

**Expertise zu gesundheitlichen Risiken von  
Stickstoffdioxid  
im Vergleich zu Feinstaub und anderen  
verkehrsabhängigen Luftschadstoffen**

–

**Bewertung durch internationale Expertengruppen**

**Anhang**

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

Direktor d. Instituts für Epidemiologie i.R.  
Helmholtz Zentrum München – Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt

und  
o. Professor für Epidemiologie i.R.,  
Ludwig Maximilians Universität, München

Stand 5.2.2018

**Impressum**

Autor Prof. Dr. Dr. H.-Erich Wichmann Waldhornstr. 54a 80997 München Kontakt: erich.wichmann@gmail.com	Zur Vorlage bei der Interministeriellen Arbeitsgruppe „Luftreinhaltung“ der Landesregierung Baden-Württemberg
--	---

**Inhalt**

Anhang	Seite
Anhang A: Begründung der Antworten	3
Anhang B: Richtwerte und Grenzwerte	18
Anhang C: Immissionsbelastung in Stuttgart im Vergleich zu Richt- und Grenzwerten	19
Anhang D: Vertrauenswürdigkeit der Datenlage zu gesundheitlichen Schadstoffwirkungen	20
Anhang E: Erläuterung wichtiger Begriffe	22

**Anhang A: Begründung der Antworten**

Hinweis: zur Begründung von Richt- und Grenzwerten siehe auch Anhang B.

***A1 Begründung von Antwort 1: Auswirkungen der Kurzzeitexposition******A1.1 Auswirkungen der Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>*****WHO/EU**

Von der WHO/EU liegen folgende Bewertungen vor:

**WHO 2006 Air Quality Guidelines: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Gemäß den Leitlinien der WHO zur Luftqualität (WHO 2016) zeigen viele experimentelle menschliche toxikologische Kurzzeitstudien akute Gesundheitseffekte bei Konzentrationen über 500 mg/m<sup>3</sup>, und eine Meta-analyse hat auf Effekte bei Konzentrationen oberhalb von 200 µg/m<sup>3</sup> hingewiesen. Die gegenwärtige wissenschaftliche Literatur hat keine ausreichenden Belege erbracht, um den WHO Leitwert von 200 µg/m<sup>3</sup> aus dem Jahr 2000 für die 1 Stunden NO<sub>2</sub> Konzentration zu ändern.

**WHO 2013 REVIHAAP Evaluation of Health aspects of air pollution: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Die Assoziation zwischen NO<sub>2</sub> und Kurzeiteffekten auf die Gesundheit besteht auch nach Adjustierung für andere Schadstoffe. Das bedeutet nicht, dass diese Assoziationen vollständig NO<sub>2</sub> per se zugeordnet werden kann, da NO<sub>2</sub> in diesen Studien auch andere Bestandteile (mit nachteiligen gesundheitlichen Auswirkungen) repräsentieren kann, die nicht durch die derzeit regulierten Partikelmessgrößen (also PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>) repräsentiert werden. Da konsistente epidemiologische Daten für Kurzeiteffekte vorliegen und es einige mechanistische Unterstützung für Kausalität gibt, speziell für Wirkungen auf die Atemwege, ist es angemessen, NO<sub>2</sub> direkte Effekte zuzuschreiben.

Die vorhandenen Belege unterstützen die Quantifizierung von Effekten der Kurzzeitexposition: Das Gewicht der Belege für Kurzzeit-Assoziationen gibt Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang (suggestive for a causal relationship).

Die stärkste Beweiskraft besteht für respiratorische Krankenhausaufnahmen mit teilweiser Unterstützung für die tägliche Sterberate. Diese werden für die Durchführungen der Hauptanalysen vorgeschlagen (die Datenlage für Herz-Kreislauf Krankenhausaufnahmen ist unsicherer als für respiratorische Krankenhausaufnahmen).

**WHO 2013 HRAPIE Concentration-Response Functions: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Die Expertengruppe kommt zu dem Ergebnis, dass Effekte der NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition auf die tägliche Sterberate (alle (natürlichen) Ursachen, alle Altersgruppen) und Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegs-Erkrankungen (alle Altersgruppen) als gesichert angesehen werden können. Daher erfolgt eine Einstufung in die Gruppe A bzw. A\* (Es sind genug Daten vorhanden, um eine vertrauenswürdige Quantifizierung von Wirkungen zu ermöglichen), (WHO 2013 HRAPIE).

**WHO 2016 Available evidence for update of the guidelines: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Das Beratungstreffen (WHO 2016) ergab folgende Einschätzung:

Die Belege für eine kausale Beziehung von Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> mit respiratorischen Endpunkten haben sich verstärkt, während es für Herz-Kreislauf Erkrankungen nur Hinweise gibt (suggestive evidence). Deshalb empfehlen die Experten, dass sich der Prozess der Grenzwertsetzung sich auf respiratorische Effekte fokussieren sollte, für welche die Datenlage für Kausalität auf der Grundlage verschiedener Studienarten (Zeitreihen, Expositions-kammeruntersuchungen, Panel-Untersuchungen, toxikologische Experimente ...) robuster ist. Sie betonen ferner, dass dieser Prozess eine genaue Überprüfung mit Mehr-Schadstoff-Modellen erfordert, die nicht nur PM<sub>2,5</sub> sondern auch andere Komponenten des Schadstoffmix aus dem Verkehr (hauptsächlich CO, EC, BC, PAHs) umfasst, um diese von Gesundheitseffekten von NO<sub>2</sub> abzugrenzen.

**EU 2008 Luftqualitätsrichtlinie**

Der derzeit gültige Einstunden-Grenzwert für NO<sub>2</sub> beträgt 200 µg/m<sup>3</sup>, wobei bis zu 18 Überschreitungen pro Jahr erlaubt sind.

**USA****US-EPA 2016 Integrated Science Assessment: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Effekte auf die Atemwege durch NO<sub>2</sub>-Kurzzeitexposition werden als Stufe 1 (kausal) eingestuft.

Begründung (Table 1-1): Die stärkste Evidenz besteht für Wirkungen auf die Verschlimmerung von Asthma. Kontrollierte Expositionsstudien am Menschen zeigen unabhängige Effekte von NO<sub>2</sub>. Bei Erwachsenen mit Asthma induzieren NO<sub>2</sub> Expositionen, die nicht viel höher sind als Spitzenkonzentrationen in der Außenluft, klinisch relevante Anstiege in der Empfindlichkeit der Atemwege und Anstiege von allergischen Reaktionen, die Teil der diskutierten Wirkungsmechanismen sind, die NO<sub>2</sub> und die Verschlimmerung von Asthma verknüpfen.

Diese Evidenz aus kontrollierten Expositionsstudien am Menschen liefert Plausibilität für konsistente epidemiologische Evidenz für einen Abfall der Lungenfunktion und den Anstieg von Atemwegssymptomen bei Kindern mit Asthma und einem Anstieg von Krankenhausaufnahmen und Besuchen von Notaufnahmen wegen asthmatischer Beschwerden. Es wurden Assoziationen mit NO<sub>2</sub> gefunden, gemessen an zentralen Messstationen und am Aufenthaltsort der Kinder (z.B. persönliches Monitoring oder Außenluftmessungen an Schulen). Auswertungen, die die Messwerte anderer Schadstoffe am Aufenthaltsort berücksichtigen, zeigen Assoziationen mit NO<sub>2</sub>, die unabhängig sind von PM<sub>2,5</sub> oder – in weniger Studien untersuchten - Schadstoffen wie EC/BC, OC, UFP, VOC oder partikelgebundene Metalle. Die Assoziationen mit NO<sub>2</sub> bleiben nach Adjustierung für die Meteorologie, die Medikamenteneinnahme, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub> oder O<sub>3</sub> bestehen. Es gibt kohärente Ergebnisse für das gesamte persönliche NO<sub>2</sub> und NO<sub>2</sub> im Innenraum, mit geringerem Potential für Verzerrungen durch andere Schadstoffe.

Effekte der NO<sub>2</sub>-Kurzzeitexposition auf die tägliche Sterberate und das Herz-Kreislauf System werden der Stufe 3 (Hinweise) zugeordnet.

Begründung: Für Wirkungen der Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> auf die tägliche Sterberate gibt es Hinweise, die aber nicht ausreichen, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten. Entscheidende Limitationen umfassen die fehlende biologische Plausibilität. Experimentelle Studien und epidemiologische Studien zu Herz-Kreislauf Erkrankungen, einem der wichtigsten Gründe für die tägliche Sterblichkeit, zeigen keinen klaren Mechanismus auf, durch den NO<sub>2</sub> –bezogene Wirkungen die tägliche Sterblichkeit beeinflussen können. Zusätzlich bleiben wichtige Unsicherheiten hinsichtlich unabhängiger Effekte von NO<sub>2</sub> (dh unabhängig von anderen verkehrsabhängigen Schadstoffen) bestehen.

**US-EPA 2017 Review of Air Quality Standards: NO<sub>2</sub> Kurzzeitexposition**

Der gegenwärtige 1 Stunden-Grenzwert bietet substantiellen Schutz gegen NO<sub>2</sub>-Expositionen, die konsistent eine Zunahme der Empfindlichkeit der Atemwege bei Personen mit Asthma zeigen, auch unter ungünstigsten Bedingungen.

**A1.2 Auswirkungen der Kurzzeitexposition gegenüber Feinstaub (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>)****WHO/EU****WHO 2006 Air Quality Guidelines: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

In den derzeit gültigen Air Quality Guidelines wurden folgende gesundheitsbasierte Richtwerte für Kurzeiteffekte von PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub> festgelegt:

Für den Tagesmittelwert (24h) von PM<sub>10</sub> wird ein Richtwert von 50 µg/m<sup>3</sup> festgelegt. Dieser Wert sollte nicht öfter als 3 Mal pro Jahr überschritten werden. Er basiert auf Abschätzungen aus großen Multicenter Studien aus Europa, den USA und Asien, aus denen sich Kurzeiteffekte auf die tägliche Sterberate von ca. 0,5% pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> ergeben. Der Richtwert wird so festgelegt, dass er

gegenüber Spitzen von Schadstoffbelastungen schützt, die sonst zu einer substantiellen zusätzlichen Morbidität und Mortalität führen würden.

Für den Tagesmittelwert (24h) von PM<sub>2,5</sub> wird ein Richtwert von 25 µg/m<sup>3</sup> festgelegt. Dieser Wert sollte nicht öfter als 3 Mal pro Jahr überschritten werden. Der Richtwert für PM<sub>2,5</sub> ergibt sich aus dem Richtwert für PM<sub>10</sub> und dem Umrechnungsfaktor PM<sub>2,5</sub>/ PM<sub>10</sub> von 0,5.

### **WHO 2013 REVIHAAP Evaluation of Health aspects of air pollution: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Die wissenschaftlichen Schlussfolgerungen der WHO Leitlinien über das Vorliegen eines kausalen Zusammenhangs zwischen PM<sub>2,5</sub> und nachteiligen Gesundheitswirkungen auf den Menschen sind bestätigt und verstärkt worden und bleiben daher gültig.

Die quantitative Risikoabschätzung der Kurzzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> erscheint für mehrere akute Erkrankungsformen möglich.

### **WHO 2013 HRAPIE Concentration-Response Functions: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Die Expertengruppe kommt zu dem Ergebnis, dass Effekte der Kurzzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> auf die tägliche Sterberate (alle Ursachen, alle Altersgruppen), Krankenhausaufnahmen wegen Herz-Kreislauf Erkrankungen (alle Altersgruppen) und Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegs-Erkrankungen (alle Altersgruppen) als gesichert angesehen werden können. Daher erfolgt eine Einstufung in die Gruppe A bzw. A\* (Es sind genug Daten vorhanden, um eine vertrauenswürdige Quantifizierung von Wirkungen zu ermöglichen).

Ferner werden Tage mit eingeschränkter Aktivität (alle Altersgruppen), Verlorene Arbeitstage (arbeitende Bevölkerung, 20-65 Jahre) und Neuauftreten von Asthma-Symptomen bei Kindern mit Asthma (Alter 5-19 Jahre) in die Gruppe B\* bzw. B\*\* eingestuft (Es bestehen mehr Unsicherheiten über die Genauigkeit der Daten, die für die Quantifizierung von Wirkungen verwendet werden).

### **WHO 2016 Available evidence for update of the guidelines: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Die Einschätzung des Beratungstreffens (WHO 2016) zu Feinstaub ist für Kurzzeit- und Langzeitexposition gemeinsam formuliert (siehe unter A2.2).

Für Kurzzeiteffekte gibt es zusätzlich klare Hinweise, dass Gesundheitsrisiken bereits bei deutlich kürzeren Zeitskalen auftreten als bisher angenommen.

