen und Süden zum Norden und Nordosten mit niedrigeren Werten reicht.

In Verkehrsnähe, z.B. an verkehrsreichen Straßen und Plätzen, aber auch in Wohngebieten im Nahbereich der Schwerindustrie, kommt es dagegen zu Grenzwertüberschreitungen, vor allem bei der zulässigen Anzahl der Tagesmittel oberhalb von 50 µg/m<sup>3</sup>. Die Höhe der PM<sub>10</sub>-Belastung kann dabei kleinräumig stark variieren und hängt z.B. bei verkehrsnahen Messstellen neben dem Verkehrsaufkommen und dem Anteil des Schwerlastverkehrs ganz wesentlich auch von der Bebauung und damit den Ausbreitungsverhältnissen ab (z.B. Enge und Orientierung der Straßenschlucht zur Hauptwindrichtung). Einzelmessungen lassen vermuten, dass bei besonders ungünstigen Verhältnissen (z.B. enge Straßenschlucht) die PM<sub>10</sub>-Belastung lokal noch über den in Tabelle 2 angegebenen typischen Bereich hinausgehen kann. Die kleinräumige Struktur der PM<sub>10</sub>-Konzentrationen in Straßennähe erschwert eine belastbare Abschätzung der Exposition.

Die letzte Spalte der Tabelle 2 bezieht sich auf Messorte im Einflussbereich der Schwerindustrie insbesondere mit diffusen Emissionen in Bodennähe (z.B. Stahlwerke, Kokereien, Umschlag staubender Güter), während sich die Messwerte im Nahbereich von Industrieanlagen ohne derartige Quellen vom städtischen Hintergrund nicht signifikant unterscheiden (überwiegende Anzahl der Industrieanlagen).

Die Spitzenwerte (Tagesmittel) zeigen eine ähnliche Abstufung der Konzentrationen nach Charakter der Messorte wie die übrigen Kenngrößen. Überlagern sich lokale/regionale Quellen mit ungünstigen Austauschbedingungen und höherer Belastung durch Ferntransport, können mehrtägige Episoden mit Tagesmitteln  $> 100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in größeren Gebieten auftreten.

### Immissionsbelastung durch $\text{PM}_{2.5}$

Die Messbasis für  $\text{PM}_{2.5}$ -Immissionsmessungen ist in Deutschland wesentlich schmaler als für  $\text{PM}_{10}$ -Messungen und stützt sich derzeit auf knapp 20 Messstationen. Die Angaben in Tabelle 3 mit typischen Konzentrationsbereichen sind deshalb als orientierende Anhaltswerte zu verstehen. Dies trifft insbesondere auf die Kategorien "verkehrsnahe" und "industriell beeinflusst" zu, die nur auf den Ergebnissen von jeweils 2 Messstationen beruhen, die aufgrund ihrer Lage nicht den Bereich höchster Belastung abdecken (z.B. enge Straßenschlucht, Schwerindustrie mit diffusen Emissionen im Nahbereich).

**Tabelle 3:** Typische Konzentrationsbereiche von  $\text{PM}_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (Meßnetze 2002)

Stations-kategorie	Ländlich	städtischer Hintergrund	verkehrsnahe	industriell beeinflusst
Jahresmittel	10 – 15	15 - 20	25 - 30	15 - 25
Spitzenwerte, Tagesmittel	40 – 70	50 - 70	70 - 150	50 - 80
Verhältnis $\text{PM}_{2.5}/\text{PM}_{10}$ (Jahresmittel)	0,9	0,9	0,75 - 0,9	0,7 - 0,9

Gleichwohl können aus Tabelle 3 und einem Vergleich mit Tabelle 2 folgende orientierende Aussagen abgeleitet werden:

- Bei  $\text{PM}_{2.5}$  finden sich zwar prinzipiell ähnliche Konzentrationsabstufungen der Stationskategorien (ländlich bis verkehrsnahe) wie bei  $\text{PM}_{10}$ , jedoch sind die Konzentrationsunterschiede geringer. Dies ist auch plausibel, da der Anteil der sekundären Aerosole (Hintergrundbelastung) bei  $\text{PM}_{2.5}$  höher und damit der Anteil lokal erzeugten Aerosols geringer ist als bei  $\text{PM}_{10}$ .

- Auch bei  $PM_{2.5}$  finden sich Überschreitungen eines Tagesmittels von  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , selbst an ländlichen Stationen. An verkehrsnahen Messstellen werden für  $PM_{2.5}$  ähnlich hohe Spitzenwerte (Tagesmittel) wie für  $PM_{10}$  gefunden.
- Das Verhältnis  $PM_{2.5}$  zu  $PM_{10}$  liegt im allgemeinen bei 0,8 bis 0,9, an industriell beeinflussten Messpunkten je nach Art der industriellen Emissionen auch etwas niedriger.

### **Immissionsbelastung durch ultrafeine Partikel**

Die Luftbelastung durch ultrafeine Partikel wurde bis jetzt in Deutschland nur an wenigen Stellen erfasst. So wurden in Erfurt im Winter 91/92 und seit September 1995 kontinuierlich größenabhängige Partikelkonzentrationen im Rahmen von verschiedenen epidemiologischen Studien gemessen (Wichmann et al. 2000, 2002a). Gleiche Messungen wurden auch an drei Stationen in Sachsen-Anhalt im ersten Halbjahr des Jahres 1993 und 1999 durchgeführt (Pitz et al. 2002). Im Rahmen verschiedener Messkampagnen wurden Anzahlgrößenverteilungen des atmosphärischen Aerosols an drei anderen, sehr unterschiedlich belasteten Standorten von Wiedensohler et al. (2002) gemessen.

Für den Zeitraum September 1995 bis Dezember 1998 ergeben sich für Erfurt mittlere Anzahlkonzentrationen von  $16\ 000 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$ . Bei den Messungen der Außenluftpartikel zeigte sich eine starke saisonale Variation mit der höchsten Konzentration im Winter und ein ausgeprägter Tagesgang mit einem deutlichen Maximum während der verkehrsreichen Stunden. Die Ergebnisse bestätigen, dass die Partikelanzahlkonzentrationen sehr stark sowohl von lokalen Quellen als auch von den meteorologischen Bedingungen abhängig sind.

### **Trends der $PM_{10}$ - und $PM_{2.5}$ -Belastung**

An der überwiegenden Mehrzahl der deutschen Messstationen sind die gemessenen Zeitreihen zu kurz, um valide Tendaussagen zu gestatten. Die wenigen Stationen mit längeren Zeitreihen weisen jedoch deutliche Abnahmen der  $PM_{10}$ - und  $PM_{2.5}$ -Konzentrationen auf. Zu ebenfalls fallenden Trends kommt van Aalst (2002) in einer Auswertung der Europäischen Umweltagentur von  $PM_{10}$ -Messpunkten in Europa. 16 Messstationen mit  $PM_{10}$ -Messungen seit 1995 (davon allerdings 15 Stationen in Großbritannien) weisen eine Konzentrationsabnahme von im Mittel  $-5,5 \%$  pro Jahr auf. Wegen der fallenden  $PM_{10}$ -Belastung sollten nur aktuelle Messdaten der letzten 2 - 3 Jahre zur Expositionsabschätzung herangezogen werden (VDI 2003).

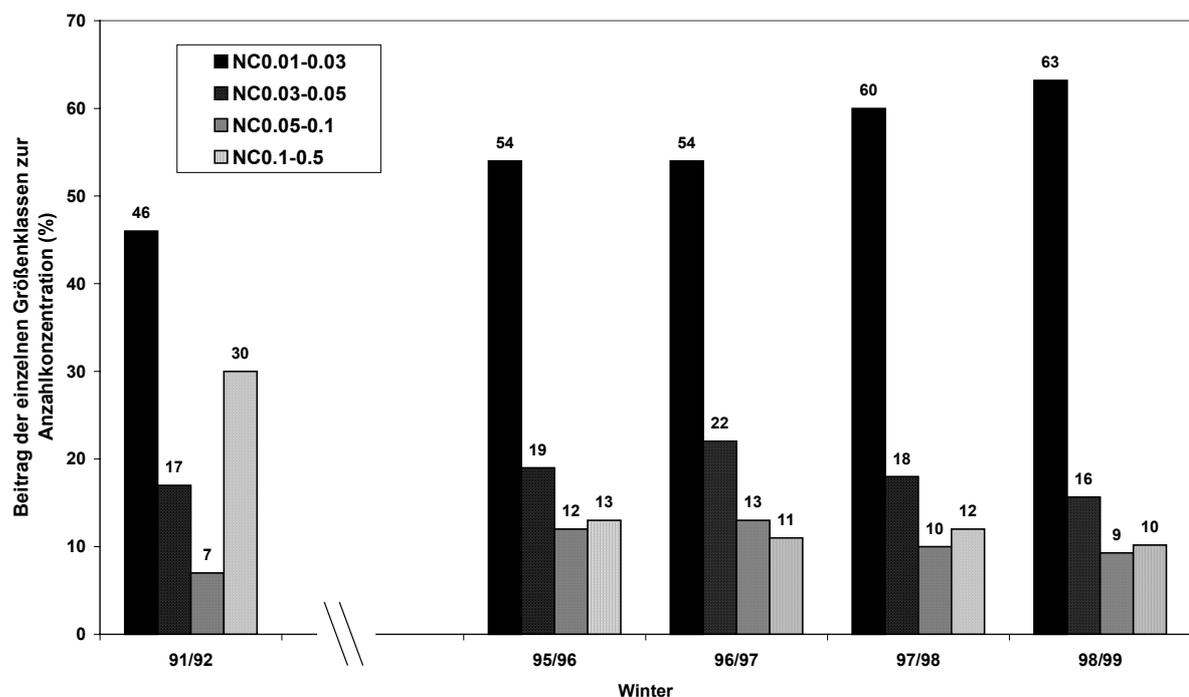
### **Trends der Belastung durch ultrafeine Partikel**

Zeitliche Trends der Partikelanzahl- und Massenkonzentration über mehrere Jahre sind bisher in Deutschland nur in Erfurt dokumentiert worden. Betrachtet man den zeitlichen Trend der Partikelanzahl- und Massenkonzentration in Erfurt, so wird deutlich, dass die Partikelanzahlkonzentration der ultrafeinen Partikel ( $0,01$ - $0,10 \mu\text{m}$ ) nach einem deutlichen Anstieg von 1991/92 bis 1995/96 auf  $23\ 000 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$  in

etwa stabil war und danach bis 1998/99 zwischen 15 000 und 19 000 Partikel /cm<sup>3</sup> schwankt (Wichmann et al. 2000, Cyrus et al. 2002).

Betrachtet man hingegen die kleinste Fraktion der ultrafeinen Partikel im Größenbereich von 10 – 30 nm (Abb. 2), fällt eine deutliche Zunahme des prozentualen Anteils dieser Fraktion an der gesamten Partikelanzahlkonzentration auf. Dieser prozentuale Anstieg der kleinsten Fraktion der ultrafeinen Partikel wurde auch in Sachsen-Anhalt beim Vergleich des ersten Halbjahres 1993 mit dem ersten Halbjahr 1999 beobachtet (Pitz et al. 2002). Dies deutet darauf hin, dass diese Veränderungen des Umweltaerosols auch für andere Gebiete außer Erfurt charakteristisch sind.

**Abbildung 2:** 7-Jahres-Trend der relativen Anzahlkonzentration (in %) – für verschiedene Größenklassen (0,01-0,03, 0,03-0,05, 0,05-0,1, 0,1-0,5



µm) in Erfurt, Winter (Oktober bis März) 1991/92 bis 1998/99. Der Anteil in der kleinsten Größenklasse steigt kontinuierlich an (Wichmann et al. 2000)

### Chemische Zusammensetzung der Aerosole

Im Rahmen von Untersuchungen zur Quellenidentifizierung von Aerosolen liegen aus Deutschland mittlerweile zahlreiche Analysenergebnisse ihrer Inhaltsstoffe vor. In der Untersuchung von Kuhlbusch (2002) an 2 Messstellen liegt der Anteil des sekundären Aerosols (Ammoniumnitrat, Ammoniumsulfat) und der Anteil des orga-

nischen Materials deutlich über einem Drittel. Aufgrund der Emittentenstruktur ist plausibel, dass der Anteil an elementarem Kohlenstoff (Ruß, EC) und an schwerflüchtigen organischen Verbindungen (OM) mit zusammen 38 % an dem verkehrsnahen Messpunkt wesentlich höher ist als an der mehr ländlich geprägten Messstelle (21 %). Erste Ergebnisse zu Elementzusammensetzung und Quellenzuordnung finden sich in Wichmann et al. (2002a).

### Beitrag der Dieselfahrzeuge zu den PM<sub>10</sub> Immissionskonzentrationen

Nach Lambrecht et al. (1999, Tab. 25, S. 58) lassen sich für 1997 (mit vielen vereinfachenden Annahmen) für PM<sub>10</sub> die in Tab. 4 angegebenen Immissionskonzentrationen abschätzen. Das Kfz-Abgas bezieht sich dabei auf Diesel- und Otto-Kfz. Damit ergibt sich für die Stadt ein Beitrag des Kfz-Verkehrs zur Immissionsbelastung in Höhe von 5,5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> und für das Land von 2,3 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>.

**Tabelle 4:** Geschätzte Anteile der Kfz-Abgasimmissionen an der mittleren jährlichen Konzentration 1997 (Lambrecht et al., 1999)

Abgasbestandteil	Straßennah		Städtischer Hintergrund		Ländlicher Raum	
PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	28%		18%		11%	
Ruß (EC) (µg/m <sup>3</sup> )	70%		90%		90%	
	Gesamt Kfz-Abgas		Gesamt Kfz-Abgas		Gesamt Kfz-Abgas	
PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	50	14	30	5,5	20	2,3
Ruß (EC) (µg/m <sup>3</sup> )	12	8,4	4	3,6	2	1,8

Beim Ruß (EC) beträgt der Anteil der Diesel Pkw und Lkw an den Emissionen 1997 mehr als 90% (Lambrecht et al. 1999, Tab. 10, S. 33). Daher kann man vereinfachend davon ausgehen, dass die Kfz-bedingte Rußkonzentration in der Stadt in Höhe von 3,6 µg/m<sup>3</sup> und auf dem Land von 1,8 µg/m<sup>3</sup> vollständig dem Dieselabgas entspricht.

Geht man mit (LAI 1993) davon aus, daß die Bevölkerung in Deutschland etwa zur Hälfte auf dem Land und in der Stadt lebt, dann errechnet sich eine mittlere Kfz-bedingte Immission in Höhe von 3,9 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> und 2,7 µg/m<sup>3</sup> Ruß (EC). Man kann sicher davon ausgehen, dass die 2,7 µg/m<sup>3</sup> Ruß (EC) vollständig in der PM<sub>2.5</sub> Partikelfraktion enthalten ist. Bei den 3,9 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> dürfte nach Tab. 4 PM<sub>2.5</sub> 90% von PM<sub>10</sub> ausmachen, also 3,5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2.5</sub>. Rechnet man mit PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub>=0,8, dann ergibt sich eine Kfz-bedingte Immissionskonzentration von 3,1 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2.5</sub>.

### 1.3 Gesundheitsrisiken durch Partikelimmissionen

Es gibt eine große Zahl von internationalen Studien sowie Studien aus Deutschland, die sich mit der Frage von Kurzzeitwirkungen von Partikeln auf die menschliche Gesundheit befassen (Übersicht in US-EPA 2002, Wichmann et al. 2002, SRU 2002). Diese umfangreichen Studien sind nicht geeignet, um Langzeiteffekte auf die Morbidität und Mortalität der Bevölkerung auszurechnen, sie können vielmehr lediglich die Frage untersuchen, wie die gesundheitlichen Auswirkungen unmittelbar (d. h. innerhalb weniger Tage) nach erhöhten Partikelbelastungen aussehen.

