

Österreichische Zeitreihenstudien zur Feinstaubbelastung

Quellen, Pfade, Toxikokinetik und –dynamik von Umweltaerosolen hängen von ihrer Korngröße ab. Von ernststen Gesundheitsschäden durch kleine Partikel sind das Herz-Kreislauf-System und die Atmungsorgane betroffen. Da keine Wirkschwellen existieren, muss die bevölkerungsgewichtete Exposition überall reduziert werden, unabhängig von der Ausgangskonzentration. Gegenwärtig dominieren Verbrennungsprozesse die Exposition, außen der KFZ-Verkehr und in Innenräumen der Tabakrauch. Zeitreihenstudien in österreichischen Städten fanden pro $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Zunahme die gravierendsten, akuten Auswirkungen auf Morbidität und Mortalität für $\text{PM}_{2.5}$ und NO_2 , was auf die Bedeutung des Dieserverkehrs hinweist. Die Ergebnisse stellen geltende und geplante EU-Grenzwerte für NO_2 und Feinstaub in Frage.

Sources, pathways, toxicokinetics and toxicodynamics of environmental aerosols differ with size. Serious health effects of small particles have been found on the cardiovascular and respiratory system. Because thresholds for effects of fine particulate matter are missing, population weighted reductions are necessary everywhere, irrespective of initial concentrations. Current exposures are dominated by combustion sources, in particular outdoor motor traffic and indoor tobacco smoke. Time series studies in Austrian cities found highest acute effects on morbidity and mortality per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase for $\text{PM}_{2.5}$ and NO_2 , indicating the importance of diesel traffic. Results challenge current and planned EU standards of NO_2 and fine particulates.

Akute Auswirkungen der Luftverunreinigung auf Morbidität und Mortalität von Großstädten und Industriegebieten wurden ursprünglich dem SO_2 zugeschrieben. Auch in Wien, wo erstmals Einflüsse der Luftverunreinigung von denen der Grippe und Kälte differenziert wurden, fanden sich zunächst noch engere Beziehungen der täglichen Sterberate an Herzkreislauf- und Atemwegserkrankungen mit SO_2 als mit Schwebstaub (Neuberger et al. 1987). SO_2 war in den 70er Jahren noch ein Surrogat für Feinstaub; doch als Österreich in den 80er Jahren unter allen Signatarstaaten des Helsinki-Protokolls die höchste SO_2 -Reduktion erzielte, verlor SO_2 hier in den meisten Städten seinen Indikatorwert. Aber akute und chronische Einflüsse der Luftverunreinigung auf Morbidität und Mortalität blieben trotz der Reduktion von SO_2 und Gesamtschwebstaub nachweisbar.

Gegenüber dem wenig ambitionierten Grenzwertvorschlag der Europäischen Kommission für $\text{PM}_{2.5}$ von $25\mu\text{g}/\text{m}^3$ würde schon die Einhaltung von $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ (wie vom EU-Parlament vorgeschlagen) eine Mortalitätsreduktion von 55% zur Folge haben. Diese könnte auf 154% gesteigert werden, wenn der U.S.-Grenzwert von $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ überall eingehalten würde und auf 236% bei Einhaltung des kalifornischen Grenzwertes von $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ballester et al. 2006). Gesundheitliche Feinstaubwirkungen auf die Allgemeinbevölkerung haben keine Schwelle unterhalb der Risikogruppen wie Kinder, alte und kranke Menschen 100% geschützt sind. Allein

für Wien errechnen sich jährlich 67 zusätzliche, spitalsbedürftige Fälle von Atemwegserkrankungen an Tagen mit Überschreitung des dzt. Grenzwertes von $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ für das Tagesmittel von PM10. Durch Verminderung der PM10-Belastung an allen Tagen um $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ wären jährlich 180 derartige Fälle vermeidbar (Neuberger et al. 2007). Durch Überschreitung des in U.S.A. geltenden Grenzwertes von PM2.5 (Jahresmittel) von $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ werden (nach Pope et al. 2002) langfristig in Wien 148 vorzeitige Sterbefälle pro Jahr prognostiziert, wobei 128 auf Konto kardiopulmonaler Erkrankungen gehen. Die Absenkung von PM2.5 an allen Tagen um $3.5\mu\text{g}/\text{m}^3$ könnte jährlich 335 vorzeitige Sterbefälle verhindern (davon 290 kardiopulmonale und etliche Bronchuskarzinome).