### **EU 2008 Luftqualitätsrichtlinie PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Der derzeit gültige Tagesmittel-Grenzwert für PM<sub>10</sub> beträgt 50 µg/m<sup>3</sup>, wobei bis zu 35 Überschreitungen pro Jahr erlaubt sind. Für PM<sub>2,5</sub> ist kein Kurzzeitgrenzwert festgelegt.

## **USA**

### **US-EPA 2009 Integrated Science Assessment und US-EPA 2010 Quantitative Health Risk Assessment: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Die Evaluation führte in Hinblick auf die Kurzzeitexposition gegenüber der Partikelmasse zu folgender Einstufung:

#### PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition

Mortalität und Herz-Kreislauf Effekte Stufe 1: Kausal

Effekte auf die Atemwege Stufe 2: Wahrscheinlich kausal

#### PM<sub>10-2,5</sub> Kurzzeitexposition

Mortalität, Herz-Kreislauf Effekte und Effekte auf die Atemwege Stufe 3: Hinweise

Hinsichtlich der Begründungen wird auf US-EPA (2009, 2010) verwiesen

### **US-EPA 2016a Review Plan for Air Quality Standards: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition**

Siehe die entsprechenden Anmerkungen unter A2.2 für Langzeitexposition

### ***AI.3 Auswirkungen der Kurzzeitexposition gegenüber anderen verkehrsabhängigen Schadstoffen***

#### **WHO/EU**

##### **WHO 2013 REVIHAAP: andere verkehrsabhängige Schadstoffe Kurzzeitexposition**

Es ist unwahrscheinlich, dass die Gesundheitsrisiken, die mit dem Leben in großer Nähe zu Straßen assoziiert sind, durch die PM<sub>2,5</sub> Masse erklärt werden können, da diese in Straßennähe nur leicht erhöht sind. Im Gegensatz dazu sind Schadstoffkonzentrationen von ultrafeinen Partikeln, CO, NO<sub>2</sub>, elementarem Kohlenstoff, PAH und einigen Metallen in Straßennähe stärker erhöht. Einzeln oder in Kombination sind diese wahrscheinlich für die beobachteten Gesundheitseffekte verantwortlich.

Die verfügbare Daten erlaubt es nicht, die Schadstoffe oder deren Kombinationen in ihren gesundheitlichen Auswirkungen voneinander abzugrenzen, wobei allerdings zunehmend eine Assoziation mit primären Partikeln aus dem Auspuff beobachtet wird.

Toxikologische Forschung liefert zunehmend Hinweise, dass nicht aus Abgasen stammende Schadstoffe (Straßenabrieb, Reifenmaterial, Bremsenmaterial) für einige beobachtete Gesundheitseffekte verantwortlich sein könnten.

##### **Ultrafeine Partikel (UFP) Kurzzeitexposition**

##### **WHO 2006 Air Quality Guidelines UFP**

Der Wissensstand zu Auswirkungen ultrafeiner Partikel wurde folgendermaßen bewertet: Zusätzlich zu PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub> haben in den letzten Jahren ultrafeine Partikel erheblichen wissenschaftliche und medizinische Aufmerksamkeit erregt. Während es beachtliche toxikologische Belege für potentielle nachteilige Effekte ultrafeiner Partikel auf die menschliche Gesundheit gibt, ist die epidemiologische Datenlage nicht ausreichend, um hieraus eine Expositions-Wirkungs-Beziehung für ultrafeine Partikel abzuleiten. Deshalb können derzeit keine Empfehlungen zu Richtwerten für ultrafeine Partikel abgegeben werden.

##### **WHO 2013 REVIHAAP UFP**

Hier wurde eine aktualisierte Bewertung des Wissensstandes zu Auswirkungen ultrafeiner Partikel vorgenommen: Es gibt zunehmende, wenn auch eingeschränkte epidemiologische Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Kurzzeitexposition gegenüber ultrafeinen Partikeln (<0,1 µm) und kardiovaskulär-respiratorischer Gesundheit ebenso wie dem zentralnervösen System. Klinische und toxikologische Studien haben gezeigt, dass bei ultrafeinen Partikel teilweise andere Mechanismen wirken als bei größeren Partikeln, die wiederum den massenbasierten Feinstaub (PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>) dominieren.

##### **EU 2008 Luftqualitätsrichtlinie UFP**

Für ultrafeine Partikel ist kein Immissionsgrenzwert festgelegt. (Mittlerweile gibt es allerdings einen Emissionsgrenzwert für die Partikelanzahl).

#### **USA**

##### **US-EPA 2009 UFP**

In 2009 wurde von der US-EPA eine Bewertung des Wissensstandes zu Auswirkungen ultrafeiner Partikel vorgenommen:

Ultrafeine Partikel Kurzzeitexposition: Herz-Kreislauf Effekte und Effekte auf die Atemwege jeweils Stufe 3: Hinweise

Hinsichtlich der Begründungen wird auf US-EPA (2009) verwiesen

## **A2 Begründung von Antwort 2: Auswirkungen der Langzeitexposition**

### **A2.1 Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>**

#### **WHO/EU**

#### **WHO 2006 Air Quality Guidelines: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Nach den derzeit gültigen Leitlinien für die Luftqualität (WHO 2006) ist NO<sub>2</sub> ein wichtiger Bestandteil der Luftverschmutzung aus Verbrennungsprozessen, der stark mit anderen primären oder sekundären Verbrennungsprodukten korreliert ist. Daher ist es unklar, zu welchem Ausmaß die Gesundheitseffekte, die in epidemiologischen Studien beobachtet werden, dem NO<sub>2</sub> selbst oder anderen korrelierten Schadstoffen zuzuordnen ist. Zahlreiche epidemiologische Studien haben NO<sub>2</sub> als Marker für das Gemisch von verbrennungs-bezogenen Luftschadstoffen verwendet, insbesondere für Verkehrsschadstoffe. In diesen Studien können die beobachteten Gesundheitseffekte auch mit anderen Verbrennungsprodukten wie ultrafeinen Partikeln, Stickstoffmonoxid (NO), PM oder Benzol assoziiert gewesen sein. Eine Abgrenzung, ob die beobachteten Gesundheitseffekte dem NO<sub>2</sub> oder hoch mit NO<sub>2</sub> korrelierten Schadstoffen war oftmals schwer möglich.

Es gibt nach wie vor keine robuste Basis, um einen Richtwert für den Jahresmittelwert von NO<sub>2</sub> auf der Grundlage irgendeines toxischen Effekts festzusetzen. Epidemiologische Daten lassen jedoch die Sorge anwachsen, dass Gesundheitseffekte, die mit dem Außenluftgemisch, das NO<sub>2</sub> einschließt, assoziiert sind.

Dann wird ein Bezug zur älteren Leitlinie WHO (2000) hergestellt: Die gegenwärtige wissenschaftliche Literatur hat nicht genügend Belege angesammelt um den WHO Richtwert von 40 µg/m<sup>3</sup> aus dem Jahr 2000 für die jährliche NO<sub>2</sub> Konzentration zu ändern. Dort steht als Begründung für diesen Wert: Die Festlegung eines gut begründeten Wertes auf der Basis der geprüften Studien war nicht möglich, aber in einem früheren Review wurde ein jährlicher Wert von 40 µg/m<sup>3</sup> vorgeschlagen. Da ein alternativer Wert nicht untermauert werden kann, wird dieser Wert als Richtwert gewählt.

#### **WHO 2013 REVIHAAP Evaluation of Health aspects of air pollution: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Es ist schwierig ist, zu beurteilen, ob es in Studien zur Langzeitexposition unabhängige Effekte von NO<sub>2</sub> gibt, da in diesen Studien die Korrelationen zwischen NO<sub>2</sub> und anderen Schadstoffen oftmals hoch sind, so dass NO<sub>2</sub> möglicherweise ein Schadstoffgemisch repräsentiert.

Andererseits weisen einige epidemiologische Studien auf Assoziationen von NO<sub>2</sub>-Langzeitexpositionen mit der Sterblichkeit an respiratorischen oder kardiovaskulären Todesursachen hin, sowie mit Atemwegssymptomen und der Lungenfunktion bei Kindern. Auch hier könnte NO<sub>2</sub> andere Komponenten repräsentieren. Trotzdem sind mechanistische Belege, speziell in Hinblick auf respiratorische Effekte, und das Gewicht der Zusammenhänge mit Kurzzeit-Assoziationen, als Hinweis auf eine kausale Beziehung anzusehen (suggestive for a causal relationship).

Für die Hauptanalysen zur Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> wird empfohlen, die gesundheitlichen Auswirkungen auf Atemwegssymptome bei asthmatischen Kindern zu betrachten.

Kohortenstudien zeigen ein Zusammenhang zwischen Langzeitexpositionen gegenüber NO<sub>2</sub> und der Gesamtmortalität, doch nicht alle sind nicht ausreichend stabil (not sufficiently robust), um sie in einer Hauptanalyse der Gesundheitsfolgenabschätzung (Health Impact assessment, HIA) zu verwenden. Daher wird empfohlen, die Effekte der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> auf die Mortalität nur in Sensitivitätsanalysen zu verwenden. Das gilt auch für die Herz-Kreislauf Mortalität.

#### **WHO 2013 HRAPIE Concentration-Response Functions: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Die Expertengruppe stuft Effekte der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> auf die Mortalität (alle Ursachen, alle Altersgruppen) und die Häufigkeit bronchitischer Symptome bei asthmatischen Kindern in die Gruppe B\* ein (Es bestehen mehr Unsicherheiten über die Genauigkeit der Daten, die für die Quantifizierung von Wirkungen verwendet werden).

#### **WHO 2016 Available evidence for update of the guidelines: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Das Beratungstreffen ergab folgende Einschätzung:

Neue Studien zeigen Assoziationen zwischen der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> und verschiedenen Gesundheitsparametern wie Atemwegssymptomen, Lungenfunktion, und mehr Hinweise auf Zusammenhänge mit der Mortalität (respiratorisch, kardiovaskulär und alle Todesursachen), ebenso wie mit Lungenkrebs. Die Experten betonen, dass gerade in Hinblick auf Langzeitexposition berücksichtigt werden muss, dass NO<sub>2</sub> andere Komponenten in der Mischung von verkehrabhängigen Luftschadstoffen repräsentieren kann, und dass dies bei der Bewertung geprüft werden muss.

### **EU 2008 Luftqualitätsrichtlinie NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Der derzeit gültige Jahresmittel-Grenzwert für NO<sub>2</sub> beträgt 40 µg/m<sup>3</sup>.

### **USA**

### **US-EPA 2016 Integrated Science Assessment: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Für Wirkungen der NO<sub>2</sub> Langzeitexposition wurde folgende Bewertung vorgenommen:

In Stufe 1 (kausaler Zusammenhang) wurde keine Assoziation eines Gesundheitseffektes mit NO<sub>2</sub>-Langzeitexposition eingeordnet.

In Stufe 2 (wahrscheinlich kausaler Zusammenhang) wurden Effekte auf die Atemwege eingestuft.

Begründung (US-EPA 2016, table 1-1): In Hinblick auf Langzeitexpositionen besteht die stärkste Evidenz für Effekte von NO<sub>2</sub> auf die Entwicklung von Asthma. Es gibt konsistente epidemiologische Evidenz aus neueren Kohortenstudien für die Assoziation von NO<sub>2</sub> der Außenluft, gemittelt über 1-10 Jahre, mit Neuerkrankungen an Asthma bei Kindern. Es wurden Assoziationen gefunden mit geschätzten NO<sub>2</sub>-Konzentrationen an den Wohnungen, die auf gemessenen Konzentrationen basieren, die an zentralen Messstationen 1 km von den Wohnungen oder Schulen entfernt basieren. Die Assoziationen mit NO<sub>2</sub> bleiben nach Adjustierung für den Sozialstatus und für die Exposition gegenüber Tabakrauch bestehen. Potentielle Verzerrungen durch andere verkehrabhängige Schadstoffe oder die Nähe zu Straßen wurden nicht untersucht.

In Stufe 3 (Es gibt Hinweise, die reichen aber nicht aus, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten - suggestive evidence) wurden Effekte auf die Mortalität, das Herz-Kreislauf System und Diabetes, sowie Krebs eingestuft.