Zur Bewertung von Langzeiteffekten ist eine andere Vorgehensweise erforderlich. Hierzu werden Kohortenstudien benötigt, die über einen langen Zeitraum (Jahrzehnte) den Gesundheitszustand bzw. die Mortalität in der Bevölkerung in unterschiedlich durch Partikel belasteten Regionen untersuchen. Durch Vergleich zwischen hoch-, mittel- und niedrigbelasteten Regionen lässt sich das Risiko der Exposition gegenüber Partikeln analysieren.

Hierzu liegen mittlerweile mehrere Studien aus den USA und eine Studie aus den Niederlanden vor. Die mit Abstand größte und von ihren Risikoparametern am besten abgesicherte Studie ist die der American Cancer Society (Pope et al. 2002). Diese Studie wird auch im Weltgesundheitsbericht 2002 zur Grundlage der Abschätzungen gemacht. Sie soll auch im folgenden primär verwendet werden.

Die folgende Übersicht stützt sich auf den jüngst fertiggestellten Bericht einer WHO-Arbeitsgruppe zur Bewertung des vorhandenen Kenntnisstandes zu gesundheitlichen Aspekten von Partikeln und anderen Luftschadstoffen (WHO 2003), der zu spezifischen Fragen Stellung nimmt, die vom Steering Committee von CAFE (Clean Air For Europe) gestellt wurden. Diese Arbeitsgruppe kommt zu der Schlußfolgerung, dass der derzeitige Wissensstand zeigt, dass PM<sub>2.5</sub>-Partikel stark mit der Mortalität und anderen gesundheitlichen Endpunkten wie Krankenhausaufnahmen wegen kardiopulmonaler Krankheiten assoziiert ist. Sie schlägt daher vor, dass Luftqualitätsleitlinien für PM<sub>2.5</sub> weiter entwickelt werden sollten. Eine Überarbeitung der PM<sub>10</sub>-Leitlinien der WHO und eine Fortsetzung der PM<sub>10</sub> Messungen ist zum Schutz der Bevölkerung ebenfalls erforderlich. Eine geringere Zahl von Studien zeigt, dass Partikel mit einem Durchmesser zwischen 2.5 und 10 µm auch Gesundheitseffekte zur Folge haben, so dass eine separate Leitlinie für diese Partikel empfohlen wird. Die Bedeutung von Black Smoke als Indikator für verkehrsabhängige Luftverschmutzung sollte re-evaluiert werden (WHO 2003).

#### 1.3.1 Langzeiteffekte

##### Mortalität

Unser gegenwärtiges Wissen zur Mortalität bei Erwachsenen basiert, wie schon erwähnt, auf 4 amerikanischen und einer europäischen Kohortenstudie. Für das Gutachten am wichtigsten ist die Studie der American Cancer Society, die deshalb gründlicher besprochen wird:

- (1) **Die American Cancer Society (ACS) Studie (Pope et al. 1995, 2002)** umfasst ca. 550 000 Erwachsene in 154 Städten. In der ersten Auswertung (Pope et al. 1995) für einen Zeitraum von 8 Jahren wurde eine Assoziation zwischen der Exposition gegenüber Sulfat und der Mortalität gefunden. In den

Städten, in denen ebenfalls  $PM_{2.5}$  gemessen worden war, zeigt dieser Parameter die stärkste Assoziation mit der Mortalität. Die Reanalyse dieser Daten durch Krewski et al. (2000) fand im wesentlichen dasselbe Ergebnis.

In der fortgeschriebenen Auswertung von Pope et al. (2002) wurde die ACS Kohorte deutlich erweitert, die Follow-up Zeit wurde auf 16 Jahre verdoppelt und die Zahl Verstorbener war verdreifacht. Ferner wurden deutlich mehr Außenluftdaten einbezogen, Daten zu Kovariablen hinzugenommen und verbesserte statistische Modelle verwendet.

Die Risikofaktoren und der Zeitpunkt sowie die Todesursache der ACS Kohorte wurde mit Luftverschmutzungsdaten von bis zu 156 Ballungsräumen (metropolitan areas) der USA verknüpft. Die Kohorte umfasste über 500 000 erwachsene Männer und Frauen, der Beobachtungszeitraum ging von 1982 bis 1998. Der Zeitpunkt und die Todesursache wurden durch persönliche Befragungen und die nationale Todesursachendatei (National Death Index) der USA ermittelt. Die persönlichen Angaben der Probanden wurden zum Zeitpunkt der Rekrutierung erhoben.

Für alle Todesursachen, kardiopulmonale Todesfälle und die Sterblichkeit an Lungenkrebs wurden statistisch signifikant erhöhte relative Risiken für  $PM_{2.5}$  gefunden. TSP und grobe Partikel waren nicht signifikant mit der Mortalität assoziiert. Eine signifikante Assoziation wurde zwischen  $SO_2$  und allen Endpunkten gefunden, nicht jedoch für  $NO_2$  and CO.

Die wichtigsten Ergebnisse sind in Tab. 5 zusammengestellt.

**Tabelle 5:** Adjustiertes\* Relatives Risiko (RR) und 95% Konfidenzintervall für die Mortalität, bezogen auf eine Veränderung von  $10 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$  (Pope et al. 2002).

Todesursache	1979-1983	1999-2000	Durchschnitt
Alle	1,04 (1,01-1,08)	1,06 (1,02-1,10)	1,06 (1,02-1,11)
Kardiopulmonal	1,06 (1,02-1,10)	1,08 (1,02-1,14)	1,09 (1,03-1,16)
Lungenkrebs	1,08 (1,01-1,16)	1,13 (1,04-1,22)	1,14 (1,04-1,23)

\*adjustiert für Alter, Geschlecht, Rasse, Rauchen, Ausbildung, Familienstand, Körpergewicht, Alkoholkonsum, berufliche Belastungen und Ernährung

(2) **Die Harvard Six Cities Studie (Dockery et al. 1993)** beobachtete ca. 8 000 Erwachsene über einen Zeitraum von 14 bis 16 Jahren. Die Studie untersuchte den gesundheitlichen Einfluss verschiedener gasförmiger und partikulärer Schadstoffe der Außenluft (TSP,  $PM_{2.5}$ ,  $SO_4^-$ ,  $H^+$ ,  $SO_2$  und Ozon). Sulfat und  $PM_{2.5}$  waren am engsten mit der Mortalität assoziiert. In der am stärksten durch  $PM_{2.5}$  belasteten Stadt war die Mortalität 26% höher als in der

Stadt mit der niedrigsten  $PM_{2.5}$  Konzentration. Eine Reanalyse von Krewski et al. (2000) fand im wesentlichen dieselben Ergebnisse.

- (3) Adventist Health Study of Smog (AHSMOG) (Abbey et al. 1999 ; McDonnell et al. 2000)** Im Jahr 1977 nahm die Studie 6 300 nicht rauchende weiße Seven Day Adventisten im Alter zwischen 27 und 95 Jahren auf, die in Kalifornien lebten. Der Mortalitätsstatus dieser Personen wurde nach 15 Jahren im Follow-up bestimmt. In der Analyse der ersten 10 Jahre des Follow-up wurden schwächere Effekte als bei den ersten beiden Studien gefunden. Eine Analyse der letzten 10 Follow-up Jahre (1983 bis 1992), für die eine Abschätzung der  $PM_{2.5}$  Exposition möglich war, zeigt jedoch stärkere Assoziationen, die den Unterschied zu den anderen beiden Kohortenstudien verringerten. Die neueste Auswertung von Knutsen et al. (2003) berichtet über Assoziationen mit der Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit (KHK), die am stärksten für  $PM_{2.5}$ , weniger stark für  $PM_{10}$  und am schwächsten für  $PM_{10-2.5}$  ausgeprägt war. Die Sterblichkeit an KHK war nach Adjustierung bei Frauen signifikant und bei Männern nicht signifikant erhöht.
- (4) Veterans' Administration Cohort Mortalitätsstudie (VA) (Lipfert et al., 2000)** Die Autoren berichteten vorläufige Ergebnisse einer Mortalitätsanalyse dieser Kohorte von bis zu 70 000 Männern im Alter von (51+-12 Jahren). Einschlusskriterium war ein leicht bis mittelstark erhöhter Bluthochdruck. Für Partikel wurden keine konsistenten Assoziationen mit der Mortalität beobachtet. Allerdings umfassten die statistischen Modelle 230 Parameter, und Effekte des Rauchens waren in dieser Kohorte deutlich kleiner als in anderen Studien, was den gewählten Modellansatz in Zweifel zieht. Diese Datenbasis wurde bei dem dafür zuständigen epidemiologischen Forschungszentrum als weniger geeignet für eine derartige Ursachenforschung beschrieben.
- (5) Netherlands Cohort study on Diet and Cancer (Hoek et al. 2002)** In dieser Studie wurde eine Zufallsstichprobe von 5 000 Personen im Alter von 55 bis 69 Jahren aus der Gesamtkohorte gezogen und im Zeitraum 1986 bis 1994 beobachtet. Die Langzeitexposition gegenüber verkehrsabhängigen Luftschadstoffen (Black Smoke und  $NO_2$ ) wurde für die Wohnadresse von 1996 abgeschätzt. Die Exposition wurde charakterisiert durch die gemessene regionale und urbane Hintergrundkonzentration und eine Indikatorvariable, die das Wohnen in der Nähe einer stark befahrenen Straße berücksichtigte. Das Wohnen an einer stark befahrenen Straße ging signifikant mit einer erhöhten kardiopulmonalen Sterblichkeit und nichtsignifikant mit einer erhöhten Gesamtsterblichkeit einher.

**Mortalität bei Kleinkindern:** In der Tschechischen Republik analysierten Bobak und Leon (1992; 1999) alle verstorbenen Kleinkinder, die im Zeitraum 1989 bis 1991 geboren worden waren. Langzeit-Exposition gegenüber PM war der Parameter, der am stärksten mit den zusätzlichen postneonatalen Todesfällen assoziiert war, speziell mit Atemwegserkrankungen als Todesursache. Dejmek et al. (1999) evaluierten mögliche Einflüsse von PM der Außenluft während der Schwangerschaft auf das intrauterine Wachstum im stark belasteten Teplice Distrikt in Nord Böhmen. Sie fanden eine signifikante Assoziation mit  $PM_{10}$  und  $PM_{2.5}$  während der ersten Schwangerschaftsmonate. Woodruff et al. (1997) analysierten eine Kohorte von 4 Millionen Kleinkindern, die 1989-1991 in 86 Großstädten der USA geboren worden

waren. Die gesamte post-neonatale Mortalität war signifikant mit  $PM_{10}$  assoziiert. Diese Ergebnisse wurden von Lipfert et al. (2000a) repliziert.. Chen et al. (2002) verglichen Luftverschmutzung und Geburtsgewicht in Reno, Nevada. Mütterliche Exposition gegenüber  $PM_{10}$  im dritten Schwangerschaftsdrittel war signifikant mit einer Reduktion des Geburtsgewichts assoziiert.

**Lungenkrebsmortalität:** Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Langzeitexposition gegenüber PM und einem erhöhten Lungenkrebsrisiko nimmt zu. Es wurden zahlreiche epidemiologische Kohortenstudien und Fall-Kontroll-Studien mit beruflich gegenüber Dieselmotorabgasen (DME) Exponierten durchgeführt (siehe Übersichtsarbeiten US-EPA 2000; HEI 1999; WHO 1996; Metaanalysen von Bhatia et al. 1998; und Lipsett und Campleman 1999). Die meisten Einzelstudien und alle Metaanalysen zeigen ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko in Berufen mit Exposition gegenüber DME. Hierbei ist die Beschäftigung in den entsprechenden Berufen mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko assoziiert, aber als Maß der Exposition ist in den meisten Studien nur der ausgeübte Beruf und die Dauer der Tätigkeit an einem DME-belasteten Arbeitsplatz verfügbar. Deshalb ist eine Quantifizierung des Risikos in Hinblick auf gemessene Konzentrationen von Dieselpartikeln nicht möglich.

Es wurden einige Fall-Kontroll-Studien zum Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Lungenkrebs publiziert (Übersicht in Cohen, 2000). Die folgenden Studien fanden signifikant erhöhte Lungenkrebsrisiken: Vena (1982) für hohes TSP in Buffalo, NY; Barbone et al. (1995) für hohe Partikeldeposition in Triest, Italien; und Nyberg et al. (2000) für hohe  $NO_2$  Belastungen in Stockholm, Schweden (grenzwertig signifikant).

In den oben besprochenen Langzeit-Kohortenstudien fand die Harvard Six Cities Studie ein erhöhtes aber nicht signifikantes Risiko für  $PM_{2.5}$  und Lungenkrebs (Dockery et al. 1993). Die erweiterte ACS Studie berichtete eine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Leben in einer Stadt mit erhöhter  $PM_{2.5}$  Exposition und einem erhöhten Risiko, an Lungenkrebs zu sterben (Pope et al. 2002). Das Risiko scheint bei Nichtrauchern und bei Personen mit einem niedrigen Sozialstatus am größten zu sein. Die AHSMOG Studie fand eine erhöhte Lungenkrebsinzidenz und -mortalität, die am konsistentesten mit einer erhöhten Konzentration von  $PM_{10}$  and  $SO_2$  assoziiert war, besonders bei Männern (Abbey et al. 1999). Diese neuen Kohortenstudien bestätigen und verstärken die ältere Evidenz, dass das Leben in Gegenden mit hoher PM Exposition einen signifikanten Anstieg des Lungenkrebsrisikos bewirken kann.

Auf die Frage, welche spezifischen Anteile des Feinstaubs für die beobachteten Zusammenhänge verantwortlich sind, sind wahrscheinlich PM Komponenten von DME zu nennen. Für einige Gebiete der USA wurde geschätzt, dass DME-Partikel 5-35 % des  $PM_{2.5}$  ausmachen, in Europa ist dieser Anteil sicherlich höher.

## **Morbidität**

**Atemwege:** In der Harvard 24 Cities Studie fanden Raizenne et al. (1996) und Dockery et al. (1996) für amerikanische und kanadische Kinder signifikante Assoziationen zwischen der Exposition gegenüber Feinstaub und Lungenfunktionsparametern (FEV1, FVC) sowie dem Anstieg der Bronchitis-

Prävalenz. In Kalifornien beobachteten McConnell et al. (1999) in einer Kohortenstudie, dass die Bronchitis-Prävalenz parallel zum  $PM_{10}$  zwischen den Städten anstieg. Die hohe Korrelation von  $PM_{10}$ , Azidität und  $NO_2$  erlaubte jedoch keine klare Zuordnung der Ergebnisse zu einer dieser Komponenten.

In Europa führten Heinrich et al. (1999, 2000, 2002) 3 konsekutive Surveys mit Kindern aus Ostdeutschland durch. Die Prävalenz von Bronchitis, Sinusitis und häufigen Erkältungen waren für einen Anstieg von TSP um  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  2-3 fach erhöht. Krämer et al. (1999) untersuchten Kinder in 6 Gemeinden in Ost- und Westdeutschland wiederholt über 6 Jahre. Zwischen Beginn und Ende der Studie wurde ein Abfall der Bronchitis-Prävalenz beobachtet, mit der stärksten Assoziation zu TSP. Braun-Fahrländer et al. (1997) untersuchten die Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber Luftschadstoffen in einer Querschnittstudie mit Kindern aus 10 Schweizer Orten. Respiratorische Symptome wie chronischer Husten, Bronchitis, Giemen und Konjunktivitis waren mit den verschiedenen Schadstoffen assoziiert. Die Kollinearität von  $PM_{10}$ ,  $NO_2$ ,  $SO_2$  und  $O_3$  verhinderte eine kausale Separation der Beiträge der einzelnen Komponenten. Ackermann-Liebrich et al. (1997) und Zemp et al. (1999) führten eine ähnliche Studie an Erwachsenen aus 8 Schweizer Orten durch. Sie fanden, dass chronischer Husten, chronischer Auswurf und Atemnot mit TSP,  $PM_{10}$  und  $NO_2$  assoziiert waren und dass die Lungenfunktion (FEV1, FVC) für erhöhte Konzentrationen von  $PM_{10}$ ,  $NO_2$  und  $SO_2$  signifikant reduziert war.

