



ABSCHÄTZUNG DER GESUNDHEITSAUSWIRKUNGEN VON SCHWEBESTAUB IN ÖSTERREICH

REPORT
REP-0020

Wien, 2005



Projektleitung

Jürgen Schneider

Projektmitarbeiter

Wolfgang Spangl
Kerstin Placer
Lorenz Moosmann
Jürgen Schneider

Lektorat

Maria Deweis

Satz/Layout

Elisabeth Lössl

Danksagung

Dem Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft wird für die finanzielle Unterstützung bei der Erstellung dieser Studie gedankt. Die Luftgütedaten wurden dankenswerter Weise von den Ämtern der Landesregierungen zur Verfügung gestellt.

Weitere Informationen zu Publikationen des Umweltbundesamtes unter: <http://www.umweltbundesamt.at/>

Impressum

Medieninhaber und Herausgeber: Umweltbundesamt GmbH
Spittelauer Lände 5, 1090 Wien/Österreich

Eigenvervielfältigung

Gedruckt auf Recyclingpapier

© Umweltbundesamt GmbH, Wien, 2005

Alle Rechte vorbehalten

ISBN 3-85457-819-9



INHALT

ZUSAMMENFASSUNG	5
1 EINLEITUNG	11
1.1 Luftschadstoffe haben einen wesentlichen Einfluss auf die Gesundheit	11
1.2 Warum werden Abschätzungen der Gesundheitsauswirkungen durchgeführt?	11
1.3 Methodische Grundzüge des Health Impact Assessments	12
1.4 Gliederung des Berichts	14
2 GESUNDHEITSEFFEKTE VON FEINSTAUB	15
2.1 Untersuchungsmethoden	15
2.2 Ergebnisse	16
3 KONZENTRATIONS-WIRKUNGS-BEZIEHUNGEN	18
3.1 Auswahl der Endpunkte	18
3.2 Verwendung von Kohortenstudien	19
3.3 Auswahl der Konzentrations-Wirkungs-Beziehung	20
3.4 Lineare Konzentrations-Wirkungs-Kurve	21
3.5 Anwendungsbereich der Konzentrations-Wirkungskurve	21
4 ABSCHÄTZUNG DER GESUNDHEITSAUSWIRKUNGEN – GRUNDLAGEN	23
4.1 Beispiele für die Durchführung von Health Impact Assessments	23
4.1.1 Weltgesundheitsorganisation	23
4.1.2 Europäische Union	24
4.1.3 Weitere Beispiele	27
4.1.4 Dreiländerstudie zur Quantifizierung der Auswirkungen der Außenluftbelastung auf die menschliche Gesundheit	27
4.2 Das Softwaretool AirQ der Weltgesundheitsorganisation	28
5 ABSCHÄTZUNG DER EXPOSITION IN ÖSTERREICH	32
5.1 Flächenhafte PM-Belastung in Österreich	32
5.1.1 Verwendete PM10-Messdaten	32
5.1.2 Räumliche Aufteilung Österreichs	34
5.1.3 Flächenhafte Darstellung der PM10-Jahresmittelwerte	39
5.1.4 Abschätzung der PM2,5-Belastung	41
5.2 Verteilung der Bevölkerung	43
6 ERGEBNISSE	44



7	DISKUSSION	46
7.1	Vergleichbare Studien	46
7.2	Unsicherheiten	46
7.3	Fazit	48
8	LITERATURVERZEICHNIS	49



ZUSAMMENFASSUNG

Ausgangssituation

Zahlreiche Studien haben in den letzten Jahren einen Zusammenhang zwischen der Belastung durch Feinstaub und gesundheitlichen Auswirkungen gezeigt. Diese Auswirkungen reichen von (vorübergehenden) Beeinträchtigungen der Lungenfunktion bis zu zuordenbaren Todesfällen, vor allem aufgrund von Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Nach einer aktuellen Einschätzung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gehört die Außenluftbelastung zu jenen Umwelteinflüssen, die die größten gesundheitlichen Auswirkungen in westlichen Industrieländern verursachen.

Im Zuge der Weiterentwicklung der Europäischen Luftreinhaltepolitik wurden die Auswirkungen der Feinstaubbelastung auf die Gesundheit der Bevölkerung in den 25 Mitgliedstaaten der Europäischen Union ermittelt. Diese Arbeiten wurden im Rahmen des Clean Air for Europe-Programms (CAFE) durchgeführt. Für Österreich wurde dabei eine Verminderung der mittleren Lebenserwartung von etwa acht Monaten abgeschätzt (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005). Diese Zahl gibt einen Durchschnittswert für Österreich wieder. Dies entspricht ungefähr 5.500 zuordenbaren Todesfällen pro Jahr. Da die Feinstaubbelastung regional stark differiert – und damit auch die gesundheitlichen Auswirkungen – wurden in der vorliegenden Studie die Auswirkung der Feinstaubbelastung auf die Sterblichkeit in verschiedenen Städten und Regionen in Österreich ermittelt. Dabei wurde nach einer von der Weltgesundheitsorganisation empfohlenen Methodik vorgegangen, die auch in wesentlichen Punkten jener entspricht, die im CAFE-Programm angewandt wurde. Als relevanter gesundheitlicher Endpunkt wurde dabei die Reduktion der durchschnittlichen Lebenserwartung herangezogen.

Methode

Für die Ermittlung der Gesundheitseffekte wurde nach der etablierten Methode des 'Health Impact Assessments' (u. a. WHO 2000, 2001, 2002b, 2003) vorgegangen. Dabei wird eine geeignete Konzentrations-Wirkungs-Beziehung ausgewählt, danach muss die Exposition der Zielbevölkerung ermittelt werden. Daraus kann dann das zusätzliche Risiko bei einer erhöhten Belastung in Vergleich zu einem Referenzwert ermittelt werden. Die Vorgangsweise ist schematisch in der folgenden Abbildung dargestellt (vgl. auch Kapitel 1.3).

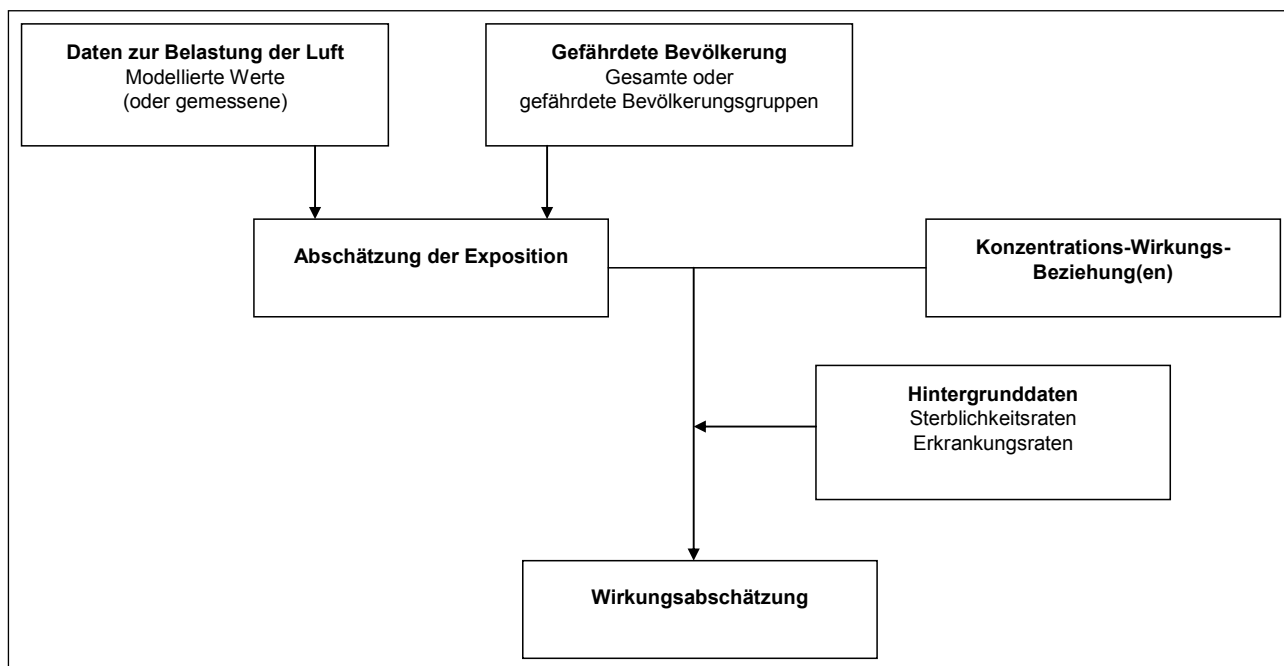


Abbildung: Methodik zur Abschätzung der Gesundheitseffekte der Schadstoffbelastung.

Abschätzung der Exposition

Die Abschätzung der Exposition der Bevölkerung durch die PM_{2,5}-Belastung erfolgt anhand des Jahresmittelwertes. Nachdem in Österreich nur an einer Messstelle (Illmitz) langjährige PM_{2,5}-Messdaten vorliegen und erst 2005 an mehreren großstädtischen Messstellen mit der gravimetrischen PM_{2,5}-Messung begonnen wurde, erfolgt die Darstellung der flächenhaften Verteilung des PM_{2,5}-Jahresmittelwertes auf Basis der PM₁₀-Konzentration.

Die PM_{2,5}-Konzentration wird mittels eines Umrechnungsfaktors aus PM₁₀ berechnet, der ausgehend von vorliegenden Parallelmessungen von PM_{2,5} und PM₁₀ abgeleitet wurde.

Zur flächenhaften Darstellung der PM₁₀-Konzentration wird das Österreichische Bundesgebiet in Gebiete aufgeteilt, denen jeweils repräsentative PM₁₀-Messstellen zugeordnet werden. Dabei wurde nach Möglichkeit auf gravimetrische PM₁₀-Daten zurückgegriffen, da diese quantitativ besser abgesichert sind als die mit kontinuierlichen Messgeräten und Standortfaktoren erfassten Werte. In zahlreichen Gebieten stehen jedoch nur kontinuierlich gemessene PM₁₀-Daten zur Verfügung; in einzelnen Gebieten ohne repräsentative Messstellen mussten Schätzwerte für den PM₁₀-Jahresmittelwert herangezogen werden.

Zur Abschätzung der PM_{2,5}-Exposition wurde das Mittel der Jahre 2003 und 2004 herangezogen (vgl. folgende Abbildung und Kapitel 5.1); das Jahr 2003 wies im Vergleich zu den letzten Jahren eine deutlich überdurchschnittliche, das Jahr 2004 eine unterdurchschnittliche PM₁₀ bzw. PM_{2,5}-Belastung auf, so dass mit dem Mittelwert dieser Jahre durchschnittliche Verhältnisse abgebildet werden.

PM_{2,5} (Mittelwert 2003, 2004): Kartographische Abgrenzung

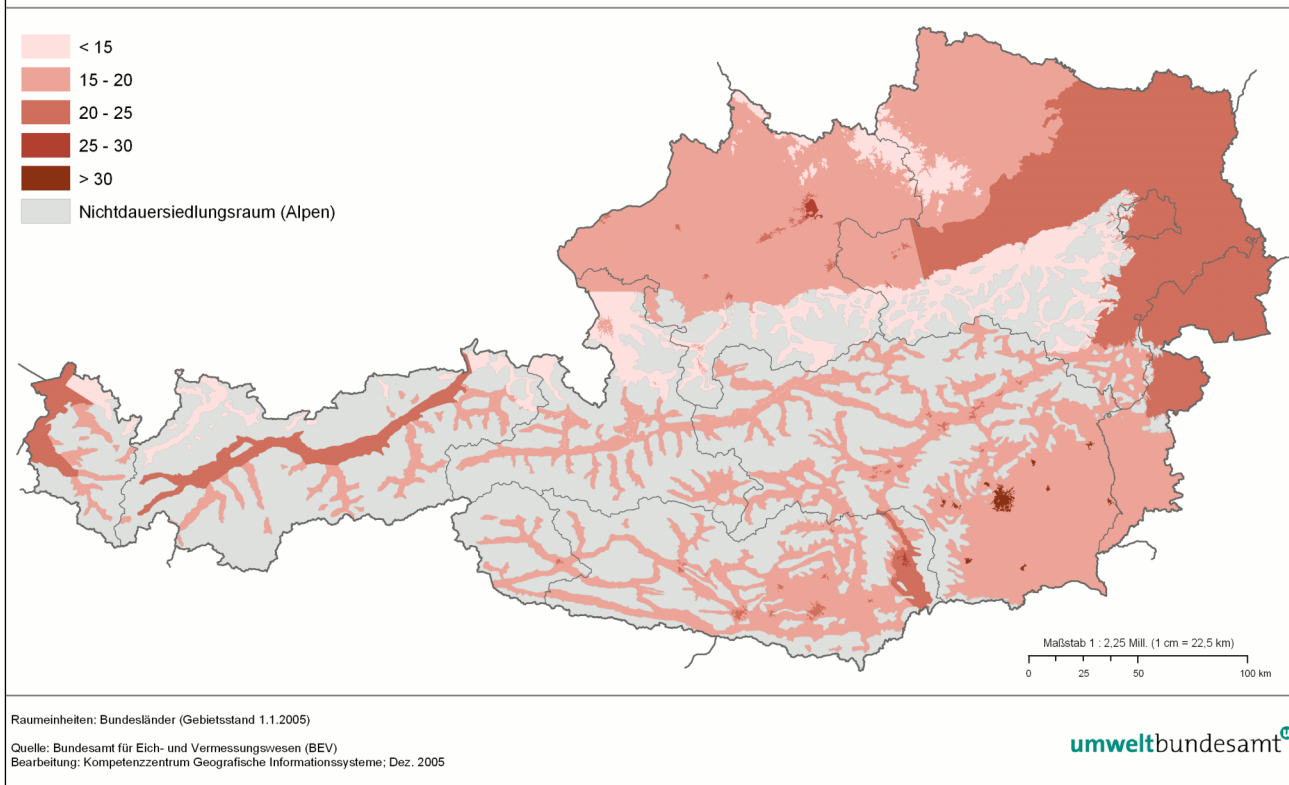


Abbildung: PM_{2,5}-Konzentration (Mittelwert 2003, 2004).

Die flächenhaft dargestellte mittlere PM_{2,5}-Konzentration der Jahre 2003 und 2004 wird mit der Wohnbevölkerung, disaggregiert in einer räumlichen Auflösung von 2,5 km (vgl. Abb. 10, Kapitel 5.2), verschnitten, um die Exposition der Bevölkerung zu berechnen. Als Referenzniveau der PM_{2,5}-Konzentration werden 8 µg/m³ angesetzt (s. nächste Seite).

Konzentrations-Wirkungs-Beziehung

Die Konzentrations-Wirkungs-Beziehung für die vorliegende Studie wurde aus der weltweit größten und aussagekräftigsten Kohortenstudie – der American Cancer Society Studie (ACS) (POPE et al. 2002) übernommen. Innerhalb von Kohortenstudien können die Effekte der chronischen Einwirkung von Luftschadstoffen untersucht werden; diese überwiegen oft die akuten Effekte. Die Verwendung von Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen aus der ACS-Studie steht im Einklang mit entsprechenden Arbeiten innerhalb des CAFE-Programms (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005) sowie der Weltgesundheitsorganisation im Rahmen der Studie 'Global Burden of Disease' (COHEN et al. 2004). Diese Konzentrations-Wirkungs-Beziehung beschreibt die Erhöhung des Mortalitätsrisikos bei einer Erhöhung der Schadstoffexposition. Die Erhöhung des relativen Risikos, das mit einer Zunahme der chronischen PM_{2,5}-Exposition von 10 µg/m³ im Zusammenhang steht, beträgt für die Gesamtmortalität 1,06 (Konfidenzintervall: 1,02–1,11). Diese Zunahme des Mortalitätsrisikos wurde auf österreichische Sterbetafeln angewandt.

Ausgewiesen werden die Ergebnisse als Reduktion der Lebenserwartung. Das Ergebnis gibt also an, um wie viele Monate sich die durchschnittliche Lebenserwartung in mit Feinstaub belasteten Gebieten im Vergleich zu Gebieten mit unbelasteter Luft vermindert, wenn eine dauerhafte Exposition besteht.

Referenzniveau

Aus den derzeit vorliegenden Forschungsergebnissen über die Wirkung von Feinstaub auf die Gesundheit lässt sich kein Konzentrationsniveau angeben, unter dem Feinstaub keine Auswirkungen auf die Gesundheit hat. Nichtsdestotrotz wurden in dieser Studie zusätzliche Effekte erst ab einer Referenzkonzentration berechnet. Dies bedeutet nicht, dass keine Effekte unter dieser Konzentration auftreten; sie werden lediglich nicht quantifiziert. Als Referenzniveau der PM_{2,5}-Konzentration werden 8 µg/m³ angesetzt, dies entspricht einem PM₁₀-Wert von 10 µg/m³ und damit der Hintergrundkonzentration im Mittelgebirgsbereich südlich des Alpenhauptkamms, der niedrigsten großflächig beobachteten Konzentration. Ein weiteres Argument für die Festsetzung dieses Referenzniveaus ist die Tatsache, dass diese Konzentration jener entspricht, die in der oben erwähnten ACS-Studie in den am wenigsten belasteten Gebieten ermittelt wurde. Dadurch ist es auch nicht notwendig, dass die Konzentrations-Wirkungs-Beziehung außerhalb des Bereiches angewendet wird, der in der Quellstudie genau untersucht wurde.

Reduktion der Lebenserwartung

Durch Ermittlung des zusätzlichen Risikos – welches sich aus der PM_{2,5}-Exposition über dem Referenzniveau ergibt – konnte die Verminderung der Lebenserwartung berechnet werden. Die Ergebnisse wurden in Monaten berechnet und sind in der folgenden Karte (vgl. folgende Abbildung und Kapitel 6) dargestellt.

Verminderung der Lebenserwartung

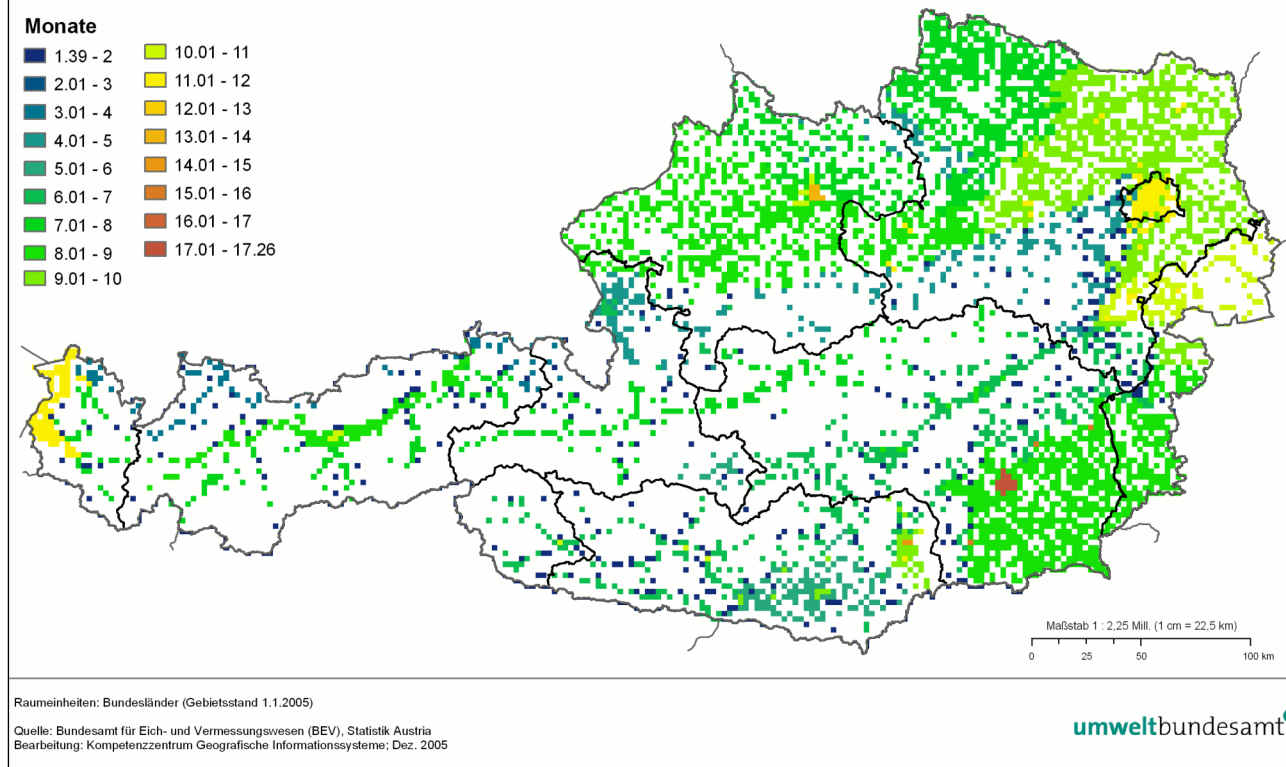


Abbildung: Berechnete Reduktion der Lebenserwartung in Monaten aufgrund der Belastung der Außenluft durch Feinstaub in Österreich im Vergleich zu einem Referenzniveau von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. PM_{2,5}-Belastung als Mittel der Jahre 2003 und 2004.