Begründung (US-EPA 2016, table 1-1): Generell gibt es unterstützende, aber insgesamt nicht konsistente epidemiologische Evidenz aus neueren Kohortenstudien – einschließlich solcher mit ausgedehntem Follow-up (bis zu 26 Jahren) bereits bestehender Kohorten. Es werden Assoziationen der Mortalität gefunden mit NO<sub>2</sub>, gemittelt über 1-16 Jahre für Zeiträume 0-20 Jahre vor dem Tod. Die meiste Evidenz basiert auf NO<sub>2</sub>-Messungen an zentralen Messstationen, aber es werden auch Assoziationen mit abgeschätztem NO<sub>2</sub> an den Wohnungen gefunden. Es werden Assoziationen gefunden nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Rauchen, Ausbildung, andere Erkrankungen und in einigen Fällen Sozialstatus. In begrenzten Analysen bleiben die Assoziationen mit NO<sub>2</sub> bestehen nach Adjustierung für Nähe zum Verkehr oder Verkehrsdichte, sie werden aber in den meisten Fällen abgeschwächt, wenn andere Schadstoffe wie PM<sub>2,5</sub> oder BC berücksichtigt werden.

Es gibt jedoch keine klare Evidenz für unabhängige NO<sub>2</sub> Effekte auf biologische Prozesse, die zur Mortalität führen. Ein großer Prozentsatz der Mortalität hat kardiovaskuläre Ursachen, für die unabhängige Effekte von NO<sub>2</sub> unsicher sind. Die stärkste Evidenz für respiratorische Erkrankungen besteht für Asthma und ist begrenzter oder inkonsistent für chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (COPD) und Atemwegsinfektionen, die für die Mortalität bei Erwachsenen eine größere Rolle spielen.

Effekte von NO<sub>2</sub> - unabhängig von anderen verkehrabhängigen Schadstoffen - sind unsicher, da die epidemiologische Analyse von Verzerrungen begrenzt und nicht beweiskräftig ist, und unabhängige Effekte von NO<sub>2</sub> auf biologische Prozesse (d.h. Effekte auf die Entstehung von Krankheiten) die zur Mortalität führen, werden nicht klar gezeigt. Potentielle Fehler bei der Abschätzung der NO<sub>2</sub>-Exposition durch Messungen an zentralen Messstationen sind nicht klar charakterisiert.



**US-EPA 2017 Review of Air Quality Standard: NO<sub>2</sub> Langzeitexposition**

Im Sommer 2017 hat die US-EPA auf der Grundlage der Bewertung in US-EPA 2016 vorgeschlagen, die bestehenden Grenzwerte für NO<sub>x</sub> beizubehalten. Sie hält keine Änderung für erforderlich, da die bestehenden Grenzwerte einen angemessenen Schutz der öffentlichen Gesundheit gewährleisten, mit einem ausreichenden Sicherheitsabstand auch für ältere Erwachsene, Kinder und Personen mit Asthma. Der Jahresmittel-Grenzwert beträgt 100 µg/m<sup>3</sup> (53 ppb).

Der gegenwärtige 1 Stunden-Grenzwert und der Jahresgrenzwert zusammen liefern die Voraussetzung um die Gesundheit der Bevölkerung mit einem ausreichenden Sicherheitsabstand zu schützen.

Zusätzlich ist anzumerken, dass aus der Korrelation zwischen den 1h Konzentrationen und den 1 Jahres-Konzentrationen von NO<sub>2</sub> in den amtlichen Messnetzen folgt, dass dann wenn der 1h Grenzwert (100 ppb, 188 µg/m<sup>3</sup>) eingehalten wird, die Jahresmittelwerte deutlich unter dem Jahresgrenzwert (53 ppb, 100 µg/m<sup>3</sup>) und generell sogar unter 35 ppb (66 µg/m<sup>3</sup>) liegen.

**A2.2 Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber Feinstaub(PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>)****WHO/EU****WHO 2006 Air Quality Guidelines: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Nach den derzeit gültigen Leitlinien für die Luftqualität (WHO 2006) ist die Beweiskraft groß, dass luftgetragene Partikel nachteilige Gesundheitseffekte bei Konzentrationen aufweisen, denen gegenüber städtische Bevölkerungen ausgesetzt sind. Der untere Konzentrationsbereich in welchem Gesundheitseffekte von PM<sub>2,5</sub> gezeigt wurden, liegt nicht viel über der Hintergrundkonzentration, die auf 3-5 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> für Westeuropa geschätzt wird.

Für den Jahresmittelwert von PM<sub>2,5</sub> wird ein Richtwert von 10 µg/m<sup>3</sup> festgelegt. Diese repräsentiert das untere Ende des Bereichs, in dem in den aussagekräftigsten Studien signifikante Einflüsse auf das Überleben beobachtet wurden. In diesen Studien wurden robuste Assoziationen zwischen Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> und der Mortalität berichtet.

Für den Jahresmittelwert von PM<sub>10</sub> wird ein Richtwert von 20 µg/m<sup>3</sup> festgelegt.

**WHO 2013 REVIHAAP Evaluation of Health aspects of air pollution: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Die wissenschaftlichen Schlussfolgerungen der WHO Leitlinien aus 2006 über die Beweiskraft eines kausalen Zusammenhangs zwischen PM<sub>2,5</sub> und nachteiligen Gesundheitswirkungen auf den Menschen sind bestätigt und verstärkt worden und bleiben daher gültig. Neuere Studien zu Effekten der Langzeitexposition zeigen Assoziationen mit der Mortalität bei Konzentrationen deutlich unterhalb der derzeitigen Leitlinienkonzentration für PM<sub>2,5</sub> von 10 µg/m<sup>3</sup>.

Es besteht eine umfangreicher Kenntnisstand zu Gesundheitseffekten der Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub>, so dass eine quantitative Risikoabschätzung für die Mortalität (alle Ursachen und Herz-Kreislauf Mortalität) und Erkrankungshäufigkeiten verlässlich möglich ist.

**WHO 2013 HRAPIE Concentration-Response Functions: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Die Expertengruppe kommt zu dem Ergebnis, dass Effekte der Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> auf die Mortalität (alle Ursachen, alle Altersgruppen) sowie die Mortalität an zerebrovaskulären Erkrankungen (einschließlich Schlaganfall), ischämischer Herzerkrankung, chronisch obstruktiver Lungenerkrankung und Lungenkrebs als gesichert angesehen werden können. Daher erfolgt eine Einstufung in die Gruppe A bzw. A\* (Es sind genug Daten vorhanden, um eine vertrauenswürdige Quantifizierung von Wirkungen zu ermöglichen).

Ferner werden Effekte der Langzeitexposition gegenüber PM<sub>10</sub> auf die Säuglingssterblichkeit, die Erkrankungshäufigkeit von Bronchitis bei Kindern und die Neuerkrankungsraten von chronischer Bronchitis bei Erwachsenen in die Gruppe B\* bzw. B\*\* eingestuft (Es bestehen mehr Unsicherheiten über die Genauigkeit der Daten, die für die Quantifizierung von Wirkungen verwendet werden).

### **WHO 2016 Available evidence for update of the guidelines: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Das Beratungstreffen WHO (2016) ergab folgende Einschätzung:

Die Experten betonen die Notwendigkeit für eine Re-evaluation der bestehenden Konzentrations-Wirkungs Funktion für PM<sub>2,5</sub>, basierend auf der Beobachtung von Veränderungen des Risikos bei niedrigen und sehr hohen Konzentrationen, aus denen sich eine steilere Expositions-Wirkungs-Beziehung bei niedrigeren Konzentrationen und eine Abflachung bei höheren Konzentrationen ergibt (was sowohl bei Krebs als auch bei anderen Gesundheitsendpunkten beobachtet wurde). Ferner sollten Konzentrations-Wirkungs Funktionen nicht nur für die Mortalität sondern auch für andere Endpunkte (Alzheimer und andere neurologische Erkrankungen, kognitive Einschränkungen, Diabetes, systemische Entzündungen, Alter etc) betrachtet werden.

Es wird vorgeschlagen, die Gesundheitswirkungen statt für PM<sub>10</sub> für grobe Partikel (PM<sub>10-2,5</sub>) zu betrachten, dass diese relevant sein könnten. In Hinblick auf Krebs sind die Risikoabschätzungen für PM<sub>10</sub> praktisch dieselben wie für PM<sub>2,5</sub>.

### **EU 2008 Luftqualitätsrichtlinie PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Die derzeit gültigen Jahresmittel-Grenzwerte betragen 25 µg/m<sup>3</sup> für PM<sub>2,5</sub> und 40 µg/m<sup>3</sup> für PM<sub>10</sub>.

### **USA**

### **US-EPA 2009 Integrated Science Assessment und US-EPA 2010 Quantitative Health Risk Assessment: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

Für Langzeitexpositionen gegenüber PM<sub>2,5</sub> wurden folgende Einstufungen vorgenommen:

In Stufe 1 (kausaler Zusammenhang) wurde Effekte auf die Mortalität, und Herz-Kreislauf Effekte eingestuft.

In Stufe 2 (wahrscheinlich kausaler Zusammenhang) wurden Effekte auf die Atemwege eingestuft.

In Stufe 3 (Es gibt Hinweise, die reichen aber nicht aus, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten - suggestive evidence) wurden Effekte auf Reproduktion und Entwicklung sowie auf Krebs, Mutagenität und Genotoxizität eingestuft.

Hinsichtlich der Begründungen wird auf US-EPA (2009, 2010) verwiesen

### **US-EPA 2016a Review Plan for Air Quality Standards: PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> Langzeitexposition**

In den USA sind die Grenzwerte als Nationale Luftqualitätsstandards für die Außenluft (National Ambient Air Quality Standards - NAAQS) festgelegt. Sie wurden für Partikel zum letzten Mal im Jahr 2012 angepasst. Seitdem gibt es nur einen Langzeitgrenzwert für PM<sub>2,5</sub>, der in Hinblick auf die Gesundheit bei 12 mg/m<sup>3</sup> liegt, jeweils gemessen als jährlicher arithmetischer Mittelwert, gemittelt über 3 Jahre. Für PM<sub>10</sub> gibt es keinen Langzeitgrenzwert mehr.

Der Review Plan diskutiert die Ergebnisse und Unsicherheiten der letzten Bewertung für PM in US-EPA (2009, 2010) und macht insbesondere Vorschläge für ein aktualisiertes Exposure Assessment und Risk Assessment zur verbesserten quantitativen Abschätzung der Gesundheitsrisiken

Eine aktualisierte Bewertung soll im Rahmen eines neuen US-EPA Integrated Science Assessment für PM erfolgen. Der erste Entwurf sollte Ende 2017 veröffentlicht werden, ist aber noch nicht verfügbar.

### **A3 Begründung von Antwort 3: quantitative Abschätzungen zu gesundheitlichen Auswirkungen/Mortalität**

In WHO2013 HRAPIE werden Konzentrations-Wirkungs Funktionen für wichtige Schadstoffe vorgeschlagen, die für Kosten-Nutzen Analysen (cost-benefit analyses) und die Abschätzung der Kosteneffizienz (cost-effectiveness analyses) verwendet werden sollen, um die Überprüfung der Luftqualitätspolitik der EU zu unterstützen.

Die Abschätzung der Kosteneffizienz hat zum Ziel, Strategien zur Reduktion der Schadstoffbelastung zu identifizieren, die am effektivsten ein angestrebtes Ziel erreichen (zB die Reduktion der Mortalität).

Die Kosten-Nutzen Analysen können für verschiedene umweltpolitische Szenarios durchgeführt werden, um die Vorteile dieser Maßnahmen mit den entstehenden Kosten zu vergleichen. Das setzt eine möglichst vollständige Berücksichtigung aller Einflüsse voraus.

### **A3.1 Konzentrations-Wirkungs-Funktionen von WHO/EU für NO<sub>2</sub> und Feinstaub**

Konzentrations-Wirkungs-Funktionen werden in WHO 2013HRAPIE und ETC/ACM (2016) für Einflüsse von NO<sub>2</sub> und Feinstaub auf die Mortalität und Morbidität hinsichtlich folgender Auswirkungen angegeben (zur Vertrauenswürdigkeit der jeweiligen Datenlage siehe Anhang D, Tabelle D1):

- Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>:  
Tägliche Sterberate, Krankenhausaufnahmen wegen Herz-Kreislauf Erkrankungen, Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegserkrankungen
- Kurzzeitexposition gegenüber Feinstaub:  
PM<sub>2,5</sub>: Tägliche Sterberate, Krankenhausaufnahmen wegen Herz-Kreislauf Erkrankungen, Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegserkrankungen, eingeschränkte Aktivität, verlorene Arbeitstage,  
PM<sub>10</sub>: Neuauftreten (Inzidenz) von Asthma-Symptomen bei asthmatischen Kindern
- Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>:  
Mortalität, (alle natürlichen Todesursachen), Häufigkeit (Prävalenz) von bronchitischen Symptomen bei Kindern mit Asthma
- Langzeitexposition gegenüber Feinstaub:  
PM<sub>2,5</sub>: Mortalität, (alle natürlichen Todesursachen), Mortalität (zerebrovaskuläre Todesursachen wie Schlaganfall und Ischämische Herzerkrankung, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Lungenkrebs);  
PM<sub>10</sub>: Säuglingssterblichkeit, Häufigkeit (Prävalenz) von Bronchitis bei Kindern, Neuerkrankungen (Inzidenz) von chronischer Bronchitis bei Erwachsenen

Die genaue rechentechnische Vorgehensweise dieser Gesundheitsfolgenabschätzung (Health Impact Assessment, HIA) wird in ETC/ACM (2016) erläutert, siehe auch Anhang E.