**Immunsystem:** Als Teil der Central European Study on Air quality and Respiratory health (CESAR), wurden Blut- und Serumproben von Schulkindern in 17 Orten gesammelt (Leonardi et al. 2000). Die Zahl der Lymphozyten und die IgG Konzentration im Serum stiegen mit den PM-Konzentrationen über die Städte an. Die Expositions-Wirkungs-Beziehung war am stärksten und statistisch signifikant für  $PM_{2.5}$ , aber schwach und nicht-signifikant für  $PM_{10-2.5}$ . Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass ein PM Effekt auf die Funktion des Immunsystems für feine Partikel stärker ist als für grobe Partikel.

**Lungenwachstum:** Jedrychowski et al. (1999) berichteten eine Assoziation zwischen BS und  $SO_2$  Konzentrationen und verminderte Zunahme der Lungenfunktion mit dem Alter (FVC und FEV1) in verschiedenen Teilen von Krakau, Polen. In der Children's Health Study in Süd-Kalifornien wurden die Auswirkungen der Reduktion bzw. der Zunahme der Außenluftbelastung auf die longitudinale Lungenfunktionszunahme untersucht (Avol et al. 2001). Follow-up Lungenfunktionstests wurden bei Kindern durchgeführt, die aus dem Studiengebiet weggezogen waren. Umziehen in eine Stadt mit niedrigerer  $PM_{10}$  Konzentration war assoziiert mit beschleunigter Zunahme der Lungenfunktion, und Umziehen in eine Stadt mit höherer  $PM_{10}$  Konzentration war assoziiert mit einer verlangsamten Zunahme.

## Schlußfolgerung

Langzeit-Exposition gegenüber PM über Jahre oder Jahrzehnte ist mit ernsten gesundheitlichen Auswirkungen assoziiert. In Hinblick auf die Sterblichkeit gilt dies für die Gesamtmortalität, die kardiopulmonale und die Lungenkrebsmortalität, ebenso wie für die Kindersterblichkeit, woraus sich eine relevante Verkürzung der Lebenserwartung ergibt. Auswirkungen von PM auf die Morbidität wurden für

Atemwegssymptome, das Lungenwachstum und die Funktion des Immunsystems gefunden. Viele der entsprechenden Studien wurden in den USA durchgeführt, aber da die Expositionsbedingungen, die Altersstruktur und der Gesundheitszustand mit der EU vergleichbar sind, sind diese Ergebnisse auch als gültig für Europa anzusehen.

### **1.3.2 Kurzzeiteffekte**

Auf eine genauere Darstellung der Studien zu Kurzzeiteffekten wird verzichtet, da die hier vorzunehmende Risikoabschätzung sich ausschließlich auf Studien zu Langzeiteffekten stützen wird.

Zusammenfassend sei aber festgehalten, dass zahlreiche Studien zu Kurzzeiteffekten signifikante Assoziationen zwischen PM Exposition und Mortalität und Morbidität gezeigt haben. Kardiovaskuläre und respiratorische Erkrankungen sind dabei am wichtigsten. Schon eine kleine Reduktion der PM-assoziierten respiratorischen und kardiovaskulären Erkrankungen würde eine große Zahl von Fällen vermeiden. Die sehr Jungen und die sehr Alten ebenso wie Personen mit niedrigerem sozioökonomischen Status sind offenbar besonders stark von den Auswirkungen der Partikelexposition betroffen.

### **1.3.3 In welchem Umfang wird die Mortalität durch Langzeit- und Kurzzeit-Exposition gegenüber PM beschleunigt (harvesting)?**

#### **Kurzzeit-Studien**

Nur wenige Studien haben das "harvesting" untersucht, ein Phänomen, bei dem eine verringerte Mortalität auf Tage mit schadstoffbedingt erhöhter Mortalität folgt, und als Konsequenz des vorzeitigen Versterbens der suszeptiblen Population angesehen wird. Das Ausmaß des harvesting ist sehr wichtig für die Interpretation der public health Implikationen der beobachteten Kurzzeiteffekte von PM auf die Mortalität. Harvesting über 15 Tage wurde von Spix et al. (1993) in Erfurt während einer Periode sehr hoher Luftschadstoffkonzentrationen beobachtet. Neuere Studien verwendeten Daten aus Gegenden mit niedrigerer, nicht episodenhaft auftretender Luftverschmutzung. Schwartz (2000) separierte Zeitreihen für Luftverschmutzung, Wetter und Mortalität in Boston in drei Komponenten: (1) saisonale und längere Fluktuationen, (2) mittlere Fluktuationen und (3) kurzzeitige Fluktuationen. Für COPD war die Mortalität um wenige Wochen verschoben, für Pneumonie, Herzattacken und die Gesamtsterblichkeit nahm der Effekt zu, wenn längere Zeitskalen berücksichtigt wurden. Schwartz und Zanobetti (2000) verwendeten denselben Ansatz, um einen größeren Datensatz aus Chicago zu analysieren. Die Gesamtmortalität zeigte auch hier einen Anstieg des Effekts für längere Zeitskalen. Der Effekt für Todesfälle außerhalb des Krankenhauses war größer als für Todesfälle im Krankenhaus. Diese Studien ergeben, zusammen mit Simulationsrechnungen von Zeger et al. (1999), dass das Ausmaß des harvesting, wenn überhaupt, nicht eine Frage von nur wenigen Tagen ist. Während die beobachteten Kurzzeit-Assoziationen nicht einfach durch Kurzzeit-harvesting zu erklären sind, werden mehr Daten benötigt, um quantitative Abschätzungen des Ausmaßes der vorgezogenen Sterblichkeit zu ermöglichen.

## Langzeit-Studien

**Beschleunigte Mortalität:** Brunekreef (1997) untersuchte die Frage der beschleunigten Mortalität durch PM Exposition auf der Grundlage der Kohortenstudien von Pope et al. (1995) und Dockery et al. (1993). Hierzu verwendete er Sterbetafeln für Männer in den Niederlanden. Für einen 25 Jährigen fand er eine Differenz von 1,11 Jahren in der Lebenserwartung zwischen der Kohorte, die gegenüber einem Jahresmittelwert von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  über dem der Reinluft-Kohorte exponiert war. Diese und ähnliche Rechnungen für die USA ergeben, dass relativ kleine Differenzen in der Langzeitexposition gegenüber PM substantielle Auswirkungen auf die Lebenserwartung haben können.

Ferner gibt es, wie oben ausgeführt, Evidenz für Assoziationen zwischen PM Exposition und der Kindersterblichkeit und/oder intrauteriner Wachstumsverzögerung und einem damit verbundenen erhöhten Risiko für viele ernste gesundheitliche Folgen. Dies bedeutet, dass die Lebensverkürzung der Gesamtbevölkerung durch Langzeitexposition gegenüber PM deutlich größer sein kann, als sich aus den Abschätzung von Brunekreef (1997) ergibt.

**Insgesamt** scheint die chronische Exposition gegenüber PM, in Hinblick auf Jahre oder Jahrzehnte, mit einer Verkürzung der Lebenserwartung verbunden zu sein, die deutlich über diejenige hinausgeht, die sich bei einfacher Akkumulation der akuten Effekte der kurzzeitigen PM Exposition (in der Größenordnung von Tagen) ergäbe. Einige Unsicherheiten bleiben in Hinblick auf das Ausmaß der Effekte und die zugrundeliegenden Mechanismen der Lebensverkürzung durch Langzeit PM Exposition und die Beziehung zwischen chronischer Exposition und akuten Einflüssen auf die Mortalität durch Kurzzeitexposition bestehen (WHO 2003).

### 1.3.4 Gibt es einen Schwellenwert, unterhalb dessen keine Auswirkungen auf die Gesundheit erwartet werden?

Kurzzeitstudien zeigen, dass lineare Modelle ohne Schwellenwert angemessen sind, um die Effekte von  $\text{PM}_{10}$  auf die wichtigsten Todesursachen zu beschreiben. Somit gibt es keinen klaren Hinweis auf einen Schwellenwert für PM-Mortalitäts-Assoziationen. Die verfügbaren Analysen von Kurzzeitstudien zur Morbidität erlauben keine klare Schlussfolgerung in Hinblick auf die Frage eines Schwellenwerts. Die Ergebnisse von Langzeitstudien erlauben ebenfalls keine Aussage auf die Frage nach einem Schwellenwert der Expositions-Wirkungs- Beziehung.

### 1.3.5 Ist PM für sich genommen verantwortlich für Gesundheitseffekte?

Ein wichtiger methodischer Aspekt bei epidemiologischen Studien zu Kurzzeit- und Langzeit-Wirkungen von PM ist, dass PM in verschiedenen Größenklassen typischerweise in Assoziation mit anderen Luftschadstoffen wie  $\text{O}_3$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{CO}$  angetroffen wird. Verfügbare statistische Methoden, die potentielle Verzerrungen aufklären können, die sich aus diesen Korrelationen ergeben, sind noch nicht völlig adäquat. Der Einschluss von mehreren Schadstoffen in die statistische Auswertung

produziert oftmals statistisch instabile Schätzer. Dennoch gibt es Fortschritte beim Herausfinden der relativen Beiträge von PM Komponenten im Vergleich zu anderen co-pollutants. Insgesamt scheint sich zu bestätigen, dass beobachtete PM Effekte mindestens zum Teil durch die alleinige Wirkung von PM oder in Anwesenheit anderer co-variiender gasförmiger Luftschadstoffe auftreten. Die Effekte der anderen Schadstoffe variieren demgegenüber von Ort zu Ort und von Zeit zu Zeit.

### **1.3.6 Welche der physikalischen und chemischen Charakteristika von PM sind verantwortlich für Gesundheitseffekte?**

**PM<sub>10</sub>-Partikel:** Es liegt umfangreiche epidemiologische Evidenz für den Zusammenhang zwischen kurzzeitiger PM<sub>10</sub> Exposition und Auswirkungen auf die Mortalität und Morbidität vor. Hieraus ergibt sich, dass PM<sub>10</sub> (oder eine oder mehrere der PM<sub>10</sub> Komponenten) mit großer Wahrscheinlichkeit einen Beitrag zu adversen Gesundheitseffekten beim Menschen leisten

**PM<sub>2.5</sub>-Partikel:** Eine zunehmende Zahl von epidemiologischen Studien zeigt Assoziationen zwischen kurzzeitiger PM<sub>2.5</sub> Exposition und adversen Gesundheitseffekten, woraus sich ergibt, dass PM<sub>2.5</sub> (oder eine oder mehrere PM<sub>2.5</sub> Komponenten) sehr wahrscheinlich zu den beobachteten Gesundheitseffekten von PM beitragen und dabei einen stärkeren Beitrag als PM<sub>10</sub> leisten.

**Ultrafeine Partikel** (Durchmesser kleiner als 0,1 µm): Die begrenzte Zahl von Studien gibt Hinweise darauf, dass ultrafeine Partikel zusätzlich zu feinen Partikeln gesundheitliche Auswirkungen haben (Wichmann und Peters 2000). Daten aus Erfurt zeigen, dass feine Partikel nicht als Indikatoren für ultrafeine Partikel verwendet werden können. So fiel in den 1990er Jahren der zeitliche Trend für feine Partikel ab, während die Konzentration ultrafeiner Partikel stabil war und die kleinste gemessene Größenfraktion (Durchmesser 0,01-0,03 µm) kontinuierlich anstieg (Wichmann et al. 2000, 2002; Pitz et al. 2002). Die US-EPA kommt zu der Bewertung, dass neue epidemiologische Ergebnisse zeigen, dass Gesundheitseffekte mit ultrafeinen Partikeln assoziiert sind, jedoch nicht notwendigerweise stärker als für andere feine PM Komponenten.

**PM<sub>10-2.5</sub> (grobe Partikel):** Ein kleinere Zahl von Studien findet eine Assoziation zwischen der groben lungengängigen Partikelfraktion (PM<sub>10-2.5</sub>) und kurzzeitigen Gesundheitseffekten in epidemiologischen Studien. Daraus ergibt sich, dass PM<sub>10-2.5</sub> einen Beitrag zu Gesundheitseffekten in einigen Gegenden mit trockenerem Klima in Nordamerika und höheren Konzentrationen von biogenen, organischen Partikeln (Endotoxine, Schimmelpilzen etc) während warmer Monate liefert. Andere Studien zeigen, dass es insgesamt unwahrscheinlich ist, dass PM<sub>10-2.5</sub> von Erdkrustenmaterial für Gesundheitseffekte verantwortlich ist. In einigen westamerikanischen Städten, in denen PM<sub>10-2.5</sub> einen großen Anteil von PM<sub>10</sub> ausmacht, können die beobachteten Gesundheitseffekte ein Indikator für die Wirkung von groben lungengängigen Partikeln aus der Verbrennung von Holz sein.

**Insgesamt** ergibt sich aus den vorhandenen Studien in Hinblick auf die Partikelgröße, dass grobe, feine und ultrafeine Partikel Gesundheitseffekte auf die Mortalität und die Morbidität zeigen. Die Datengrundlage ist am überzeugendsten für feine Partikel (PM<sub>2.5</sub>). In Hinblick auf die chemische Zusammensetzung sind Partikel aus Verbrennungsprozessen am wichtigsten. Für grobe Partikel (PM<sub>10-2.5</sub>) ist offen,

wie stark biogene Prozesse (Endotoxine, Schimmelpilze) beitragen. Es ist unwahrscheinlich, dass Erdkrustenpartikel, die vom Wind verweht werden, mit Gesundheitseffekten assoziiert sind.

### **1.3.7 Gibt es Belege, dass die Reduktion von Emissionen oder der PM Konzentration einen positiven Einfluss auf die menschliche Gesundheit hatte?**

Die Bewertung des Gesundheitsrisikos von PM stützt sich weitestgehend auf epidemiologische Studien zum Anstieg der Exposition. Es gibt nur wenige Studien, die untersucht haben, ob eine Abnahme der Exposition zu einem Rückgang des Gesundheitsrisikos oder zu einer Verbesserung des Gesundheitszustands führt.

#### **Kurzzeitstudien**

In den USA wurde am gründlichsten das Beispiel der Reduktion der Luftverschmutzung in Utah Valley während der 1980er Jahre untersucht. Das dort befindliche große Stahlwerk war während eines Streiks für 13 Monate von Herbst 1986 bis Herbst 1987 geschlossen. Dadurch ergab sich die Möglichkeit, sowohl die gesundheitlichen Auswirkungen der durch die Schließung bedingten Reduktion der PM Konzentration zu untersuchen, als auch diejenigen durch den Anstieg von PM nach der Wiederöffnung des Stahlwerks. Pope et al. beobachteten eine Abnahme der Häufigkeit verschiedener Gesundheitsstörungen in der Periode als das Werk geschlossen war. Diese umfassen die tägliche Mortalität (Pope et al. 1992), respiratorische Krankenhausaufnahmen (Pope 1989), Aufnahmen von Vorschulkindern wegen Bronchitis und Asthma (Pope, 1991), Veränderungen der Lungenfunktion (Pope et al. 1991), und das Fehlen in der Grundschule (Ransom and Pope 1992). Toxikologische Experimente mit Filtern, die vor, während und nach dem Streik gesammelt wurden, zeigten entsprechende Unterschiede.

