

Originalarbeiten

Positive gesundheitliche Auswirkungen des Einsatzes von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen – Risikoabschätzung für die Mortalität in Deutschland

H.-Erich Wichmann

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Dr. H.-Erich Wichmann, GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Ingolstädter Landstrasse 1, 85764 Neuherberg und Ludwig-Maximilians-Universität, Lehrstuhl für Epidemiologie, München;
E-Mail: wichmann@gsf.de

Zusammenfassung. Epidemiologische Langzeitstudien zeigen in Gegenden mit erhöhter Feinstaubbelastung durch $PM_{2.5}$ ein erhöhtes Sterberisiko für Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen sowie Lungenkrebs. Auf dieser Grundlage sollen unter Verwendung von Immissionsdaten aus Deutschland und Angaben zum Beitrag von Dieselfahrzeugen zu dieser Exposition die positiven gesundheitlichen Auswirkungen des Einsatzes von Partikelfiltern abgeschätzt werden.

Die derzeitige mittlere Belastung der deutschen Bevölkerung durch Partikel beträgt ca. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$ und ca. $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2.5}$ im Jahresmittel. Es wird angenommen, dass das Minderungspotenzial durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen ca. $3 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2.5}$ ausmacht. Legt man die Modellbetrachtungen des Weltgesundheitsberichts 2002 sowie die Mortalitätszahlen für Deutschland zugrunde, dann lassen sich von diesen Todesfällen ca. 1 bis 2% den Kfz-Abgasen aus Dieselfahrzeugen zuzuordnen. Das entspricht ca. 10 000 bis 19 000 Todesfällen pro Jahr. Etwa 8000 bis 17 000 dieser Todesfälle betreffen Personen mit Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ca. 1100 bis 2200 der Todesfälle betreffen Personen mit Lungenkrebs. Durch den Einsatz von Partikelfiltern ließen sich diese vorzeitigen Todesfälle verhindern.

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. 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. Diese Abschätzung stützt sich auf signifikante, epidemiologisch belegte Risikoerhöhungen sowie anerkannte Berechnungsverfahren zur Risikoabschätzung. 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.

Schlagwörter: Atemwegserkrankungen; Dieselmotorabgase; Feinstaub; Lungenkrebs; Herz-Kreislauf-Erkrankungen; Mortalität; Partikelfilter; Risikoabschätzung

Abkürzungen: DALYs: *disability-adjusted life years*; ER: Exzessrisiko; EWB: Expositions-Wirkungsbeziehung; PM: *particulate matter*; TSP: *total suspended particulates*; WRT: *without road traffic*; YLDs: *years lost due to disability*; YLLs: *years of life lost*

Abstract**Positive health effects by the use of particle traps in Diesel cars – risk assessment for mortality in Germany**

Epidemiological long-term studies show a higher risk of cardiopulmonary mortality and lung cancer in areas which elevated concentrations of $PM_{2.5}$. Based on these studies and additional data on ambient particle concentrations as well as estimates on the contribution of Dieselmotor emissions in Germany, the positive health effects of the use of particle traps is estimated.

The average annual ambient concentrations in Germany are approx. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$ and $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2.5}$. We assume that the concentration of $PM_{2.5}$ can be reduced by approx. $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ due to the use of particle traps in Diesel cars. Using the model calculations of the WHO Health Report 2002 as well as mortality statistics from Germany we find that 1-2% of total mortality is attributable to particle emissions from diesel cars. This corresponds to 10 000-19 000 deaths per year. Approx. 8000-17 000 of these deaths are cardiopulmonary deaths and 1100-2200 are lung cancer deaths. By the obligatory use of particle traps these premature deaths could be avoided.

Since most patients with cardiopulmonary diseases and lung cancer die at older ages, the shortening of life expectancy by these diseases is smaller than for diseases which occur earlier in life. Therefore it is more appropriate to consider life expectancy rather than mortality. A simplified calculation leads to an average increase of life expectancy by 1-3 months by the use of particle traps in Diesel cars. This estimate is based on significant, epidemiologically derived increases of the risk as well as standardised methods of risk assessment. However, it is unsatisfactory that until now in Germany – in contrast to other countries – no detailed Health Impact Assessment of the health risk by particulate matter has been performed. Such an assessment would allow more precise and more detailed answers than the estimates based on simplified model assumptions, as presented here.

Keywords: Cardiopulmonary diseases; Diesel motor exhaust; lung cancer; mortality; particles; particle traps; risk assessment

1 Einleitung

Quantitative Abschätzungen gesundheitlicher Risiken für die Bevölkerung auf der Grundlage epidemiologischer Daten gehören zum üblichen Vorgehen in der Epidemiologie. Beispiele sind in **Tabelle 1** angegeben. Voraussetzung ist das Vorhandensein ausreichend stabiler Expositions-Wirkungsbeziehungen aus hinreichend großen epidemiologischer Studien mit guter Qualität.