Zeitreihenstudien erfassen nur akute Auswirkungen von Anstiegen der Schadstoffkonzentration. In Wien fand sich die stärkste Mortalitätszunahme pro $\mu\text{g}/\text{m}^3$ mit der täglichen NO₂-Konzentration, gefolgt von PM2.5, was auf die Bedeutung von Dieselabgasen hinweist (Tab. 1). Die Zunahme der respiratorischen Mortalität in der Woche nach einem Anstieg des Tagesmittelwertes war pro μg PM2.5 etwas stärker als pro μg NO₂. Umgekehrt verhielt sich die kardiovaskuläre Mortalität.

Die Assoziationen mit PM10 waren geringer und nicht stärker als mit Gesamtschwebstaub (TSP), der durchgehend gemessen wurde, während uns in Wien Tagesmittelwerte von PM10 nur von den Jahren 2000, 2003 und 2004 zur Verfügung standen, allerdings nicht von derselben zentralen Messstation, die für die übrigen Schadstoffe und die Meteorologie herangezogen wurde.

Tab. 1: Zunahme der täglichen Sterberaten mit Schadstoffkonzentrationen in Wien (2000-2004). Anstieg der Mortalität (in %) pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ nach einer Latenz von 0 – 7 Tagen. * $p<0.05$

	NO₂	TSP	PM10	PM2.5
Gesamtmortalität	2.1*	0.9	0.9	1.8
Herz-Kreislauf	3.1*	1.6*	1.4*	2.7*
Atmungsorgane	5.7*	3.7*	3.4*	7.0*

Die täglichen Spitalsaufnahmen in Wien (1999-2000) wegen Asthma und COPD wiesen pro μg NO₂ und pro μg PM2.5 stärkere Anstiege auf als pro μg PM10 und waren bei Mädchen im Vorschulalter höher als bei Personen > 65 Jahren (Neuberger et al. 2003). Die Zunahme der Hospitalisierungen älterer Menschen wegen COPD hatte nach dem Anstieg von PM2.5 eine

Neuberger M, Moshhammer H, Rabczenko D, Feenstra O (2007)

längere Latenz als nach dem Anstieg von NO₂ (Neuberger et al. 2004). Der Anstieg der Gesamt- und Herzkreislaufmortalität nach Anstieg von NO₂ oder PM_{2.5} kumulierte über 2 Wochen stärker als über eine Woche. Insgesamt lagen die Mortalitätsanstiege in unserer Analyse mit verteilten Latenzen höher als bei Zeitreihenstudien, die nur die ersten Tage nach dem Schadstoffanstieg in linearen Modellen analysierten, aber niedriger als bei Kohortenstudien. Längere Beobachtungszeiten, feinere Stäube und ältere oder vorgeschädigte Exponierte lassen höhere Risiken erwarten.

In Graz standen uns keine PM_{2.5}-Werte, aber dafür lange Zeitreihen von 6 Stationen für NO₂ und Schwebstaub zur Verfügung sowie ebenfalls die wichtigsten Störfaktoren (Grippeinzidenzen und Meteorologie). PM₁₀ Werte vor 2000-2003 wurden stationsspezifisch modelliert. Tabelle 2 zeigt signifikante Einflüsse von NO₂, Schweb- und Feinstaub auf die Gesamtmortalität und auf Sterbefälle an chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen.