Während der olympischen Sommerspiele 1996 in Atlanta wurde der Einfluss vorübergehender Veränderungen beim Transport analysiert (Friedman et al. 2001). Hierbei wurde die Luftverschmutzung und kindliches Asthma während der 17 Tage der Spiele untersucht und mit einer Vergleichsperiode von 4 Wochen vor und 4 Wochen nach den Spielen verglichen. Asthma-abhängige relative Risiken während der Spiele waren kleiner als 1, und der Rückgang war teilweise signifikant. Hieraus ergibt sich, dass die zeitweise Verbesserung der Luftqualität in Atlanta im Sommer 1996 zu einem zeitweisen Rückgang der Schwere bei bestehendem Asthma geführt hat. Diese Reduktion konnte nicht spezifisch einem einzelnen Schadstoff zugeordnet werden, da  $PM_{10}$ , CO,  $NO_2$  and  $O_3$  parallel abnahmen. Nach Einschätzung der Autoren spielte die Abnahme des Verkehrs in der morgendlichen rush-hour eine wichtige Rolle beim Rückgang der ambulanten und stationären Krankenhausaufnahmen wegen Asthma

#### **Langzeitstudien**

In der bereits oben erwähnten Children's Health Study in Süd-Kalifornien wurde der Einfluss einer veränderten Luftschadstoffbelastung auf die longitudinale Zunahme der Lungenfunktion untersucht (Avol et al. 2001). Bei Kindern, die aus dem Studiengebiet weggezogen waren, wurden im Follow-up Lungenfunktionstests

durchgeführt und mit früheren Lungenfunktionstests aus der Zeit verglichen, als die Kinder im Studiengebiet wohnten. Der Umzug in eine Gemeinde mit niedrigerer PM<sub>10</sub> Konzentration war mit einem Anstieg der Wachstumsrate der Lungenfunktion assoziiert, und das Wegziehen in eine Gemeinde mit höherer PM<sub>10</sub> Konzentration war mit einem reduzierten Wachstum assoziiert. Entsprechende Zusammenhänge mit Konzentrationen von NO<sub>2</sub> and O<sub>3</sub> waren schwächer. Diese Studie zeigt, dass die Reduktion der Langzeitbelastung durch PM<sub>10</sub> mit einer Verbesserung des Lungenwachstums bei Kindern assoziiert ist.

In Sachsen-Anhalt wurde die Auswirkung der Reduktion der Luftverschmutzung auf die Prävalenz von respiratorischen Erkrankungen und Symptomen bei Schulkindern untersucht (Heinrich et al. 2002). In den Jahren 1992-1993, 1995-1996 und 1998-1999 wurden Querschnittstudien in drei Gebieten durchgeführt, in denen eine substanzielle Reduktion des Jahresmittelwertes der SO<sub>2</sub> und TSP Konzentrationen in der Zeit zwischen den Surveys eintrat. Es wurde eine statistisch signifikante zeitliche Abnahme der Prävalenz von Bronchitis, Mittelohrentzündungen, häufigen Erkältungen und fieberhaften Infekten beobachtet. TSP wurde im Mittel um 50% reduziert (von 60 auf 30 µg/m<sup>3</sup>), gefolgt von einem Abfall der Bronchitisprävalenz um 30% und der Prävalenz häufiger Erkältungen um 20%.

**Insgesamt** zeigen einige epidemiologische Studien, dass die Reduktion der PM Konzentration zu einer Abnahme von Gesundheitseffekten führen kann. Jedoch kann in diesen Studien die verbesserte Gesundheit nicht ausschließlich dem reduzierten PM zugeschrieben werden.

## **2 Verfügbare Ansätze zur Abschätzung der gesundheitlichen Risiken für die Bevölkerung**

Es gehört zu den Standardverfahren des risk assessment, auf der Grundlage epidemiologischer Studien die Risiken für die Bevölkerung abzuschätzen, die sich aus bestimmten beruflichen, umweltbezogenen lebensstilbedingten oder genetischen Risikofaktoren ergeben. Die Weltgesundheitsorganisation WHO verwendet diese Ansätze seit längerem in ihren World Health Reports. In Hinblick auf die Partikelbelastung wurden derartige Abschätzungen erstmals bei den Vorarbeiten zu den WHO Air Quality Guidelines for Europe (2000) verwendet. Mittlerweile gibt es weitere Verfeinerungen dieser Ansätze, die im folgenden angesprochen werden sollen.

Vorher ist aber die Frage zu diskutieren, welche epidemiologischen Daten in die Risikoabschätzungen eingehen sollen.

### **2.1 Langzeitrisiken, Kurzzeitrisiken**

Wie bereits angesprochen, können epidemiologische Studien Aussagen zu Langzeitrisiken oder Kurzzeitrisiken von Luftschadstoffen liefern. Langzeitrisiken werden dabei in der Regel auf der Basis von Kohortenstudien abgeschätzt, die bei der Exposition auf Jahresmittelwerte zurückgreifen. Im Gegensatz dazu werden

Kurzzeitriskien auf der Basis von Zeitreihenstudien ermittelt, die sich üblicherweise auf Tagesmittelwerte stützen. Beide Informationsquellen können grundsätzlich zur Risikoabschätzung verwendet werden.

Die Entscheidung, ob Risikoabschätzungen auf der Basis von Zeitreihenstudien oder von Kohortenstudien durchgeführt werden sollen, richtet sich nach der Fragestellung. Beide Studientypen liefern wichtige Informationen, sie messen allerdings unterschiedliche Aspekte, die nicht gegeneinander austauschbar sind. Dies sei anhand der Sterblichkeit erläutert (Künzli et al. 2001). Während Zeitreihenstudien nur Fälle erfassen, bei denen der Tod durch die kurz zurückliegende Schadstoffbelastung hervorgerufen wird, erfassen Kohortenstudien alle mit der Luftverschmutzung assoziierten Kategorien des Todes, inklusive Todesfälle bei Personen, deren zugrundeliegender Gesundheitszustand zu vorzeitigem Versterben führt, ohne mit der Luftverschmutzung kurz vor dem Tod assoziiert zu sein. Aus diesen konzeptuellen Gründen schlagen Künzli et al (2001) vor, dass sich die Berechnung attributabler Sterblichkeitsrisiken auf Kohortenstudien stützen sollte. Die Autoren unterscheiden 4 Arten von Todesfällen, die mit der Luftverschmutzung assoziiert sein können:

- A die Luftverschmutzung erhöht sowohl das Erkrankungsrisiko, was langfristig zur Schwächung (frailty) der Betroffenen führt, als auch das Kurzzeitrisko der Geschwächten, zu sterben
- B die Luftverschmutzung erhöht das Erkrankungsrisiko, was langfristig zur Schwächung der Betroffenen führt, zeigt aber keinen Zusammenhang mit dem Todeszeitpunkt
- C die Luftverschmutzung ist nicht mit dem Erkrankungsrisiko assoziiert, was langfristig zur Schwächung der Betroffenen führt, wohl aber mit dem Kurzzeitrisko der Geschwächten, zu sterben
- D die Luftverschmutzung ist mit keinem der beiden Risiken assoziiert.

Zeitreihenstudien erfassen Todesfälle der Kategorien A und C, während Kohortenstudien Todesfälle der Kategorien A, B und C erfassen. Ferner können verlorene Lebensjahre nur aus Kohortenstudien berechnet werden. Mit ähnlichen Argumenten sprechen sich McMichael et al. (1998) gegen die Verwendung von Zeitreihenstudien zur Abschätzung längerfristiger Mortalitätseffekte aus.

Für die hier vorliegende Aufgabenstellung erscheint es daher angebracht, sich auf Kohortenstudien zu Langzeitwirkungen zu stützen.

## **2.2 Mortalität**

Grundlage der Abschätzung von Sterblichkeitsrisiken durch Luftschadstoffe sind Relative Risiken, die in epidemiologischen Studien ermittelt wurden. Das Relative Risiko gibt die Sterbewahrscheinlichkeit eines Exponierten im Vergleich zum nicht Exponierten an. Häufig werden lineare Expositions-Wirkungs-Beziehungen (EWB) verwendet, ggf. unter Berücksichtigung von Schwellenwerten, unterhalb derer keine Wirkung angenommen oder betrachtet wird.

Da der folgende vereinfachte Ansatz bei mehreren wichtigen Abschätzungen verwendet wird (Künzli et al. 2000, Lambrecht et al. 1999, Ezzati et al. 2002) sei er hier erläutert.

Ausgangspunkt ist eine epidemiologisch ermittelte lineare EWB, die durch das Relative Risiko (RR) bzw. das Zusatzrisiko oder Exzeßrisiko (ER) charakterisiert wird:

$$RR = 1 + a \cdot x$$

$$ER = RR - 1 = a \cdot x$$

a: Steilheit der EWB

x: Höhe der Exposition

Ferner nimmt man eine Grundbelastung b an, unterhalb der kein Zusatzrisiko betrachtet wird:

$$ER = \begin{cases} 0 & \text{für } x < b \\ a(x - b) & \text{für } b < x \end{cases}$$

bzw.

$$RR = \begin{cases} 1 & \text{für } x < b \\ 1 + a(x - b) & \text{für } b < x \end{cases}$$

b: Grundbelastung

Das Relative Risiko, durch die Exposition x zu sterben, entspricht dem Quotienten aus der Mortalitätsrate bei der Exposition x dividiert durch die Mortalitätsrate bei der Grundbelastung b:

$$P_x/P_b = \begin{cases} 1 & \text{für } x < b \\ 1 + a(x - b) & \text{für } b < x \end{cases}$$

P: Mortalitätsrate (Anzahl der jährlichen Sterbefälle pro 1 Million Einwohner)

Px: Mortalitätsrate bei der Exposition x

Pb: Mortalitätsrate bei der Grundbelastung b

Die Mortalitätsrate  $P_x = P_c$  bei der derzeit vorliegenden Exposition c lässt sich aus der amtlichen Statistik entnehmen. Hieraus lässt sich dann die Mortalitätsrate bei der Grundbelastung b berechnen:

$$P_b = \begin{matrix} P_c & \text{für } c < b \\ P_c / (1+a*(c-b)) & \text{für } b < c \end{matrix}$$

Pc: Mortalitätsrate bei der derzeit vorliegenden Exposition c

Will man nun die Mortalitätsrate für eine beliebige Exposition x berechnen, so folgt

$$P_x = \begin{matrix} P_b & \text{für } x < b \\ P_b + P_b*a*(x - b) & \text{für } b < x \end{matrix}$$

Die Anzahl von Sterbefällen berechnet sich schließlich aus der Mortalitätsrate, multipliziert mit der Zahl Exponierter.

Die **Dreiländerstudie von Künzli et al. (2000)** untersucht die gesundheitlichen Auswirkungen (Public Health Impact) von verkehrsbedingter Luftverschadstoffbelastung in der Schweiz, Österreich und Frankreich. Dabei werden epidemiologisch bestimmte Expositions-Wirkungs-Beziehungen (EWB) für einen Anstieg der Immissionsbelastung um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  verwendet, um den Einfluss zu quantifizieren. Die Ergebnisse sind auszugsweise in Tab. 6 zusammengestellt. Für die Sterblichkeit wird eine lineare EWB mit einem Relativen Risiko von 1,043 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  angenommen. Diese Beziehung basiert auf dem gewichteten Mittel der Effektschätzer aus den Kohortenstudien von Dockery et al. (1993) und Pope et al. (1995). Als Umrechnungsfaktor für  $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$  wird 0,6 verwendet.

Insgesamt ist nach diesen Berechnungen die Luftverunreinigung (ausgedrückt als  $\text{PM}_{10}$  – Immission) in den 3 Ländern für 6 % der Gesamtsterblichkeit oder 40 000 Sterbefälle pro Jahr verantwortlich. Die Hälfte davon, also ca. 20 000 Sterbefälle pro Jahr, werden den Verkehrsemissionen zugeschrieben. Die Autoren interpretieren das Ergebnis als konservative Abschätzung, da bei ihrer Berechnung gesundheitliche Effekte für Konzentrationen unter der Grundbelastung von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$

unberücksichtigt bleiben und die Betrachtung auf die erwachsene Bevölkerung (ab 30 Jahre) beschränkt ist. Der Einfluss der Luftschadstoffe auf die Gesundheit und die Mortalität wäre etwa doppelt so hoch, wenn keine Grundbelastung sondern eine lineare EWB bis zum Ursprung angenommen würde.

Die Bevölkerungszahl der drei Länder ist zusammengenommen in etwa mit derjenigen der Bundesrepublik Deutschland vergleichbar. Sie beträgt 2001 in Frankreich 59 Mio., in Österreich 8 Mio. und in der Schweiz 7 Mio., im Vergleich zu Deutschland mit 82 Mio. Einwohnern (WHO 2002). Die mittlere, bevölkerungsgewichtete PM<sub>10</sub>-Belastung liegt in dieser Studie für Frankreich als dem größten der 3 Länder bei insgesamt 23,5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>, und der verkehrsabhängige Anteil wird mit 8,9 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> angesetzt.

In Künzli et al. (2000) werden auch Morbiditätseffekte angegeben (Tab. 6) Diese werden weiter unten diskutiert. Ferner sei darauf hingewiesen, dass diese Zahlen auch zur Abschätzung der ökonomischen Kosten verwendet werden (Sommer et al. 1999, Seethaler 2001).

**Tabelle 6:** Effektschätzer und Quantifizierung der gesundheitlichen Auswirkungen durch die PM<sub>10</sub>-Belastung in der Dreiländerstudie, am Beispiel Frankreichs (Künzli et al. 2000, 2001a)

Gesundheitsmessgröße	Effektschätzer Relatives Risiko* (95% Vertrauensintervall)	Quantifizierung Zusätzliche Fälle** (95% Vertrauensintervall)
Gesamtmortalität (Erwachsene ab 30 Jahre)	1,043 (1,026-1,061)	340 (210-480)
Respiratorische Hospitalisierungen	1,0131 (1,001-1,025)	150 (20-280)
Kardiovaskuläre Hospitalisierungen	1,0125 (1,007-1,019)	210 (110-320)
Chronische Bronchitis (Erwachsene ab 25 Jahre)	1,098 (1,009-1,194)	390 (40-780)
Bronchitis (Kinder unter 15 Jahre)	1,306 (1,135-1,502)	4.830 (2.130-8.730)
Tage eingeschränkter Aktivität (Erwachsene ab 20 Jahre)	1,094 (1,079-1,109)	263.700 (222.000-306.000)
Asthmaattacken*** (Kinder unter 15 Jahre)	1,044 (1,027-1,062)	2.600 (1.600-3.620)
Asthmaattacken*** (Erwachsene ab 15 Jahre)	1,039 (1,019-1,059)	6.190 (3.020-9.430)

\* pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>, \*\* pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> und 1 Million Bevölkerung,

\*\*\* Personentage pro Jahr

**Lambrecht et al. (1999)** gehen in Anlehnung an die Studie von Künzli et al (2000) ebenfalls von einem Relativen Risiko von 1,043 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  (95 % CI 1,026 – 1,061) für die Mortalität aus. Bei ihrer Berechnung wird ebenfalls ein linearer Anstieg der Todesfälle mit der  $\text{PM}_{10}$ -Konzentration angenommen, wobei von einer Grundbelastung von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  ausgegangen wird, unterhalb der die Sterblichkeit nicht betrachtet wird.

