



Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW. Langfristige gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub in Nordrhein-Westfalen 2002-2005. **Fachbericht 7/2005**



Fachberichte LUA NRW 7/2005

Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW

**Langfristige gesundheitliche Wirkungen von
Feinstaub in Nordrhein-Westfalen 2002-2005**

Gesamtbericht

Teil A

**Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren
gesundheitlichen Auswirkungen**

Teil B

Langzeitbeobachtung einer Frauenkohorte in NRW im Hinblick auf die Sterblichkeit
und die Feinstaubexposition



**Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen
Essen 2005**

Impressum

- Auftraggeber** Ministerium für Umwelt und Naturschutz, Landwirtschaft und Verbraucherschutz des Landes Nordrhein-Westfalen (MUNLV)
D-40190 Düsseldorf
Telefon (0211) 4566-0 – Telefax (0211) 4566-388
e-mail: poststelle@munlv.nrw.de
- Herausgeber** Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen
Wallneyer Str. 6, 45133 Essen
Telefon 0201 7995-0, – Telefax 0201 7995-1446
E-Mail: poststelle@lua.nrw.de
Essen 2005
- Projektbearbeitung** LMU-Lehrstuhl für Epidemiologie und GSF-Institut für Epidemiologie, Neuherberg

GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit,
Institut für Epidemiologie, Neuherberg
- Redaktion** Dr. Georg H. M. Krause, Knut Rauchfuss und
Georg Eberwein (LUA NRW)
Dr. Martin Kraft (MUNLV)
Prof. Dr. Dr. H.-E. Wichmann (LMU)
PD J. Heinrich (GSF)
- ISSN 1613 – 0715** (Fachberichte LUA NRW)

Informationsdienste: **Umweltdaten und Fakten** aus NRW sowie **Fachinformationen** zu Umweltthemen:
• Internet unter www.landesumweltamt.nrw.de
• Aktuelle Luftqualitätswerte: zusätzlich im
- Telefonansagedienst (02 01) 1 97 00
- WDR-Videotext (3. Fernsehprogramm, Tafeln 177 bis 179)
Bereitschaftsdienst: Nachrichtenbereitschaftszentrale des LUA NRW
(24-Std.-Dienst): Telefon (0201) 71 44 88

Inhalt

Impressum	2
Teil A Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen	7
1. Einleitung	8
2. Partikelemissionen.....	8
3. Partikelimmissionen	11
3.1 Immissionsbelastung durch PM ₁₀	11
3.2 Immissionsbelastung durch PM _{2,5}	12
3.3 Immissionsbelastung durch ultrafeine Partikel	13
3.4 Trends der PM ₁₀ - und PM _{2,5} -Belastung.....	13
3.5 Trends der Belastung durch ultrafeine Partikel.....	14
3.6 Chemische Zusammensetzung der Aerosole.....	14
4. Gesundheitsrisiken durch Partikelimmissionen	15
4.1 Langzeiteffekte	16
4.1.1 Mortalität	16
4.1.2 Morbidität.....	18
4.2 Kurzeffekte	20
4.3 In welchem Umfang wird die Mortalität durch Langzeit- und Kurzzeit-Exposition gegenüber PM beschleunigt (harvesting)?	20
4.4 Gibt es einen Schwellenwert, unterhalb dessen keine Auswirkungen auf die Gesundheit erwartet werden?	21
4.5 Ist PM für sich genommen verantwortlich für Gesundheitseffekte?.....	21
4.6 Welche der physikalischen und chemischen Charakteristika von PM sind verantwortlich für Gesundheitseffekte?	22
4.7 Gibt es Belege, dass die Reduktion von Emissionen oder der PM Konzentration einen positiven Einfluss auf die menschliche Gesundheit hatte?.....	23
5. Literatur	25
Teil B Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW Langzeitbeobachtung im Hinblick auf die Sterblichkeit und die Feinstaubexposition („Frauenkohorte“)	31
1. Vorbemerkung.....	32
2. Aufgabenstellung.....	32
3. Material und Methoden	33
3.1 Studienpopulation.....	33
3.2 Wirkungskataster.....	33
3.3 Studienregion.....	34
3.3.1 Ruhrgbiet West.....	35

3.3.2	Ruhrgebiet Mitte.....	35
3.3.3	Ruhrgebiet Ost.....	36
3.3.4	Borken und Dülmen	36
3.4	Exposition.....	37
3.4.1	Luftschadstoffmessungen (TEMES).....	37
3.4.2	Berechnung von Konvertierungsfaktoren von TSP nach PM10	45
3.4.2.1	Hintergrund	45
3.4.2.2	Konvertierungsfaktoren von TSP nach PM ₁₀	46
3.4.2.3	Übersicht über die Konvertierungsfaktoren	47
3.4.2.4	Trend der Konvertierungsfaktoren	48
3.4.2.5	Zusammenfassung und Schlussfolgerungen zu Konvertierungsfaktoren	49
3.4.3	GIS-basierte Expositionsschätzung.....	49
3.4.4	Staubniederschlag (Rasterdaten)	50
3.5	Mortalitätsfollow-up.....	50
3.6	Zielgrößen	50
3.7	Statistische Methoden.....	51
4.	Ergebnisse	53
4.1	Gesamtmortalität und spezifische Todesursachen	53
4.1.1	Todesursachen-spezifische Mortalität nach eigener Kodierung	54
4.1.2	Todesursachen-spezifische Mortalität nach Kodierung durch das Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW	55
4.1.3	Vergleich der Todesursachen der eigenen Recherche mit denen des Landesamtes für Statistik und Datenverarbeitung	56
4.1.4	Zusammenfassende Einschätzung zur Ermittlung der Todesursachen	57
4.2	Adressbiographie.....	57
4.2.1	Überlebenszeiten	59
4.2.2	Beschreibung der Studienpopulation.....	59
4.2.3	Mortalität und Charakteristika der Studienpopulation	60
4.2.4	Mortalität und Luftschadstoffe am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung.....	62
4.2.5	Einsatz geographischer Informationssysteme	69
4.2.6	Mortalität und Staubniederschlag zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung.....	73
4.2.7	Sensitivitätsanalyse zum Zusammenhang zwischen Mortalität und Luftschadstoffexposition (NO ₂ , PM ₁₀) sowie der Distanz zwischen Wohnadresse und nächster verkehrsreicher Straße für die amtlich ermittelten Todesursachen..	75
5.	Zusammenfassung und Einordnung der Ergebnisse	77
5.1	Vergleich mit den Ergebnissen anderer Kohortenstudien.....	77
5.2	Quantifizierung der Exposition	78

5.3	Unterscheidung der Effekte verschiedener Schadstoffe.....	79
5.4	Effektmodifikationen.....	79
5.5	Confounding.....	80
5.6	Schlussfolgerung	80
6.	Zusammenfassung.....	81
7.	Literatur.....	83

Teil A

Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen

H.-Erich Wichmann ^{1,2}

¹ Ludwig-Maximilians-Universität München, Institute für medizinische Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie, Lehrstuhl für Epidemiologie, München

² GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Neuherberg

Stand: 2. August 2005

1. Einleitung

Die gesundheitlichen Risiken, die von Partikeln in der Umwelt ausgehen, wurden in den letzten Jahren und Jahrzehnten gründlich untersucht. Der internationale Wissensstand wurde in mehreren umfangreichen Dokumentationen zusammengefasst (WHO 2000, US-EPA 2004). Weitere Übersichten widmeten sich speziell der Situation in Europa (WHO 2003, RIVM 2002, SRU 2002, VDI 2003, Wichmann et al. 2002, 2003, 2004). Im Folgenden werden die wichtigsten epidemiologischen Ergebnisse zusammengefasst, wobei Langzeitwirkungen im Vordergrund stehen, da diese für die Staubkohorte in NRW von besonderer Bedeutung sind.

2. Partikelemissionen

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

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

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

Definitionen von Partikeln:

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

Grobe Partikel umfassen den Größenbereich von 2,5 bis 100 μm . Im internationalen Schrifttum ist mittlerweile die Bezeichnung grobe (coarse) Partikel für den Größenbereich von 2,5 bis 10 μm üblich.

Inhalierbarer Schwebstaub umfasst Partikel unter 10 μm (PM_{10}). Er wird im Folgenden als PM_{10} -Partikel bezeichnet.

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

Ultrafeine Partikel umfassen Teilchen unter 0,1 μm .

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

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

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

Zur Quellenzuordnung von PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$ und ultrafeinen Partikeln liegen Abschätzungen aus Großbritannien vor (Abb. 1, APEG 1999; HARRISON et al., 2000). Dort stammen mehr als 60% der ultrafeinen Stäube aus dem Verkehr. Es ist anzunehmen, dass der Verkehrsanteil in London den Wert von 60% überschreitet.

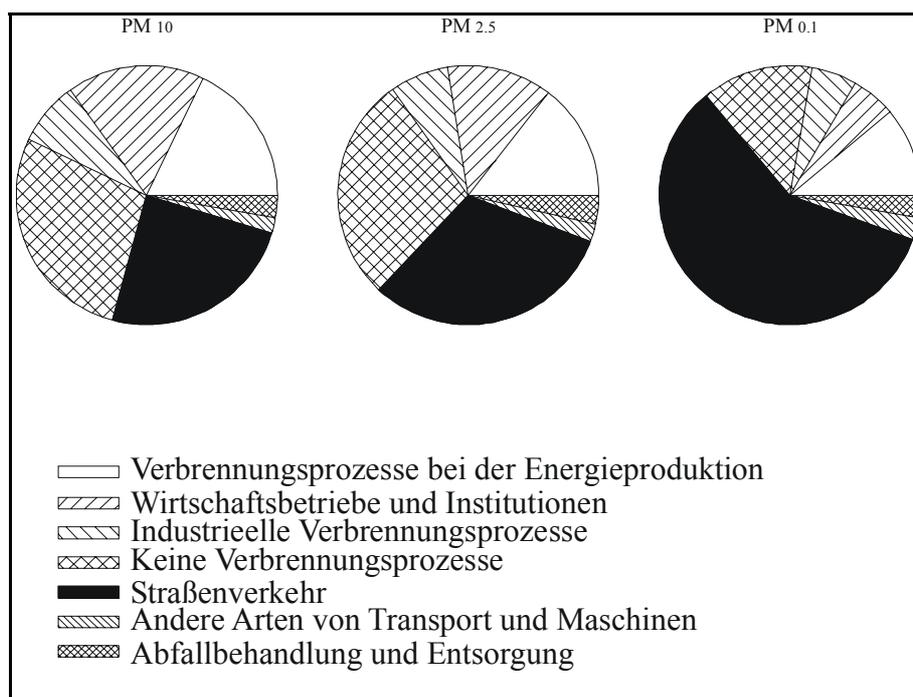


Abbildung 1: Quellenzuordnung von PM₁₀, PM_{2,5}, PM_{0,1} (ultrafeine Partikel) in Großbritannien 1996 (nach APEG, 1999)

Für das Ruhrgebiet liegen Angaben zur Quellenzuordnung für PM₁₀ und PM_{2,5} vor (Tab. 1).

Tabelle 1: Quellenzuordnung für PM₁₀ und PM_{2,5} mittels Positiver Matrix Faktorisierung (PMF) basierend auf Messungen an der Universität Duisburg von März 2002 bis März 2003 (Quass et al., 2004, Kuhlbusch et al., 2004)

Duisburg PM ₁₀	Duisburg PM _{2,5}
Verkehr 29%	Verkehr 25%
Verbrennung/Aufwirbelung 7%	Verkehr/Aufwirbelung/Verbrennung 5%
Industrie 5%	
Zink/Eisen 7%	Zink/Eisen 6%
Seesalz/Holland 10%	Seesalz/Holland 6%
	Erdkruste 5%
Sekundär 1 (NO ₃ +NH ₄) 23%	Sekundär 1 (NO ₃ +NH ₄) 36%
Sekundär 2 (SO ₄ +NH ₄) 14%	Sekundär 2 (SO ₄ +NH ₄) 21%

Für die atmosphärische Verweildauer und die Lungengängigkeit ist der Durchmesser von Partikeln entscheidend. Die Partikelzahl und die Gesamtpartikeloberfläche sind aus umweltmedizinischer Sicht aber ebenfalls von großer Bedeutung. Die bisherigen Messungen, sowohl zum Gesamtschwebstaub als auch zu PM₁₀, berücksichtigen ausschließlich die Partikelmasse, so dass Aussagen über die Anzahl und Größenverteilung der Partikel weitgehend fehlen. Bei gleicher Masse sind um ein Vielfaches mehr feine als grobe Partikel pro Volumeneinheit Luft vorhanden. Zudem haben die Feinstäube eine wesentlich größere Oberfläche, an der andere Luftschadstoffe stärker adsorbieren können. Aufgrund ihrer geringen Masse können die Feinstäube und die an sie adsorbierten Schadstoffe über weite Strecken transportiert werden.

3. Partikelimmissionen

3.1 Immissionsbelastung durch PM₁₀

Die Luftbelastung durch PM₁₀-Partikel wird in Deutschland an ca. 160 Messstationen der Länder und des Bundes sowie an einigen Forschungsstationen erfasst, wobei sowohl kontinuierliche Messgeräte (β -Absorption und TEOM) als auch gravimetrische Staubsammler zum Einsatz kommen (VDI 2003). In aller Regel werden die Ergebnisse der kontinuierlichen Messgeräte durch empirisch gefundene Faktoren korrigiert, um die gegenüber der Gravimetrie festgestellten Minderbefunde auszugleichen. Zusätzlich wird die PM₁₀-Belastung an etwa 200 Messstellen in Deutschland aus den gemessenen TSP-Konzentrationen mit Hilfe empirischer Faktoren, die aus Vergleichsmessungen gewonnen werden, abgeschätzt.

Die PM₁₀-Konzentrationen hängen wie auch die Konzentrationen anderer Luftschadstoffe stark vom Charakter und der Umgebung der Messstation ab (Bebauung, Nähe zu Emittenten wie z.B. Straßenverkehr oder Schwerindustrie). Es hat sich daher bewährt, die Messstationen in die 4 Kategorien "ländlicher Hintergrund", "städtischer Hintergrund", "verkehrsnahe" und "industriell" einzuteilen. Die Stationskategorie „städtischer Hintergrund“ kennzeichnet dabei die Exposition des größten Teils der Bevölkerung. Tabelle 2 enthält einen Überblick typischer, im Jahr 2001 gemessener Konzentrationsbereiche an den genannten Stations- und Gebietskategorien.

Tabelle 2: Typische Konzentrationsbereiche von PM₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (Messnetze 2002, VDI 2003).

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

Wie zu erwarten, steigt die PM₁₀-Belastung vom ländlichen Hintergrund mit der Nähe zu den Quellen zu verkehrsnahen und industriell geprägten Messstellen um das Doppelte bis Dreifache im Jahresmittel an, aber auch im ländlichen Raum können durch Ferntransporte durchaus einige Tagesmittel pro Jahr den Wert von 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ überschreiten. Insgesamt deutet sich in Deutschland ein Gefälle der PM₁₀-Belastung an, das von den dicht besiedelten Gebieten im Westen und Süden zum Norden und Nordosten mit niedrigeren Werten reicht.

In Verkehrsnähe, z.B. an verkehrsreichen Straßen und Plätzen, aber auch in Wohngebieten im Nahbereich der Schwerindustrie, kommt es dagegen zu Grenzwertüberschreitungen, vor allem bei der zulässigen Anzahl der Tagesmittel oberhalb von 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Die Höhe der PM₁₀-Belastung kann dabei kleinräumig stark variieren und hängt z.B. bei verkehrsnahen Messstellen neben dem Verkehrsaufkommen und dem Anteil des Schwerlastverkehrs ganz wesentlich auch von der Bebauung und damit den Ausbreitungsverhältnissen ab (z.B. Enge und Orientierung der Straßenschlucht zur Hauptwindrichtung). Einzelmessungen lassen vermuten, dass bei besonders ungünstigen Verhältnissen (z.B. enge Straßenschlucht) die PM₁₀-Belastung

lokal noch über den in Tabelle 2 angegebenen typischen Bereich hinausgehen kann. Die kleinräumige Struktur der PM₁₀-Konzentrationen in Straßennähe erschwert eine belastbare Abschätzung der Exposition.

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

Die Spitzenwerte (Tagesmittel) zeigen eine ähnliche Abstufung der Konzentrationen nach Charakter der Messorte wie die übrigen Kenngrößen. Überlagern sich lokale/regionale Quellen mit ungünstigen Austauschbedingungen und höherer Belastung durch Ferntransport, können mehrtägige Episoden mit Tagesmitteln > 100 µg/m³ in größeren Gebieten auftreten.

3.2 Immissionsbelastung durch PM_{2,5}

Die Messbasis für PM_{2,5}-Immissionsmessungen ist in Deutschland wesentlich schmäler als für PM₁₀-Messungen und stützt sich derzeit auf knapp 20 Messstationen. Die Angaben in Tabelle 3 mit typischen Konzentrationsbereichen sind deshalb als orientierende Anhaltswerte zu verstehen. Dies trifft insbesondere auf die Kategorien "verkehrsnahe" und "industriell beeinflusst" zu, die nur auf den Ergebnissen von jeweils 2 Messstationen beruhen, die aufgrund ihrer Lage nicht den Bereich höchster Belastung abdecken (z.B. enge Straßenschlucht, Schwerindustrie mit diffusen Emissionen im Nahbereich).

Tabelle 3: Typische Konzentrationsbereiche von PM_{2,5} (µg/m³) im Jahr 2001 an deutschen Messstationen (Messnetze 2002)

Stationskategorie	Ländlich	städtischer Hintergrund	verkehrsnahe	industriell beeinflusst
Jahresmittel	10 – 15	15 - 20	25 - 30	15 - 25
Spitzenwerte, Tagesmittel	40 – 70	50 - 70	70 - 150	50 - 80
Verhältnis PM _{2,5} /PM ₁₀ (Jahresmittel)	0,9	0,9	0,75 - 0,9	0,7 - 0,9

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

Bei PM_{2,5} finden sich zwar prinzipiell ähnliche Konzentrationsabstufungen der Stationskategorien (ländlich bis verkehrsnahe) wie bei PM₁₀, jedoch sind die Konzentrationsunterschiede geringer. Dies ist auch plausibel, da der Anteil der sekundären Aerosole (Hintergrundbelastung) bei PM_{2,5} höher und damit der Anteil lokal erzeugten Aerosols geringer ist als bei PM₁₀.

Auch bei $PM_{2.5}$ finden sich Überschreitungen eines Tagesmittels von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, selbst an ländlichen Stationen. An verkehrsnahen Messstellen werden für $PM_{2.5}$ ähnlich hohe Spitzenwerte (Tagesmittel) wie für PM_{10} gefunden.

Das Verhältnis $PM_{2.5}$ zu PM_{10} liegt im Allgemeinen bei 0,8 bis 0,9, an industriell beeinflussten Messpunkten je nach Art der industriellen Emissionen auch etwas niedriger.

3.3 Immissionsbelastung durch ultrafeine Partikel

Die Luftbelastung durch ultrafeine Partikel wurde bis jetzt in Deutschland nur an wenigen Stellen erfasst. So wurden in Erfurt im Winter 91/92 und seit September 1995 kontinuierlich größenabhängige Partikelkonzentrationen im Rahmen von verschiedenen epidemiologischen Studien gemessen (Wichmann et al. 2000, 2002a). Gleiche Messungen wurden auch an drei Stationen in Sachsen-Anhalt im ersten Halbjahr des Jahres 1993 und 1999 durchgeführt (Pitz et al. 2002). Im Rahmen verschiedener Messkampagnen wurden Anzahlgrößenverteilungen des atmosphärischen Aerosols an drei anderen, sehr unterschiedlich belasteten Standorten von Wiedensohler et al. (2002) gemessen. Ferner liegen Messungen aus Duisburg von Quass et al. (2004) und Kuhlbusch et al. (2004) vor.

Für den Zeitraum September 1995 bis Dezember 1998 ergeben sich für Erfurt mittlere Anzahlkonzentrationen von $16.000 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$. Bei den Messungen der Außenluftpartikel zeigt sich eine starke saisonale Variation mit der höchsten Konzentration im Winter und ein ausgeprägter Tagesgang mit einem deutlichen Maximum während der verkehrsreichen Stunden. Die Ergebnisse bestätigen, dass die Partikelanzahlkonzentrationen sehr stark sowohl von lokalen Quellen als auch von den meteorologischen Bedingungen abhängig sind.

Die Messungen aus Duisburg zeigen für den Zeitraum März 2002 bis März 2003 eine mittlere Anzahlkonzentration von $16.700 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$ und einen ultrafeinen Anteil von $14.100 \text{ Partikel}/\text{cm}^3$.

3.4 Trends der PM_{10} - und $PM_{2.5}$ -Belastung

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

3.5 Trends der Belastung durch ultrafeine Partikel

Zeitliche Trends der Partikelanzahlkonzentration über mehrere Jahre sind bisher in Deutschland nur in Erfurt dokumentiert worden. Betrachtet man den zeitlichen Trend so wird deutlich, dass die Partikelanzahlkonzentration der ultrafeinen Partikel (0,01-0,10 μm) nach einem deutlichen Anstieg von 1991/92 bis 1995/96 auf 23 000 Partikel/ cm^3 Luft in etwa stabil war und danach bis 1998/99 zwischen 15 000 und 19 000 Partikel/ cm^3 Luft schwankt (Wichmann et al. 2000, Cyrus et al. 2002).

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

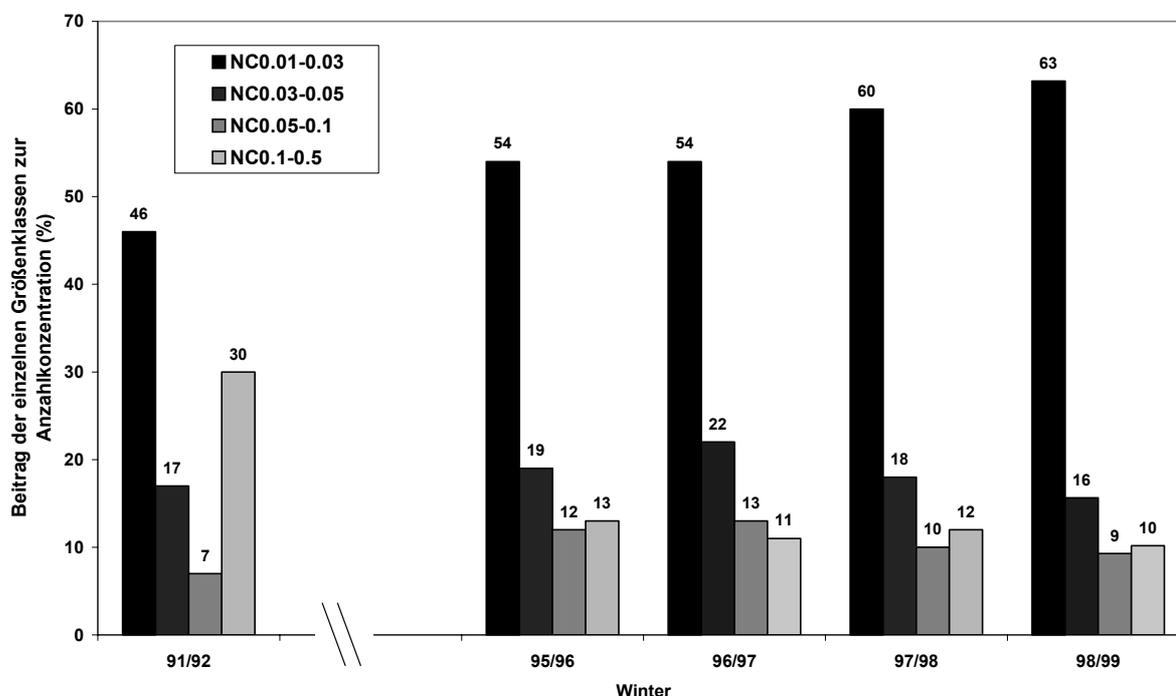


Abbildung 2: 7-Jahres-Trend der relativen Anzahlkonzentration (in %) – für verschiedene Größenklassen (0,01-0,03, 0,03-0,05, 0,05-0,1, 0,1-0,5 μm) in Erfurt, Winter (Oktober bis März) 1991/92 bis 1998/99. Der Anteil in der kleinsten Größenklasse steigt kontinuierlich an (Wichmann et al. 2000)

3.6 Chemische Zusammensetzung der Aerosole

Im Rahmen von Untersuchungen zur Quellenidentifizierung von Aerosolen liegen aus Deutschland mittlerweile zahlreiche Analyseergebnisse ihrer Inhaltsstoffe vor. In der Untersuchung von Kuhlbusch (2002) an 2 Messstellen liegen der Anteil des sekundären Aerosols (Ammoniumnitrat, Ammoniumsulfat) und der Anteil des organischen Materials deutlich über

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

4. Gesundheitsrisiken durch Partikelimmissionen

Es gibt eine große Zahl von internationalen Studien sowie Studien aus Deutschland, die sich mit der Frage von Kurzzeitwirkungen von Partikeln auf die menschliche Gesundheit befassen (Übersicht in US-EPA 2004, Wichmann et al. 2002, SRU 2002). Diese umfangreichen Studien sind nicht geeignet, um Langzeiteffekte auf die Morbidität und Mortalität der Bevölkerung auszurechnen, sie können vielmehr lediglich die Frage untersuchen, wie die gesundheitlichen Auswirkungen unmittelbar (d. h. innerhalb weniger Tage) nach erhöhten Partikelbelastungen aussehen.

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

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

Die folgende Übersicht stützt sich auf den Bericht einer WHO-Arbeitsgruppe zur Bewertung des vorhandenen Kenntnisstandes zu gesundheitlichen Aspekten von Partikeln und anderen Luftschadstoffen (WHO 2003), der zu spezifischen Fragen Stellung nimmt, die vom Steering Committee (Koordinationsausschuss) von CAFE (Clean Air For Europe) gestellt wurden. Diese Arbeitsgruppe kommt zu der Schlussfolgerung, dass der derzeitige Wissensstand zeigt, dass PM_{2,5}-Partikel stark mit der Mortalität und anderen gesundheitlichen Endpunkten wie Krankenhausaufnahmen wegen kardiopulmonaler Krankheiten assoziiert ist. Sie schlägt daher vor, dass Luftqualitätsleitlinien für PM_{2,5} weiter entwickelt werden sollten. Eine Überarbeitung der PM₁₀-Leitlinien der WHO und eine Fortsetzung der PM₁₀ Messungen sind zum Schutz der Bevölkerung ebenfalls erforderlich. Eine geringere Zahl von Studien zeigt, dass Partikel mit einem Durchmesser zwischen 2.5 und 10 µm auch Gesundheitseffekte zur Folge haben, so dass eine separate Leitlinie für diese Partikel empfohlen wird. Die Bedeutung von Black Smoke als Indikator für verkehrsabhängige Luftverschmutzung sollte re-evaluiert werden (WHO 2003).

