


Luftqualitätsindex Baden-Württemberg (LQI_{BW})

 Aktualisierung für das Jahr 2020



Baden-Württemberg

Luftqualitätsindex Baden-Württemberg (LQI_{BW})

 Aktualisierung für das Jahr 2020



Baden-Württemberg

HERAUSGEBER	LUBW Landesanstalt für Umwelt Baden-Württemberg 76231 Karlsruhe, Postfach 100163, poststelle@lubw.bwl.de, www.lubw.baden-wuerttemberg.de
BEARBEITUNG	FoBiG Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH 79106 Freiburg, Klarastraße 63 Dr. Anne Bierwisch, Dr. Jens-Uwe Voss, Dr. Markus Schwarz, Dr. Fritz Kalberlah
REDAKTION	LUBW Landesanstalt für Umwelt Baden-Württemberg Referat 33 – Luftqualität, Immissionsschutz
BEZUG	Download unter: www.lubw.baden-wuerttemberg.de/
STAND	Januar 2020
BERICHTSUMFANG	89 Seiten



Berichte und Anlagen dürfen nur unverändert weitergegeben werden. Eine auszugsweise Veröffentlichung ist ohne schriftliche Genehmigung der LUBW nicht gestattet.

ZUSAMMENFASSUNG		7
1	HINTERGRUND	9
2	METHODIK	9
2.1	Einzelstoffbewertung	9
2.2	Aggregation (Ermittlung der Indexklasse)	12
3	AKTUALISIERTER KURZZEITINDEX	13
3.1	Ozon	13
3.1.1	Substanzcharakterisierung und Relevanz	13
3.1.2	Vorherige Bewertung	15
3.1.3	Relevante neue Daten und Bewertungen	16
3.1.4	Aktualisierungsvorschlag	22
3.1.5	Ökotoxikologische Einordnung	23
3.1.6	Diskussion	24
3.2	Stickoxide	25
3.2.1	Substanzcharakterisierung und Relevanz	25
3.2.2	Vorherige Bewertung	26
3.2.3	Relevante neue Daten und Bewertungen	28
3.2.4	Historie	34
3.2.4.1	Auswahl des Bewertungsparameters mit zugeordneter analytischer Erfassung	34
3.2.4.2	Gesundheitliche Wirkung und gesundheitliches Risiko, sozioökonomische und technische Bewertung	34
3.2.4.3	Auswahl des Startpunkts (point of departure, PoD) innerhalb der Ausgangsdaten	34
3.2.4.4	Extrapolation zum Ziel-Expositionsszenario unter Berücksichtigung des Schutzzieles	35
3.2.4.5	Etablierung des Grenzwerts	35
3.2.4.6	Diskussion und weitere Entwicklung	36
3.2.5	Aktualisierungsvorschlag	36
3.2.6	Ökotoxikologische Einordnung	37
3.2.7	Diskussion	38
3.3	Partikel PM ₁₀	39
3.3.1	Substanzcharakterisierung und Relevanz	39
3.3.2	Vorherige Bewertung	40
3.3.3	Relevante neue Daten und Bewertungen	42
3.3.4	Historie	47
3.3.4.1	Auswahl des Bewertungsparameters mit zugeordneter analytischer Erfassung	47
3.3.4.2	Gesundheitliche Wirkung und gesundheitliches Risiko, sozioökonomische und technische Bewertung	47
3.3.4.3	Auswahl des Startpunkts (point of departure) innerhalb der Ausgangsdaten	47
3.3.4.4	Extrapolation zum Ziel-Expositionsszenario unter Berücksichtigung des Schutzzieles	49
3.3.4.5	Etablierung des Grenzwerts	49
3.3.5	Aktualisierungsvorschlag	50
3.3.6	Ökotoxikologische Einordnung	51
3.3.7	Diskussion	51

3.4	Partikel PM _{2,5}	52
3.4.1	Substanzcharakterisierung und Relevanz	52
3.4.2	Vorherige Bewertung	53
3.4.3	Relevante neue Daten und Bewertungen	53
3.4.4	Bewertung	55
3.4.5	Ökotoxikologische Einordnung	57
3.4.6	Diskussion	57
4	LUFTQUALITÄTSINDICES ANDERER INSTITUTIONEN	58
4.1	Schweiz – Kurzzeit-Luftbelastungs-Index (KBI)	58
4.2	Frankreich – ATMO-Index	60
4.3	Vereinigtes Königreich – Daily Air Quality Index	62
4.4	USA – Air Quality Index	64
4.5	Kanada – Air Quality Health Index	66
4.6	CITEAIR (Common Information To European Air)	68
4.7	Europa – European Air Quality Index (EAQI)	70
4.8	Vergleichende Betrachtung	72
4.8.1	Ozon	72
4.8.2	Stickstoffdioxid	73
4.8.3	Partikel PM ₁₀	74
4.8.4	Partikel PM _{2,5}	75
4.8.5	Air Quality Health Index	77
5	GLOSSAR	79
6	LITERATUR	88

Zusammenfassung

Der Luftqualitätsindex Baden-Württemberg (LQI_{BW}) ist ein tagesaktueller Indikator für die Luftqualität, der die Kurzzeitwirkung von Luftschadstoffen auf die Gesundheit des Menschen berücksichtigt. Dieser Luftqualitätsindex ist ein Informationsmittel der LUBW Landesanstalt für Umwelt Baden-Württemberg, der erstmals im Jahr 2000 konzipiert wurde und hiermit in aktualisierter Form vorliegt.

Er berücksichtigt vier Komponenten der Luftverunreinigung: Ozon (O_3), Stickstoffdioxid (NO_2), Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser von $10\ \mu m$ (PM_{10}) und Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser von $2,5\ \mu m$ ($PM_{2,5}$). Es handelt sich dabei um Luftschadstoffe, die bei erhöhten Belastungen akute Reaktionen erwarten lassen, z. B. Reizungen der Augen oder Atemwege sowie Herz-Kreislauf-Beschwerden. Solche Belastungen können grundsätzlich (bei zusätzlichen erheblichen Vorerkrankungen aufgrund anderer Ursachen) auch zu einer Lebenszeitverkürzung (in den folgenden Tabellen dann mit dem Risiko für „erhöhte Mortalität“ gekennzeichnet) oder (akut) zu Krankenhauseinweisungen führen.

Die Indexklassen sind nach dem Schulnotensystem in die Klassen 1 ("sehr gut") bis 6 ("sehr schlecht") eingeteilt. Die Grenzen zwischen diesen Klassen berücksichtigen sowohl Erkenntnisse verschiedenster Studien über die Kurzzeitwirkungen der Luftschadstoffe auf die menschliche Gesundheit als auch die Immissionsgrenzwerte und Informationsschwellenwerte der 39. Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes [39. BImSchV 2010].

Entsprechend werden die Indexklassen des LQI_{BW} wie nachstehend aufgeführt festgelegt:

O_3 1-h-MW $\mu g/m^3$	NO_2 1-h-MW $\mu g/m^3$	Partikel PM_{10} 24-h-Wert $\mu g/m^3$	Partikel $PM_{2,5}$ 24-h-Wert $\mu g/m^3$	Index	Bewertung
0 - 30	0 - 20	0 - 12	0 - 8,5	1	Sehr gut
> 30 - 80	> 20 - 40	> 12 - 26	> 8,5 - 20	2	gut
> 80 - 120	> 40 - 100	> 26 - 40	> 20 - 28	3	befriedigend
> 120 - 180	> 100 - 200	> 40 - 50	> 28 - 35	4	ausreichend
> 180 - 240	> 200 - 400	> 50 - 75	> 35 - 50	5	schlecht
> 240	> 400	> 75	> 50	6	Sehr schlecht

LUBW

Der Luftqualitätsindex LQI_{BW} wird als die höchste besetzte Indexklasse („schlechteste Note“) definiert, in die ein oder mehrere Luftschadstoffe aufgrund der Messwerte eingeordnet wurden.