Tabelle 1: Beispiele für quantitative Risikoabschätzungen auf der Grundlage epidemiologischer Daten

Rauchen (WHO 2003)

Tabakrauchen ist derzeit für ca. 30% aller Krebstodesfälle in entwickelten Ländern verantwortlich. Zusätzlich verursacht das Rauchen noch mehr Todesfälle durch Erkrankungen der Gefäße, Atemwegserkrankungen und weitere Erkrankungen, sodass man insgesamt schätzt, dass das Rauchen derzeit weltweit 4-5 Millionen Todesfälle pro Jahr verursacht.

Passivrauchen (WHO-Europe 1996)

Es wird geschätzt, dass dem Passivrauchen ca. 9-13% aller Krebsfälle in einer Nichtraucherpopulation zugeordnet werden können. Auf die Bevölkerung Europas bezogen bedeutet dies jährlich 3000 bis 4500 Krebsfälle bei Erwachsenen. Hinzu kommen ca. 300 000 bis 450 000 Fälle von Erkrankungen der unteren Atemwege bei Kleinkindern.

Radon (SSK 1999)

Für den Westen der Bundesrepublik Deutschland (alte Bundesländer) wird aufgrund von Extrapolationen in den Niedrigdosisbereich geschätzt, dass 4 bis 12% aller Lungenkrebskrankungen durch Radon in Wohnräumen bedingt sein könnten. Dies entspricht etwa 1000 bis 3000 Lungenkrebstoten pro Jahr.

Im Folgenden 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 Minderungspotenzial 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 stattdessen auf entsprechende Aussagen aus unseren Nachbarländern verwiesen.

2 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.

2.1 Partikelemissionen

In Anlehnung an Wichmann et al. (2002) und SRU (2002) 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. Üblicherweise werden die folgenden Definitionen verwendet:

- **Gesamtschwebstaub (Total Suspended Particulates, TSP)** umfasst bei der derzeitigen Messung mittels Beta-Absorption Partikel mit einem Durchmesser unter 15 μm . Bei älteren gravimetrischen Messungen reichte der Partikeldurchmesser bis 35 μm .
- **Grobe Partikel** umfassen den Größenbereich von 2,5 bis 100 μm . Im internationalen Schrifttum ist mittlerweile die Bezeichnung grobe (*coarse*) Partikel für den Größenbereich von 2,5 bis 10 μm üblich.
- **Inhalierbarer Schwebstaub** umfasst Partikel unter 10 μm (PM_{10}). Er wird im Folgenden als PM_{10} -Partikel bezeichnet.
- **Lungengängiger Schwebstaub** umfasst Partikel unter 2,5 μm ($\text{PM}_{2,5}$). Er wird im Folgenden als $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel bezeichnet.
- **Ultrafeine Partikel** umfassen Teilchen unter 0,1 μm .

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

Zur Quellenzuordnung von PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$ und ultrafeinen Partikeln liegen Abschätzungen aus Großbritannien vor (Abb. 1, APEG 1999; Harrison et al. 2000). Dort stammen ca. ein Drittel der $\text{PM}_{2,5}$ Partikel und mehr als 60% der ultrafeinen Stäube aus dem Verkehr. In Städten mit hohem Verkehrsaufkommen wie London liegen die Anteile deutlich höher.

Da für die Bearbeitung der Fragestellung dieser Arbeit keine ausreichenden Daten zu ultrafeinen Partikeln vorliegen, wird auf die Betrachtung dieser Partikelfraktion im Weiteren verzichtet.

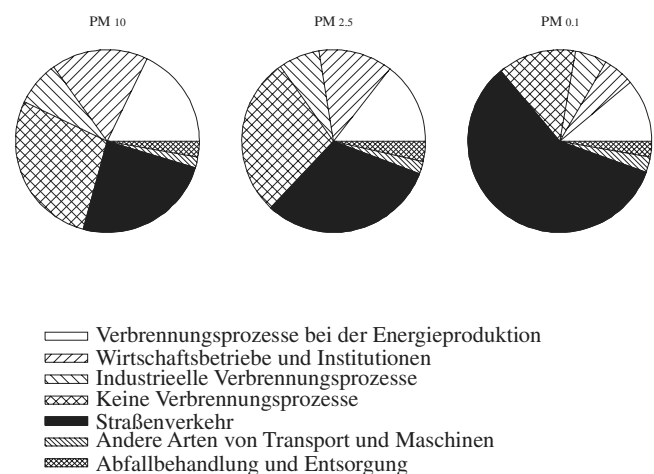


Abb. 1: Quellenzuordnung von PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$, $\text{PM}_{0,1}$ (ultrafeine Partikel) in Großbritannien 1996 (nach APEG 1999)

Tabelle 2: Typische Konzentrationsbereiche von PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (VDI 2003)