4.1 Langzeiteffekte

4.1.1 Mortalität

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

Die **American Cancer Society (ACS) Studie (Pope et al. 1995, 2002)** umfasst ca. 550 000 Erwachsene in 154 Städten. In der ersten Auswertung (Pope et al. 1995) für einen Zeitraum von 8 Jahren wurde eine Assoziation zwischen der Exposition gegenüber Sulfat und der Mortalität gefunden. In den Städten, in denen ebenfalls PM_{2.5} gemessen worden war, zeigt dieser Parameter die stärkste Assoziation mit der Mortalität. Die Reanalyse dieser Daten durch Krewski et al. (2000) fand im Wesentlichen dasselbe Ergebnis.

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

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

Für alle Todesursachen, kardiopulmonale Todesfälle und die Sterblichkeit an Lungenkrebs wurden statistisch signifikant erhöhte relative Risiken für PM_{2.5} gefunden. TSP und grobe Partikel waren nicht signifikant mit der Mortalität assoziiert. Eine signifikante Assoziation wurde zwischen SO₂ und allen Endpunkten gefunden, nicht jedoch für NO₂ and CO.

Die wichtigsten Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Tabelle 4: Adjustiertes* Relatives Risiko (RR) und 95% Konfidenzintervall für die Mortalität, bezogen auf eine Veränderung von 10 µg/m³ PM_{2.5} (Pope et al. 2002).

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

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

Die **Harvard Six Cities Studie (Dockery et al. 1993)** beobachtete ca. 8 000 Erwachsene über einen Zeitraum von 14 bis 16 Jahren. Die Studie untersuchte den gesundheitlichen Einfluss verschiedener gasförmiger und partikulärer Schadstoffe der Außenluft (TSP, PM_{2.5}, SO₄⁻, H⁺, SO₂ und Ozon). Sulfat und PM_{2.5} waren am engsten mit der Mortalität assoziiert. In der am stärksten durch PM_{2.5} belasteten Stadt war die Mortalität 26% höher als in der Stadt mit der niedrigsten PM_{2.5} Konzentration. Eine Reanalyse von Krewski et al. (2000) fand im Wesentlichen dieselben Ergebnisse.

Adventist Health Study of Smog (AHSMOG) (Abbey et al. 1999 ; McDonnell et al. 2000)

Im Jahr 1977 nahm die Studie 6 300 nichtrauchende weiße Seven Day Adventisten im Alter zwischen 27 und 95 Jahren auf, die in Kalifornien lebten. Der Mortalitätsstatus dieser Personen wurde nach 15 Jahren im Follow-up bestimmt. In der Analyse der ersten 10 Jahre des Follow-up wurden schwächere Effekte als bei den ersten beiden Studien gefunden. Eine Analyse der letzten 10 Follow-up Jahre (1983 bis 1992), für die eine Abschätzung der PM_{2.5} Exposition möglich war, zeigt jedoch stärkere Assoziationen, die den Unterschied zu den anderen beiden Kohortenstudien verringerten. Die neueste Auswertung von Knutsen et al. (2003) berichtet über Assoziationen mit der Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit (KHK), die am stärksten für PM_{2.5}, weniger stark für PM₁₀ und am schwächsten für PM_{10-2.5} ausgeprägt war. Die Sterblichkeit an KHK war nach Adjustierung bei Frauen signifikant und bei Männern nicht signifikant erhöht.

Veterans' Administration Cohort Mortalitätsstudie (VA) (Lipfert et al., 2000)

Die Autoren berichteten vorläufige Ergebnisse einer Mortalitätsanalyse dieser Kohorte von bis zu 70 000 Männern im Alter von (51+-12 Jahren). Einschlusskriterium war ein leicht bis mittelstark erhöhter Bluthochdruck. Für Partikel wurden keine konsistenten Assoziationen mit der Mortalität beobachtet. Allerdings umfassten die statistischen Modelle 230 Parameter, und Effekte des Rauchens waren in dieser Kohorte deutlich kleiner als in anderen Studien, was den gewählten Modellansatz in Zweifel zieht. Diese Datenbasis wurde bei dem dafür zuständigen epidemiologischen Forschungszentrum als weniger geeignet für eine derartige Ursachenforschung beschrieben.

Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer (Hoek et al. 2002)

In dieser Studie wurde eine Zufallsstichprobe von 5 000 Personen im Alter von 55 bis 69 Jahren aus der Gesamtkohorte gezogen und im Zeitraum 1986 bis 1994 beobachtet. Die Langzeitexposition gegenüber verkehrsunabhängigen Luftschadstoffen (Black Smoke und NO₂) wurde für die Wohnadresse von 1996 abgeschätzt. Die Exposition wurde charakterisiert durch die gemessene regionale und urbane Hintergrundkonzentration und eine Indikatorvariable, die das Wohnen in der Nähe einer stark befahrenen Straße berücksichtigte. Das Wohnen an einer stark befahrenen Straße ging signifikant mit einer erhöhten kardiopulmonalen Sterblichkeit und nichtsignifikant mit einer erhöhten Gesamtsterblichkeit einher.

Mortalität bei Kleinkindern: In der Tschechischen Republik analysierten Bobak und Leon (1992; 1999) alle verstorbenen Kleinkinder, die im Zeitraum 1989 bis 1991 geboren worden waren. Langzeit-Exposition gegenüber PM war der Parameter, der am stärksten mit den zusätzlichen postneonatalen Todesfällen assoziiert war, speziell mit Atemwegserkrankungen als Todesursache. Dejmek et al. (1999) evaluierten mögliche Einflüsse von PM der Außenluft während der Schwangerschaft auf das intrauterine Wachstum im stark belasteten Teplice Distrikt in Nord Böhmen. Sie fanden eine signifikante Assoziation mit PM₁₀ und PM_{2.5} während der ersten Schwangerschaftsmonate. Woodruff et al. (1997) analysierten eine Kohorte von 4 Millionen Kleinkindern, die 1989-1991 in 86 Großstädten der USA geboren worden waren.

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

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

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

In den oben besprochenen Langzeit-Kohortenstudien fand die Harvard Six Cities Studie ein erhöhtes aber nicht signifikantes Risiko für $PM_{2,5}$ und Lungenkrebs (Dockery et al. 1993). Die erweiterte ACS Studie berichtete eine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Leben in einer Stadt mit erhöhter $PM_{2,5}$ Exposition und einem erhöhten Risiko, an Lungenkrebs zu sterben (Pope et al. 2002). Das Risiko scheint bei Nichtrauchern und bei Personen mit einem niedrigen Sozialstatus am größten zu sein. Die AHSMOG Studie fand eine erhöhte Lungenkrebsinzidenz und -mortalität, die am konsistentesten mit einer erhöhten Konzentration von PM_{10} and SO_2 assoziiert war, besonders bei Männern (Abbey et al. 1999). Diese neuen Kohortenstudien bestätigen und verstärken die ältere Evidenz, dass das Leben in Gegenden mit hoher PM Exposition einen signifikanten Anstieg des Lungenkrebsrisikos bewirken kann.

Auf die Frage, welche spezifischen Anteile des Feinstaubes für die beobachteten Zusammenhänge verantwortlich sind, sind wahrscheinlich PM Komponenten von DME zu nennen. Für einige Gebiete der USA wurde geschätzt, dass DME-Partikel 5-35 % des $PM_{2,5}$ ausmachen, in Europa ist dieser Anteil sicherlich höher.

4.1.2 Morbidität

Atemwege: In der Harvard 24 Cities Studie fanden Raizenne et al. (1996) und Dockery et al. (1996) für amerikanische und kanadische Kinder signifikante Assoziationen zwischen der Exposition gegenüber Feinstaub und Lungenfunktionsparametern (FEV1, FVC) sowie dem Anstieg der Bronchitis-Prävalenz. In Kalifornien beobachteten McConnell et al. (1999) in einer Kohortenstudie, dass die Bronchitis-Prävalenz parallel zum PM_{10} zwischen den Städten anstieg. Die hohe Korrelation von PM_{10} , Azidität und NO_2 erlaubte jedoch keine klare Zuordnung der Ergebnisse zu einer dieser Komponenten.

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

Immunsystem: Als Teil der Central European Study on Air Quality and Respiratory Health (CESAR), wurden Blut- und Serumproben von Schulkindern in 17 Orten gesammelt (Leonardi et al. 2000). Die Zahl der Lymphozyten und die IgG Konzentration im Serum stiegen mit den PM-Konzentrationen über die Städte an. Die Expositions-Wirkungs-Beziehung war am stärksten und statistisch signifikant für $\text{PM}_{2,5}$, aber schwach und nicht-signifikant für $\text{PM}_{10-2,5}$. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass ein PM Effekt auf die Funktion des Immunsystems für feine Partikel stärker ist als für grobe Partikel.

Lungenwachstum: Jedrychowski et al. (1999) berichteten eine Assoziation zwischen BS und SO_2 Konzentrationen und verminderte Zunahme der Lungenfunktion mit dem Alter (FVC und FEV1) in verschiedenen Teilen von Krakau, Polen. In der Children's Health Study in Südkalifornien wurden die Auswirkungen der Reduktion bzw. der Zunahme der Außenluftbelastung auf die longitudinale Lungenfunktionszunahme untersucht (Avol et al. 2001). Follow-up Lungenfunktionstests wurden bei Kindern durchgeführt, die aus dem Studiengebiet weggezogen waren. Umziehen in eine Stadt mit niedrigerer PM_{10} Konzentration war assoziiert mit beschleunigter Zunahme der Lungenfunktion, und Umziehen in eine Stadt mit höherer PM_{10} Konzentration war assoziiert mit einer verlangsamten Zunahme. Ein weiteres Follow-up der Kohorte bis ins Erwachsenenalter (18. Lebensjahr) bestätigte, dass es sich um klinisch relevante chronische Effekte auf die Lungenentwicklung handelt. Die Größenordnung der immisionsbezogenen Effekte entsprach der in anderen Studien festgestellten Effekte durch Rauchen der Eltern (Gaudermann et al 2004).

Schlussfolgerung

Langzeit-Exposition gegenüber PM über Jahre oder Jahrzehnte ist mit ernstesten gesundheitlichen Auswirkungen assoziiert. In Hinblick auf die Sterblichkeit gilt dies für die Gesamtmortalität, die kardiopulmonale und die Lungenkrebsmortalität, ebenso wie für die Kindersterblichkeit, woraus sich eine relevante Verkürzung der Lebenserwartung ergibt. Auswirkungen von PM auf die Morbidität wurden für Atemwegssymptome, das Lungenwachstum und die Funktion des Immunsystems gefunden. Viele dieser entsprechenden Studien wurden in den USA durchgeführt, aber da die Expositionsbedingungen, die Altersstruktur und der Gesund-

heitszustand mit der EU vergleichbar sind, sind diese Ergebnisse auch als gültig für Europa anzusehen.

4.2 Kurzzeiteffekte

Auf eine genauere Darstellung der Studien zu Kurzzeiteffekten wird verzichtet, da die Staubkohorten NRW sich ausschließlich mit Langzeiteffekten befassen.

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

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

Kurzzeit-Studien

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

Langzeit-Studien

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

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

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

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

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

4.5 Ist PM für sich genommen verantwortlich für Gesundheitseffekte?

Ein wichtiger methodischer Aspekt bei epidemiologischen Studien zu Kurzzeit- und Langzeit-Wirkungen von PM ist, dass PM in verschiedenen Größenklassen typischerweise in Assoziation mit anderen Luftschadstoffen wie O_3 , NO_2 , SO_2 , CO angetroffen wird. Verfügbare statistische Methoden, die potentielle Verzerrungen aufklären können, die sich aus diesen Korrelationen ergeben, sind noch nicht völlig adäquat. Der Einschluss von mehreren Schadstoffen in die statistische Auswertung produziert oftmals statistisch instabile Schätzer. Dennoch gibt es

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

4.6 Welche der physikalischen und chemischen Charakteristika von PM sind verantwortlich für Gesundheitseffekte?

PM₁₀-Partikel: Es liegt umfangreiche epidemiologische Evidenz für den Zusammenhang zwischen kurzzeitiger PM₁₀ Exposition und Auswirkungen auf die Mortalität und Morbidität vor. Hieraus ergibt sich, dass PM₁₀ (oder eine oder mehrere der PM₁₀ Komponenten) mit großer Wahrscheinlichkeit einen Beitrag zu adversen Gesundheitseffekten beim Menschen leisten

PM_{2.5}-Partikel: Eine zunehmende Zahl von epidemiologischen Studien zeigt Assoziationen zwischen kurzzeitiger PM_{2.5} Exposition und adversen Gesundheitseffekten, woraus sich ergibt, dass PM_{2.5} (oder eine oder mehrere PM_{2.5} Komponenten) sehr wahrscheinlich zu den beobachteten Gesundheitseffekten von PM beitragen und dabei einen stärkeren Beitrag als PM₁₀ leisten.

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

PM_{10-2.5} (grobe Partikel): Ein kleinere Zahl von Studien findet eine Assoziation zwischen der groben lungengängigen Partikelfraktion (PM_{10-2.5}) und kurzzeitigen Gesundheitseffekten in epidemiologischen Studien. Daraus ergibt sich, dass PM_{10-2.5} einen Beitrag zu Gesundheitseffekten in einigen Gegenden mit trockenerem Klima in Nordamerika und höheren Konzentrationen von biogenen, organischen Partikeln (Endotoxine, Schimmelpilzen etc) während warmer Monate liefert. Andere Studien zeigen, dass es insgesamt unwahrscheinlich ist, dass PM_{10-2.5} von Erdkrustenmaterial für Gesundheitseffekte verantwortlich ist. In einigen west-amerikanischen Städten, in denen PM_{10-2.5} einen großen Anteil von PM₁₀ ausmacht, können die beobachteten Gesundheitseffekte ein Indikator für die Wirkung von groben lungengängigen Partikeln aus der Verbrennung von Holz sein.

Insgesamt ergibt sich aus den vorhandenen Studien in Hinblick auf die Partikelgröße, dass grobe, feine und ultrafeine Partikel Gesundheitseffekte auf die Mortalität und die Morbidität zeigen. Die Datengrundlage ist am überzeugendsten für feine Partikel (PM_{2.5}). In Hinblick auf die chemische Zusammensetzung sind Partikel aus Verbrennungsprozessen am wichtigsten. Für grobe Partikel (PM_{10-2.5}) ist offen, wie stark biogene Prozesse (Endotoxine, Schimmelpil-

ze) beitragen. Es ist unwahrscheinlich, dass Erdkrustenpartikel, die vom Wind verweht werden, mit Gesundheitseffekten assoziiert sind.

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

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

Kurzzeitstudien

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

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

Langzeitstudien

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

tests aus der Zeit verglichen, als die Kinder im Studiengebiet wohnten. Der Umzug in eine Gemeinde mit niedrigerer PM_{10} Konzentration war mit einem Anstieg der Wachstumsrate der Lungenfunktion assoziiert, und das Wegziehen in eine Gemeinde mit höherer PM_{10} Konzentration war mit einem reduzierten Wachstum assoziiert. Entsprechende Zusammenhänge mit Konzentrationen von NO_2 and O_3 waren schwächer. Diese Studie zeigt, dass die Reduktion der Langzeitbelastung durch PM_{10} mit einer Verbesserung des Lungenwachstums bei Kindern assoziiert ist.

In Sachsen-Anhalt wurde die Auswirkung der Reduktion der Luftverschmutzung auf die Prävalenz von respiratorischen Erkrankungen und Symptomen bei Schulkindern untersucht (Heinrich et al. 2002). In den Jahren 1992-1993, 1995-1996 und 1998-1999 wurden Querschnittstudien in drei Gebieten durchgeführt, in denen eine substanzielle Reduktion des Jahresmittelwertes der SO_2 und TSP Konzentrationen in der Zeit zwischen den Surveys eintrat. Es wurde eine statistisch signifikante zeitliche Abnahme der Prävalenz von Bronchitis, Mittelohrentzündungen, häufigen Erkältungen und fieberhaften Infekten beobachtet. TSP wurde im Mittel um 50% reduziert (von 60 auf $30 \mu g/m^3$), gefolgt von einem Abfall der Bronchitisprävalenz um 30% und der Prävalenz häufiger Erkältungen um 20%.

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

5. Literatur

- Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. (1999) Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 159:373-382.
- Ackermann Liebrich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Domenighetti G, Elsasser S, et al. (1997) Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 155:122-9.
- APEG (Airborne Particle Expert Group). (1999) Source apportionment of airborne particulate matter in the United Kingdom (ed. Harrison RM et al.) The first report of the Airborne Particle Expert Group, Department of Environment, Transport and the Regions, London.
- Avol, E.L., Gauderman, W.J., Tan, S.M., London, S.J., Peters, J.M. (2001) Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am.J.Respir. Crit. Care Med.* 164:2067-2072.
- Barbone, F.; Bovenzi, M.; Cavalleri, F.; Stanta, G. (1995) Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *Am. J. Epidemiol.* 141: 1161-1169.
- Bhatia, R., Lopipero, P., Smith, A.H. (1998) Diesel Exhaust Exposure and Lung Cancer.- *Epidemiology* Vo. 9, 84-91.
- Bobak M, Leon DA. (1992) Air pollution and infant mortality in the Czech Republic, 1986-88. *Lancet* 340:1010-4.
- Bobak, M.; Leon, D. A. (1999) Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup. Environ. Med.* 56: 539-543.
- Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Künzli T, Grize L, Gassner M, Minder C, Schindler C, Varonier HS, Wüthrich B, SCARPOL team. (1997) Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1042-1049.
- Brunekreef B. (1997) Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* 54:781-784.
- Chen, L.; Yang, W.; Jennison, B. L.; Goodrich, A.; Omaye, S. T. (2002) Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. *Inhalation Toxicol.* 14: 141-157.
- Cohen, A. J. (2000) Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ. Health Perspect.* 108(suppl. 4): 743-750.
- Cyrus J, Heinrich J, Peters A, Kreyling W, Wichmann HE. (2002) Emission, Immission und Messung feiner und ultrafeiner Partikel. *Umweltmed Forsch Prax* 7: 67-77.
- Dejmek J, Selevan SG, Benes I, Solansky I, Srám RJ. (1999) Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ. Health Perspect.* 107: 475-480.
- Dockery DW, Pope AC, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE. (1993) An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N.Engl.J.Med.* 329:1753-9.

- Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Raizenne M, Speizer FE. (1996) Health effects of acid aerosols on North American children: Respiratory Symptoms. *Environ. Health Perspect.* 104(5):500-5.
- Englert N. (1999) Time series analyses and cohort studies to investigate relationships between particulate matter and mortality – two approaches to one endpoint *J Environ Med* 1: 291-296
- Friedman MS, Powell K E, Hutwagner L, Graham L M, Teague WG. (2001) Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 summer olympic games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 285: 897-905.
- Gauderman W J, Avol E, Gilliland F et al. (2004) The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 351:1057-67.
- Harrison RM, Shi JP, Xi S, Khan A, Mark D, Kinnersley R, Yin J. (2000) Measurement of number, mass and size distribution of particles in the atmosphere. – *Phil Trans R Soc Lond A* 358, 2567-2580.
- HEI (Health Effects Institute). (1999) Diesel Emissions and Lung Cancer: Epidemiology and quantitative risk assessment. A special report of the Institute's Diesel Epidemiology Expert Panel.- Cambridge: HEI.
- Heinrich J, Hölscher B, Jacob B, Wjst M, Wichmann HE. (1999) Trends in allergies among children in a region of former East Germany between 1992-1993 and 1995-1996. *Eur J Med Res* 4: 107-113.
- Heinrich J, Hoelscher B, Wichmann HE. (2000) Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 1930-1936.
- Heinrich J, Hölscher B, Frye C, Meyer I, Pitz M, Cyrus J, Wjst M, Neas L, Wichmann HE. (2002) Improved Air Quality in Reunified Germany and Decreases in respiratory Symptoms, *Epidemiology* 13:394-401).
- Hoek et al. (2002) The association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in a Dutch cohort study. *Lancet*, 360: 1203 – 1209.
- Jedrychowski W, Flak E, Mróz E. (1999) The adverse effect of low levels of ambient air pollutants on lung function growth in preadolescent children. *Environ. Health Perspect.* 107: 669-674.
- Knutsen SF, Shen LH, Beeson WL, Ghamsary M, Petersen F, Abbay D. (2003) Is risk of fatal CHD associated with long-term exposure to ambient air pollutants? Results from the ASHMOG study. Abstract/poster on the Annual Conference of the Health Effects Institute May 4-6, 2003 in Boulder Co
- Krämer U, Behrendt H, Dolgner R, Ranft U, Ring J, Willer H, Schlipkötter HW. (1999) Airway diseases and allergies in East and West German children during the five years after the reunification: time trends and the impact of sulfur dioxide and total suspended particles. *Int J Epidemiol.*
- Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, Abrahamowicz M, White WH. (2000) Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute Cambridge MA, Special Report: 1-293.
- Kuhlbusch T. (2002) Korngrößenabhängige Untersuchungen von Schwebstaub und Inhaltsstoffen. Bericht der Gerhard-Mercator-Universität Duisburg und des Landesumweltamtes

NRW. Ansprechpartner: Dr. Th. Kuhlbusch. Im Internet unter [http://www.uni-duisburg.de/FB9/AMT/\(Forschungsergebnisse\)](http://www.uni-duisburg.de/FB9/AMT/(Forschungsergebnisse)).

- Kuhlbusch T, Quass U et al. (2004): Quellenidentifizierung für Staub (PM₁₀, PM_{2.5}) im urbanen Ballungsraum des westlichen Ruhrgebietes. Workshop PM_x-Quellenidentifizierung – Ergebnisse als Grundlage für Maßnahmenpläne 22.-23.1.2004 Umweltbundesamt <http://www.lua.nrw.de/luft/immissionen/aktluftqual/WorkshopPMx.pdf>
- Künzli N et al. (2000) Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: A European assessment. *Lancet* 356: 795-801
- Künzli N, Kaiser R, Seethaler R. (2001a) Quantitative Risikoabschätzung - Luft. In Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G (Hrsg) *Handbuch der Umweltmedizin*. Kap. III-1.5.2, 22. Erg.Lfg. 7/01 Ecomed Verlag Landsberg
- Künzli N, Medina S, Kaiser R, Quénel P, Horak F jr, Studnicka M. (2001) Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am. J. Epidemiol.* 153:1050-1055.
- LAI (Länderausschuss für Immissionsschutz). (1993) *Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen – Materialienband*. MURL Düsseldorf.
- LAI. (2000) *Minderungspotentiale verschiedener Maßnahmen für PM_{10/2.5} und NO_x im Straßenverkehr*. 46 pp.
- Leonardi GS, Houthuijs D, Steerenberg P A, Fletcher T, Armstrong B, Antova T. (2000) Immune biomarkers in relation to exposure to particulate matter: a cross-sectional survey in 17 cities of central Europe. In: Grant, L. D., ed. *PM2000: particulate matter and health*. *Inhalation Toxicol.* 12(suppl. 4): 1-14.
- Lipfert FW, Perry HM Jr., Miller JP, Baty JD, Wyzga RE, Carmody SE. (2000) The Washington University-EPRI veterans' cohort mortality study: preliminary results. In: Grant, L. D., ed. *PM2000: particulate matter and health*. *Inhalation Toxicol.* 12(suppl. 4): 41-73.
- Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE. (2000a) Infant mortality and air pollution: a comprehensive analysis of U.S. data for 1990. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 50: 1350-1366.
- Lipsett M, Campleman S. (1999) Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *American journal of public health*, 89: 1009 - 1017.
- McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Vora H, Avol E, Gauderman WJ, Margolis HG, Lurmann F, Thomas DC, Peters JM. (1999) Air pollution and bronchitic symptoms in southern California children with asthma. *Environ. Health Perspect.* 107: 757-760.
- McDonnell WF, Nishino-Ishikawa N, Petersen FF, Chen LH, Abbey DE. (2000) Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ concentrations in nonsmokers. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.* 10: 427-436.
- McMichael AJ, Anderson, HR, Brunekreef B, Cohen A. (1998) Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longer-term mortality effects of air pollution. *Int. J. Epidemiol.* 27: 450-3.
- Messnetze (2002) *Internet-Angebote der Messnetze der deutschen Bundesländer*.
- Miller BG, Hurley F. (2003) Life table methods for quantitative impact assessments in chronic mortality. *J. Epidem Commun Health* 57: 200-206.
- Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. (2000) Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 11: 487-495.

- Pitz M, Kreyling WG, Hoelscher B, Cyrus J, Wichmann HE, Heinrich J. (2002) Change of the ambient particle size distribution in East Germany between 1993 and 1999 Atmospheric Environment 35, 4357-4366.
- Pope CA. (1989) Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. Am. J. Public Health 79: 623-628.
- Pope CA. (1991) Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. Arch. Environ. Health 46: 90-97.
- Pope CA, Dockery DW, Spengler JD, Raizenne ME. (1991) Respiratory health and PM10 pollution. A daily time series analysis. Am.Rev.Respir.Dis. 144:668-74.
- Pope CA, Schwartz J, Ransom MR. (1992) Daily mortality and PM10 pollution in Utah valley. Arch. Environ. Health 47: 211-217.
- Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MN, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. (1995) Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. Am.J.Respir.Crit.Care Med. 151:669-74.
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. Am. Med. Assoc. 287: 1132-1141.
- Quass U, Kuhlbusch T, Koch M (2004) Identifizierung von Quellgruppen für die Feinstaubfraktion.
IUTA Report Nr. LP 15/2004
http://www.lua.nrw.de/luft/berichte/FeinstaubNRW_2004_Zusammenfassung.pdf
- Raizenne M, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Speizer FE. (1996) Health effects of acid aerosols on North American children: Pulmonary function. Environ.Health Perspect. 104(5):506-14.
- Ransom MR, Pope CA. (1992) Elementary school absences and PM10 pollution in Utah Valley. Environ. Res. 58: 204-219.
- RIVM (2002) Discussion document on health risks of particulate matter in ambient air. RIVM Bilthoven, The Netherlands
- Schwartz J. (2000) Harvesting and long term exposure effects in relation between air pollution and mortality. Am. J. Epidemiol. 1151:440-448.
- Schwartz J, Zanobetti A. (2000) Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. Epidemiology 11: 666-672.
- Spix C, Heinrich J, Dockery D, Schwartz J, Völksch G, Schwinkowski K, Collen C, Wichmann HE. (1993) Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany, 1980-1989. Environ. Health Perspect. 101: 518-526.
- SRU (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen). (2002) Umweltgutachten 2002 Kap. 3.2.2 Feinstäube. Verlag Metzler-Poeschel Stuttgart.
- US-EPA. (2004) Air quality criteria for particulate matter, Research Triangle Park, NC, USA, October.
- van Aalst R. (2002) PM10 measurements from AIRBASE. A first analysis. 7th EIONET Workshop on Air Quality Management and Assessment/EMEP Task Force on Measurement and Modelling, Geneva 18.-20.3.2002.