Unter der Annahme einer mittleren Belastung der Bevölkerung in Deutschland von  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  errechnen die Autoren eine Zunahme der Sterbefälle pro 1 Mio Einwohner und Jahr bei einem Anstieg der  $\text{PM}_{10}$ -Konzentration um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  401 Todesfälle pro Jahr. Diese Zahl liegt, hauptsächlich bedingt durch die etwas höheren Sterberaten in Deutschland, etwas höher als in Österreich (374), Frankreich (340) und der Schweiz (337). Unter der weiteren Annahme, dass die auf inländische Kfz-Abgase zurückzuführenden  $\text{PM}_{10}$ -Immissionskonzentrationen in der Belastungsklasse Stadt  $5,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  und in der Belastungsklasse Land  $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  betragen, ergeben sich daraus für die Belastungsklasse Stadt 219 Sterbefälle pro Jahr und Mio. Einwohner und für die Belastungsklasse Land 93 Sterbefälle pro Jahr und Mio. Einwohner.

Rechnet man mit diesen Zahlen unter der Annahme weiter, dass je 50% der deutschen Bevölkerung in diesen beiden Belastungsklassen leben, dann beträgt die mittlere auf inländischen Kfz-Abgase zurückzuführende Immissionskonzentration  $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$ , was einem Mittelwert von 156 Sterbefällen pro Jahr und Mio. Einwohner entspricht.

Im Vergleich dazu ermitteln Künzli et al. (2000) für Frankreich bei einer auf den Kfz-Verkehr zurückzuführenden Immissionskonzentration von  $8,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  340 Sterbefälle pro Jahr und Mio. Einwohner (Tab. 6).

Im **World Health Report der WHO (2002)** und dessen Zusammenfassung durch Ezzati et al. (2002) werden die Sterblichkeitsrisiken für 26 ausgewählte Faktoren errechnet. Die weltweit wichtigsten Risikofaktoren für die Mortalität sind: (1) hoher Blutdruck, (2) Tabak, (3) hohe Cholesterinwerte, und (4) Untergewicht. Die städtische Außenluftbelastung steht bei der Mortalität auf Rang 13, wobei sich die Berechnung dieses Risikos auf die Studie Pope et al. (2002) stützt (Tab. 6).

Das WHO-Modell geht konservativ davon aus, dass die lineare EWB nur im Bereich zwischen  $7,5$  und  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  zugrundegelegt werden soll. Um eine Überschätzung der Gesundheitsrisiken in den Bereichen, in denen keine Messwerte vorliegen, zu vermeiden, wird festgesetzt, dass die Risiken zwischen 0 und  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  nicht erhöht sind (also auf 1 festzusetzen sind). Entsprechend geht das Modell davon aus, dass die Risiken oberhalb von  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  ebenfalls nicht mehr ansteigen.

WHO (2002) legt die Angaben der Weltbank zu den  $\text{PM}_{10}$ -Konzentrationen der Großstädte über 100 000 Einwohner zugrunde. Hieraus wird z.B. für Deutschland eine bevölkerungsgewichtete  $\text{PM}_{10}$ -Konzentration in städtischen Gebieten von  $24 \mu\text{g}/\text{m}^3$  berechnet (Worldbank [www.worldbank.org/nipr/Atrium/index.html](http://www.worldbank.org/nipr/Atrium/index.html), Air pollution data by region and country, The world bank, development economics research group estimates status 3/2003).

Das Berechnungsverfahren wird auf die kardiopulmonale Sterblichkeit und die Lungenkrebssterblichkeit angewandt. Die Gesamtsterblichkeit wird aus der kardiopulmonalen Sterblichkeit und einer auf anderen Risikokoeffizienten beruhenden Abschätzung der Kindersterblichkeit berechnet. Ferner werden Aussagen zur Lebenserwartung gemacht (s.u.)

### 2.3 Lebenserwartung

Für eine realistischere Einordnung der gesundheitlichen Auswirkungen der Partikelbelastung ist es erforderlich, nicht nur die Mortalität, sondern auch die Lebenserwartung zu betrachten. Die Mortalität lässt nämlich außer Acht, in welchem Lebensalter die zusätzlichen Todesfälle auftreten. Das Ausmaß der vorgezogenen Sterblichkeit ebenso wie die Frage, welche Personen betroffen sind, spielt aber eine wichtige Rolle. Es macht einen großen Unterschied, ob die betroffenen Personen bis zu diesem Zeitpunkt gesund waren und Jahre gesunden Lebens verlieren oder ob die Personen in sehr schlechtem Gesundheitszustand sind und ihr Leben um wenige Tage verkürzt wird (Englert 1999).

**Brunekreef (1997)** führt, wie bereits in Kapitel 1.3.3 erwähnt, Abschätzungen zur Verkürzung der Lebenserwartung aufgrund der Langzeitbelastung durch Partikel durch und nimmt hierbei eine lineare EWB ohne Schwellenwert mit einem Relativen Risiko von 1,10 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  an. Er findet einen Unterschied von 1,11 Jahren zwischen der exponierten Kohorte und der Reinluftkohorte bezüglich der Lebenserwartung im Alter von 25 Jahren. Eine ähnliche Rechnung des Autors für weiße Männer auf der Basis der Sterbetafeln der USA führt zu einer Reduktion der Lebenserwartung um 1,31 Jahre für die gesamte Population im Alter von 25 Jahren.

**Englert (1999)** wendet analoge Berechnungen wie Brunekreef (1997) auf die deutsche Bevölkerung an. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die Lebenserwartung von 76 Jahren um ein Jahr auf 75 Jahre reduziert wird, bezogen auf ein Relatives Risiko von 1,09 für einen Anstieg um  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ . Diese EWB basiert auf einem gewichteten Mittel der Risikokoeffizienten aus Dockery et al. (1993) und Pope et al. (1995). Der Autor gibt an, dass er denselben Effekt findet, wenn Zeitreihenstudien mit täglicher Mortalität verwendet und hierfür ein Relatives Risiko von 1,014 einsetzt.

**Künzli et al. (2000)** berechnen in der Dreiländerstudie auch die Verkürzung der Lebenserwartung. Wie oben dargelegt, wird eine lineare EWB mit einem Relativen Risiko von 1,043 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  oberhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  verwendet.

Bei der Abschätzung der verlorenen Lebensjahre für die Gesamtbevölkerung stützen sich die Autoren auf die in Sommer et al. (1999) beschriebene Methodik. Im ersten Schritt wird die Lebenserwartung berechnet, wie sie der Mortalitätsrate entspricht. Im zweiten Schritt werden die Lebenserwartungen für hypothetische Situationen der reduzierten Luftverschmutzung berechnet. Unter den gewählten Annahmen von  $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  insgesamt und  $14,6 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  für WRT (without road traffic, ohne Kfz Verkehr) errechnet sich folgende Verlängerung der Lebenserwartung (Sommer et al. 1999, Tab. 3-9):

- bei hypothetischem Wegfall der gesamten Partikelbelastung von  $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  verlängert sich die Lebenserwartung bei Männern um ca. 0,65 Jahre, bei Frauen um ca. 0,55 Jahre und damit im Mittel um ca. 0,6 Jahre

- bei hypothetischem Wegfall des Verkehrsanteils der Partikelbelastung von  $8,9 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  ist eine Verlängerung der Lebenserwartung bei Männern um 0,37 Jahre, bei Frauen um 0,31 Jahre und daher im Mittel um 0,35 Jahre zu erwarten.

Da hierbei die zuzuordnenden Todesfälle unter 30 Jahren nicht berücksichtigt sind, wird auch hier die Zahl der verlorenen Lebensjahre etwas unterschätzt (Künzli et al. 2000). Diese Abschätzungen sind niedriger als bei Brunekreef (1997), da hier eine flachere EWB verwendet und der Gesundheitseinfluss von Belastungen unter  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  vernachlässigt wird.

**Miller und Hurley (2003)** bieten ein allgemeines Berechnungsverfahren für die quantitative Auswirkungen von Risiken auf die chronische Mortalität auf der Basis von Sterbetafeln an. Dieses Verfahren erlaubt auch die Berechnung der veränderten Lebenserwartung. Am Beispiel der Altersstruktur der Bevölkerung von England und Wales zeigen die Autoren, dass die Reduktion des Sterberisikos für Erwachsene über 30 Jahren um 1% zu einer Einsparung von 9.000 Lebensjahren pro 100.000 Einwohner führt, was einer mittleren Einsparung von 0,09 Lebensjahren pro Person entspricht. Der Einfluss einer Risikoreduktion um 5% führt zu einem Gewinn von 0,45 Lebensjahren pro Person. Der Zusammenhang zwischen erhöhter Mortalität und verringerter Lebenserwartung (ebenso wie zwischen erniedrigter Mortalität und verlängerter Lebenserwartung) ist bei Risikoveränderungen unter 10% bemerkenswert linear.

Im **World Health Report der WHO (2002)** wird die Lebenserwartung in etwas verallgemeinerter Form betrachtet. Hierbei wird ein seit längerem von der WHO verwendetes Berechnungsverfahren benutzt (Murray und Lopez 1995), welches die gesundheitlichen Auswirkungen von Risikofaktoren als DALYs oder YLLs angibt. DALYs (disability-adjusted life years) sind ein Maß für das Fehlen von Gesundheit, welches den Einfluss der vorgezogenen Sterblichkeit ebenso berücksichtigt wie körperliche Behinderungen und andere nichttödliche Gesundheitsschäden. Ein DALY entspricht einem verlorenen Jahr gesunden Lebens, gibt also die Differenz an zwischen dem gegenwärtigen Gesundheitszustand und einer idealen Situation, in der jeder bis ins hohe Alter frei von schwerer Krankheit und Behinderung lebt. DALYs sind somit die Summe aus den verlorenen Lebensjahren durch vorgezogene Sterblichkeit (YLLs, years of life lost) in der Bevölkerung und den Jahren, die durch Behinderung oder schwere, das tägliche Leben stark einschränkende Krankheiten verloren gehen (YLDs, years lost due to disability). Im Fall der Mortalität ist ein DALY äquivalent zu einem verlorenen Lebensjahr YLL.

Für 26 ausgewählte Risikofaktoren errechnen Ezzati et al. (2002) die DALYs. Sie identifizieren als weltweit wichtigste Risikofaktoren: (1) Untergewicht bei Mutter und Kind, (2) ungeschützter Geschlechtsverkehr, (3) hoher Blutdruck, (4) Tabak und (5) Alkohol. Die städtische Außenluftverschmutzung kommt bei den DALYs (anders als bei der Mortalität) unter den 20 wichtigsten Risikofaktoren nicht mehr vor, was darauf zurückzuführen ist, dass dieses Sterberisiko vor allem Menschen im höheren Lebensalter betrifft.

## 2.4 Morbidität

**Künzli et al. (2000)** untersuchen auch die gesundheitlichen Auswirkungen von verkehrsbedingter Luftverschmutzung in der Schweiz, Österreich und Frankreich auf die Morbidität. Die dabei verwendeten Expositions-Wirkungs-Beziehungen sind in Tab. 6 angegeben. Sie stammen aus verschiedenen internationalen Studien. Auch hier bleiben Auswirkungen von Immissionskonzentrationen unterhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  unberücksichtigt.

Die Luftverschmutzung bewirkt danach – zusätzlich zu den oben beschriebenen Auswirkungen auf die Sterblichkeit – pro Jahr mehr als 25 000 neue Erkrankungsfälle an chronischer Bronchitis bei Erwachsenen, mehr als 29 000 Bronchitis-Episoden bei Kindern, mehr als 500 000 Asthma-Attacken bei Kindern und Erwachsenen und mehr als 16 Millionen Personen-Tage mit eingeschränkter Aktivität. Etwa die Hälfte dieser Auswirkungen wird auf Verkehrsimmissionen zurückgeführt.

Die Autoren weisen explizit darauf hin, dass bei der Betrachtung von Morbiditätseffekten die jeweiligen Erkrankungshäufigkeiten (Inzidenzen und Prävalenzen) die Ergebnisse stark beeinflussen (Künzli et al. 2000). Die entsprechenden statistischen Zahlen enthalten vergleichsweise große Ungenauigkeiten, während im Vergleich dazu die Mortalitätsdaten vergleichsweise genau sind – zumindest was die Gesamtsterblichkeit und die Haupttodesursachen betrifft.

Da die Bevölkerungszahl in diesen drei Ländern zusammengenommen etwa derjenigen von Deutschland entspricht und auch die Schadstoffbelastungen und die Krankheitshäufigkeiten in derselben Größenordnung liegen, können diese Zahlen mit aller Vorsicht orientierend auf unser Land bezogen werden.

## 3 Verwendete Methoden, Daten und Annahmen

Da die derzeit zuverlässigsten epidemiologischen Daten aus einer Langzeitstudie stammen, die  $\text{PM}_{2,5}$  als Expositionsmaß verwendet, erscheint es sinnvoll, die vorliegende Ausarbeitung ebenfalls auf  $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel zu stützen und erforderliche Umrechnungen von  $\text{PM}_{10}$ -Partikel auf  $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel vorzunehmen.

### 3.1 Annahmen zur Immission durch Dieselfahrzeuge in Deutschland

Nach Lambrecht et al. (1999, Tab. 25, S. 58) lassen sich für 1997 (mit vereinfachenden Annahmen) für  $\text{PM}_{10}$  die in Tab. 4 angegebenen Immissionskonzentrationen abschätzen. Geht man von einer Gleichverteilung der Bevölkerung aus, dann ergibt sich als Mittelwert aus Stadt und Land eine Hintergrundbelastung von  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  für die deutsche Bevölkerung. Davon sind im Mittel  $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  auf Dieselfahrzeuge zurückzuführen. Diese Annahmen beziehen sich auf das Jahr 1997, sie vernachlässigen die bedeutend höheren verkehrsnahen Konzentrationen ebenso wie den Rückgang der  $\text{PM}_{10}$ -Immission seit 1997.

Da für die Risikoabschätzung nicht  $PM_{10}$  sondern  $PM_{2.5}$  Konzentrationen verwendet werden sollen, ist deren Abschätzung aus  $PM_{10}$  erforderlich. WHO (2002) geht weltweit von einem Umrechnungsfaktor von 0,5 aus ( $PM_{2.5} = 0,5 * PM_{10}$ ). Sensitivitätsrechnungen nehmen jedoch für Nordamerika und die USA einen Umrechnungsfaktor von 0,65 an, da der gröbere Staubanteil hier niedriger ist als in weniger entwickelten Ländern (Ostro, pers. Comm. 11.April 2003).

Künzli et al. (2000) und Lambrecht et al. (1999) gehen von einem Umrechnungsfaktor von 0,6 aus. Eigene Daten ergeben einen Umrechnungsfaktor von 0,8 für verkehrsnahen Messungen (Wichmann et al. 2000). Die amtlichen Messdaten in Tab. 3 ergeben auf dem Land und in der Stadt einen Umrechnungsfaktor von 0,9.

Insgesamt herrscht somit ziemlich große Unklarheit über den „richtigen“ Faktor. Um auf der konservativen Seite zu bleiben und gleichzeitig eine bessere Vergleichbarkeit mit Künzli et al. (2000) und Lambrecht et al. (1999) zu erhalten, wird im folgenden ebenfalls mit  $PM_{2.5} / PM_{10} = 0,6$  gerechnet.

Betrachtet man die Größenverteilung der Partikel der Kfz-Abgase, dann sind diese praktisch vollständig kleiner als  $2.5 \mu m$ . Daher könnte man die abgeschätzten  $PM_{10}$ -Konzentrationen aus Kfz-Abgasen von Lambrecht et al. (1999) in Höhe von  $3,9 \mu g/m^3$  auch für die  $PM_{2.5}$  nehmen. Um auch an dieser Stelle konservativ zu sein, werden jedoch  $3 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$  als mittlere Immissionskonzentration durch Kfz-Abgase angesetzt.