Stationskategorie	ländlich	städtischer Hintergrund	verkehrsnahe	Nähe Schwerindustrie (mit diffusen Quellen)
Jahresmittel	10 – 18	20 – 30	30 – 45	30 – 40
Anzahl Tagesmittel > 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0 – 5	5 – 20	15 – 100	50 – 90
Spitzenwerte, Tagesmittel	50 – 70	60 – 100	70 – 150	100 – 200

Tabelle 3: Typische Konzentrationsbereiche von $PM_{2,5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (VDI 2003)

Stationskategorie	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 $PM_{2,5}/PM_{10}$ (Jahresmittel)	0,9	0,9	0,75 – 0,9	0,7 – 0,9

2.2 Partikelimmissionen in Deutschland

Immissionsbelastung durch PM_{10} und $PM_{2,5}$

Die Belastung der Außenluft in Deutschland durch PM_{10} - und $PM_{2,5}$ -Partikel ist in VDI (2003) genauer beschrieben. In Tabelle 2 sind die Konzentrationsbereiche angegeben, die sich für die ca. 160 Messstationen der Länder und des Bundes sowie einiger Forschungsstationen ergeben, wobei sowohl kontinuierliche Messgeräte (β -Absorption und TEOM) als auch gravimetrische Staubsammler zum Einsatz kommen.

Die Messbasis für $PM_{2,5}$ -Immissionsmessungen ist in Deutschland wesentlich schmäler als für PM_{10} -Messungen und stützt sich derzeit auf knapp 20 Messstationen (Tabelle 3).

Beitrag der Dieselfahrzeuge zu den PM_{10} Immissionskonzentrationen

Nach Lambrecht et al. (1999, Tab. 25, S. 58) lassen sich für 1997 (mit vielen vereinfachenden Annahmen) für PM_{10} die in Tabelle 4 angegebenen Immissionskonzentrationen abschätzen. Das Kfz-Abgas bezieht sich dabei auf Diesel- und Otto-Kraftfahrzeuge. Damit ergibt sich für die Stadt ein Beitrag des Kfz-Verkehrs zur Immissionsbelastung in Höhe von $5,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} und für das Land von $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} .

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 $3,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und auf dem Land von $1,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vollständig dem Dieselabgas entspricht.

Nimmt man mit LAI (1993) an, dass die Bevölkerung in Deutschland etwa zur Hälfte auf dem Land und in der Stadt lebt, dann errechnet sich eine mittlere Kfz-bedingte Immis-

sion in Höhe von $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} und $2,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Ruß (EC). Man kann sicher davon ausgehen, dass die $2,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Ruß (EC) vollständig in der $PM_{2,5}$ -Partikelfraktion enthalten ist. Bei den $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} dürfte nach Tab. 4 $PM_{2,5}$ 90% von PM_{10} ausmachen, also $3,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$. Rechnet man mit $PM_{2,5}/PM_{10} = 0,8$, dann ergibt sich eine Kfz-bedingte Immissionskonzentration von $3,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$.

2.3 Gesundheitsrisiken durch Partikelimmissionen

Es gibt eine große Zahl von internationalen Studien sowie Studien aus Deutschland, die sich mit der Frage von Kurzzeitwirkungen und Langzeitwirkungen von Partikeln auf die menschliche Gesundheit befassen (Übersicht in US-EPA 2002, Wichmann et al. 2002, SRU 2002). Diese kommen einhellig zu dem Ergebnis, dass Feinstaub mit der Mortalität und Morbidität exponierter Personen assoziiert ist. Hier stehen vor allem die $PM_{2,5}$ -Partikel im Vordergrund (WHO 2003). Der VDI hat in "Umweltmedizin in Forschung und Praxis" eine entsprechende Zusammenstellung der Daten und deren Bewertung abgegeben, auf die hier verwiesen werden soll (Kappos et al. 2003). Im Folgenden sollen nur die Langzeiteffekte auf die Sterblichkeit angesprochen werden. Unser gegenwärtiges Wissen zur Mortalität bei Erwachsenen basiert auf 4 amerikanischen und einer europäischen Kohortenstudie. Am wichtigsten ist die Studie der *American Cancer Society*, die als Grundlage der späteren Risikoabschätzung verwendet wird:

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 acht Jahren wurde eine Assoziation zwischen der Exposition gegenüber Sulfat und der Mortalität gefunden. In den Städ-

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

Abgasbestandteil	straßennah		städtischer Hintergrund		ländlicher Raum	
PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	28%		18%		11%	
Ruß (EC) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	70%		90%		90%	
	Gesamt	Kfz-Abgas	Gesamt	Kfz-Abgas	Gesamt	Kfz-Abgas
PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	50	14	30	5,5	20	2,3
Ruß (EC) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	12	8,4	4	3,6	2	1,8

ten, 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. 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 und CO.

Die wichtigsten Ergebnisse sind in **Tabelle 5** zusammengestellt.