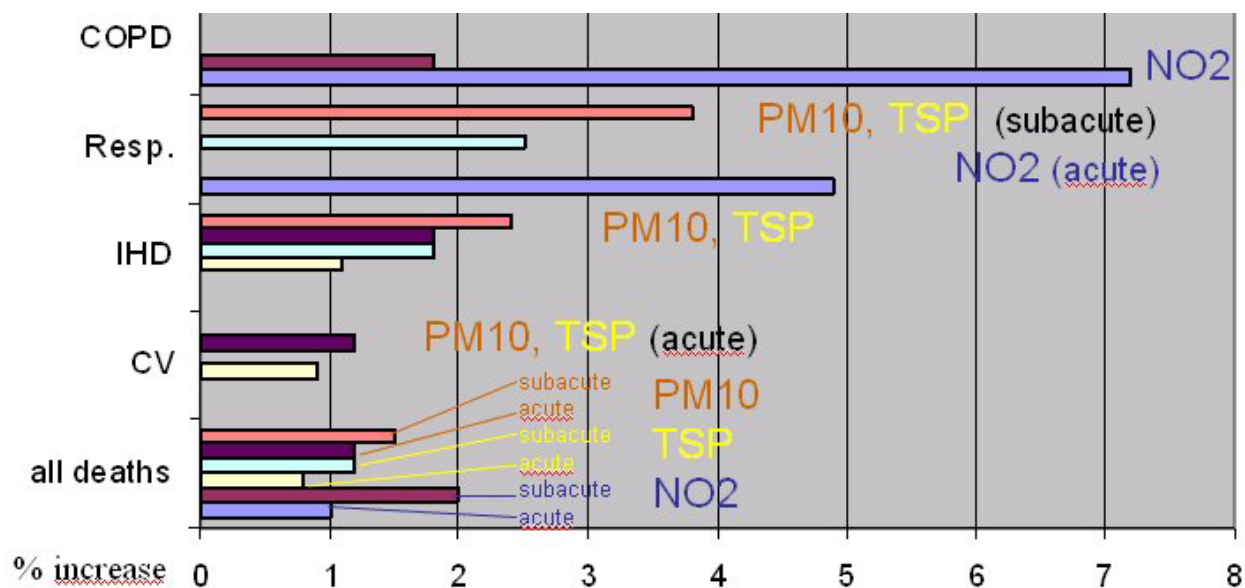
Tab. 2: Zunahme der täglichen Sterberaten mit Schadstoffkonzentrationen in Graz (1990-2005). Anstieg der Mortalität (in %) pro 10µg/m³ nach einer Latenz von 0 – 7 Tagen. *p<0.05

	NO₂	TSP	PM₁₀
Gesamtmortalität	2.0*	1.2*	1.5*
Ischämische Herzkrankheiten	2.1	1.8*	2.4*
Chron. obstr. Lungenerkrankungen	1.8*	1.0*	1.3*

Abb. 1 zeigt, dass die subakute Gesamtmortalität (Latenz 0-7 Tage) für alle 3 Indikatoren höher war als die akute Gesamtmortalität (Latenz 0-1 Tag), wofür ischämische Herzkrankheiten durch PM₁₀ hauptverantwortlich sind. Dagegen sagt ein NO₂-Anstieg die Sterblichkeit an respiratorischen Erkrankungen am selben und nächsten Tag am besten voraus, insbesondere die Sterblichkeit an COPD.

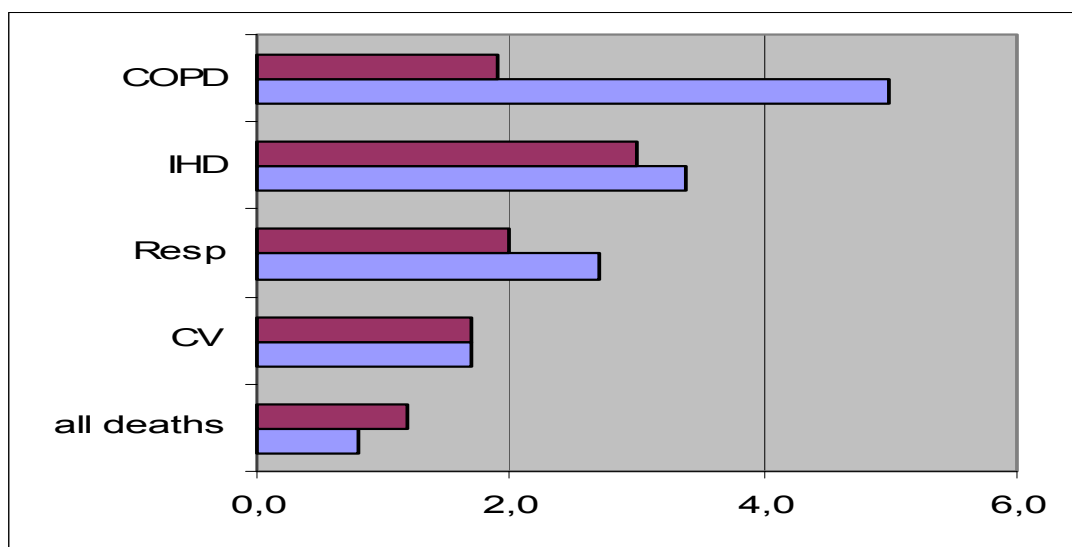
Abb. 1: Zunahme der Mortalität (%) in Graz pro 10µg/m³ (Tagesmittelwert von 6 Stationen)

akut: lineares Modell, Latenz 0 – 1 Tag; subakut: polynomisch verteilte Latenz 0 – 7 Tage
adjustiert nach Meteorologie u.a. Störfaktoren (wie APHEA2), Grippeinzidenz (Sentinel-Daten). PM₁₀ vor 2000/3 stationsspezifisch modelliert aus TSP und Meteorologie.



