

Studie zur medizinisch-wissenschaftlichen Beurteilung der Grazer Luftqualität 1990 – 2005: Zusammenfassung

Manfred NEUBERGER^a, Daniel RABCZENKO^b, Hanns MOSHAMMER^c

^aOrdinarius für Umwelthygiene an der Medizinischen Universität Wien,

^bAssistent am Nationalen Institut für Hygiene in Warschau,

^cOberarzt am Institut für Umwelthygiene an der Medizinischen Universität Wien.

Im Auftrag des Amtes der Steiermärkischen Landesregierung wurden die seit 1990 an mehreren Stationen in Graz kontinuierlich erhobenen Daten zur Luftqualität und Meteorologie mit Luftschadstoffdaten des AUPHEP (Austrian Project on Health Effects of Particulates) sowie meteorologischen Daten der ZAMG (Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik) ergänzt und daraus eine nahezu vollständige Zeitreihe für die tägliche Schwebstaub (TSP)-, Schwefeldioxid (SO₂)-, Stickstoffdioxid (NO₂)- und Ozon (O₃)- Konzentration sowie meteorologischer Parameter gebildet, die für Änderungen der Außenluftbelastung und Wettereinflüsse auf die Grazer Bevölkerung repräsentativ war. Mittels Modellierungen gemäß APHEA-2 (multizentrische europäische Studie) wurde die tägliche PM₁₀-Belastung vor Beginn der Messserien abgeschätzt und schließlich alle Expositionsdaten mit den spezifischen Todesursachen der Grazer Wohnbevölkerung in Zusammenhang gebracht. Dabei fand auch der Einfluss von **Grippeepidemien** Berücksichtigung, wobei (an Hand der Daten des Grazer Grippemeldesystems) eine Neuerkrankungsrate über 3500 Fälle pro Woche als epidemische Grippe definiert wurde. Während 7 derartiger Episoden epidemischer Grippe war die tägliche Sterbeziffer bei Personen über 65 Jahren signifikant erhöht. Hauptursache war ein Ansteigen von tödlichen Herzkreislauferkrankungen um bis zu 47%. Sterbefälle an Erkrankungen der Atmungsorgane nahmen um bis zu 156% zu, trugen aber absolut weniger zur Gesamtsterblichkeit bei.

Unabhängig von Einflüssen der Grippe und des Wetters waren über die gesamte Beobachtungsperiode signifikante Einflüsse der täglichen **Luftverunreinigung** auf die täglichen **Sterbeziffern** nachweisbar. Bei einer Schadstoffhöhung kam es am selben und nachfolgenden Tag zu einem Anstieg der Gesamtsterblichkeit um 0,9% pro 10µg/m³ Schwebstaub, um 1,3% pro 10µg/m³ PM₁₀ und um 1,2% pro 10µg/m³ NO₂. Die akuten, feinstaubassoziierten Sterbefälle waren vor allem auf Herzinfarkte zurückzuführen. Sie sind im internationalen Vergleich relativ hoch, aber mit Ergebnissen aus Wien¹ vergleichbar, das eine vergleichbare Altersstruktur (und einen ebenso hohen Anteil an Dieselfahrzeugen) besitzt. Für SO₂ (das nur am Beginn der Beobachtungsperiode höhere Werte erreichte) konnte kein signifikanter Einfluss auf die allgemeine oder spezifische Sterblichkeit nachgewiesen werden. Auch O₃ zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die Sterblichkeit, weder bei Analyse der Gesamtdaten noch bei Analyse der Sommermonate².