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 *Adventist Health and Smog-* (AHSMOG-) Studie fand eine erhöhte Lungenkrebsinzidenz und -mortalität, die am konsistentesten mit einer erhöhten Konzentration von PM_{10} und 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 Feinstaubes für die beobachteten Zusammenhänge verantwortlich sind, sind wahrscheinlich PM-Komponenten von Dieselmotor-emissionen (DME) zu nennen. Für einige Gebiete der USA

wurde geschätzt, dass DME-Partikel 5 bis 35% des $PM_{2.5}$ ausmachen, in Europa ist dieser Anteil sicherlich höher.

Insgesamt ist die Langzeit-Exposition gegenüber PM über Jahre oder Jahrzehnte mit ernstesten 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. Zusätzlich wurden Auswirkungen von PM auf die Morbidität für Atemwegssymptome, das Lungenwachstum und die Funktion des Immunsystems gefunden (WHO 2003). 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.

3 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.

3.1 Langzeitrisiken, Kurzzeitrisiken

Epidemiologische Studien können 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 Kurzzeitrisiken 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 aller-

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

dings 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 vier 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 Kurzzeitrisiko 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 Kurzzeitrisiko 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.

3.2 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-Wirkungsbeziehungen (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:

$$\begin{aligned} RR &= 1 + a * x \\ ER &= RR - 1 = a * x \end{aligned}$$

a: Steilheit der EWB
x: Höhe der Exposition

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

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

bzw.

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

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 :

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

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

P_x : Mortalitätsrate bei der Exposition x

P_b : 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:

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

P_c : Mortalitätsrate bei der derzeit vorliegenden Exposition c

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

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

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-Wirkungsbeziehungen (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 auszugswise in Tabelle 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 PM_{10} -Immission) in den drei 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 konservati-

ve 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_{10} -Belastung liegt in dieser Studie für Frankreich als dem größten der drei Länder bei insgesamt $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$, und der verkehrsabhängige Anteil wird mit $8,9 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ angesetzt.

In Künzli et al. (2000) werden auch Morbiditätseffekte angegeben (Tabelle 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).

Lambrecht et al. (1999) nehmen in Anlehnung an die Studie von Künzli et al. (2000) ebenfalls ein Relatives Risiko von 1,043 pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ (95% CI 1,026-1,061) für die Mortalität an. Bei ihrer Berechnung wird ebenfalls ein linearer Anstieg der Todesfälle mit der PM_{10} -Konzentration vorausgesetzt, 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 Au-

toren eine Zunahme der Sterbefälle pro 1 Mio. Einwohner und Jahr bei einem Anstieg der 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 PM_{10} -Immissionskonzentrationen in der Belastungskategorie Stadt $5,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ und in der Belastungskategorie Land $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ betragen, ergeben sich daraus für die Belastungskategorie Stadt 219 Sterbefälle pro Jahr und Mio. Einwohner und für die Belastungskategorie 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 (Tabelle 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 (Tabelle 5).

Tabelle 6: Effektschätzer und Quantifizierung der gesundheitlichen Auswirkungen durch die PM_{10} -Belastung in der Dreiländerstudie, am Beispiel Frankreichs (Künzli et al. 2000, 2001a)

Gesundheitsmessgröße	Effektschätzer Relatives Risiko* (95% Vertrauensintervall)	Quantifizierung Zusätzliche Fälle** (95% Vertrauensintervall)
Gesamt mortalität (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 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$
 ** pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ und 1 Million Bevölkerung
 *** Personentage pro Jahr

Das WHO-Modell geht konservativ davon aus, dass die lineare EWB nur im Bereich zwischen 7,5 und 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ zugrunde gelegt 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 PM_{10} -Konzentrationen der Großstädte über 100 000 Einwohner zugrunde. Hieraus wird z.B. für Deutschland eine bevölkerungsgewichtete PM_{10} -Konzentration in städtischen Gebieten von 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ berechnet (Worldbank 2003).

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

3.3 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 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} oberhalb von 7,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} insgesamt und 14,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} für WRT (*without road traffic*, ohne Kfz-Verkehr) errechnet sich folgende Verlängerung der Lebenserwartung (Sommer et al. 1999, Tabelle 3-9):

- bei hypothetischem Wegfall der gesamten Partikelbelastung von 23,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 9000 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 nicht-

tödliche 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 vorzogene 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.

3.4 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-Wirkungsbeziehungen sind in **Tabelle 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-Anfällen 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 zusammengekommen 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.

4 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, sich ebenfalls auf $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel zu stützen und erforderliche Umrechnungen von PM_{10} -Partikel auf $\text{PM}_{2,5}$ -Partikel vorzunehmen.

4.1 Annahmen zur Immission durch Dieselfahrzeuge in Deutschland

Nach Lambrecht et al. (1999, Tab. 25, S. 58) lassen sich für 1997 (mit vereinfachenden Annahmen) für PM_{10} die in **Tabelle 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 PM_{10} -Immission seit 1997.