Der LQI_{BW} dient der Risikokommunikation. Personen und Bevölkerungsgruppen, die gegenüber Luftschadstoffen empfindlich sind, soll er helfen, das persönliche Verhalten tagesaktuell der Luftqualität anzupassen. In den LQI_{BW} sind krebserzeugende Stoffe wie Ruß und Benzol nicht einbezogen, da deren Wirkung überwiegend erst durch Langzeitbelastung entsteht.

Der vorliegende Bericht enthält den Hintergrund für die zugeordneten Luftkonzentrationen bei den genannten vier Schadstoffen. Zudem wurde eine orientierende Einordnung von Luftkonzentrationen zu Auswirkungen auf die Umwelt vorgenommen und es erfolgte ein Vergleich zu anderen internationalen Luftqualitätsindices:

- Schweiz-Kurzzeitbelastungs-Index (KBI),
- Cercl'Air, Frankreich-ATMO-Index,
- Vereinigtes Königreich – Daily Air Quality Index (DAQI),
- USA-Air Quality Index (AQI),
- Kanada – Air Quality Health Index (AQHI),
- Europa – CITEAIR (CAQI),
- European Air Quality Index (EAQI).

Für entsprechende Ergebnisse zu Auswirkungen auf die Umwelt und zum internationalen Vergleich wird auf die Detailausarbeitungen verwiesen. Diese Zusammenfassung konzentriert sich auf knappe Erläuterungen zu der gesundheitsbezogenen Einzelstoffbewertung der vier Luftschadstoffe. Für die Aktualisierung wurden vornehmlich neue Bewertungen durch internationale Gremien oder zentrale übergreifende Übersichtsarbeiten herangezogen.

1 Hintergrund

Gegenstand dieses Berichtes ist die Aktualisierung der Luftqualitätsbewertung in Baden-Württemberg, die vom Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH [FoBiG 2004] im Auftrag des LUBW in Zusammenarbeit mit Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des LUBW und des Meteorologischen Instituts der Universität Freiburg in den Jahren 2000 bis 2004 nach einem Schulnotensystem entwickelt wurde.

Konkret ergaben sich folgende Aufgabenstellungen:

- Überarbeitung des Kurzzeitindex (Prüfung auf Aktualität der Zuordnung der gesundheitlichen Wirkung zu Notenbereichen) unter Berücksichtigung neuer Sekundärbewertungen zur Humantoxizität mit den gleichen Definitionen für die Notenzuordnung wie im Vorprojekt (Noten 1 („sehr gut“) bis 6 („sehr schlecht“)).

- Erweiterung der Parameter (Einschluss von Partikeln als $PM_{2,5}$)
- Die Parameter Kohlenmonoxid und Schwefeldioxid waren nicht zu betrachten.
- Prüfung und Diskussion anderer aktueller Luftqualitätsindices auf deren Methodik und Ergebnis (Schwerpunkt Kurzzeitindices).
- Knappe Einordnung der Wirkung (Wirkstärke, ökotoxikologisch relevante Endpunkte) der Luftschadstoffe Ozon, Stickstoffdioxid, PM_{10} , $PM_{2,5}$ auf die Umwelt für den Eintrag über die Luft im Bereich der über die Notenskala für Humantoxizität bewerteten Konzentrationen (außerhalb des Index als Zusatzinformation).

2 Methodik

2.1 Einzelstoffbewertung

Die Methodik entspricht mit der Einteilung der Einzelstoffbewertungen nach einem „Sechs-Noten-Schema“ dem Konzept, wie es in den Vorprojekten entwickelt wurde. Zusammengefasst wurde idealtypisch folgende Einteilung und Bewertung vorgenommen (Tabelle 2.1-1):

Zugleich sollten, wie in der Zuordnung für den EU-Legalwert bereits in den Vorläuferprojekten berücksichtigt, entsprechende international anerkannte und maßgebliche Referenzwerte in das Schema einbezogen sein. Damit ergaben sich, wiederum idealtypisch, folgende Zäsurpunkte (Tabelle 2.1-2):

Tabelle 2.1-1: Einteilung der Einzelstoffbewertung

Indexklassen	Note	Beschreibung der zu zuordnenden Effekte (idealtypisch)
Indexklasse 1	„sehr gut“	Konzentrationen, bei denen keine nachteiligen Effekte bekannt sind (in der Regel bei Hintergrundkonzentrationen in Reinluftgebieten zu erwarten)
Indexklasse 2	„gut“	Verdachtsmomente bei Kombinationswirkung
Indexklasse 3	„befriedigend“	Effekte bei Kombinationswirkung
Indexklasse 4	„ausreichend“	Gesundheitlich fraglich relevante Effekte bei empfindlichen Personen
Indexklasse 5	„schlecht“	Überschreiten des EU-Legalwerts; Gesundheitlich relevante Effekte bei empfindlichen Personen
Indexklasse 6	„sehr schlecht“	Gesundheitlich relevante Effekte auch bei weniger empfindlichen Personen der Allgemeinbevölkerung

Tabelle 2.1-2: Einteilung der Einzelstoffbewertung mit Zäsurpunkt

Indeklassen	Note	Beschreibung der zu zuordnenden Effekte (idealtypisch)
Indeklasse 1	„sehr gut“	Konzentrationen, bei denen keine nachteiligen Effekte bekannt sind (in der Regel bei Hintergrundkonzentrationen in Reinluftgebieten zu erwarten)
Indeklasse 2	„gut“	Verdachtsmomente bei Kombinationswirkung
Zäsurpunkt		Zielwert, Richtwerte für langfristiges Szenario
Indeklasse 3	„befriedigend“	Effekte bei Kombinationswirkung
Indeklasse 4	„ausreichend“	Gesundheitlich fraglich relevante Effekte bei empfindlichen Personen
Zäsurpunkt		Grenzwert (EU), Informationsschwelle
Indeklasse 5	„schlecht“	Überschreiten des EU-Legalwerts; Gesundheitlich relevante Effekte bei empfindlichen Personen
Zäsurpunkt		Alarmschwelle
Indeklasse 6	„sehr schlecht“	Gesundheitlich relevante Effekte auch bei weniger empfindlichen Personen der Allgemeinbevölkerung

LU:W

Nicht für alle Substanzen waren alle in der Tabelle gezeigten Zäsurpunkte vorhanden. Wie teilweise bereits in den Vorprojekten ist diese idealtypische Einteilung bei einzelnen Stoffen nicht vollständig umsetzbar:

- Bei keinem der Stoffe ließ sich eine eindeutige Wirkungsschwelle für den Einzelstoff definieren, da epidemiologische Studien insbesondere wegen möglicher Kombinationswirkungen mit anderen Luftschadstoffen die entsprechende Trennschärfe nicht besitzen. So ist grundsätzlich nicht gänzlich auszuschließen, dass auch bei Belastungen in der Höhe der üblichen Hintergrundkonzentrationen noch nachteilige Wirkungen bei empfindlichen Personen bei langfristiger Exposition auftreten. Dies kann auch dann der Fall sein, wenn bereits mit statistischen Verfahren versucht wurde, den Einfluss von Kombinationswirkungen von der Einzelstoffwirkung abzutrennen.
- Als Hintergrundkonzentration konnten nicht immer Reinluftgebiete herangezogen werden, weil damit eine Bewertung als „sehr gute“ Luftqualität – insbesondere bei Feinstaub – gänzlich unmöglich gewesen wäre. Hier muss also eine gewisse Verschiebung des angestrebten Maßstabs eingeräumt werden.
- Die vorliegenden regulatorischen Werte (z. B. Zielwerte, Richtwerte, Grenzwerte, Alarmschwelle) besitzen bei der Einteilung eine hohe Bedeutung, sind jedoch nicht

immer mit dem aktuellen Sachstand der gesundheitlichen Bewertung kompatibel. Das bedeutet, dass im Einzelfall auch bei Einhaltung eines regulatorischen Wertes noch unerwünschte Wirkungen auftreten können. Dementsprechend musste von der idealtypischen Bewertung abgewichen werden: entweder wurde die Definition der jeweiligen Notenklasse nicht gänzlich eingehalten oder der regulatorische Wert wurde – abweichend vom idealtypischen Vorgehen und bei ausreichender Kenntnislage – verschoben, also z. B. nicht auf den Übergang von Note „gut“ zu Note „befriedigend“ gesetzt, sondern auf den Übergang „befriedigend“ zu „ausreichend“.