- VDI (Verband Deutscher Ingenieure), Kappos A, Bruckmann P, Eikmann T, Englert N, Heinrich U, Höpfe P, Koch E, Metz N, Rauchfuss K, Rombout P, Schabronath J, Schulz-Klemp V, Spallek MF, Wichmann HE, Kreyling WG, Krause GHM. Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft. *Umweltmed. Forsch. Prax.* 8, 257-278.
- Vena JE. (1982) Air pollution as a risk factor in lung cancer. *Am. J. Epidemiol.* 116: 42-56.
- WHO (World Health Organization). (1996) Update and revision of the WHO air quality guidelines for Europe. European Center for Environmental and Health, Bilthoven, The Netherlands Vol. 6 Classical.
- WHO. (2000) Air Quality Guidelines for Europe, second Edition Copenhagen WHO regional Publications, European Series No 91.
- WHO. (2003) Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. World Health Organisation, 1-94.
- Wichmann HE, Peters A. (2000) Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure. *Philosophical Transactions of the Royal Society, London.* University Press, Cambridge 2751-70.
- Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wölke G, Peters A, Heinrich J, Kreyling WG, Heyder J (2000): Daily Mortality and Fine and Ultrafine Particles in Erfurt, Germany, Part I: Role of Particle Number and Particle Mass in HEI-Report. Cambridge MA. 98: 1-96.
- Wichmann HE, Heinrich J, Peters A. (2002) Wirkungen von Feinstaub Ecomed Verlag Landsberg.
- Wichmann HE, Cyrys J, Stölzel M, Spix C, Wittmaack K, Tuch T, Pitz M, Peters A, Wölke G, Menzel N, Hietel B, Schulz F, Heinrich J, Kreyling WG, Heyder J. (2002a) Sources and Elemental Composition of Ambient Particles in Erfurt, Germany. Ecomed Verlag, Landsberg am Lech.
- Wichmann HE. (2003) Abschätzung positiver gesundheitlicher Auswirkungen durch den Einsatz von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen in Deutschland. Berlin: Umweltbundesamt, 1-45.
- Wichmann HE. (2004) Positive gesundheitliche Auswirkungen des Einsatzes von Partikelfiltern bei Dieselfahrzeugen - Risikoabschätzung für die Mortalität in Deutschland. *Umweltmed Forsch Prax* 9 (2), 85-99.
- Wiedensohler A, Wehner B, Birmili W. (2002) Aerosol number concentrations and size distributions at mountain-rural, urban-influenced rural, and urban-background sites in Germany. *J Aerosol Med* 15(2):237-43.
- Woodruff et al. (1997) The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental health perspectives*, 105: 608 - 612.
- Zeger SL, Dominici F, Samet J. (1999) Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality. *Epidemiology* 10:171-175.
- Zemp E, Elsasser S, Schindler C, Künzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, Medici T, Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Monn C, Bolognini G, Bongard J.-P, Brändli O, Karer W, Keller R, Schöni MH, Tschopp JM, Villiger B, Zellweger JP, SAPALDIA Team. (1999) Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 159: 1257-1266.



Fachberichte LUA NRW 7/2005

Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW

**Langfristige gesundheitliche Wirkungen von
Feinstaub in Nordrhein-Westfalen 2002-2005**

Gesamtbericht

Teil A

Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen

Teil B

**Langzeitbeobachtung einer Frauenkohorte in NRW im Hinblick auf
die Sterblichkeit und die Feinstaubexposition**



**Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen
Essen 2005**

Teil B

Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW Langzeitbeobachtung im Hinblick auf die Sterblichkeit und die Feinstaubexposition („Frauenkohorte“)

Ulrike Gehring^{1,2}, Joachim Heinrich², H.-Erich Wichmann^{1,2}
in Kooperation mit Ursula Krämer³; Dorothee Sugiri³ und Thomas Kuhlbusch⁴

¹ Ludwig-Maximilians-Universität München, Institute für medizinische Informations-verarbeitung, Biometrie und Epidemiologie, Lehrstuhl für Epidemiologie, München

² GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Neuherberg

³ Institut für Umweltmedizinische Forschung (IUF) an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf

⁴ IUTA-Institut für Energie- und Umwelttechnik e. V., Luftgetragene Partikel/Luftreinhalteung, Duisburg

Stand: 10. Oktober 2005

1. Vorbemerkung

Der Teil B des Gesamtberichts nimmt Bezug auf die medizinischen Untersuchungsbefunde von Teilnehmerinnen der Wirkungskatasteruntersuchungen, die in den Jahren 1985 bis 1994 im Auftrag von Landesumweltamt NRW (LUA) und Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes NRW (MURL) vom medizinischen Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf (MIU) erhoben wurden (Frauenkohorte). Diese historische Kohorte wurde bis zum Jahre 2003 im Hinblick auf die Sterblichkeit beobachtet. Die Exposition mit Luftschadstoffen wurde einerseits durch die Nähe des Wohnortes zur nächsten TEMES-Messstation und den entsprechenden Luftmessdaten approximiert und zweitens durch GIS-basierte Distanzen zwischen Wohnadresse und Straßentypen mit entsprechend hohem und niedrigem Verkehrsaufkommen geschätzt. Im Studienzeitraum wurde an den TEMES Messstationen Schwebstaub (TSP) und Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser von unter 10 µm (PM₁₀) gemessen. Parallelmessungen gestatten die Ableitung eines Konversionsfaktors von 0,71 zur Umrechnung von TSP in PM₁₀. Alle Aussagen zu Wirkungszusammenhängen mit Partikeln beziehen sich auf gemessenem oder aus TSP umgerechnetem PM₁₀-Feinstaub.

2. Aufgabenstellung

Langzeitwirkungen von PM₁₀-Feinstaub, PM_{2,5}-Feinstaub und ultrafeinen Partikeln (UP) sind derzeit als eines der wichtigsten gesundheitlichen Probleme im Umweltbereich anzusehen. Daher werden weltweit erhebliche Anstrengungen unternommen, die relevanten Expositionskomponenten zu identifizieren und das Ausmaß des Risikos zu quantifizieren. Diese Frage ist für Nordrhein-Westfalen als hoch industrialisiertes Land mit zusätzlich starker Verkehrsbelastung von besonderer Bedeutung. Daher wurden in Nordrhein-Westfalen zwei Staubkohorten etabliert. Als Ausgangspunkt dienten bestehende Teilkohorten mit älteren Frauen (Teil B) und Vorschulkindern (Teil C), die in unterschiedlich belasteten Regionen Nordrhein-Westfalens bereits bestehen, wobei der vorliegende Bericht (Teil B) sich nur auf die Frauenkohorte bezieht. Die Exposition gegenüber Feinstaub (PM₁₀) sollte auf der Grundlage bestehender Messprogramme und unter Verwendung Geographischer Informationssysteme (GIS) abgeschätzt werden.

Im Mittelpunkt des hier vorgelegten Abschlußberichtes steht die Expositionsmodellierung und die Auswertung des Mortalitätsfollow-ups der Frauen, die Recherche spezifischer Todesursachen sowie die statistische Modellierung der Wirkung langfristiger Feinstaubexpositionen auf die Gesamtmortalität und die todesursachenspezifische Mortalität.

3. Material und Methoden

3.1 Studienpopulation

Der Frauen-Teil der Staubkohorte NRW ist eine historische Kohortenstudie mit einem Mortalitätsfollow-up. Die Studienpopulation setzt sich aus den Teilnehmerinnen mehrerer Wirkungskatasteruntersuchungen¹ zusammen, die zwischen 1985 und 1994 im Auftrag von Landesumweltamt NRW (LUA) und Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes NRW (MURL) vom Medizinischen Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf (MIU) durchgeführt wurden.

3.2 Wirkungskataster

In den 80er und 90er Jahren wurden in Nordrhein-Westfalen so genannte Wirkungskatasteruntersuchungen durchgeführt. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden u.a. in großem Umfang Querschnittstudien an Frauen durchgeführt. Sie waren Teil der Luftreinhalteplanung des Landes Nordrhein-Westfalen und sollten durch ihre Aussagen zur gesundheitlichen Situation Maßnahmenentscheidungen nicht nur dann stützen, wenn die Emissions- und Immissionsituation sie ohnehin erfordert, sondern sollte sie gerade dann ermöglichen, wenn Emissions- oder Immissionsdaten nicht verfügbar oder hinsichtlich ihres gesundheitlichen Gefährdungspotentials nicht bewertbar waren. Zusätzlich diente die wiederholte Durchführung von Wirkungskatasteruntersuchungen in derselben Region der Evaluierung der Wirkung der Luftreinhaltepläne auf die Gesundheit der Bevölkerung in dieser Region, am Beispiel des untersuchten Frauenkollektives.

Die Wirkungskataster enthalten die Ergebnisse systematischer Erhebungen über mögliche Folgen von schädlichen Umwelteinwirkungen durch Luftverunreinigungen, also von Immissionen, die nach Art, Ausmaß oder Dauer geeignet sind, Gefahren, erhebliche Nachteile oder Belästigungen für die Allgemeinheit oder die Nachbarschaft herbeizuführen. Die zu erhebenden Daten sollten Zustände oder Reaktionen betreffen, die nach damaligem Kenntnisstand durch die Einwirkung bestimmter Komponenten der Luftverunreinigungen ausgelöst wurden. Die Daten sollten außerdem Wirkungen betreffen, deren gesundheitliche Relevanz generell und im Sinne des Bundesimmissionsschutzgesetzes feststand. Schadwirkungen wurden dann angenommen, wenn die Körperfunktionen nicht mehr innerhalb ihrer physiologischen Variationsbreiten ablaufen, bzw. Zustände vorliegen, die auf einer solchen Reaktionsweise des Organismus beruhen (Erkrankungen) oder eine solche Reaktionsweise verursachen (interne Belastung). Die Wirkungsdaten wurden drittens an einer durch das Untersuchungsziel vorgegebenen Population erhoben.

Die in Nordrhein-Westfalen ausgewiesenen Belastungsgebiete sind Rheinschiene Süd und Mitte, sowie Ruhrgebiet West, Mitte und Ost. Sie umfassen ca. 3.000 km² mit einer Wohnbevölkerung von ca. 6 Millionen, etwa 36 % der Landesbewohner (Stand 1987). Die Untersuchungsgebiete innerhalb der Belastungsgebiete wurden unter dem Gesichtspunkt der höchsten

¹ Die Daten der Wirkungskatasteruntersuchungen wurden uns von Frau PD Dr. Ursula Krämer und Frau Dorothee Sugiri vom Institut für umweltmedizinische Forschung (IUF) an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf für unsere Studie zur Verfügung gestellt.

Belastung mit Luftschadstoffen ausgewählt. Des Weiteren wurde ein Dauerreferenzareal, nämlich Borken, mit untersucht. Alle Untersuchungen waren Querschnittstudien mit 55-jährigen Frauen. Die Wirkungskatasteruntersuchungen wurden im Abstand von einem oder mehreren Jahren wiederholt in den gleichen Regionen durchgeführt. Dieses Konzept wurde seit 1985 eingehalten, für die Zeiten davor war eine weniger systematische Vorgehensweise gewählt worden. Eine Zweituntersuchung (Follow-up) erfolgte für einen Teil der Frauen, die in den Jahren 1985 und 1986 untersucht worden waren.

Innerhalb der Areale wurden Vollerhebungen oder systematische Stichprobenerhebungen durchgeführt. In die Studie eingeschlossen wurden nur 55-jährige Frauen deutscher Staatsangehörigkeit. Ziel dieser Beschränkung war es, Störeinflüsse zu vermindern, die von beruflicher Fremdstoffbelastung, dem Rauchen sowie biologisch-physiologischen Charakteristika und von Verhaltensweisen ausgehen können, die unter Umständen an die Nationalität gebunden sind. 55-jährige Probandinnen wurden ausgewählt, da dieser Personenkreis zum einen schon über längere Zeit einer bestimmten Immissionsbelastung ausgesetzt war und zum anderen eine stabile Bevölkerungsgruppe darstellt, die im Rahmen einer Longitudinalstudie wieder untersucht werden kann.

Pro Areal wurden im Schnitt 450 Frauen um die Teilnahme an der Studie gebeten. Dabei handelte es sich entweder um einen kompletten Geburtsjahrgang oder eine Zufallsstichprobe daraus oder einen durch die in den angrenzenden Monaten beider Nachbarjahre Geborenen erweiterten Geburtsjahrgang. Die Beteiligungsraten lagen zwischen 34 % und 80 %.

Die Belastungs- bzw. Wirkungsmessgrößen betrafen stets die Bereiche der inneren Exposition, der Funktion sowie der Symptomatik/Morbidität. Als Einflussvariable galten einerseits der Wohnort im Sinne des Untersuchungsareals, andererseits (mit Ausnahme des Referenzareals) die Immissionsbelastung bezüglich des so genannten Wohnquadrates, zumeist einer Ein-Quadratkilometer-Einheitsfläche mit dem gegenwärtigen Probandenwohnsitz. Die verwendeten Immissionsmesswerte wurden überwiegend den Messprogrammen der damaligen Landesanstalt für Immissionsschutz (jetzt Landesumweltamt) in Essen sowie der kommunalen Sondermessprogramme entnommen. Insbesondere standen Angaben zum Staubniederschlag und zum Schwefeldioxid (SO₂), die erfragte Exposition gegenüber Automobilabgasen und Daten von KfZ-Verkehrssimulationen zur Verfügung.

Das Studiendesign der Wirkungskatasteruntersuchungen sowie die Ergebnisse sind in zahlreichen Berichtsbänden ausführlich dargestellt (Dolgner and Krämer, 1993).

3.3 Studienregion

Die Wirkungskatasteruntersuchungen wurden als Teil des Luftreinhalteplanes in von der Landesregierung NRW festgelegten Belastungsgebieten im westlichen, mittleren und östlichen Ruhrgebiet durchgeführt. Darüber hinaus wurden in Borken und Dülmen Untersuchungen durchgeführt. Beide Städte liegen außerhalb der Belastungsgebiete und dienten als Referenzgebiete. Für diese Langzeitbeobachtung konnten prinzipiell nur jene Studienregionen und Studienkollektive berücksichtigt werden, für die Adressen noch vorlagen, um den Vitalstatus erheben zu können. Wegen nicht mehr vorhandener Adressen konnten die Studienregionen Bottrop, Wuppertal, Rheinschiene-Mitte (Düsseldorf) Rheinschiene-Süd (Dormagen, Lever-

kusen, Hürth, Köln) nicht bei dieser Analyse berücksichtigt werden. Im Folgenden werden die Belastungsgebiete kurz bezüglich ihrer geographischen Lage dargestellt.

3.3.1 Ruhrgebiet West

Das Ruhrgebiet West umfasst eine Gesamtfläche von 711 km² und erstreckt sich beiderseits des Rheins zwischen der Lippe im Norden und dem Angerbach, südlich der Ruhr. Das Gebiet wird fast ganz von der Großlandschaft des Niederrheinischen Tieflandes mit den Einzellandschaften Mittlere Niederrheinebene und Niederrheinische Sandplatten eingenommen.

Aus klimatologischer Sicht gehören diese Raumeinheiten zum Klimabezirk Niederrheinisches Tiefland, die an ihrem östlichen Rand in die Klimabezirke des Bergischen Landes und des Münsterlandes übergehen. Das hier vorherrschende Klima zeichnet sich durch eine überwiegend wechselhafte Witterung mit milden Wintern und mäßig warmen Sommern aus. Nur an ca. 20 % aller Tage im Jahr wird die Tiefdrucktätigkeit durch vorübergehende oder länger andauernde Hochdrucklagen unterbrochen. Diese bringen im Sommer Schönwetterperioden, im Winterhalbjahr kalte und oft auch trübe Frosttage, die dann mit Perioden ansteigender Luftverunreinigung verbunden sein können.

Das Untersuchungsareal Duisburg (Nord und Süd) liegt inmitten des Niederrheinischen Tieflandes. Der Großteil der Stadt ist durch die breite Rheinebene und die Ruhr-Emscher-Niederung morphologisch schwach gegliedert.

3.3.2 Ruhrgebiet Mitte

Das Ruhrgebiet Mitte wird im Süden von der Ruhr und im Norden von der Lippe begrenzt; es umfasst eine Fläche von 765 km². Mit Ausnahme der Ruhrhöhen, den nördlichen Ausläufern des Rheinischen Schiefergebirges, sowie der sich nördlich anschließenden Hellwegzone gehört das Gebiet zur Großlandschaft der Westfälischen Tieflandsbucht.

Infolge seiner naturräumlichen Gliederung gehört das mittlere Ruhrgebiet zum Klimabezirk Westfälische Tieflandsbucht, der durch eine ausgeprägte Unbeständigkeit im Witterungsablauf charakterisiert ist. Nur gelegentlich wird die vorherrschende Wechselhaftigkeit des Wetters durch länger andauernde Hochdruckperioden unterbrochen, die im Sommer wie Winter meist gradientschwach größere Temperaturextreme zwischen Tag und Nacht bewirken. Geringe Luftdruckgegensätze und die Zufuhr feucht-maritimer Luft können im Winterhalbjahr zu vielfach austauscharmen Wetterlagen mit Nebel und ansteigenden Luftschadstoffkonzentrationen führen.

Die Untersuchungsareale Bottrop, Essen (Zentrum und Nordwest), Gelsenkirchen und Herne liegen innerhalb des mittleren Ruhrgebietes. Während Bottrop, Gelsenkirchen und Herne in ihrer West-Ost-Abfolge durch die morphologisch schwach geprägte Hellwegzone und die Niederungslandschaft der Emscher charakterisiert sind, befinden sich die beiden Essener Areale im Bereich der morphologisch stärker strukturierten Ruhrhöhen des Niederrheinischen Hügellandes. Gerade dieses Hügelland übt einen wesentlichen Einfluss auf die Klimagestal-

tung des mittleren Ruhrgebietes aus. Es ist gekennzeichnet durch stärkere Abkühlung, erhöhte Niederschläge und höhere Windgeschwindigkeiten.

3.3.3 Ruhrgebiet Ost

Das Ruhrgebiet Ost umfasst eine nahezu quadratische Fläche von 712 km² zwischen Ruhr und Lippe. Mit Ausnahme des Ruhrtales gehört dieses Gebiet zur Großlandschaft der Westfälischen Tieflandsbucht, die sich bis zu den nördlichen Ausläufern des Rheinischen Schiefergebirges, dem Ardeygebirge und Haarstrang auf der Nordseite der Ruhr erstreckt.

Aus klimatologischer Sicht befindet sich das östliche Ruhrgebiet im Übergangsbereich zwischen dem Klimabezirk der Westfälischen Tieflandsbucht und dem Sauerland. Wie im übrigen Ruhrgebiet findet man auch in seinem östlichen Teil ein maritimes, thermisch und hygrisch ausgeglichenes Klima mit milden Wintern und mäßig warmen Sommern. Im Frühjahr und vor allem im Herbst stellen sich häufig Nebel- und Hochnebelsituationen ein. Das überwiegend unbeständige Wetter wird in ca. 20 % aller Tage im Jahr durch Hochdrucklagen mit sommerlichen Schönwetterperioden bzw. winterlichen Kälteeinbrüchen unterbrochen, die mit einem Anstieg der Luftschadstoffkonzentrationen verbunden sein können.

Das Untersuchungsareal Dortmund (Nordwest, Nordost und Süd) liegt zentral innerhalb des Belastungsgebietes Ruhrgebiet Ost. Das Gelände der nördlichen Areale ist durch die weithin ebene Hellwegzone charakterisiert, die im Nordwesten durch die Emscher-Niederung unterbrochen wird. In seinem Übergangsbereich zum Haarstrang unterscheidet sich der Süden aus morphologischer Sicht nicht entscheidend vom Norden.

Dortmund liegt im Kern des Belastungsgebietes. Die drei Stadtteile wurden so gewählt, dass die Immissionsbelastung untereinander abgestuft ist.

3.3.4 Borken und Dülmen

Die Untersuchungsareale Borken und Dülmen liegen außerhalb der Belastungsgebiete und dienen als Referenzgebiete. Borken ist im Westen der Westfälischen (Münsterländer) Tieflandsbucht gelegen, einem nur schwach reliefierten Kreidebecken, das im Norden und Nordosten durch den Teutoburger Wald, im Osten durch das steil aufragende Eggegebirge und im Süden durch das mäßig ansteigende Rheinische Schiefergebirge (Soester Börde Haarstrang) begrenzt ist. Der Westen dieser Bucht wird nicht durch einen Höhenzug begrenzt, sondern ist Übergangsbereich zum Niederrheinischen Tiefland.

Im Westen des Klimabezirks Münsterland gelegen, herrscht in dem überwiegend ländlich geprägten Raum ozeanisches Tieflandklima vor. Im Allgemeinen kennzeichnet große Unbeständigkeit den Witterungsablauf. Der überwiegend maritim geprägte Klimacharakter mit einem ausgeglichenen täglichen und jährlichen Temperaturgang führt zu nur mäßig warmen Sommern und relativ milden Wintern.

3.4 Exposition

Im Rahmen der Auswertungen während der ersten Förderperiode wurde der Wohnort zum Zeitpunkt der Wirkungskatasteruntersuchung (im Folgenden mit Basisuntersuchung bezeichnet) als ein erstes grobes Maß für die Exposition der Probandinnen gegenüber Luftschadstoffen verwendet. Die Luftschadstoffkonzentrationen in der Kontrollregion Borken und der eher ländlich Region Dülmen sind deutlich geringer als die entsprechenden Luftschadstoffkonzentrationen in den Belastungsgebieten Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne. Allerdings wurde bei diesem Ansatz nicht berücksichtigt, dass die Basisuntersuchung für einen Teil der Frauen bereits 1985 war, für andere erst 1994 und dass sich die Luftschadstoffkonzentrationen in NRW über diesen Zeitraum von fast 10 Jahren deutlich verringert haben.

Des Weiteren wurde die Exposition der Probandinnen anschließend analog zu Hoek et al. (Hoek et al., 2002) als Exposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung definiert. Dabei wurde in einem ersten Ansatz jeder Probandin die Luftschadstoffmesswerte einer Messstation an ihrem Wohnort zugeordnet (vgl. Abschnitt 0). Darüber hinaus war zu Beginn der Studie angedacht worden, die Exposition als ein zeitlich gewichtetes Mittel aus der Exposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung und der Exposition an späteren Wohnorten zu definieren. Bei der äußerst geringen Mobilität der Studienpopulation ist jedoch davon auszugehen, dass letztere sehr stark mit der Exposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung korreliert ist und keine zusätzliche Information liefert. Weitere Möglichkeiten der Expositionsverfeinerung bieten Geographische Informationssysteme (vgl. dazu Abschnitt 3.4.3 und 4.2.5).

3.4.1 Luftschadstoffmessungen (TEMES)

Die Abschätzung der Exposition basierte in der ersten Phase dieses Projektes ausschließlich auf den kontinuierlichen Messungen relevanter Luftschadstoffe, die seit 1979 vom Landesumweltamt in Nordrhein-Westfalen an ausgewählten Messstandorten mit Hilfe eines Telemetrischen Echtzeit-Mehrkomponenten-Erfassungssystems (TEMES) durchgeführt werden. Grundlage des Messsystems ist das Bundes-Immissionsschutzgesetz, das die Länder zur Überwachung der Luftqualität verpflichtet. In den Ballungsräumen wurde so ein Messnetz aufgebaut, in dem die Stationen einen Abstand von etwa 8 km haben.

Abbildung 1 gibt einen graphischen Überblick über die Verteilung der Wohnorte der Probandinnen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung und die Verteilung der Messstationen in den Studienorten. Darüber hinaus gibt es noch eine ganze Reihe weiterer Messstationen in der Studienregion (wenn auch nicht unmittelbar in den Studienorten), deren Daten für eine Verfeinerung der Expositionsschätzung verwendet werden könnten. In einem ersten Ansatz haben wir jedoch zunächst einmal jeder Frau den Messwert einer Messstation in ihrem Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung zugeordnet.

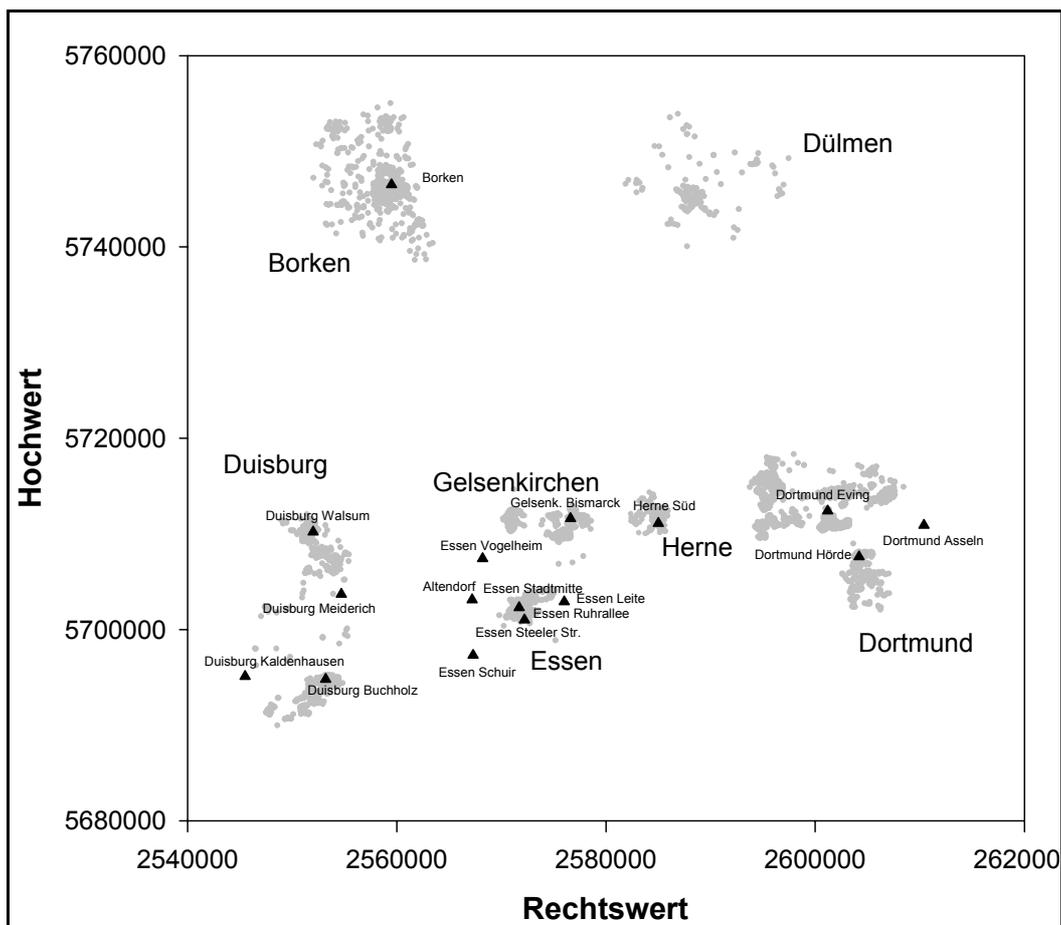


Abbildung 1: Verteilung der Wohnorte der Probandinnen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (graue Punkte) und Verteilung der TEMES-Messstationen (schwarze Dreiecke) im Untersuchungsareal (Gauss-Krüger-Koordinaten).