Tatsächlich wurden bisher für länderbezogene Aussagen nur die Konzentrations-Wirkungs Funktionen für den Zusammenhang mit der Mortalität verwendet (EEA 2016, 2017).

- *Effekt der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> auf die Mortalität*  
Die HRAPIE Experten empfehlen die Abschätzung des Einflusses der Langzeit (Jahresmittel) Exposition gegenüber NO<sub>2</sub> auf die Mortalität für alle natürlichen Ursachen ebenso wie für die Herz-Kreislauf Sterblichkeit in der erwachsenen Bevölkerung (>30 Jahre) für die Kosten-Nutzen Analyse (Gruppe B\*). Hier sollte eine lineare Konzentrations-Wirkungs Funktion mit einem Relativen Risiko von 1,055 (1,031-1,08) pro 10 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub> verwendet werden. Der Einfluss sollte auf der Grundlage aller Konzentrationen oberhalb von C<sub>0</sub> = 20 µg/m<sup>3</sup> berechnet werden. Der „Schwellenwert“ C<sub>0</sub> wird dabei als die Schadstoffkonzentration angesehen, die bei Verbesserung der Umweltsituation erreicht werden könnte, oder als die Konzentration, unterhalb welcher die Konzentrations-Wirkungs Funktion wegen fehlender epidemiologischer Daten nicht angewendet werden sollte.
- *Effekt der Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> auf die Mortalität*  
Die HRAPIE Experten empfehlen die Abschätzung des Einflusses der Langzeit Exposition (Jahresmittel) gegenüber PM<sub>2,5</sub> auf die Mortalität für alle natürlichen Ursachen in der erwachsenen Bevölkerung (>30 Jahre) für die Kosten-Nutzen Analyse (Gruppe A\*). Hierbei sollte eine lineare Konzentrations-Wirkungs Funktion mit einem Relativen Risiko von 1,062 (1,040-1,083) pro 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> verwendet werden. Der Einfluss sollte auf der Grundlage aller Konzentrationen berechnet werden (C<sub>0</sub> = 0).

Die Auswirkungen, die für jeden einzelnen Schadstoff abgeschätzt werden, sollten nicht addiert werden, um daraus den Gesamteinfluss der Exposition gegenüber Luftschadstoffen zu bestimmen, da die Konzentrationen (teilweise stark) korrelieren. Das könnte zu einer Doppelzählung von bis zu 30% der Effekte von PM<sub>2,5</sub> und NO<sub>2</sub> führen (WHO 2013).

In EEA (2017) werden zusätzlich Sensitivitätsanalysen mit alternativen Annahmen für C<sub>0</sub> für NO<sub>2</sub> und PM<sub>2,5</sub> durchgeführt, auf die hier aber nicht eingegangen werden soll.

### **A3.2 quantitative Abschätzungen von WHO/EU für die Mortalität in Abhängigkeit NO<sub>2</sub> (Langzeitexposition)**

Mit der Konzentrations-Wirkungs-Funktion für die Mortalität in Abhängigkeit von NO<sub>2</sub> wird in EEA (2016, 2017) folgendes berechnet (siehe Tabelle A1).

Deutschland 2013: mittlere NO<sub>2</sub>-Belastung 20,4 µg/m<sup>3</sup>, 10.610 vorzeitige Todesfälle, 109.700 verlorene Lebensjahre

Deutschland 2014: mittlere NO<sub>2</sub>-Belastung 20,2 µg/m<sup>3</sup>, 12.860 vorzeitige Todesfälle, 133.800 verlorene Lebensjahre

Zur Definition von vorzeitigen Todesfällen und verlorenen Lebensjahren siehe Anhang E.

### **A3.3 quantitative Abschätzungen von WHO/EU für die Mortalität in Abhängigkeit von PM<sub>2,5</sub> (Langzeitexposition)**

Mit der Konzentrations-Wirkungs-Funktion für die Mortalität in Abhängigkeit von PM<sub>2,5</sub> wird in EEA (2016, 2017) folgendes berechnet (siehe Tabelle A1)

Deutschland 2013: mittlere PM<sub>2,5</sub>-Belastung 14,2 µg/m<sup>3</sup>, 73.400 vorzeitige Todesfälle, 759.000 verlorene Lebensjahre

Deutschland 2014: mittlere PM<sub>2,5</sub>-Belastung 13,4 µg/m<sup>3</sup>, 66.080 vorzeitige Todesfälle, 687.700 verlorene Lebensjahre

## **A4: Begründung von Antwort 4 Vergleich von NO<sub>2</sub> mit Feinstaub und anderen verkehrabhängigen Schadstoffen**

### **A4.1 Vergleich der Korrelationen zwischen NO<sub>2</sub>, Feinstaub und anderen verkehrabhängigen Schadstoffen**

Ein solcher Vergleich lässt sich anhand der Korrelationsmatrix in Tabelle A1 durchführen.

**Tabelle A1:** Korrelationsmatrix der Tagesmittelwerte von PM<sub>10</sub> (untere Dreiecksmatrix) bzw. PM<sub>2,5</sub> (obere Dreiecksmatrix) mit verschiedenen Messparametern, Messzeitraum 11.8.2003-8.8.2004 Verkehrsstation Dresden (Quelle: LFUG 2005, Auszug aus Tab. 4.2.3-2a und 4.2.3-2b)

	PM <sub>10</sub>	Nitrat	Ruß	Kfz	SV	Partikel	NO	NO <sub>2</sub>
PM <sub>2,5</sub>		0,71	0,69	0,04	0,07	0,21	0,26	0,39
Nitrat	0,68		0,40	-0,09	-0,09	0,28	0,27	0,29
Ruß	0,75	0,29		0,42	0,44	0,57	0,75	0,68
Kfz	0,14	-0,10	0,44		-	-	-	-
SV	0,17	-0,11	0,46	0,95		-	-	-
Partikel	0,31	0,26	0,51	0,43	0,47		-	-
NO	0,35	0,23	0,69	0,46	0,49	0,75		-
NO <sub>2</sub>	0,51	0,27	0,69	0,55	0,56	0,66	0,62	

Ruß=elementarer Kohlenstoff, Partikel=Ultrafeinpartikel (UFP), SV=Schwerverkehr (Lkw, Busse, Lastzüge), Kfz=alle Kraftfahrzeuge (SV, Pkw, Kleintransporter, Motorräder)

Dabei werden die Korrelationen der Zeitreihen der Tagesmittelwerte der Stoffe untereinander und mit den Angaben zur Verkehrsbelastung verglichen.

Betrachtet man die Korrelationskoeffizienten für die Tagesmittelwerte des Kfz-Verkehrs (Zahl von Kraftfahrzeugen pro Tag unmittelbar an der Messstation) mit den Tagesmittelwerten der Schadstoffe an der Messstation, dann zeigt sich in Tabelle A1 folgendes Muster:

- deutliche Korrelation des Verkehrsaufkommens mit Stickoxiden (NO und NO<sub>2</sub>), Ruß (elementarem Kohlenstoff) und Partikelanzahl (UFP): Kfz-NO (0,46), Kfz- NO<sub>2</sub> (0,55), Kfz-Ruß (0,44), Kfz-Partikel (0,43)
- keine oder schwache Korrelation des Verkehrsaufkommens mit Feinstaub (PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>) und Nitrat: Kfz- PM<sub>10</sub> (0,14), Kfz- PM<sub>2,5</sub> (0,04), Kfz-Nitrat (-0,10)
- starke Korrelation von Stickoxiden (NO und NO<sub>2</sub>) mit Ruß sowie mit der Partikelanzahl (UFP): NO-Ruß (0,69), NO<sub>2</sub>-Ruß (0,69), NO-Partikel (0,75), NO<sub>2</sub>-Partikel (0,66)
- starke Korrelation von Feinstaub (PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub>) mit Nitrat: PM<sub>10</sub>-Nitrat (0,68), PM<sub>2,5</sub>-Nitrat (0,71)

An der Verkehrsstation besteht PM<sub>10</sub> ungefähr zu je einem Drittel aus Kohlenstoff-Verbindungen, einem Drittel aus anorganischem sekundär gebildetem Aerosol (Ammonium, Sulfat, Nitrat) sowie einem weiteren Drittel aus Erdkrustenmaterial, Wasser und unbekanntem Stoffen. Der Anteil von Nitrat beträgt 9,2% an PM<sub>10</sub> und 9% an PM<sub>2,5</sub> (LFUG 2005, Abb. 4.2.7-1). Dabei hatte PM<sub>2,5</sub> einen Anteil von 64% an PM<sub>10</sub>. PM<sub>2,5</sub> zeichnete sich im Vergleich zu PM<sub>10</sub> durch einen höheren Anteil an Kohlenstoffverbindungen aus.

Nitrat ist z.T. dem Ferntransport zuzuordnen. Die NO<sub>x</sub>-Emissionen stammen zum größten Teil aus dem Kfz-Verkehr.

Ruß stammt aus verschiedenen Quellen, nämlich aus lokalen Quellen des Straßenverkehrs (Abgase, Abrieb) sowie aus der Verbrennung von festen Brennstoffen. Ruß besteht aus kleinen Korngrößen, wird sehr weit transportiert und kann damit auch aus verschiedenen industriellen oder weit entfernt liegenden Quellen stammen. Daher ist Ruß auch stark mit PM<sub>10</sub> (0,75) und PM<sub>2,5</sub> (0,69) korreliert. Ruß ist zu 50% höheren Konzentrationen in PM<sub>10</sub> und PM<sub>2,5</sub> an der Verkehrsstation als an der Station der Grundbelastung zu finden. Der Reifenabrieb beträgt an der Verkehrsstation 5-7%.

Knapp zwei Drittel des Ultrafeinstaubes bestand aus Kohlenstoffverbindungen (Ruß 29%, organische Masse 22%) (LFUG 2005).

#### ***A4.2 Vergleich NO<sub>2</sub> mit PM<sub>2,5</sub> (Langzeitexposition)***

##### ***Auswirkungen auf die Mortalität***

In Tabelle A2 sind die von EEA (2016, 2017) abgeschätzten vorzeitigen Todesfälle und verlorenen Lebensjahre durch PM<sub>2,5</sub> und NO<sub>2</sub> in Deutschland für die mittlere Schadstoffbelastung 2013 bzw. 2014 zusammengestellt. Danach sind die Auswirkungen für PM<sub>2,5</sub> deutlich stärker als für NO<sub>2</sub>. Dieser Unterschied darf aber nicht überinterpretiert werden, denn je nach Modellannahmen für die Berechnung ändern sich die Zahlenwerte deutlich.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass diese Abschätzungen keine Aussagen über hoch belastete Teile der Bevölkerung machen. Betrachtet man die höchst belasteten Messstationen in 2014, dann liegt der dort gemessene Jahresmittelwert für PM<sub>2,5</sub> beim 1,75 fachen des Mittelwertes aller Stationen. Für NO<sub>2</sub> liegt dieses Verhältnis sogar beim 4,47 fachen.

Hinsichtlich der Beweiskraft sind sich die Experten der US-EPA und der WHO/EU darin einig, dass der Zusammenhang zwischen PM<sub>2,5</sub> Langzeitkonzentration und der Mortalität sehr gut abgesichert ist und als kausal angesehen werden kann.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen der NO<sub>2</sub> Langzeitkonzentration und der Mortalität sind sich ebenfalls einig, dass die Aussagekraft schwächer ist als beim PM<sub>2,5</sub>. Dies liegt vor allem daran, dass die Konzentrations-Response Abhängigkeit für NO<sub>2</sub> möglicherweise durch andere verkehrsabhängige Schadstoffe (zumindest teilweise) vorgetäuscht wird. Die US-EPA hält diese

Bedenken für so schwerwiegend, dass sie die Belege lediglich als Hinweise einstuft, die nicht ausreichen, um einen kausalen Zusammenhang für NO<sub>2</sub> abzuleiten. Die WHO/EU Experten teilen zwar die Einschätzung dass die Datenlage unsicher ist, sie halten aber dennoch eine quantitative Risikoabschätzung „mit Unsicherheiten“ für NO<sub>2</sub> für möglich.