- Die vorliegende Aktualisierung konnte angesichts der enormen Anzahl von nicht immer kompatiblen Einzelstudien und Sekundärbewertungen nicht alle Widersprüche prüfen und auflösen.

Aus diesen Gründen bietet die hier vorgestellte Aktualisierung nur eine Orientierung an die idealtypischen Kriterien. Insgesamt wurde mit dieser Überprüfung eine fachlich/ toxikologisch begründete Ermessensentscheidung („weight of evidence“) vorgenommen, wie sie in dem Rahmen der Begutachtung sinnvoll und möglich war.

Es wurde versucht, bei der Vorstellung maßgeblicher Bewertungsergebnisse oder von Einzelstudien jeweils genauer auszuweisen, welcher Grund für die Zuordnung zu einer

Note maßgeblich war. Hierfür wurden die im Gutachten vom Jahr 2000 angeführten genaueren Kriterien (siehe dort) herangezogen und in der Spalte „Toxikologische Einstufung“ mit der Untereinteilung in Kriterien A, B, C gelistet (also z. B. Toxikologische Einstufung 3A: „Keine kurzfristige Wirkung des Einzelstoffs auf empfindliche Personengruppen in experimentellen Studien“). Auch hier war keine exakt abgesicherte Zuordnung zu erwarten.

Verschiedentlich wurde unter der Rubrik „geringgradige Wirkung“ auch der Hinweis auf eine erhöhte Mortalität (höhere Sterberate) gegeben. Es ist für das Allgemeinverständnis nicht leicht einsichtig, eine so gravierende Wirkung wie den tödlichen Ausgang der Exposition unter geringgradigen Effekten zu listen. Hier muss beachtet werden, dass keine Kausalität im strengen Sinne unterstellt werden darf. Hier ist ein statistischer Zusammenhang beobachtet worden, der viele Einflussfaktoren (nur unter anderem die beobachtete Exposition gegenüber dem betrachteten Schadstoff) berücksichtigt und entsprechend tatsächlich nur eine „geringgradige“ Wahrscheinlichkeitserhöhung für diesen (ohnehin erwarteten, jedoch dann möglicherweise früher eintretenden) Effekt bedeutet. Wichtig für die Interpretation der Ergebnisse ist, dass es sich bei den Todesfällen nicht etwa um "zusätzliche" Todesfälle handelt, sondern um bereits eingetretene Todesfälle, die in Evidenzbetrachtung nunmehr statistisch gesehen auf den Risikofaktor (z. B. Stickoxide, PM₁₀, usw.) zurückgeführt und zugeordnet werden können („attribuierbares Risiko“).

Die Einzelstoffindices müssen im Anschluss zu einem Gesamtindex zusammengeführt werden. Für die Bildung dieses Gesamtindex war keine methodische Veränderung erforderlich.

Für diesen methodischen Schritt wie für weitere Kriterien der Bewertung und deren Diskussion wird auf die Vorgutachten verwiesen:

- Ableitung eines tages- und wirkungsbezogenen Luftqualitätsindex im Auftrag der Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg (LfU), 2000, Werkvertrag B.-Nr. 7608/33
- Entwicklung eines Luftqualitätsindex (langfristige Wirkung) für Baden-Württemberg und seine Integration mit anderen Luftqualitätsindices im Auftrag der Landesanstalt für Umweltschutz (LfU) Baden-Württemberg, 2003 - 2004, Werkvertrag B.-Nr. 50027231/33

2.2 Aggregation (Ermittlung der Indexklasse)

Für die Ausweisung der Indexklasse ist folgendes Vorgehen vorgesehen:

- Es werden die an einem Tag gemessenen maximalen 1-Stunden-Mittelwerte von O₃ und NO₂ sowie die 24-Stunden-Mittelwerte für Partikel PM₁₀ und Partikel PM_{2,5} herangezogen.
- Die jeweiligen Konzentrationswerte der einzelnen Luftschadstoffe werden nach Tabelle 2.2-1 jeweils in eine Indexklasse eingeordnet.
- Die Indexklassen erhalten eine qualitative Beschreibung („sehr gut“ bis „sehr schlecht“) mit einer Note von 1 bis 6.
- Der Luftqualitätsindex wird definiert als die höchste besetzte Indexklasse, in die ein oder mehrere Luftschadstoffe eingeordnet wurden.

- Der Luftqualitätsindex wird zusammen mit den am höchsten eingeordneten Schadstoffen angegeben. Partikel PM₁₀ wird dabei nicht berücksichtigt, wenn bereits Partikel PM_{2,5} indexprägend angegeben wurde; Partikel PM_{2,5} wird dabei nicht berücksichtigt, wenn bereits Partikel PM₁₀ als indexprägend angegeben wurde.

Die in Tabelle 2.2-1 genannten Werte werden in den folgenden Kapiteln abgeleitet.

Tabelle 2.2-1: Indexklassen für Luftqualitätsindex LQ_{BW} (Aktualisierung)

O ₃ 1-h-MW µg/m ³	NO ₂ 1-h-MW µg/m ³	Partikel PM ₁₀ 24-h-Wert µg/m ³	Partikel PM _{2,5} 24-h-Wert µg/m ³	Index	Bewertung
0 - 30	0 - 20	0 - 12	0 - 8,5	1	Sehr gut
> 30 - 80	> 20 - 40	> 12 - 26	> 8,5 - 20	2	gut
> 80 - 120	> 40 - 100	> 26 - 40	> 20 - 28	3	befriedigend
> 120 - 180	> 100 - 200	> 40 - 50	> 28 - 35	4	ausreichend
> 180 - 240	> 200 - 400	> 50 - 75	> 35 - 50	5	schlecht
> 240	> 400	> 75	> 50	6	Sehr schlecht

LUBW

3 Aktualisierter Luftqualitätsindex (LQI_{BW})

3.1 Ozon

3.1.1 Substanzcharakterisierung und Relevanz

Der sekundäre Luftschadstoff Ozon (O₃) entsteht bodennah in photochemischen Reaktionsprozessen bei hoher Temperatur und hohem Strahlungsangebot aus Vorläufer-substanzen wie Stickoxiden und flüchtigen organische Kohlenwasserstoffen. Zusätzlich kann O₃ in der Stratosphäre aus gewöhnlichem Sauerstoff (O₂) unter dem Einfluss von energiereicher UV-Strahlung und bei Gewittern gebildet werden. In Städten produzieren Autoabgase Stickstoffmonoxid, das mit O₃ reagiert, dieses abbaut und somit der Ozonbildung entgegenwirkt. Oftmals treten hohe O₃-Konzentrationen nicht in direkter Nähe zu den Emissionsquellen der Vorläufersubstanzen auf, sondern eher in verkehrsfernen Gebieten. Dies hat zur Folge, dass in Vororten und ländlichen Regionen häufig höhere O₃-Gehalte festgestellt werden, als in den Städten. Ein Anstieg des O₃-Gehalts in der Troposphäre kann durch vermehrte anthropogene und biogene Emission der Vorläufersubstanzen und aus der Stratosphäre abwanderndes O₃ erfolgen.

Ozon ist ein reaktives Gas, welches über eine stark oxidierende Wirkung verfügt, wodurch es Reizungen der Schleimhäute der Atemwege und Augen auslöst, entzündliche Reaktionen in den Atemwegen initiiert und die Lungenfunktion beeinträchtigen kann. Außerdem steht es im Verdacht eine krebserzeugende Wirkung zu besitzen (Einstufung der MAK-Kommission in Gruppe 3B [Greim 1995]), Asthma auszulösen und einen Einfluss auf das kardiovaskuläre System zu haben. Des Weiteren wurde in Multi-City-Studien, bei denen die Krankenhausbesuche auf Grund von Atemwegsbeschwerden und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) auf Ozonwerte der Umgebungsluft bezogen wurde, eine positive Korrelation ermittelt [Anderson et al. 1997, Burnett et al. 1997]. Auf die Stärke der Schadstoffwirkung haben verschiedene Faktoren, wie z. B. die Dauer der Exposition, Höhe der Konzentration, der Konzentrationsverlauf und das Atemvolumen, einen Einfluss. Die Ausprägung der Sensibilität der Menschen gegen O₃ ist sehr unterschiedlich und eine genaue Abgrenzung einer

Risikogruppe nicht möglich. 10 bis 20 % der Bevölkerung (alle Bevölkerungsgruppen eingeschlossen) reagieren besonders empfindlich auf O₃ [Wagner und Höppe 1998].