Der Einfluss auf Sterbefälle an chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen scheint in Graz pro μg TSP geringer zu sein als in Wien (Abb.2), was damit zusammenhängen könnte, dass die Konzentrationswirkungsbeziehung mit höheren TSP-Konzentrationen flacher wird, was für Graz häufiger zutrif.

Abb. 2: Zunahme der Mortalität (%) in Graz (1990-2005) und Wien (2000-2004) nach einem Anstieg des Tagesmittelwertes von Schwebstaub (TSP) um $10\mu\text{g}/\text{m}^3$, polynomisch verteilte Latenz 0 – 14 Tage. Adjustiert wie Abb. 1.



Spitalsaufnahmen wegen Erkrankungen der Atmungsorgane stiegen im geringer schadstoffbelasteten Niederösterreich pro μg stärker an als in Wien (Neuberger et al. 2004), was ebenfalls durch eine mit geringerer Konzentration steiler werdende Wirkungsbeziehung erklärt werden könnte. Jedenfalls fanden wir bisher keinerlei Hinweise auf Schwellenwerte der Feinstaub- bzw. NO_2 - Wirkung, sondern im Gegenteil Indizien, dass vergleichbare Schadstoffreduktionen unterhalb gesetzlicher Grenzwerte mindestens ebenso wirksam sind wie darüber.

Auch Studien in Linz zeigten, dass die Luftqualität in Österreich zwar besser wurde, aber noch immer akute Auswirkungen von Konzentrationsanstiegen des Feinstaubes und NO_2 auf die Allgemeinbevölkerung nachweisbar sind. So wurden z.B. reduzierte Lungenfunktionen bei gesunden Linzer Volksschülern und eine Symptommhäufung bei Asthmakindern mit Zunahme der aktiven Stauboberfläche in der Atmosphäre ihres Schulbezirkes nachgewiesen (Neuberger et al. 2004). Tab. 4 zeigt signifikante Lungenfunktionsbeeinträchtigungen bei Volksschülern mit der Schadstoffkonzentration in der Außenluft ihres Schulbezirkes (Moshhammer et al. 2006).

Tab. 4: Lungenfunktionsbeeinträchtigungen (%) mit Signifikanzniveau (p) bei Linzer Volksschulkindern mit Anstiegen der Schadstoffkonzentrationen um $10\mu\text{g}/\text{m}^3$: Abfall der Atemvolumina (FVC, FEV) und -flüsse (MEF) und Anstieg der Resistance bei 0 Hz [R(0) berechnet aus dem gemessenen Anstieg der oszillatorischen Resistance von ihrem Minimum (bis 30 Hz) auf ihren Messwert bei 4 Hz].

	PM₁		PM_{2.5}		PM₁₀		NO₂	
	%	p	%	p	%	p	%	p
FVC							- 0.59	0.001
FEV ₁	- 0.38	0.006	- 0.23	0.019	- 0.11	0.049	- 0.89	<0.001
FEV _{0.5}	- 0.50	0.003	- 0.33	0.006	- 0.19	0.005	- 1.10	<0.001
MEF ₇₅	- 0.85	0.003	- 0.49	0.021	- 0.30	0.012	- 1.14	0.005
MEF ₅₀	- 0.82	0.005	- 0.58	0.007	- 0.36	0.004	- 1.96	<0.001
MEF ₂₅	- 1.17	0.006	- 0.83	0.008	- 0.41	0.027	- 2.17	<0.001
PEF	- 0.63	0.015	- 0.41	0.027	- 0.22	0.038	- 0.67	0.062
R(0)	1.43	<0.001	1.45	<0.001	0.91	0.001	2.11	0.002

Diese Lungenfunktionsstörungen wurden unterhalb der geltenden EU-Grenzwerte für NO_2 und unterhalb des geplanten EU-Grenzwertes für $\text{PM}_{2.5}$ nachgewiesen. Eine Langzeitstudie an

Neuberger M, Moshhammer H, Rabczenko D, Feenstra O (2007)

Linzer Schulkindern (Neuberger et al. 2002) zeigte, dass sich das Wachstum der Lungenfunktion nur dort verbessert, wo neben Gesamtschwebstaub auch NO₂ reduziert wird, das mit Feinstäuben aus dem KFZ-Verkehr assoziiert ist.