Seitens der US-EPA werden für NO<sub>2</sub> keine Formeln angegeben, die eine Berechnung vorzeitiger Todesfälle oder verllorener Lebensjahre ermöglichen würden. Die US-EPA gibt jedoch für PM<sub>2,5</sub> sehr wohl Formeln zur Berechnung der Konzentrations-Response Zusammenhänge an, die in der Größenordnung wie die Formeln der WHO/EU liegen.

**Tabelle A2:** Vorzeitige Todesfälle und verlorene Lebensjahre durch PM<sub>2,5</sub> und NO<sub>2</sub> in Deutschland 2013 bzw. 2014 (Quelle: EEA 2016, 2017)

	PM <sub>2,5</sub>	NO <sub>2</sub> (siehe Anmerkung A1)
Jahresmittelwert (µg/m <sup>3</sup> ) Mittel aller Stationen 2013	14,2	20,4
Jahresmittelwert (µg/m <sup>3</sup> ) Mittel aller Stationen 2014	13,4	20,2
Vorzeitige Todesfälle 2013*	73.400	10.610
Vorzeitige Todesfälle 2014*	66.080	12.860
verlorene Lebensjahre 2013*	759.000	109.700
verlorene Lebensjahre 2014*	687.700	133.800
verlorene Lebensjahre pro 100.000 Einwohner 2013	943	136
verlorene Lebensjahre pro 100.000 Einwohner 2014	851	166
Jahresmittelwert (µg/m <sup>3</sup> ) höchst belastete Station 2014+	23,4	90,2
Verhältnis höchst belastete Station/ Jahresmittelwert 2014+	1,75	4,47

\*bezogen auf 80,524 bzw. 80,767 Millionen Einwohner in 2013 bzw.2014

+höchst belastete Station in Deutschland 2014 (aus EEA 2016, Fig. 4.2 und 6.1)

Letztlich darf nicht vergessen werden, dass diese quantitativen Abschätzungen das Ziel haben, die Vorteile unterschiedliche Maßnahmen zur Reduktion der Schadstoffbelastung miteinander zu vergleichen. Insofern geht es bei den Berechnungen zur Mortalität um relative Aussagen beim Vergleich der Effektivität verschiedener umweltpolitischer Szenarien und nicht primär um absolute Aussagen zur Krankheitslast.

#### **Auswirkungen auf andere Gesundheitsparameter**

Hier sei auf Tabelle D im Anhang D verwiesen.

Die in WHO 2013 HRAPIE vorgeschlagenen Formeln werden derzeit erprobt, publizierte Ergebnisse liegen bisher nicht vor. Auch hierfür gilt, dass die Berechnungen zur Optimierung umweltpolitischer Maßnahmen dienen sollen und nicht als quantitative Aussagen zur gesundheitlichen Situation in der EU oder in einzelnen Mitgliedsländern überinterpretiert werden dürfen. Dazu reicht die Belastbarkeit der Basiszahlen in aller Regel nicht aus.

#### **A4.3 Langzeitexposition - Vergleich von NO<sub>2</sub> mit anderen verkehrsabhängigen Schadstoffen**

Kraftfahrzeuge sind eine wichtige Quelle städtischer Luftverschmutzung. Gesundheitseffekte im Zusammenhang mit der Nähe zu Straßen wurden beobachtet.

Neben NO<sub>2</sub> sind Schadstoffkonzentrationen von ultrafeinen Partikeln, CO, elementarem Kohlenstoff, PAH und einigen Metallen in Straßennähe stärker erhöht. Einzeln oder in Kombination sind diese wahrscheinlich für die beobachteten Gesundheitseffekte verantwortlich.

Die verfügbare Datenlage erlaubt es nicht, die Schadstoffe oder deren Kombinationen in ihren gesundheitlichen Auswirkungen voneinander abzugrenzen, wobei allerdings zunehmend eine Assoziation mit primären Partikeln aus dem Auspuff beobachtet wird.

Es ist somit schwierig, zu beurteilen, ob es unabhängige Effekte von NO<sub>2</sub> in Langzeitstudien gibt, da in diesen Studien die Korrelationen zwischen NO<sub>2</sub> und anderen Schadstoffen oftmals hoch sind, so dass NO<sub>2</sub> möglicherweise ein Schadstoffgemisch repräsentiert

Die Datenlage reicht aber nicht aus, um Auswirkungen der Langzeitexposition gegenüber diesen anderen Schadstoffen quantitativ abzuschätzen.

**Anmerkung A1:**

**Nach Einschätzung des Autors dieser Expertise lassen sich die Bewertungen der internationalen Expertengremien von WHO und US-EPA auf folgenden gemeinsamen Nenner bringen: Die Mortalitätsabschätzungen für NO<sub>2</sub> geben am ehesten die Auswirkungen des verkehrabhängigen Schadstoffgemischs als Ganzes wieder, von dem NO<sub>2</sub> eine Komponente ist, nicht aber ausschließlich die Auswirkungen des Gases NO<sub>2</sub>. NO<sub>2</sub> ist vielmehr als guter Indikator für dieses Gemisch anzusehen, das zusätzlich zum Feinstaub gesundheitliche Wirkungen zeigt.**

**A5: Begründung von Antwort 5 Was bewirken Maßnahmen**

Hier sollen nur Maßnahmen betrachtet werden, die zur direkten Verminderung der Emission von NO<sub>2</sub> und Partikeln über Kfz-Abgase ergriffen werden (können). Andere Maßnahmen (Straßenreinigung, Begrünung etc.) werden hier nicht betrachtet.

**Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>)**

**Entstehung**

Das Gas NO<sub>2</sub> entsteht bei der Verbrennung fossiler Energieträger, wie Kohle und Öl, und ist daher unter anderem Bestandteil des Abgases von Kraftfahrzeugen. Zu den Stickstoffoxiden (NO<sub>x</sub>) zählen Stickstoffmonoxid (NO) und Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>). Sie entstehen größtenteils bei Verbrennungsvorgängen in Anlagen und Motoren und werden überwiegend als NO ausgestoßen und anschließend zu NO<sub>2</sub> umgewandelt.

Stickstoffoxide (NO<sub>x</sub>) entstammen in Deutschland zu über 90 % aus anthropogenen Emissionen, vor allem aus Verbrennungsprozessen in Motoren und in Feuerungsanlagen. Sie werden überwiegend zunächst als Stickstoffmonoxid (NO) emittiert und in der Atmosphäre zu Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>) oxidiert. Der Einfluss des Kfz-Verkehrs dominiert die Luftbelastung durch NO<sub>2</sub> vor allem an stark befahrenen Straßen.

Ungeachtet der Entwicklung abnehmender NO<sub>x</sub>-Emissionen des Kfz-Verkehrs sinkt die NO<sub>2</sub>-Belastung nicht proportional dazu. Vielmehr ist in den letzten Jahren zu beobachten, dass das NO<sub>2</sub>/NO<sub>x</sub>-Verhältnis in der Außenluft steigt. Als ein Grund für diese Entwicklung wird der höhere Anteil von NO<sub>2</sub> im Abgas von mit Oxidationskatalysatoren ausgestatteten Dieselfahrzeugen diskutiert (Mücke et al.2013).

Der Verkehrsbereich ist mit einem Anteil von 38% der mit Abstand größte Verursacher von NO<sub>x</sub>-Emissionen. Obwohl die Stickstoffoxid-Emissionen im Verkehrssektor insgesamt sinken, nimmt der Anteil des giftigen Stickstoffdioxids an den gesamten Stickstoffoxid-Emissionen zu. Als Grund hierfür wird neben der natürlichen Umwandlung von NO zu NO<sub>2</sub> der höhere Anteil von NO<sub>2</sub> im Abgas von mit Oxidationskatalysatoren ausgestatteten Dieselfahrzeugen diskutiert. Das in diesen Katalysatoren gebildete NO<sub>2</sub> wird direkt emittiert und führt zum Beispiel in verdichteten Innenstädten zu erhöhten Stickstoffdioxid-Konzentrationen (UBA 2018).

### ***Reduktion der NO<sub>2</sub>-Exposition***

In Otto-Motoren werden Stickoxide (NO, NO<sub>2</sub>), Kohlenmonoxid (CO) und unverbrannte Kohlenwasserstoffe (HC) durch den Drei-Wege-Katalysator zu Stickstoff (N<sub>2</sub>), Kohlendioxid (CO) und Wasser (H<sub>2</sub>O) umgewandelt.

Dieselmotoren erzeugen prozessbedingt wesentlich mehr NO<sub>x</sub> als Ottomotoren. Um die Emissionen von Kohlenmonoxid (CO) und unverbrannten Kohlenwasserstoffen (HC) zu verringern und die vorgegebenen Grenzwerte sicher einzuhalten, wurden vorrangig bei Euro-2 und -3 Diesel-Pkw Oxidationskatalysatoren im Abgasstrang eingesetzt. Diese wandeln auch das im Motor primär entstandene NO (je nach Zusammensetzung des Katalysators unterschiedlich stark) in NO<sub>2</sub> um; der direkt emittierte NO<sub>2</sub>-Anteil steigt an.

Um die aktuellen Werte überhaupt zu erreichen, waren umfangreiche technische Maßnahmen nötig. Vor allem der Einsatz von sogenannten SCR-Katalysatoren. SCR steht für Selective Catalytic Reduction beziehungsweise Selektive Katalytische Reduktion. Zur Reduzierung der Stickoxide wird dem Abgas Ammoniak beigemischt, zB durch Zugabe von AdBlue, das durch chemische Reaktion den Anteil von NO und NO<sub>2</sub> verringert.

Grundsätzlich ist die Nachrüstung mit SCR-Katalysatoren eine wirksame Maßnahme, um den NO<sub>x</sub>-Ausstoß von Diesel-Pkw effektiv zu senken und so die NO<sub>2</sub>-Immissionsgrenzwerte mittelfristig in allen Städten einzuhalten. Die Nachrüstung von Euro 5-Diesel-PKW – ausreichend Bauraum vorausgesetzt – ist grundsätzlich technisch möglich.

Wenn die Hersteller den Einbau einer NO<sub>x</sub>-Minderungstechnologie unterstützen, dann wäre nun auch der Einbau von SCR-Systemen möglich. Ein Prototyp einer SCR-Nachrüstung hat nun gezeigt, dass eine NO<sub>x</sub>-Minderung bei einem Euro-5-Diesel-Pkw von bis zu 95 % erreicht werden kann (UBA 2018).

### **Partikel**

#### ***Entstehung und Zusammensetzung***

Von den PM<sub>10</sub>-Emissionen in Baden-Württemberg stammten 2003 19% aus Abgasemissionen des Straßenverkehrs und 6% vom Reifenabrieb. Der Rest entfiel auf Feuerungsanlagen, Produktionsprozesse und sonstige Quellen.

Bei Messungen in Stuttgart an einer Verkehrsstation und im städtischen Hintergrund im Jahr 2003 betrug der prozentuale Anteil von Ruß im PM<sub>10</sub>-Feinstaub 10-24%. Im Jahr 2006 lag am PM<sub>10</sub>-Messpunkt am Stuttgarter Neckartor der Rußanteil (elementarer Kohlenstoff EC) bei rund 13 Prozent, zusammen mit den organischen Kohlenwasserstoffen (OC) bei ca. 32 Prozent. Der Rest bestand aus Ammoniumsalzen und den Elementen der Erdkruste, wie Silizium, Aluminium, Kalzium sowie weiteren Stoffen. An verkehrsfernen Messpunkten war der EC- und OC Anteil vergleichbar. (LUBW 2018).

Chemische Analysen von Partikeln < 100 nm sind weniger zahlreich, als diejenigen von PM<sub>10</sub>. Eine beispielhafte chemische Analyse ultrafeiner Partikel von 50-100 nm aerodynamischem Durchmesser in Kalifornien lieferte bei Massenkonzentrationen zwischen 0.5 und 1.2 µg m<sup>-3</sup> folgende Anteile: 50 % organische Verbindungen, 14 % Metalloxide, 9 % elementarer Kohlenstoff, 8 % Sulfat, 7 % Nitrat, 4 % Ammonium, sowie je etwa 0.5 % Natrium und Chlorid (Birmili 2006).

#### ***Reduktion der Partikelexposition***

##### ***Dieselfußpartikelfilter***

Beim Dieselfuß handelt es sich nicht um Rußpartikel aus reinem Kohlenstoff, sondern meist um Agglomerationen (Anlagerungen) von Rußpartikeln mit anderen gesundheitsschädigenden Stoffen wie PAK (Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe) u. a. m..