Hieraus ergeben sich folgende gerundeten Modellparameter:

Derzeitige mittlere  $PM_{10}$  Konzentration in Deutschland:  $25 \mu g/m^3$   $PM_{10}$

Derzeitige mittlere  $PM_{2.5}$  Konzentration in Deutschland  $15 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$

Derzeitige mittlere  $PM_{2.5}$  Konzentration durch Diesel-Abgase in Deutschland:  $3 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$

### 3.2 Annahmen zum Minderungspotential der Immission von Dieselfahrzeugen

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich theoretisch ein Minderungspotential durch Partikelfilter in Dieselfahrzeugen von  $3 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$ . Lambrecht et al. (1999, Tab. 11, S. 34) haben Szenarien untersucht, nach denen das reale Einsparpotential bei der Partikelkonzentration (Ruß) durch Partikelfilter bei 92-95% des maximalen Potentials liegt. Daher wird vereinfachend mit einem Minderungspotential von  $3 \mu g/m^3$   $PM_{2.5}$  gerechnet.

### 3.3 Demographische Daten für Deutschland

Wir gehen von den Bevölkerungsdaten des Jahres 2001 aus. Danach leben in Deutschland 82 Mio. Einwohner mit einer mittleren Lebenserwartung von 78,2 Jahren. Dies entspricht den Ausgangsdaten des WHO-Berichts (WHO 2002, annex table 1 basic indicators for all member states, p 180f).

Die Zahl der Sterbefälle betrug 2001 in Deutschland für alle Todesursachen 828.541, für Krankheiten der Atmungsorgane 48.807 und für Krankheiten des

Kreislaufsystems 411.398, schließlich für bösartige Neubildungen der Lunge 37.971 Sterbefälle (Statistisches Bundesamt 2003). Diese werden in gerundeter Form (800.000 Todesfälle, davon 460.000 kardiopulmonale Todesfälle und 40.000 Todesfälle durch Lungenkrebs) für die folgenden Berechnungen verwendet.

Ferner nehmen wir an, dass in Deutschland je ca. 50% der Bevölkerung in der Stadt und auf dem Land leben. Dabei verstehen wir unter Stadt Ballungszentren und großstädtische Gebiete, unter Land kleinstädtische und ländliche Gebiete. Nach Abschätzungen von Timm und Mosbach (im LAI-Materialienband 1, S. 13, 1993) lebten Ende 1987 55,6% der Einwohner der alten Bundesländer in Ballungsgebieten, 28,7% in kleinstädtischen und 15,8% in ländlichen Gebieten. Berücksichtigt man die Struktur der neuen Bundesländer mit einem niedrigeren Anteil an Ballungsräumen, dann ergibt sich hieraus die Annahme einer in etwa bestehenden Gleichverteilung zwischen Stadt und Land.

### 3.4 Expositions-Wirkungs-Beziehung zur Mortalität durch Partikelbelastungen

Grundlage der Risikoabschätzung des Weltgesundheitsberichts 2002 (WHO 2002) für die Sterblichkeit durch Partikel sind die Relativen Risiken aus der Studie von Pope et al. (2002), die auch hier verwendet werden sollen. Dieses Modell wird im folgenden als WHO-Modell bezeichnet und ist gleichzeitig das Standardmodell dieser Ausarbeitung. Es legt die für den Durchschnitt der Beobachtungszeiträume angegebenen Anstiege der Sterblichkeit pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  zugrunde (letzte Spalte in Tab. 5).

Aus rechentechnischen Gründen ist es günstiger, nicht mit dem Relativen Risiko (RR) sondern mit dem Zusatz-Risiko oder Exzess-Risiko (ER) zu arbeiten, das sich als  $\text{ER}=\text{RR}-1$  berechnet. Daraus ergeben sich die in Tab. 7 angegebenen Parameter für das WHO-Modell (= Standardmodell). Die in der letzten Zeile angegeben angenäherten Umrechnungsfaktoren für die untere und obere Grenze des Konfidenzintervalls werden weiter unten verwendet.

**Tabelle 7:** Für das WHO-Modell (= Standardmodell) verwendetes Exzess-Risiko (ER) und 95% Konfidenzintervall für die Mortalität, bezogen auf eine Veränderung von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ . Die Annahmen sind identisch mit der letzten Spalte in Tab. 5; Exzess-Risiko=Relatives Risiko-1 (Datengrundlage: Pope et al. 2002).

Todesursache	Exzess-Risiko	95%-Konfidenzintervall	
		Untere Grenze	Obere Grenze
Gesamtsterblichkeit	6%	2%	11%
Kardiopulmonale Sterblichkeit	9%	3%	16%
Lungenkrebs-Sterblichkeit	14%	4%	23%
Umrechnung (angenähert)	ER	$0,33 \cdot \text{ER}$	$1,8 \cdot \text{ER}$

Da die Immissionskonzentrationen in der Studie von Pope et al. (2002) oberhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  lagen, soll die Risikobetrachtung - wie in WHO (2002) - auf diesen Bereich beschränkt werden, d.h. es wird angenommen, dass das Risiko unterhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  vernachlässigbar ist und oberhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  linear um 6, 9 und 14% pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  ansteigt. Da die höchste Immissionskonzentration in der Studie von Pope et al. (2002) bei  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  lag, werden in WHO (2002) höhere Konzentrationen nicht betrachtet (diese Beschränkung spielt für Deutschland keine Rolle, da die höchstbelastete Stadt unter dieser Konzentration liegt). Insgesamt ergibt sich daraus im WHO Modell (= Standardmodell)

für das Relative Risiko (RR):

$$\text{RR} = \begin{array}{ll} 1 & \text{für } x < 7.5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} \\ 1 + a (x - 7.5) & \text{für } 7.5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} < x < 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} \\ 1 + a (50 - 7.5) & \text{für } 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} < x \end{array}$$

bzw. für das Exzess-Risiko (ER):

$$\text{ER} = \begin{array}{ll} 0 & \text{für } x < 7.5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} \\ a (x - 7.5) & \text{für } 7.5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} < x < 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} \\ a (50 - 7.5) & \text{für } 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5} < x \end{array}$$

dabei geben  $x$  den Mittelwert der Immissionskonzentration (gemessen in  $\mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ ) und  $a$  die Steigung der Expositions-Wirkungs-Beziehung an, d.h.  $a = 0.6\%$ ,  $0.9\%$  und  $1.4\%$  pro  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  für Gesamtsterblichkeit, kardiopulmonale Sterblichkeit und Lungenkrebssterblichkeit.

### 3.5 Umrechnung der Mortalität in Lebenserwartung

Wie bereits erläutert, ist es für eine realistischere Einordnung der gesundheitlichen Auswirkungen der Partikelbelastung erforderlich, nicht nur die Mortalität, sondern auch die Lebenserwartung zu betrachten. Die bei den Partikelwirkungen im Vordergrund stehenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen und der Lungenkrebs treten überwiegend im höheren Lebensalter auf. Die Atemwegserkrankungen hingegen betreffen auch Kinder. Dennoch soll im folgenden die Betrachtung auf die Mortalität beschränkt werden, nicht zuletzt, weil die Studie von Pope et al. (2002) nur Angaben zur Sterblichkeit liefert. Daraus folgt, dass die hier gemachten Aussagen zur Verkürzung der Lebenserwartung die Gesamtauswirkungen etwas unterschätzen.

Wie oben besprochen, lässt sich der Zusammenhang zwischen erhöhter Mortalität und verkürzter Lebenserwartung sehr gut durch eine lineare Beziehung

annähern, sofern die Veränderungen nicht deutlich über 10% hinausgehen. Auf der Grundlage der Arbeiten von Miller und Hurley (2003) sowie Sommer et al. (1999) soll die folgende Umrechnung benutzt werden:

Die Veränderung der Gesamtmortalität um 1 % entspricht einer Veränderung der Lebenserwartung um 0,09 Jahre (1,1 Monate).

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Vermeidungspotential der Sterblichkeit durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen

Das Standardmodell geht von einer mittleren Partikelkonzentration in Deutschland von  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  aus und nimmt an, dass die gesamte Bevölkerung gegenüber einer Immissionskonzentration von mindestens  $10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  exponiert ist. Ferner wird angenommen, dass das **Minderungspotential für die Immission** aufgrund des Einsatzes von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen  $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  beträgt.

Dadurch würde die mittlere  $\text{PM}_{2,5}$  Konzentration in Deutschland um  $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  von 15 auf  $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  reduziert, und die Bevölkerung ist nach dieser Reduktion gegenüber mindestens  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$  exponiert.

Daraus ergibt sich als Exzessrisiko für die gesamte Bevölkerung  $ER = a * (15 - 12) \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2,5}$ , und dies entspricht folgendem **Vermeidungspotential der Sterblichkeit** durch den Einsatz von Partikelfiltern:

Gesamtsterblichkeit ( $3*0,6\%$ )	1,8% (0,6 bis 3,3%)
Kardiopulmonale Sterblichkeit ( $3*0,9\%$ )	2,7% (0,9 bis 4,8%)
Lungenkrebs – Sterblichkeit ( $3*1,4\%$ )	4,2% (1,2 bis 6,9%)

Legt man die (gerundete) Mortalität in Deutschland für 2001 zugrunde, dann ergibt sich als Vermeidungspotential durch den Einsatz von Partikelfiltern für Dieselfahrzeuge die folgende Verringerung der Todesfälle:

Gesamtsterblichkeit (800.000)	14.400	Todesfälle pro Jahr
Kardiopulmonale Sterblichkeit (460.000)	12.420	Todesfälle pro Jahr
Lungenkrebs (40.000)	1.680	Todesfälle pro Jahr

### 4.2 Verlängerte Lebenserwartung durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen

Die Verringerung der Gesamtsterblichkeit um 1,8 % bedeutet eine **Verlängerung der Lebenserwartung** um  $1,8*0,09 = 0,16$  Jahre oder 1,9 Monate.

### 4.3 Unsicherheiten - Sensitivitätsbetrachtungen

Die durchgeführten Abschätzungen zum Standardmodell basieren auf zahlreichen Annahmen und sind von daher zwangsläufig fehlerbehaftet. Daher werden im folgenden einige Sensitivitätsrechnungen mit veränderten Modellannahmen durchgeführt. Hierbei werden zum Einen unterschiedliche Expositions-Wirkungs-Beziehungen (EWB) zwischen der Exposition gegenüber Partikeln ( $PM_{10}$  oder  $PM_{2.5}$ ) und der Sterblichkeit betrachtet, zum anderen werden die Annahmen über den einzusparenden Immissionsbeitrag durch den Einsatz von Partikelfiltern variiert.

Folgende Varianten werden betrachtet (Tab. 8):

#### **S: Standardmodell: Modell der WHO (2002) mit durchschnittlicher Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002)**

Das Standardmodell S benutzt die oben beschriebenen Modellannahmen, die als die realistischsten Annahmen angesehen werden. Es sei angemerkt, dass die Verwendung der in den Tab. 2 und 3 für 2001 angegebenen Immissionskonzentrationen für Deutschland (Land: 14 bzw. 12,5; Stadt: 25 bzw. 17,5; Mittel: 20 bzw. 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{10}$  bzw.  $PM_{2.5}$ ) zu denselben Ergebnissen führen, wie sie in Tab. 8 für Modell S angegeben sind.

Das Vermeidungspotential der Gesamtsterblichkeit durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen beträgt 1,8%, was einer Verlängerung der Lebenserwartung um ca. 0,16 Jahre entspricht.

#### **A1: wie Standardmodell, mit durchschnittlicher Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002), aber mit höherem $PM_{2.5}$ - Minderungspotential**

Wenn das Minderungspotential durch den Einsatz von Partikelfiltern nicht 3 sondern 4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2.5}$  beträgt, steigt das Vermeidungspotential der Sterblichkeit auf 2,4% an und die Lebenserwartung verlängert sich um 0,22 Jahre.

Für diese Annahme gibt es einige Argumente, insbesondere, da das Verhältnis  $PM_{2.5}/PM_{10}$  für Dieselmotorabgase höher als 0,6 sein dürfte.

#### **A2: wie Standardmodell, mit durchschnittlicher Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002), aber mit geringerem $PM_{2.5}$ - Minderungspotential**

Geht man davon aus, dass die Reduzierung der Immissionsbelastung durch den Einsatz von Partikelfiltern nicht 3 sondern lediglich 2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2.5}$  ausmacht, dann geht das gesundheitliche Vermeidungspotential im Vergleich zum Standardmodell um ein Drittel zurück.

Diese sehr konservative Variante stützt sich auf die geschätzten Immissionskonzentrationen von Ruß (EC) im ländlichen Raum (Lambrecht et al. 1999, Tab. 25).

**A3: wie Standardmodell, mit durchschnittlicher Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002), aber mit geringerem Anteil Exponierter**

In den bisherigen Varianten wird angenommen, dass die Bevölkerung insgesamt gegenüber einer Immissionsbelastung exponiert ist, die die Summe aus der Grundbelastung und dem Minderungspotential durch den Einsatz von Partikelfiltern überschreitet. Im Standardmodell beträgt diese Summe  $7,5+3=10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ .

Nimmt man alternativ an, dass ein Drittel der Bevölkerung gegenüber einer Immissionskonzentration unterhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  exponiert ist, dann gibt es bei diesen Personen kein Vermeidungspotential der Sterblichkeit durch den Partikelfilter. Dadurch sinkt das Vermeidungspotential in der gesamten Bevölkerung auf 1,2% der Mortalität, und es gelten die gleichen Ergebnisse wie in A2.

**A4: wie Standardmodell, aber mit kleinster Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002)**

Hier werden dieselben Annahmen wie im Standardmodell gemacht, allerdings wird nicht das relative Risiko für den Durchschnitt der Beobachtungszeit ( $\text{RR}=1,06$ ) aus Pope et al. (2002) verwendet, sondern das relative Risiko für die am weitesten zurückliegende Expositionszeitraum ( $\text{RR}=1,04$ , vgl. Tab. 5).

Dadurch verringert sich das Vermeidungspotential auf 1,2% der Gesamtsterblichkeit, und es ergibt sich dasselbe Ergebnis, wie bei A2.

**A5: Modell der Dreiländerstudie mit Steilheit der EWB aus Künzli et al. (2000)**

Dieses Modell wurde von Künzli et al. (2000) zur Abschätzung der gesundheitlichen Risiken durch die Partikelbelastung in Frankreich, der Schweiz und Österreich verwendet. Es stützt sich auf Immissionsdaten für  $\text{PM}_{10}$ , wobei der Umrechnungsfaktor  $\text{PM}_{2.5} / \text{PM}_{10}=0,6$  verwendet wird. Ferner basiert die EWB nicht auf Pope et al. (2002) sondern auf den älteren Daten aus Pope et al. (1995) und Dockery et al. (1993). Daraus ergab sich eine gewichtetes mittleres relatives Risiko von 1,043 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ , was mit dem Umrechnungsfaktor von 0,6 einem relativen Risiko von 1,0717 pro  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  entspricht.

Rechnet man mit dieser EWB und behält die übrigen Parameter des Standardmodells bei, dann ergibt sich ein Vermeidungspotential von 2,15% der Gesamtsterblichkeit, was einer Verlängerung der Lebenserwartung um 0,19 Jahre entspricht. Der Beginn des linearen Anstiegs der EWB bereits bei  $4,5$  statt  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$  wirkt sich übrigens nicht aus, da auch beim Standardmodell S alle betrachteten Konzentrationen im linearen Bereich liegen.

**A6: Modell der Dreiländerstudie mit den Annahmen aus Lambrecht et al. (1999)**

Lambrecht et al. (1999, S. 76) schätzen, dass die inländischen Kfz-Abgasemissionen zu Immissionskonzentrationen von  $5,5$  bzw.  $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  (Stadt bzw. Land) führen. Dies entspräche im Mittel  $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$  oder (nach Umrechnung mit dem Faktor 0,6)  $2,34 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$ .