Da für die Risikoabschätzung nicht PM_{10} , sondern $\text{PM}_{2,5}$ -Konzentrationen verwendet werden sollen, ist deren Abschätzung aus PM_{10} erforderlich. WHO (2002) geht weltweit von einem Umrechnungsfaktor von 0,5 aus ($\text{PM}_{2,5} = 0,5 * \text{PM}_{10}$). 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. Mitteilung, 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 **Tabelle 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 $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10} = 0,6$ gerechnet.

Betrachtet man die Größenverteilung der Partikel der Kfz-Abgase, dann sind diese praktisch vollständig kleiner als $2,5 \mu\text{m}$. Daher könnte man die abgeschätzten PM_{10} -Konzentrationen aus Kfz-Abgasen von Lambrecht et al. (1999) in Höhe von $3,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ auch für die $\text{PM}_{2,5}$ nehmen. Um auch an dieser Stelle konservativ zu sein, werden jedoch $3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ als mittlere Immissionskonzentration durch Kfz-Abgase angesetzt.

Hieraus ergeben sich folgende gerundeten Modellparameter:

- Derzeitige mittlere PM_{10} -Konzentration in Deutschland: $25 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$
- Derzeitige mittlere $\text{PM}_{2,5}$ -Konzentration in Deutschland: $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$
- Derzeitige mittlere $\text{PM}_{2,5}$ -Konzentration durch Diesel-Abgase in Deutschland: $3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$

4.2 Annahmen zum Minderungspotenzial der Immission von Dieselfahrzeugen

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich theoretisch ein Minderungspotenzial durch Partikelfilter in Dieselfahrzeugen von $3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$. Lambrecht et al. (1999, Tab. 11, S. 34) haben Szenarien untersucht, nach denen das reale Einsparpotenzial bei der Partikelkonzentration (Ruß) durch Partikelfilter bei 92 bis 95% des maximalen Potenzials liegt. Daher wird vereinfachend mit einem Minderungspotenzial von $3 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ gerechnet.

4.3 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).

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 (LAI 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.

4.4 Expositions-Wirkungsbeziehung 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 unser Standardmodell. Es legt die für den Durch-

schnitt der Beobachtungszeiträume angegebenen Anstiege der Sterblichkeit pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ zugrunde (letzte Spalte in Tabelle 5).

Aus rechentechnischen Gründen ist es günstiger, nicht mit dem Relativen Risiko (RR) sondern mit dem Zusatzrisiko oder Exzessrisiko (ER) zu arbeiten, das sich als $\text{ER} = \text{RR} - 1$ berechnet. Daraus ergeben sich die in Tabelle 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.

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):

$$\begin{aligned} \text{RR} &= 1 && \text{für } x < 7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} \\ \text{RR} &= 1 + a(x - 7,5) && \text{für } 7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} < x < 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} \\ \text{RR} &= 1 + a(50 - 7,5) && \text{für } 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} < x \end{aligned}$$

bzw. für das Exzessrisiko (ER):

$$\begin{aligned} \text{ER} &= 0 && \text{für } x < 7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} \\ \text{ER} &= a(x - 7,5) && \text{für } 7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} < x < 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} \\ \text{ER} &= a(50 - 7,5) && \text{für } 50 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5} < x \end{aligned}$$

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-Wirkungsbeziehung 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.

4.5 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 Le-

Tabelle 7: Für das WHO-Modell (= Standardmodell) verwendetes Exzessrisiko (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 Tabelle 5; Exzessrisiko = Relatives Risiko – 1 (Datengrundlage: Pope et al. 2002).

Todesursache	Exzessrisiko	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 * ER	1,8 * ER

benserwartung 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 Erwachsener beschränkt werden, nicht zuletzt, weil die Studie von Pope et al. (2002) nur Angaben hierzu liefert. Daraus folgt, dass die hier gemachten Aussagen zur Verkürzung der Lebenserwartung die Gesamtauswirkungen etwas unterschätzen.

Wie oben besprochen, lässt sich die 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).

5 Ergebnisse

5.1 Vermeidungspotenzial 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 **Minderungspotenzial 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 $\text{ER} = a \cdot (15 - 12) \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$, und dies entspricht folgendem **Vermeidungspotenzial der Sterblichkeit** durch den Einsatz von Partikelfiltern:

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

Legt man die (gerundete) Mortalität in Deutschland für 2001 zugrunde, dann ergibt sich als Vermeidungspotenzial 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) 1680 Todesfälle pro Jahr

5.2 Verlängerte Lebenserwartung durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen

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

5.3 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-Wirkungsbeziehungen (EWB) zwischen der Exposition gegenüber Partikeln (PM_{10} oder $\text{PM}_{2,5}$) und der Sterblichkeit betrachtet, zum anderen werden die Annahmen über den einzusparenden Immissionsbeitrag durch den Einsatz von Partikelfiltern variiert. Folgende Varianten werden betrachtet (Tabelle 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 Tabellen 2 und 3 für 2001 angegebenen Immissionskonzentrationen für Deutschland (Land: 14 bzw. 12,5; Stadt: 25 bzw. 17,5; Mittel: 20 bzw. $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$ bzw. $\text{PM}_{2,5}$) zu denselben Ergebnissen führen, wie sie in Tabelle 8 für Modell S angegeben sind.