... Dieselfußpartikelfilter (DPF) mit wanddurchfluteten Keramikmodulen kommen zu 99 % in der automobilen Serie zum Zuge. Der Grund liegt darin, dass diese die Partikelmasse zu über 98 % herausfiltern können – und bis 2015 (Euro 5) wurde bei den Abgasgrenzwerten für Partikel nur Masse und nicht Partikelanzahl gefordert. Bei den besonders gesundheitsschädlichen Feinstpartikeln haben



diese allerdings systembedingte Schwächen; vor allem nach jeder Regeneration, bis sich wieder ein Filterkuchen aufgebaut hat. Nebenstrom-Tiefbettfilter wiederum können die Partikelmasse nur zu rund 40 %, die Feinstpartikeln allerdings bis rund 80 % herausfiltern.

... Bei den wanddurchfluteten Dieselmotoren muss der gesammelte Ruß regelmäßig (etwa alle 500 bis 1000 km) verbrannt werden. ... Da der Ruß nur bei höheren Temperaturen um 500 °Celsius verbrennt und das Abgas des Dieselmotors recht kalt ist, kann ein Filter auch durch Ruß verstopfen. ... Die meisten DPF sind katalytisch beschichtet.

... Partikel im Dieselmotoren bestehen hauptsächlich aus Ruß und unverbrannten Kohlenwasserstoffen. ... Der Höchstwert der vom Dieselmotor erzeugten Partikelgrößenverteilung tritt im Bereich von etwa 50–100 nm auf.

... Die Wirkungsgrade, bezogen auf die Partikelmasse und Anzahlverteilung, liegen damit auch bei ultrafeinen Nanopartikeln mit Partikelgrößen von mehr als 20 nm im Bereich von 90 bis zu 99,9 %.

Alle für die Feinstaubdiskussion relevanten Bereiche wie PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>1</sub> und PM<sub>0,1</sub> werden mit einem Wandstromfilter wirkungsvoll reduziert.

#### Regeneration

... Zur Verbrennung der angesammelten Partikel wird eine Temperatur von mindestens 500–550 °C benötigt. ... Zur Durchführung der Regeneration gibt es verschiedene Techniken.

... Bei Pkw hat sich die katalytisch unterstützte Regeneration etabliert. Diese wirken auf zweifache Weise:

- Bei der passiven Regeneration erfolgt bei genügend hohen Temperaturen und NO<sub>2</sub>-Konzentrationen – vor allem im überwiegenden Autobahnbetrieb – eine permanente Umwandlung des Rußes zu CO<sub>2</sub> und Stickstoffmonoxid (NO). ... Hierzu wird das in den Abgasen vorhandene Stickstoffmonoxid (NO) zusammen mit dem Restsauerstoff (O<sub>2</sub>) in Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>) umgewandelt. Dieses Stickstoffdioxid ermöglicht anschließend eine kontinuierliche Verbrennung des im Partikelfilter angesammelten Rußes (Rußoxidation) zu Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) und Stickstoffmonoxid (NO). Chemisch:  $2\text{NO}_2 + \text{C} \rightarrow 2\text{NO} + \text{CO}_2$
- Bei längerem Betrieb mit geringer Last – wie etwa im Stadtverkehr – erfolgt alle 1.000 bis 1.200 Kilometer oder bei einem von entsprechenden Sensoren bestimmten maximalen Beladungsgrad eine aktive Regeneration durch Erhöhung der Abgastemperatur auf 600 °C per Nacheinspritzung.

... In Partikelkatalysatoren werden bei genügend hohen Temperaturen und NO<sub>2</sub>-Konzentrationen die dort angelagerten Partikel oxidiert und so der Filter kontinuierlich regeneriert (WIKIPEDIA 2018).

#### Umweltzonen

Eine indirekte Maßnahme zur Reduktion der Exposition gegenüber Partikeln sind Umweltzonen. Diese wurden als Maßnahme zur Verbesserung der Luftqualität eingeführt, insbesondere zur Reduzierung der Belastung durch PM<sub>10</sub>-Feinstaub in Städten. Neuere Untersuchungen zur Wirksamkeit von Umweltzonen zeigen einen klaren Trend. So ist bei ausreichender Größe der Umweltzone und Gültigkeit der strengsten Schadstoffgruppe (Einfahrt nur mit grüner Plakette) ein Rückgang der PM<sub>10</sub>-Konzentrationen um 5–10 % nachweisbar, an verkehrsbelasteten Messstationen teilweise auch um über 10 %.

Für Schadstoffe, die spezifischer für den Kfz-Verkehr und insbesondere für Dieselmotorenabgase sind, wurden deutlich stärkere Verbesserungen mit einem Rückgang der verkehrsnahen Immission von Elementarem Kohlenstoff (EC) um 50 % bzw. der Dieselmotoren-Emission um 63 % festgestellt.

Insgesamt erweisen sich die Umweltzonen als ein wichtiges Instrument der Luftreinhaltung, das klare Erfolge zeigt. Solche Erfolge lassen sich vor allem erzielen, wenn die Umweltzonen groß genug sind und möglichst wenige Ausnahmen gelten. Die Wirksamkeit von Umweltzonen lässt sich sehr viel klarer zeigen, wenn neben PM<sub>10</sub> Ruß und elementarer Kohlenstoff gemessen werden (Cyrus et al. 2014).

## **Anhang B: Richtwerte und Grenzwerte**

### ***Kurzzeitexposition (Tabelle B1)***

Für die Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> wird einheitlich davon ausgegangen, dass ein relativ kurzer Expositionszeitraum von 1h für das Auslösen von Wirkungen ausreicht. Grundlage sind hier vor allem Daten zum Auftreten von Asthma bei Kindern. Der 1 h-Grenzwert von 188 µg/m<sup>3</sup> wird von der US-EPA als wissenschaftlich abgesichert angesehen. Das gilt auch für den 1h-Richtwert der WHO und den 1h-Grenzwert der EU von 200 µg/m<sup>3</sup>. Die Genehmigung der EU allerdings, diese Konzentration 18 Mal im Jahr zu überschreiten, ist nicht aus wissenschaftlichen Studien ableitbar sondern offenbar der Umsetzbarkeit geschuldet.

Für die Kurzzeitexposition gegenüber Feinstaub (PM<sub>2,5</sub> und PM<sub>10</sub>) wurden Tagesmittelwerte festgelegt. Dabei empfehlen WHO und USA primär eine Begrenzung von PM<sub>2,5</sub>, da hierfür die wissenschaftliche Grundlage am besten ist. Die EU verzichtet allerdings auf einen Kurzzeitgrenzwert für PM<sub>2,5</sub>, wohl weil das Messnetz für PM<sub>2,5</sub> in Europa weniger gut ausgebaut und die Überwachung deshalb schwieriger ist.

Der WHO-Richtwert für PM<sub>10</sub> wird nicht eigenständig aus Wirkungsdaten abgeleitet sondern ergibt sich durch Umrechnung aus dem PM<sub>2,5</sub> Richtwert. Die EU übernimmt diesen Tagesmittelwert von 50 µg/m<sup>3</sup>, allerdings mit der erheblichen praxisbedingten Erleichterung, dass der Wert 35 Mal im Jahr überschritten werden darf. Damit dürfte er in seinen Auswirkungen nahe beim Tagesmittelwert der USA von 150 µg/m<sup>3</sup> (maximal eine Überschreitung pro Jahr) liegen. Es bleibt jedenfalls festzuhalten, dass die Festlegung der Kurzzeitgrenzwerte für Feinstaub auf den wissenschaftlichen Daten für Kurzzeitexpositionen gegenüber PM<sub>2,5</sub> basieren. Dies sind vor allem Daten zur täglichen Sterberate und zu Krankenhausaufnahmen (bezogen auf Herz-Kreislauf Erkrankungen und Atemwegserkrankungen).

### ***Langzeitexposition (Tabelle B2)***

Für die Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub> wird von den genannten Gremien einheitlich festgestellt, dass es keine wissenschaftliche Datengrundlage gibt, um nachvollziehbar einen gesundheitsbasierten Richtwert oder einen Grenzwert abzuleiten (WHO 2006, US-EPA 2017). Deshalb wird eine Begrenzung der Langzeitexposition allgemein mit dem Schutz der Gesundheit der Bevölkerung begründet. Die Begrenzung fällt bei WHO und EU mit 40 µg/m<sup>3</sup> deutlich strenger aus als in den USA mit 100 µg/m<sup>3</sup>, wobei die US-EPA aber anmerkt, dass dann wenn der 1h Grenzwert (100 ppb, 188 µg/m<sup>3</sup>) eingehalten wird, die Jahresmittelwerte generell unter 35 ppb (66 µg/m<sup>3</sup>) liegen.

Für die Begrenzungen der Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> werden die ebenfalls klar belegten Effekte von PM<sub>2,5</sub> auf die Mortalität sowie Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen herangezogen. Der gesundheitsbasierte Richtwert der WHO von 10 µg/m<sup>3</sup> repräsentiert das untere Ende des Bereichs, in dem in den aussagekräftigsten Studien signifikante und robuste Assoziationen zwischen Langzeitexposition gegenüber PM<sub>2,5</sub> und der Mortalität beobachtet wurden (WHO 2006). Die gleiche Datengrundlage führte in den USA zum Grenzwert von 12 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>.

Der WHO-Richtwert von 20 µg/m<sup>3</sup> für die Langzeitexposition gegenüber PM<sub>10</sub> wird aus derjenigen für PM<sub>2,5</sub> durch Umrechnung ermittelt, ohne dass eigene Expositions-Wirkungs Daten für PM<sub>10</sub> herangezogen wurden. Auch in den USA geht man davon aus, dass die Daten nicht für eine Ableitung eines PM<sub>10</sub> Grenzwertes ausreichen und hat deshalb darauf verzichtet, einen solchen festzulegen.

Die EU hat keine eigene gesundheitliche Bewertung vorgenommen und die Grenzwerte für PM<sub>2,5</sub> bzw. PM<sub>10</sub> auf der Grundlage der WHO-Bewertungen festgelegt, wobei die EU-Grenzwerte mit 25 bzw. 40 µg/m<sup>3</sup> allerdings deutlich höher und damit weniger streng als die WHO Richtwerte angesetzt wurden.

**Tabelle B1:** Vergleich der Grenzwerte bzw. Richtwerte zum Schutz der Gesundheit für Kurzzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>, PM<sub>2,5</sub> und PM<sub>10</sub> in der EU, den USA und bei der WHO

Kurzzeitexposition	NO <sub>2</sub> max. 1 Stundenwert eines Tages	PM <sub>2,5</sub> Tagesmittelwert	PM <sub>10</sub> Tagesmittelwert
EU-Grenzwert [µg/m <sup>3</sup> ]	200 (darf nicht mehr als 18 Mal pro Jahr überschritten werden)	-	50 (darf nicht mehr als 35 Mal pro Jahr überschritten werden)
WHO-Richtwert [µg/m <sup>3</sup> ]	200 (sollte nicht überschritten werden)	25 (sollte nicht öfter als 3 Mal pro Jahr überschritten werden)	50 (sollte nicht öfter als 3 Mal pro Jahr überschritten werden)
USA-Grenzwert [µg/m <sup>3</sup> ]	188 (100 ppb) (98 Perzentilwert der täglichen 1 h Maxima, gemittelt über 3 Jahre)	35 (98 Perzentilwert, gemittelt über 3 Jahre)	150 (darf nicht mehr als 1 Mal pro Jahr im Mittel über 3 Jahre überschritten werden)

**Tabelle B2:** Vergleich der Grenzwerte bzw. Richtwerte zum Schutz der Gesundheit für Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>, PM<sub>2,5</sub> und PM<sub>10</sub> in der EU, den USA und bei der WHO

Langzeitexposition (Jahresmittelwert)	NO <sub>2</sub>	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>10</sub>
EU-Grenzwert [µg/m <sup>3</sup> ]	40	25	40
WHO-Richtwert [µg/m <sup>3</sup> ]	40	10	20
USA--Grenzwert [µg/m <sup>3</sup> ]	100 (53 ppb)	12 (Jahresmittel, gemittelt über 3 Jahre)	-

### Anhang C: Immissionsbelastung in Stuttgart im Vergleich zu Richtwerten und Grenzwerten

Wie Tabelle C zeigt, ergibt der Vergleich der Immissionsmesswerte mit den EU-Grenzwerten und WHO-Richtwerten für die 3 am stärksten belasteten Messstationen in Stuttgart im Jahr 2016 (2017) Folgendes:

#### NO<sub>2</sub>-Kurzzeitexposition

- der EU-Grenzwert wurde an einer (keiner) Messstation überschritten
- der WHO-Richtwert wurde an 2 (2) Messstationen überschritten

#### NO<sub>2</sub>-Langzeitexposition

- der EU-Grenzwert wurde an 3 (3) Messstationen überschritten
- der WHO-Richtwert wurde an 3 (3) Messstationen überschritten

#### PM<sub>10</sub>-Kurzzeitexposition

- der EU-Grenzwert wurde an einer (einer) Messstation überschritten
- der WHO-Richtwert wurde an 3 (3) Messstationen überschritten