Eine weitere Verbesserung der Luftqualität nach dem Stand der Technik ist vor allem in dicht besiedelten Gebieten erforderlich. Dazu gehören jedenfalls Partikelfilter für Dieselmotoren und Denoxing (SCR mit Urea-Sensor). Ausnahmen von der Partikelfilterpflicht für einseitige und kurzsichtige Wirtschaftsinteressen von Frächtern, Bauunternehmern und Landwirten sind unverantwortlich. Der weiter zunehmende KFZ-Verkehr wird diese Probleme weiter verschärfen. Legislative und fiskalische Maßnahmen wären überfällig, wobei nicht nur die Emission von CO₂ sondern auch von akut gesundheitsbedrohenden Schadstoffen maßgeblich sein sollte. Die verfehlte Steuerpolitik in Österreich äußerte sich unter anderem in der starken Zunahme von Dieselfahrzeugen, deren CO₂-Vorteil durch größere Fahrzeuggewichte wettgemacht wurden, während Partikel- und NO₂-Ausstoß unberücksichtigt blieben. Auch gelang es Österreich nicht wie der Schweiz, den Ausbau des Schienen- und öffentlichen Verkehrs entsprechend zu finanzieren, wofür auch Quersubventionierungen aus Mitteln der KFZ- und Mineralölsteuer sowie der zukünftigen Straßenbenützungsgebühren nötig wären.

Auch bei Subvention von Heizungsumstellungen darf der relativ hohe Feinstaub- und NO₂-Ausstoß von Holzheizungen nicht übersehen werden (Windsperger et al. 2007) und schließlich muss die österreichische Politik die Tabuisierung von Tabakrauch beenden, der die wichtigste Feinstaubbelastung in Innenräumen ist (www.aerzteinitiative.at).

Literatur:

Ballester F, Medina S, Goodman P, Boldo E, LeTertre A, Neuberger M et al. 2006. Health impact assessment on the benefits of reducing PM_{2.5} using mortality data from 28 European cities. International Society of Environmental Epidemiology, Paris.

Moshhammer H, Hutter HP, Hauck H, Neuberger M 2006. Low levels of air pollution induce changes of lung function in a panel of school children. *Eur Respir J* 27:1138–1143. <http://erj.ersjournals.com/cgi/rapidpdf/09031936.06.00089605v1.pdf>

Neuberger M, Moshhammer H (2004): Schwebstaub und Lungengesundheit. *Wien Klin Wochenschr* 116 (Suppl 1), 8-12. <http://www.websciences.org/cgi-shl/dbml.exe?Action=Query&Template=/NAPS/indiv.dbm&ID=20043885>

Neuberger M, Moshhammer H, Kundi M 2002. Declining ambient air pollution and lung function improvement in Austrian children. *Atmospheric Environment* 36, 11, 1733-1736. <http://www.ingentaconnect.com/content/els/13522310/2002/00000036/00000011/art00179>

Neuberger M, Moshhammer H, Rabczenko D, Feenstra O (2007)

Neuberger M, Moshhammer H, Rabczenko D 2007. Feinstaub und Allgemeinbevölkerung. Atemwegs- und Lungenkrankheiten (im Druck).

Neuberger M, Rutkowski A, Friza H, Haider M. 1987. Grippe, Luftverunreinigung und Mortalität in Wien. Forum Städtehygiene 38:7-11.

Neuberger M, Schimek MG, Horak F Jr, Moshhammer H, Kundi M, Frischer T, Gomiscek B, Puxbaum H, Hauck H 2004: Acute effects of particulate matter on respiratory diseases, symptoms and functions. Epidemiological results of the Austrian Project on Health Effects of Particulate Matter (AUPHEP). *Atmospheric Environment* 38, 24, 3971-3981.
http://www.oeaw.ac.at/krf/projekte/aktuell/auphep/data/M10_acute_effects.pdf

Neuberger M, Schimek MG, Moshhammer H, Hauck H 2003. Acute effects of particulate matter on respiratory diseases in Austria. In: Airnet Conference Nov.5-7, Rome.
http://airnet.iras.uu.nl/posters/pdf/airnet_poster08_m_neuberger.pdf

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. *J Am Med Assoc* 287, 1132–1141. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/287/9/1132>

Windsperger A, Neuberger M, Schmidt-Stejskal H, Moshhammer H 2007: Forcierung von Holzheizungen im Inntal. Forschungsbericht. Ärzte für eine gesunde Umwelt, Wien.

Danksagung: Diese Studie wurde mit Unterstützung des Amtes der Steiermärkischen Landesregierung, Fachabteilung 8B Gesundheitswesen (Sanitätsdirektion) durchgeführt.