Stoffbezeichnung:	Ozon
Summenformel:	O ₃
CAS-Nr.:	10028-15-6
Toxikologische Einstufung/ Kennzeichnung nach CLP:	H315, H319, H330, H335 (Atemwege, Inhalation), H341 (Inhalation), H373 (Lunge, Bronchien, Inhalation), H400
Umrechnungsfaktor:	1 mL/m ³ (ppm) = 2 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 2 mL/m ³ (ppm)

Um einen Schutz der menschlichen Gesundheit bei kurzfristiger Exposition gegenüber erhöhten O₃-Konzentrationen zu gewährleisten, legte die EU-Richtlinie über Luftqualität und saubere Luft 2008/50/EG, die in Deutschland in der 39. BImSchV umgesetzt ist, einen Zielwert, langfristige Ziele und Informations- und Alarmschwellen fest (siehe Tabelle 3.1.1-1).

Tabelle 3.1.1-1: EU-Legalwerte von O₃

Wert	Ziel	Mittelungszeitraum	Konzentration
Zielwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	höchster Achtstundenmittelwert pro Tag	120 µg/m ³ dürfen an höchstens 25 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden, gemittelt über drei Jahre
Langfristiges Ziel	Schutz der menschlichen Gesundheit	höchster Achtstundenmittelwert pro Tag	120 µg/m ³
Informationsschwelle	Schutz der menschlichen Gesundheit	1-h-Mittelwert	180 µg/m ³
Alarmschwelle	Schutz der menschlichen Gesundheit	1-h-Mittelwert	240 µg/m ³



Die Alarmschwelle von 240 µg/m³ (1-h-MW) für O₃ wurde an keiner der 28 Messstationen in Baden-Württemberg im Jahr 2018 überschritten [LUBW 2019]. Die Informationsschwelle von 180 µg/m³ (1-h-MW) wurde zwischen April und August 2018 an 16 Messstationen überschritten. Die Überschreitung des Zielwertes von 120 µg/m³ (höchster 8-h-MW eines Tages) darf laut EU-Richtlinie 2008/50/EG an höchstens 25 Tagen im Kalenderjahr gemittelt über 3 Jahre erfolgen. Im Luftmessnetz Baden-Württemberg wurde 2018 an 22 von 28 Messstationen, an denen O₃ gemessen wurde, Überschreitungen an mehr als 25 Tagen festgestellt [LUBW 2019].

3.1.2 Vorherige Bewertung

Im Rahmen der im Jahr 2004 vorgelegten Bewertung des langfristigen Luftqualitätsindex wurde eine Aktualisierung der Ableitung der Indexklassen des kurzfristigen Luftqualitätsindex durchgeführt. Die bisherige Ableitung der Klassengrenzen für O₃ für kurzzeitige Exposition ist in Tabelle 3.1.2-1 dargestellt [FoBiG 2004].

Tabelle 3.1.2-1: Bisherige Ableitung von Klassengrenzen für den 1-h-MW von O₃

Index-klasse	Konzentration µg/m ³	Begründung
1	0 - 33	Hintergrundbelastung
2	> 33 - 65	Die Klassengrenze (> 33 µg/m ³) wird arbiträr auf die Hälfte der unteren Grenze der Klasse 3 gesetzt.
3	> 65 - 120	Aus der Analyse mehrerer epidemiologischer Studien errechnete die WHO [WHO 1999] eine 10 %-ige Zunahme der Krankenhausbesuche wegen Atemwegsbeschwerden (insbesondere bei älteren Männern; eine empfindliche Bevölkerungsgruppe für O ₃ wurde allerdings nicht eindeutig identifiziert) nach Exposition gegen mittlere O ₃ -Konzentrationen von 65 µg/m ³ für 1 Stunde bzw. 50 µg/m ³ für 8 Stunden. Für eine 5 %-Zunahme wurden Expositionskonzentrationen von 30 bzw. 20 µg/m ³ berechnet; ein Schwellenwert, unterhalb dessen dieser Effekt wahrscheinlich nicht mehr auftritt, konnte bislang nicht gefunden werden. Diese Beobachtungen werden als Hinweise auf erste Wirkungen nach kurzzeitiger Exposition gegen 1-h-MW von ca. 65 µg/m ³ O ₃ gedeutet, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass stets auch eine Exposition gegen weitere Luftschadstoffe vorlag (O ₃ als Leitsubstanz für photochemischen Smog) und daher die Wirkung nicht eindeutig O ₃ zugeordnet sowie Kombinationswirkungen nicht ausgeschlossen werden können.
4	> 120 - 180	Bei kurzzeitiger Exposition gegen mittlere Konzentrationen von 80 µg/m ³ für 30 Minuten bzw. 120-168 µg/m ³ für 2 Stunden wurden biochemischen Reaktionen von Lungenzellen (Freisetzung des Proteins CC16) in vivo beobachtet, die Ausdruck einer Reizung der Epithelzellen des Atemtraktes sind [Broeckeaert et al. 2000]. Daneben wurden auch geringfügige Veränderungen von Atemwegswiderstand und Lungenfunktionsparametern gemessen. Diese Beobachtungen wurden in Außenluftstudien gewonnen. In experimentellen Studien mit Einzelstoffexposition wurden ähnliche Wirkungen auf die Lungenfunktion erst nach Exposition gegen 120 - 160 µg/m ³ für 8 Stunden beschrieben. Diese Beobachtungen werden als Hinweise auf erste geringfügige Wirkungen nach kurzzeitiger Exposition gegen 1-h-MW von ca. 120 µg/m ³ O ₃ gedeutet, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass stets auch eine Exposition gegen weitere Luftschadstoffe vorlag und daher Kombinationswirkungen nicht ausgeschlossen werden können.
	180	Informationsschwelle für O ₃ nach EU-Richtlinie 2002/3/EG
5	> 180 - 240	Bei Exposition gegen ca. 120 µg/m ³ für 8 Stunden kommt es zu Veränderungen von Lungenfunktionsparametern (5 %-Abnahme des Einsekundenvolumens (FEV1)) [WHO 1999], bei einer kürzeren Expositionszeit von 1 Stunde traten eine Abnahme des Lungenfunktionsparameters FEV1 und eine verstärkte Reaktion auf Pollenallergene ab Konzentrationen von 240 µg/m ³ auf. Da mit ca. 10 - 20 % ein verhältnismäßig großer Anteil der Bevölkerung empfindlich auf diesen Luftschadstoff reagiert und da erhöhte O ₃ -Konzentrationen in der Regel für mehrere Stunden vorherrschen, wurde die untere Grenze dieser Klasse nicht auf 240 µg/m ³ gesetzt, sondern auf die Mitte (180 µg/m ³) zwischen den Konzentrationen, die nach 1 und 8 Stunden zur gleichen Effektstärke führen.
6	> 240	Bei Exposition gegen ca. 160 µg/m ³ für 8 Stunden oder 350 µg/m ³ für 1 Stunde kommt es zu Veränderungen von Lungenfunktionsparametern, die für das Sekundenvolumen FEV1 eine Abnahme von 10 % bedeuten, welche als klinisch relevant einzustufen ist [WHO 1999]. Bei Konzentrationen von 240 µg/m ³ zeigten sich bereits nach 1 Stunde stärkere Reaktionen von Asthmatikern auf Pollenallergene [Molfino et al. 1991]. Da mit ca. 10 - 20 % ein verhältnismäßig großer Anteil der Bevölkerung empfindlich auf diesen Luftschadstoff reagiert und da erhöhte O ₃ -Konzentrationen in der Regel für mehrere Stunden vorherrschen, wird die untere Grenze dieser Klasse auf 240 µg/m ³ gesetzt.