Betrachtet man diese Konzentration als das auf die Partikelimmission bezogene Minderungspotential durch die Verwendung von Filtern in Dieselfahrzeugen und setzt sie in das Modell von Künzli et al. (2000) ein, dann ergibt sich ein

Vermeidungspotential von 1,68% der Gesamtsterblichkeit, was einer Verlängerung der Lebenserwartung um 0,15 Jahre entspricht.

**Tabelle 8:** Sensitivitätsrechnungen mit modifizierten Modellannahmen zum gesundheitlichem Vermeidungspotential durch die Einführung von Partikelfiltern für Dieselfahrzeuge. S: Standardmodell, A1-A5: Alternativmodelle. Beschreibung der Modelle im Text.

Modell	S	A1	A2	A3	A4	A5	A6
<i>Modellannahmen</i>							
Derzeitige Immissionskonzentration ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM <sub>10</sub> )	<b>25</b>	25	25	25	25	25	25
Umrechnungsfaktor PM <sub>2,5</sub> /PM <sub>10</sub>	<b>0,6</b>	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6
Derzeitige Immissionskonzentration ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM <sub>2,5</sub> )	<b>15</b>	15	15	15	15	15	15
Minderungspotential durch Partikelfilter ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM <sub>2,5</sub> )	<b>3</b>	4	2	3	3	3	2,34
Grundbelastung ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM <sub>2,5</sub> )	<b>7,5</b>	7,5	7,5	7,5	7,5	4,5	4,5
Anteil der Bevölkerung oberhalb der Grundbelastung (%)	<b>100%</b>	100%	100%	67%	100%	100%	100%
Steilheit der EWB (pro 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM <sub>2,5</sub> )	<b>6%</b>	6%	6%	6%	4%	7,17%	7,17%
<i>Modellergebnisse</i>							
Vermeidungspotential (% der Gesamtsterblichkeit)	<b>1,8%</b>	2,4%	1,2%	1,2%	1,2%	2,15%	1,68%
Vermeidungspotential (Todesfälle pro Jahr)	<b>14.400</b>	19.200	9.600	9.600	9.600	17.200	13.400
Verlängerung der Lebenserwartung (Jahre)	<b>0,16</b>	0,22	0,11	0,11	0,11	0,19	0,15

EWB: Expositions-Wirkungs-Beziehung

### Synopse der Sensitivitätsanalysen

Die alternativen Modellannahmen ergeben für das Vermeidungspotential bei der Gesamtsterblichkeit Schätzungen, die zwischen dem 0,67fachen und dem 1,33fachen der Gesamtsterblichkeit des Standardmodells liegen (Tab. 8).

Betrachtet man ferner die 95%-Konfidenzintervalle der Schätzer aus Pope et al. (2002) in Tab. 5 bzw. Tab. 7, dann ergibt sich für die Gesamtsterblichkeit und die

kardiopulmonale Sterblichkeit sowie angenähert auch für die Lungenkrebssterblichkeit, dass die Untergrenze des Konfidenzintervalls beim ca. 0,33fachen und die Obergrenze beim ca. 1,8fachen des Exzessrisikos liegt.

Kombiniert man diese beiden Betrachtungen, dann erscheint es sinnvoll, einen unteren und einen oberen Vertrauenswert zu berechnen (Tab. 9). Der untere Vertrauenswert verknüpft die untere Alternative ( $0,67 \cdot S$ ) multiplikativ mit der Untergrenze des Konfidenzintervalls (0,33). Entsprechend verknüpft der obere Vertrauenswert die obere Alternative ( $1,33 \cdot S$ ) multiplikativ mit der Obergrenze des Konfidenzintervalls (1,8).

Diese Vorgehensweise wird auf die Gesamtsterblichkeit, die kardiopulmonale Sterblichkeit, die Lungenkrebssterblichkeit und die Lebenserwartung angewandt.

**Tabelle 9:** Synopse der Sensitivitätsanalysen

Vermeidungspotential	<b>Standard -modell S</b>	<b>Untere Al- ternative (0,67*S)</b>	<b>Obere Al- ternative (1,33*S)</b>	Unterer Ver- trauenswert (0,33*0,67*S)	Oberer Ver- trauenswert (1,8*1,33*S)
Gesamtsterblichkeit %	<b>1,8%</b>	<b>1,2%</b>	<b>2,4%</b>	0,4%	4,3%
Gesamtsterblichkeit n	<b>14.400</b>	<b>9.600</b>	<b>19.200</b>	3.200	34.560
Kardiopulm. Sterblichkeit %	<b>2,7%</b>	<b>1,8%</b>	<b>3,6%</b>	0,6%	6,5%
Kardiopulm. Sterblichkeit n	<b>12.420</b>	<b>8.280</b>	<b>16.560</b>	2.760	29.810
Lungenkrebs-Sterblichkeit %	<b>4,2%</b>	<b>2,8%</b>	<b>5,6%</b>	0,9%	10,1%
Lungenkrebs-Sterblichkeit n	<b>1.680</b>	<b>1.120</b>	<b>2.240</b>	370	4.030
Verlängerung der Lebenserw. Jahre	<b>0,16</b>	<b>0,11</b>	<b>0,22</b>	0,04	0,40
Monate	<b>1,9</b>	<b>1,3</b>	<b>2,6</b>	0,5	4,8

Insgesamt lassen sich die Ergebnisse folgendermaßen zusammenfassen:

Das Vermeidungspotential durch die Verwendung von Partikelfiltern für Dieselfahrzeuge in Deutschland beträgt in Hinblick auf die Gesamtsterblichkeit (gerundet) 1 bis 2%. Dies entspricht der Vermeidung von 10.000 bis 19.000 Todesfällen pro Jahr oder einer Verlängerung der Lebenserwartung um 1 bis 3 Monate.

Als größter Anteil an diesem jährlichen Vermeidungspotential sind 8.000 bis 17.000 Todesfälle mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Atemwegserkrankungen sowie weitere 1.100 bis 2.200 Lungenkrebs-Todesfälle zu nennen.

Diese Abschätzungen basieren auf Modellannahmen, die zwangsläufig fehlerbehaftet sind. Als zusätzlicher Fehler ist die statistische Schwankungsbreite der Ausgangsdaten zu berücksichtigen.

Insgesamt ist festzuhalten, dass die angegebene Größenordnung der gesundheitlichen Verbesserungen durch den Einsatz von Partikelfiltern für

Dieselfahrzeuge in Deutschland real ist und auf statistisch signifikanten und wissenschaftlich breit akzeptierten Berechnungsverfahren beruht.

#### **4.4 Morbidität**

Derzeit liegen keine ausreichend belastbaren Daten zur Morbidität für Deutschland vor, die eine quantitative Abschätzung des Einflusses von Partikeln erlauben würden. Daher wird auf entsprechende Berechnungen verzichtet.

Es sei aber auf die Abschätzungen für die Schweiz, Österreich und Frankreich in Tab. 6 hingewiesen (Künzli et al. 2000), die bei vorsichtiger Interpretation eine orientierende Aussage auch für Deutschland zulassen.

### **5 Zusammenfassung und Diskussion**

#### **Aufgabenstellung**

Aufgabe des Gutachtens ist es, abzuschätzen, welche negativen gesundheitlichen Auswirkungen der Exposition gegenüber Dieselpartikeln auf die Gesundheit der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland durch den Einsatz von Partikelfiltern in Diesel-Lkw und -Pkw vermieden werden können.

#### **Wissensstand und Modellannahmen**

Nach Aussage einer Arbeitsgruppe der WHO hat der Wissensstand in den letzten Jahren deutlich zugenommen, der den Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber der Immission feiner Partikel ( $PM_{2.5}$ ) und gesundheitlichen Auswirkungen belegt. Die Arbeitsgruppe empfiehlt,  $PM_{2.5}$  als Indikator für gesundheitliche Effekte durch Partikel in Europa zu verwenden, zusätzlich zu  $PM_{10}$ , das neben feinen auch grobe Partikel enthält (WHO 2003).

Der Kenntnisstand über die Belastung der Bevölkerung in Deutschland durch  $PM_{2.5}$  ist wegen weitgehend fehlender Messungen rudimentär. Es stehen jedoch Daten für  $PM_{10}$  zur Verfügung, die es näherungsweise gestatten, hieraus die  $PM_{2.5}$ -Immission abzuschätzen. Danach beträgt die mittlere  $PM_{10}$ -Konzentration in Deutschland ca.  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , und unter der Annahme eines Umrechnungsfaktors von 0,6 ergibt sich hieraus eine mittlere  $PM_{2.5}$ -Konzentration von  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Lambrecht et al. (1999) haben eine Abschätzung des Beitrags von Kfz-Abgasen zur  $PM_{10}$ -Immission in Deutschland vorgenommen. Dieser Anteil beträgt für die Hintergrundbelastung in der Stadt 5,5 und auf dem Land  $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{10}$ . Hieraus berechnet sich ein Mittelwert von ca.  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{10}$ . Da die Partikel der Kfz-Abgase einen Durchmesser unter  $2,5 \mu\text{m}$  haben, verursachen sie eine Immissionsbelastung von ebenfalls ca.  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $PM_{2.5}$ . Ferner beträgt der Massenanteil der Diesel-Pkw und Lkw an den Dieselrußabgasen mehr als 90%. Deshalb erscheint die Annahme berechtigt, dass die Partikelmasse des  $PM_{2.5}$ -Kfz-Abgases nahezu vollständig aus

Dieselfahrzeugen stammt. Dennoch wird nur ein Minderungspotential von  $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  für das Standardmodell des Gutachtens zugrunde gelegt, um eine konservative Abschätzung zu erhalten.

Zur Risikoabschätzung werden epidemiologische Daten benötigt, die eine Aussage über den Zusammenhang zwischen der Langzeitexposition gegenüber Partikeln und dem Gesundheitszustand der Bevölkerung erlauben. Hierzu liegen mehrere Studien vor, die signifikante Expositions-Wirkungs-Beziehungen liefern.

Für quantitative Abschätzungen am besten geeignet ist die neue Studie der American Cancer Society (ACS) von Pope et al. (2002), die einen linearen Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber  $\text{PM}_{2.5}$  und der Sterblichkeit für alle Todesursachen, der Sterblichkeit an Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie an Lungenkrebs aufgezeigt hat. Für Partikel mit einem Durchmesser größer als  $2.5 \mu\text{m}$  wurde kein signifikanter Zusammenhang gefunden.

Diese Studie wird auch von der WHO im Weltgesundheitsbericht 2002 verwendet. Dabei geht man davon aus, dass die gefundene lineare Expositions-Wirkungs-Beziehung im Bereich zwischen  $7,5$  und  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  gültig ist.

Die Angaben zur Mortalität in Deutschland, die für die Risikoberechnung benötigt werden, sind der aktuell verfügbaren Todesursachenstatistik entnommen (Statistisches Bundesamt 2003).

Im Gutachten wird als Standardmodell der Ansatz des Weltgesundheitsberichts 2002 mit den Mortalitätsdaten und Immissionsabschätzungen aus Deutschland verknüpft. Ferner werden in einer Sensitivitätsanalyse mehrere Alternativszenarien untersucht.

## Ergebnisse

- (1) Die derzeitige mittlere Belastung der deutschen Bevölkerung durch Partikel beträgt ca.  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{10}$  und ca.  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$ . Es wird angenommen, dass das Minderungspotential durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen ca.  $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  ausmacht.
- (2) Legt man die Modellbetrachtungen des Weltgesundheitsberichts 2002 zugrunde, dann besteht oberhalb von  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{PM}_{2.5}$  eine lineare Expositions-Wirkungs-Beziehung für die Zunahme der Sterblichkeit mit zunehmender Partikelbelastung.
- (3) In Deutschland versterben pro Jahr insgesamt ca. 800.000 Menschen (alle Todesursachen).
- (4) Von diesen Todesfällen sind ca. 1 bis 2% den Kfz-Abgasen aus Dieselfahrzeugen zuzuordnen. Das entspricht ca. 10.000 bis 19.000 Todesfällen pro Jahr. Etwa 8.000 bis 17.000 dieser Todesfälle betreffen Personen mit Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ca. 1.100 bis 2.200 der Todesfälle betreffen Personen mit Lungenkrebs.
- (5) Durch den Einsatz von Partikelfiltern ließe sich zum überwiegenden Teil verhindern, dass diese Zahl von Personen vorzeitig verstirbt.
- (6) Da es sich bei Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und beim Lungenkrebs um Krankheiten handelt, die in einem relativ hohen Lebensalter zum Tode führen, ist die Verkürzung der Lebenserwartung des Einzelnen

durch diese Krankheiten deutlich kleiner als bei Todesursachen, die früher im Leben auftreten. Daher ist die Betrachtung der Lebenserwartung sinnvoller als die Betrachtung der Mortalität.

- (7) Berechnet man vereinfacht die Auswirkungen auf die Lebenserwartung, dann lässt der großflächige Einsatz von Partikelfiltern gegenüber der gegenwärtigen Situation eine mittlere Verlängerung der Lebenserwartung um 1 bis 3 Monate erwarten.
- (8) In der kürzlich für die Schweiz, Österreich und Frankreich vorgelegten Dreiländerstudie wurde angegeben, dass ca. 6 % der Todesfälle dieser Länder auf die Partikelbelastung zurückzuführen seien, und davon ca. die Hälfte auf Partikel aus dem Kraftfahrzeugverkehr (Künzli et al. 2000). Der Unterschied zur hier für Deutschland vorgelegten Abschätzung beruht darin, dass zwischenzeitlich eine wichtige neue epidemiologische Studie erschienen ist (Pope et al. 2002) und modifizierte konservativere Modellannahmen verwendet wurden (in Anlehnung an den WHO Weltgesundheitsbericht 2002).
- (9) Die in diesem Gutachten vorgelegte Abschätzung stützt sich auf signifikante, epidemiologisch belegte Risikoerhöhungen sowie anerkannte Berechnungsverfahren und ist daher wissenschaftlich belastbar. Dennoch ist es unbefriedigend, dass bisher für Deutschland - im Gegensatz zu anderen Ländern - kein detailliertes Health Impact Assessment zum Gesundheitsrisiko durch Partikel durchgeführt wurde. Dieses würde deutlich genauere und detailliertere Aussagen liefern, als es derzeit auf Grund vereinfachter Modellannahmen möglich ist.

## Diskussion

Die ermittelten Zahlenangaben enthalten zahlreiche vereinfachende Annahmen und Unsicherheiten. Es handelt sich aber tendenziell um konservative Aussagen, d.h. eher um eine Unterschätzung als eine Überschätzung der tatsächlichen Auswirkungen der Partikelbelastungen auf die Gesundheit des Menschen.

Folgende Gesichtspunkte sind zu beachten:

- Es wird angenommen, dass das toxische Potential aller feinen Partikel gleich groß ist. Tatsächlich gibt es Hinweise, dass von Partikeln aus Kfz-Abgasen ein höheres Risiko als von anderen Partikeln ausgeht.
- Es werden nur die städtischen und ländlichen Hintergrundbelastungen betrachtet, nicht aber die verkehrsnahen Belastungen, da hierfür keine ausreichenden Angaben über die Zahl Exponierter vorliegen.
- Es wird angenommen, dass der überwiegende Massenanteil der feinen Partikel der Kfz-Abgase aus Dieselfahrzeugen stammt.
- Es wird angenommen, dass es möglich ist, mit Partikelfiltern die Emission des überwiegenden Massenanteils der feinen Partikel aus Abgasen von Dieselfahrzeugen zu verhindern.