Das Vermeidungspotenzial 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 $\text{PM}_{2,5}$ -Minderungspotenzial
Wenn das Minderungspotenzial durch den Einsatz von Partikelfiltern nicht 3, sondern $4 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ beträgt, steigt das Vermeidungspotenzial 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 $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$ für Dieselmotorabgase höher als 0,6 sein dürfte.

A2: wie Standardmodell, mit durchschnittlicher Steilheit der EWB aus Pope et al. (2002), aber mit geringerem $\text{PM}_{2,5}$ -Minderungspotenzial

Geht man davon aus, dass die Reduzierung der Immissionsbelastung durch den Einsatz von Partikelfiltern nicht 3, sondern lediglich $2 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ ausmacht, dann geht das gesundheitliche Vermeidungspotenzial im Vergleich zum Standardmodell um ein Drittel zurück.

Diese sehr konservative Variante stützt sich auf die geschätzten Immissionskonzentrationen von Ruß (EC) im ländlichen Raum (Lambrech 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 Minderungspotenzial 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 Vermeidungspotenzial der Sterblichkeit durch den Partikelfilter. Dadurch sinkt das Vermeidungspotenzial 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. Tabelle 5).

Dadurch verringert sich das Vermeidungspotenzial 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 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 ein 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 Vermeidungspotenzial 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 Minderungspotenzial durch die Verwendung von Filtern in Dieselfahrzeugen und setzt sie in das Modell von Künzli et al. (2000) ein, dann ergibt sich ein Vermeidungspotenzial von 1,68% der Gesamtsterblichkeit, was einer Verlängerung der Lebenserwartung um 0,15 Jahre entspricht.

Synopse der Sensitivitätsanalysen

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

Betrachtet man ferner die 95%-Konfidenzintervalle der Schätzer aus Pope et al. (2002) in Tabelle 5 bzw. 7, dann ergibt sich für die Gesamtsterblichkeit und die kardiopulmonale Sterblichkeit sowie angenähert auch für die Lungenkrebssterblichkeit, dass die Untergrenze des Konfidenzintervalls beim

Tabelle 8: Sensitivitätsrechnungen mit modifizierten Modellannahmen zum gesundheitlichen Vermeidungspotenzial 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
Modellannahmen							
Derzeitige Immissionskonzentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$)	25	25	25	25	25	25	25
Umrechnungsfaktor $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6
Derzeitige Immissionskonzentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$)	15	15	15	15	15	15	15
Minderungspotenzial durch Partikelfilter ($\mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$)	3	4	2	3	3	3	2,34
Grundbelastung ($\mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$)	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5	4,5	4,5
Anteil der Bevölkerung oberhalb der Grundbelastung (%)	100%	100%	100%	67%	100%	100%	100%
Steilheit der EWB (pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$)	6%	6%	6%	6%	4%	7,17%	7,17%
Modellergebnisse							
Vermeidungspotenzial (% der Gesamtsterblichkeit)	1,8%	2,4%	1,2%	1,2%	1,2%	2,15%	1,68%
Vermeidungspotenzial (Todesfälle pro Jahr)	14 400	19 200	9600	9600	9600	17 200	13 400
Verlängerung der Lebenserwartung (Jahre)	0,16	0,22	0,11	0,11	0,11	0,19	0,15

EWB: Expositions-Wirkungsbeziehung

Tabelle 9: Synopse der Sensitivitätsanalysen (die fett gedruckten Angaben sind Grundlagen der Schlussfolgerungen; siehe Text).

Vermeidungspotenzial	Standardmodell S	Untere Alternative (0,67 * S)	Obere Alternative (1,33 * S)	Unterer Vertrauenswert (0,33 * 0,67 * S)	Oberer Vertrauenswert (1,8 * 1,33 * S)
Gesamtsterblichkeit%	1,8%	1,2%	2,4%	0,4%	4,3%
Gesamtsterblichkeit n	14 400	9600	19 200	3200	34 560
Kardiopulmonale Sterblichkeit%	2,7%	1,8%	3,6%	0,6%	6,5%
Kardiopulmonale Sterblichkeit n	12 420	8280	16 560	2760	29 810
Lungenkrebs-Sterblichkeit%	4,2%	2,8%	5,6%	0,9%	10,1%
Lungenkrebs-Sterblichkeit n	1680	1120	2240	370	4030
Verlängerung der Lebenserwartung					
Jahre	0,16	0,11	0,22	0,04	0,40
Monate	1,9	1,3	2,6	0,5	4,8

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 (Tabelle 9). Der untere Vertrauenswert verknüpft die untere Alternative (0,67 * S) multiplikativ mit der Untergrenze des Konfidenzintervalls (0,33). Entsprechend verknüpft der obere Vertrauenswert die obere Alternative (1,33 * S) multiplikativ mit der Obergrenze des Konfidenzintervalls (1,8). Diese Vorgehensweise wird auf die Gesamtsterblichkeit, die kardiopulmonale Sterblichkeit, die Lungenkrebssterblichkeit und die Lebenserwartung angewandt.