LU:W

3.1.3 Relevante neue Daten und Bewertungen

Sowohl in den Studien als auch von den unterschiedlichen Organisationen werden für die Angabe der O₃-Konzentration verschiedene Metriken (höchster 1-h-MW, höchster 8-h-MW, gleitender 8-h-MW oder Tagesmittelwert) verwendet. Im Jahr 1987 wurden die O₃-Grenzwerte der WHO auf 1-h-MW bezogen. In der Air Quality Guideline for Europe von 2000 wurde der 1-h-MW durch den 8-h-MW ersetzt [WHO 2000a]. Die langfristige Wirkung von O₃ (z. B. vermehrte Krankenhausaufenthalte, Verschlechterung von Asthma und Entzündungen und strukturelle Veränderung der Lunge) wurde von der WHO priorisiert vor der kurzfristigen Wirkung und O₃-Spitzenkonzentrationen, welche nach der WHO ausreichend mit dem 8-h-MW abgedeckt werden [WHO 2000a]. Die Legalwerte der EU werden auf verschiedene Metriken bezogen, so wird der Zielwert (120 µg/m³) auf 8-h-MW und die Informations- und Alarmschwelle auf 1-h-MW bezogen. Der vorliegende Kurzzeit-Luftqualitätsindex legt den Fokus auf die kurzfristige Wirkung von O₃ unter Berücksichtigung von langfristigen Wirkungen des Luftschadstoffes und verwendet daher den 1-h-MW. Um die verschiedenen Metriken der O₃-Konzentrationen untereinander vergleichen zu können, wurden im Rahmen von einigen Studien Umrechnungsfaktoren erstellt, die in [Anderson und Bell 2010] zusammengefasst sind. Die Umrechnungsfaktoren sind abhängig von einigen Variablen, wie z. B. von der Jahreszeit und der betrachteten Gemeinde, daher ist es nicht möglich Standardwerte für die Umrechnung zwischen den verschiedenen Metriken anzugeben. Als Anhaltspunkt dienten die Umrechnungsfaktoren von Bell [Bell et al. 2005] und [Thurston 2001]: 20:15:8 für höchste 1-h-: höchste 8-h-: Tages-MW, die weltweit gelten sollen.

Die hier vorgestellten neuen Daten beziehen sich auf den Zeitraum ab 2005, einem Jahr nach der letzten Aktualisierung des LQI_{BW} und stammen vor allem aus Sekundärliteratur [EPA 2013, EPA 2014b, EPA 2015, WHO 2013b], da eine Prüfung der Originalliteratur im Rahmen der Aktualisierung des LQI_{BW} nicht vorgesehen ist.

Seit 2005 existieren eine Reihe von Kohortenanalysen, die zusammengefasst einen Einfluss von langfristiger O₃-Exposition auf die Mortalität, insbesondere für vorgeschädigte Personen (z. B. COPD, Diabetes, Herzinsuffizienz und

Myokardinfarkt), aufweisen [Jerrett et al. 2009, Krewski et al. 2009, Lipfert et al. 2006, Smith et al. 2009, Zanobetti und Schwartz 2011]. [Jerrett et al. 2009], die die kardiopulmonalen Todesfälle in respiratorische und kardiovaskuläre unterteilten, zeigten, dass eine erhöhte O₃-Exposition (durchschnittliche Ozonkonzentrationen von 33,3 bis 104,0 ppb (66 bis 208 µg/m³) Zunahme von 10 ppb (20 µg/m³), 1-h Tagesmaximum) in Verbindung steht mit dem Risiko an respiratorischen Erkrankungen zu sterben (RR: 4 %, 2-Schadstoffe-Modell). Nur diese Todesfälle – nicht die kardiovaskulären – waren robust gegenüber der Einbeziehung von Partikel PM_{2,5}.

Große, multizentrische Zeitreihenstudien, die in Europa, Nordamerika oder Asien durchgeführt wurden, gehen auf die auftretenden adversen Effekte nach kurzfristiger O₃-Exposition ein [HEI 2010, HEI 2011, Katsouyanni et al. 2009]. In der APHENA-Studie (Air pollution and health: a European and North American approach) wurde eine positive Assoziation des 1-Stundenmittelwertes auf die Gesamtmortalität, kardiovaskuläre und respiratorische Mortalität in Europa gesehen [Katsouyanni et al. 2009, WHO 2013b]. Eine Zunahme von 10 µg/m³ des täglichen, höchsten 1-Stundenwertes von O₃ (Median der O₃-Konzentrationen: 28,0 bis 82,0 µg/m³) war mit einer relativen Risikoschätzung von 0,25 % für Mortalität, nach statistischer Bereinigung der Einflüsse durch Partikel PM₁₀, assoziiert [Katsouyanni et al. 2009, Peng et al. 2013]. Ebenfalls wurde in der APHENA Studie für Krankenhausaufnahmen eine positive Assoziation zwischen 1-Stundenmittelwerten und respiratorischen und kardiovaskulären Erkrankungen in 8 europäischen Städten, nach statistischer Bereinigung um Einflüsse durch Partikel PM₁₀, gesehen [Katsouyanni et al. 2009].

Die Datenlage aus kontrollierten Expositionsstudien an Menschen steht weitestgehend im Einklang mit Tierexperimenten und weist auf kardiovaskuläre Effekte, wie z. B. Zunahme (120 ppb; 240 µg/m³) bei Ruhe und Abnahme (300 ppb; 600 µg/m³) bei Belastung der Herzfrequenzvariabilität hin, die durch eine kurzfristige O₃-Exposition ausgelöst werden können [EPA 2015]. Die Induktion von Nervenfasern, welche in der Lunge enden und ihre ausgelösten Antworten, können eine Erklärung für die gegenteiligen Effekte sein. Für epidemiologische Studien schlussfolgert das Integrated Science Assessment (ISA) der [EPA 2013], dass die

Daten zu kardiovaskulärer Morbidität und kurzfristiger O₃-Exposition, nicht eindeutig sind. Wohingegen die Daten zur kardiovaskulären Mortalität bei langfristiger O₃-Exposition einen positiven Zusammenhang ergaben. Insgesamt bewertet ISA die Datenlage als ausreichend, um einen kausalen Zusammenhang zwischen kurzfristiger O₃-Exposition und kardiovaskulären Auswirkungen festzustellen [EPA 2013].

Kausalität des Zusammenhangs zwischen O₃-Exposition und gesundheitlichen Effekten wie in der Tabelle 3.13-1 aufgeführt [EPA 2013].

In kontrollierten Expositionsstudien an jungen, gesunden Erwachsenen wurde gezeigt, dass der Gruppenmittelwert eine statistisch signifikante Abnahme der Lungenfunktion (FEV1 von 2 bis 6 %) bei Expositionen gegenüber O₃-Konzentrationen von 60 - 70 ppb (120 - 130 µg/m³) für 6,6 Stunden aufwies [Brown et al. 2008, Kim et al. 2011, Schelegle et al. 2009]. Das Kollektiv an epidemiologischen Studien demonstrierte eine Assoziation zwischen kurzfristiger O₃-Exposition und Abnahme der Lungenfunktion, vor allem bei Kindern mit Asthma und bei Kindern und Erwachsenen, die im Freien arbeiten oder trainieren [Chan und Wu 2005, Kinney et al. 1996, Thaller et al. 2008].