#### PM<sub>10</sub>-Langzeitexposition

- der EU-Grenzwert wurde an keiner (keiner) Messstation überschritten
- der WHO-Richtwert wurde an 3 (3) Messstationen überschritten

#### PM<sub>2,5</sub>-Langzeitexposition

- der EU-Grenzwert wurde an 2 Messstationen gemessen und an keiner (keiner) Messstation überschritten
- der WHO-Richtwert wurde an beiden (beiden) Messstationen überschritten

**Tabelle C:** Ergebnisse der Spotmessungen in Stuttgart 2016 und 2017 (vorläufig) im Vergleich zu den EU-Grenzwerten und WHO-Richtwerten (Quelle: LUBW 2017, 2018, ergänzt)

Messstation	NO <sub>2</sub>			PM <sub>10</sub>		PM <sub>2,5</sub>
	max. 1h-MW	Anzahl der 1h-MW	JMW	Anzahl der TMW	JMW	JMW
	[µg/m <sup>3</sup> ]	> 200 µg/m <sup>3</sup>	[µg/m <sup>3</sup> ]	> 50 µg/m <sup>3</sup>	[µg/m <sup>3</sup> ]	[µg/m <sup>3</sup> ]
<b>Spotmessungen NO<sub>2</sub> kontinuierlich / PM<sub>10</sub> gravimetrisch</b>						
Stuttgart Am Neckartor 2016	295 <sup>1)</sup>	35 <sup>2)</sup>	82 <sup>3)</sup>	63 <sup>4), 5)</sup>	38 <sup>6)</sup>	18 <sup>7)</sup>
Stuttgart Am Neckartor 2017 (vorläufig)	225 <sup>1)</sup>	3	73 <sup>3)</sup>	45 <sup>4), 5)</sup>	35 <sup>6)</sup>	16 <sup>7)</sup>
Stuttgart Hohenheimer Straße 2016	238 <sup>1)</sup>	10	76 <sup>3)</sup>	14 <sup>4)</sup>	24 <sup>6)</sup>	-
Stuttgart Hohenheimer Straße 2017 (vorläufig)	206 <sup>1)</sup>	3	69 <sup>3)</sup>	16 <sup>4)</sup>	24 <sup>6)</sup>	-
<b>Verkehrsmessstationen NO<sub>2</sub> kontinuierlich / PM<sub>10</sub> gravimetrisch</b>						
Stuttgart Arnulf-Klett-Platz 2016	161	0	58 <sup>3)</sup>	20 <sup>4)</sup>	25 <sup>6)</sup>	14 <sup>7)</sup>
Stuttgart Arnulf-Klett-Platz 2017 (vorläufig)	180	0	56 <sup>3)</sup>	17 <sup>4)</sup>	25 <sup>6)</sup>	14 <sup>7)</sup>

<sup>1)</sup>: Der WHO-Richtwert für NO<sub>2</sub> von 200 µg/m<sup>3</sup> (1-Std. Mittel) wird überschritten.

<sup>2)</sup>: Der EU-Immissionsgrenzwert für NO<sub>2</sub> von 200 µg/m<sup>3</sup> (1-Std. Mittel, 18 Überschreitungen zulässig) wird überschritten.

<sup>3)</sup>: Der EU-Immissionsgrenzwert und der WHO-Richtwert für NO<sub>2</sub> von 40 µg/m<sup>3</sup> (Jahresmittelwert) werden überschritten.

<sup>4)</sup>: Der WHO-Richtwert für PM<sub>10</sub> von 50 µg/m<sup>3</sup> (Tagesmittel, 3 Überschreitungen zulässig) wird überschritten.

<sup>5)</sup>: Der EU-Immissionsgrenzwert für PM<sub>10</sub> von 50 µg/m<sup>3</sup> (Tagesmittel, 35 Überschreitungen zulässig) wird überschritten.

<sup>6)</sup>: Der EU-Immissionsgrenzwert für PM<sub>10</sub> von 40 µg/m<sup>3</sup> (Jahresmittelwert) wird eingehalten und der WHO-Richtwert von 20 µg/m<sup>3</sup> (Jahresmittelwert) wird überschritten.

<sup>7)</sup>: Der EU-Immissionsgrenzwert für PM<sub>2,5</sub> von 25 µg/m<sup>3</sup> (Jahresmittelwert) wird eingehalten und der WHO-Richtwert von 10 µg/m<sup>3</sup> (Jahresmittelwert) wird überschritten.

#### Anhang D: Vertrauenswürdigkeit der Datenlage zu gesundheitlichen Schadstoffwirkungen

**Tabelle D:** Einstufung der Vertrauenswürdigkeit der Daten bzw. der Kausalität für Auswirkungen der Kurzzeitexposition und der Langzeitexposition gegenüber NO<sub>2</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub> und anderen verkehrsabhängigen Schadstoffen (Quellen: WHO 2013 HRAPIE, US-EPA 2009 und US-EPA 2016)

<u>Kurzzeitexposition</u>	Gesundheitseffekt	Vertrauenswürdigkeit der Daten <sup>1)</sup> / Kausalität <sup>2)</sup>
<b>WHO 2013 HRAPIE</b>	<b>Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>)</b>	
NO <sub>2</sub> Kurzzeitexposition	Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegs-Erkrankungen (alle Altersgruppen)	<b>Gruppe A vertrauenswürdig</b>
	Tägliche Sterberate (alle (natürlichen) Ursachen, alle Altersgruppen)	<b>Gruppe A* vertrauenswürdig</b>
<b>US-EPA 2016</b>	<b>Stickstoffdioxid NO<sub>2</sub>)</b>	
NO <sub>2</sub> Kurzzeitexposition	Effekte auf die Atemwege (Verschlimmerung von Asthma, klinisch relevante Anstiege in der Empfindlichkeit der Atemwege und Anstiege von allergischen Reaktionen, Abfall der Lungenfunktion und Anstieg von Atemwegssymptomen bei Kindern mit Asthma, Anstieg	<b>Stufe 1: Kausal</b>

	von Krankenhausaufnahmen und Besuchen von Notaufnahmen wegen asthmatischer Beschwerden)	
	Tägliche Sterberate	Stufe 3: Hinweise
	Herz-Kreislauf Effekte	Stufe 3: Hinweise
<b>WHO 2013 HRAPIE</b>	<b>Feinstaub (PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>)</b>	
PM <sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition	Tägliche Sterberate (alle Ursachen, alle Altersgruppen)	<b>Gruppe A vertrauenswürdig</b>
	Krankenhausaufnahmen wegen Herz-Kreislauf Erkrankungen (alle Altersgruppen)	<b>Gruppe A* vertrauenswürdig</b>
	Krankenhausaufnahmen wegen Atemwegs-Erkrankungen (alle Altersgruppen)	<b>Gruppe A* vertrauenswürdig</b>
	Tage mit eingeschränkter Aktivität (alle Altersgruppen)	Gruppe B* unsicherer
	Verlorene Arbeitstage (arbeitende Bevölkerung, 20-65 Jahre)	Gruppe B** unsicherer
	Neuaufreten von Asthma-Symptomen bei Kindern mit Asthma (Alter 5-19 Jahre)	Gruppe B* unsicherer
<b>US-EPA 2009</b>	<b>Feinstaub (PM<sub>2,5</sub>), PM<sub>10-2,5</sub>, Ultrafeine Partikel</b>	
PM <sub>2,5</sub> Kurzzeitexposition	Tägliche Sterberate	<b>Stufe 1: Kausal</b>
	Herz-Kreislauf Effekte	<b>Stufe 1: Kausal</b>
	Effekte auf die Atemwege	<b>Stufe 2: Wahrscheinlich kausal</b>
PM <sub>10-2,5</sub> Kurzzeitexposition	Tägliche Sterberate	Stufe 3: Hinweise
	Herz-Kreislauf Effekte	Stufe 3: Hinweise
	Effekte auf die Atemwege	Stufe 3: Hinweise
Ultrafeine Partikel Kurzzeitexposition	Herz-Kreislauf Effekte	Stufe 3: Hinweise
	Effekte auf die Atemwege	Stufe 3: Hinweise

<u>Langzeitexposition</u>	<u>Gesundheitseffekt</u>	<u>Vertrauenswürdigkeit der Daten<sup>1</sup>/ Kausalität<sup>2</sup></u>
<b>WHO 2013 HRAPIE</b>	<b>Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>)</b>	
NO <sub>2</sub> Langzeitexposition	Mortalität (alle (natürlichen) Ursachen, Alter > 30 Jahre)	Gruppe B* unsicherer
	Effekte auf die Atemwege - Häufigkeit bronchitischer Symptome bei Kindern mit Asthma (Alter 5-14 Jahre)	Gruppe B* unsicherer
<b>US-EPA 2016</b>	<b>Stickstoffdioxid (NO<sub>2</sub>)</b>	
NO <sub>2</sub> Langzeitexposition	Effekte auf die Atemwege (Entwicklung von Asthma, Neuerkrankungen an Asthma bei Kindern)	<b>Stufe 2: Wahrsch. kausal</b>
	Mortalität (keine klaren Belege für unabhängige NO <sub>2</sub> Effekte auf biologische Prozesse, die zur Mortalität führen. Ein großer Prozentsatz der Mortalität hat kardiovaskuläre Ursachen, für die unabhängige Effekte von NO <sub>2</sub> unsicher sind. Die Datenlage ist begrenzt oder inkonsistent für chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (COPD)	Stufe 3: Hinweise

	und Atemwegsinfektionen, die für die respiratorische Mortalität bei Erwachsenen eine größere Rolle spielen)	
	Herz-Kreislauf Effekte und Diabetes	Stufe 3: Hinweise
	Krebs	Stufe 3: Hinweise
	Reproduktion und Entwicklung	Stufe 3-4: Hinweise bzw. unzureichend
<b>WHO 2013 HRAPIE</b>	<b>Feinstaub (PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>)</b>	
PM <sub>2,5</sub> Langzeitexposition	Mortalität (alle (natürlichen) Ursachen, Alter > 30 Jahre)	<b>Gruppe A* vertrauenswürdig</b>
PM <sub>10</sub> Langzeitexposition	Säuglingssterblichkeit (alle Ursachen, Alter 1-12 Monate)	Gruppe B* unsicherer
	Effekte auf die Atemwege - Erkrankungshäufigkeit an Bronchitis bei Kindern (Alter 6-12 oder 6-18 Jahre)	Gruppe B* unsicherer
	Effekte auf die Atemwege - Erkrankungshäufigkeit an chronischer Bronchitis bei Erwachsenen (Alter >18 Jahre)	Gruppe B* unsicherer
<b>US-EPA 2009</b>	<b>Feinstaub (PM<sub>2,5</sub>), PM<sub>10-2,5</sub>, Ultrafeine Partikel</b>	
PM <sub>2,5</sub> Langzeitexposition	Mortalität	<b>Stufe 1: Kausal</b>
	Herz-Kreislauf Effekte	<b>Stufe 1: Kausal</b>
	Effekte auf die Atemwege	<b>Stufe 2: Wahrsch. kausal</b>
	Reproduktion und Entwicklung	Stufe 3: Hinweise
	Krebs, Mutagenität und Genotoxizität	Stufe 3: Hinweise

**<sup>1</sup>Vertrauenswürdigkeit der Daten (nach WHO 2013)**

Gruppe A, A\*: Es sind genug Daten vorhanden, um eine vertrauenswürdige Quantifizierung von Wirkungen zu ermöglichen

Gruppe B, B\*, B\*\*: Es bestehen mehr Unsicherheiten über die Genauigkeit der Daten, die für die Quantifizierung von Wirkungen verwendet werden

Die mit \* gekennzeichneten Schadstoff-Wirkungs Paare leisten einen Beitrag zum gesamten Effekt (dh die Effekte sind additiv)

\*\* Nur die zusätzlichen verlorenen Arbeitstage (zusätzlich zu Krankenhausaufnahmen etc) werden hier gezählt

**<sup>2</sup>Kausalität (nach US-EPA 2009 und US-EPA 2016)**

Stufe 1: Es besteht ein kausaler Zusammenhang (causal)

Stufe 2: Es besteht wahrscheinlich ein kausaler Zusammenhang (likely to be causal)

Stufe 3: Es gibt Hinweise, die reichen aber nicht aus, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten (suggestive)

**Anhang E Erläuterung wichtiger Begriffe****Kausalitätskriterien der US-EPA**

Die EPA hat eine konsistente und transparente Basis zur Evaluation der kausalen Natur von durch die Luftverschmutzung induzierten Gesundheitseffekten entwickelt (zitiert in US-EPA 2016). Dieses Rahmenwerk orientiert sich an den Kausalitätskriterien von Hill (1965), die in der Epidemiologie üblicherweise verwendet werden, um zu prüfen, ob eine statistische Beziehung zwischen zwei Merkmalen als kausal angesehen werden kann.