5.4 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 Tabelle 6 hingewiesen (Künzli et al. 2000), die bei vorsichtiger Interpretation eine orientierende Aussage auch für Deutschland zulassen.

6 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit 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.

Nach Aussage einer Arbeitsgruppe der WHO hat der Wissensstand, der den Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber der Immission feiner Partikel (PM_{2,5}) und gesundheitlichen Auswirkungen belegt, in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Die Arbeitsgruppe empfiehlt, PM_{2,5} als Indikator für gesundheitliche Effekte durch Partikel in Europa zu verwenden, zusätzlich zu PM₁₀, 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 PM₁₀

zur Verfügung, die es näherungsweise gestatten, hieraus die PM_{2,5}-Immission abzuschätzen. Danach beträgt die mittlere PM₁₀-Konzentration in Deutschland ca. 25 µg/m³, und unter der Annahme eines Umrechnungsfaktors von 0,6 ergibt sich hieraus eine mittlere PM_{2,5}-Konzentration von 15 µg/m³.

Lambrecht et al. (1999) haben eine Abschätzung des Beitrags von Kfz-Abgasen zur PM₁₀-Immission in Deutschland vorgenommen. Dieser Anteil beträgt für die Hintergrundbelastung in der Stadt 5,5 und auf dem Land 2,3 µg/m³ PM₁₀. Hieraus berechnet sich ein Mittelwert von ca. 4 µg/m³ PM₁₀. Da die Partikel der Kfz-Abgase einen Durchmesser unter 2,5 µm haben, verursachen sie eine Immissionsbelastung von ebenfalls ca. 4 µg/m³ PM_{2,5}. Ferner beträgt der Massenanteil der Diesel-Pkw und Lkw an den Dieselfußabgasen 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 Minderungspotenzial von 3 µg/m³ 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-Wirkungsbeziehungen 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 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 µm 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-Wirkungsbeziehung im Bereich zwischen 7,5 und 50 µg/m³ 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).

Als Standardmodell wird der Ansatz des Weltgesundheitsberichts 2002 mit den Mortalitätsdaten und Immissionsabschätzungen aus Deutschland verknüpft. Ferner werden in einer Sensitivitätsanalyse mehrere Alternativszenarien untersucht. Hierbei ergeben sich als wichtigste Ergebnisse:

- Die derzeitige mittlere Belastung der deutschen Bevölkerung durch Partikel beträgt ca. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} und ca. $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$. Es wird angenommen, dass das Minderungspotenzial durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen ca. $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ ausmacht.
- 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-Wirkungsbeziehung für die Zunahme der Sterblichkeit mit zunehmender Partikelbelastung.
- In Deutschland versterben pro Jahr insgesamt ca. 800 000 Menschen (alle Todesursachen).
- 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 8000 bis 17 000 dieser Todesfälle betreffen Personen mit Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ca. 1100 bis 2200 der Todesfälle betreffen Personen mit Lungenkrebs.
- Durch den Einsatz von Partikelfiltern ließe sich zum überwiegenden Teil verhindern, dass diese Zahl von Personen vorzeitig verstirbt.
- 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.
- 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.
- 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).
- Die hier vorgelegte Abschätzung stützt sich auf signifikante, epidemiologisch belegte Risikohöhen 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 Aus-

sagen liefern, als es derzeit auf Grund vereinfachter Modellannahmen möglich ist.

- 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 Potenzial 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.
- 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 Potenzials 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).

7 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, 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, 122-129