Tabelle 1: Vorhandene Luftschadstoffmessungen (grau unterlegt) für das Untersuchungsareal. W: Wirkungskatasteruntersuchungen durchgeführt

Ort/Jahr	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Borken					W	W	W			W			W	W						
Dülmen					W															
Dortmund-Asseln					W					W										
Dortmund-Eving/ Zentrum					W					W										
Dortmund-Hörde					W					W										
Duisburg-Buchholz										W										
Duisburg-Kalden- hausen										W										

Ort/Jahr	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Duisburg-Meiderich										W										
Duisburg-Walsum										W										
Essen-Altendorf										W										
Essen-Leithe										W										
Essen-Schuir										W										
Essen-Stadtmitte										W										
Essen-Vogelheim										W										
Essen-Ost (Steeler Str.)										W										
Gelsenkirchen-Bismarck						W				W										
Herne-Süd										W										

Tabelle 1 gibt darüber hinaus einen Überblick über die Messzeiträume der Messstationen im Areal der Wirkungskatasteruntersuchungen. Dabei fällt auf, dass es in Dülmen keine Messstation gab. Des Weiteren gab es in Borken in den Jahren 1986 und 1987 und in Essen-Stadtmitte im Jahr 1990 keine Messstation. In Dortmund gab es im Jahr 1985 nur eine Messstation.

Insbesondere die fehlenden Werte für die Borkener Messstation aus der Zeit vor 1990 stellen ein nicht unerhebliches Problem dar, weil nicht einfach zufällig Messdaten fehlen. Im Gegenteil, es fehlen systematisch Messwerte für die niedrig belastete Kontrollregion für eine Zeit, zu der die Schadstoffwerte in den Belastungsgebieten noch extrem hoch waren. Dies kann zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen. Aus diesem Grund wurde beschossen, die fehlenden Messwerte zu imputieren, d.h. mittels Regressionsanalysen aus den vorhandenen Messdaten zu schätzen. Die Annahme bei dieser Vorgehensweise ist, dass der zeitliche Verlauf der Luftschadstoffkonzentrationen an allen Messstationen derselbe ist, was sicher nicht in jedem Fall gegeben ist. Dennoch scheint uns dies die einzig mögliche Vorgehensweise zu sein. Bei der Imputation fehlender Messwerte handelt es sich um ein anerkanntes Verfahren in der Statistik.

Ein weiteres Problem stellt das Fehlen einer Dülmener Messstation dar. In den Auswertungen zur Gesamtmortalität (Gehring et al. 2003 „Staubkohorte NRW – Planungsarbeiten und Etablierung von Teilkohorten: Abschlußbericht der ersten Förderperiode“) wurden für Dülmen die Daten der Borkener Messstation verwendet. Bei einem Arbeitstreffen zur erweiterten Expositionsmodellierung mit Mitarbeitern des Landesumweltamtes wurde angemerkt, dass die Borkener Messwerte die Exposition der Dülmener Frauen aufgrund der verkehrsnahen Lage der Messstation (bis 1998) möglicherweise überschätzen würden. Es wurde empfohlen, die Messstation Gittrup (Münsterland) des Bundesumweltamtes mit einzubeziehen. Der Vergleich der Borkener und Gittrupper Messstation ist in Abbildung 2 dargestellt. Tatsächlich sind die Gittrupper SO₂- und Schwebstaub (TSP) -Konzentrationen niedriger als die Borkener. Für NO₂ ist die Situation weniger klar. Allerdings ist der Zeitraum, für den ein direkter Vergleich möglich ist, sehr kurz. Da außerdem für Gittrup für das uns interessierende Jahr 1986 keine

Daten vorliegen, und die Werte anhand der wenigen vorhandenen Messwerte extrapoliert werden müssten, darüber hinaus keine Dülmener Messwerte vorhanden sind, anhand derer abgeschätzt werden könnte, ob sich Dülmen in Bezug auf die Luftschadstoffwerte eher wie Borken oder wie Gittrup verhält, wird der Nutzen der Einbeziehung der Gittruper Daten als eher gering eingeschätzt, und es werden weiterhin die Borkener Messwerte für Dülmen verwendet.

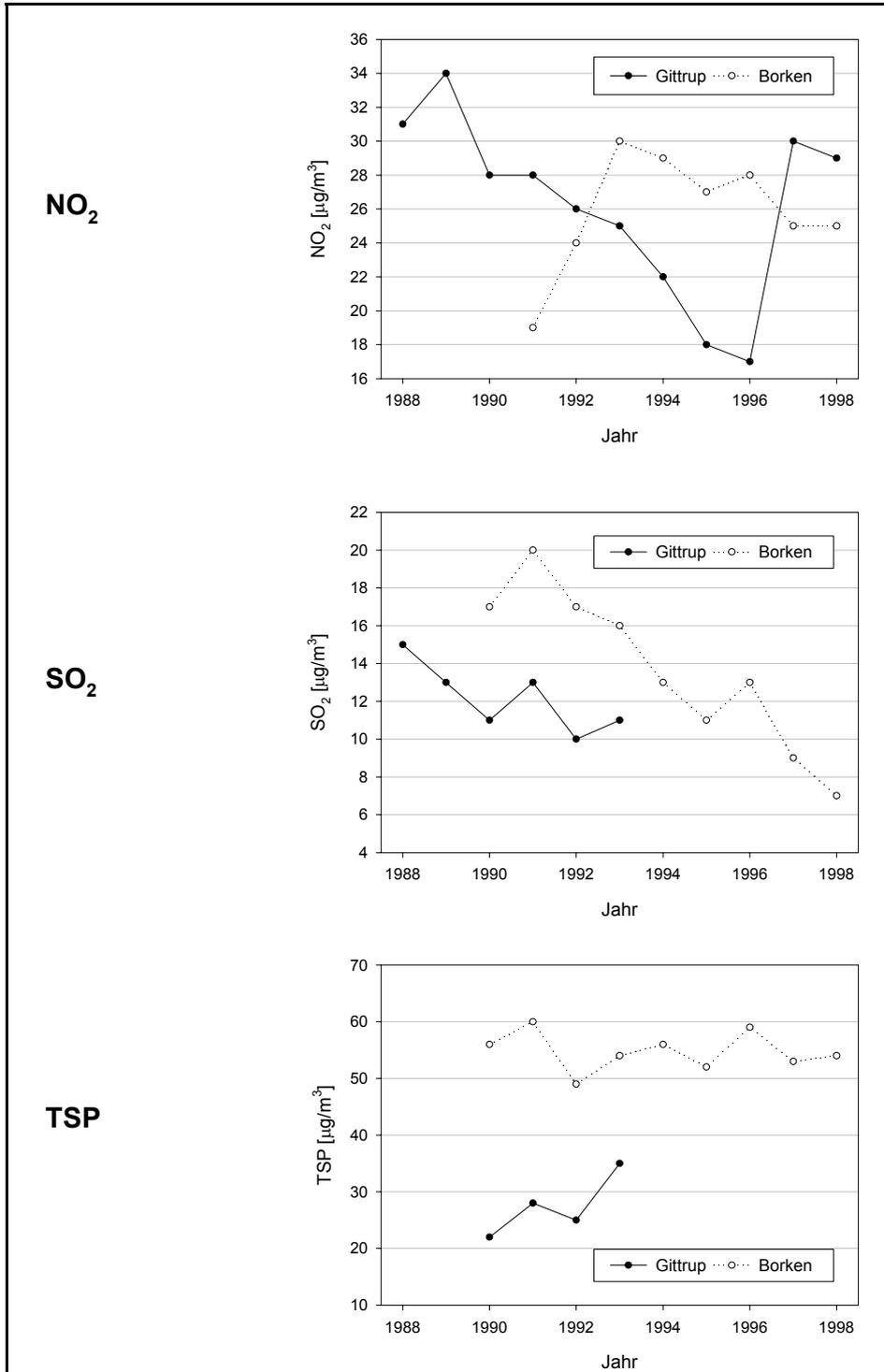


Abbildung 2: Vergleich der Borkener und Gittruper Messwerte.

Abbildung 3 gibt einen graphischen Überblick über den zeitlichen Trend der Luftschadstoffkonzentrationen in der Studienregion. Der Trend wurde mit Hilfe des Glättungsverfahrens der lokal gewichteten Regression (locally weighted regression, LOESS) unter Verwendung aller vorhandenen Daten für die Messstationen in den Studienorten Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne berechnet. Die Konzentrationen aller drei Schadstoffe zeigen zwischen 1981 und 2000 einen deutlichen, nahezu linearen Abfall. Dieser Abfall ist bei den 98. Perzentilen etwas steiler als bei den Jahresmittelwerten.

Die Ergebnisse der Regressionsanalysen für den Jahresmittelwert und das 98. Perzentil sind in Tabelle 2 und Tabelle 3 dargestellt. Es wurden jeweils drei verschiedene Modelle mit linearem, quadratischem und kubischem Trend gewählt. Schließlich wurde das beste Modell (definiert als das Modell mit dem kleinsten Akaike Information Criterion (AIC)) gewählt. Das AIC ist definiert als

$$-2 * (\log\text{-likelihood} - d),$$

wobei d die Anzahl der zu schätzenden Modellparameter bezeichnet. Das beste Modell war stets das Modell mit linearem Trend.

Für epidemiologische Studien zur Langzeitwirkung von Luftschadstoffen unter Verwendung von Daten (amtlicher) Messstationen ist es essentiell, dass die an den gewählten Messstationen gemessenen Werte repräsentativ sind für die Exposition der Probanden. Auf Messstationen in unmittelbarer Nähe starker Quellen (wie z.B. Autobahnen) trifft dies höchstwahrscheinlich nicht zu. Wegen dieser a priori-Überlegungen wurden Sensitivitätsanalysen durchgeführt und zum einen die Verkehrsstation Essen Steeler Straße herausgelassen, zum anderen alle Messstationen in NRW in die Analyse eingeschlossen, um den Einfluss der Wahl der Messstationen auf das Regressionsmodell abschätzen zu können. Die Ergebnisse waren in allen Fällen sehr ähnlich. Daher wurde schließlich mit dem Modell, das auf ausgewählten Messstationen in Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne basiert, weitergerechnet. Die Zuordnung der Messstationen zu den Probandinnen ist in Tabelle 4 noch einmal zusammengefasst.

Tabelle 2: Jahresmittelwert - Imputation fehlender Luftschadstoffwerte unter Verwendung aller zur Verfügung stehenden Messwerte von 1981 bis 2000

	NO ₂				SO ₂				Schwebstaub (TSP)		
Modell *	μ	β	AIC		μ	β	AIC		μ	β	AIC
Alle Messstationen in Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne											
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}$	51	-1,0	1370		65	-3,0	1635		79	-1.9	1747
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^2$	46	$-4,3 \times 10^{-2}$	1383		51	$-1,2 \times 10^{-1}$	1679		71	$-7,9 \times 10^{-2}$	1772
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^3$	45	$-1,9 \times 10^{-3}$	1397		45	$-4,6 \times 10^{-3}$	1710		67	$-3,6 \times 10^{-3}$	1792
Alle Messstationen in Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne ohne Essen-Steeler-Straße (Verkehrsstation)											
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}$	51	-1,1	1288		65	-3,1	1566		80	-1.9	1669
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^2$	46	$-4,5 \times 10^{-2}$	1304		51	$-1,2 \times 10^{-1}$	1607		71	$-8,1 \times 10^{-2}$	1693
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^3$	44	$-2,0 \times 10^{-3}$	1321		45	$-4,7 \times 10^{-3}$	1638		68	$-3,7 \times 10^{-3}$	1712
Alle 92 Messstationen in NRW											
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}$	48	-0,9	6135		62	-3,0	7480		73	-1.8	7630
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^2$	43	$-3,6 \times 10^{-2}$	6167		47	$-1,1 \times 10^{-1}$	7653		64	$-7,2 \times 10^{-2}$	7674
$Y = \mu + \beta \times \text{jahr}^3$	41	$-1,5 \times 10^{-3}$	6194		41	$-4,3 \times 10^{-3}$	7756		61	$-3,2 \times 10^{-3}$	7715

*Repeated-measures analysis of variance mit AR(1)-Kovarianz-Struktur; jahr = Jahr der Messung – 1980.

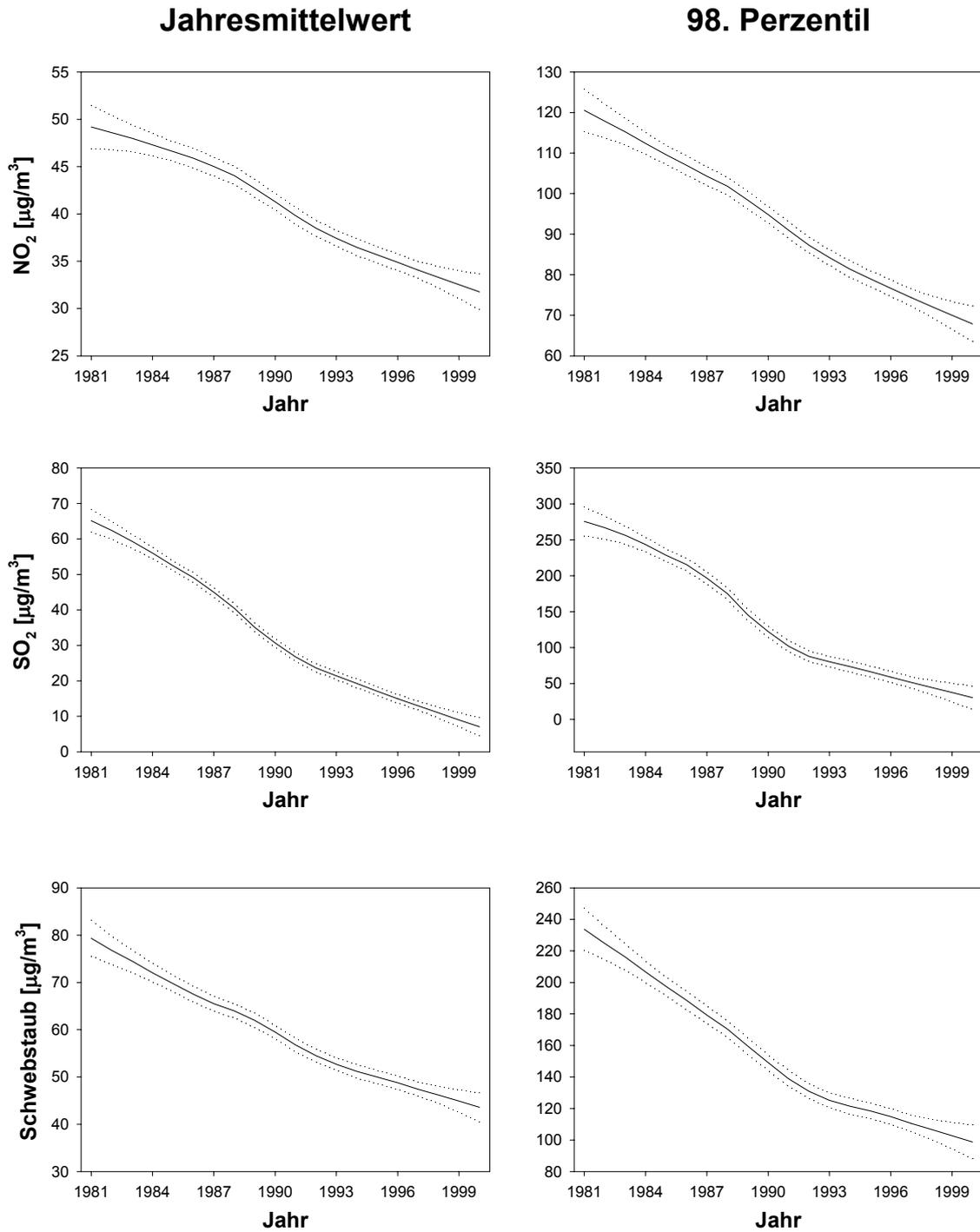


Abbildung 3: Zeitlicher Trend der Luftschadstoffkonzentrationen (Mittelwert ± 2 Standardfehler) in der Studienregion.

Tabelle 3: 98. Perzentil - Imputation fehlender Luftschadstoffwerte unter Verwendung aller zur Verfügung stehenden Messwerte von 1981 bis 2000.

	NO ₂				SO ₂				Schwebstaub (TSP)		
Modell *	μ	β	AIC		μ	β	AIC		μ	β	AIC
Alle Messstationen in Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne											
Y = μ + β × jahr	124,7	-3,0	1917		282,2	-13,8	2651		229,9	-7,3	2418
Y = μ + β × jahr ²	111,4	-0,13	1941		217,4	-0,56	2686		195,7	-0,30	2457
Y = μ + β × jahr ³	106,0	5,7 × 10 ⁻³	1964		190,4	-2,4 × 10 ⁻²	2713		182,3	-1,3 × 10 ⁻²	2484
Alle Messstationen in Borken, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne ohne Essen-Steeler-Straße (Verkehrsstation)											
Y = μ + β × jahr	124,5	-3,0	1823		283,7	-13,9	2533		230,8	-7,3	2308
Y = μ + β × jahr ²	111,1	-0,13	1850		219,7	-0,57	2566		196,8	-0,30	2345
Y = μ + β × jahr ³	105,6	-5,9 × 10 ⁻³	1874		193,2	-2,4 × 10 ⁻²	2592		183,6	-1,4 × 10 ⁻²	2371
Alle 92 Messstationen in NRW											
Y = μ + β × jahr	118,4	-2,8	8517		268,0	-13,5	11778		205,5	-6,4	10501
Y = μ + β × jahr ²	105,0	-0,11	8583		201,3	-0,3	1192 2		173,4	-0,25	10591
Y = μ + β × jahr ³	99,5	-4,7 × 10 ⁻³	8636		174,3	-2,2 × 10 ⁻²	12021		160,9	-1,1 × 10 ⁻²	10659

*repeated measures analysis of variance mit AR(1)-Kovarianz-Struktur;
jahr=Jahr der Messung - 1980

Tabelle 4 Zuordnung der Messstationen zu den Probandinnen.

Wohnort	Messstation	Kommentar
Borken	Borken	NO ₂ Werte vor 1990, Schwebstaub (TSP)- und SO ₂ Werte vor 1991 imputiert
Dülmen		Dülmen hat keine eigene Messstation; Borken hat für 1985 keine Werte. Verwende imputierte Werte für Borkener Messstation.
Dortmund		
Dortmund Hörde	Dortmund-Eving	1985 gab es noch keine Messstation in Dortmund-Hörde
Dortmund Nord-Ost	Dortmund-Eving	
Dortmund Nord-West	Dortmund-Eving	
Duisburg		
Duisburg Nord	Duisburg-Walsum	
Duisburg Süd	Duisburg-Buchholz	
Essen-Zentrum	Essen-Leithe	Essen Steeler Str. wurde nicht gewählt, weil es eine sog. Verkehrsstation ist
Gelsenkirchen	Gelsenkirchen-Bismarck	
Herne	Herne-Süd	

3.4.2 Berechnung von Konvertierungsfaktoren von TSP nach PM10

3.4.2.1 Hintergrund

Im Rahmen des Projektes konnte an den meisten Stationen lediglich auf die seinerzeit gemessenen Schwebstaubdaten (TSP) zurückgegriffen werden, obwohl heute ein wesentlich stärkeres Interesse an PM₁₀-Feinstaub (Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser < 10 µm) und auch an PM_{2,5}-Feinstaub (Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser < 2.5 µm) und deren gesundheitlichen Wirkungen besteht. Ein weiteres Problem im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Frauenkohorte besteht darin, dass Bezug genommen wird auf eine Expositionshöhe und auch eine Qualität der Luftschadstoffzusammensetzung, die es in dieser Form in NRW derzeit nicht mehr gibt. Dieses Problem weist auf ein prinzipielles Defizit aller Langzeituntersuchungen im Hinblick auf die Mortalitätsrisiken hin. Wenn luftschadstoffbezogene Mortalitätsrisiken untersucht werden, bedarf es immer eines längeren Follow-up-Zeitraumes. Während dieses Zeitraumes ist auch bei allen anderen vier weltweit durchgeführten Kohortenstudien die Luftschadstoffbelastung in diesem Zeitraum nicht konstant hoch geblieben, sondern hat sich in allen diesen Studien insbesondere in den Belastungsregionen

deutlich geändert sowohl im Hinblick auf die Quantität, also die Höhe der Schadstoffbelastung, als auch im Hinblick auf die Qualität des Umweltaerosols.

3.4.2.2 Konvertierungsfaktoren von TSP nach PM₁₀

Grundlage für die Berechnung der Konvertierungsfaktoren von TSP nach PM₁₀ waren gleichzeitige Messungen von TSP und PM₁₀, die vom Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen an 8 Stationen in den Jahren 1998 bis 2004 durchgeführt wurden. Eine Übersicht der zur Verfügung stehenden Daten ist in Tabelle 5 gegeben.

Insgesamt standen für die statistische Analyse des PM₁₀/TSP-Verhältnisses 2742 Datenpaare zur Verfügung. Alle Messwerte wurden mittels manueller Filtriersammler ermittelt. Für PM₁₀ wurden KleinfILTERgeräte nach EN12341 und Digital DHA 80 (30 m³/h) eingesetzt. Für TSP wurden das LIB-Filterverfahren nach VDI 2463 Blatt 4 und das Digital (30m³/h) eingesetzt. Die Filter wurden von Mitternacht bis Mitternacht (24h) beprobt.

In einem ersten Schritt wurden die Messwerte gesichtet und auf Plausibilität geprüft. Die Überprüfung erfolgte durch die PM₁₀/TSP-Verhältnisse (innerhalb von 0,3-1,5), Korrelationsanalysen und Sichtung auf Messwerte unterhalb der Nachweisgrenze. Bei allen Stationen außer der Eifel lag die Anzahl der „Ausreißer“ bei 0-2% der Messwertepaare. An der Station Eifel wurden 12% der Messwerte als „Ausreißer“ für die Berechnung der Konvertierungsfaktoren entfernt. Ursache hierfür war die hohe Anzahl der TSP-Messwerte unterhalb der Nachweisgrenze dieses Verfahrens von 5 µg/m³. Durch die Verwendung der Messwerte unterhalb der Nachweisgrenze würden die Konvertierungsfaktoren zu stark beeinflusst.

Tabelle 5: Datenübersicht zur Parallelemessung von TSP und PM₁₀

Messort	Station	Stationstyp	Werte- paare	von	bis	Verfahren		MW	
						PM ₁₀	TSP	PM ₁₀	TSP
Eifel	EIFE	Waldstation	626	10-Feb-98	13-Sep-03	Kleinf.	LIB	17.7	20.7
Bottrop	BOTT	"Hintergrund" mittleres Ruhr- gebiet	91	13-Jul-02	13-Dez-03	Digitel	LIB	32.4	47.4
Essen-Schuir (LUA)	LISE	"Hintergrund" mittleres Ruhr- gebiet, Rاندlage	551	15-Jan-98	11-Sep-04	Digitel	LIB	26.4	36.3
Duisburg- Meiderich	MEID	"Hintergrund" westliches Ruhr- gebiet	626	10-Feb-98	30-Sep-04	Digitel	LIB	32.8	50.4
Duisburg- Bruckhausn	DUBR	Industrie, Stahl- erzeugung 0,1-4 km	297	06-Jan-01	21-Dez-02	Digitel	Digitel	43.4	73.0
Duisburg- Ehingen	DUEH	Industrieanlage, Sondermessung	168	04-Jan-01	28-Dez-02	Kleinf.	Digitel	28.2	35.5
Duisburg- Hüttenheim	DUHH	Industrie, Stahl- erzeugung 0,6-1 km	161	04-Jan-01	28-Dez-02	Kleinf.	Digitel	39.1	54.7
Bochum- Stahlhausen	BOST	Industrie, Stahl- werk 1 km	222	09-Feb-02	30-Dez-03	Digitel	LIB	29.8	46.9
Gesamt			2742	10-Feb-98	30-Sep-04				

3.4.2.3 Übersicht über die Konvertierungsfaktoren

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die ermittelten PM₁₀/TSP Konvertierungsfaktoren und deren statistischen Kenngrößen für die verschiedenen Messstationen. Im Mittel liegt der Konvertierungsfaktor (ohne Eifel) bei $0,71 \pm 0,07$. Dieser Konvertierungsfaktor ist mit dem für eine Erfurter Messstation in den Jahren 1991-1999 ermittelten Faktor von 0,71 (Heinrich J, persönliche Mitteilung) identisch.

Tabelle 6: Übersicht über die PM₁₀/TSP Konvertierungsfaktoren (gesamter Messzeitraum)

Messort	Mittelwert	Standard- abweichung	Median	Perzentil 25	Perzentil 75	Anzahl Daten- paare
Eifel	0.85	0.17	0.82	0.74	0.94	548
Bottrop	0.69	0.12	0.68	0.60	0.77	90
Essen-Schuir (LUA)	0.74	0.20	0.71	0.60	0.83	481
Duisburg-Meiderich	0.67	0.15	0.66	0.56	0.76	615
Duisburg-Bruckhausen	0.62	0.13	0.61	0.53	0.70	297
Duisburg-Ehingen	0.84	0.17	0.85	0.73	0.91	166
Duisburg-Hüttenheim	0.74	0.17	0.71	0.63	0.83	160
Bochum-Stahlhausen	0.66	0.16	0.63	0.54	0.74	220
Mittelwert (ohne Eifel)	0.71		0.69			2029

3.4.2.4 Trend der Konvertierungsfaktoren

Eine Trendanalyse der PM₁₀/TSP-Verhältnisse mit der Zeit kann nur für die Messstationen mit längeren Zeitreihen (Meiderich, Essen, Eifel) durchgeführt werden. Tabelle 7 fasst die Ergebnisse der Analyse zusammen. Alle drei Stationen zeigen einen negativen Trend über den Zeitraum. Im Bereich des 95% Konfidenzintervalles zeigen aber nur die Stationen Eifel und Essen-Schuir eine Signifikanz dieses Trends.

Insgesamt deutet diese Trendanalyse auf Abnahme des PM₁₀/TSP-Verhältnisses um etwa 0,1 über einen Zeitraum von 6-7 Jahren hin. Die Abnahme dieses Verhältnisses ist entweder auf eine Reduktion der feinen Partikel (PM₁₀) oder eine Zunahme der groben Partikel (> 10 µm d_{ae}) zurückzuführen. Zur Identifizierung der Ursache für die Tendenz des PM₁₀/TSP-Verhältnisses müssen weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

Tabelle 7: Trendanalysen der Konvertierungsfaktoren

	Steigung	95% Konfidenzintervall		R ²	N
	pro 1/2 Jahr	unterer	oberer		
Eifel	-0.011	-0.023	0.000	0.31	12
Essen	-0.018	-0.030	-0.005	0.43	14
Meiderich	-0.006	-0.021	0.009	0.06	14

3.4.2.5 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen zu Konvertierungsfaktoren

Zusammenfassend stellen wir fest, dass die vorhandenen Daten zum Verhältnis von PM_{10} und TSP nur bis ins Jahr 1998 zurückgehen. Aussagen über den Zeitraum davor sind daher nicht möglich. Des Weiteren können wir nur bedingt Aussagen über die zeitliche Veränderung des Verhältnisses von PM_{10} zu TSP machen. Deshalb besteht die einzige Möglichkeit darin, das Verhältnis von PM_{10} zu TSP für den Zeitraum vor 1998 durch mittlere Konvertierungsfaktoren von Winter 1997/98 bis Sommer 1999 abzuschätzen.