Durch die Festlegung eines Referenzniveaus liegt die Verminderung der Lebenserwartung zwischen null Monaten (in Gebieten, in denen die Belastung nicht über dem Referenzniveau liegt) und 17 Monaten (in der steirischen Landeshauptstadt Graz). Die Werte für einige Landeshauptstädte sind in der folgenden Tabelle angeführt. Ohne die Annahme eines Referenzniveaus wäre die Verminderung um mehr als fünf Monate höher.

Tabelle: Berechnete Reduktion der Lebenserwartung in Monaten aufgrund der Belastung der Außenluft durch Feinstaub in Österreich im Vergleich zu einem Referenzniveau von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. PM_{2,5}-Belastung als Mittel der Jahre 2003 und 2004.

Landeshauptstadt	Reduktion der Lebenserwartung (Monate, gerundet)
Graz	17
Linz	14
Wien	12
St. Pölten	11
Innsbruck	10
Klagenfurt	9
Salzburg	7

Diese berechneten Werte lassen sich jedoch nicht notwendigerweise direkt beobachten, da

- a) eine Reihe anderer – regional unterschiedlich wirksamer – Faktoren die Lebenserwartung beeinflusst und
- b) die Exposition sich im Laufe der Zeit verändert hat und ändern wird und die Werte streng genommen nur dann gelten, wenn die Exposition über mehrere Jahrzehnte konstant den jetzigen Wert behält.

Durch Verschneidung mit Bevölkerungsdaten konnte die bevölkerungsgewichtete mittlere Reduktion der Lebenserwartung ermittelt werden. Diese liegt für die gesamtösterreichische Bevölkerung bei etwa neun Monaten.

Dieser Wert entspricht in etwa jenem, der im Rahmen des Clean Air for Europe-Programms der Europäischen Union (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005) für Österreich ermittelt wurde. Bei diesen Berechnungen wurde die gleiche Konzentrations-Wirkungs-Beziehung verwendet (die nach Ansicht führender Experten derzeit robustesten Faktoren), allerdings eine grundlegend andere Vorgangsweise bei der Ermittlung der Exposition. Nichtsdestotrotz zeigen die Werte eine bemerkenswerte Übereinstimmung.

Obschon diese Berechnungen – wie bei jeder Quantifizierung eines Risikos aufgrund von Umwelteinflüssen – mit Unsicherheiten behaftet sind, legen die Ergebnisse einen sehr erheblichen Einfluss der Feinstaubbelastung auf die Gesundheit der österreichischen Bevölkerung nahe. Klar ist somit, dass eine signifikante Verminderung der Feinstaubbelastung nicht nur im Hinblick auf die Einhaltung der rechtlich verbindlichen Grenzwerte in Österreich, sondern auch im Sinne eines auf Prävention ausgerichteten Gesundheitsschutzes notwendig ist.



1 EINLEITUNG

1.1 Luftschadstoffe haben einen wesentlichen Einfluss auf die Gesundheit

Hunderte Untersuchungen aus Europa und aus anderen Kontinenten haben schädliche Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die menschliche Gesundheit nachgewiesen (aktuelle Zusammenstellungen in WHO 2000, 2003, US EPA 2004). Zu den Auswirkungen zählen zahlreiche Krankheiten, vor allem der Atemwege und des Herz-Kreislauf-Systems. Es kann zu einer Reduktion der Lebenserwartung von einem Jahr und mehr in Städten mit hoher Luftverschmutzung kommen. Auch die Sterblichkeit von Kleinkindern ist in hoch belasteten Gebieten erhöht. Um diese Auswirkungen wirksam zu bekämpfen, wurden bereits zahlreiche Maßnahmen zur Verminderung des Ausstoßes von Luftschadstoffen beschlossen (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005). Zusätzliche Maßnahmen, die zum Schutz der Gesundheit notwendig sind, sind mit einem erheblichen Kostenaufwand verbunden. Daraus ergibt sich ein erhöhter Bedarf an verlässlicher und genauer Information über die Wirkung von Luftschadstoffen auf die Gesundheit, inklusive einer Quantifizierung der Effekte.

Das gegenständliche Projekt setzt sich zum Ziel, die Auswirkungen der Feinstaubbelastung auf die menschliche Gesundheit und hier insbesondere auf die Mortalität abzuschätzen. Von dieser Arbeit werden bedeutende umweltpolitische Impulse bei der Bekämpfung der Immissionsbelastung erwartet. Für diese Quantifizierung der Gesundheitsauswirkungen wird in diesem Bericht der englische Fachterminus ‚Health Impact Assessment‘ (HIA) verwendet.

1.2 Warum werden Abschätzungen der Gesundheitsauswirkungen durchgeführt?

Es ist unbestritten, dass diverse Umwelteinflüsse die menschliche Gesundheit beeinflussen und damit die Lebensqualität beeinträchtigen können. Im Rahmen eines Health Impact Assessments können die gesundheitlichen Konsequenzen der aktuellen Schadstoffbelastung sowie von etwaigen Emissionsreduktionsmaßnahmen (bzw. dem Ausbleiben von Maßnahmen) abgeschätzt werden. Diese Informationen sind für den politischen Prozess der Weiterentwicklung von Umweltgesetzgebung in vielen Ländern von wesentlicher Bedeutung. Es gibt auch einige Beispiele, wo die Kosten von zusätzlichen Maßnahmen direkt mit dem Nutzen verglichen wurden (AEA Technology 1999a, 2001, Europäische Kommission 2005). Dieser Ansatz folgt in weiten Teilen dem Konzept der Risiko-Ermittlung und dem Risiko-Management (‚risk assessment and risk management‘).

Wesentlich dabei ist, dass dieser Ansatz auf den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen basiert und diese Erkenntnisse derart aufbereitet, dass sie in den politischen Entscheidungsprozessen genutzt werden können.

Von der Weltgesundheitsorganisation wird die Anwendung des Instruments des Health Impact Assessments generell zur Erhebung der Auswirkungen von Umwelteinflüssen auf die Gesundheit empfohlen (<http://www.who.int/hia/en/>). Die Weltgesundheitsorganisation stellt weiter fest, dass die HIA auf vier wesentlichen Prinzipien beruht:

1. Demokratisches Prinzip: Ein HIA sollte es der Bevölkerung ermöglichen, an Entscheidungsprozessen über (politische) Programme, die ihre Lebensqualität unmittelbar beeinflussen, teilzunehmen.
2. Gleichheitsprinzip: Mit Hilfe der HIA wird der Einfluss von Umwelteinwirkungen auf die gesamte Bevölkerung ermittelt. Wenn möglich, können auch Auswirkungen auf einzelne Bevölkerungsteile (z. B. bestimmte Altersgruppen ermittelt werden).
3. Nachhaltige Entwicklung: Sowohl kurzfristige als auch langfristige Einflüsse werden berücksichtigt.
4. Verwendung von wissenschaftlichen Ergebnissen nach ethischen Maßstäben: Die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse sollten identifiziert und verwendet werden.

1.3 Methodische Grundzüge des Health Impact Assessments

Im Folgenden werden die Grundzüge eines Health Impact Assessments dargestellt. Diese (oder eine sehr eng daran angelehnte Methode) wurde bei fast allen einschlägigen Studien angewendet (OSTRO 2004).

Die einzelnen Schritte sind in Abb. 1 dargestellt und werden im Folgenden im Detail beschrieben.

In einem ersten Schritt muss die Exposition der Bevölkerung gegenüber Feinstaub abgeschätzt werden. Dies ist normalerweise ein extrem aufwändiges Unterfangen, da die räumliche/zeitliche Konzentrationsverteilung von PM, welche großen Schwankungen unterliegen kann, modelliert werden muss.

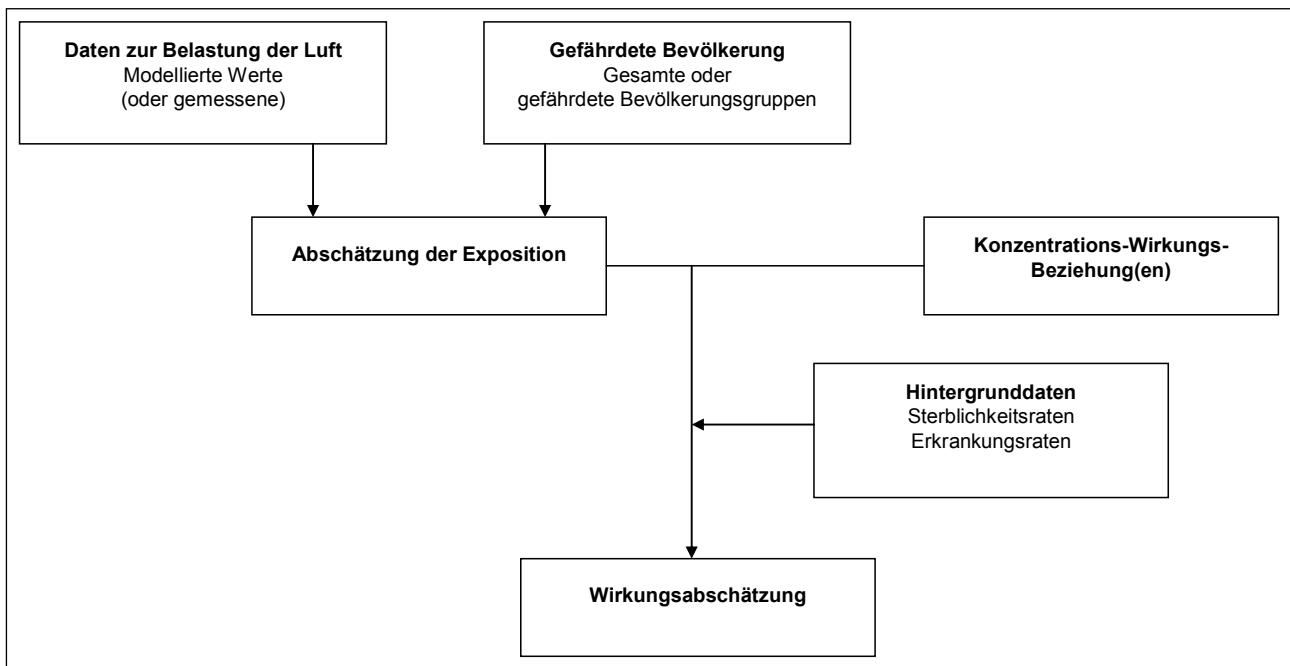


Abb. 1: Schematische Vorgangsweise bei der Abschätzung von Umweltauswirkungen auf die Gesundheit.

In der vorliegenden Studie wird die Auswirkung der chronischen Belastung durch Schwebestaub auf die Gesundheit abgeschätzt. Bei diesem Verfahren ist es ausreichend, die PM-Exposition als Jahresmittelwert abzuschätzen, wodurch mögliche Ungenauigkeiten durch die zeitliche Variabilität der PM-Konzentration nicht zum Tragen kommen.

Zudem ist bei der hier verwendeten Methodik die städtische Hintergrundkonzentration die Eingangsgröße für die Berechnung der Effekte. Diese ist generell einfacher zu ermitteln als die räumlich stark variierende Konzentrationsverteilung über ein Stadtgebiet. Nichtsdestotrotz stellt die Ermittlung der relevanten PM-Konzentrationen eine erhebliche Herausforderung dar, da in vielen Gebieten keine geeigneten Messwerte vorliegen bzw. die vorliegenden Daten aus methodischen Gründen mit Unsicherheiten behaftet sind.

Die Exposition wird durch Verschneidung der Bevölkerungsdaten mit dem räumlich disaggregierten Konzentrationsfeld der regionalen bzw. städtischen Hintergrundbelastung ermittelt.

Als relevante Ausgangsgröße wird in Einklang mit Empfehlungen diverser internationaler Expertengremien wie der UN ECE Task Force on Health (UN ECE TASK FORCE ON HEALTH 2004), der WHO (WHO 2004a), von AIRNET (AIRNET 2004) und der Europäischen Kommission (EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2005) die mittlere Reduktion der Lebenserwartung sowie der Verlust an Lebensjahren pro Jahr berechnet werden. Dieser Parameter wurde auch in den entsprechenden Berechnungen der IIASA für das Clean Air for Europe (CAFE)-Programm verwendet (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005).

Die Auswahl der Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen erfolgt ebenfalls in enger Anlehnung an die Methode, die im CAFE-Programm verwendet wurde. Da diese Vorgangsweise

- a) auf eine Empfehlung einer WHO-Expertengruppe zurückgeht und
- b) einem externen Review unterzogen wurde,

erscheint diese Vorgangsweise zielführend.

Für die Berechnung der Auswirkungen wird ein Softwarepaket, welches von der Weltgesundheitsorganisation entwickelt wurde, herangezogen (WHO 2004c). Dieses erlaubt die Eingabe individueller Parameter wie Schadstoffbelastung, nationale Sterbestatistiken (soweit vorhanden) etc. Dadurch ist sichergestellt, dass die Ergebnisse auf transparente und vergleichbare Weise erhalten werden.

1.4 Gliederung des Berichts

Entsprechend den einzelnen Schritten des Health Impact Assessments gliedert sich der vorliegende Bericht in folgende Teile:

Kapitel 2 und 3 sind der bedeutenden Frage gewidmet, welche Konzentrations-Wirkungs-Beziehung zur Abschätzung der Effekte heranzuziehen sind. In Kapitel 4 sind Anwendungsbeispiele angeführt, gefolgt von einer Beschreibung der eingesetzten Software. Im folgenden Abschnitt (Kapitel 5) wird zuerst die flächenhafte PM-Konzentration abgeschätzt. Diese Abschätzung beruht in weiten Teilen auf den Daten des österreichischen Immissionsmessnetzes. Diese Daten werden mit Angaben über die Verteilung der Wohnbevölkerung verschnitten, wodurch die potenzielle Exposition der Bevölkerung abgeschätzt werden kann. In Kapitel 6 erfolgt eine Zusammenfassung der gesundheitlichen Auswirkungen der Feinstaubexposition, in Kapitel 7 erfolgt eine kritische Diskussion der Ergebnisse. Dabei werden vor allem Ergebnisse von rezenten Bewertungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2003, 2004a) und der US EPA (US EPA 2004) zitiert.

2 GESUNDHEITSEFFEKTE VON FEINSTAUB

2.1 Untersuchungsmethoden

Die Bewertung der Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Gesundheit stellt eine komplexe Herausforderung dar, da eine Unzahl von unterschiedlichen Studien aus verschiedenen Disziplinen berücksichtigt werden muss, einschließlich Studien zur persönlichen Exposition, epidemiologische Studien, toxikologische Studien inklusive Tierversuche, kontrollierte Expositionsexperimente und *In-vitro*-Studien. Jeder dieser Ansätze hat seine eigenen Stärken und Schwächen.

In **epidemiologischen Studien** wird die Korrelation verschiedener medizinischer Parameter, wie etwa die Häufung von Krankenhauseinweisungen oder Todesfällen mit Umgebungseinflussgrößen, wie etwa der Schadstoffexposition bzw. der Schadstoffkonzentration untersucht. Derartige Studien sind deshalb von hoher Aussagekraft, da

- die Exposition der Bevölkerung unter ‚realen‘ Bedingungen stattfindet;
- sehr große Kollektive erfasst werden können, inklusive jener Personen, die besonders empfindlich auf Luftschadstoffe reagieren. Hierzu zählen – abhängig vom Luftschadstoff – Kinder, ältere Personen sowie durch existierende Krankheiten geschwächte Individuen;
- eine Extrapolation über Speziesgrenzen hinweg (d. h. etwa von Ratten auf Menschen) sowie zu niedrigeren Expositionskonzentrationen nicht notwendig ist.

Auch können die in epidemiologischen Untersuchungen gefundenen Zusammenhänge zwischen der Schadstoffbelastung und den Auswirkungen unter bestimmten Bedingungen zur Quantifizierung der Gesundheitsauswirkungen herangezogen werden (WHO 2001).

In den letzten Jahren sind die analytisch-statistischen Methoden zur Durchführung dieser Studien wesentlich verbessert worden und erlauben auch eine Detektion von kleinen Änderungen des Risikos von durch Luftschadstoffe verursachten Gesundheitsauswirkungen, etwa einer Zunahme der Mortalität. Allerdings ist die Exposition einzelner Individuen gegenüber der vermuteten Einflussgröße im Detail meist nicht bekannt, und zudem ist zu berücksichtigen, dass die Personen einer ganzen Reihe verschiedener Umwelteinflüsse ausgesetzt sind. Je nach Studiendesign sind diese Faktoren genau zu kontrollieren. Zudem können epidemiologische Studien statistische Zusammenhänge aufzeigen, sind aber für sich alleine genommen i. A. kein ausreichender Beleg für einen kausalen Zusammenhang der untersuchten Umwelteinflüsse und der beobachteten Gesundheitseffekte.

Epidemiologische Studien haben in den letzten Jahren deutliche Hinweise auf Effekte von Schwebstaub auf das Herz-Kreislauf-System ergeben. Dabei konnte der Zusammenhang zwischen einer Reihe von relevanten physiologischen Größen und der Schwebstaubbelastung gezeigt werden, wie z. B. eine verringerte Herzfrequenzvariabilität, Erhöhung der Plasmaviskosität, Erhöhung des Spiegels C-reaktiven Proteins, Dysfunktion des Endothels und der Auslösung von Herzinfarkten.

Im Gegensatz dazu dienen **toxikologische Untersuchungen** dazu, die biologische Plausibilität der Schadstoffauswirkungen (oft einzelner Komponenten) zu untermauern oder abzuschwächen. Daneben geben sie auch wertvolle Hinweise zur Identifikation der konkreten Wirkungspfade und Wirkungsmechanismen.

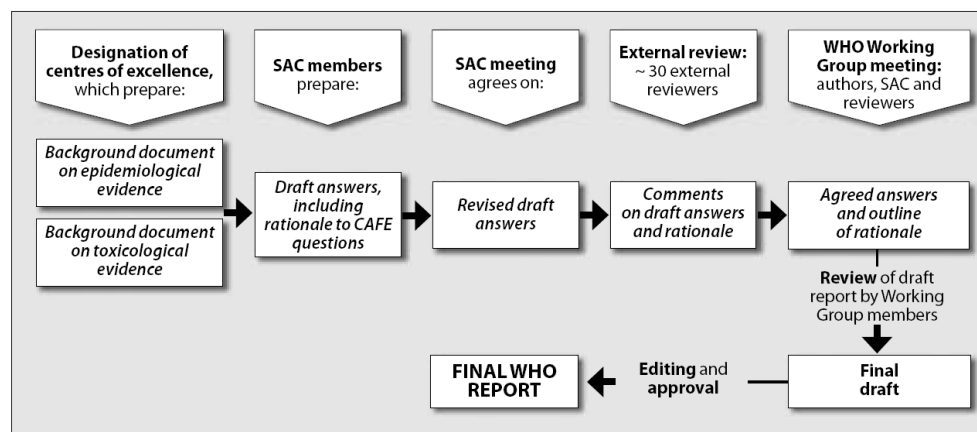
Kontrollierte Expositionsstudien gestatten eine genaue Überwachung der Exposition und der Auswirkungen. Allerdings sind die Studien dadurch limitiert, dass aus offensichtlichen Gründen nur milde, reversible Effekte verursacht werden, und dass meist gesunde oder nicht übermäßig kranke Personen herangezogen werden (und nicht jene, bei denen die schwersten Effekte zu erwarten sind). Relativ neu sind Studien mit konzentriertem Schwebestaub aus der Umgebungsluft (CAP – *concentrated ambient particles*).