- 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 EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM (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 AH (1998): Diesel Exhaust Exposure and Lung Cancer. *Epidemiology* 9, 84-91
- Bobak M, Leon DA (1992): Air pollution and infant mortality in the Czech Republic, 1986-88. *Lancet* 340, 1010-1014
- Bobak M, Leon DA (1999): Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup Environ Med* 56, 539-543
- Brunekreef B (1997): Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 54, 781-784
- Chen L, Yang W, Jennison BL, Goodrich A, Omaye ST (2002): Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. *Inhalation Toxicol* 14, 141-157
- Cohen AJ (2000): Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ Health Perspect* 108(4), 743-750
- 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, et al. (1993): An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329, 1753-1759
- 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, 1347-1360
- Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG (2001): Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 summer Olympic games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *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, HEI, Cambridge
- Heinrich J, Hölscher B, Frye C, Meyer I, Pitz M, Cyrus J, et al. (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
- 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
- Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, et al. (2000): Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute, Cambridge, Special Report: 1-293
- Künzli et al. (2000): Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: A European assessment. *Lancet* 356, 795-801
- 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
- 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, Landsberg
- LAI, Länderausschuß für Immissionsschutz (1993): Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen – Materialienband. MURL Düsseldorf
- LAI, Länderausschuß für Immissionsschutz (2000): Minderungspotentiale verschiedener Maßnahmen für PM_{10/2.5} und NO_x im Straßenverkehr
- Lambrech et al. (1999): Immissionsnaher Risikovergleich von Diesel- und Ottoabgasen. Bericht im Auftrag des UBA
- Lipfert FW, Perry HM jr., Miller JP, Baty JD, Wyzga RE, Carmody SE (2000): The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study: preliminary results. In: Grant LD, Hrsg.: *PM2000: particulate matter and health*. *Inhalation Toxicol* 12(4), 41-73
- Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE (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. *Am J of Public Health* 89, 1009-1017
- McDonnell WF, Nishino-Ishikawa N, Petersen FF, Chen LH, Abbey DE (2000): Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ 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, 450-453
- 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, Hrsg. (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, Berglund N, Jakobsson R, Pershagen G (2000): Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 11, 487-495
- Pitz M, Kreyling WG, Hoelscher B, Cyrus J, Wichmann HE, 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 of Public Health* 79, 623-628
- Pope CA (1991): Respiratory hospital admissions associated with PM₁₀ pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 46, 90-97
- 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
- Pope CA, Dockery DW, Spengler JD, Raizenne ME (1991): Respiratory health and PM₁₀ pollution. A daily time series analysis. *Am Rev Respir Dis* 144, 668-674
- Pope CA, Schwartz J, Ransom MR (1992): Daily mortality and PM₁₀ 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 pre-

- dictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 151, 669-674
- Ransom MR, Pope CA (1992): Elementary school absences and PM₁₀ pollution in Utah Valley. *Environ Res* 58, 204-219
- RIVM (2002): Discussion document on health risks of particulate matter in ambient air. RIVM Bilthoven, Niederlande
- 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, 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 Bern, Schweiz
- Spix C, Heinrich J, Dockery D, Schwartz J, Völksch G, Schwinkowski K, et al. (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. Metzler-Poeschel, Stuttgart
- SSK, Strahlenschutzkommission (1999): *Methoden, Probleme und Ergebnisse der Epidemiologie*. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 42. Verlag Urban und Fischer, München
- Statistisches Bundesamt (2003): *Todesursachenstatistik*. 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): PM₁₀ measurements from AIRBASE. A first analysis. 7th EIONET Workshop on Air Quality Management and Assessment/EMEP Task Force on Measurement and Modelling, Geneva 18.-20.3.2002
- VDI (2003): *Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft*. Arbeitsgruppe 'Wirkungen von Feinstaub auf die menschliche Gesundheit' der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN. *Umweltmed Forsch Prax* 8, 257-278
- Vena JE (1982): Air pollution as a risk factor in lung cancer. *Am J Epidemiol* 116, 42-56
- 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/wbr/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
- WHO (1996): *Update and revision of the WHO air quality guidelines for Europe*. European Center for Environmental and Health, Vol. 6 Classical. Bilthoven, Niederlande
- Wichmann HE, Heinrich J, Peters A (2002): *Wirkungen von Feinstaub*. Ecomed, Landsberg
- Wichmann HE, Peters A. (2000): *Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure*. *Philosophical Transactions of the Royal Society, London*. University Press, Cambridge, S. 2751-2770.
- Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wölke G, Peters A, Heinrich J, et al. (2000): *Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfurt, Germany, Part I: Role of Particle Number and Particle Mass in HEI-Report*. Cambridge, 98, S. 1-96
- 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
- Zeger SL, Dominici F, Samet J (1999): *Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality*. *Epidemiology* 10, 171-175

Tagungsankündigungen

17.-19.05.2004 Berlin
 11. WaBoLu-Innenraumtage –
 Aktuelle Aspekte der Innenraumhygiene
 Verein für Wasser-, Boden- und
 Lufthygiene e.V.
 Geschäftsführung: Prof. Dr. L. Dunemann
 Postfach 10 12 55
 45812 Gelsenkirchen
 Tel.: 0209/9242-190
 Fax: 0209/9242-199
verein@wabolu.de

26.05.2004 Augsburg
 Fortbildung: Schimmel im Innenraum
 Umweltambulanz
 Klinikum Augsburg
 Stenglinstr. 2
 86256 Augsburg
 Tel.: 0821/400-3200
 Fax: 0821/400-3201
umweltmedizin@klinikum-augsburg.de

15.-19.09.2004 Aachen
 Allergie-Kongress-Aachen 2004
 Service Systems GbR
 Carin Fresle, Ursula Raab
 Blumenstraße 14
 63303 Dreieich
 Tel.: 06103/63657
 Fax: 06103/67674
aeda@sersys.de
www.allergie-kongress-2004.de