Darüber hinaus muss die Repräsentativität der in dieser Analyse verwendeten Stationen für die im Rahmen der Staubkohorte verwendeten Messstationen geprüft werden. Wegen der fehlenden Repräsentativität haben wir auf die Ergebnisse der Messstudie Eifel für unsere Belange gänzlich verzichten müssen. Für die städtischen Bereiche außerhalb des eigentlichen Ruhrgebietes (Borken und Dülmen) könnte eventuell die Verwendung der Daten der Station Essen-Schuir sinnvoll sein, für den Hintergrundbereich des Ruhrgebietes die Werte der Stationen Duisburg-Meiderich oder Bottrop. Eine Messreihe über 9 Jahre in Erfurt (1991-1999) ergab einen Konvertierungsfaktor von 0,71, der identisch ist mit dem für NRW ermitteltem Faktor. Deshalb werden wir bis auf weiteres mit einem mittleren Konversionsfaktor von 0,71 rechnen.

Die weiteren hier betrachteten Stationen, die sog. Industriestandorte könnten für Umgebungen von etwa 1-2 km zu Industriestandorten verwendet werden. Das würde eventuell eine weitere Verbesserung der Abschätzung der PM_{10} -Exposition möglich machen.

Die Jahreszeitabhängigkeit spielt bei den Auswertungen der Staubkohorte eine untergeordnete Rolle. Die Exposition wird als Jahresmittelwert definiert. Außerdem gibt es keine ausreichenden Daten, um regionale Unterschiede der Jahreszeitabhängigkeit der Konvertierungsfaktoren zu untersuchen.

3.4.3 GIS-basierte Expositionsschätzung

Neben der reinen Abschätzung der Exposition mit Hilfe der TEMES-Messstationen, wurde eine verfeinerte Expositionsschätzung mit Hilfe Geographischer Informationssysteme (GIS) durchgeführt. Auf diese Art und Weise konnte für alle Frauen die Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße ermittelt werden.

Grundlage für die GIS-basierte Verfeinerung der Expositionsschätzung war eine Geodatenbank des Landesumweltamtes NRW, die für die Straßenabschnitte in der Studienregion Verkehrszählungen aus dem Jahr 2000 enthält. Als verkehrsreiche Straßen werden Straßen bezeichnet, für die Verkehrszählungen durchgeführt wurden und Verkehrszählungen vorliegen. Es wurden um die Wohnadressen der Frauen kreisförmige Umgebungen mit verschiedenen Radien (50 m / 100 m / 150 m) gelegt, anschließend bestimmt, ob Straßenabschnitte mit Verkehrszählungen in der entsprechenden Umgebung lagen, und daraus abgeleitet, ob die Wohnadressen der Probandinnen weniger als 50 Meter, 50 bis 100 Meter, 100 bis 150 Meter oder mehr als 150 Meter von einer verkehrsreichen Straße entfernt lag.

3.4.4 Staubniederschlag (Rasterdaten)

Neben den kontinuierlichen Messungen relevanter Luftschadstoffe, werden und wurden vom Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen in ausgewählten Gebieten diskontinuierliche Staubniederschlagsmessungen durchgeführt. Dazu werden offene Gefäße im Gelände aufgestellt. Nach einer Standzeit von etwa einem Monat werden die Gefäße eingesammelt, der Inhalt wird anschließend getrocknet und gewogen (<http://www.lua.nrw.de/luft/immissionen/staub/staub.htm>). Aus der Fläche der Gefäße, der Standzeit und der gesammelten Staubniederschlagsmenge kann die Staubniederschlagsbelastung als Menge pro Fläche und Zeit (z. B. in Gramm pro Quadratmeter und Tag: $g/(m^2d)$) errechnet werden. So erhält man die Messwerte (Punktwerte) für jeden Ort, an dem ein Gefäß aufgestellt war.

Staubniederschlagsmessungen werden in der Regel als 1 km-Rastermessungen durchgeführt. Beim 1 km-Raster findet im Abstand von etwa 1 km eine weitere Messung statt. Bei solchen Rastermessungen können aus Punktwerten Flächenmittelwerte errechnet werden: Beim 1 km-Raster z. B. für Flächen von einem Quadratkilometer. Hierzu wird aus den Einzelwerten der Messungen an den Eckpunkten des Quadrats der Mittelwert gebildet, der so genannte Flächenmittelwert für dieses Quadrat.

In allen Studienorten mit Ausnahme der Kontrollregion Borken und Dülmen wurden solche diskontinuierlichen Staubniederschlagsmessungen durchgeführt. Die Daten der Staubniederschlagsmessungen der Jahre 1981 bis 1999 wurden uns vom Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen für diese Studie zur Verfügung gestellt.

3.5 Mortalitätsfollow-up

Zielgruppen für das Mortalitätsfollow-up waren 55-jährige Frauen deutscher Nationalität (Jahrgänge 1929-1942), die im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen in den Jahren 1985, 1986, 1987, 1990, 1993 und 1994 untersucht worden waren. Insgesamt wurden in diesem Zeitraum etwa 8000 55jährige Frauen im Ruhrgebiet und der Rheinschiene untersucht. Für die seinerzeit in den Studienregionen Borken, Dortmund, Dülmen, Duisburg, Essen-Zentrum, Gelsenkirchen und Herne untersuchten Probandinnen wurden die Meldestellen der zuständigen Städte und Gemeinden kontaktiert, um zu überprüfen, ob sie derzeit (d.h. im Jahre 2001-2003) noch lebten. Darüber hinaus wurde mit Hilfe der Meldestellen für jede Probandin die Wohnbiographie ausgehend vom Wohnort zum Zeitpunkt der damaligen Wirkungskatasteruntersuchungen bis zum aktuellen Wohnort recherchiert.

3.6 Zielgrößen

Die primäre Zielgröße dieser Studie ist die Gesamtmortalität. Als sekundäre Zielvariablen wird neben der Gesamtsterblichkeit auch die todesursachenspezifische Sterblichkeit untersucht. Dazu wurden von den zuständigen Gesundheitsämtern Kopien der Todesbescheinigungen der verstorbenen Probandinnen beschafft und von einer erfahrenen Kodiererin gemäß der International Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) kodiert.

Ein Problem, auf das wir erst im Rahmen dieser Todesursachenrecherche gestoßen sind, war, dass die Todesbescheinigungen in Nordrhein-Westfalen nur 10 Jahre lang aufbewahrt werden. Das heißt, ein Teil der von uns angeforderten Todesbescheinigungen war bereits vernichtet worden. Um dennoch an Informationen zu diesen Probandinnen zu kommen, haben wir zusätzlich zu dem oben beschriebenen Verfahren (Kopien der Todesbescheinigungen, Kodierung durch eine erfahrene Kodiererin) beim Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW die ICD-kodierten Todesursachen angefragt. Bei der Gelegenheit haben wir auch die ICD-kodierten Todesursachen der anderen Probandinnen mit angefordert, um sie anschließend mit den von unserer Kodiererin aus den Todesbescheinigungen ermittelten ICD-Codes zu vergleichen. Dies erschien uns aus methodischer Sicht sehr interessant. Die Daten des Landesamtes liegen uns seit kurzem vor, so dass der Vergleich im Rahmen dieses Berichtes dargestellt werden kann (vgl. Abschnitt 4.1.2). Die todesursachenspezifischen Effekte der Langzeitexposition mit Luftschadstoffen werden in diesem Bericht überwiegend in Bezug auf die eigenen ICD Kodierungen der Todesursachen dargestellt. Zusätzlich werden aber die Hauptergebnisse auch in Bezug auf die amtlichen Todesursachen des Landesamtes für Datenverarbeitung und Statistik NRW gezeigt (vgl. dazu Tabellen 25).

Die Todesursachen wurden analog zu Hoek et al. (Hoek et al., 2002) in kardiopulmonale Todesursachen und nicht-kardiopulmonale, nicht-Lungenkrebskrankungen unterschieden. Bei den Cox's Proportional Hazards Modellen wurde dann die jeweilige Untergruppe der Verstorbenen mit den Überlebenden verglichen - unter Nicht-Berücksichtigung der übrigen Sterbefälle.

3.7 Statistische Methoden

Zusammenhänge zwischen Gesamtmortalität und todesursachenspezifischer Mortalität einerseits und kategoriellen Merkmalen wie z.B. Schulbildung oder Rauchverhalten andererseits wurden mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests auf Unabhängigkeit auf statistische Signifikanz getestet. Vergleiche von lebenden und verstorbenen Probandinnen bezüglich ordinaler oder stetiger Variabler wie z.B. Alter oder Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag wurden mit Hilfe des Wilcoxon-Rangsummentests durchgeführt.

Korrelationen zwischen verschiedenen Luftschadstoffen werden als Bravais-Pearson-Korrelationskoeffizienten dargestellt.

Für die Schätzung der Überlebenswahrscheinlichkeit als Funktion der Zeit, auch Überlebensfunktion oder Survivalfunktion genannt, wurde das von Kaplan und Meier vorgeschlagene Verfahren (Kaplan and Meier, 1958), der so genannte Kaplan-Meier-Schätzer, verwendet. Bei diesem Verfahren wird die Überlebenswahrscheinlichkeit zu einem Zeitpunkt t , der zwischen den Todeszeitpunkten t_i und t_{i+1} liegt ($t_i \leq t \leq t_{i+1}$) geschätzt durch:

$$\hat{S}(t) = \left(\frac{n_1 - d_1}{n_1} \right) \left(\frac{n_2 - d_2}{n_2} \right) \dots \left(\frac{n_i - d_i}{n_i} \right),$$

wobei d_i die Anzahl der Todesfälle bis zu Zeitpunkt t_i bezeichnet, n_i die Anzahl der Probandinnen unter Risiko unmittelbar vor dem Zeitpunkt t_i , $i=1,2,\dots, n$.

Die Assoziationen zwischen dem Wohnort der Probandin bzw. der Schadstoffkonzentration am Wohnort der Probandin wurden schließlich mittels Cox's Proportional Hazards-Modellen (Cox, 1972; Cox, 1975) unter Berücksichtigung möglicher Störvariablen analysiert.

Beim Cox-Modell ist die Hazardfunktion der Überlebenszeit definiert als

$$h(t|x) = h_0(t) \exp(\beta'x(t)),$$

wobei $h_0(t)$ eine nicht spezifizierte Basis-Hazardfunktion bezeichnet, $x(t)$ den Vektor der beobachteten Werte der Prädiktoren (unter Umständen zeitabhängig) und β den Vektor der unbekanntenen Regressionskoeffizienten. Aus den Schätzern für die Regressionskoeffizienten $\hat{\beta}_i$, $i=1, \dots, p$, können dann die relativen Risiken (oder auch Hazard-Ratios) als multiplikatives Maß für die Stärke der Assoziation zwischen der Mortalität und dem i -ten Prädiktor

$$RR_i = \exp(\hat{\beta}_i), \quad i=1, \dots, p,$$

und das dazugehörige 95 %-Konfidenzintervall

$$\exp(\hat{\beta}_i) \pm 1.96 \cdot \sqrt{\text{Var}(\hat{\beta}_i)}, \quad i=1, \dots, p$$

berechnet werden. Für die verstorbenen Probandinnen wurde die Zeit in der Studie als Differenz zwischen dem Datum der Wirkungskatasteruntersuchung und dem Todesdatum berechnet. Für die überlebenden Probandinnen mit bekanntem Adress- und Vitalstatus wurde die Zeit in der Studie berechnet als die Differenz zwischen dem Datum der Wirkungskatasteruntersuchung und dem Ende des Adress- und Vitalstatusrecherche für diese Person. Für Personen mit unbekanntem Aufenthaltsort wurde hier die Differenz zwischen dem Datum der Wirkungskatasteruntersuchung und dem Abmeldedatum vom letzten bekannten Wohnort verwendet. Für alle nicht verstorbenen Personen wurde die Zeit in der Studie als zensiert bewertet.

Alle Analysen wurden mit der Statistik-Software SAS für Windows, Version 8.2 durchgeführt. Ergebnisse

4. Ergebnisse

4.1 Gesamtmortalität und spezifische Todesursachen

Es konnte für 4752 Probandinnen der Vital- und Adressstatus ermittelt werden. Im Rahmen der weiteren Auswertung ergaben sich gegenüber den in Zwischenberichten dargestellten Zahlen für Borken und Duisburg geringfügige Änderungen. Die revidierten Zahlen sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Anzahl der Probandinnen für die Adress- und Vitalstatus ermittelt werden konnten.

Ort	Wirkungskataster- Untersuchung		Adresse und Vital- status verfügbar	
	Jahr	N	n	(%)
Borken	1985	163	129	(79,1)
	1986	123	121	(98,4)
	1987	301	299	(99,3)
	1990	267	267	(100,0)
	1993	441	441	(100,0)
	1994	276	276	(100,0)
	Gesamt	1571	1534	(97,6)
Dülmen	1985	148	148	(100,0)
Dortmund	1985	811	802	(98,9)
	1990	634	631	(99,5)
	Gesamt	1445	1433	(99,2)
Duisburg	1990	685	684	(99,9)
Essen-Zentrum	1990	293	291	(99,3)
Gelsenkirchen	1986	268	209	(78,0)
	1990	324	316	(97,5)
	Gesamt	592	525	(88,7)
Herne ¹	1990	140	138	(98,6)
Alle	Gesamt	4874	4752	(97,5)

¹ Nur Teilnehmerinnen des 1990er Follow-ups der 1986er Wirkungskataster-Untersuchung. Die 1986er Unterlagen waren im Archiv nicht mehr verfügbar. Als Basisuntersuchung wird daher das 1990er Follow-up verwendet.

Darüber hinaus stellte sich im Rahmen der Todesursachenrecherche heraus, dass insgesamt 399 (8,4 %) und nicht wie ursprünglich berichtet 398 Probandinnen im Laufe des Follow-ups verstorben sind. Das revidierte Ergebnis der Vitalstatusrecherche für die sechs Studienorte zusammen mit dem Geburtsjahr der Probandinnen ist in Tabelle 9 dargestellt. Diese Ergebnisse sind nicht für einzelne Orte interpretierbar, weil die follow-up Zeit für die einzelnen Stu-

dienorte verschieden lang ist und weitere Faktoren, die das Sterbegeschehen mit beeinflussen zwischen den Orten ebenso verschieden sind.

Tabelle 9: Ergebnisse der Vitalstatusrecherche.

Ort	Probandinnen N	Geburtsjahr	verstorben n (%)
Borken	1533	1930 – 1942	76 (5,0)
Dülmen	148	1930	15 (10,1)
Dortmund	1433	1929 – 1935	180 (12,6)
Duisburg	684	1934 – 1937	56 (8,2)
Essen-Zentrum	291	1935	23 (7,9)
Gelsenkirchen	525	1931 & 1935	39 (7,4)
Herne	138	1931	10 (7,3)
Alle	4752	1929 – 1942	399 (8,4%)

4.1.1 Todesursachen-spezifische Mortalität nach eigener Kodierung

Von den insgesamt 399 verstorbenen Frauen waren 398 im Inland verstorben und eine im Ausland. Dabei hatte die überwiegende Mehrzahl der im Inland verstorbenen Frauen (N = 394) ihren letzten Wohnort in Nordrhein-Westfalen. Für die 398 im Inland verstorbenen Frauen haben wir uns über die zuständigen Gesundheitsämter Kopien der Todesbescheinigungen beschafft. Wie oben bereits erwähnt, bestand ein Problem, auf das wir erst im Rahmen dieser Todesursachenrecherche gestoßen sind, darin, dass die Todesbescheinigungen in Nordrhein-Westfalen nur 10 Jahre lang aufbewahrt werden. Daher war ein Teil der von uns angeforderten Todesbescheinigungen (N = 47; 11,9 %) zum Zeitpunkt unserer Anfrage bereits vernichtet worden. Darüber hinaus haben wir für zwei Probandinnen Kopien des falschen Teils der Todesbescheinigung bekommen, mit Hilfe dessen keine Kodierung der Todesursache möglich war. Tabelle 10 gibt einen Überblick über die Verteilung der von unserer Kodiererin ermittelten Todesursachen.

Tabelle 10: Verteilung der Todesursachen, wie sie von unserer Kodiererin kodiert wurden (N = 4,702).

Todesursache	ICD 9	n (%)
Alle	Alle	349 (7,4)
Natürliche Todesursachen	< 800	335 (7,1)
Herzkreislaufsystem	400 – 440	117 (2,5)
Atmungssystem	460 – 519	13 (0,3)
Kardiopulmonale Ursachen	400 – 440 oder 460 - 519	130 (2,8)
Lungenkrebs	162	26 (0,6)
Nicht kardiopulmonal, nicht Lungenkrebs = Alle – kardiopulmonale Ursachen - Lungenkrebs	Nicht 400 – 440, nicht 460 – 519 und nicht 162	193 (4,1)

Kardiopulmonale Ursachen und Lungenkrebs machen etwa die Hälfte aller Todesursachen aus, wobei der überwiegende Anteil auf Erkrankungen des Herzkreislaufsystems zurückzuführen ist. Bei den nicht auf kardiopulmonale Ursachen oder Lungenkrebs zurückzuführenden Sterbefällen (in der Tabelle nicht weiter aufgeschlüsselt) stellen die bösartigen Neubildungen die größte Gruppe dar (102 / 193, Daten nicht gezeigt).

Ein Problem, auf das wir erst im Rahmen dieser Todesursachenrecherche gestoßen sind, bestand darin dass die Todesbescheinigungen in Nordrhein-Westfalen nur 10 Jahre lang aufbewahrt werden. Das heißt, ein Teil der von uns angeforderten Todesbescheinigungen war bereits vernichtet worden. Um dennoch an Informationen zu diesen Probandinnen zu kommen, haben wir zusätzlich zu dem oben beschriebenen Verfahren (Kopien der Todesbescheinigungen, Kodierung durch eine erfahrene Kodiererin) beim Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW die ICD-kodierten Todesursachen angefragt. Nun haben wir auch die ICD-kodierten Todesursachen der anderen Probandinnen mit angefordert, um sie anschließend mit den von unserer Kodiererin aus den Todesbescheinigungen ermittelten ICD-Codes zu vergleichen. Dies erschien uns aus methodischer Sicht sehr interessant.

4.1.2 Todesursachen-spezifische Mortalität nach Kodierung durch das Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW

Nach Übersendung von letztem Wohnort, Sterbedatum, Geschlecht, Geburtsdatum und Sterberegisternummer haben wir zunächst für 370 der 394 in Nordrhein-Westfalen verstorbenen Probandinnen ICD-kodierte Todesursachen bekommen. Für die übrigen 24 war erst nach Änderung eines der oben genannten Merkmale die Zuordnung eines ICD-Codes möglich. Um ganz sicher zu sein, dass wir für diese 24 Probandinnen auch wirklich die korrekten Daten vom Landesamt bekommen hatten, haben wir uns diesbezüglich noch einmal mit dem Treuhänder (Firma Bernhard Schwertner, Augsburg) in Verbindung gesetzt und ihn gebeten, sich die Daten dieser 24 Probandinnen von den zuständigen Städten und Gemeinden noch einmal rückbestätigen zu lassen. Am Ende konnten wir für alle in Nordrhein-Westfalen verstorbenen Probandinnen (394 / 399) vom Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW ICD-kodierte Todesursachen bekommen. Bei dem ursprünglich vorgesehenen Verfahren, das

in der Beschaffung von Kopien der Todesbescheinigungen bestand, waren wir dagegen nur in 87 % (349 / 399) der Fälle erfolgreich. Diese Differenz von N = 50 ist insbesondere vor dem Hintergrund der sehr niedrigen Mortalitätsrisiken nicht zu vernachlässigen. Darüber hinaus waren Zeit- und Kostenaufwand (über das Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik NRW, 2 Monate bzw. 700 Euro) deutlich geringer als bei dem ursprünglich für die Staubkohorte gewählten Vorgehen (Beschaffung von Kopien der Todesbescheinigungen über die Archive zahlreicher Gesundheitsämter und anschließende Kodierung durch eine erfahrene Kodiererin). Der Zugang zu den Todesursachen über die entsprechenden Landesämter wurde erst im vergangenen Jahr beschrieben (Klug et al., 2003).

Die Verteilung der Todesursachen nach den Daten des Landesamtes für Statistik und Datenverarbeitung wird in Abbildung 11 gezeigt.

Tabelle 11: Verteilung der Todesursachen nach den Daten des Landesamtes für Statistik und Datenverarbeitung (N = 4.747)

Todesursache	ICD 9 *	n (%)
Alle	Alle	394 (8,3)
Natürliche Todesursachen	< 800	386 (8,1)
Herz-Kreislaufsystem	400 – 440	125 (2,6)
Atmungssystem	460 – 519	12 (0,3)
Kardiopulmonale Ursachen	400 – 440 oder 460 - 519	137 (2,9)
Lungenkrebs	162	30 (0,6)
Nicht kardiopulmonal, nicht Lungenkrebs = Alle – kardiopulmonale Ursachen - Lungenkrebs	Nicht 400 – 440, nicht 460 – 519 und nicht 162	227 (4,8)

* bei vor 1998 Verstorbenen Adaption an ICD-9

4.1.3 Vergleich der Todesursachen der eigenen Recherche mit denen des Landesamtes für Statistik und Datenverarbeitung

Vergleicht man die Daten vom Landesamt mit den von unserer Kodiererin ermittelten Todesursachen in den von uns definierten Gruppen von Todesursachen, so erhält man das in Tabelle 12 dargestellte Ergebnis: Für 89 % (306 / 345) der Probandinnen, für die ein Vergleich möglich war, stimmten die von unserer Kodiererin aus den Todesbescheinigungen ermittelten Todesursachen mit denen des Landesamtes überein. Für die übrigen 11 % wurden unterschiedliche Todesursachen ermittelt. Das Ergebnis bleibt unverändert, wenn man die 24 Probandinnen, für die der ICD-Code vom Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik erst nach Abänderung eines Merkmals zugeordnet werden konnte. Insgesamt kam unsere Kodiererin zu einem etwas höheren Anteil an kardiopulmonalen Todesursachen, was vermutlich daran liegt, dass wir der Kodiererin gesagt hatten, dass kardiopulmonale Todesursachen für unsere Fragestellung von besonderer Bedeutung sind.

Tabelle 12: Übereinstimmung der aus den Totenscheinen kodierten Todesursachen mit den Todesursachen vom Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik

Totenschein \ Landesamt	Kardiopulmonal	Lungenkrebs	Nicht-kardiopulmonal, Nicht-Lungenkrebs	
Kardiopulmonal	106	1	21	128
Lungenkrebs	3	23	0	26
Nicht-kardiopulmonal, Nicht-Lungenkrebs	10	4	177	191
	119	28	198	345

4.1.4 Zusammenfassende Einschätzung zur Ermittlung der Todesursachen

Zusammenfassend kommen wir aufgrund dieser Vergleichsstudie zu dem Ergebnis, dass die über das Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik beschafften ICD-Codes für die Todesursachen der Staubkohorten-Probandinnen sehr gut mit den von unserer Kodiererin ermittelten Codes übereinstimmen. Das Vorgehen über das Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik erwies sich als äußerst unkompliziert und war deutlich weniger zeit- und kostenintensiv als das ursprünglich von uns gewählte Vorgehen (Beschaffung der Kopien der Todesbescheinigungen und Kodierung durch eine erfahrene Kodiererin).

Ob ein ähnliches Vorgehen auch für andere Bundesländer als Nordrhein-Westfalen möglich wäre, haben wir nicht untersucht, da es für die vorliegende Studie nicht relevant war. Diesbezüglich können wir nur auf die Erfahrungen von Klug et al. verweisen (Klug et al., 2003). In der vorliegenden Studie, waren lediglich fünf der 399 verstorbenen Probandinnen außerhalb Nordrhein-Westfalens verstorben, eine davon im Ausland. Die vier nicht in Nordrhein-Westfalen, aber dennoch im Deutschland verstorbenen Probandinnen verteilen sich auf drei Bundesländer (Baden-Württemberg, Hamburg und Niedersachsen), so dass wir denken, dass in diesen und ähnlichen Fällen (sofern sich der Anteil der außerhalb Nordrhein-Westfalens Verstorbenen nicht in den folgenden Jahren erhöht) am einfachsten sei, sich wie ursprünglich geplant, Kopien der Todesbescheinigungen zu beschaffen und selbst zu kodieren.

4.2 Adressbiographie

Für alle Probandinnen wurde die vollständige Wohnbiographie während des Follow-ups recherchiert. Auch hier haben sich in Borken und Duisburg gegenüber den im Endbericht der ersten Förderperiode dargestellten Zahlen geringfügige Änderungen ergeben. Deshalb sind in Tabelle 13 noch einmal die überarbeiteten Ergebnisse der Adressrecherche zusammengefasst. Insgesamt zeichnet sich die Population aber unverändert durch eine geringe Mobilität aus.

Tabelle 13: Ergebnisse der Adressrecherche.

Ort	Umzüge pro Probandin während des Follow-ups			
	0	1	2	3 - 5
Borken (N = 1533)	1316 (86%)	201 (13%)	14 (1%)	2 (< 1%)
Dülmen (N = 148)	124 (84%)	22 (15%)	2 (1%)	0 (0%)
Dortmund (N = 1433)	1116 (78%)	302 (21%)	14 (1%)	1 (< 1%)
Duisburg (N = 684)	547 (80%)	126 (18%)	9 (1%)	2 (< 1%)
Essen-Zentrum ¹ (N = 291)	205 (70%)	82 (28%)	4 (1%)	0 (0%)
Gelsenkirchen (N = 525)	404 (77%)	116 (22%)	5 (1%)	0 (0%)
Herne (N = 138)	115 (83%)	19 (14%)	2 (1%)	2 (1%)
Alle (N = 4752)	3829 (81%)	866 (18%)	50 (1%)	7 (< 1%)

¹ Bei Umzügen innerhalb der Stadt Essen ist nur die letzte/aktuelle Adresse bekannt. Einige wenige Umzüge zwischen der Ursprungsadresse und der letzten Adresse innerhalb der Stadt wurden somit nicht erfasst.

Die überarbeitete Verteilung der Wohnorte der Probandinnen im Laufe des Follow-ups ist in Tabelle 14 dargestellt. Insgesamt sind nach wie vor nur 5 % der Frauen im Laufe des Follow-ups aus ihrem ursprünglichen Wohnort (und in der Regel auch aus der Studienregion) weggezogen. Nur 2 % der Frauen sind aus Nordrhein-Westfalen weggezogen.

Tabelle 14; Wohnort während des Follow-ups.