- Es wird auch mit anderen technischen Verfahren möglich sein, die Partikelemission aus dem Kfz-Verkehr zu verringern und dadurch das gesundheitliche Risiko zu verkleinern. Es ist nicht Gegenstand des Gutachtens, den Erfolg dieser Maßnahmen zu bewerten.
- Bei den vorgelegten Abschätzungen wird einzig die Partikelmasse betrachtet. Die Partikelanzahl konnte nicht berücksichtigt werden, da keine Langzeitstudien vorliegen, bei denen die Partikelanzahl in unterschiedlich belasteten Regionen gemessen wurde.
- Bei der hier vorgenommenen Abschätzung des Potentials zur Verringerung der Sterblichkeit bzw. zur Verlängerung der Lebenserwartung durch den Einsatz von Partikelfiltern ist nicht berücksichtigt worden, dass beim Wegfall eines Risikos die relative Bedeutung anderer Risiken etwas zunimmt. Dadurch ist zu erwarten, dass der berechnete gesundheitliche Vorteil nicht vollständig realisiert würde. Diese geringe Verkleinerung der Realisierung dürfte aber vernachlässigbar sein. Ferner ist zu berücksichtigen, dass der Vorteil niedrigerer Partikelbelastungen sich voraussichtlich nicht sofort vollständig auswirken würde sondern mit einer Verzögerung von mehreren Jahren einträte (Künzli et al. 2000).
- Im Zusammenhang mit Studien zu Kurzzeiteffekten wurden teilweise Korrekturen der ursprünglich publizierten Effektschätzer erforderlich. Das betrifft nicht die hier verwendeten Langzeitstudien.

## 6 Literatur

- Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. (1999) Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 159:373-382.
- Ackermann Liebrich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Domenighetti G, Elsasser S, et al. (1997) Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 155:122-9.
- APEG (Airborne Particle Expert Group) (1999): Source apportionment of airborne particulate matter in the United Kingdom (ed. Harrison RM et al.) The first report of the Airborne Particle Expert Group, Department of Environment, Transport and the Regions, London.
- Avol, E.L., Gauderman, W.J., Tan, S.M., London, S.J., Peters, J.M. (2001): Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am.J.Respir. Crit. Care Med.* 164:2067-2072.
- Barbone, F.; Bovenzi, M.; Cavalleri, F.; Stanta, G. (1995) Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *Am. J. Epidemiol.* 141: 1161-1169.
- Bhatia, R., Lopipero, P., Smith, A.H. (1998): Diesel Exhaust Exposure and Lung Cancer.- *Epidemiology* Vo. 9, 84-91.

- Bobak M, Leon DA. 1992 Air pollution and infant mortality in the Czech Republic, 1986-88. *Lancet* 340:1010-4.
- Bobak, M.; Leon, D. A. (1999) Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup. Environ. Med.* 56: 539-543.
- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Kunzli T, Grize L, Gassner M, Minder C, Schindler C, Varonier HS, Wüthrich B, SCARPOL team. (1997) Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1042-1049.
- Brunekreef B. (1997) Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 54:781-784.
- Chen, L.; Yang, W.; Jennison, B. L.; Goodrich, A.; Omaye, S. T. (2002) Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. *Inhalation Toxicol.* 14: 141-157.
- Cohen, A. J. (2000) Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ. Health Perspect.* 108(suppl. 4): 743-750.
- Cyrus J, Heinrich J, Peters A, Kreyling W, Wichmann HE (2002): Emission, Immission und Messung feiner und ultrafeiner Partikel. *Umweltmed Forsch Prax* 7: 67-77.
- Dejmek J, Selevan SG, Benes I, Solansky I, Srám RJ (1999) Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ. Health Perspect.* 107: 475-480.
- Dockery DW, Pope AC, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE (1993) An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N.Engl.J.Med.* 329:1753-9.
- Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Raizenne M, Speizer FE (1996) Health effects of acid aerosols on North American children: Respiratory Symptoms. *Environ. Health Perspect.* 104(5):500-5.
- Englert N (1999) Time series analyses and cohort studies to investigate relationships between particulate matter and mortality – two approaches to one endpoint *J Environ Med* 1: 291-296
- Ezzati et al. (2002) Selected major risk factors and global regional burden of disease. *Lancet* 360:1347-60.
- Friedman, M. S.; Powell, K. E.; Hutwagner, L.; Graham, L. M.; Teague, W. G. (2001) Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 summer olympic games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 285: 897-905.
- Harrison RM, Shi JP, Xi S, Khan A, Mark D, Kinnersley R, Yin J (2000) Measurement of number, mass and size distribution of particles in the atmosphere. – *Phil Trans R Soc Lond A* 358, 2567-2580.
- HEI (Health Effects Institute) (1999) Diesel Emissions and Lung Cancer: Epidemiology and quantitative risk assessment. A special report of the Institute's Diesel Epidemiology Expert Panel.- Cambridge: HEI.
- Heinrich J, Hölscher B, Jacob B, Wjst M, Wichmann HE. (1999) Trends in allergies among children in a region of former East Germany between 1992-1993 and 1995-1996. *Eur J Med Res* 4: 107-113.
- Heinrich J, Hoelscher B, Wichmann HE. (2000) Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 1930-1936.
- Heinrich J, Hölscher B, Frye C, Meyer I, Pitz M, Cyrus J, Wjst M, Neas L, Wichmann HE. (2002) Improved Air Quality in Reunified Germany and Decreases in respiratory Symptoms, *Epidemiology* 13:394-401).

- Hoek et al. (2002) The association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in a Dutch cohort study. *Lancet*, 360: 1203 – 1209.
- Jedrychowski, W.; Flak, E.; Mróz, E. (1999) The adverse effect of low levels of ambient air pollutants on lung function growth in preadolescent children. *Environ. Health Perspect.* 107: 669-674.
- Knutsen SF, Shen LH, Beeson WL, Ghamsary M, Petersen F, Abbay D (2003) Is risk of fatal CHD associated with long-term exposure to ambient air pollutants? Results from the ASHMOG study. Abstract/poster on the Annual Conference of the Health Effects Institute May 4-6, 2003 in Boulder Co
- Krämer U, Behrendt H, Dolgner R, Ranft U, Ring J, Willer H, Schlipkötter HW. (1999) Airway diseases and allergies in East and West German children during the five years after the reunification: time trends and the impact of sulfur dioxide and total suspended particles. *Int J Epidemiol.*
- Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, Abrahamowicz M, White WH. 2000 Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute Cambridge MA, Special Report: 1-293.
- Kuhlbusch T (2002): Korngrößenabhängige Untersuchungen von Schwebstaub und Inhaltsstoffen. Bericht der Gerhard-Mercator-Universität Duisburg und des Landesumweltamtes NRW. Ansprechpartner: Dr. Th. Kuhlbusch. Im Internet unter [http://www.uni-duisburg.de/FB9/AMT/\(Forschungsergebnisse\)](http://www.uni-duisburg.de/FB9/AMT/(Forschungsergebnisse)).
- Künzli et al. (2000) Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: A European assessment. *Lancet* 356: 795-801
- Künzli N, Kaiser R, Seethaler R (2001a) Quantitative Risikoabschätzung - Luft. In Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G (Hrsg) *Handbuch der Umweltmedizin*. Kap. III-1.5.2, 22. Erg.Lfg. 7/01 Ecomed Verlag Landsberg
- Künzli, N, Medina, S., Kaiser, R., Quénel, P., Horak, F., jr., Studnicka, M. (2001) Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am. J. Epidemiol.* 153:1050-1055.
- LAI (Länderausschuß für Immissionsschutz) (1993) Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen – Materialienband. MURL Düsseldorf
- LAI (2000) Minderungspotentiale verschiedener Maßnahmen für PM10/2.5 und NOx im Straßenverkehr. 46 pp.
- Lambrecht et al. (1999) Immissionsnaher Risikovergleich von Diesel- und Ottoabgasen. Bericht im Auftrag des UBA
- Leonardi, G. S.; Houthuijs, D.; Steerenberg, P. A.; Fletcher, T.; Armstrong, B.; Antova, T. (2000) Immune biomarkers in relation to exposure to particulate matter: a cross-sectional survey in 17 cities of central Europe. In: Grant, L. D., ed. PM2000: particulate matter and health. *Inhalation Toxicol.* 12(suppl. 4): 1-14.
- Lipfert, F. W.; Perry, H. M., Jr.; Miller, J. P.; Baty, J. D.; Wyzga, R. E.; Carmody, S. E. (2000) The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study: preliminary results. In: Grant, L. D., ed. PM2000: particulate matter and health. *Inhalation Toxicol.* 12(suppl. 4): 41-73.
- Lipfert, F. W.; Zhang, J.; Wyzga, R. E. (2000a) Infant mortality and air pollution: a comprehensive analysis of U.S. data for 1990. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 50: 1350-1366.
- Lipsett M, Campleman S (1999) Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *American journal of public health*, 89: 1009 - 1017.

- McConnell, R.; Berhane, K.; Gilliland, F.; London, S. J.; Vora, H.; Avol, E.; Gauderman, W. J.; Margolis, H. G.; Lurmann, F.; Thomas, D. C.; Peters, J. M. (1999) Air pollution and bronchitic symptoms in southern California children with asthma. *Environ. Health Perspect.* 107: 757-760.
- McDonnell, W. F.; Nishino-Ishikawa, N.; Petersen, F. F.; Chen, L. H.; Abbey, D. E. (2000) Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM<sub>10</sub> concentrations in nonsmokers. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.* 10: 427-436.
- McMichael AJ, Anderson, HR, Brunekreef B, Cohen A (1998) Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longer-term mortality effects of air pollution. *Int. J. Epidemiol.* 27: 450-3
- Meßnetze (2002) Internet-Angebote der Messnetze der deutschen Bundesländer.
- Miller BG, Hurley F (2003) Life table methods for quantitative impact assessments in chronic mortality. *J. Epidem. Commun. Health* 57: 200-206
- Murray CJL, Lopez AD, eds (1996) The global burden of disease. Cambridge, Harvard School of Public Health (On behalf of the World Health Organization and the World Bank).
- Nyberg, F.; Gustavsson, P.; Järup, L.; Bellander, T.; Berglind, N.; Jakobsson, R.; Pershagen, G. (2000) Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 11: 487-495.
- Pitz, M., Kreyling, W.G., Hoelscher, B., Cyrys, J., Wichmann, H.E., Heinrich, J. (2002): Change of the ambient particle size distribution in East Germany between 1993 and 1999 *Atmospheric Environment* 35, 4357-4366.
- Pope CA, (1989) Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am. J. Public Health* 79: 623-628.
- Pope CA, (1991) Respiratory hospital admissions associated with PM<sub>10</sub> pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch. Environ. Health* 46: 90-97.
- Pope CA, Dockery DW, Spengler JD, Raizenne ME. (1991) Respiratory health and PM<sub>10</sub> pollution. A daily time series analysis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144:668-74.
- Pope CA, Schwartz J, Ransom M R (1992) Daily mortality and PM<sub>10</sub> pollution in Utah valley. *Arch. Environ. Health* 47: 211-217.
- Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MN, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. (1995) Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 151:669-74.
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 287: 1132-1141.
- Raizenne M, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Speizer FE. (1996) Health effects of acid aerosols on North American children: Pulmonary function. *Environ. Health Perspect.* 104(5):506-14.
- Ransom MR; Pope CA. (1992) Elementary school absences and PM<sub>10</sub> pollution in Utah Valley. *Environ. Res.* 58: 204-219.
- RIVM (2002) Discussion document on health risks of particulate matter in ambient air. RIVM Bilthoven, The Netherlands
- Schwartz, J. (2000) Harvesting and long term exposure effects in relation between air pollution and mortality. *Am. J. Epidemiol.* 1151:440-448.
- Schwartz, J.; Zanobetti, A. (2000) Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology* 11: 666-672.

- Seethaler R, Sommer H, Künzli N (2001) Monetarisierung von umweltbedingten Gesundheitsschäden - Luft. In Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G (Hrsg) Handbuch der Umweltmedizin. Kap. III-1.6.2, 23. Erg.Lfg. 11/01 Ecomed Verlag Landsberg
- Sommer H, Seethaler R, Chanel O, Herry M, Masson S, Vergnaud JC (1999) Health costs due to road traffic related air pollution – an impact assessment project of Austria, France and Switzerland . Economic evaluation – technical report on Economy. UVEK, GVF Report 325 Berne Switzerland
- Spix C, Heinrich J, Dockery D, Schwartz J, Völksch G, Schwinkowski K, Collen C, Wichmann HE. (1993) Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany, 1980-1989. Environ. Health Perspect. 101: 518-526.
- SRU (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (2002) Umweltgutachten 2002 Kap. 3.2.2 Feinstäube. Verlag Metzler-Poeschel Stuttgart
- Statistisches Bundesamt (2003) Todesursachenstatistik [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) US-EPA (2000) Health assessment document for diesel exhaust. Washington, D.C., United States Environmental Protection Agency, EPA/600/8-90/057E, July 2000.
- US-EPA (2002) Air quality criteria for particulate matter, Research Triangle Park, NC, USA, draft April 2002
- van Aalst R (2002) PM<sub>10</sub> measurements from AIRBASE. A first analysis. 7<sup>th</sup> EIONET Workshop on Air Quality Management and Assessment/EMEP Task Force on Measurement and Modelling, Geneva 18.-20.3.2002.
- VDI (Verband Deutscher Ingenieure) (2003) Maximale Immissionskonzentrationen für Feinstaub – Entwurf. VDI Düsseldorf
- Vena, J. E. (1982) Air pollution as a risk factor in lung cancer. Am. J. Epidemiol. 116: 42-56.
- WHO (World Health Organization). (1996) Update and revision of the WHO air quality guidelines for Europe. European Center for Environmental and Health, Bilthoven, The Netherlands Vol. 6 Classical.
- WHO (2000) Air Quality Guidelines for Europe, second Edition Copenhagen WHO regional Publications, European Series No 91
- WHO (2002) World Health Report 2002 [www.who.int/whr/en](http://www.who.int/whr/en)
- WHO (2003) Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Report from WHO working group meeting Bonn, 13-15 January 2003. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen
- Wichmann HE, Peters A. (2000) Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure. Philosophical Transactions of the Royal Society, London. University Press, Cambridge 2751-70.
- Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wölke G, Peters A, Heinrich J, Kreyling WG, Heyder J (2000): Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfurt, Germany, Part I: Role of Particle Number and Particle Mass in HEI-Report. Cambridge MA. 98: 1-96
- Wichmann HE, Heinrich J, Peters A (2002) Wirkungen von Feinstaub Ecomed Verlag Landsberg
- Wichmann HE, Cyrys J, Stölzel M, Spix C, Wittmaack K, Tuch T, Pitz M, Peters A, Wölke G, Menzel N, Hietel B, Schulz F, Heinrich J, Kreyling WG, Heyder J (2002a): Sources and Elemental Composition of Ambient Particles in Erfurt, Germany. Ecomed Verlag, Landsberg am Lech

- Wiedensohler A, Wehner B, Birmili W. (2002) Aerosol number concentrations and size distributions at mountain-rural, urban-influenced rural, and urban-background sites in Germany. *J Aerosol Med* 15(2):237-43
- Woodruff et al. (1997) The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental health perspectives*, 105: 608 - 612.
- Worldbank (2003) Air pollution data by region and country: The worldbank, development economics research group estimates, status 3/2003 [www.worldbank.org/nipr/Atrium/index.html](http://www.worldbank.org/nipr/Atrium/index.html),
- Zeger SL, Dominici F, Samet J. (1999) Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality. *Epidemiology* 10:171-175.
- Zemp, E.; Elsasser, S.; Schindler, C.; Künzli, N.; Perruchoud, A. P.; Domenighetti, G.; Medici, T.; Ackermann-Liebrich, U.; Leuenberger, P.; Monn, C.; Bolognini, G.; Bongard, J.-P.; Brändli, O.; Karrer, W.; Keller, R.; Schöni, M. H.; Tschopp, J.-M.; Villiger, B.; Zellweger, J.-P.; SAPALDIA Team. (1999) Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 159: 1257-1266.