Tierversuche haben den Vorteil, dass eine genaue Überwachung der Exposition möglich ist. Zudem können höhere Konzentrationen als bei kontrollierten Expositionsstudien angewandt werden. Problematisch hingegen ist die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen und die Extrapolation zu niedrigeren Konzentrationen (da die Studien aus methodischen Gründen üblicherweise bei Konzentrationen durchgeführt werden, die weit über jenen liegen, die heutzutage in der Außenluft in Europa gemessen werden). Zudem spiegeln diese Versuche oft nicht die in einer Bevölkerung vorhandenen unterschiedlichen Empfindlichkeiten wider, da Versuchstiere oft genetisch ident sind, gleiche Ernährung haben und unter gleichartigen Bedingungen gehalten werden.

2.2 Ergebnisse

Ein von der WHO zwischen 2001 und 2004 durchgeführter Review über ‚Gesundheitsaspekte der Außenluftqualität in Europa‘ behandelte in erster Linie die Schadstoffe Schwebestaub (Particulate matter, PM), Ozon und Stickstoffdioxid (WHO 2003, 2004a). An diesem Review haben über 70 weltweit führende Forscher aus Medizin, Epidemiologie und Toxikologie teilgenommen. Alle Ergebnisse wurden einem sehr breit angelegten Review unterzogen, zudem wurde darauf geachtet, dass die Reviewer verschiedene wissenschaftliche Richtungen repräsentieren. Auch wurde Interessenvertretern (Industrie, EU-Mitgliedstaaten) die Möglichkeit gegeben, Reviewer zu nominieren, die dann in den Review-Prozess involviert wurden. So konnte sichergestellt werden, dass die Ergebnisse die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse widerspiegeln und eine unabhängige, nicht von Interessenvertretern beeinflusste Darstellung der Fakten beinhalten. Dies Vorgangsweise ist schematisch in Abb. 2 dargestellt.

Abb. 2:
Schematische Darstellung des Prozesses zur Erstellung der Berichte im Rahmen des WHO-Projekts ‚Systematischer Review von Gesundheitsaspekten von Luftverunreinigungen‘.



Quelle: WHO 2004d.

Einige der wichtigsten Ergebnisse werden im Folgenden kurz zusammengefasst:

- Die Evidenz über einen Zusammenhang der Exposition gegenüber Schwebestaub mit z. T. schwerwiegenden Gesundheitsauswirkungen ist weit stärker als vor wenigen Jahren angenommen.
- PM_{2,5} ist ein geeigneter Indikator zur Beschreibung der durch die PM-Exposition verursachten Effekte, insbesondere in Bezug auf die Mortalität sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
- Obwohl Feinstaub (PM_{2,5}) einen stärkeren Zusammenhang mit einigen schweren Gesundheitsauswirkungen zeigt als die grobe Fraktion (PM₁₀ minus PM_{2,5}), gibt es Hinweise, dass auch diese in Beziehung mit bestimmten Gesundheitsauswirkungen steht.
- Bislang konnte keine Schwellenkonzentration abgeleitet werden, unter der keine Gefahr für die Gesundheit besteht.
- Bei den Auswirkungen auf die Mortalität handelt es sich nicht (nur) um vorgezogene Sterblichkeit („Harvesting“). Beim Harvesting wird durch einen Umwelteinfluss der Zeitpunkt des Todes lediglich um wenige Stunden oder Tage vorgezogen. Beim chronischen von Feinstaub Einfluss dass davon auszugehen ist, dass die Feinstaubexposition zu einer signifikanten Verkürzung der Lebenserwartung führt.
- Einige Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen einer Reduktion der PM-Belastung und einer Abnahme von Gesundheitseffekten.
- Diverse Studien legen nahe, dass besonders folgende PM-Inhaltsstoffe toxikologisch wirksam sind:
 - Bestimmte Metalle,
 - organische Verbindungen (wie etwa PAKs),
 - ultrafeine Partikel (< 100 nm) und
 - Endotoxine.
- Besonders kritische Quellen sind Abgas-Emissionen des Straßenverkehrs sowie Partikel aus der Verfeuerung von festen und flüssigen Brennstoffen.

Zu ganz analogen Ergebnissen ist eine namhafte Gruppe europäischer Forscher (inkl. Forschern, die von Industrie und NGOs bezahlt werden) gekommen, die im Rahmen des von der Europäischen Kommission finanzierten AIRNET-Projekts entsprechende Auswertungen gemacht hat (<http://airnet.iras.uu.nl/>).

In den Vereinigten Staaten von Amerika wurden die Gesundheitsauswirkungen von Feinstaub im Zuge der Erstellung von Grenzwerten für Feinstaub in einem so genannten ‚Criteria Document‘ von der US Umweltbehörde bewertet. Die Ergebnisse sind im Wesentlichen deckungsgleich mit jenen des WHO-Reviews (US EPA 2004).

3 KONZENTRATIONS-WIRKUNGS-BEZIEHUNGEN

3.1 Auswahl der Endpunkte

Die Exposition gegenüber Feinstaub steht mit einem breiten Spektrum an verschiedenen akuten und chronischen Auswirkungen in Zusammenhang. Diese reichen von vorübergehenden Beeinträchtigungen der Lungenfunktion bis zu zuordenbaren Todesfällen (WHO 2003, US EPA 2004, ATS 2000). Alle diese Effekte sind im Prinzip relevant. Aus folgenden Gründen fokussiert sich die Auswertung jedoch auf die Sterblichkeit:

1. Konsistenz des Zusammenhangs zwischen Schadstoffexposition und Effekt

Inzwischen liegt eine große Reihe von Zeitreihenstudien aus Europa und anderen Ländern vor, die einen (statistischen) Zusammenhang zwischen der Mortalität (Gesamt mortalität und Ursachen-spezifisch) und der Belastung gegenüber Feinstaub zeigt. So genannte Meta-Analysen dieser Studien zeigen konsistent eine statistisch signifikante Erhöhung des Risikos (WHO 2003; HEI 2003). Aus Sicht der WHO ist davon auszugehen, dass die beobachteten Zusammenhänge kausal sind. Diese Zeitreihenstudien werden durch einige Kohortenstudien ergänzt, die ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Mortalität und der (langfristigen) Exposition gegenüber Feinstaub zeigen.

2. Konsistente Definition des Endpunkts

Mortalität ist ein eindeutig definierter Begriff. Andere Effekte, wie etwa Asthma oder Bronchitis, sind weit weniger gut und einheitlich festgelegt und variieren etwa auch in ihrer Schwere.

3. Vorliegen von Informationen über das Auftreten der Effekte

Alters-spezifische Sterberaten liegen für Österreich in hoher Qualität vor. Dies gilt nicht notwendigerweise für andere Endpunkte, wie etwa die Anzahl von Asthma-Attacken.

4. Bedeutung der Mortalität in Bezug auf die Gesamtauswirkungen

Feinstaub hat eine Reihe von Gesundheitsauswirkungen. Allerdings gibt es Studien, die zeigen, dass die Auswirkungen auf die Sterblichkeit die höchste Bedeutung in Bezug auf die Disability Adjusted Life Years (DALYs, behinderungsgewichtete Lebensjahre) (COHEN et al. 2004) sowie die ökonomischen Auswirkungen haben (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005, KÜNZLI et al 2000).

Die Auswirkungen der Feinstaubbelastung auf die Sterblichkeit lassen sich im Prinzip mit mehreren Indikatoren quantifizieren. Die am weitesten verbreiteten sind die Berechnung der Anzahl von zusätzlichen Todesfällen oder von ‚verlorenen Lebensjahren‘ (years of life lost) sowie der Reduktion der Lebenserwartung.

Die zuordenbaren **Todesfälle**¹ lassen sich im Prinzip einfach aus der relativen Erhöhung des Sterberisikos und der (altersspezifischen) Sterbewahrscheinlichkeit berechnen. Diese Methode wurde etwa in der Arbeit von KÜNZLI et al. (2000) verwendet. Einige Autoren merken jedoch an, dass die Unsicherheiten dieses Ansatzes noch nicht völlig geklärt sind, wie etwa der Einfluss einer sich ändernden Bevölke-

¹ Der in der Literatur manchmal verwendete Terminus ‚zusätzliche Todesfälle‘ ist u. U. missverständlich, da über lange Zeiträume die Todeswahrscheinlichkeit natürlich 1 ist.

rungszusammensetzung (AIRNET 2004). Vor allem bei der Untersuchung über längere Zeiträume kommt es zu Unsicherheiten, da die erhöhte Sterblichkeit akkumuliert und zu einer Änderung der Struktur der ‚Überlebenden‘ führt. Unklar ist bei der bloßen Nennung der Todesfälle auch, wie sich diese Änderungen der Anzahl der Todesfälle auf die Lebenserwartung auswirkt. Dabei kann es zu falschen Schlussfolgerungen kommen, wenn Vergleiche mit den Sterbefällen aufgrund anderer Einwirkungen durchgeführt werden. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass die Größe *zuordenbare Todesfälle* ein ‚falscher‘ Indikator ist. Es sind bei bestimmten Anwendungen lediglich die Unsicherheiten etwas größer.

Alternativ kann die **Änderung der Lebenserwartung** mit Hilfe von Sterbetafeln berechnet werden. Als Ergebnis kann entweder die Reduktion der Lebenserwartung ausgewiesen werden oder verlorene Lebensjahre. Die Bedeutung dieser Größe ist in einer breiten Öffentlichkeit u. U. weniger klar ersichtlich, wird aber in dieser Studie – da robuster – nichtsdestotrotz verwendet.

3.2 Verwendung von Kohortenstudien

Epidemiologische Studien liefern als Ergebnis oft Konzentrations-Wirkungs-Kurven, die direkt zur Abschätzung von Effekten verwendet werden können. Allerdings ist auch darauf hinzuweisen, dass im Rahmen einer Gefahrenermittlung („hazard identification“) vorliegende Informationen dahingehend zu prüfen sind, ob die in epidemiologischen Studien ermittelten Assoziationen ursächliche Zusammenhänge darstellen. Hierfür werden auch toxikologische Studien analysiert und bewertet. Eine aktuelle derartige Bewertung wurde für Feinstaub von der Weltgesundheitsorganisation im Rahmen des oben zitierten Projekts ‚Systematischer Review von Gesundheitsaspekten von Luftverunreinigung‘ durchgeführt (WHO 2003, 2004a, 2004b, 2004c).

Epidemiologische Evidenz über Konzentrations-Wirkungs-Kurven lässt sich direkt im Rahmen von Health Impact Assessments auf größere Bevölkerungsgruppen übertragen, da diese Ergebnisse von direkten Untersuchungen unter realen Bedingungen erfolgen (Samet & Jaakkola 1999). Allerdings sind bei einer derartigen Übertragung mehrere Faktoren zu berücksichtigen (WHO 2000) – wie etwa Unterschiede in der Bevölkerungsstruktur, dem Schadstoffmix etc. – zwischen der Situation, in der die Konzentrations-Wirkungs-Kurven erhoben wurden („evidentary population“) und der Situation, für die diese Beziehungen angewandt werden („target population“).

Der Zusammenhang zwischen Luftbelastung und Gesundheitsauswirkungen lässt sich mit verschiedenen Studiendesigns untersuchen. Für die Ableitung von Konzentrations-Wirkungs-Kurven sind vor allem die folgenden beiden Designs typisch:

- **Zeitreihenstudien:** Hier wird der Zusammenhang zwischen *zeitlichen* Änderungen der Schadstoffkonzentration (oft als Tagesmittelwerte) und bestimmten gesundheitlichen Effekten (etwa Spitalseinweisungen oder Todesfälle) am gleichen oder den darauf folgenden Tagen untersucht. Inzwischen liegen derartige Untersuchungen von unzähligen Städten aus mehreren Kontinenten vor (inkl. Europa, Asien, Nord- und Südamerika sowie Australien).
- **Kohortenstudien:** In diesen Studien wird eine mehr oder weniger große Anzahl an Individuen (eine Kohorte) über einen längeren Zeitraum beobachtet und die Mortalität mit verschiedenen Faktoren korreliert.

Mit beiden Arten von Studien lassen sich Konzentrations-Wirkungs-Kurven ableiten, die aber unterschiedliche Bedeutung haben. Eine WHO-Arbeitsgruppe über Health Impact Assessments (WHO 2001) hat dies bestätigt und klargestellt, dass mit Hilfe von **Zeitreihenstudien** nur jene Fälle detektiert werden können, die durch rezente Exposition verursacht wurden; im Normalfall werden Individuen mit entsprechend hoher Anfälligkeit (z. B. aufgrund von bestehenden Krankheiten) betroffen sein. Allerdings können Effekte aufgrund von lange andauernder Exposition nicht detektiert werden. Folglich kann mit Hilfe von Zeitreihenstudien nie das ganze Ausmaß der Effekte quantifiziert werden, ebenso nicht die Verkürzung der Lebenszeit (KÜNZLI et al. 2001). Aus diesem Grund wird bei der Verwendung von Konzentrations-Wirkungs-Kurven aus Zeitreihenstudien in der Regel die Anzahl der zuordenbaren Todesfälle *unterschätzt*. Folglich hat die genannte WHO-Arbeitsgruppe festgestellt, dass die Abschätzung der Auswirkungen der Feinstaubexposition auf Basis von Konzentrations-Wirkungs-Kurven aus Kohortenstudien eine umfassendere Darstellung erlaubt. Hier werden nicht nur die akuten Effekte erfasst, sondern auch jene, die auf chronische Einwirkung zurückgehen (WHO 2001).

Kohortenstudien basieren auf der Analyse von Effekten, die mit räumlichen Unterschieden der Exposition gegenüber Luftschadstoffen korrelieren. Dabei wird eine große Anzahl von Individuen über einen längeren Zeitraum beobachtet und etwa ihre Lebenserwartung mit der Exposition gegenüber Luftschadstoffen verglichen. Wesentlich dabei ist eine sorgfältige Kontrolle anderer Einflussfaktoren, die die Sterblichkeit beeinflussen. Dazu gehören neben Alter, Geschlecht, Rasse, sozio-ökonomischen Faktoren, BMI (Body mass index), Informationen über bestehende Krankheiten und Rauchgewohnheiten auch Umweltfaktoren wie etwa Exposition am Arbeitsplatz.

In ihrer Gesamtheit zeigen nordamerikanische und europäische Kohortenstudien einen signifikanten Zusammenhang zwischen der chronischen Exposition gegenüber Luftschadstoffen und einer Verkürzung der Lebenserwartung bei Erwachsenen (POPE et al. 1995, 2002, 2004, DOCKERY et al. 1993, KREWSKI et al. 2000, McDONNELL et al. 2000, HOEK et al. 2002).

3.3 Auswahl der Konzentrations-Wirkungs-Beziehung

Die 'American Cancer Society' (ACS)-Studie (POPE et al. 2002) ist die bei Weitem größte und umfassendste Kohortenstudie, innerhalb derer der Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber Feinstaub und der Sterblichkeit untersucht wurde (WHO 2003). Diese Studie basiert auf der ACS Cancer Prevention II-Studie, einer laufenden Studie mit etwa 1.2 Millionen amerikanischen Teilnehmern aus allen 50 US Bundesstaaten. Die Teilnehmer wurden 1982 ausgewählt (damals alle 30 Jahre oder älter) und ihre Sterbedaten wurden bis 1998 erhoben. Daten über eine Reihe von Risikofaktoren, die mit Krebserkrankungen sowie chronischen Krankheiten in Zusammenhang stehen, wurden registriert. In der Studie von Pope et al. (2002) wurden die Daten von etwa 0,5 Mio. Mitgliedern dieser Kohorte erfasst.

In einer ersten Auswertung wurden Fälle bis 1990 analysiert (POPE et al. 1995). Diese Ergebnisse wurden einem weit reichenden Review unterzogen und im Wesentlichen bestätigt (KREWSKI et al. 2000). In einer weiteren Auswertung wurde der Zeitraum bis 1998 analysiert. Die Daten wurden mit einem 'Cox proportional hazards regression'-Modell untersucht.

Die Luftbelastung ist in den Vereinigten Staaten zwischen 1982 und 1998 generell gesunken. Die Konzentration von Feinstaub und anderen Schadstoffen wurde für eine frühe Periode (1979–1983) und eine Periode am Ende (1999–2000) analysiert. In separaten Analysen wurden die beiden Perioden untersucht, sowie der Durchschnitt der beiden Perioden. Die entsprechenden relativen Risiken sind in Tab. 1 dargestellt. In Übereinstimmung mit einer WHO-Arbeitsgruppe, die Empfehlungen für die Durchführung der Abschätzung der Gesundheitsauswirkungen von Feinstaub im Rahmen des CAFE-Prozesses erarbeitet hat (UN ECE TASK FORCE ON HEALTH 2004), wird in der vorliegenden Studie der Faktor herangezogen, der dem Mittel der beiden Expositionsperioden entspricht.

	Relatives Risiko (95 % Konfidenzintervall)		
	1979–1983	1999–2000	Mittel
Gesamtmortalität	1,04 (1,01–1,08)	1,06 (1,02–1,10)	1,06 (1,02–1,11)

Tab. 1:
Relatives Risiko, das mit einer Zunahme der chronischen PM_{2,5}-Exposition von 10 µg/m³ in Zusammenhang steht (POPE et al. 2002).

3.4 Lineare Konzentrations-Wirkungs-Kurve

Entsprechend der Empfehlung der UN ECE Task Force on Health (UN ECE TASK FORCE ON HEALTH 2004) und der Vorgangsweise, wie sie im WHO-Projekt 'Global Burden of Disease' (COHEN et al. 2004) angewandt wurde, wurde eine lineare Konzentrations-Wirkungs-Beziehung angenommen. Alternativ wäre noch eine log-lineare Funktion anwendbar, diese würde im vorliegenden Fall höhere Effekte ergeben.