Ort	Kein Umzug	Umzug			
		Innerhalb des- selben Ortes	In anderen Ort		
			innerhalb der Studienregion ¹	innerhalb NRWs	außerhalb NRWs
Borken (N = 1533)	1316 (86%)	163 (11%)	1 (< 0,5%)	38 (2%)	15 (1%)
Dülmen (N = 148)	124 (84%)	15 (10%)	1 (1%)	6 (4%)	2 (1%)
Dortmund (N = 1433)	1116 (78%)	235 (16%)	1 (< 0,5%)	57 (4%)	24 (2%)
Duisburg (N = 684)	547 (80%)	86 (12%)	2 (< 0,5%)	34 (5%)	15 (2%)
Essen-Zentrum (N = 291)	205 (70%)	61 (21%)	2 (1%)	12 (4%)	11 (4%)
Gelsenkirchen (N = 525)	404 (77%)	96 (18%)	3 (1%)	16 (3%)	6 (1%)
Herne (N = 138)	115 (83%)	17 (12%)	1 (1%)	4 (3%)	1 (1%)
Alle (N = 4752)	3827 (81%)	673 (14%)	11 (< 0,5%)	167 (4%)	74 (2%)

¹ Borken, Dülmen, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne

4.2.1 Überlebenszeiten

Auch bei den Überlebenszeiten haben sich im Rahmen der Todesursachenrecherche (durch Korrekturen bei Geburts- oder Sterbedatum) geringfügige Änderungen gegenüber den im Endbericht der 1. Förderperiode dargestellten Zahlen ergeben. Die überarbeitete Verteilung der Überlebenszeit der Probandinnen ist in Tabelle 15 dargestellt. Die Überlebenszeit variiert nach wie vor sowohl innerhalb als auch zwischen den Studienorten. Insgesamt beträgt sie zwischen 1 und 210 Monaten bei einem Median von 113 Monaten. Wegen der unterschiedlich langen Follow-up-Zeiten ist eine Interpretation der Überlebenszeiten im Ortsvergleich allerdings nicht möglich.

Tabelle 15: Überlebenszeit für verstorbene Probandinnen in Monaten.

Ort	Min	25. Perzentil	Median	75. Perzentil	Max
Borken (N = 76)	1	55	88	134	207
Dülmen (N = 15)	16	117	163	181	207
Dortmund (N = 180)	4	74	122	157	210
Duisburg (N = 56)	11	66	104	132	153
Essen-Zentrum (N = 23)	2	46	88	120	134
Gelsenkirchen (N = 39)	49	85	136	159	195
Herne (N = 10)	59	64	71	102	148
Alle (N = 399)	1	69	113	146	210

4.2.2 Beschreibung der Studienpopulation

Abbildung 18 zeigt einige Charakteristika der Studienpopulation zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung. Dabei haben wir uns auf die Fragen des Wirkungskatasterfragebogens beschränkt, die in allen Jahren abgefragt wurden.

Die verstorbenen Probandinnen gaben bei der Basisuntersuchung signifikant seltener (Chi-Quadrat-Test, p-Wert < 0,05) an, bereits seit mehr als fünf Jahren an dem entsprechenden Wohnort zu wohnen, als die überlebenden Probandinnen. Darüber hinaus hatten die Verstorbenen bzw. ihre Partner signifikant häufiger einen niedrigen Schulabschluss (Volksschule / Hauptschule) und waren signifikant häufiger Raucherinnen oder gegenüber Passivrauch exponiert, wobei die Verstorbenen nicht nur häufiger, sondern auch mehr rauchten. Dabei wurde Rauchstärke in Packungsjahren definiert als das Produkt aus der Rauchdauer und der Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag dividiert durch 20. Des Weiteren hatten sie einen signifikant höheren Body-Mass-Index (berechnet aus Gewicht in kg dividiert durch Körperlänge in m zum Quadrat), mehr Bronchialasthma und litten häufiger an Hypertonie. Eine Unterscheidung von Unter- (BMI < 18,5 kg/m²) und Normalgewichtigen (BMI 18,5 – 25 kg/m²) war aufgrund der geringen Anzahl untergewichtiger Frauen (N = 12) nicht möglich. Der Anteil derer, die Gas zum Kochen oder Warmwasserbereiten verwenden, war unter den Verstorbenen nur marginal signifikant erhöht (p < 0,10).

Tabelle 16: Beschreibung der Studienpopulation.

Variable	Lebend (N = 4353)		Verstorben (N = 399)	
	n	% [§]	n	% [§]
Alter ¹ [Median (Min – Max)]	54 (50 – 59)		54 (51- 59)	
Wohndauer in Wohnung ²				
> 5 Jahre	3636	83,7	310	77,9
≤ 5 Jahre	710	16,3	88	22,1
Keine Angabe	7		1	
Schulbildung ³				
Volksschule / Hauptschule	1275	29,6	152	38,6
Lehre / Berufs- oder Mittelschule	2032	47,2	187	47,5
Handels-, Fach-, höhere Schule, Fachhochschule o- der Universität	996	23,1	55	14,0
keine Angabe	50		5	
Raucherstatus				
Nichtraucherin, keine Passivraucherin	1653	41,3	108	29,1
Nichtraucherin und Passivraucherin	1359	34,0	110	29,9
Ex-Raucherin	360	9,0	25	6,7
Raucherin				
< 15 Packungsjahre ⁴	245	6,1	30	8,1
15-30 Packungsjahre ⁴	233	5,8	53	14,3
≥ 15 Packungsjahre ⁴	150	3,8	45	11,9
Keine Angabe				
Gas zum Kochen bzw. Warmwasserbereiten				
ja	1854	46,9	195	52,3
nein	2103	53,1	178	47,7
keine Angabe	396		26	
Arbeitsplatzexposition Gase / Dämpfe / Stäube				
ja	430	10,2	39	10,1
nein	3805	89,8	346	89,9
keine Angabe	118		14	
Bronchialasthma (Arztdiagnose bzw. Medikamente)				
ja	152	3,6	22	5,7
nein	4037	96,4	366	94,3
keine Angabe	164		11	
Hypertonie (Arztdiagnose bzw. Medikamente)				
ja	1284	30,3	155	39,9
nein	2947	69,7	233	60,1
keine Angabe	122		11	
Body-Mass-Index				
< 25 kg/m ² (Unter- / Normalgewicht)	1146	32,1	64	24,0
25 – 30 kg/m ² (Übergewicht)	1490	41,7	110	41,2
≥ 30 kg/m ² (Fettsucht)	937	26,2	93	34,8
Keine Angabe	780		132	

¹ in vollendeten Lebensjahren zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung

² bezieht sich auf den Zeitpunkt der Basisuntersuchung

³ Maximum von Schulbildung der Probandin und Schulbildung des Partners (soweit vorhanden)

⁴ Anzahl durchschnittlich gerauchter Zigaretten dividiert durch 20 multipliziert mit Anzahl Raucherjahre

[§] Die Prozentangaben beziehen sich auf das Gesamt-N abzüglich fehlender Werte

4.2.3 Mortalität und Charakteristika der Studienpopulation

Die Zusammenhänge zwischen Gesamtmortalität und todesursachenspezifischer Mortalität einerseits und Charakteristika der Studienpopulation, die potenzielle Risikofaktoren oder Störvariablen darstellen, wurden mit Hilfe von Cox-Proportional-Hazards-Modellen analysiert. Dabei wurde die todesursachenspezifische Mortalität für zwei Ursachengruppen untersucht: Kardiopulmonale Mortalität einerseits und Gesamtmortalität abzüglich kardiopulmonaler- und Lungenkrebsmortalität andererseits. Die Ergebnisse sind in Tabelle 17 zusammenge-

fasst. Niedrigere Schulbildung (der Probandin oder auch des Partners), Rauchen, Fettsucht (Body Mass Index $\geq 30 \text{ kg/m}^2$), Bronchialasthma und Hypertonie sind mit einer erhöhten Gesamtmortalität assoziiert. Keine statistisch signifikante Assoziation besteht zwischen der Gesamtmortalität und dem Alter der Probandin, der Wohndauer und Kochen mit Gas. Neben niedrigere Schulbildung, Rauchen, Fettsucht, Bronchialasthma und Hypertonie sind die Wohndauer und das Kochen mit Gas mit einer erhöhten kardiopulmonalen Mortalität assoziiert. Betrachtet man die Gesamtmortalität ohne die kardiopulmonalen Todesursachen und Lungenkrebs, so ist diese lediglich mit der Schulbildung und dem Rauchen assoziiert.

Tabelle 17: Zusammenhang zwischen Mortalität und Charakteristika der Studienpopulation dargestellt als rohe relative Risiken. Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell.

	Gesamt		Kardiopulmonal		Gesamt – Kardiopulmonal - Lungenkrebs	
	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)
Alter bei Basisuntersuchung						
50 – 54 Jahre	1		1		1	
55 – 59 Jahre	1,03	(0,83-1,29)	1,07	(0,73-1,56)	1,03	(0,75-1,41)
Wohndauer in Wohnung (zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung)						
> 5 Jahre	1		1		1	
≤ 5 Jahre	1,22	(0,95-1,55)	1,55	(1,04-2,09)	0,94	(0,65-1,37)
Schulbildung ¹						
Handels-, Fach-, höhere Schule, Fachhochschule oder Universität	1		1		1	
Lehre / Berufs- oder Mittelschule	1,50	(1,11-2,03)	1,62	(0,93-2,81)	1,37	(0,91-2,07)
Volksschule / Hauptschule	1,91	(1,41-2,61)	2,26	(1,29-3,95)	1,64	(1,07-2,52)
Raucherstatus						
Nichtraucherin, nicht Passivraucherin	1		1		1	
Nichtraucherin und Passivraucherin	1,21	(0,93-1,57)	1,36	(0,85-2,18)	1,05	(0,73-1,50)
Ex-Raucherin	1,08	(0,70-1,67)	1,33	(0,63-2,78)	1,10	(0,63-1,94)
Raucherin, 15 Packungsjahre	1,68	(1,12-2,52)	2,13	(1,07-4,22)	1,17	(0,63-2,17)
Raucherin, 15-30 Packungsjahre	3,23	(2,32-4,49)	4,00	(2,22-7,05)	2,30	(1,41-3,77)
Raucherin, ≥ 30 Packungsjahre	4,22	(2,94-6,07)	5,79	(3,13-10,68)	2,92	(1,6-5,13)
Gas zum Kochen bzw. Warmwasserbereiten						
nein	1		1		1	
ja	1,21	(0,99-1,48)	1,49	(1,05-2,12)	0,95	(0,71-1,28)
Bronchialasthma (Arzt diagnose bzw. Medikamente)						
nein	1		1		1	
ja	1,62	(1,06-2,50)	2,76	(1,53-5,01)	1,09	(0,51-2,31)
Hypertonie (Arzt diagnose bzw. Medikamente)						
nein	1		1		1	
ja	1,47	(1,20-1,81)	2,43	(1,73-3,43)	1,16	(0,85-1,60)
Body-Mass-Index						
< 25 kg/m ² (Unter- / Normalgewicht)	1		1		1	
25 – 30 kg/m ² (Übergewicht)	1,30	(0,96-1,77)	1,26	(0,70-2,27)	1,24	(0,83-1,86)
≥ 30 kg/m ² (Fettsucht)	1,68	(1,22-2,31)	2,49	(1,43-4,36)	1,30	(0,84-2,02)

¹ Maximum von Schulbildung der Probandin und Schulbildung des Partners (soweit vorhanden).

4.2.4 Mortalität und Luftschadstoffe am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung

Die Abschätzung der Exposition erfolgte zunächst einmal wie in den Abschnitten 3.4.1 und 3.4.2 beschrieben basierend auf den kontinuierlichen Messungen relevanter Luftschadstoffe, die vom Landesumweltamt in Nordrhein-Westfalen durchgeführt werden. Die Problematik fehlender Messwerte sowie ein möglicher Lösungsansatz sind dort ebenfalls beschrieben. Einige Kenngrößen der Verteilung sind noch einmal in Tabelle 18 zusammengefasst.

Tabelle 18: Luftschadstoffexposition (Jahresmittelwert) am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung. Nur TEMES-Stationen (mit imputierten Werten, N = 4752).

	Minimum	1. Quar- til	Median	3. Quar- til	Maximum
Jahresmittelwert					
NO ₂ [µg/m ³]	20	29	41	45	60
SO ₂ [µg/m ³]	13	21	27	32	68
Schwebstaub (TSP) [µg/m ³]	49	56	60	66	74
PM ₁₀ * [µg/m ³]	34,8	39,8	42,6	46,9	52,5
98. Perzentil					
NO ₂ [µg/m ³]	62	73	89	105	124
SO ₂ [µg/m ³]	49	68	110	138	326
Schwebstaub (TSP) [µg/m ³]	109	118	135	151	263
PM ₁₀ * [µg/m ³]	77,4	83,8	95,9	107,2	186,7

* berechnet als PM₁₀=0,71 x Schwebstaub (TSP)

Die Korrelation zwischen den vier Luftschadstoffen ist mäßig bis hoch (Tabelle 19). Die stärkste Korrelation besteht zwischen den Jahresmittelwerten für SO₂ und Schwebstaub (TSP) und wegen des einheitlichen Konvertierungsfaktors für PM₁₀/TSP zwischen Schwebstaub und PM₁₀.

Tabelle 19: Spearman-Rang-Korrelationen zwischen den Expositionen (Obere Dreiecksmatrix = Jahresmittelwerte, untere Dreiecksmatrix (Fettdruck) = 98. Perzentile) am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung. Nur TEMES-Stationen (mit imputierten Werten, N = 4752).

	NO ₂ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	SO ₂ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	Schwebstaub (TSP) [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	PM ₁₀
NO ₂ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	1	0,63	0,51	0,51
SO ₂ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	0,53	1	0,83	0,83
Schwebstaub (TSP) [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	0,66	0,67	1	1
PM ₁₀ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	0,66	0,67	1	1

Die Assoziationen zwischen der Luftschadstoffexposition und der Gesamtmortalität und todesursachenspezifischen Mortalität wurden mit Hilfe von Cox-Proportional-Hazards-Modellen analysiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 20 und Tabelle 21 zusammengefasst. Die Ergebnisse sind als rohe und adjustierte relative Risiken mit 95 % Konfidenzintervallen dargestellt. Die Adjustierung erfolgte stufenweise. Zunächst wurde in getrennten Modellen für Schulbildung und Rauchen adjustiert, wobei sich das Rauchen als der stärkere Confounder herausstellte. Anschließend wurde für beides, Rauchen und Schulbildung, adjustiert. Darüber hinaus waren Hypertonie und Bronchialasthma signifikant mit der Mortalität assoziiert. Da beides aber möglicherweise in einem Kausalzusammenhang mit der Mortalität steht, könnte eine Adjustierung für diese beiden Variablen eine Über-Adjustierung darstellen. Deshalb haben wir die zusätzlich für Hypertonie und Bronchialasthma adjustierten Effekte getrennt dargestellt. Die für Schulbildung, Rauchen, Hypertonie und Bronchialasthma adjustierten Luftschadstoffeffekte unterscheiden sich aber nicht von den nur für Schulbildung und Rauchen adjustierten Luftschadstoffeffekten.

Insgesamt geht eine erhöhte Exposition gegenüber NO₂, SO₂ und Schwebstaub mit einem (marginal) signifikant erhöhten Mortalitätsrisiko einher, wobei die größten Effekte für das NO₂ zu beobachten sind. Alle Effekte sind etwas stärker für das 98. Perzentil als für den Jahresmittelwert. Rauchen ist der stärkste Confounder, d.h. die Adjustierung für das Rauchen resultiert in der größten Änderung des relativen Risikos. Betrachtet man die todesursachenspezifische Mortalität, so sind die Luftschadstoffeffekte am stärksten für die kardiopulmonalen Todesursachen – für NO₂ und SO₂ stärker als die Effekte für die Gesamtmortalität. Folglich sind die Effekte für die nicht-kardiopulmonalen und Nicht-Lungenkrebs Sterbefälle schwächer als die Effekte für die Gesamtmortalität. Dass die relativen Risiken allerdings alle kleiner als Eins – für den Jahresmittelwert des PM₁₀-Feinstaubes sogar signifikant kleiner als Eins – waren, hat uns dennoch überrascht.

Tabelle 20: Zusammenhang zwischen der Mortalität und Luftschadstoffexposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Jahresmittelwert) dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand¹ mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre). Nur TEMES-Stationen. Mit imputierten Werten.

	NO ₂		SO ₂		PM ₁₀ *	
	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)
Gesamtmortalität (N = 4161)						
roh	1,21	(1,06; 1,39)	1,08	(1,02; 1,15)	1,14	(0,98; 1,32)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	1,20	(1,05; 1,37)	1,08	(1,02; 1,14)	1,11	(0,96; 1,29)
Rauchen (6 Kategorien)	1,14	(1,00; 1,31)	1,06	(1,00; 1,13)	1,10	(0,95; 1,27)
Rauchen und Schulbildung	1,13	(0,99; 1,29)	1,06	(1,00; 1,12)	1,08	(0,93; 1,25)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	1,12	(0,97; 1,28)	1,05	(0,99; 1,12)	1,08	(0,93; 1,25)
Kardiopulmonale Todesursachen (Eigene Kodierung) (N = 3930)						
roh	1,37	(1,09; 1,73)	1,11	(1,00; 1,23)	1,14	(0,87; 1,48)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	1,36	(1,08; 1,71)	1,11	(1,00; 1,23)	1,12	(0,85; 1,46)
Rauchen (6 Kategorien)	1,29	(1,02; 1,63)	1,09	(0,98; 1,21)	1,10	(0,84; 1,43)
Rauchen und Schulbildung	1,28	(1,01; 1,62)	1,08	(0,98; 1,20)	1,08	(0,83; 1,41)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	1,23	(0,97; 1,56)	1,08	(0,97; 1,20)	1,07	(0,82; 1,40)
	1,64				1,38	
sonstige Todesursachen** (Eigene Kodierung) (N = 3981)						
roh	0,93	(0,77; 1,12)	0,93	(0,84; 1,02)	0,79	(0,63; 0,98)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	0,92	(0,77; 1,11)	0,92	(0,84; 1,01)	0,77	(0,62; 0,96)
Rauchen (6 Kategorien)	0,89	(0,74; 1,08)	0,91	(0,83; 1,01)	0,78	(0,63; 0,97)
Rauchen und Schulbildung	0,88	(0,73; 1,07)	0,91	(0,83; 1,00)	0,76	(0,61; 0,95)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	0,88	(0,73; 1,06)	0,91	(0,83; 1,00)	0,76	(0,61; 0,95)

¹ Der Interquartilsabstand wurde für die Luftschadstoffwerte mit imputierten Werten berechnet (N = 4752) und für die Jahresmittelwerte von NO₂, SO₂ und PM₁₀ auf 15 µg/m³, 10 µg/m³ und 7 µg/m³ gerundet; für die 98. Perzentile auf 30 µg/m³, 70 µg/m³ und 15 µg/m³ gerundet.

* PM₁₀ wurde aus PM₁₀=0,71 Schwebstaub (TSP) berechnet.

** Gesamtmortalität ohne kardiopulmonale Todesursachen und Lungenkrebs

Tabelle 21: Zusammenhang zwischen der Mortalität und Luftschadstoffexposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (98. Perzentil) dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand¹ mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre). Nur TEMES-Stationen. Mit imputierten Werten.

	NO ₂		SO ₂		PM ₁₀ *	
	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)
Gesamtmortalität (N = 4161)						
roh	1,26	(1,08; 1,48)	1,11	(1,03; 1,19)	1,09	(1,03; 1,15)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	1,24	(1,06; 1,46)	1,10	(1,02; 1,18)	1,08	(1,03; 1,15)
Rauchen (6 Kategorien)	1,18	(1,00; 1,39)	1,08	(1,01; 1,16)	1,07	(1,01; 1,13)
Rauchen und Schulbildung	1,16	(0,99; 1,37)	1,08	(1,00; 1,16)	1,07	(1,01; 1,13)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	1,14	(0,97; 1,35)	1,07	(1,00; 1,15)	1,07	(1,01; 1,13)
Kardiopulmonale Todesursachen (Eigene Kodierung) (N = 3930)						
roh	1,43	(1,08; 1,89)	1,12	(0,99; 1,27)	1,09	(0,99; 1,21)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	1,42	(1,07; 1,87)	1,12	(0,99; 1,27)	1,09	(0,99; 1,20)
Rauchen (6 Kategorien)	1,33	(1,01; 1,77)	1,10	(0,97; 1,24)	1,08	(0,98; 1,19)
Rauchen und Schulbildung	1,32	(1,00; 1,75)	1,09	(0,96; 1,24)	1,07	(0,97; 1,18)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	1,26	(0,95; 1,69)	1,09	(0,96; 1,23)	1,06	(0,96; 1,17)
sonstige Todesursachen** (Eigene Kodierung) (N = 3981)						
roh	0,86	(0,69; 1,09)	0,92	(0,82; 1,03)	0,94	(0,86; 1,02)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	0,86	(0,68; 1,08)	0,91	(0,82; 1,02)	0,93	(0,85; 1,02)
Rauchen (6 Kategorien)	0,83	(0,65; 1,05)	0,91	(0,81; 1,02)	0,93	(0,85; 1,02)
Rauchen und Schulbildung	0,82	(0,65; 1,04)	0,90	(0,81; 1,01)	0,93	(0,85; 1,01)
Rauchen, Schulbildung, Bronchialasthma und Hypertonie	0,81	(0,64; 1,03)	0,90	(0,80; 1,01)	0,92	(0,84; 1,01)

¹ Der Interquartilsabstand wurde für die Luftschadstoffwerte mit imputierten Werten berechnet (N = 4752) und für die Jahresmittelwerte von NO₂, SO₂ und PM₁₀ auf 15 µg/m³, 10 µg/m³ und 7 µg/m³ gerundet; für die 98. Perzentile auf 30 µg/m³, 70 µg/m³ und 15 µg/m³ gerundet.

* PM₁₀ wurde aus PM₁₀=0,71 Schwebstaub (TSP) berechnet.

** Gesamtmortalität ohne kardiopulmonale Todesursachen und Lungenkrebs

Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass degenerative Veränderungen von Herz und Lunge erst im fortgeschrittenen Lebensalter zum Tode führen, wogegen nicht-kardiopulmonal und nicht-Lungenkrebs bedingte Todesfälle überwiegend auf bösartige Neubildungen beruhen

und schon in jüngeren Altersklassen wirksam werden. Allerdings unterschieden sich die an kardiopulmonalen Ursachen verstorbenen Probandinnen bezüglich ihres Alters nicht von den an nicht-kardiopulmonalen Ursachen und nicht an Lungenkrebs verstorbenen Probandinnen nicht. Die statistische Power ist allerdings aufgrund der kleinen Fallzahlen nicht sehr groß und ein signifikanter Altersunterschied aufgrund des sehr eingeschränkten Altersbereiches unserer Studienpopulation auch nicht unbedingt zu erwarten.

Des Weiteren zeigte sich eine Sozialstatus-Abhängigkeit des Luftschadstoffeffektes auf die Gesamtmortalität mit den stärksten Effekten bei den Probandinnen mit niedriger Schulbildung. Abbildung 4 zeigt noch einmal die Luftschadstoffeffekte in Abhängigkeit von der Schulbildung für die Gesamtmortalität und zusätzlich auch für die kardiopulmonale Sterblichkeit und die sonstige Sterblichkeit. In Bezug auf die kardiopulmonale Sterblichkeit sind die Effekte des Gesamtschwebstaubs und des SO₂ etwas stärker bei Probandinnen mit mittlerer bzw. niedriger Schulbildung, wo bei kein Unterschied zwischen Probandinnen mit mittlerer und niedriger Schulbildung besteht. In Bezug auf die sonstige Sterblichkeit ist das relative Risiko für Probandinnen mit niedriger Schulbildung für alle drei Schadstoffe sehr nahe an der Eins, d.h. es gibt keine Assoziation mit den Luftschadstoffkonzentrationen. Darüber hinaus besteht nur ein geringer Unterschied zwischen Probandinnen mit hohem und mittlerem Schulabschluss. In beiden Gruppen zeigt sich (genau wie in der Gesamtpopulation) ein leicht verringertes Risiko mit zunehmender Schadstoffexposition.

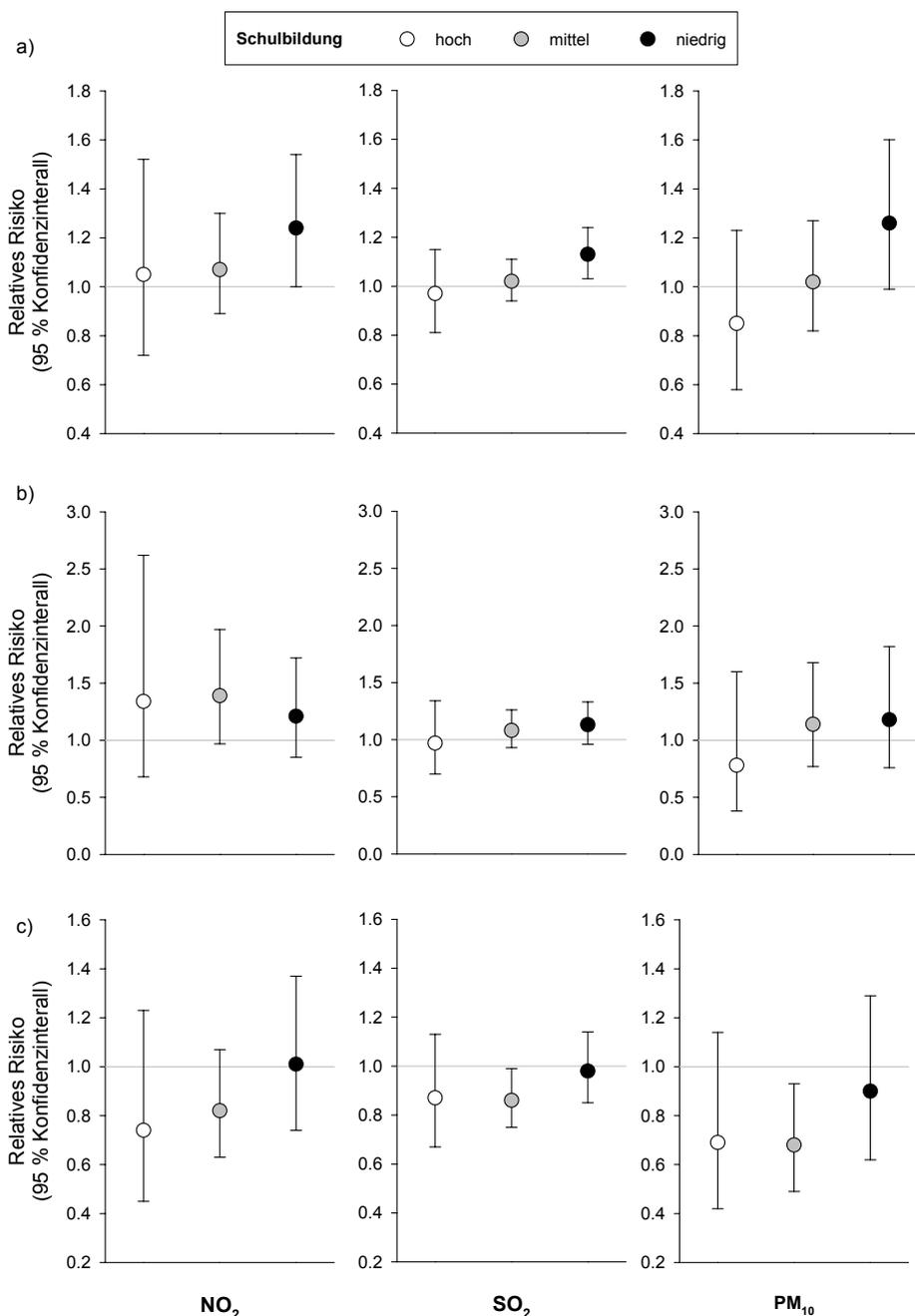


Abbildung 4: Zusammenhang zwischen a) Gesamtmortalität, b) kardiopulmonaler Mortalität (eigene Kodierung), c) nicht kardiopulmonaler Nicht-Lungenkrebs Mortalität (eigene Kodierung) und Luftschadstoffexposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Jahresmittelwert) in Abhängigkeit von der Schulbildung dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre). Nur TEMES-Stationen. PM₁₀ wurde aus PM₁₀=0,71 x Schwebstaub (TSP) berechnet.