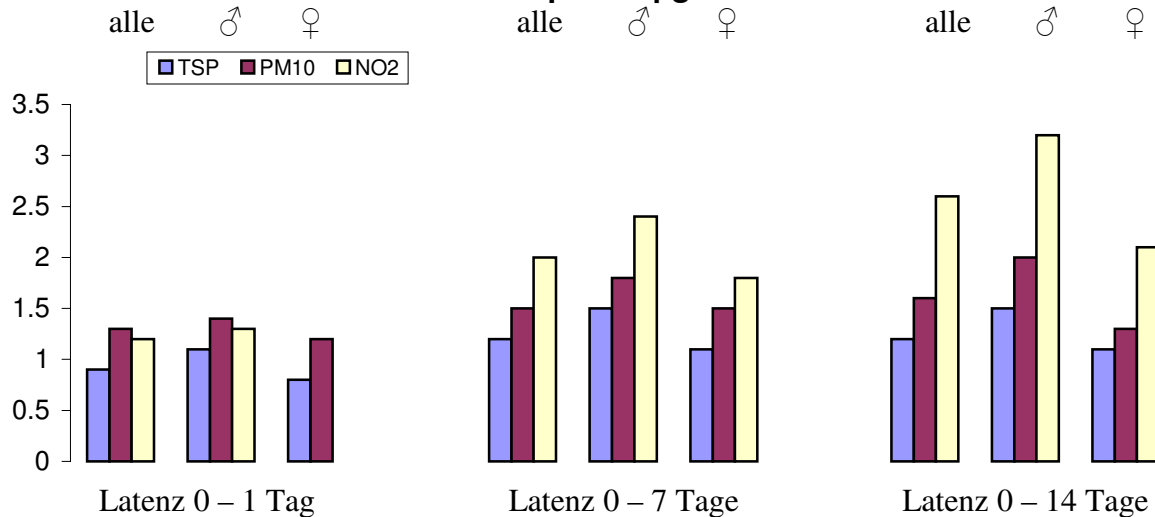
¹Neuberger M, Rabczenko D, Moshhammer M 2007. Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment*. doi:10.1016/j.atmosenv.2007.07.013. <http://static.twoday.net/rauch/files/Mortalitaet-Feinstaubt.pdf>

² http://www.verwaltung.steiermark.at/cms/dokumente/10039771_21212/dbf046ce/GrazPMreport0709.pdf

Die Sterblichkeit an Atemwegserkrankungen war am stärksten mit NO₂ assoziiert, was auf einen Einfluss von KFZ- und Dieselabgasen hinweist.

Da Luftschadstoffe auch zu akuten Krankheiten führen, die erst ein bis zwei Wochen später tödlich enden, haben wir die Analysen für Latenzzeiten von 0-7 Tagen und von 0-14 Tagen wiederholt und fanden dabei noch stärkere Auswirkungen:

% Zunahme der Sterblichkeit in Graz pro 10 µg Schadstoff im m³ Luft



Die Wirkungszunahme mit der Latenzzeit war bei TSP am geringsten und bei NO₂ am stärksten ausgeprägt, vor allem bei Atemwegserkrankungen, deren tödlicher Ausgang erst nach bis zu 14 Tagen nach Exposition beobachtet wurde. Noch längere Krankheitsverläufe mit tödlichem Ausgang sind nur in Kohortenstudien verlässlich zu analysieren.

Mit der Konzentration zeigte sich für TSP und PM₁₀ ein steiler und anfangs linearer Anstieg der Gesamtsterblichkeit, der bereits bei Konzentrationen weit unter gesetzlichen Grenzwerten beginnt und erst nach ihrer Überschreitung stärker abflacht. Daraus lässt sich der größte gesundheitliche Vorteil pro µg/m³ Reduktion bei extrem hohen, aber auch bei niedrigen Konzentrationen ableiten. Dagegen scheint es kaum eine Rolle zu spielen, wie oft der Grenzwert nur knapp überschritten wird. Jedenfalls ist zur Minderung akuter Wirkungen auf die Sterblichkeit eine generelle **Feinstaubreduktion** zu empfehlen, die auch die weniger belasteten, aber dicht besiedelten Gebiete sowie das Sommerhalbjahr einschließen sollte. Für NO₂ scheint dagegen eine Schwelle zu bestehen, unterhalb derer es zu keiner akuten Wirkung auf die Sterblichkeit kommt und im hohen Konzentrationsbereich flacht das Risiko ab. Wenn es gelingt, die Belastung unter den Schwellwert zu senken, sollte das NO₂-assoziierte Sterberisiko (z.B. für Atemwegserkrankungen) verschwinden. Dagegen scheint das Feinstaubrisiko nicht völlig eliminierbar, sondern nur auf akzeptable Werte reduzierbar. Einen Handlungsbedarf zeigen vor allem die Sterbefälle an Herz-Kreislaufkrankungen, und zwar nicht in Abhängigkeit von der Zahl der Grenzwertüberschreitungen, sondern von ihrer Höhe und der Dichte der betroffenen Bevölkerung. Auch Feinstaubkonzentrationen unterhalb des Grenzwertes von 50 µg/m³ für das Tagesmittel sollten weiter reduziert werden. Zielführend scheinen dafür die in www.feinstaubfrei.at/htm/downloads.htm zusammengefassten Maßnahmen.