3.5 Anwendungsbereich der Konzentrations-Wirkungskurve

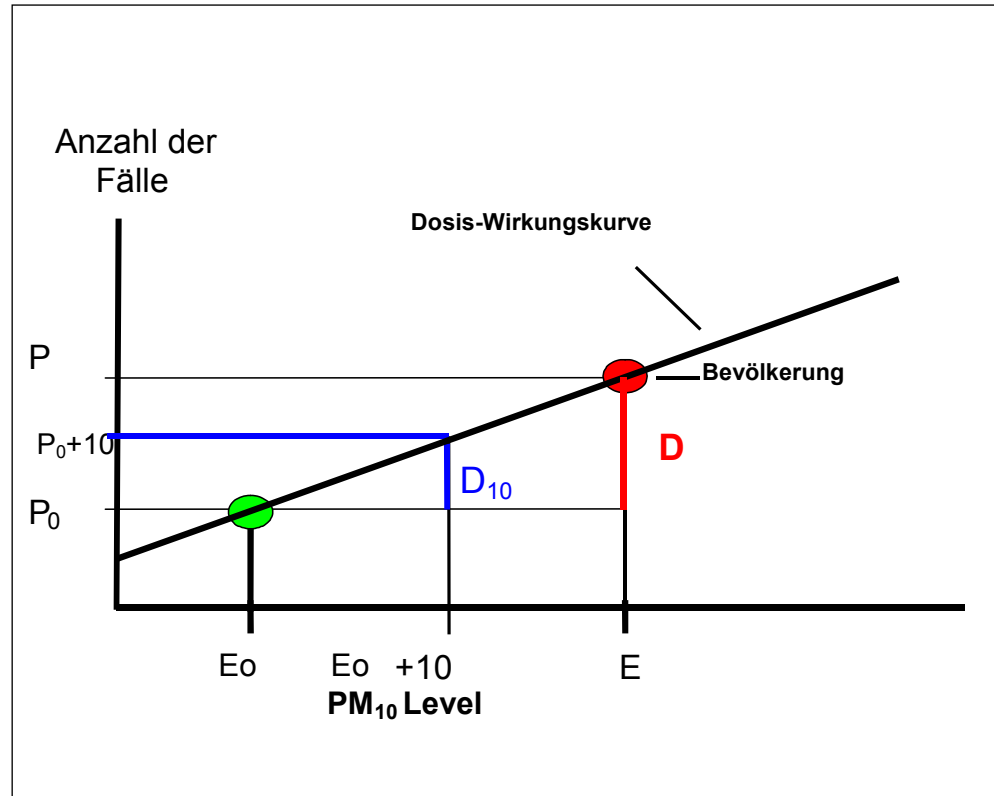
Die Studie von POPE et al. (2002) inkludiert Städte mit einem Konzentrationsniveau zwischen ungefähr 5 und 30 µg/m³ als Jahresmittelwert PM_{2,5}. Dies bedeutet, dass die Berechnung von Auswirkungen unter bzw. über diesem Bereich mit höheren Unsicherheiten behaftet ist. Allerdings zeigen alle in der vorliegenden Auswertung inkludierten Orte Jahresmittelwerte unter 30 µg/m³, somit ist keine Extrapolation der Konzentrations-Wirkungs-Beziehung notwendig.

Wesentlich ist auch die Festlegung der unteren Grenze, ab der das zusätzliche Risiko quantifiziert wird. Obschon es prinzipiell möglich ist, als untere Grenze null µg/m³ anzusetzen, wird in dieser Arbeit ein anderer Ansatz gewählt. Aus Messungen an emittentenfernen Standorten ist bekannt, dass es eine großräumige, z. T. auf natürliche Emissionen zurückzuführende Hintergrundbelastung bei Schwebestaub gibt. Diese Belastung lässt sich durch zusätzliche Maßnahmen nicht vermeiden, auch bestehen Unsicherheiten in Bezug auf die Gesundheitsauswirkungen von natürlichen Feinstaubbestandteilen.

Folglich werden nur Auswirkungen quantifiziert, die über einer Referenzbelastung von 8 µg/m³ liegen. Dies bedeutet nicht, dass unter dieser Konzentration keine Wirkungen auftreten, d. h., dies ist *keine* Wirkungsschwelle; die Auswirkungen werden lediglich nicht quantifiziert.

Das Prinzip der Anwendung von Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen ist in Abb. 3 dargestellt.

Abb. 3:
Berechnung der Auswirkungen eines bestimmten Expositionsniveaus auf die Anzahl der (Krankheits-)Fälle: Konzentrations-Wirkungs-beziehungen wurden für diverse Effekte aus epidemiologischen Studien abgeleitet, indem die Steigerung der Exposition von E_0 (Referenzlevel) um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ auf $(E_0 + 10)$ der Zunahme der Anzahl der Fälle von P_0 bis $(P_0 + 10)$ gegenübergestellt wurde. Aus der realen gemessenen oder modellierten Exposition E können dann die zugeordneten Fälle P abgelesen werden.



4 ABSCHÄTZUNG DER GESUNDHEITSAUSWIRKUNGEN – GRUNDLAGEN

4.1 Beispiele für die Durchführung von Health Impact Assessments

Die Durchführung von Studien zur Abschätzung der Auswirkung von Luftschadstoffen auf die menschliche Gesundheit und deren Verwendung in Entscheidungsprozessen hat inzwischen in vielen Ländern eine erfolgreiche Tradition und hohe umweltpolitische Bedeutung.

4.1.1 Weltgesundheitsorganisation

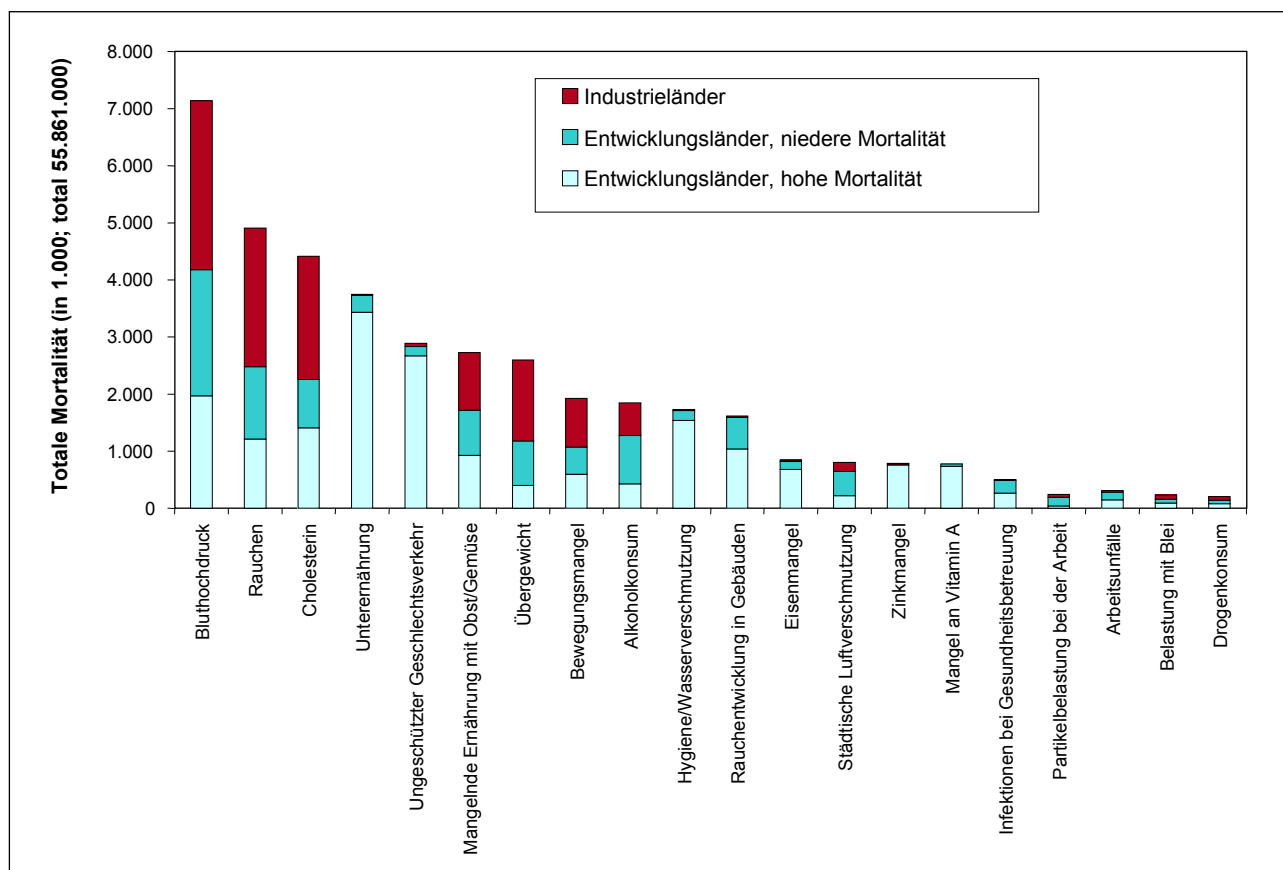
Von der Weltgesundheitsorganisation wurden nicht nur bahnbrechende methodische Arbeiten zum HIA gemacht, sondern auch in konkreten Projekten Berechnungen der gesundheitlichen Relevanz einzelner Einflussfaktoren durchgeführt.

Zu den im Bereich Außenluft wesentlichen Arbeiten zählen die Arbeiten von COHEN et al. (2004), eine Monographie über Outdoor Air Pollution im Rahmen der Reihe 'Environmental Burden of Disease' (OSTRO 2004) sowie eine Grundlagenarbeit über die Quantifizierung der Gesundheitseffekte von Luftverunreinigungen (WHO 2001).

Von der Weltgesundheitsorganisation wurden Berechnungen des Einflusses von verschiedenen Umwelteinflüssen auf die menschliche Gesundheit durchgeführt. (EZZATI et al. 2002, WHO 2002a). Diese Auswertungen haben auch eine detaillierte Abschätzung der Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die menschliche Gesundheit inkludiert. Wichtigste Endpunkte waren die Sterblichkeit aufgrund von Lungenkrebs sowie aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (COHEN et al. 2004).

Nach diesen – für den Bereich Außenluft eher als sehr vorsichtig zu bezeichnenden – Berechnungen sterben weltweit etwa 800.000 Personen an den Folgen der Außenluftbelastung. Allerdings wurden hier nur Personen inkludiert, die in Städten mit über 100.000 Einwohnern leben. Auch wurde keine Erhöhung des Risikos für Gebiete mit einer Belastung ab $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (als JMW) Feinstaub angenommen (COHEN et al. 2004). Im Vergleich dazu gehen auf das Rauchen knapp 5 Millionen Todesfälle pro Jahr zurück. Bemerkenswert an diesen Auswertungen ist auch, dass von den untersuchten Umwelteinflüssen die Außenluftbelastung die größten Auswirkungen in den entwickelten Ländern hat (EZZATI et al. 2002).

In Abb. 4 sind einige Ergebnisse graphisch dargestellt.



Quelle: EZZATI et al. 2002.

Abb. 4: Mortalität aufgrund von globalen Risikofaktoren. Die Abbildung zeigt die abgeschätzte Mortalität einzelner Risikofaktoren. Die Risiken überschneiden sich zum Teil. Dadurch sind die einzelnen Summen nicht immer additiv und die Gesamtsumme ist i. A. niedriger als die Summe der Einzelrisiken.

4.1.2 Europäische Union

In der Europäischen Union hat die Verwendung von Health Impact Assessment eine länger zurückreichende Tradition. Schon in der Mitteilung der Kommission an den Rat und das Europäische Parlament über Leitlinien der EU über Umweltindikatoren und ein 'grünes' Rechnungssystem („Die Integration von Umwelt- und Wirtschaftsinformationssystemen (KOM(94)670, endg. 21.12.94)“) wird die Verbesserung der Methodik und die Verbreiterung der Anwendung der monetären Bewertung von Umweltauswirkungen als spezifisches Ziel angegeben. Das Konzept der Internalisierung externer Kosten und Nutzen wurde auch im Weißbuch der Kommission über Wachstum, Wettbewerbsfähigkeit und Beschäftigung hervorgehoben. Klar ist, dass externe Kosten nur dann internalisiert werden können, wenn sie bekannt sind.

Von der Europäischen Kommission wurden und werden parallel zur Ausarbeitung von Vorschlägen für neue Rechtsakte regelmäßig ökonomische Bewertungen der Auswirkungen dieser Richtlinien durchgeführt. Innerhalb dieser Bewertungen wurden nicht nur die Kosten der Maßnahmen zur Erreichung der Ziele abgeschätzt, sondern auch dem (gesundheitlichen) Nutzen gegenübergestellt, der mit anerkannten Methoden quantifiziert wurde. Diese Vorgangsweise wurde bei folgenden Richtlinien angewandt:

- Bei allen vier Luftqualitätsstochterrichtlinien:
 - für die erste Luftqualitätsstochterrichtlinie über Grenzwerte für SO₂, NO₂ und NO_x, Blei und Feinstaub 1999/30/EG in KOM(97) 500 endg. (Ivm, Nilu & Iiasa 1997);
 - für die zweite Luftqualitätsstochterrichtlinie über Grenzwerte für CO und Benzol 2000/69/EG (AEA TECHNOLOGY 1999);
 - für die 3. Luftqualitätsstochterrichtlinie über Ozon (EUROPÄISCHE KOMMISSION 1998a);
 - für die vierte Luftqualitätsstochterrichtlinie über Schwermetalle und Benzo[a]pyren (u. a. AEA TECHNOLOGY 2001).
- Bei der Ausarbeitung des Vorschlags für die NEC-Richtlinie (National Emission Ceilings Directive, 2001/81/EG) wurden die Auswirkungen der vorgesehenen Emissionsreduktionen bewertet. Obwohl die Richtlinie nicht explizit auf eine Reduktion der Feinstaubbelastung abzielt, sind die Nutzen durch Verminderungen der (sekundären Anteile) der Feinstaubbelastung beachtlich.
- Im Zuge des Programms ‚Eine Saubere Luft für Europa‘ (Clean Air for Europe, CAFE). Als Abschluss umfangreicher technisch-wissenschaftlicher Arbeiten wurde die Thematische Strategie Luftverunreinigungen im September 2005 veröffentlicht KOM(2005) 446 endg. Darin wird festgehalten, dass, obwohl erhebliche Verbesserungen erzielt wurden, die Luftverschmutzung nach wie vor ernsthafte Auswirkungen hat. Vor diesem Hintergrund wurde im sechsten Umweltaktionsprogramm (6. UAP) die Ausarbeitung einer thematischen Strategie zur Luftreinhaltung gefordert, mit dem Ziel der *„Erreichung einer Luftqualität, die keine erheblichen negativen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und die Umwelt hat und keine entsprechenden Gefahren verursacht“*. Im Anschluss an ihre Mitteilung zum Programm „Saubere Luft für Europa“ (CAFE) prüfte die Kommission, ob die geltenden Rechtsvorschriften ausreichen, um die Ziele des 6. UAP bis 2020 zu erreichen. Diese Analyse berücksichtigte künftige Emissionen und Auswirkungen auf die Gesundheit und die Umwelt und stützte sich auf die besten vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse und Daten aus dem Gesundheitsbereich. Sie zeigte, dass auch bei wirksamer Anwendung der geltenden Rechtsvorschriften erhebliche negative Auswirkungen fortbestehen werden (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005).
- Als Grundlage der gesundheitlichen Bewertung wurde von der Weltgesundheitsorganisation ein systematischer Review von Gesundheitsaspekten der Luftbelastung durchgeführt (WHO 2003). Eine weitere Expertengruppe hat Empfehlungen ausgearbeitet, wie die Auswirkungen der Exposition gegenüber Feinstaub zu quantifizieren sind.

Auf Basis dieser Empfehlungen wurden von einem Konsulenten die Auswirkungen der Außenluftbelastung für die Jahre 2000 und 2020 (für ein ‚Business as usual scenario‘ sowie diverse weitergehende Emissionsreduktionsszenarien) berechnet und auch monetär bewertet (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005 und Zitate darin). Die Ergebnisse dieser Berechnungen wurden in einem ‚Impact Assessment‘ zur Thematischen Strategie Luftverunreinigungen zusammengefasst (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005). Zu betonen ist, dass auch diese Arbeiten einem externen Review unterzogen wurden. Dabei wurde festgestellt, dass die angewandte Methodik dem Stand der Technik derartiger Studien entspricht. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Berechnungen für Österreich und die Europäische Union sind in Tab. 2 dargestellt.

Tab. 2: Gesundheitsauswirkungen durch Ozon und Feinstaub in Österreich 2000 und 2020 (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005). In den Berechnungen wurden auch Verschiebungen in der Bevölkerungsstruktur berücksichtigt, wodurch bei Kindern tendenziell größere Abnahmen zu erwarten sind als bei Erwachsenen und insbesondere bei den über 65-Jährigen.

Schadstoff	Gesundheitseffekte	Einheit	2000	2020	Differenz 2000–2020
Ozon	Akute Sterblichkeit	Zuordenbare Todesfälle	440	370	70
	Spitalseinweisungen aufgrund von Atemwegserkrankungen (über 65-Jährige)	Fälle	280	380	–100
	Tage mit leicht eingeschränkter Aktivität (15–64 Jahre)	Tage	1.100.000	800.000	300.000
	Verabreichung von Medikamenten aufgrund von Atemwegserkrankungen (Kinder zwischen 5 und 14 Jahren)	Tage	500.000	200.000	300.000
	Verabreichung von Medikamenten aufgrund von Atemwegserkrankungen (Erwachsene, über 20 Jahre alt)	Tage	190.000	160.000	30.000
	Husten und Symptome der kleinen und kleinsten Atemwege (Kinder)	Tage	2.300.000	900.000	1.400.000
Feinstaub	Sterblichkeit aufgrund von chronischer Exposition	Verlust an Lebensjahren	59.000	43.000	16.000
	Sterblichkeit aufgrund von chronischer Exposition	Zuordenbare Todesfälle	5.500	4.600	900
	Sterblichkeit von Kleinkindern (0 bis 1 Jahr)	Fälle	8	5	3
	Chronische Bronchitis (> 27 Jahre)	Fälle	2.800	2.300	400
	Spitalseinweisungen aufgrund von Atemwegserkrankungen (alle Altersgruppen)	Fälle	1.000	700	300
	Spitalseinweisungen aufgrund von Herz- Kreislauf-Erkrankungen (alle Altersgruppen)	Fälle	600	500	100
	Tage mit eingeschränkter Aktivität (15–64 Jahre)	Tage	5.700.000	4.100.000	1.600.000
	Verabreichung von Medikamenten aufgrund von Atemwegserkrankungen (Kinder)	Tage	76.000	26.000	50.000
	Verabreichung von Medikamenten aufgrund von Atemwegserkrankungen (Erwachsene)	Tage	460.000	390.000	70.000
	Symptome der kleinen und kleinsten Atemwege (Kinder)	Tage	3.100.000	1.100.000	2.000.000
	Symptome der kleinen und kleinsten Atemwege bei Erwachsenen (15 Jahre und älter) mit chronischen Krankheiten	Tage	4.700.000	2.800.000	900.000

4.1.3 Weitere Beispiele

In dem von der Generaldirektion Forschung der EK finanzierten **ExterneE-Projekt** wurden Methoden entwickelt, um die externen Kosten bei der Energiegewinnung zu ermitteln. Diese externen Kosten werden derzeit von der Gesellschaft sowie der Umwelt getragen und nicht von den Verursachern, d. h., sie sind nicht in den Marktkosten enthalten (<http://externe.jrc.es/>).

In den **Vereinigten Staaten von Amerika** wurden von der US-amerikanischen Umweltbehörde im Zusammenhang mit der Ausarbeitung von neuen PM-Standards auch Health Impact Assessments durchgeführt. Beispiele hierfür waren Vorschläge für PM- und Ozongrenzwerte Ende der Neunziger Jahre und Emissionsgrenzwerte für Off-road-Fahrzeuge (US EPA 2004a). Die Methodologie wurde auch von der Akademie der Wissenschaften der USA einem Review unterzogen (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES 2002). Vor kurzem wurde die Effektivität von verschiedenen Ansätzen zur Grenzwertfestlegung (US EPA 2005a) untersucht. Im Wesentlichen wurden ähnliche Methoden wie in den oben zitierten Studien der Europäischen Kommission verwendet.

In **Großbritannien** existiert eine lange Tradition in Bezug auf die Bewertung der Gesundheitsauswirkungen von Luftverunreinigungen. Eine eigene interdisziplinär besetzte Expertengruppe beschäftigt sich dort mit einschlägigen Fragestellungen: das Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP). 2001 wurden etwa die Auswirkungen von partikelförmigen Luftverunreinigungen untersucht (COMEAP 2001).