Mehrere Follow-up Studien zeigten, dass die Inzidenz von Asthma bei Kindern bzw. die Verschlechterung der respiratorischen Symptome von Asthmatikern in Beziehung zu langfristiger O₃-Belastung steht. [Lin et al. 2008] beobachteten in einer retrospektiven Kohortenstudie, dass eine chronische O₃-Exposition (durchschnittliche Konzentration während des Follow-ups 41,06 ppb (82,12 µg/m³, 8-h-Maxima) in einer positiven Konzentrationswirkungsbeziehung stand mit der ersten Krankenhausaufnahme auf Grund von Asthma bei Kindern. Zusätzlich zeigten prospektive Kohortenstudien in mehreren Gemeinden in Kalifornien, dass vor allem die genetische Variabilität und weniger die Höhe der O₃-Exposition Einfluss auf die Entstehung von Asthma nehmen kann [EPA 2013].

Des Weiteren wird O₃-Exposition mit der Schädigung kognitiver Funktionen, adverse Wirkung auf die pränatale Entwicklung und verminderte Spermienqualität in Verbindung gebracht [WHO 2013b].

In ihrer aktuellen wissenschaftlichen Gesamtbewertung der gesundheitlichen Effekte von O₃ sieht die US-amerikanische Umweltbehörde EPA die Datenlage hinsichtlich der

Tabelle 3.1.3-1: Zusammenhang zwischen O₃-Exposition und gesundheitlichen Effekten (Tabelle 1-1 der Zusammenfassung aus EPA) [EPA 2013]

Kurzzeitexposition (Minuten bis zu einem Monat)	Kausalitätsbewertung der Datenlage
Atemwegseffekte	kausale Beziehung
Herz-Kreislauf-Effekte	wahrscheinlich kausal
Beeinträchtigung des Zentralnervensystems	auf kausale Beziehung hindeutend
Gesamtmortalität	wahrscheinlich kausal
Langzeitexposition (über ein Monat bis zu mehreren Jahren)	
Atemwegseffekte	wahrscheinlich kausal
Herz-Kreislauf-Effekte	auf kausale Beziehung hindeutend
Beeinträchtigung von Fortpflanzung und Entwicklung	auf kausale Beziehung hindeutend
Beeinträchtigung des Zentralnervensystems	auf kausale Beziehung hindeutend
Gesamtmortalität	Nicht ausreichend, um kausale Beziehung anzunehmen
Krebs	auf kausale Beziehung hindeutend

LUBW

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen auch die Arbeitsgruppen zweier WHO-Projekte [WHO 2013b, WHO 2013c). Demnach liegen aus epidemiologischen Studien ausreichend belastbare Daten zur quantitativen Risikoabschätzung im Rahmen eines Health Impact Assessment (HIA) für folgende Endpunkte vor:

Kurzzeitexposition:

- Mortalität: in jedem Alter, gesamt, respiratorische und kardiovaskuläre
- Krankenhausaufnahmen für die Altersgruppe 65 und älter und aufgrund respiratorischer und kardiovaskulärer Erkrankungen

Langzeitexposition:

- Mortalität: in jedem Alter, gesamt, respiratorische und kardiovaskuläre

Zur Thematik eines möglichen Schwellenwertes von O₃ äußerte sich das Review of Evidence on Health Aspects of Air Pollution (REVIHAAP) der WHO folgendermaßen. Seit einigen Jahren wird an Vorhersagemodellen, die eine Beziehung zwischen der vorübergehend verminderten Lungenfunktion und der inhalierten Ozonkonzentration beschreiben, intensiv geforscht, um das Risiko und das Vorhandensein eines Schwellenwertes zu ermitteln [McDonnell et al. 2012, Schelegle et al. 2012]. Aus 23 kontrollierten Expositionen am Menschen bestimmten McDon-

nell einen Schwellenwert von 0,06 und 0,08 ppm (120 und 160 µg/m³), welcher einer moderaten, gleichmäßigen Tätigkeit für die Dauer von 1 Stunde entspricht. Die multizentrischen Studien kamen zu einem anderen Ergebnis als die epidemiologischen Studien [WHO 2013b]. Laut Schlussfolgerung des REVIHAAP ist auf Grund der derzeitigen Datenlage keine eindeutige Ableitung eines Schwellenwertes für die kurzfristige O₃-Exposition möglich [WHO 2013b].

Im folgenden Abschnitt werden die regulatorischen Bewertungen der WHO und US EPA, die sich auf 8-h-Werte beziehen, vorgestellt (Tab. 3.1.3-2). Im Jahr 2006 aktualisierte die Weltgesundheitsorganisation (WHO) ihre Luftqualitäts-Richtlinie Air Quality Guideline for Europe, (AQG) [WHO 2006] und basierte ihre Ableitung von Richtwerten auf damals aktuellen epidemiologischen Langzeitstudien und älteren Daten aus Kammer- und Feldversuchen. Die Richtwerte gibt die WHO als höchste 8-h-MW pro Tag an, so dass ein direkter Vergleich mit dem aktualisierten LQI_{BW} nicht möglich ist. Infolge auftretender Effekte (verringerte Lungenfunktion, inflammatorische Prozesse in der Lunge, Mortalität assoziiert mit langfristiger O₃-Exposition), die einer großen Variabilität innerhalb der Bevölkerung unterliegen, wurde von der WHO der bestehende Richtwert von 120 µg/m³ auf 100 µg/m³ (höchster 8-h-MW pro Tag) abgesenkt [WHO 2006]. Jedoch kann bei sensitiven Personen weiterhin eine Reaktion bei O₃-Konzentrationen unter 100 µg/m³ ausgelöst werden. Die Überschreitung des Richtwertes von 100 µg O₃/m³ (höchster 8-h-MW pro Tag) führt zu

einer Steigerung der aufgetretenen Todesfälle um 1 - 2 % [WHO 2006]. Unter Berücksichtigung weiterer Studien, empfiehlt die WHO ein 1. Zwischenziel (interim target-1) von $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (höchster 8-h-MW pro Tag), bei welchem reversible, physiologische und inflammatorische Effekte an der Lunge bei gesunden jungen Erwachsenen unter periodischer Belastung und kontrollierten Bedingungen beobachtet wurden. Beim 1. Zwischenziel steigt die geschätzte tägliche Mortalität um 2 bis 5 % im Vergleich zur Hintergrundbelastung an. Ab einer O_3 -Konzentrationen über $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (höchster 8-h-MW pro Tag) geht die WHO von schwerwiegenden Gesundheitseffekten aus [WHO 2006]. Die amerikanischen National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) werden von der US EPA im Auftrag vom Clean Air Act für die Luft im Freien festgelegt. Es gibt einen Primärstandard, der den Schutz der menschlichen Gesundheit (inklusive sensitiven Personen) und einen Sekundärstandard, der das Allgemeinwohl (Umwelt, Vegetation,

Tierwelt, Klima) schützen soll. Der NAAQS wird als 8-h-MW angegeben. Für O_3 wurde der Primär- und Sekundärstandard des NAAQS von $0,075 \text{ ppm}$ ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3$) in 2008 auf $0,07 \text{ ppm}$ ($140 \mu\text{g}/\text{m}^3$) in 2015 abgesenkt [EPA 2015]. Insbesondere die Studien, die zeigen, dass gesunde trainierende Erwachsene nach einer Exposition gegen $0,07 \text{ ppm}$ für 6,6 Stunden eine verminderte FEV1 aufwiesen, wurden bei der Ableitung der NAAQS berücksichtigt [EPA 2015]. Die Entscheidung basierte ebenfalls darauf, ausreichenden Schutz von Risikogruppen (z. B. Kinder, ältere Menschen), vor Todesfällen, vor respiratorischen und kardiovaskulären Erkrankungen und vor Asthmaattacken bei Kindern und Asthmakranken zu bieten [EPA, 2015].