Die Hill-Kriterien betreffen:

- Konsistenz
- Kohärenz
- Biologische Plausibilität
- Expositions-Wirkungs-Beziehung
- Stärke der Beziehung

- Experimentelle Belege
- Zeitliche Sequenz
- Spezifität der beobachteten Assoziation
- Analogie mit ähnliche Kausalitätszusammenhängen

Hier sind die Fragen der Konsistenz, der Kohärenz und der biologischen Plausibilität von besonderem Interesse, siehe Tabelle E1.

**Tabelle E1:** Aspekte die helfen, Kausalität zu beurteilen (nach US-EPA 2016 Table I, Auszug)

Aspekt	Beschreibung
Konsistenz	Ein Rückschluss auf Kausalität wird verstärkt, wenn ein Muster von erhöhten Risiken in mehreren unabhängigen Studien beobachtet wird. Die Reproduzierbarkeit von Ergebnissen ist eines der stärksten Argumente für Kausalität. Statistische Signifikanz ist nicht das einzige Kriterium, durch das das Vorhandensein oder Fehlen eines Effekts bestimmt wird. Wenn es widersprüchliche Ergebnisse zwischen verschiedenen Untersuchungen gibt, müssen mögliche Ursachen wie Unterschiede in der Exposition, verzerrenden Faktoren und der statistischen Power der Studie betrachtet werden.
Kohärenz	Ein Rückschluss auf Kausalität von einer Beweislinie (line of evidence) - z.B. epidemiologische Studien, kontrollierte Exposition von Menschen, tierexperimentelle Studien - können verstärkt werden durch andere Beweislinien, die die Interpretation der Assoziation als Ursache-Wirkungs-Zusammenhang unterstützen. Kohärenz kann dadurch gegeben sein, dass die Effekte aus Belegen über verschiedene Felder und/oder über verschiedene Studienansätze oder ähnliche Gesundheitsendpunkte innerhalb einer wissenschaftlichen Beweislinie bestehen.
Biologische Plausibilität	Ein Rückschluss auf Kausalität wird verstärkt, wenn Ergebnisse experimenteller Studien oder aus anderen Quellen biologisch plausible Mechanismen aufzeigen. Ein vorgeschlagener Mechanismus, der auf experimentellen Belegen basiert und der die Exposition gegenüber einem Schadstoff mit einem bestimmten Effekt verknüpft, ist eine wichtige Quelle zur Unterstützung für Kausalität.

In diesem Rahmenwerk wird ferner das Gewicht der Belege in 5 Stufen definiert (Tabelle E2).

**Tabelle E2:** Gewicht von Belegen für die kausale Bestimmung von Gesundheitseffekten (nach US-EPA 2009; 2016, Table II)

Einstufung des Zusammenhangs zwischen Schadstoffexposition und Gesundheitseffekten	Gewicht der Belege
Stufe 1: Kausaler Zusammenhang (causal)	Die Belege sind ausreichend, um zu folgern, dass ein kausaler Zusammenhang mit relevanten Expositionen gegenüber dem Schadstoff besteht. D.h. es wurde gezeigt, dass der Schadstoff zu Gesundheitseffekten führt in Studien, bei denen Zufall, Störvariable (Confounder) und andere Verzerrungen mit ausreichender Zuverlässigkeit ausgeschlossen werden konnten. Die Einstufung basiert auf mehreren Studien von hoher Qualität, die von mehreren Forschergruppen durchgeführt wurden.
Stufe 2: Wahrscheinlich kausaler Zusammenhang (likely to be causal)	Die Belege sind ausreichend um zu folgern, dass eine kausaler Zusammenhang mit relevanten Expositionen wahrscheinlich existiert. D.h. es wurde gezeigt, dass der Schadstoff zu Gesundheitseffekten führt in Studien, bei denen die Ergebnisse nicht durch Zufall, Störvariable (Confounder) und andere

	Verzerrungen erklärt werden können, aber wo insgesamt Unsicherheiten in Hinblick auf die Datenlage vorhanden sind. Die Einstufung basiert auf mehreren Studien von hoher Qualität.
Stufe 3: Es gibt Hinweise, die reichen aber nicht aus, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten (suggestive)	Es gibt Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang mit relevanten Schadstoffexpositionen, aber die Belege sind begrenzt und Zufall, Störvariable (Confounder) und andere Verzerrungen können nicht ausgeschlossen werden.
Stufe 4: Unzureichend, um einen kausalen Zusammenhang abzuleiten (inadequate)	Die Belege sind unzureichend, um zu folgern, dass ein kausaler Zusammenhang mit relevanten Schadstoffexpositionen besteht. Die vorhandenen Studien sind von unzureichender Quantität, Qualität, Konsistenz oder statistischer Power, um eine Schlussfolgerung in Hinblick auf das Vorhandensein oder das Fehlen eines Effekts zu erlauben
Stufe 5: Es ist unwahrscheinlich, dass ein kausaler Zusammenhang besteht (not likely to be causal)	Es gibt Belege, dass kein kausaler Zusammenhang mit relevanten Schadstoffexpositionen besteht. Mehrere adäquate Studien sind gemeinsam konsistent darin, dass sie für keine Expositionsstärke einen Effekt zeigen.

### **Schadstoffe**

**Feinstaub (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>),** Synonym Partikel (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>)

PM<sub>10</sub>: Massenkonzentration von Partikeln mit einem Durchmesser unter 10 µm

PM<sub>2,5</sub>: Massenkonzentration von Partikeln mit einem Durchmesser unter 2,5 µm

**Ultrafeine Partikel (UFP)**

UFP: Anzahlkonzentration von Partikeln mit einem Durchmesser unter 0,1 µm

**Ruß, Elementarer Kohlenstoff (EC)**

EC: Massenkonzentration von Kohlenstoff in Partikeln

**Dieserußpartikel**

Sie bestehen aus unlöslichen Kernen elementaren Kohlenstoffs (EC) und daran adsorbierten, mehr oder weniger gut biolöslichen, weiteren Stoffen wie z.B. auch kanzerogene polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK = PAH)

### **Epidemiologische Begriffe**

**Expositions-Wirkungs Beziehung**

Exposition-Wirkungs Beziehungen geben den Zusammenhang zwischen der Exposition (zB gegenüber einem Schadstoff) und der Wirkung (zB auf einen Gesundheitsparameter der exponierten Menschen) an.

**Konzentrations-Wirkungs Funktion**

Eine Konzentrations-Wirkungs Funktion stellt einen formelmäßigen Bezug zwischen der (gemessenen oder geschätzten) Konzentration eines Schadstoffs und dem Vorliegen eines Gesundheitsbefundes her. Dadurch ist es rechnerisch möglich, den Beitrag des Schadstoffs (bezogen auf seine Konzentration) zu dieser gesundheitlichen Veränderung zu berechnen. In der Regel werden vereinfachend lineare Konzentrations-Wirkungs-Funktionen verwendet.

**Kovariablen, Störgrößen (Confounder)**

Unter Kovariablen versteht man Einflüsse, die wie der interessierende Faktor ebenfalls zu dem betrachteten Gesundheitseffekt führen oder dessen auftreten beeinflussen können. Wichtige



Kovariablen sind der Lebensstil (Rauchen, Ernährung etc), Beruf, Ausbildung, aber auch die Exposition gegenüber anderen Schadstoffen.

### **Adjustierung**

Bei der Auswertung epidemiologischer Studien bemüht man sich, für möglichst alle relevanten Kovariablen „zu adjustieren“. Das bedeutet, dass man versucht, den Einfluss der Kovariablen statistisch „herauszurechnen“, so dass man im Idealfall den isolierten Beitrag des interessierenden Faktors bestimmen kann. Die Adjustierung funktioniert schlecht, wenn die Kovariablen nur ungenau charakterisiert sind oder wenn sie stark mit der Einflussvariablen korreliert sind. Wenn zB zwei Schadstoffe aus derselben Quelle stammen und ein vergleichbares Ausbreitungsverhalten zeigen ist es sehr schwierig, deren Effekte voneinander abzugrenzen.

### ***Mortalität, Vorzeitige Todesfälle, tägliche Sterberate***

Die **Mortalität**, **Sterblichkeit** oder **Sterberate** bezeichnet die Anzahl der Todesfälle bezogen auf die Gesamtanzahl der Individuen meist bezogen auf den Zeitraum eines Jahres. Die **Sterbeziffer** oder **Mortalitätsziffer** bezeichnet das Verhältnis der Anzahl der Sterbefälle zum Durchschnittsbestand einer Population.

Ferner wird in der Regel eine (direkte) **Altersstandardisierung** unter Berücksichtigung von Maßzahlen zu Populationen durchgeführt, um eine Vergleichbarkeit zwischen Populationen mit unterschiedlichen Altersstrukturen zu erreichen.

**Vorzeitige Todesfälle** (premature deaths): Das sind Todesfälle, die auftreten, bevor die Person ein erwartetes Alter erreicht. Dieses erwartete Alter ist typischerweise das Alter der Standard Lebenserwartung für ein Land und das Geschlecht. Vorzeitige Todesfälle werden als vermeidbar angesehen, wenn ihre Ursache beseitigt werden kann.

**Verlorenen Lebensjahre** (Years of life lost – YLL): Verlorene Lebensjahre sind definiert als potentielle Lebenszeit, die durch vorzeitige Todesfälle verloren geht. Es ist eine Abschätzung der durchschnittlichen Zahl von Jahren, die eine Person noch gelebt hätte, wenn sie nicht vorzeitig gestorben wäre. Die verlorenen Lebensjahre berücksichtigen das Alter, in dem der Todesfall eintritt. Sie sind größer für Todesfälle in jungem Alter und niedriger für Todesfälle im höheren Alter. Dieses Maß gibt somit differenziertere (more nuanced) Informationen als die Zahl vorzeitiger Todesfälle allein. Die Zahl verlorener Lebensjahre wird z.B. in ETC/ACM (2016) berechnet als Produkt der Verstorbenen einer Altersklasse, die der Luftverschmutzung zuzurechnen sind, mit der Lebenserwartung beim Alter des Todes, summiert über alle 5 Jahres-Altersklassen.

Als **tägliche Sterberate** (Synonym tägliche Mortalität) wird die Zahl der an meinem Tag Verstorbenen (bezogen auf die Gesamtzahl der Individuen) bezeichnet. Die tägliche Sterberate eignet sich, um zu analysieren, ob an Tagen mit hoher Schadstoffbelastung (oder kurz danach) die Zahl Verstorbener ansteigt (Beispiel: Smogepisoden). Für quantitative bevölkerungsbezogene Aussagen wird sie nicht verwendet.

### ***Gesundheitsfolgenabschätzung (Health Impact Assessment - HIA, Health Risk Assessment)***

Die Gesundheitsfolgenabschätzung versucht, die Folgen von Risiken für die Gesundheit quantitativ zu bestimmen. Dadurch wird die Möglichkeit eröffnet, verschiedene Szenarien zur Verringerung der Risiken rechnerisch miteinander zu vergleichen. Diese Methoden werden zunehmend im Umweltbereich eingesetzt und von US-EPA, WHO und EU angewandt.

In WHO 2013 HRAPIE und ETC/ACM (2016) werden hierfür Konzentrations-Wirkungs-Funktionen zur Quantifizierung der Auswirkung der Exposition gegenüber Luftschadstoffen auf die Morbidität und die Mortalität angegeben. Die europäische Umweltbehörde verwendet die Formeln um die Auswirkungen von NO<sub>2</sub>, PM<sub>2,5</sub> und Ozon auf die **vorzeitige Sterblichkeit und die verlorenen Lebensjahre** abzuschätzen (EEA 2016, 2017)

Folgende Daten, die überwiegend aus Datenbanken der EU (wie EUROSTAT) oder der WHO Europa stammen, fließen in die Berechnungen ein:

- Altersverteilung der Bevölkerung
- Lebenserwartung für jedes Land
- Karte der Bevölkerungsdichte für jedes Land
- Detaillierte Europäische Mortalitätsdaten (Mortalität nach Todesursache, Alter und Geschlecht) für jedes Land
- Daten zur Luftqualität (Mittlere jährliche Konzentration von PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>2</sub> und ggf. weiterer Schadstoffe) für jedes Land

Für die Gesundheitsfolgenabschätzung werden Berechnungen auf einem 1x1 km Raster durchgeführt. Ferner besteht die Möglichkeit, einen Schwellenwert zu berücksichtigen, unterhalb dessen keine Gesundheitseffekte angenommen werden oder der zur "Korrektur" für natürliche Beiträge verwendet werden kann (ETC/ACM 2016).