4.1.4 Dreiländerstudie zur Quantifizierung der Auswirkungen der Außenluftbelastung auf die menschliche Gesundheit

In einer Vorgängerstudie wurden die Auswirkungen der Außenluftbelastung auf die menschliche Gesundheit für die drei Länder Frankreich, Österreich und Schweiz berechnet. Dabei wurde der Anteil der verkehrsbedingten Luftverunreinigungen extra ausgewiesen. Die Studie wurde als Input für eine ministerielle Konferenz zum Thema Umwelt und Gesundheit in London 1999 erstellt. Bei diesen Berechnungen wurden unter anderem die Auswirkungen der durch den Verkehr bedingten Luftverunreinigungen auf die Sterblichkeit abgeschätzt (KÜNZLI et al. 2000). Als Basisjahr wurde das Jahr 1996 ausgewählt und als Schadstoffindikator PM₁₀. Für Österreich wurden 2.400 zusätzliche Todesfälle durch verkehrsbedingte Luftschadstoffe ermittelt.

Tab. 3: Berechnete gesundheitliche Auswirkungen der PM₁₀-Exposition in Österreich, Frankreich und der Schweiz im Jahr 1996 (KÜNZLI et al. 2000). Berechnete Werte und Konfidenzintervall.

Gesundheitliche Auswirkungen	Zusätzliche Fälle/Tage aufgrund der PM ₁₀ -Belastung					
	Gesamtbelastung			Verkehrsanteil		
	Österreich 26*	Frankreich 24*	Schweiz 21*	Österreich 8*	Frankreich 9*	Schweiz 7*
Sterberate (Erwachsene ≥ 30 Jahre)	5.576 3.370–7.813	31.692 19.202–44.369	3.314 1.986–4.651	2.411 1.457–3.378	17.629 10.681–24.680	1.762 1.056–2.472
Spitalseinweisung aufgrund von Atemwegsproblemen (alle Alter)	3.399 358–6456	13.796 1.419–26.286	1.308 138–2.488	1.470 155–2.792	7.674 829–14.622	694 73–1.323
Spitalseinweisung aufgrund kardiovaskularer Erkran- kungen (alle Alter)	6.695 3.489–9.960	19.761 10.440–29.362	2.979 1.544–4.425	2.886 1.509–4.307	10.992 5.807–16.333	1.580 819–2.348
Fälle chronischer Bronchitis (Erwachsene ≥ 25 Jahre)	6.158 552–12.241	36.726 3.262–73.079	4.238 374–8.437	2.663 239–5.293	20.429 1.814–40.650	2.248 199–4.475
Bronchitis (Kinder < 15 Jahre)	47.652 21.008– 86.090	450.218 198.450– 813.562	45.446 20.029– 82.121	20.606 9085– 37.228	250.434 110.388– 452.544	24.109 10.626– 43.565
Tage mit eingeschränkter Aktivität (Erwachsene ≥ 20 Jahre)	3.106.544 2.615.175– 3.604.519	24.579.872 20.692.055– 28.519.982	2.762.682 2.325.699– 3.205.536	1.343.371 1.130.886– 1.558.711	13.672.554 11.509.956– 15.864.240	1.465.600 1.233.782– 1.700.534
Asthma-Attacken (Kinder < 15 Jahre)	34.665 21.321– 48.174	242.633 149.141– 337.151	23.637 14.532– 32.850	14.990	134.965 82.960– 187.540	12.539 7.709– 17.427
Asthma-Attacken (Erwach- sene ≥ 15 Jahre, Perso- nentage)	93.619 45.594– 142.598	577.174 281.130– 879.091	62.593 30.490– 95.345	40.484 19.716– 61.664	321.053 155.378– 488.994	33.205 16.175– 50.580

* Durchschnittliche PM₁₀-Exposition 1996

Diese Studie hat seinerzeit intensive Diskussionen ausgelöst und damit auch zu einer Weiterentwicklung der eingesetzten Methodik geführt.

4.2 Das Softwaretool AirQ der Weltgesundheitsorganisation

Für die Berechnung der Gesundheitsauswirkungen wurde in der vorliegenden Studie das von der Weltgesundheitsorganisation entwickelte Softwaretool AirQ herangezogen. Dieses ermöglicht eine einfache Berechnung nach standardisierten Vorgaben, die unter anderem im Rahmen des APHEIS-Projekts verwendet wurden.

Die nachfolgenden Beschreibungen wurden im Wesentlichen aus WHO (2004c) entnommen.

Das Programm AirQ bestimmt Gesundheitsauswirkungen, die auf Änderungen in der Langzeitexposition zurückgeführt werden können. Die Bewertung stützt sich auf Erkenntnisse aus epidemiologischen Kohorten-Studien, die eine Zunahme des Mortalitätsrisikos in Gebieten mit überdurchschnittlicher Luftbelastung zeigten. Die zugrunde liegende Annahme ist, dass relative Risikoschätzwerte und die Expositions-Wirkungs-Beziehung, die aus epidemiologischen Studien bestimmt wurde, auf eine Zielpopulation angewendet werden können.

Mit Hilfe der Altersstruktur der Bevölkerung und altersspezifischer Mortalitätsdaten werden die Anzahl Überlebender und die Anzahl Todesfälle in jeder Alterskategorie in zukünftigen Jahren berechnet. Aus der Differenz zwischen den „Überlebens“-Funktionen einer Population, die einer erhöhten Belastung ausgesetzt ist und einer Population ohne erhöhtes Risiko können mehrere Auswirkungsparameter berechnet werden (Reduktion der Lebenserwartung in einem bestimmten Alter, Verlust erwarteter Lebensjahre aufgrund von Todesfällen in einem Jahr, verlorene Lebensjahre in einem Jahr oder im gesamten anschließenden Zeitraum).

Die durch die Belastung hervorgerufene Änderung des Überlebens der Population wird entweder für alle Todesursachen oder für spezifische Todesursachen bestimmt (Herz/Kreislauf, Lungenkrebs).

In einer erweiterten Version des Programms kann das Belastungsniveau (d. h. Risiko) modifiziert werden, indem die Zeit, zukünftige Geburtenraten und die Gewichtung verlorener Lebensjahre für bestimmte Alter oder für bestimmte Zeiträume geändert werden. Die derzeitige Version verwendet die Risikokoeffizienten für PM_{2,5} aus der Kohortenstudie der American Cancer Society (POPE et al. 2002).

Langzeiteffekte der Luftverschmutzung können bewertet werden, indem verlorene Lebensjahre („Years of Life Lost, YoLL“) für eine Population berechnet werden, die über einen spezifischen Zeitraum einer bestimmten Belastung ausgesetzt ist. Für die folgenden Langzeitkonzentrationen partikelförmiger Luftschadstoffe können Berechnungen durchgeführt werden: PM_{2,5}, PM₁₀, BS („Black smoke“, bei diesem Verfahren wird die Schwärzung eines Filters bestimmt) und TSP (Total Suspended Particulates; Gesamtschwebstaub). Da die oben zitierte Studie (POPE et al. 2002) Koeffizienten für PM_{2,5} abgeleitet hat, wird dieser Indikator verwendet. Die Folgen, für die YoLL prinzipiell berechnet werden können, sind: Gesamte Mortalität, Herz-Kreislauf-Mortalität und Lungenkrebs-Mortalität. Für die vorliegende Studie wurde die gesamte Mortalität aufgrund der PM_{2,5}-Belastung bestimmt.

Sterbetafel-Formeln

Die Formeln für die Sterbetafel basieren auf WHO (2001) und ROTHMAN & GREENLAND (1998). Die mittlere Population eines Jahres und die Anzahl Todesfälle für ein spezifisches Jahr und spezifische Altersgruppen werden aus empirischen Daten entnommen.

Definitionen:

m: mittlere Population eines Jahres

d: Anzahl Todesfälle

e: Ausgangspopulation

h: Gefährdungsrate

s: Überlebenswahrscheinlichkeit.

e, h und s werden aus empirischen Werten für m und d berechnet.

Für eine einzelne Kohorte (ohne Zu-/Abwanderung), von Jahr i zu Jahr i + 1:

(1) $e_i = m_i + 0,5 \cdot d_i$ (die Hälfte der Personen stirbt in der ersten Hälfte des Jahres)

(2) Gefährdungsrate: $h = d/m$

(3) Zu Beginn von Jahr i leben e_i Personen, während dieses Jahres sterben d_i Personen, deshalb ist die Wahrscheinlichkeit, Jahr i zu überleben, gleich $s_i = 1 - d_i / e_i$, oder aus Gleichung (1):

(4) $s_i = (2 - h_i) / (2 + h_i)$

(5) $e_{i+1} = s_i \cdot e_i$

(6) m_i = Lebensjahre im Jahr i

(Hinweis: Geschlossene, stationäre Populationen folgen Gleichung (5) nicht nur für Kohorten von Jahr zu Jahr, sondern auch für Altersgruppen. Im Allgemeinen ist dies nicht der Fall).

Gefährdungsraten werden nach Gleichung (2) aus empirischen Daten berechnet. Damit können Überlebenswahrscheinlichkeiten bestimmt und anschließend die Entwicklung der Ausgangspopulation und der mittleren Jahrespopulation („Years of Life“) berechnet werden.

Bestimmung der jährlichen Werte

Wenn sich Altersgruppen über mehr als ein Jahr erstrecken, müssen die jährlichen Werte bestimmt werden. Die hier verwendeten österreichischen Mortalitätsdaten lagen für 5-Jahres-Intervalle vor. Das Vorgehen wird hier am Beispiel eines Datensatzes mit 3-Jahres-Intervallen gezeigt. Die mittleren Periodenwerte M bzw. D sind jeweils die Summen aus drei mittleren Jahreswerten (die unbekannt sind):

(i) $M = m_1 + m_2 + m_3$ und $D = d_1 + d_2 + d_3$

(ii) $H = D/M = (d_1 + d_2 + d_3) / (m_1 + m_2 + m_3)$ ist die gewichtete jährliche Gefährdungsrate über das Dreijahresintervall, und $S = (2 - H) / (2 + H)$ ist die gewichtete jährliche Überlebensrate, nicht die Wahrscheinlichkeit, 3 Jahre zu überleben. (Um dies zu zeigen, betrachten wir den Spezialfall, dass alle drei jährlichen Gefährdungsraten gleich sind, d. h. $h_i = h$ und $d_i = h \cdot m_i$, was in $H = h$ resultiert.).

Relative Risiken

Relative Risiken (RR) werden normalerweise als „Zunahme des Risikos pro Zunahme der Belastung“ ausgedrückt, d. h. $RR > 1,0$ und

$$(7) h_{\text{höhere Belastung}} = RR \cdot h_{\text{Referenzbelastung}}$$

Im Programm wird dies umgekehrt betrachtet:

$$(7A) RR_{\text{Referenzbelastung}} = (RR - 1) \cdot h_{\text{höhere Belastung}}$$

RR ist eine Funktion der Differenz der Belastung:

$$(8) RR(x) = \exp(b \cdot (x - x_{\text{Referenz}}))$$

wobei b empirisch ermittelt wird (gültig in einem Expositionsbereich $[x_{\text{unten}}, x_{\text{oben}}]$, der jeweils angegeben werden muss).

Grundsätzlich kann Gleichung (8) auch in Fällen angewendet werden, in denen die Exposition x geringer als x_{Referenz} ist. Dies stellt eine Abnahme der Belastung dar ($RR < 1,0$) und führt zu erhöhten Werten bei der Lebenserwartung. Es wird auch davon ausgegangen, dass das Hauptinteresse in der Bestimmung einer Zunahme der Lebenserwartung bei abnehmender Belastung liegt. Um Unklarheiten mit dem Vorzeichen zu vermeiden, wird Gleichung (7) wie folgt umgeformt:

$$(7.B) h_{\text{Jahresmittel}} = \exp(b \cdot (x_{\text{Jahresmittel}} - x_{\text{Referenz}})) \cdot h_{\text{Referenz}}$$

$h_{\text{Jahresmittel}}$: vorgegeben, bestimmt aus der empirischen Altersverteilung

$x_{\text{Jahresmittel}}$: aus Konzentrationsmessungen.

x_{Referenz} : Referenzbelastung,

h_{Referenz} : wird berechnet, d. h.

$$(7.C) h_{\text{Referenz}} = h_{\text{Jahresmittel}} / \exp(b \cdot (x_{\text{Jahresmittel}} - x_{\text{Referenz}}))$$

Für weitere Erläuterungen wird auf die Beschreibung der Software verwiesen (WHO 2004c).

5 ABSCHÄTZUNG DER EXPOSITION IN ÖSTERREICH

5.1 Flächenhafte PM-Belastung in Österreich

Die Abschätzung der flächenhaften PM_{2,5}-Belastung in Österreich erfolgt in zwei Schritten:

1. Flächenhafte Modellierung der PM₁₀-Belastung als Jahresmittelwert basierend auf den Messungen, die von den Ämtern der Landesregierungen sowie dem Umweltbundesamt im Rahmen des Vollzugs des Immissionsschutzgesetz Luft (BGBl. 115/97 i.d.g.F.) durchgeführt werden.
2. Abschätzung der PM_{2,5}-Belastung anhand von typischen PM_{2,5}/PM₁₀-Verhältnissen.

Der „Umweg“ über PM₁₀ wird gewählt, da in Österreich nur eine längere (gravimetrische) Messreihe der PM_{2,5}-Konzentration (Illmitz) vorliegt; erst ab 2005 stehen sechs PM_{2,5}-Messstellen (vorwiegend in Großstädten) zur Verfügung.

Da nur die Auswirkungen der chronischen Belastung ermittelt werden, ist die Abschätzung der Jahresmittelwerte ausreichend. Einzelne Episoden müssen nicht gesondert betrachtet werden.

Auch ist es im Zuge dieser Studie ausreichend, die städtische Hintergrundbelastung zur Abschätzung der Exposition zu verwenden. Dies ist im Einklang mit der Vorgangsweise, die in den epidemiologischen Studien angewandt wird, aus denen sich die Konzentrations-Wirkungskurven ableiten lassen. Derartige Studien verwenden normalerweise die Daten von Messstationen in städtischen Wohngebieten, um die Exposition der Bevölkerung abzuschätzen (WHO 2001). Um also mit diesen Studien konsistent zu sein, werden die PM-Daten auf den städtischen Hintergrund bezogen.

Als Referenzjahre werden 2003 und 2004 gewählt. Innerhalb des Zeitraums seit Beginn der ersten PM₁₀-Messungen in Österreich (1999) wies das Jahr 2003 im Großteil Österreichs die höchste, 2004 die niedrigste PM₁₀-Belastung auf, so dass aus dem Vergleich dieser beiden Jahre die Variationsbreite der bisher beobachteten PM₁₀-Belastung ersichtlich wird (SPANGL et al. 2004, 2005).

Daten vor 2003 werden nicht verwendet, da das Messnetz vor 2003 keine ausreichend repräsentativen Aussagen für ganz Österreich ermöglicht.

5.1.1 Verwendete PM₁₀-Messdaten

Die Abschätzung der flächenhaften PM₁₀-Belastung stützt sich nach Möglichkeit auf gravimetrische PM₁₀-Messdaten, da die mit der im Immissionsschutzgesetz Luft festgesetzten Referenzmethode erfassten Werte mit weit geringeren messtechnischen Unsicherheiten behaftet sind als die mit kontinuierlichen Messgeräten und Standortfaktoren erfassten PM₁₀-Werte, und sich untereinander gut vergleichen lassen.

Die Unsicherheiten der Ableitung von Standortfaktoren werden u. a. in Berichten des Umweltbundesamtes (SPANGL et al. 2004) diskutiert.

Kontinuierlich erfasste PM₁₀-Daten werden in jenen Regionen verwendet, in denen keine gravimetrischen Daten zur Verfügung stehen, in denen aber ansonsten keine Daten verfügbar sind.

Tab. 4 listet die verwendeten Messstellen auf.

Messstelle	Methode	Geogr. Länge	Geogr. Breite	Seehöhe
Anthering	Grav.	13°00'52"	47°52'40"	420 m
Bad Ischl	kontin.	13°37'58"	47°43'01"	460 m
Braunau Zentrum	kontin.	13°02'24"	48°15'30"	340 m
Bruck a.d.M.	kontin.	15°15'31"	47°24'41"	485 m
Dornbirn	Grav.	9°44'40"	47°24'40"	440 m
Enzenkirchen	Grav.	13°40'16"	48°23'30"	525 m
Graz Süd	kontin. 03, Grav. 04	15°26'03"	47°02'31"	342 m
Grünbach b.F.	kontin.	14°34'29"	48°31'52"	918 m
Gurtschitschach	Grav.	14°40'20"	46°38'16"	448 m
Hartberg	kontin.	15°58'30"	47°16'43"	330 m
Heidenreichstein	kontin.	15°02'48"	48°52'43"	570 m
Heiterwang	kontin.	10°44'39"	47°26'52"	993 m
Illmitz	Grav.	16°45'56"	47°46'10"	117 m
Innsbruck Zentrum	kontin.	11°23'35"	47°15'47"	580 m
Judenburg	kontin.	14°40'39"	47°10'46"	700 m
Klagenfurt Koschatstr.	Grav.	14°17'54"	46°37'32"	440 m
Knittelfeld	kontin.	14°49'28"	47°12'37"	635 m
Köflach	kontin.	15°04'45"	47°03'42"	445 m
Kufstein	kontin.	12°10'25"	47°35'11"	505 m
Lienz	kontin.	12°45'56"	46°49'41"	670 m
Liezen	kontin.	14°14'37"	47°34'02"	653 m
Linz Neue Welt	Grav.	14°18'53"	48°16'28"	265 m
Lustenau Wiesenrain	Grav.	9°39'10"	47°24'40"	410 m
Magersdorf	Grav.	14°51'16"	46°46'32"	420 m
Mödling	kontin.	16°18'08"	48°05'10"	215 m
Niklasdorf	kontin.	15°08'49"	47°23'46"	510 m
Oberwart	kontin.	16°11'35"	47°18'15"	330 m
Pillersdorf	Grav.	15°56'32"	48°43'16"	315 m
Salzburg Lehen	kontin.	13°01'32"	47°48'39"	455 m
Salzburg Mirabellplatz	kontin.	13°02'42"	47°48'18"	430 m
Schwechat	kontin.	16°28'28"	48°08'42"	155 m
St. Andrä i.L.	Grav.	14°49'20"	46°45'50"	430 m
St. Koloman	Grav.	13°14'00"	47°39'02"	1.020 m
St. Pölten Eybnerstr.	kontin.	15°37'54"	48°12'41"	271 m
Steyr	kontin.	14°26'26"	48°03'03"	307 m
Steyregg	Grav.	14°21'10"	48°17'25"	335 m
Tamsweg	kontin.	13°48'25"	47°07'34"	1.025 m
Traun	kontin.	14°14'20"	48°13'31"	274 m
Vomp a.d.L.	kontin.	11°41'30"	47°20'49"	545 m
Vorhegg	Grav.	12°58'19"	46°40'47"	1.020 m
Wien Belgradplatz	Grav.	16°21'45"	48°10'30"	220 m
Wien Stadlau	Grav.	16°27'36"	48°13'36"	155 m
Wolfsberg	Grav.	14°50'40"	46°50'08"	460 m
Zöbelboden	Grav.	14°26'29"	47°50'19"	899 m

Tab. 4:
Verwendete
PM10-Messstellen.

Mehrere dieser Messstellen weisen gravimetrische Messreihen auf, die nicht den Gesamtzeitraum der Jahre 2003 und 2004 abdecken. Diese Messreihen wurden durch Vergleich mit gleichzeitig betriebenen gravimetrischen Messstellen in ähnlicher Lage derart ergänzt, dass Jahresmittelwerte berechnet werden können. Tab. 5 gibt an, welche Messreihen unter Zuhilfenahme anderer Messstellen derart ergänzt wurden.

Tab. 5:
Ergänzung
gravimetrischer
PM10-Messreihen.