Tabelle 3.1.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von O₃* im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
3C	MW aus 8-h-Maxima, < 69 ppb (138 µg/m ³)	Kinder mit Asthma	Epidemiologische Studie, Stoffgemisch, positive Assoziation zwischen kurzfristiger O ₃ -Exposition und respiratorischen Symptomen (z. B. Husten, Schnaufen, Kurzatmigkeit).
3C	MW der 1-h-Maxima 28,0 - 82,0 µg/m ³	Erwachsene (> 65 Jahre, respiratorische und kardiovaskuläre Erkrankungen)	Stoffgemisch, Zeitreihenstudie (APHENA), signifikante Assoziation mit kardiovaskulärer, respiratorischer, sowie Gesamtmortalität und Krankenhausaufenthalten in Europa [Katsouyanni et al. 2009, Peng et al. 2013]§.
3C	1-h-Werte 33,3 bis 104,0 ppb (66 bis 108 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Follow-up Studie mit 96 Ballungsräumen, in einem 2-Schadstoff-Modell mit PM _{2,5} , signifikante, positive Assoziation mit respiratorischer Mortalität (RR: 1,040 pro 10 ppb [95 % CI: 1,013 - 1,067] [Jerrett et al. 2009]).
4B	0,06 oder 0,08 ppm (120 oder 180 µg/m ³) für 6,6 Stunden	Gesunde Erwachsene, Allgemeinbevölkerung	Kammerexperimente, Einzelstoff, signifikante Zunahme (p = 0,002) der neutrophilen Granulozyten im Sputum (16 bis 18 Stunden nach Exposition) im Vergleich zur gefilterten Luft (FA) Antwort und eine signifikante, reversible Abnahme der Lungenfunktion (FEV1) [Alexis et al. 2010, Kim et al. 2011, Schelegle et al. 2009].
4C	Jährliche MW der 8-h-Maxima 41,06 ppb (82,12 µg/m ³), MW während Ozonaison 50,62 ppb (101,24 µg/m ³)	Kinder	Stoffgemisch, epidemiologische Studie, signifikante Assoziation mit Krankenhauseinweisungen wegen Asthmaerkrankung [Lin et al. 2008].
4C	Jährlich gemittelte 8-h-Maxima von 55,2 ppb (110 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studie, verschiedene genetische Varianten (HMOX, GST, ARG) in Kombination mit O ₃ stehen in Beziehung Asthma auszulösen.
4C	MW 8-h-Maxima, Richtwert: 100 µg/m ³	Allgemeinbevölkerung	Aus Langzeitanalysen mehrerer epidemiologischer Studien berechnete die WHO eine 1 bis 2 %-ige Zunahme der auftretenden Todesfälle, wenn die O ₃ -Konzentration den Richtwert überschreitet [WHO 2006].
4C	24-h-MW 17,4 oder 18,4 ppb (34,8 oder 36,8 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Krankenhauseinweisungen und Aufsuchen von Notfallambulanz wegen ischämischer Herzkrankungen und Herzinfarkt [Szyszczkiewicz 2008, Villeneuve et al. 2006].
4C	verschiedene Metriken und Konzentrationsangaben	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Krankenhauseinweisungen und Aufsuchen von Notfallambulanz wegen kardiovaskulärer Erkrankungen aller Art [Ballester et al. 2006, Cakmak et al. 2006, Stieb et al. 2009, von Klot et al. 2005].
4C			Zusammenstellung epidemiologischer Befunde zu Zusammenhängen zwischen O ₃ -Mittelwerten und Mortalität sowie kardiovaskuläre und respiratorische Effekte (siehe Abbildung 1)
5A	200 ppb (400 µg/m ³) für 2 Stunden	Erwachsene mit leichtem bis moderatem Asthma und unter Kortikosteroid-Therapie	Kammerexposition mit Einzelstoff unter moderater Belastung, 18 Stunden nach Exposition eine signifikante O ₂ -induzierte Reduzierung des FEV1 um 8,4 % und Erhöhung der Neutrophilen und Mastzellen [Stenfors et al. 2010].
5A	300 ppb (600 µg/m ³) für 2 Stunden	Erwachsene mit Asthma und unter Therapie	Kammerexposition mit Einzelstoff, signifikante Korrelation (r = 0,61, p = 0,015) zwischen Veränderung in FEV1 und Neutrophilen im Sputum [Vagaggini et al. 2010].

* alle Angaben und Zitate, sofern nicht anders angegeben, aus ISA [EPA 2013].

§ Angaben aus REVIHAAP [WHO 2013b].

Tabelle 3.1.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von O₃* im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
5B	80 bis 600 ppb (160 bis 1 200 µg/m ³) für 1 bis 6,6 Stunden	Gesunde Erwachsene	Meta-Analyse aus 21 Studien, bei leichter bis schwerer Belastung, Bronchoskopie 0 - 24 Stunden nach O ₃ -Exposition, Einwanderung von neutrophilen Granulozyten war linear assoziiert (p < 0,01) mit der Gesamtkonzentration von O ₃ [Mudway und Kelly 2004].
6A	120 ppb (240 µg/m ³) für 2 Stunden	Gesunde Erwachsene	Kammerexposition mit Einzelstoff unter moderater Belastung, signifikante (p = 0,051) O ₃ -induzierte Zunahme von hohen Frequenzen in der Herzfrequenzvariabilität [Fakhri et al. 2009].
6A	300 ppb (600 µg/m ³) für 2 Stunden	Gesunde Erwachsene	Kammerexposition mit Einzelstoff unter moderater Belastung, O ₃ -induzierte Reduktion der Herzfrequenz um 51 % (p < 0,025), anhaltend für 24 Stunden nach Exposition um 38 % (p < 0,10) [Devlin et al. 2012].
6A	Einmalige Exposition gegen 200 bis 600 ppb (400 bis 1 200 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Bei moderater oder intensive Belastung führte zu zellulären und biochemischen Veränderungen in der Lunge (Entzündungsprozessen mit erhöhter Anzahl an neutrophilen Granulozyten, erhöhte Permeabilität durch das Epithel des Atemwegstraktes, Zellschaden und Produktion von Cytokinen und Prostaglandinen).

* alle Angaben und Zitate, sofern nicht anders angegeben, aus ISA [EPA 2013]. §: Angaben aus REVIHAAP [WHO 2013b].