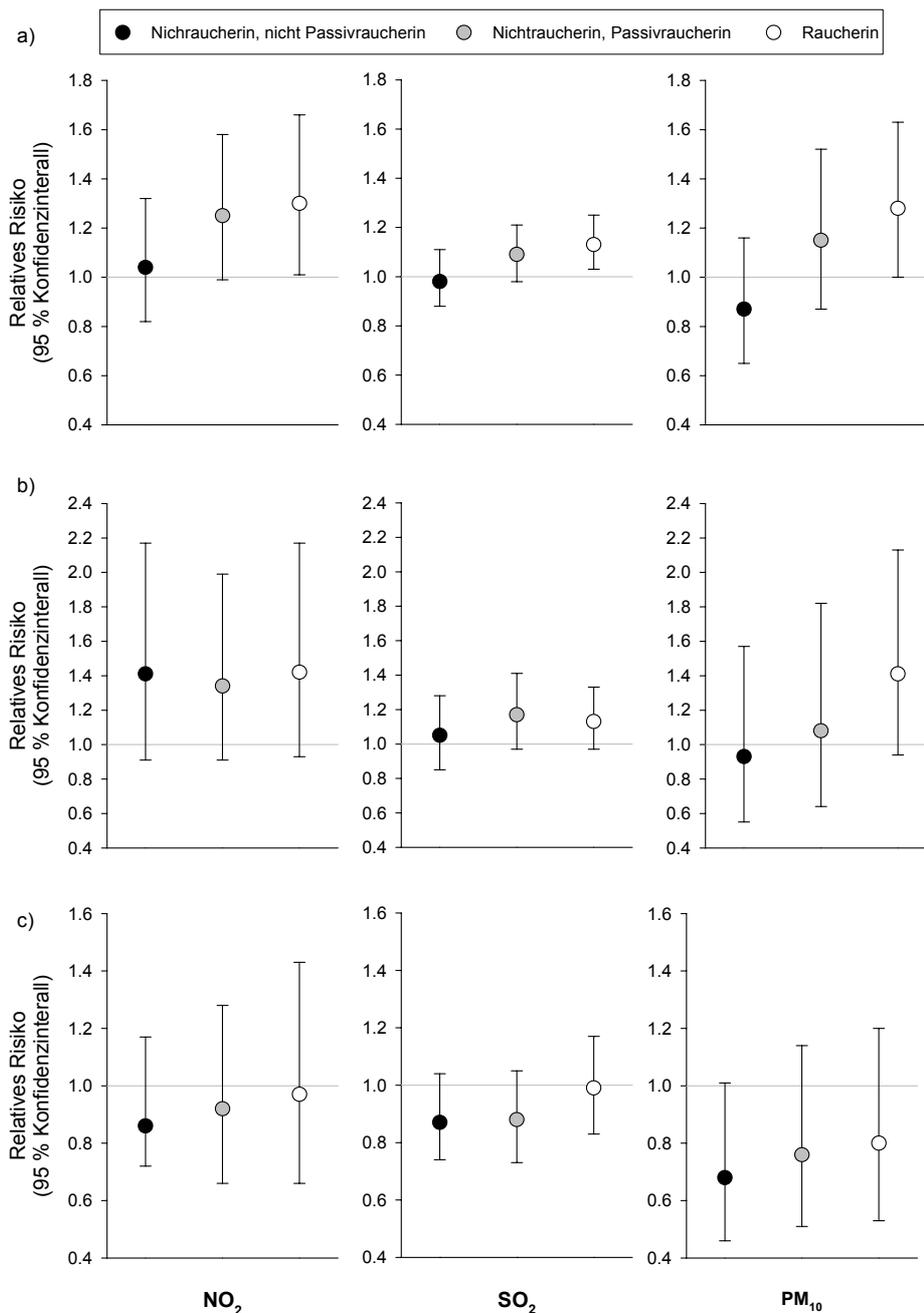


Abbildung 5: Zusammenhang zwischen a) Gesamt mortalität, b) kardiopulmonaler Mortalität (eigene Kodierung), c) nicht kardiopulmonaler Nicht-Lungenkrebs Mortalität (eigene Kodierung) und Luftschadstoffexposition am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Jahresmittelwert) in Abhängigkeit vom Raucherstatus dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre). Nur TEMES-Stationen. PM₁₀ wurde aus PM₁₀=0,71 x Schwebstaub berechnet.

Des Weiteren zeigte sich eine Abhängigkeit des Luftschadstoffeffektes auf die Gesamt mortalität vom Rauchverhalten der Probandinnen, wobei die stärksten Effekte für die Raucherinnen zu beobachten waren. Abbildung 5 zeigt die Luftschadstoffeffekte in Abhängigkeit vom

Rauchverhalten der Probandinnen für die Gesamtmortalität und zusätzlich auch für die kardiopulmonale Sterblichkeit und die nicht-kardiopulmonale Nicht-Lungenkrebs Sterblichkeit. Lediglich beim Zusammenhang zwischen kardiopulmonaler Sterblichkeit und PM_{10} zeigen sich verstärkte Effekte in der Gruppe der Raucherinnen. Darüber hinaus besteht in Bezug auf die todesursachenspezifische Mortalität kein Zusammenhang zwischen der Größe des Luftschadstoffeffektes und dem Rauchverhalten.

4.2.5 Einsatz geographischer Informationssysteme

Neben der reinen Abschätzung der Exposition mit Hilfe der TEMES-Messstationen, wurde eine Verfeinerung der Expositionsschätzung mit Hilfe Geographischer Informationssysteme (GIS) durchgeführt. Dazu mussten zunächst die Wohnadressen der Frauen georeferenziert werden. Insgesamt konnten 97,1% der Adressen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung georeferenziert werden. Der Prozentsatz der georeferenzierten Adressen variierte zwischen den Studienorten und war in Duisburg am niedrigsten (94,7 %) und in Essen am höchsten (100%).

Anschließend wurde mit Hilfe eines Geographischen Informationssystems für die Adressen der Frauen die Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße ermittelt. Die Lage der Adressen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung im Verkehrsnetz (Datenquelle: Landesumweltamt NRW) ist in Abbildung 6 dargestellt. Insgesamt lagen 137 Adressen außerhalb des Bereiches, für den das Verkehrsnetz in elektronischer Form verfügbar war. Für die übrigen 4615 Adressen konnte die Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße (> 10.000 Kfz/Tag) berechnet werden. Die Verteilung der Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße ist in Tabelle 22 dargestellt.

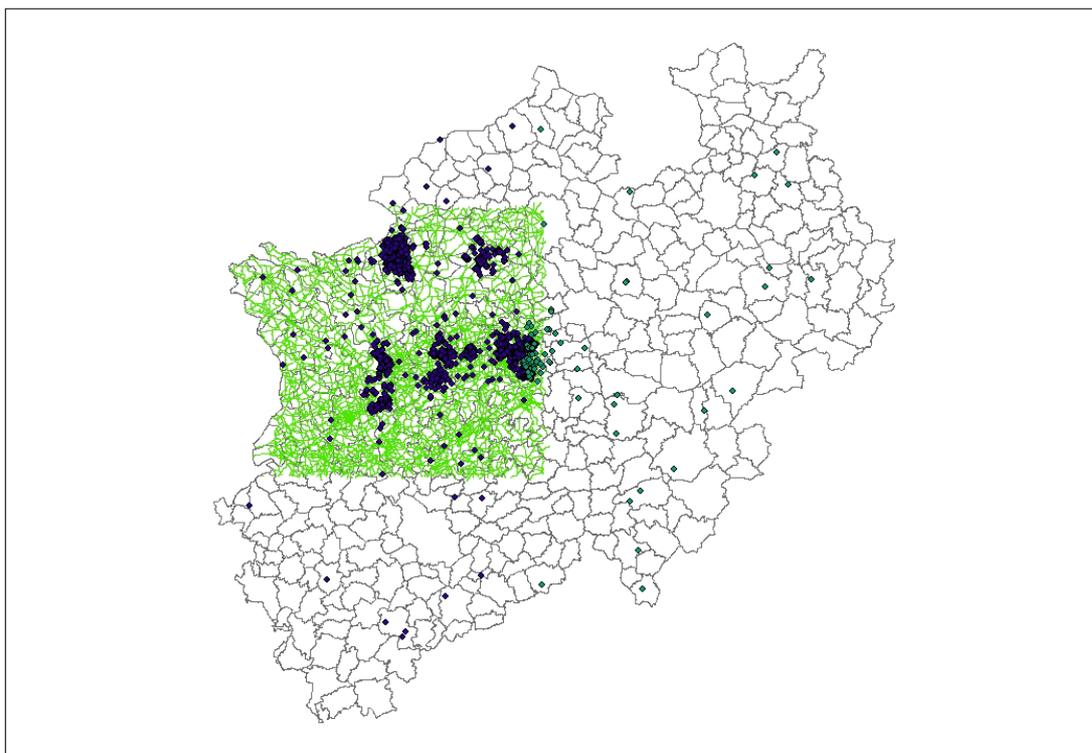


Abbildung 6: Lage der Adressen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung im Verkehrsnetz NRW.

Etwa 8,5% der Probandinnen wohnten im 50 Meter-Umkreis einer verkehrsreichen Straße. Die Adressen der verstorbenen Probandinnen lagen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung etwas näher an verkehrsreichen Straßen (> 10.000 Kfz/Tag) als die Adressen der überlebenden Probandinnen.

Tabelle 22: Entfernung der Adressen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung zur nächsten verkehrsreichen Straße mit einem Verkehrsaufkommen von mindestens 10.000 Kfz/Tag.

Entfernung	Gesamt (N = 4615)	Lebend (N = 4230)	Verstorben (N = 385)
	n (%)	n (%)	n (%)
≤ 50 m	394 (8,5)	352 (8,3)	42 (10,9)
50 – 100 m	460 (10,0)	417 (9,9)	43 (11,7)
> 100	3761 (81,5)	3461 (81,8)	300 (77,9)

Der Zusammenhang zwischen Gesamt- und todesursachenspezifischer Mortalität (eigene Kodierung) und der Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße ist in Abbildung 7 dargestellt. Dabei wurde die Kategorie „Entfernung > 100 Meter“ als Referenzkategorie gewählt. Nur für die Gesamtmortalität und andeutungsweise für die nicht an kardiopulmonalen Ursachen oder Lungenkrebs verstorbenen Probandinnen zeigt sich eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Entfernung zur nächsten Straße und Mortalitätsrisiko. Für die kardiopulmonalen Todesursachen ist der Zusammenhang weniger klar.

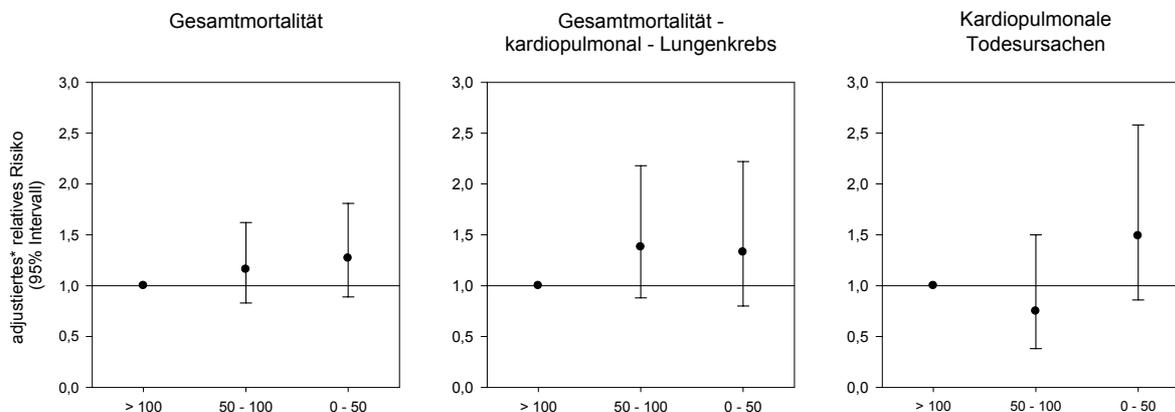


Abbildung 7: Zusammenhang zwischen Gesamtmortalität und Todesursachen-spezifischen Mortalität (eigene Kodierung) Entfernung der Adressen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung zur nächsten verkehrsreichen Straße (> 10.000 Kfz/Tag) dargestellt als adjustiertes relatives Risiko (95 % Konfidenzintervall). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre) adjustiert für Schulbildung und Rauchen.

In vielen Arbeiten zu Luftschadstoffwirkungen wird die Rolle des Sozialstatus diskutiert und eine möglicherweise größere Nähe zu Quellen wie z.B. Verkehr oder industriellen Belastungsschwerpunkten in den niedrigeren Sozialschichten. Ein ausgeprägter Zusammenhang zwischen Schulbildung und verkehrsnahem Wohnen ist in der vorliegenden Studie für die Gesamtstudienpopulation nicht nachweisbar (Abbildung 8). Offensichtlich ist die Gesamtstu-

dienpopulation im Hinblick auf die städtischen und ländlichen Studienareale zu heterogen. Bei der Unterteilung in die ländlichen Studienareale Borken und Dülmen (Abbildung 8, b)) und die städtischen Regionen (Abbildung 8, c)) zeigt sich allerdings für die städtischen Regionen, dass der Anteil der Frauen mit niedrigerer Schulbildung häufiger nahe verkehrsreicher Straßen wohnen als Frauen mit höherer Schulbildung (Abbildung 8, c)).

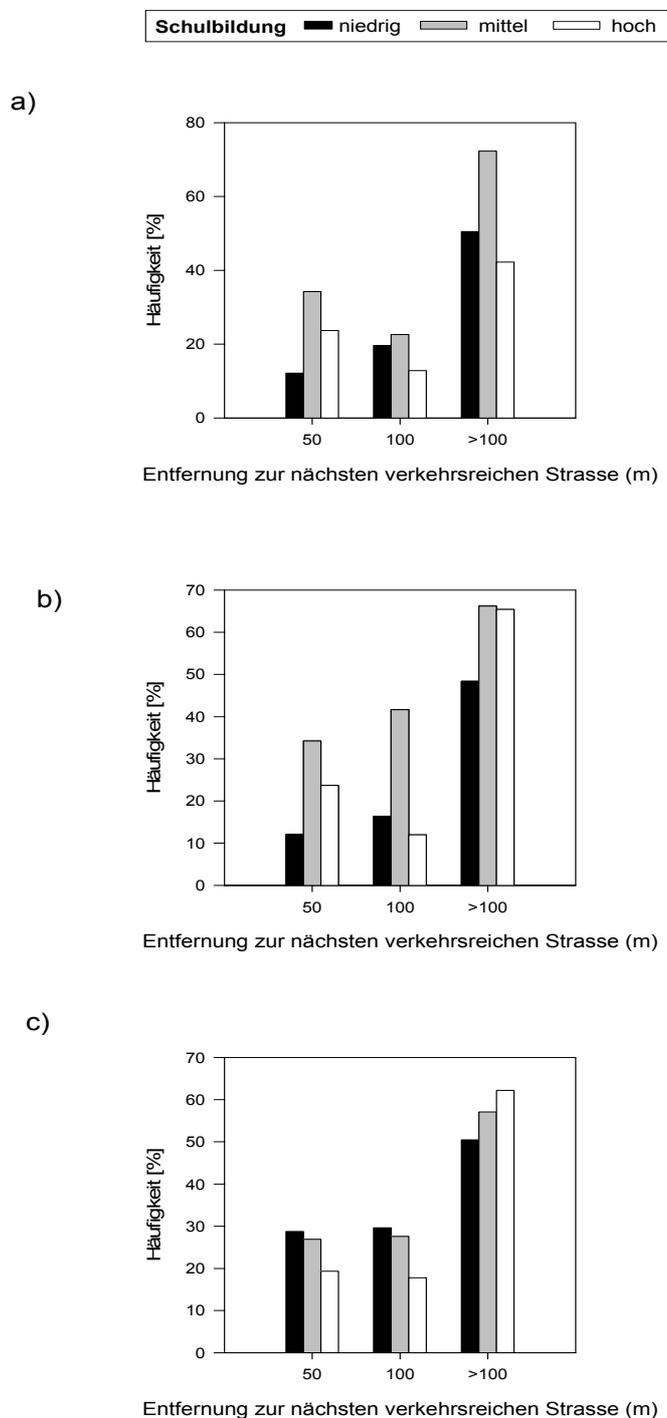


Abbildung 8: Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße (> 10.000 KfZ/Tag) in Abhängigkeit vom Sozialstatus der Probandinnen (a) für alle Probandinnen, (b) für Borken und Dülmen und (c) für Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen und Herne.

Als nächstes haben wir untersucht, inwiefern das Wohnen in der Nähe einer Verkehrsreichen Straße (> 10.000 KfZ/Tag) einen Confounder für die Luftschadstoffeffekte darstellen könnte. Deshalb haben wir die NO₂-, SO₂- und PM₁₀-Effekte für die Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße adjustiert. Der Vergleich der relativen Risiken mit und ohne Adjustierung für die Entfernung des Wohnortes zur nächsten verkehrsreichen Straße ist in Abbildung 9 dargestellt. Eine Veränderung der relativen Risiken durch die Adjustierung ist allerdings nicht zu beobachten.

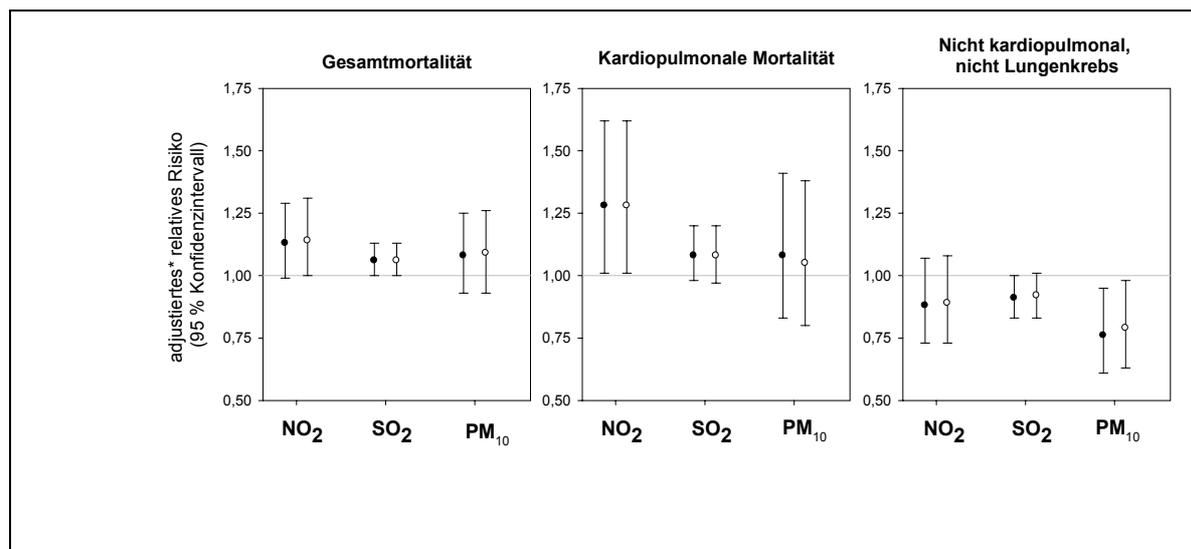


Abbildung 9: Zusammenhang zwischen Gesamt mortalität und Todesursachen-spezifischen Mortalität (eigene Kodierung) Luftschadstoffexposition (Jahresmittelwert) zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung OHNE (schwarze Kreise) und MIT (weiße Kreise) Adjustierung für Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße (> 10.000 KfZ/Tag) dargestellt als adjustiertes relatives Risiko (95 % Konfidenzintervall). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre) adjustiert für Schulbildung und Rauchen.

Darüber hinaus haben wir untersucht, inwieweit das Wohnen in der Nähe einer verkehrsreichen Straße ein Effektmofikator für die Luftschadstoffeffekte darstellen könnte. Abbildung 10 zeigt den Vergleich der relativen Risiken für Probandinnen deren Wohnort näher bzw. weiter als 100 Meter von einer verkehrsreichen Straße entfernt ist. Dabei scheinen die relativen Risiken für Probandinnen die mehr als 100 Meter von einer verkehrsreichen Straße entfernt wohnen tendenziell (aber nicht statistisch signifikant) niedriger zu sein.

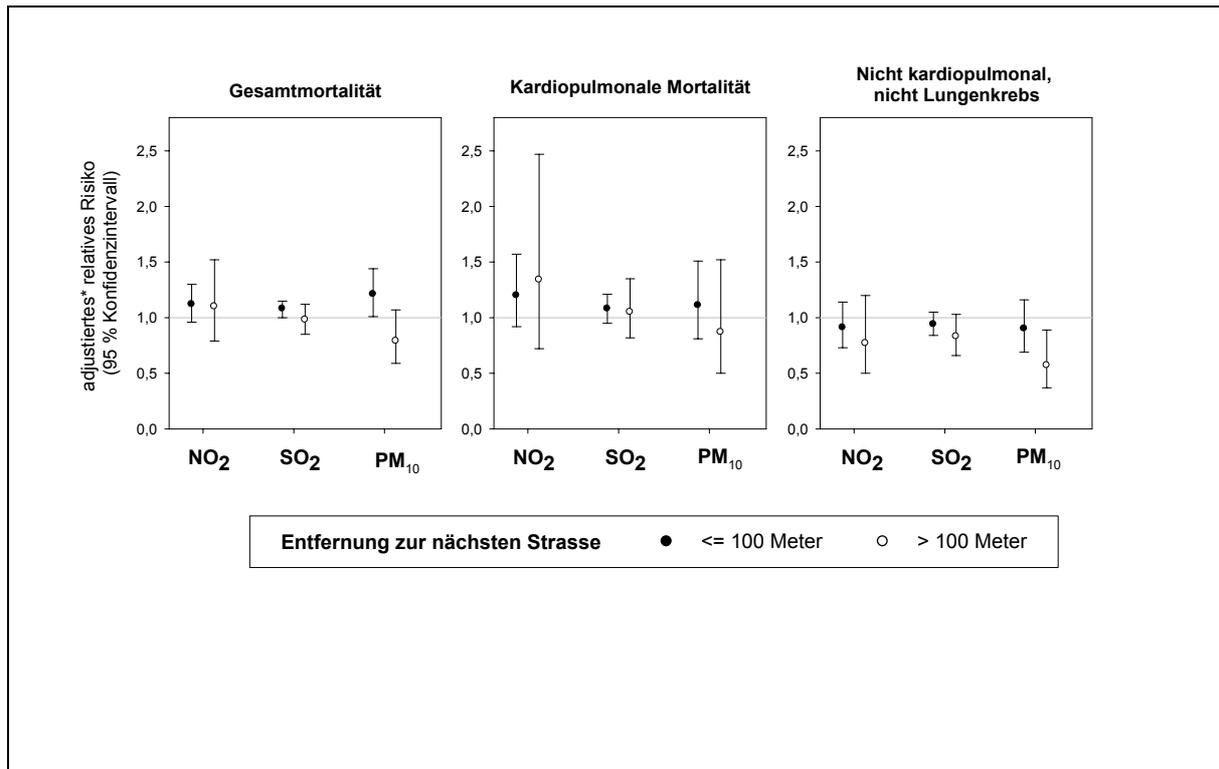


Abbildung 10: Zusammenhang zwischen Gesamtmortalität und todesursachenspezifischer Mortalität (eigenen Kodierung) und Luftschadstoffexposition (Jahresmittelwert) zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung stratifiziert nach Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Straße (> 10.000 KfZ/Tag) dargestellt als adjustiertes relatives Risiko (95 % Konfidenzintervall). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre) adjustiert für Schulbildung und Rauchen.

4.2.6 Mortalität und Staubbiederschlag zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung

Die Abschätzung der Exposition erfolgte wie in Abschnitt 3.4.3 beschrieben basierend auf den diskontinuierlichen Staubbiederschlagsmessungen des Landesumweltamtes Nordrhein-Westfalen. In allen Studienorten mit Ausnahme der Kontrollregion Borken und Dülmen wurden solche diskontinuierlichen Staubbiederschlagsmessungen durchgeführt. Die Datenverteilung der Staubbiederschlagswerte ist in Tabelle 23 dargestellt.

Tabelle 23: Staubbiederschlag (Jahresmittel in Gramm pro Quadratmeter und Tag: g/(m²d)) am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung.

	Minimum	1. Quartil	Median	3. Quartil	Maximum	N
Dortmund	0,15	0,21	0,27	0,37	1,56	1.086
Duisburg	0,13	0,30	0,48	0,76	3,70	637
Essen	0,16	0,21	0,24	0,27	0,46	277
Gelsenkirchen	0,15	0,25	0,30	0,49	2,45	523
Herne	0,26	0,34	0,43	0,57	0,68	107
Gesamt	0,13	0,23	0,31	0,46	3,70	2.460

Die höchsten Staubbiederschlagswerte (im Mittel) wurden in Duisburg und Herne gemessen, die niedrigsten im Essen und Dortmund. Insgesamt über alle Studienorte ist die maximale Konzentration ungefähr 30-mal höher als die minimale Konzentration.

Die Zusammenhänge zwischen Staubbiederschlag und Gesamtmortalität und todesursachenspezifischer Mortalität (eigene Kodierung) sind in Tabelle 24 dargestellt. Nach Adjustierung für Schulbildung und Rauchen ändern sich die Effektschätzer nur minimal. Weder die Gesamtmortalität noch die kardiopulmonale Mortalität sind mit dem Staubbiederschlag assoziiert. Eine erhöhte Staubbiederschlagsexposition ist jedoch mit einem signifikant erhöhten Mortalitätsrisiko in Bezug auf die nicht-kardiopulmonalen Todesursachen und Nicht-Lungenkrebs assoziiert. Der Grund hierfür ist nicht klar. Ein direkter Vergleich der Staubbiederschlagseffekte mit den Gesamtschwebstaubeffekten ist allerdings aus verschiedenen Gründen nicht zulässig: zum einen handelt es sich um zwei völlig verschiedene Messgrößen; zum anderen sind bei den Staubbiederschlagsanalysen die Kontrollregionen Borken und Dülmen ausgeschlossen, da es für diese beiden Orte keine Staubbiederschlagsmessungen gibt.

Tabelle 24: Zusammenhang zwischen der Gesamtmortalität und der todesursachenspezifischen Mortalität (eigene Kodierung) und Staubbiederschlag am Wohnort zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Jahresmittelwert) dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand (= 0,23 g/(m²d)) mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre).