Messstelle	Daten vorhanden	Vergleichsdaten
Enzenkirchen	ab 29.1.2004	Illmitz, Pillersdorf
Pillersdorf	ab 16.5.2003	Illmitz
Gurtschitschach	ab 15.10.2004	Arnoldstein ²
Magersdorf	13.8.2004–31.8.2004	Wolfsberg
Klagenfurt Koschatstr.	2004	Klagenfurt Völkermarkterstraße
St. Andrä i.L.	13.8.2004–31.8.2004	Wolfsberg
Anthering	2004	Hallein Hagerkreuzung, Salzburg Rudolfsplatz

5.1.2 Räumliche Aufteilung Österreichs

Aufbauend auf den vorliegenden Wissensstand über die räumliche Verteilung der PM10-Belastung in Österreich (SPANGL & NAGL 2003, SPANGL et al. 2004, 2005, UMWELTBUNDESAMT 2005) wurde folgende Vorgangsweise zur flächenhaften Modellierung der PM10-Jahresmittelwerte gewählt:

1. das Bundesgebiet wird in verschiedene Teilbereiche aufgegliedert;
2. für die einzelnen Teilgebiete werden repräsentative PM10-Messstellen gewählt;
3. für die einzelnen Teilgebiete wird eine Vorgangsweise zur flächenhaften Darstellung der PM10-Konzentration gewählt.

Grundsätzlich werden sowohl Städte als auch der ländliche Raum als gesonderte Teilgebiete behandelt.

Als Städte werden in Österreich im nördlichen außeralpinen Raum alle Gemeinden mit mehr als 10.000 Einwohnern, südlich des Alpenhauptkamms und in den Alpen mit mehr als 5.000 Einwohnern behandelt.

Die Berücksichtigung von mittleren Gemeinden mit 5.000 bis 10.000 Einwohnern im Bereich südlich des Alpenhauptkamms und in den alpinen Tälern ist dadurch motiviert, dass in diesen Regionen aufgrund spezifisch ungünstiger Ausbreitungsbedingungen auch in mittelgroßen Gemeinden mit mäßigen lokalen Emissionen sehr hohe PM10-Belastungen beobachtet werden. Im nördlichen Außeralpinen Bereich ist die PM10-Belastung großflächig einheitlicher und Gemeinden in der Größe 5.000 bis 10.000 Einwohner heben sich nicht so deutlich von der ländlichen Hintergrundbelastung ab wie im inner- und südalpinen Raum.

² Arnoldstein ist zwar eine industrienähe Messstelle (mit hoher Schwermetallbelastung), weist aber eine sehr ähnliche PM10-Belastung wie der ländliche Standort Gurtschitschach auf.

Der ländliche Raum wird in folgende Teilbereiche aufgeteilt:

1. außeralpines Flach- und Hügelland (Alpenvorland in Ober- und Niederösterreich, Weinviertel, Marchfeld, Wiener Becken, Burgenland, Ost- und Weststeiermark),
2. Böhmisches Masse (Wald- und Mühlviertel),
3. alpine Täler und Becken,
4. Mittel- und Hochgebirge.

Die alpinen Täler und Becken werden ihrerseits in folgende Teilgebiete aufgegliedert:

- Täler nördlich des Alpenhauptkamms, die mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen.
- Täler nördlich des Alpenhauptkamms, die nicht mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen.
- Täler südlich des Alpenhauptkamms.

als gesonderte Bereiche werden

- das Nordtiroler Inntal zwischen Kufstein und Landeck,
- das Vorarlberger Rheintal,
- das Klagenfurter Becken,
- das Lavanttal,
- der Lungau

ausgewiesen.

Die unterschiedliche Betrachtung von nordalpinen Tälern, die mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen oder nicht, ist dadurch motiviert, dass Täler, welche quer zum Alpenhauptkamm verlaufen und mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen (z. B. das untere Ennstal, das Trauntal, das untere Salzachtal und das Lechtal), i. d. R. besser durchlüftet sind und günstigere Ausbreitungsbedingungen – und damit bei gleichen Emissionen niedrigere PM₁₀-Belastungen – aufweisen als Täler, die parallel zum Alpenhauptkamm liegen (z. B. das obere Ennstal, das obere Salzachtal und das Inntal in Nordtirol).

Die gesonderte Ausweisung des Tiroler Inntals, des Vorarlberger Rheintals und des Lavanttales ist durch die spezifisch hohen Emissionsdichten gerechtfertigt, die gesonderte Behandlung von Lungau und Klagenfurter Becken durch die – in der relativ weiträumigen Beckenregion – andersartigen, d. h. günstigeren Ausbreitungsbedingungen als in Tälern.

Die Aufgliederung in Teilgebiete wird in Tab. 6 veranschaulicht.

In Tab. 7 wird schließlich angeführt, welche der in Tab. 4 angeführten PM₁₀-Messstellen für welche in Tab. 6 angeführten Teilgebiete Österreichs repräsentativ sind und für die flächenhafte PM₁₀-Modellierung diesen zugeordnet werden. Zudem gibt Tab. 7 die Jahresmittelwerte der PM₁₀-Konzentration dieser Messstellen 2003 und 2004 an.

Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, dass – gerade in Hinblick auf die Weitmaschigkeit des PM₁₀-Messnetzes in weiten Teilen Österreichs und die unzureichende Kenntnis der räumlichen Verteilung der PM₁₀-Konzentration – manche Gebirgsabgrenzungen willkürlich erscheinen und in der flächenhaften Darstellung der PM₁₀-Konzentration zu „Sprungstellen“ führen, welche die Realität natürlich nicht adäquat abbilden. Dies betrifft u. a. die Aufteilung des Salzburger Flachgaus auf die Gebiete „Alpenvorland“ und „Nordalpine Täler“, die südliche Abgrenzung von Mühl-

und Waldviertel entlang der Donau, sowie die Abgrenzung zwischen Klagenfurter Becken bzw. Südsteirischem Alpenvorland gegenüber den alpinen Tälern, da sich eine exakte Abgrenzung zwischen Alpenvorland bzw. Klagenfurter Becken und alpinen Tälern im Geographischen Informationssystem schwer realisieren lässt.

Tab. 6:
Aufgliederung
Österreichs in
Teilgebiete für die
flächenhafte
PM10-Modellierung.

Städte	Städte im nördlichen außeralpinen Gebiet >1 0.000 Ew.	Wien Linz Salzburg	
		andere Städte	
	Städte im südlichen außeralpinen Gebiet und in den Alpentälern > 5.000 Ew.	Graz Klagenfurt Innsbruck	
		andere Städte	Städte in Kärnten ³ andere Städte
Ländliches Gebiet	außeralpines Flach- und Hügelland		
	Böhmische Masse, Hausruck		
	alpine Täler und Becken	Täler nördlich des Alpenhauptkamms	Täler, die mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen
			Täler, die nicht mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen
			Inntal (inkl. Städte außer Innsbruck)
			Rheintal (inkl. alle Städte)
		Täler südlich des Alpenhauptkamms	
		Becken südlich des Alpenhauptkamms	Klagenfurter Becken
			Lungau
			Lavanttal
	Mittel- und Hochgebirge	nördlich des Alpenhauptkamms	
		südlich des Alpenhauptkamms	

³ Die gesonderte Berücksichtigung der Städte in Kärnten ist durch die Verfügbarkeit von mehreren gravimetrischen PM10-Messstellen in Kärnten gerechtfertigt.

Tab. 7: PM₁₀-Messstellen, die den einzelnen Teilgebieten zugeordnet werden.

Region	Messstelle	JMW 2003	JMW 2004
Außeralpines Flach- und Hügelland, außerhalb der Städte über 10.000 Ew.			
Flächenhafte Interpolation zwischen Enzenkirchen, Illmitz, Pillersdorf und Oberwart	Illmitz	31	25
	Oberwart	28	22
	Pillersdorf	30	23
	Enzenkirchen	28	22
Außeralpines Flach- und Hügelland			
Burgenland, Niederösterreich: Städte über 10.000 Ew.	Mittelwert von Schwechat, Mödling, St. Pölten	33	27
Oberösterreich außer Ballungsraum Linz, Städte über 10.000 Ew.	Mittelwert von Braunau, Steyr	29	22
Steiermark, Städte 5.000–20.000 Ew	Mittelwert Hartberg, Köflach	41	36
Linz, zentrales Gebiet ⁴	Neue Welt	37	32
Ballungsraum Linz, peripheres Gebiet	Mittelwert von Steyregg, Traun	31	26
Stadt Salzburg	Mittelwert von Lehen, Mirabellplatz	25	22
Ballungsraum Graz	Graz Süd	44	38
Wien	Mittelwert von Belgradplatz, Stadlau	35	27
Mühlviertel, Waldviertel, Hausruck			
unter 800 m	Heidenreichstein	25	21
über 800 m	Grünbach	22	14
Täler und Becken südlich des Alpenhauptkamms			
Klagenfurter Becken, ländlich (außer Städte über 5.000 Ew.)	Gurtschitschach	20	20
Lavanttal, ländlich (außer Städte über 5.000 Ew.)	Magersdorf	28	27
Klagenfurt, Villach, St. Veit, Völkermarkt, Feldkirchen, Velden	Klagenfurt Koschatstr.	27	27
Wolfsberg	Wolfsberg	37	35
St. Andrä i.L.	St. Andrä	31	29
Täler in Kärnten und Osttirol außer dem Klagenfurter Becken und dem Lavanttal, Städte über 5.000 Ew.	Lienz	29	27
Täler in der Steiermark südlich des Alpenhauptkamms, Städte über 5.000 Ew.	Mittelwert v. Bruck a.d.M., Niklasdorf, Knittelfeld	28	23
Täler in Kärnten, Osttirol und der Steiermark (außer dem Klagenfurter Becken und dem Lavanttal), ländlich	Judenburg	25	18
Lungau	Tamsweg	20	19

⁴ Die Auftrennung des Ballungsraumes Linz in das zentrale Stadtgebiet und die peripheren Gebiete ist durch die Verfügbarkeit mehrerer gravimetrischer PM₁₀-Messstellen im BR Linz gerechtfertigt.

Region	Messstelle	JMW 2003	JMW 2004
Täler nördlich des Alpenhauptkamms			
Täler in Niederösterreich, Oberösterreich und Salzburg (Bezirke Salzburg Land, Hallein) ⁵ , ländlich	Anthering	19	16
Täler in Tirol und Vorarlberg, die zum Alpenvorland offen sind, ländlich	Heiterwang	18	15
Täler in Niederösterreich, Oberösterreich und Salzburg (Bezirke Salzburg Land, Hallein) und Nordtirol, die zum Alpenvorland offen sind, Städte über 5.000 Ew.	Bad Ischl	25	20
Täler in Salzburg (Bezirke St. Johann i.P., Zell a.S.), in der Steiermark (nördl. des Alpenhauptkamms) in Nordtirol (außer Inntal) und in Vorarlberg, die nicht zum Alpenvorland offen sind, ländlich	<i>Schätzung</i>	25	22
Täler in Salzburg (St. Johann, Zell a.S.), in der Steiermark nördl. des Alpenhauptkamms, in Nordtirol (außer Inntal), die nicht zum Alpenvorland offen, Städte über 5.000 Ew.	Liezen	30	27
Innsbruck	Innsbruck Zentrum	29	27
Inntal (Gesamtfläche außer Innsbruck) zwischen Kufstein und Landeck	Mittelwert von Vomp a.d.L., Kufstein	28	23
Rheintal, Walgau	Mittelwert von Dornbirn, Lustenau	32	28
Alpines Mittelgebirge			
Nördlich des Alpenhauptkamms	St. Koloman, Zöbelboden	14	11
Südlich des Alpenhauptkamms	Vorhegg	12	10

⁵ Täler, die mit dem Alpenvorland in Verbindung stehen.

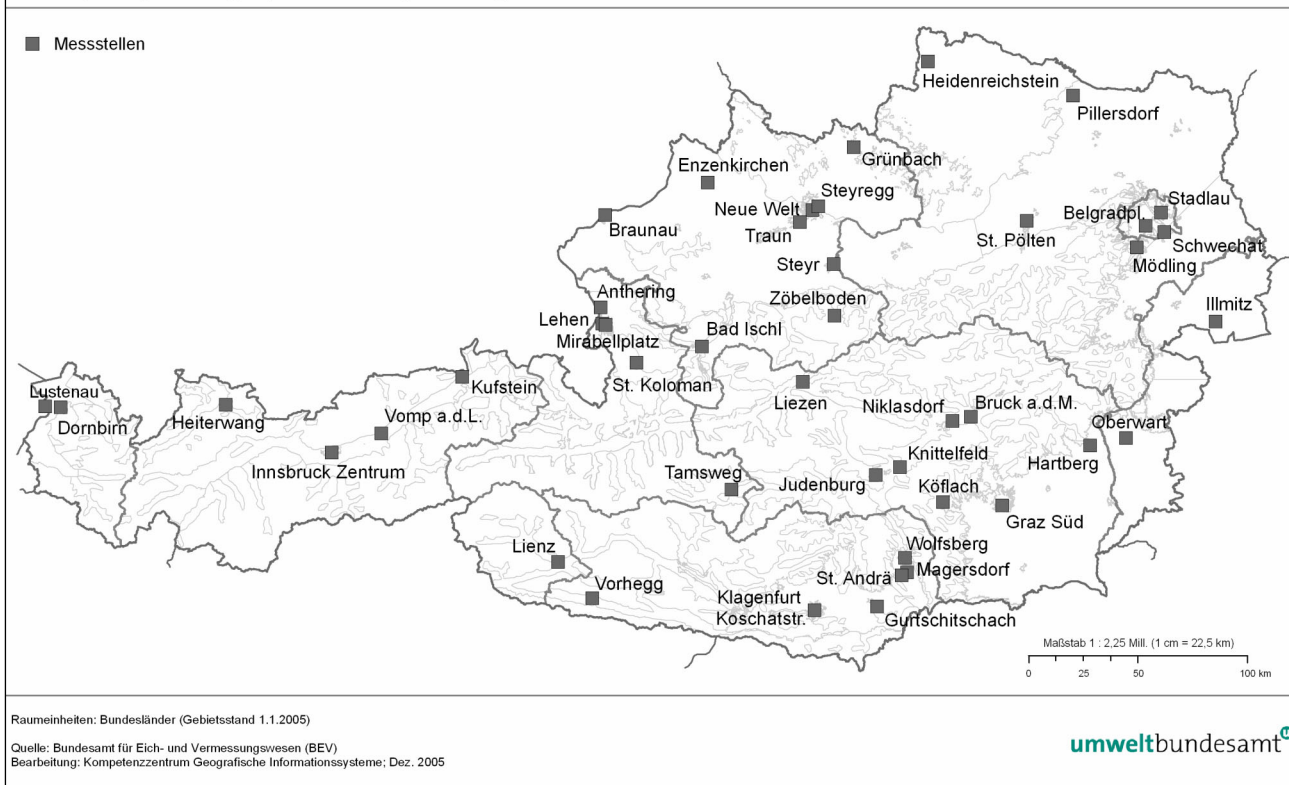
PM10 (2003): Kartographische Abgrenzung

Abb. 5: Teilgebiete und PM10-Messstellen.

5.1.3 Flächenhafte Darstellung der PM10-Jahresmittelwerte

Die in Tab. 7 angeführten PM10-Jahresmittelwerte werden in allen Gebieten außer dem ländlichen außeralpinen Raum einheitlich dem jeweiligen Teilgebiet zugeordnet.

Im außeralpinen ländlichen Raum wird die PM10-Konzentration anhand der vier Messstellen Enzenkirchen, Pillersdorf, Illmitz und Oberwart flächig interpoliert.

Oberwart stellt zwar aufgrund seiner Nähe zur Stadt Oberwart und zur B63 keine großräumig repräsentative Hintergrundmessstelle dar, ist allerdings die einzige einigermaßen ländliche PM10-Messstelle mit längerer Messreihe im Südosten Österreichs.

Die Ergebnisse der Modellierung der flächenhaften PM10-Belastung in Österreich sind für 2003 in Abb. 6, für 2004 in Abb. 7 dargestellt. Abb. 8 zeigt den Mittelwert der Jahre 2003 und 2004.

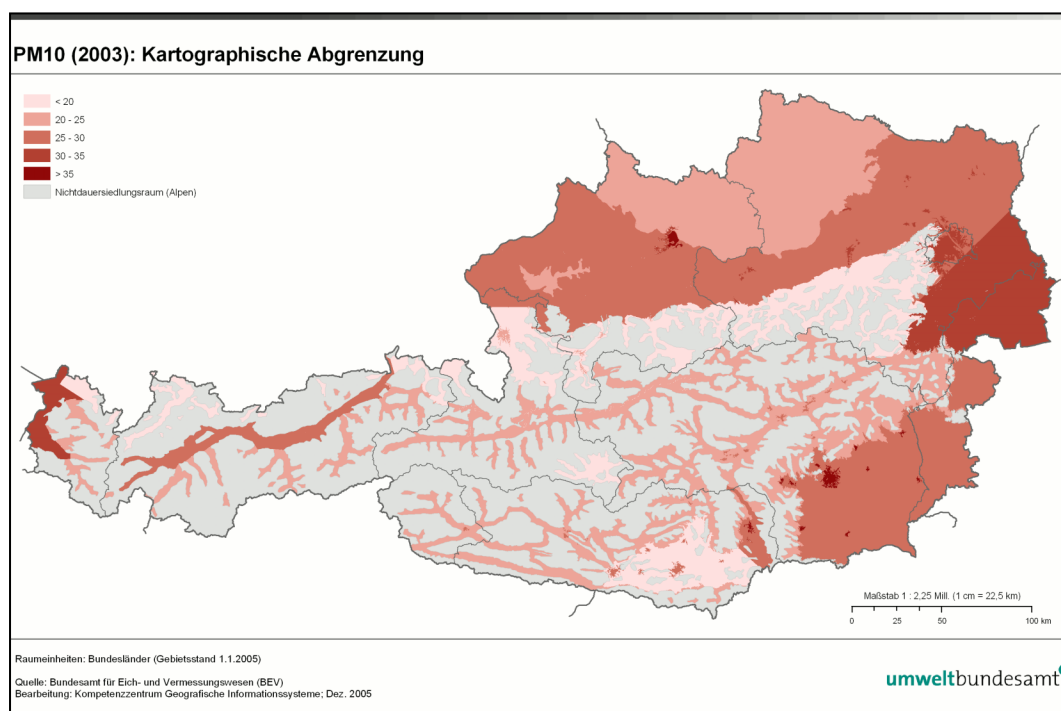


Abb. 6: Flächenhafte PM10-Belastung 2003.

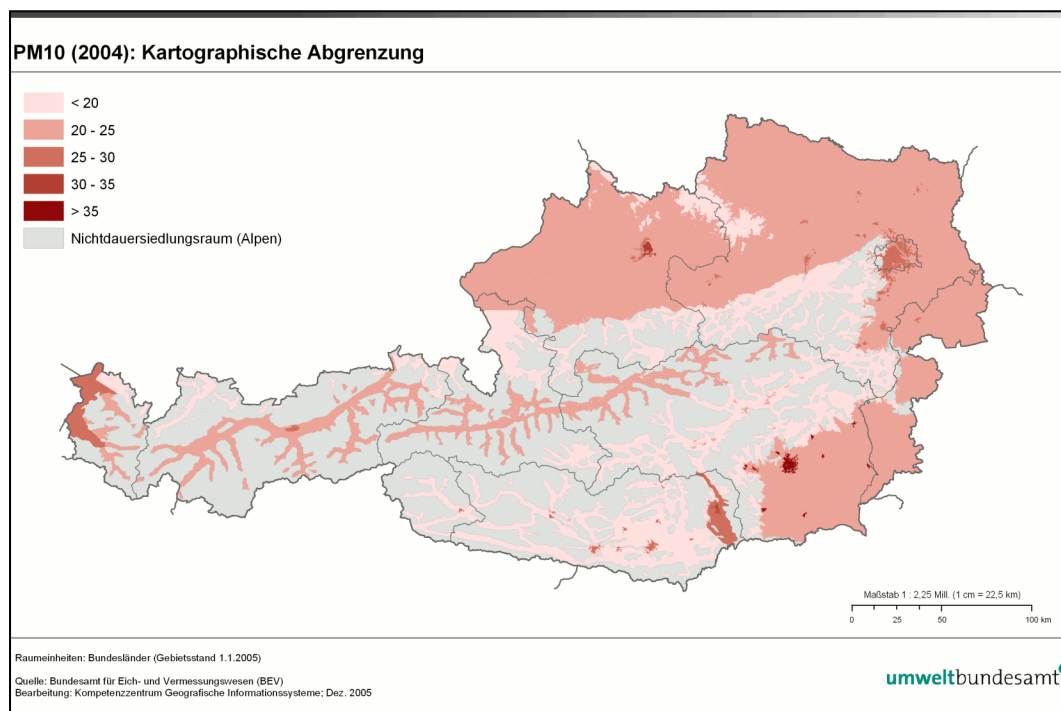


Abb. 7: Flächenhafte PM10-Belastung 2004.

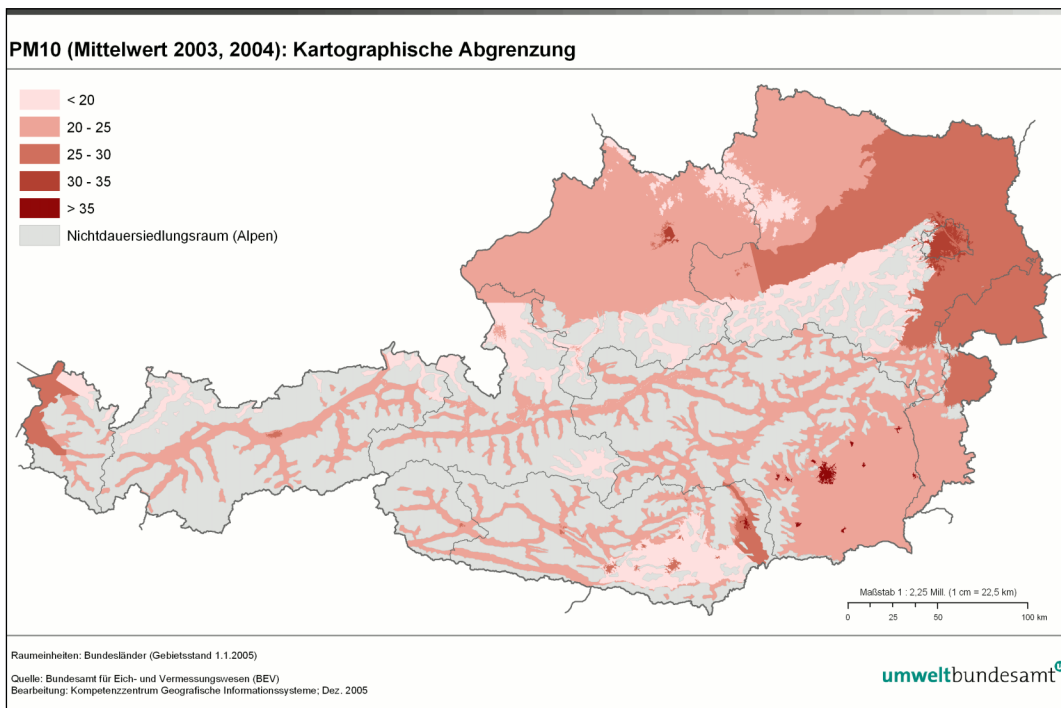


Abb. 8: Mittlere PM10-Belastung der Jahre 2003 und 2004.

5.1.4 Abschätzung der PM2,5-Belastung

PM2,5-Messungen – alle mit der gravimetrischen Methode – liegen in Österreich nur von wenigen Standorten mit teilweise kurzen Messreihen vor. Tab. 8 gibt die bis 2004 vorliegenden PM2,5-Jahresmittelwerte sowie die – soweit Parallelmessungen vorliegen – PM2,5/PM10-Verhältnisse im Jahresmittel an (Spangl et al. 2005). Im Jahr 2005 liegen (noch nicht endgültig qualitätsgesicherte) PM2,5-Daten an den in Tab. 9 angeführten Messstellen vor.

Tab. 8:
PM10- und PM2,5-
Jahresmittelwerte und
PM2,5/PM10-
Verhältnisse.

Messstelle	Zeitraum	PM10 (µg/m³)	PM2,5 (µg/m³)	PM2,5/ PM10
Graz Süd	Okt. 00–Sept. 01	33,0	21,9	0,68
Illmitz	Okt. 99–Okt. 00	25,7 ⁶	19,9	0,77
Illmitz	März–Dez. 01	23,9 ⁷	18,6	0,77
Illmitz	2002	29,1	23,2	0,79
Illmitz	2003	31,0	24,7	0,77
Illmitz	2004	24,5	19,2	0,78
Linz ORF-Zentrum	Okt. 00–Sept. 01	33,7	21,7	0,64
Streithofen	Juni 99–Mai 00	23,5	18,1	0,73
Wien Erdberg	Mai 01–Mai 02	43,1	29,4	0,68
Wien Spittelau	Okt. 99–Okt. 00	53,3	37,9	0,72
Wien Währinger Gürtel	Juni 99–Mai 00	30,4	22,0	0,69
Zöbelboden	Feb.–Dez. 04	11,4	9,0	0,78

Tab. 9:
PM2,5/PM10-
Verhältnisse, 2005.

Messstelle	Zeitraum	PM2,5/PM10
Illmitz	Jan.–Okt.	0,80
Innsbruck Zentrum	Jan.–Juli	0,71
Klagenfurt Völkermarkterstr.	Jan.–Sept.	0,71
Linz Neue Welt	Jan. Sept.	0,69
Wien Währinger Gürtel	Jan.–Nov.	0,75

Aufbauend auf diese Daten wird für alle Hintergrund-Standorte in ganz Österreich ein einheitlicher PM2,5/PM10-Faktor von 0,8 verwendet.

Abb. 9 zeigt den derart errechneten Mittelwert der PM2,5-Konzentration der Jahre 2003 und 2004.

⁶ Mittelwert über jene Tage, an denen PM2,5-Werte vorliegen.

⁷ Mittelwert ab März 2001.

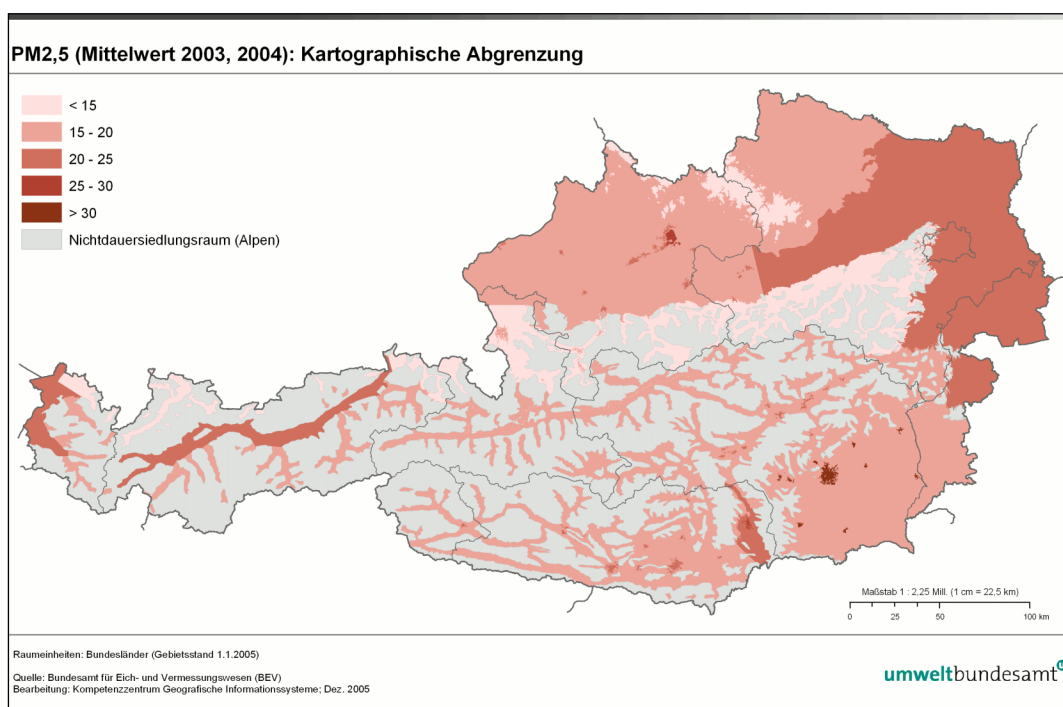


Abb. 9: Mittelwert der PM_{2,5}-Konzentration (2003, 2004).

5.2 Verteilung der Bevölkerung

Für die Abschätzung der Exposition der Bevölkerung durch PM_{2,5} werden die Bevölkerungsdaten der Großzählung 1991 verwendet.

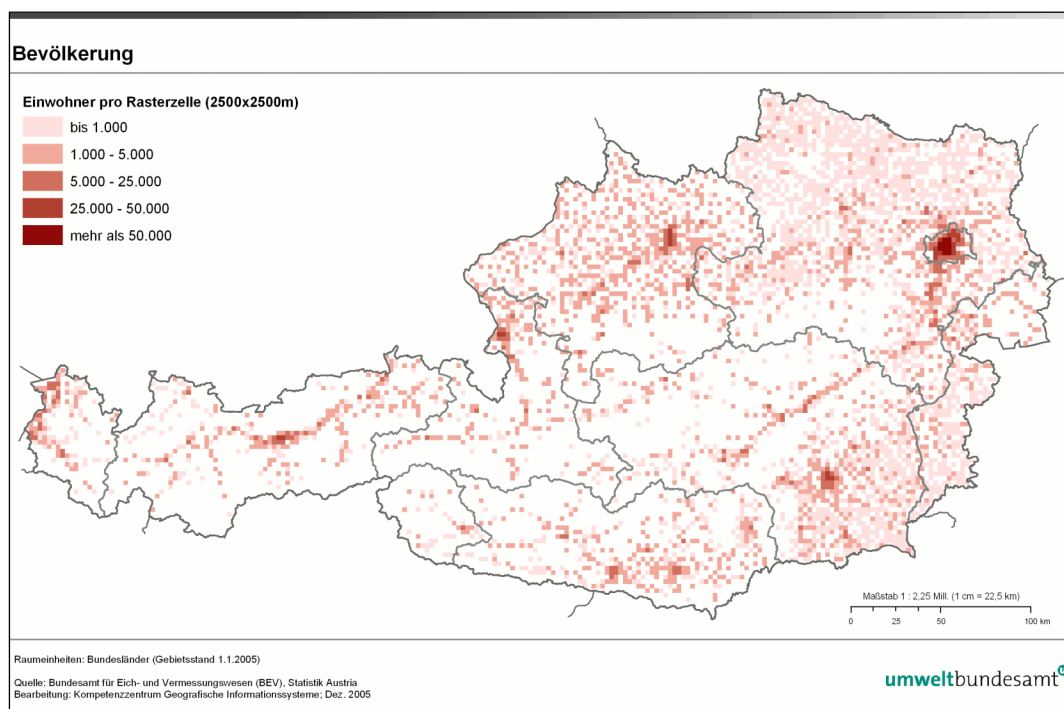


Abb. 10: Verteilung der Bevölkerung in Österreich.

6 ERGEBNISSE

Durch Anwendung des zusätzlichen Risikos auf die österreichischen Sterbetafeln (vgl. Kapitel 4) und die in Abb. 9 dargestellte PM_{2,5}-Belastung kann die regional differenzierte Verminderung der Lebenserwartung, welche sich aus der Feinstaubbelastung ergibt, für Österreich berechnet werden. Diese wird mit der in Abb. 10 mit einer räumlichen Auflösung von 2,5 km dargestellten Verteilung der Wohnbevölkerung verschnitten, um die Verminderung der Lebenserwartung regional differenziert zu berechnen.

Durch die Festlegung eines Referenzniveaus liegt die Verminderung der Lebenserwartung zwischen null Monaten (in Gebieten, in denen die Belastung nicht über dem Referenzniveau liegt) und 17 Monaten (in der steirischen Landeshauptstadt Graz). Ohne die Annahme eines Referenzniveaus wäre die Verminderung generell um mehr als fünf Monate höher.

Die regional differenzierte Verminderung der Lebenserwartung ist in Abb. 11 dargestellt.

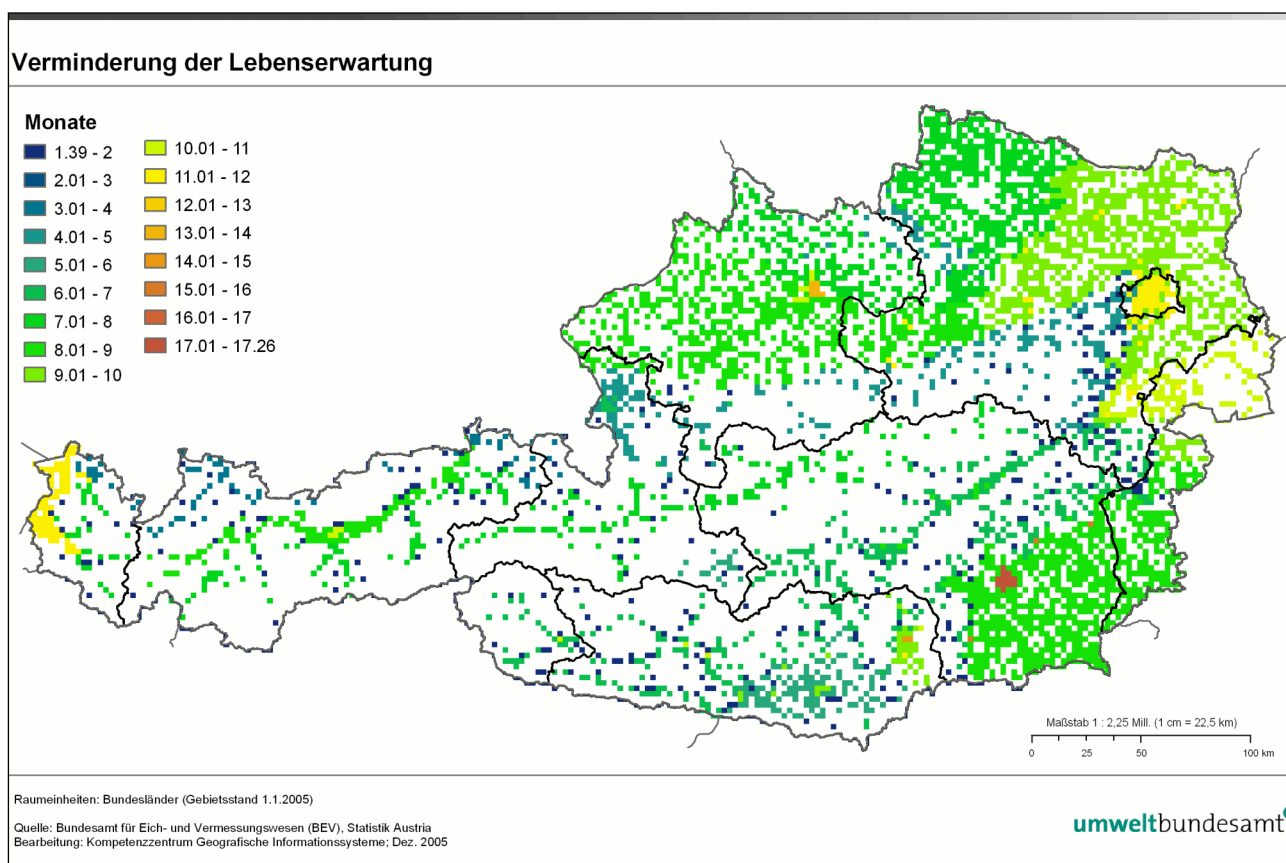


Abb. 11: Berechnete Reduktion der Lebenserwartung aufgrund der Belastung der Außenluft durch Feinstaub in Österreich im Vergleich zu einem Referenzniveau von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. PM_{2,5}-Belastung als Mittel der Jahre 2003 und 2004.

Durch Verschneidung mit den Bevölkerungsdaten konnte eine bevölkerungsgewichtete Reduktion der Lebenserwartung ermittelt werden. Diese beträgt für Österreich rund neun Monate.

Für einige Städte wurden die in Tab. 10 angeführten Werte ermittelt.

Stadt	Reduktion der Lebenserwartung (Monate, gerundet)
Graz	17
Linz	14
Wien	12
St. Pölten	11
Innsbruck	10
Klagenfurt	9
Salzburg	7

Tab. 10:
Berechnete Reduktion der Lebenserwartung aufgrund der Belastung der Außenluft durch Feinstaub in einigen österreichischen Städten im Vergleich zu einem Referenzniveau von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. PM_{2,5}-Belastung als Mittel der Jahre 2003 und 2004.

In Abb. 12 wird die Verteilung der Reduktion der Lebenserwartung infolge von PM_{2,5}-Konzentrationen über $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dargestellt. Der größte Teil der österreichischen Bevölkerung ist einer errechneten Reduktion der Lebenserwartung zwischen 7 und 12 Monaten ausgesetzt. Wie Abb. 11 zeigt, liegt die Reduktion der Lebenserwartung im ländlichen außeralpinen Raum in einem Bereich zwischen 7 und 11 Monaten, in Wien und den größeren Städten Niederösterreichs zwischen 11 und 12 Monaten. Höhere Reduktionen werden für Linz und v. a. für Graz errechnet.

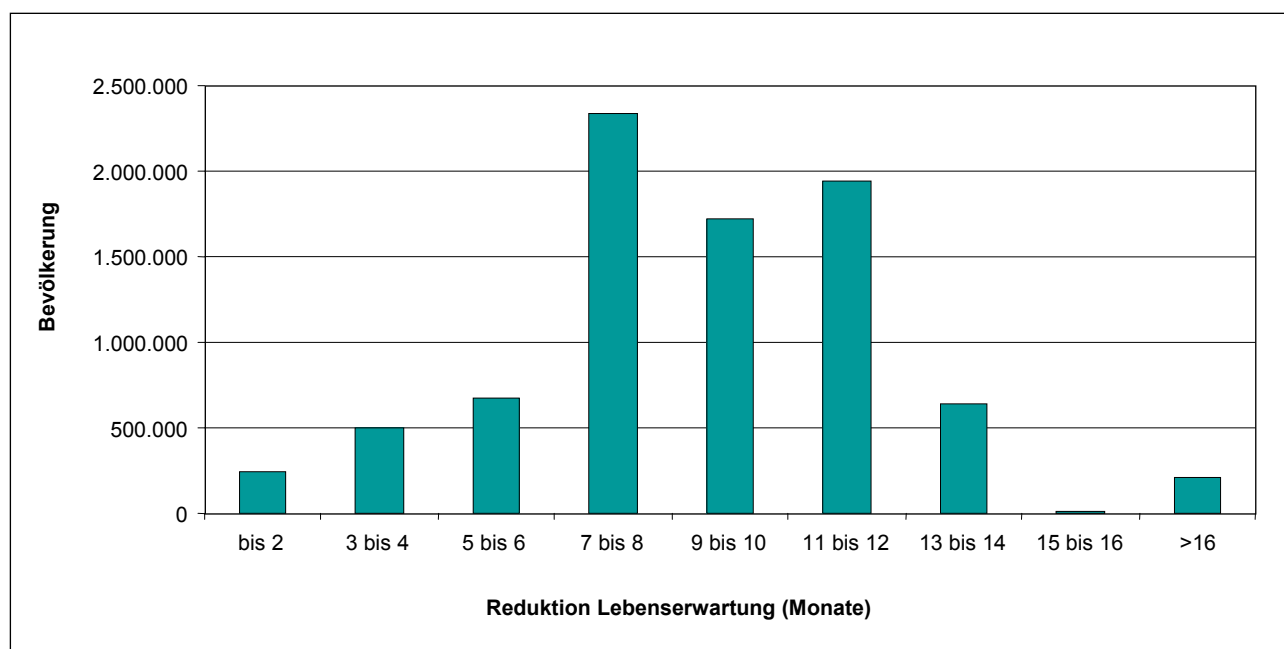


Abb. 12: Verteilung der Reduktion der Lebenserwartung.