	Gesamtmortalität		Kardiopulmonal		Gesamt – kardiopulmonal – Lungenkrebs	
	(N = 2.304)		(N = 2.219)		(N = 2.240)	
	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)	RR	(95 % KI)
roh	1,02	(0,94; 1,11)	1,02	(0,88; 1,18)	1,10	(1,00; 1,22)
adjustiert für						
Schulbildung (3 Kategorien)	1,03	(0,94; 1,12)	1,02	(0,88; 1,18)	1,10	(1,00; 1,22)
Rauchen (6 Kategorien)	1,03	(0,95; 1,12)	1,03	(0,89; 1,18)	1,11	(1,00; 1,23)
Rauchen und Schulbildung	1,03	(0,95; 1,12)	1,03	(0,89; 1,19)	1,11	(1,01; 1,23)

4.2.7 Sensitivitätsanalyse zum Zusammenhang zwischen Mortalität und Luftschadstoffexposition (NO₂, PM₁₀) sowie der Distanz zwischen Wohnadresse und nächster verkehrsreicher Straße für die amtlich ermittelten Todesursachen

Nach Abschluss der eigenen Kodierung der Todesursachen der verstorbenen Frauen ergab sich ein Zugang zu den amtlich ermittelten Todesursachen über das Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung NRW. Deswegen sind die Hauptergebnisse unter Einbeziehung der Todesursachen, die nur über das Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung ermittelt werden konnten, durch Sensitivitätsanalysen re-analysiert worden.

Tabelle 25 fasst die Ergebnisse dieser Sensitivitätsanalysen zusammen. Für die Gesamtmortalität zeigen sich nur marginale Unterschiede. Durch die Einbeziehung von Frauen, deren Todesursachen ausschließlich über das Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung ermittelt werden konnten, erhöhen sich die Effektschätzer vor allem für die Luftschadstoffexposition.

Die höheren Effektschätzer für kardiopulmonale Todesursachen ergeben sich bei der hier vorgestellten Sensitivitätsanalyse aus folgendem Grunde. Bei den 50 Frauen, die in diese Sensitivitätsanalyse einbezogen wurden, handelt es sich zu einem großen Teil (63%) um Dortmunder Wirkungskataster-Teilnehmerinnen aus dem Jahr 1985 handelt. Unter allen verstorbenen Frauen beträgt der Anteil der Dortmunder Wirkungskataster-Teilnehmerinnen aus dem Jahr 1985 aber nur 31%. D.h. in den ersten Auswertungen (ohne diese 50 Frauen) waren Dortmunder Wirkungskataster-Teilnehmerinnen aus dem Jahr 1985 unterrepräsentiert, während sie unter den 50 extrem überrepräsentiert waren. Da diese Frauen außerdem sehr hohe Expositionen haben, werden die Effektschätzer unter Einbeziehung dieser 50 Frauen deutlich stärker.

Tabelle 25: Zusammenhang zwischen Gesamtmortalität und todesursachenspezifischer Mortalität (Kodierung des Landesamtes für Datenverarbeitung und Statistik) und Exposition gegenüber NO₂, PM₁₀ und TSP zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Jahresmittelwert) sowie der Entfernung des Wohnortes zur nächsten verkehrsreichen Strasse (> 10.000 KfZ/Tag) dargestellt als relatives Risiko (RR) pro Interquartilsabstand mit 95 % Konfidenzintervall (95 % KI). Verwendet wurde ein Cox-Proportional-Hazards-Modell mit 2 Altersschichten (50-54 Jahre und 55-59 Jahre)..

	Gesamtmortalität		Kardiopulmonal		Nicht-kardiopulmonal und Nicht-Lungenkrebs	
	RR	(95% KI)	RR	(95% KI)	RR	(95% KI)
Roh						
Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Strasse						
> 100 m	1		1		1	
50-100 m	1.15	(0.83-1.58)	0.82	(0.44-1.53)	1.38	(0.93-2.04)
≤ 50 m	1.35	(0.98-1.87)	1.63	(0.99-2.68)	1.33	(0.86-2.05)
NO ₂	1.24	(1.09-1.40)	1.64	(1.31-2.05)	1.04	(0.88-1.22)
PM ₁₀ [†]	1.12	(0.97-1.28)	1.38	(1.09-1.74)	0.94	(0.78-1.12)
Adjustiert für Schulbildung und Rauchen						
Entfernung zur nächsten verkehrsreichen Strasse						
> 100 m	1		1		1	
50-100 m	1.06	(0.77-1.47)	0.73	(0.38-1.41)	1.32	(0.85-2.04)
≤ 50 m	1.30	(0.94-1.80)	1.66	(1.00-2.74)	1.25	(0.80-1.95)
NO ₂	1.16	(1.02-1.31)	1.53	(1.22-1.92)	0.99	(0.84-1.17)
PM ₁₀ [†]	1.08	(0.94-1.25)	1.34	(1.06-1.71)	0.92	(0.76-1.10)

* Der Interquartilsabstand wurde gerundet auf 15 µg/m³ für NO₂ und 7 µg/m³ für PM₁₀

[†] berechnet al PM₁₀ = 0,71 × TSP

5. Zusammenfassung und Einordnung der Ergebnisse

Ziel der Staubkohortenstudie war es, den Zusammenhang zwischen der Gesamtmortalität und der todesursachenspezifischen Mortalität einerseits und der Exposition gegenüber PM₁₀ unter Berücksichtigung anderer Luftschadstoffe wie SO₂ und NO₂ andererseits an einer Kohorte älterer Frauen zu untersuchen. Zur Abschätzung der Exposition der Studienteilnehmerinnen wurden die Daten je einer TEMES-Messstation pro Untersuchungsort verwendet, darüber hinaus wurden Daten aus Geographischen Informationssystemen zur Verkehrsnähe des Wohnortes der Probandinnen und Daten von Rastermessungen des Staubniederschlages berücksichtigt.

Die Gesamtmortalität war (signifikant oder marginal signifikant) mit der Konzentration von PM₁₀, SO₂ und NO₂ am Wohnort assoziiert. Dies galt sowohl für die Jahresmittelwerte als auch für die 98. Perzentile. Die Analyse der todesursachenspezifischen Mortalität ergab, dass mit erhöhten Luftschadstoffkonzentrationen insbesondere das Risiko, an kardiopulmonalen Ursachen zu versterben, steigt. Darüber hinaus war das Wohnen in einem Abstand von 50 Meter oder weniger von einer verkehrsreichen Straße mit einer (marginal) erhöhten Gesamt- und todesursachenspezifischen Mortalität assoziiert. Durch die Verlängerung der Beobachtungszeit und der damit einhergehenden Erhöhung der Anzahl der Verstorbenen ließen sich in Zukunft insbesondere die Effektschätzer für die Todesursachen-spezifische Mortalität präzisieren. Eine kombinierte Auswertung der Daten der Staubkohorte gemeinsam mit den Daten der niederländischen Kohorte (Hoek et al., 2002) würde gleichfalls die Präzision der Mortalitätsschätzer erhöhen und zusätzlich Bewertungen der Konsistenz beider Studienergebnisse auf der Grundlage identischer Modellierungen gestatten.

5.1 Vergleich mit den Ergebnissen anderer Kohortenstudien

Ein Vergleich der Ergebnisse der Staubkohorte in Bezug auf die Gesamtmortalität mit den Ergebnissen anderer Kohortenstudien zeigte, dass unsere Ergebnisse in Bezug auf die Gesamtmortalität qualitativ in Übereinstimmung sind mit den Ergebnissen der American Cancer Society (ACS) Studie (Pope et al., 2002), der Harvard Six Cities Studie (Dockery et al., 1993) und der Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer (NLCS) (Hoek et al., 2002). Sowohl die beiden US-amerikanischen Studien als auch die niederländische Kohortenstudie fanden eine Assoziation zwischen der Gesamtmortalität und der Exposition gegenüber Luftschadstoffen. In der Adventist Health Study on Smog (AHSMOG) (Abbey et al., 1999) dagegen war der Zusammenhang zwischen der Gesamtmortalität und Luftschadstoffexposition auf Männer beschränkt, für Frauen zeigten sich keine Effekte.

Die positive Assoziation zwischen Luftschadstoffexposition und kardiopulmonaler Mortalität in der Staubkohorte ist ebenfalls qualitativ in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der American Cancer Society (ACS) Studie (Pope et al., 2002), der Harvard Six Cities Studie (Dockery et al., 1993) und der Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer (NLCS) (Hoek et al., 2002).

Wie bei der Gesamtmortalität gilt auch für die todesursachenspezifische Mortalität, dass ein quantitativer Vergleich der Effektschätzer der Staubkohorte mit den Effektschätzern der anderen Kohortenstudien aus mehreren Gründen schwierig ist: Zum einen wurden in den verschie-

denen Studien unterschiedliche Schadstoffe gemessen, zum anderen wurden verschiedene Methoden zur Quantifizierung Exposition angewandt.

In der Harvard Six Cities Studie (Dockery et al., 1993) war die Mortalität am stärksten mit der Exposition gegenüber PM₁₀, PM_{2.5} sowie Sulfatpartikeln assoziiert und weniger mit NO₂, SO₂ und Schwebstaub (TSP). Ebenso zeigten sich in der ACS (Pope et al., 2002) Zusammenhänge zwischen der Gesamtmortalität und PM_{2.5} und Sulfatpartikeln, aber nicht zwischen Mortalität, Schwebstaub (TSP) und SO₂. In der AHSMOG Studie (Abbey et al., 1999) war die Mortalität am stärksten mit PM₁₀ assoziiert (jedoch wie schon erwähnt nur für Männer). In der NLCS (Hoek et al., 2002) erwies sich die Entfernung zu verkehrsreichen Straßen als stärkster Risikofaktor. In der Staubkohorte konnte ein Zusammenhang zwischen Gesamtmortalität, kardiopulmonaler Mortalität und PM₁₀ gezeigt werden. Der Zusammenhang zwischen PM₁₀ und Mortalität ist statistisch signifikant für die Gesamtmortalität und das 98. Perzentil, jedoch nicht für den Jahresmittelwert und die todesursachenspezifische Mortalität. Betrachtet man für den Zusammenhang zwischen Gesamtmortalität und Jahresmittelwert bzw. 98. Perzentil des PM₁₀ Exposition jedoch nur die Punktschätzer pro Anstieg in der Exposition um einen Interquartilsabstand – unabhängig von der statistischen Signifikanz, so sind diese für Jahresmittelwert und 98. Perzentil nahezu identisch. Dies war aufgrund der sehr hohen Korrelation zwischen Jahresmittelwert und 98. Perzentil von 0,9 auch zu erwarten. Damit ist es uns nicht möglich, eine Aussage über die Bedeutung mittleren Expositionen (dargestellt als Effekte der Jahresmittelwerte) im Vergleich zu den Spitzenexpositionen (dargestellt als Effekte der 98. Perzentile) zu machen.

Der Effekt des SO₂ auf die Mortalität ist schon eher in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der beiden amerikanischen Studien (Dockery et al., 1993; Pope et al., 2002). Auch hier war (wenn man von der statistischen Signifikanz ausgeht) die Assoziation mit dem 98. Perzentil stärker als die Assoziation mit dem Jahresmittelwert. Aber genau wie bei PM₁₀ unterscheiden sich die Punktschätzer für die beiden Expositionsmaße nicht. Weder die Staubkohorte noch die anderen Kohortenstudien konnten eine statistisch signifikante Assoziation zwischen der NO₂-Exposition und der Gesamtmortalität zeigen. Allerdings berichteten Hoek et al. (Hoek et al., 2002) für NO₂ ähnlich wie bei der vorliegenden Auswertung ein (statistisch nichtsignifikant) erhöhtes relatives Risiko.

Eine statistisch signifikante Assoziation zwischen verkehrsnahem Wohnen und kardiopulmonaler Mortalität, wie sie Hoek et al. (Hoek et al., 2002) für die NLCS gezeigt haben, konnte auch in der Staubkohorte gezeigt werden. In Bezug auf die Gesamtmortalität zeigte sich ein marginal erhöhtes Risiko ($p < 0,10$) für Probandinnen, die im 50 Meter Umkreis einer verkehrsreichen Straße wohnten gegenüber Probandinnen, die mehr als 150 Meter von einer verkehrsreichen Straße entfernt wohnten.

5.2 Quantifizierung der Exposition

Ein quantitativer Vergleich mit den Ergebnissen der anderen Kohortenstudien ist auch deshalb schwierig, weil verschiedene Methoden zur Expositionsquantifizierung verwendet wurden. In der Harvard Six Cities Studie (Dockery et al., 1993) wurden zwar - ähnlich wie bei der vorliegenden Auswertung – Daten von nur einer Messstation pro Studienort verwendet und allen Studienteilnehmer aus dem entsprechenden Ort dieselbe Exposition zugeordnet. Danach wurde jedoch das Mortalitätsrisiko in der am höchsten exponierten Stadt mit dem der

am niedrigsten exponierten Stadt verglichen und keine Dosis-Wirkungs-Beziehung geschätzt. In der AHSMOG (Abbey et al., 1999) Studie wurden Messdaten von insgesamt 348 Messstationen verwendet. Mit Hilfe von Interpolationsverfahren wurden dann Expositionsschätzer für die Postleitzahlbezirke, in denen die Probanden lebten und arbeiteten, ermittelt und für berufstätige Probanden zeitlich gewichtete Mittel aus Exposition am Wohnort und Exposition am Arbeitsplatz berechnet. In der niederländischen Kohortenstudie wurden neben Messdaten amtlicher Messstationen auch Daten aus Geographischen Informationssystemen (z.B. Adressdichte und Entfernungen zu Strassen) mit einbezogen (Hoek et al., 2001), um die Variabilität der Luftschadstoffe innerhalb eines Ortes mit einbeziehen zu können.

Diese methodischen Unterschiede machen aber nicht nur einen quantitativen Vergleich der Risikoschätzer unmöglich, sondern erschweren darüber hinaus auch den Vergleich der Luftschadstoffkonzentrationen zwischen den Studien. Vergleicht man die Schadstoffkonzentrationen der verschiedenen Studien aber dennoch, so sind die NO_2 -Konzentrationen der vorliegenden Studie denen der NLCS sehr ähnlich, was aufgrund der geographischen Nähe von Nordrhein-Westfalen und den Niederlanden auch zu erwarten war. Die Spannweite der Schwebstaubkonzentrationen (TSP) ist zwar kleiner als die der Veteran's Administration Cohort Mortalitätsstudie (VA) (Lipfert et al., 2000), jedoch vergleichbar mit denen der ACS (Dockery et al., 1993).

5.3 Unterscheidung der Effekte verschiedener Schadstoffe

Eine Frage, die im Zusammenhang mit Studien zu Luftschadstoffwirkungen immer wieder gestellt wird, ist die Frage danach, inwiefern sich die Effekte verschiedener partikel- oder gasförmiger Schadstoffe voneinander abgrenzen lassen. Durch die häufig hohen Korrelationen zwischen den Schadstoffen ist eine statistische Unterscheidung oftmals nicht möglich. In der vorliegenden Studie sind PM_{10} , NO_2 und SO_2 mäßig bis hoch miteinander korreliert. Die niedrigste Korrelation besteht zwischen NO_2 und PM_{10} ($r = 0,51$ mit imputierten Luftschadstoffwerten), die höchste Korrelation zwischen SO_2 und PM_{10} ($r = 0,83$ mit imputierten Luftschadstoffwerten). Damit ist insbesondere eine Unterscheidung zwischen PM_{10} und SO_2 -Effekten nicht möglich. Wir haben dennoch in Zwei-Schadstoff-Modellen SO_2 und PM_{10} wechselseitig füreinander adjustiert (die Daten wurden nicht gezeigt) mit dem Ergebnis, dass für den Jahresmittelwert der SO_2 -Effekt bestehen bleibt während der PM_{10} -Effekt „verschwindet“. Für das 98. Perzentil war es genau umgekehrt. Diese Analysen bestätigen noch einmal, dass es in der vorliegenden Studie statistisch nicht möglich ist, SO_2 - und PM_{10} -Effekte voneinander zu trennen.

5.4 Effektmodifikationen

Wir haben nach Raucherstatus und Schulbildung stratifizierte Analysen durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass die Luftschadstoffeffekte auf die Gesamtmortalität bei Nichtraucherinnen und Frauen mit geringer Schulbildung tendenziell am größten waren (wobei der Raucherstatus signifikant mit der Schulbildung assoziiert war). In Bezug auf die todesursachenspezifische Mortalität ließen sich diese Ergebnisse nicht bestätigen. Allerdings werden die Anzahlen der Verstorbenen Probandinnen je Todesursache in den verschiedenen Strata (Schulbildung bzw. Rauchverhalten) auch sehr schnell sehr klein. Zur endgültigen Klärung der Rolle von Schulbildung und Rauchverhalten bedarf es daher weiterer und größerer Studien. Der

Einfluss des Rauchens auf die Luftschadstoffeffekte in der Staubkohorte ist nur bedingt mit den Ergebnissen der anderen Kohortenstudien vergleichbar. Im Rahmen der Studie der American Cancer Society (Pope et al., 2002) wurde zwar ebenfalls eine Effektmodifikation durch das Rauchverhalten gezeigt, allerdings war dort der effektmodifizierende Einfluss des Rauchens nur in Bezug auf die todesursachenspezifische Mortalität und nicht in Bezug auf die Gesamtmortalität zu sehen. Eine mögliche Erklärung für den stärkeren Effekt in der Gruppe der Probandinnen mit niedrigem Schulabschluss wäre, dass die Schulbildung ein Surrogat für andere effektmodifizierende Faktoren wie z.B. Lebensstilfaktoren, Arbeitsplatzexpositionen und Einkommen ist (Finkelstein, 2002). Personen mit niedrigerem Sozialstatus und niedrigerem Einkommen wohnen unter Umständen näher an industriellen Quellen für Luftschadstoffe oder verkehrsreichen Straßen und sind dadurch höheren Luftschadstoffkonzentrationen ausgesetzt (Finkelstein et al., 2003). Sowohl in den vorliegenden Auswertungen als auch bei der Studie der American Cancer Society wurde die Exposition der Studienteilnehmer auf der Basis einer einzigen Messstation pro Studienort (in der Regel eine Hintergrundstation) geschätzt und für alle Bewohner eines Ortes dieselbe Exposition unterstellt. Die Variabilität der Luftschadstoffe innerhalb eines Ortes blieb dabei unberücksichtigt, was zu einer Misklassifikation der Exposition führen kann (Roemer and Van Wijnen, 2001). Bei dem von Hoek et al. (Hoek et al., 2001) gewählten Ansatz wird dagegen neben Daten von Hintergrund-Messstationen auch der Verkehr als lokale Schadstoffquelle und damit die Variabilität der Luftschadstoffe innerhalb eines Ortes berücksichtigt. Die Autoren konnten zeigen, dass nicht die Hintergrundbelastung mit verkehrsbedingten Luftschadstoffen, sondern vielmehr die Nähe zum Straßenverkehr in Bezug auf die Mortalität von entscheidender Bedeutung ist.

5.5 Confounding

Confounding ist ein wichtiges Thema bei nicht-experimentellen Studien. Als Confounder (oder Störgröße) bezeichnet man Faktoren, die kausal auf die Zielgröße wirken, nicht Ziel der Untersuchung sind, aber gleichzeitig mit der interessierenden Exposition assoziiert sind. Bleiben Confounder bei der Auswertung unberücksichtigt, so kann dies zu einer Verzerrung (d.h. zu einer Über- bzw. Unterschätzung) der wahren Effekte führen. In der Staubkohorte liegen Daten zu potentiellen Confoundern wie z.B. die Schulbildung, das Rauchen, bestehende Erkrankungen zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (Hypertonie und Asthma) sowie Arbeitsplatzexpositionen auf individueller Ebene vor. Wir haben die Schadstoffeffekte für diese Störgrößen adjustiert, dabei erwies sich das Rauchen als stärkster Confounder. Die Effekte für SO_2 und PM_{10} blieben aber auch nach Adjustierung für das Rauchen und andere Confounder bestehen. Bezüglich der Arbeitsplatzexpositionen haben wir uns auf die Gase, Stäube und Dämpfe beschränkt, da insgesamt weniger als 1% der Frauen an ihrem Arbeitsplatz mit Arsen, Blei, Benzol oder Cadmium exponiert waren (die Daten wurden nicht gezeigt). Inwieweit durch die Adjustierung ausreichend für den verzerrenden Einfluss der Confounder kontrolliert wurde und ob ein potentiell verzerrender Einfluss durch nicht berücksichtigte Confounder gegeben ist, kann nicht mit abschließender Gewissheit gesagt werden.

5.6 Schlussfolgerung

Die Exposition gegenüber erhöhten Luftschadstoffkonzentrationen ist mit einer erhöhten Mortalität, insbesondere einer erhöhten kardiopulmonalen Mortalität assoziiert.

6. Zusammenfassung

Die Frauenkohorte Nordrhein-Westfalen basiert auf den umfangreichen Erhebungen im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen in den 1980er und 1990er Jahren. Hierbei handelte es sich um Serien von Querschnittsuntersuchungen von Frauen im Alter von 50-59 Jahren, die in unterschiedlich belasteten Regionen Nordrhein-Westfalens lebten. Die Luftbelastung in den verschiedenen Regionen war seinerzeit maßgeblich durch industrielle Emissionen und den Verkehr bestimmt. Die Exposition der Frauen wurde einerseits durch die Jahresmittelwerte für Stickstoffdioxid (NO₂) und die Feinstaubmasse (PM₁₀) durch die Messstation geschätzt, die der Wohnadresse der Studienteilnehmer am nächsten gelegen ist. Die Exposition gegenüber verkehrsabhängigen Luftschadstoffen wurde zusätzlich definiert durch den Abstand zwischen Wohnadresse und Hauptverkehrsstraße, der unter Nutzung von Daten des geographischen Informationssystems (GIS) berechnet wurde. Die beiden sich gegenseitig ergänzenden Expositionsschätzungsverfahren gestatten eine semi-individuelle bzw. individuelle Einschätzung der Exposition gegenüber Luftschadstoffen. Etwa 80 % der Frauen sind während des Beobachtungszeitraumes nicht umgezogen. Von den verbleibenden 20 % der Frauen, die umgezogen sind, sind 14 % innerhalb der gleichen Ortschaft verzogen. Somit haben wir es mit einer sehr geringen Mobilität der Untersuchungspopulation zu tun, was sich auf die Komplexität des Expositionsszenarios günstig auswirkt. Daten von ungefähr 4800 Frauen konnten in dieser Untersuchung im Hinblick auf die Erhebung des Vitalstatus und die Ermittlung von Migrationsprozessen einbezogen werden. Die Assoziationen zwischen Sterblichkeit und den Expositionen gegenüber Luftschadstoffen wurden mit Cox's Proportional Hazards-Modellen analysiert unter Einbeziehung von zahlreichen Störgrößen, die das Sterbegeschehen beeinflussen für unsere Belange, aber nicht im Mittelpunkt des Interesses stehen. Dazu gehören im Einzelnen der Bildungsstand und der Rauchstatus. Die relativen Sterberisiken wurden angegeben für eine Änderung der Exposition im interquartile range, d.h. für eine Zunahme der Luftschadstoffexposition um die Konzentrationsdifferenz zwischen dem 25. und 75. Perzentil, die für das NO₂ bei 15 µg/m³ und für PM₁₀, das aus TSP mit einem Konversionsfaktor von 0,71 umgerechnet wurde, bei 7 µg/m³ lag. 8 % aller Frauen waren während der Beobachtungsperiode von durchschnittlich 9 Jahren verstorben, davon 3 % an kardiopulmonalen Todesursachen. Eine statistisch signifikante Assoziation wurde zwischen der kardiopulmonalen Sterblichkeit und der Wohnadresse im 50 Meter Radius einer Hauptverkehrsstraße gefunden (adjustiertes RR (95 % Konfidenzintervall) 1,66 (1,00-2,74)). Eine Zunahme der NO₂-Exposition um 15 µg/m² ging einher mit einem relativen Risiko von 1,53 (1,22-1,92), an kardiopulmonalen Todesursachen zu versterben. Eine Zunahme der Exposition gegenüber PM₁₀-Feinstaub um 7 µg/m³ war verbunden mit einem relativen Risiko für kardiopulmonale Todesursachen von 1,34 (1,06-1,71). Die Exposition gegenüber NO₂ war auch assoziiert mit einer statistisch signifikanten Zunahme der Gesamtsterblichkeit (adjustiertes RR 1,16 (1,02-1,31)). Statistisch signifikante Zusammenhänge der Exposition gegenüber Luftschadstoffen und anderen Todesursachen waren nicht nachweisbar.

Die Ergebnisse der Frauenkohorte Nordrhein-Westfalen zeigen insgesamt, dass die Exposition gegenüber verkehrsbedingten Luftschadstoffen wie NO₂ und PM₁₀-Feinstaub mit einer erhöhten Mortalität gegenüber kardiopulmonalen Todesursachen einher gehen kann. Die Studie bestätigt damit das Ergebnis einer holländischen Kohortenstudie, die gezeigt hat, dass das Wohnen nahe an Hauptverkehrsstraßen oder Autobahnen langfristig das relative Risiko, an kardiopulmonalen Todesursachen zu versterben, fast verdoppelt. Neben dieser holländischen Studie ist die Frauenkohorte in Nordrhein-Westfalen bisher die einzige Studie in Europa, die

Aussagen zum Mortalitätsrisiko und zur Todesursachen-spezifischen Mortalität bei Frauen in Abhängigkeit von der Exposition gegenüber (verkehrsbedingten) Luftschadstoffen machen kann.

7. Literatur

1. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Lawrence BW et al. 1999. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 159:373-382.
2. Cox DR. 1972. Regression Models and Life-Tables (with Discussions). *J R Stat Soc Series B* 34:187-220.
3. Cox DR. 1975. Partial Likelihoods. *Biometrika* 62:269-276.
4. Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME et al. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329:1753-1759.
5. Dolgner R, Krämer U. 1993. Wirkungskatasteruntersuchungen, in H-E Wichmann, H-W Schlipkötter, and G Fülgraff (eds), *Handbuch der Umweltmedizin*: Landsberg, Ecomed-Verlag.
6. Finkelstein MM. 2002. Pollution-related mortality and educational level. *JAMA* 288:830
7. Finkelstein MM, Jerrett M, DeLuca P, Finkelstein N, Verma DK, Chapman K et al. 2003. Relation between income, air pollution and mortality: a cohort study. *CMAJ*. 169:397-402.
8. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360:1203-1209.
9. Hoek G, Fischer P, Van Den BP, Goldbohm S, Brunekreef B. 2001. Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11:459-469.
10. Kaplan E, Meier P. 1958. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Stat Assoc* 53:457-481.

11. Klug SJ, Zeeb H, Blettner M. 2003. [New research avenues in exploring causes of death in Germany via regional statistical offices as exemplified by a retrospective cohort study]. *Gesundheitswesen* 65:243-249.
12. Lipfert FW, Perry HM Jr., Miller JP, Baty JD, Wyzga RE, Carmody SE. 2000. The Washington University-EPRI Veterans' Cohort Mortality Study: preliminary results. *Inhal Toxicol* 12 Suppl 4:41-73.
13. Pope CAI, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et al. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287:1132-1141.
14. Roemer WH, Van Wijnen JH. 2001. Daily mortality and air pollution along busy streets in Amsterdam, 1987-1998. *Epidemiology* 12:649-653.