7 DISKUSSION

7.1 Vergleichbare Studien

Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass es in großen Gebieten Österreichs aufgrund der Belastung durch Feinstaub zu einer erheblichen Verminderung der Lebenserwartung der Bevölkerung kommt, die bis zu 17 Monate betragen kann. Die stärksten Effekte werden dabei für die Stadt Graz berechnet, da hier österreichweit die höchsten PM-Konzentrationen gemessen werden. Die durchschnittliche, bevölkerungsgewichtete Verminderung der Lebenserwartung für den gesamten Untersuchungsraum beträgt 8,9 Monate.

Dieser Wert entspricht in etwa jenem, der im Rahmen des Clean Air for Europe-Programms der Europäischen Union für Österreich für das Jahr 2000 ermittelt wurde (EUROPÄISCHE KOMMISSION 2005). Allerdings gelten die Zahlen der vorliegenden Studie für eine Belastung, die dem Durchschnitt der Jahre 2003 und 2004 entspricht. Auch wurde die Exposition im Rahmen dieser Studie gänzlich anders – nämlich auf Basis der PM-Messungen, die in Österreich an vielen Stationen routinemäßig durchgeführt werden – ermittelt als im CAFE-Programm.

Im CAFE-Programm wurden die Feinstaubbelastungen mit Hilfe eines europaweiten chemischen Ausbreitungsmodells, dem EMEP-Modell, ermittelt (<http://www.emep.int>). Auch wurde bei den Berechnungen der Europäischen Kommission kein Referenzniveau angenommen, unter dem keine Effekte auftreten. Dafür wurden nur die anthropogenen Schwebstaubbestandteile modelliert. Insgesamt kann jedoch die gute Übereinstimmung der Ergebnisse als Bestätigung der Robustheit der Resultate dieser Studie gewertet werden.

7.2 Unsicherheiten

Dass die Feinstaubbelastung das Mortalitätsrisiko erhöhen kann, ist unter wissenschaftlichen Experten weitgehend unstrittig. Die Quantifizierung von Gesundheitsauswirkungen von Umwelteinflüssen unterliegt allerdings generell gewissen Unsicherheiten. In der vorliegenden Studie wurde deshalb nach der anerkannten Methode des Health Impact Assessments vorgegangen. Dabei werden mit Hilfe einer Konzentrations-Wirkungs-Beziehung (die im Normalfall aus einer epidemiologischen Studie stammt) und einer Expositionsabschätzung Effekte berechnet. Sowohl die Auswahl der Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen als auch die Ermittlung der Exposition sind dabei kritische Faktoren.

Bei der Auswahl von Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen besteht üblicherweise die Schwierigkeit, dass diese in einer Population (die untersuchte Population) erhoben wurde und dann auf eine andere Population (die Zielpopulation) übertragen wird. Diese Zielpopulation unterscheidet sich oft in etlichen Merkmalen von der ursprünglich untersuchten Population. Im vorliegenden Fall stammt die Konzentrations-Wirkungs-Beziehung aus Nordamerika. Für die Anwendbarkeit von nordamerikanischen Koeffizienten spricht unter anderem die Tatsache, dass die Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen aus Zeitreihenstudien aus Nordamerika und Europa in einem ähnlichen Bereich liegen (WHO 2004b, HEI 2003). Tatsächlich sind die in Europa ermittelten Faktoren sogar etwas höher als jene aus den Vereinigten Staaten.

Obschon die in dieser Studie ermittelten Zahlen sehr hoch erscheinen, sind einige zugrunde liegende Annahmen für die Berechnungen aus wissenschaftlicher Sicht als konservativ zu bezeichnen. Es gibt in der Literatur auch deutlich steilere Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen, bei deren Anwendung signifikant größere Effekte berechnet werden würden (DOCKERY et al. 1993, JERRETT et al. 2005). Diese Arbeiten zeichnen sich gegenüber der ACS-Studie dadurch aus, dass die Exposition wesentlich genauer ermittelt wurde. Dadurch sind Effekte durch eine ungenaue Klassifizierung der Exposition – die tendenziell zu kleineren relativen Risiken führen – vermindert. Auch haben Arbeiten aus Schweden gezeigt, dass bei der Anwendung der Konzentrations-Wirkungs-Beziehung aus der ersten (allerdings wesentlich kleineren) europäischen Kohortenstudie zur Auswirkung von Luftschadstoffen auf die Mortalität (HOEK et al. 2002) höhere Effekte berechnet werden als bei der Anwendung der ACS-Studie (Forsberg, persönliche Mitteilung).

Auch ist hervorzuheben, dass in dieser Studie lediglich die Auswirkungen auf die Sterblichkeit berechnet wurden. Nicht berücksichtigt sind Krankheitsfälle, die in Bezug auf die Häufigkeit der Fälle die Todesfälle bei weitem überwiegen. Die Häufigkeitsverteilung der Effekte ist schematisch in Abb. 13 dargestellt.

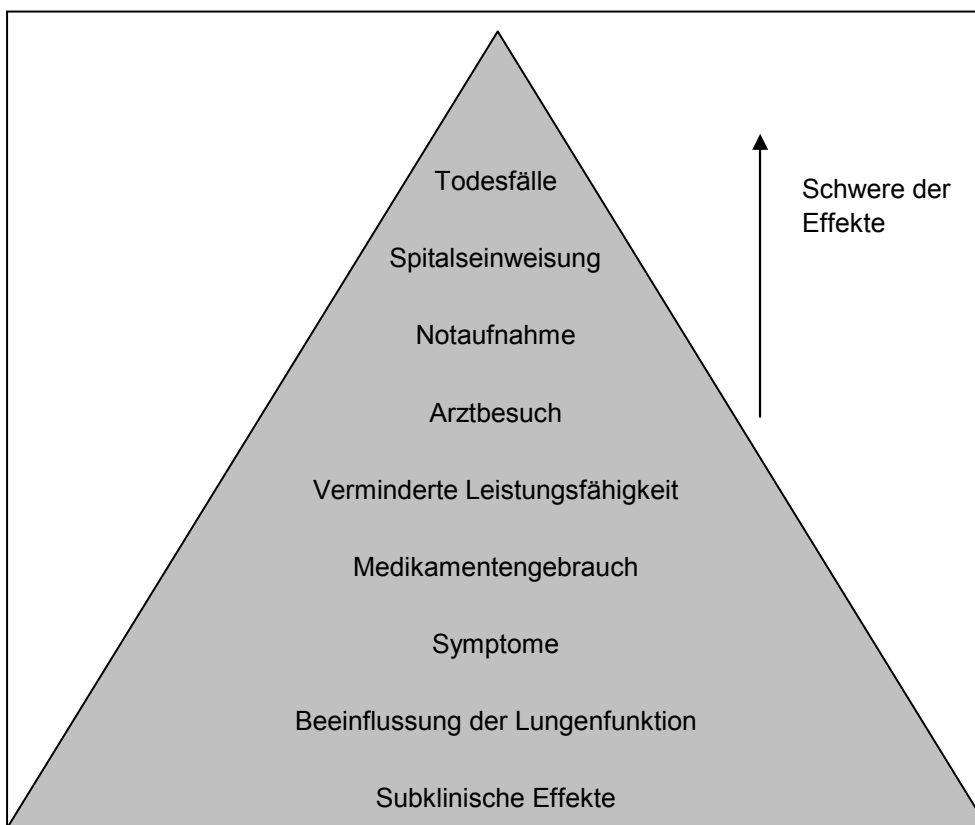


Abb. 13:
Schematische
Darstellung der
Häufigkeit von Effekten,
die in einer Population
durch Luftschadstoffe
verursacht werden.

Nicht inkludiert in der vorliegenden Studie sind die Effekte von Feinstaub auf die Mortalität bei Säuglingen und Kleinkindern. Dass Feinstaub die Sterblichkeit von Kindern erhöhen kann, ist inzwischen unstrittig (WHO 2004a). Auch liegen geeignete Konzentrations-Wirkungs-Kurven vor, um die Höhe der Effekte abzuschätzen (WOODRUFF et al. 1997). Allerdings ist die Säuglings- und Kindersterblichkeit generell sehr niedrig, so dass bei einem (geringfügig) höheren Risiko nur eine sehr geringe Anzahl an zusätzlichen Fällen zu befürchten ist.

Auch wurde nicht bis zu einer Konzentration von null $\mu\text{g}/\text{m}^3$ extrapoliert, obwohl es unwahrscheinlich ist, dass unterhalb des betrachteten Konzentrationsintervalls keine Effekte auftreten (d. h. die Konzentrations-Wirkungs-Beziehung erst ab der unteren Intervallgrenze linear ansteigt). Wenn das Referenzniveau von $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht berücksichtigt worden wäre, würde die berechnete Verminderung der Lebenserwartung um mehr als fünf Monate höher liegen.

7.3 Fazit

Obschon diese Berechnungen – wie bei jeder Quantifizierung eines Risikos aufgrund von Umwelteinflüssen – mit Unsicherheiten behaftet sind, legen die Ergebnisse einen sehr erheblichen Einfluss der Feinstaubbelastung auf die Gesundheit der Österreicher nahe. Klar ist somit, dass eine signifikante Verminderung der Feinstaubbelastung nicht nur in Hinblick auf die Einhaltung der rechtlich verbindlichen Grenzwerte in Österreich notwendig ist, sondern auch im Sinne eines auf Prävention ausgerichteten Gesundheitsschutzes.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AEA TECHNOLOGY (1998a): Cost-Benefit Analysis of Proposals Under the UNECE Multi-Pollutant Multi-Effect Protocol, Report to UK Department of Environment, Transport and Regions, London and to UNECE Task Force on Economic Aspects of Abatement Strategies, Geneva.

AEA TECHNOLOGY (1998b): Economic Evaluation of the Control of Acidification and Ground Level Ozone, (provisional), Report to DGXI of the European Commission, Brussels.

AEA TECHNOLOGY (1999): Economic Evaluation of Air Quality Targets for CO and Benzene. AEAT-5010. Report to European Commission DG Environment.

AEA TECHNOLOGY (1999a): Cost-Benefit Analysis for the Protocol to Abate Acidification, Eutrophication and Ground Level Ozone in Europe, Ministry of Housing, Spatial Planning and the Environment, The Hague, Netherlands, Publication No. 133.

AEA TECHNOLOGY (2001): Economic Evaluation of Air Quality Targets for PAHs. AEAT/ENV/R0593. Report to European Commission DG Environment.

AIRNET (2004): Air Pollution and the Risks to Human health – Health Impact Assessment. AIRNET. http://airnet.iras.uu.nl/products/pdf/airnet_wg4_hia_report.pdf.

ATS – AMERICAN THORACIC SOCIETY (2000): What Constitutes an Adverse Health Effect of Air Pollution? American journal of respiratory and critical care medicine, 161: 665–673.

BRUNEKREEF B. (1999): Air pollution kills babies...[editorial]. Epidemiology, 10:661–662.

COHEN A.J., ANDERSON H.R., OSTRO B., PANDEY K.D., KRZYZANOWSKI M., KÜNZLI N., GUTSCHMIDT K., POPE C.A., ROMIEU I., SAMET J.M. & SMITH K. (2004): Mortality impacts of urban air pollution. In: Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A., Murray C.J.L., eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva, World Health Organization, Vol. 2.

COMEAP (2001): Statement on long term effects of particles on mortality.

DOCKERY D.W, POPE A.C, XU X, SPENGLER J.D, WARE J.H, FAY M.E, FERRIS B.G. & SPEIZER F.E. (1993): An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N.Engl.J.Med. 329:1753-9.

EUROPÄISCHE KOMMISSION (1998). Economic Evaluation of a Directive on National Emission Ceilings for Certain Atmospheric Pollutants.

<http://europa.eu.int/comm/environment/enveco/air/cost-effectiveness.pdf>

EUROPÄISCHE KOMMISSION (1998a). Economic Evaluation of Air Quality Targets for Tropospheric Ozone. <http://europa.eu.int/comm/environment/enveco/air/tropozone-a.pdf>.

EUROPÄISCHE KOMMISSION (2005). Impact Assessment of the Thematic Strategy and the CAFE Directive (SEC(2005) 133)

http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/pdf/ia_report_en050921_final.pdf

EZZATI M., LOPEZ A.D., RODGERS A., VANDER HOORN S., MURRAY C.J. & the COMPARATIVE RISK ASSESSMENT COLLABORATING GROUP (2002): Selected major risk factors and global and regional burden of disease. Lancet, 360:1347–1360.

HEI– HEALTH EFFECTS INSTITUTE (2003): Revised Analysis of Time-series Studies on Air Pollution and Health. Health Effects Institute, Boston, MA. May. Available at

<http://healtheffects.org/Pubs/TimeSeries.pdf>.

- HOEK G. et al. (2002): The association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in a Dutch cohort study. *Lancet*, 360: 1203–1209.
- IVM, NILU & IASA (1997): Economic Evaluation of Air Quality for Sulphur Dioxide, Nitrogen Dioxide, Fine and Suspended Particulate Matter and Lead, Report to DGXI, European Commission, Brussels.
- JERRETT M., BURNETT R.T., MA R., POPE C.A. 3rd, KREWSKI D., NEWBOLD K.B., THURSTON G., SHI Y., FINKELSTEIN N., CALLE E.E. & THUN M.J. (2005): Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*. 16(6):727–736.
- KREWSKI D. 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 Special Report, July 2000.
- KRZYŻANOWSKI M., COHEN A., ANDERSON R. (2002): Quantification of health effects of exposure to air pollution. *J Occup Environ Med*, 59: 791–793.
- KÜNZLI N., KAISER R., MEDINA S., STUDNICKA M., CHANEL O., FILLIGER P., HERRY M., JORAK F. jr., PUYBONNIEUX-TEXIER V., QUENEL P., SCHNEIDER J., SEETHALER R., VERGNAUD J-C. & SOMMER H. (2000): Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*, 356:795–801.
- KÜNZLI N., MEDINA S., KAISER R., QUENEL 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.
- LIPFERT F.W. et al. (2000): The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study: preliminary results. *Inhalation toxicology*, 12: 41–73.
- MCDONNELL W.F. et al. (2000): Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ concentrations in nonsmokers. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*, 10: 427–436.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (2002): Estimating the Public Health Benefits of Proposed Air Pollution Regulations.
- OSTRO B. (2004): Outdoor Air Pollution: Assessing the environmental burden of disease at national and local levels. World Health Organization, Environmental Burden of Disease Series, No. 5. Geneva.
- POPE C.A. 3rd, THUN M.J., NAMBOODIRI M.M., DOCKERY D.W., EVANS J.S., SPEIZER F.E., HEATH C.W. jr. (1995): Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 151:669–674.
- POPE C.A. 3rd, BURNETT T.R., THUN M.J., CALLE E.E., KREWSKI D., KAZUHIKO I. & THURSTON G.D. (2002): Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 287:1132–1141.
- POPE C.A. 3rd, BURNETT R.T., THURSTON G.D., THUN M.J., CALLE E.E., KREWSKI D. & GODLESKI J.J. (2004): Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*. 2004 Jan 6;109(1):71–77.
- ROMIEU I., SAMET J.M., SMITH K.R. & BRUCE N. (2002): Outdoor air pollution and acute respiratory infections among children in developing countries. *J Occup Environ Med*, 44:640–649.
- ROTHMAN K. & GREENLAND S. (1998): Modern Epidemiology. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia PA.

- SAMET J. & JAAKKOLA J.J.K. (1999): The epidemiologic approach to investigating outdoor air pollution. In : Holgate, S.T. et al, ed. Air pollution and health. London, Academic Press.
- SCIENCE ADVISORY BOARD (2004): Advisory on Plans for Health Effects Analysis in the Analytical Plan for EPA's Second Prospective Analysis - Benefits and Costs of the Clean Air Act, 1990-2000. Advisory by the Health Effects Subcommittee of the Advisory Council for Clean Air Compliance Analysis. EPA SAB Council ADV-04-002. March. Available at: http://www.epa.gov/science1/pdf/council_adv_04002.pdf.
- SPANGL W. & NAGL C. (2003): Jahresbericht der Luftgütemessungen in Österreich 2002, Umweltbundesamt, Wien.
- SPANGL W., SCHNEIDER J. & NAGL C. (2004): Jahresbericht der Luftgütemessungen in Österreich 2003, Umweltbundesamt, Wien.
- SPANGL W., SCHNEIDER J., & NAGL C. (2005): Jahresbericht der Luftgütemessungen in Österreich 2004, Umweltbundesamt, Wien.
- SRAM R. (1999): Impact of air pollution on reproductive health. Environ Health Perspect, 107:A542–543.
- UMWELTBUNDESAMT (2005): Schwebestaub in Österreich – Fachgrundlagen für eine kohärente Strategie zur Verminderung der PM10-Belastung, Bericht im Auftrag des BMLFUW, Umweltbundesamt Wien.
- UN ECE TASK FORCE ON HEALTH (2004): 7th meeting: modelling and assessment of health impacts of particulate matter and ozone from LRTAP.
<http://www.unece.org/env/documents/2004/eb/wg1/eb.air.wg1.2004.11.e.pdf>
- US EPA (1997): Regulatory Impact Analysis for Ozone and Particulate Ambient Air Quality Standards. Washington, DC: EPA.
- US EPA (2004): Air Quality Criteria for Particulate Matter (4th external review draft)
<http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/partmatt.cfm?ActType=default>
- US EPA (2004a): Final Regulatory Analysis: Control of Emissions from Nonroad Diesel Engines. EPA 420-R-04-007. Office of Transportation and Air Quality. Washington DC: US EPA
- US EPA (2005): Review of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter: Policy Assessment of Scientific and Technical Information OAQPS Staff Paper
http://www.epa.gov/ttn/naaqs/standards/pm/data/pmstaffpaper_20050630.pdf
- US EPA (2005a): Additional Risk Assessment Figures for Particulate Matter (PM) Staff Paper. Available at:
http://www.epa.gov/ttn/naaqs/standards/pm/data/add_risk_assessment_figs_4_12_05.pdf.
- WHO (1987): Air quality guidelines for Europe. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1987 (WHO Regional Publications, European Series, No. 23).
- WHO (2000): Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000 (WHO Regional Publications, European Series, No. 91)
http://www.euro.who.int/air/Activities/20020620_1
- WHO (2000a): Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000 (document EUR/00/5020369) <http://www.euro.who.int/document/e68940.pdf>

- WHO (2001): Quantification of the health effects of exposure to air pollution. Report of a WHO Working Group. European Centre for Environmental and Health, Bilthoven, Netherlands, 20–22 November 2000. (EUR/01/5026342). Available at <http://www.euro.who.int/document/e74256.pdf>.
- WHO (2002a): World Health Report 2002: reducing risk, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization. (Available at: <http://www.who.int/whr>).
- WHO (2002b): Health impact assessment of air pollution in the eight major Italian Cities. WHO European Centre for Environment and Health, Rome Operational Division, WHO Regional 15 Office for Europe (EURO/02/5040650).
- WHO (2003): Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Report on a WHO working group. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2003 (document EUR/03/5042688) (<http://www.euro.who.int/document/e79097.pdf>)
- WHO (2004a): Health aspects of air pollution – answers to follow-up questions from CAFE. Report on a WHO working group. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (document EUR/04/5046026) (<http://www.euro.who.int/document/E82790.pdf>)
- WHO (2004b): Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O3). Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (document EUR/04/5042688) <http://www.euro.who.int/document/E82792.pdf>
- WHO (2004c): Air quality health impact assessment software AirQ2.2. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004. http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/Progs/AIQ/activities/20050223_5
- WHO (2004d): Health Aspects of Air Pollution. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004. <http://www.euro.who.int/document/E83080.pdf>
- WOODRUFF T.J., GRILLO J. & SCHOENDORF K.C. (1997): The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. Environ Health Perspect, 105:608–612.