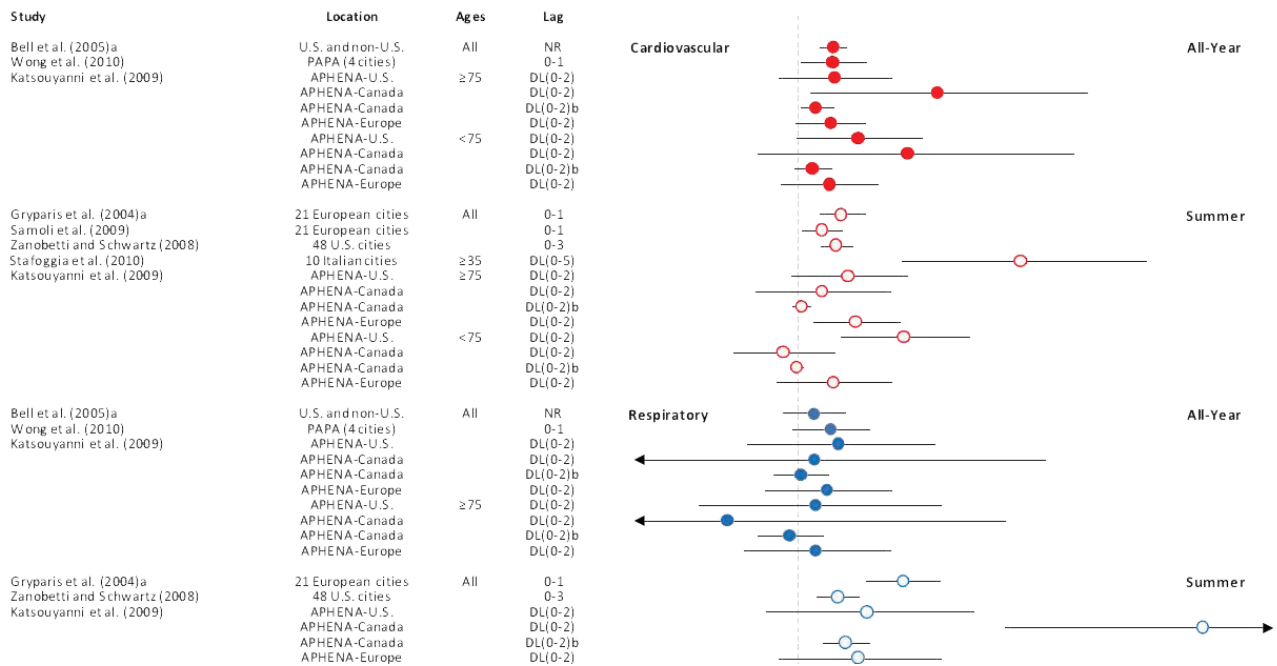


Abbildung 3.1.3-1: Zusammenfassung der Effektschätzer (Zunahme in Prozent pro Anstieg der Konzentration an O₃ um 20 ppb (40 µg/m³) im 24-h-Mittel, 30 ppb (60 µg/m³) im 8-h-Maximum oder 40 ppb (80 µg/m³) im 1-h-Maximum) aus verschiedenen Studien weltweit zum Zusammenhang zwischen Kurzzeitexposition gegenüber O₃ und kardiovaskulärer sowie respiratorischer Mortalität im Sommer und dem gesamten Jahr. Angegeben sind neben der jeweiligen Studie, der Ort, ggf. das Alter sowie der Effektschätzer (fett gesetzter Punkt) der O₃-Belastung in der betreffenden Studie und dessen 95 %-Vertrauensbereich (Balken) [EPA 2013]. Die Studien vom 2006 Air Quality Criteria Document sind mit einem „a“ gekennzeichnet. Die Effektschätzer aus der APHENA-Kanada Studie wurden standardisiert auf einen ungefähren Interquartilsabstand von 5,1 ppb (10,2 µg/m³) für ein 1-h-Maximum in der O₃-Konzentration und sind mit einem „b“ gekennzeichnet.

3.1.4 Aktualisierungsvorschlag

Neue relevante Daten stützen weitgehend die bestehende Ableitung der Indexklassen aus dem Jahr 2004. Jedoch weisen neuere epidemiologische Studien auf Verdachtsmomente für erste nachteilige Wirkungen bei 30 µg/m³ (1-h-MW) Ozon in Kombinationswirkung mit anderen Luftschadstoffen für empfindliche Personengruppen hin.

und Obergrenze der Indexklasse 2 (30 bis 80 µg/m³) werden die Konzentrationen gewählt, die in epidemiologischen Studien zu ersten Verdachtsmomenten (erhöhte Mortalitätsrate und Zunahme von Krankenhausaufenthalten) bei empfindlichen Bevölkerungsgruppen führen.

In dieser Situation wird folgendes Vorgehen zur Ableitung der Klassengrenzen gewählt (Tab. 3.1.4-1): In Übereinstimmung mit der Vorgehensweise bei der früheren Ableitung tages- und wirkungsbezogener Luftqualitätsindices [FoBiG 2001, FoBiG 2004] wird die untere Klassengrenze der Indexklasse 5 auf die Informationsschwelle der EU-Richtlinie 2002/3/EG von 180 µg/m₃ (1-h-MW) gelegt. Als Grenze zwischen Indexklasse 5 und 6 dient die Alarmschwelle (240 µg/m³, 1-h-MW) der EU-Richtlinie 2002/3/EG. Als Unter-

Tabelle 3.1.4-1: Ableitung von Klassengrenzen für den 1-h-MW von O₃

Index-klasse	Konzentration µg/m ³	Begründung
1	0 - 30	Geringfügige Änderung (33 µg/m ³ ⇔ 30 µg/m ³) gegenüber der Aktualisierung aus dem Jahr 2004.
2	> 30 - 80	In diesem Konzentrationsbereich liegen kaum aussagekräftige Studien vor. Im Bereich zwischen ca. 30 und ca. 80 µg/m ³ Ozon (1-h-Maxima) und Kombinationswirkung mit anderen Luftschadstoffen zeigten sich jedoch bei empfindlichen Personengruppen Assoziationen mit erhöhter Mortalitätsrate und vermehrtem Krankenhausaufenthalt, die als Verdachtsmoment auf entsprechende Wirkungen gewertet werden [Katsouyanni et al. 2009, Peng et al. 2013]. Ein Expositions-Wirkungsmodell (aus 23 Expositionsstudien) errechnete jedoch, dass bei jungen Erwachsenen bei O ₃ -Konzentrationen von 40 ppb (80 µg/m ³) für 2 Stunden in Ruhe keine adversen Effekte auftreten [McDonnell et al. 2012].
3	> 80 - 120	Ab Konzentrationen von 66 bis 108 µg/m ³ (hier gewählt: ab 80 µg/m ³) Ozon fand eine groß angelegte Follow-up Studie (in Kombinationswirkung mit PM _{2,5}) signifikante, positive Zusammenhänge mit einer erhöhten respiratorischen Mortalität [Jerrett et al. 2009]
	120	Zielwert (8-h-MW) für O ₃ nach EU-Richtlinie 2008/50/EG; Der Wert wurde abweichend gegenüber Standardkriterium auf Klassengrenze 3/4 gesetzt, weil aktuelle epidemiologische Daten auf Effekte unterhalb dieses Grenzwerts hinweisen. Dies entspricht z. B. auch der Sichtweise der WHO [WHO 2013b], die einen Richtwert von 100 µg/m ³ vorschlagen, der bereits näher am Indexklassenübergang 2/3 liegen würde, und bei dem die WHO nicht ausschließt, dass für empfindliche Personen auch unterhalb noch nachteilige Effekte auftreten.
4	> 120 - 180	Die Zunahme der auftretenden Todesfälle aus epidemiologischen Studien [WHO 2006] und die reversible Abnahme der Lungenfunktion (FEV1) und auftretende Atemwegsentzündungen in experimentellen Studien [Alexis et al. 2010, Kim et al. 2011, Schelegle et al. 2009] werden als Hinweise auf erste geringfügige Wirkungen nach kurzzeitiger Exposition gegen 1-h-MW von ca. 120 µg/m ³ O ₃ gedeutet und als untere Grenze verwendet.
	180	Informationsschwelle (1-h-Wert) für O ₃ nach EU-Richtlinie 2002/3/EG
5	> 180 - 240	Neuere Metaanalysen zeigten, dass O ₃ -Konzentrationen von 80 - 600 ppb (160 - 1 200 µg/m ³ , 1 bis 6,6 Stunden) zu Entzündungsprozessen in den Atemwegen von gesunden Erwachsenen führen können [Mudway und Kelly 2004]. Damit ist ab ca. der oben genannten Informationsschwelle zumindest bei empfindlichen Personen mit gesundheitlich relevanten Effekten zu rechnen und bei darüber liegenden Konzentrationen auch bei gesundheitlich weniger empfindlichen Personen.
6	> 240	In einer Expositionsstudie wurde eine Zunahme der Herzfrequenz bei kurzfristiger O ₃ -Exposition (120 ppb; 240 µg/m ³) für 2 Stunden bei Ruhe beobachtet [Fakhri et al. 2009]. Daher wird die untere Klassengrenze von 240 µg/m ³ beibehalten.

LU:W

Bei Umrechnung z. B. des Richtwertes der WHO (Richtwert: 100 µg/m³) und des EU-Zielwertes von 120 µg/m³, die sich auf den höchsten 8-h-MW beziehen, in höchster 1-h-MW unter Verwendung der in Kapitel 3.1.3 genannten Umrechnungsfaktoren (höchster 1-h-MW: höchster 8-h-MW von 20:15), wurden für den WHO-Richtwert: 133 µg/m³ und für den EU-Zielwert von 160 µg/m³ erhalten. Im Vergleich mit dem aktualisierten LQI_{BW} wird ersichtlich, dass die abgeleiteten Indexklassen konservativer gewählt wurden, als die Richtwerte der verschiedenen Gremien (WHO und EU).

3.1.5 Ökotoxikologische Einordnung

In der EU gilt nach Richtlinie 2002/3/EG eine Informationsschwelle und Alarmschwelle für O₃ von 180 bzw. 240 µg/m³ in Bezug auf die menschliche Gesundheit. Darüber hinaus

gilt zum Schutze der menschlichen Gesundheit ein Zielwert von 120 µg/m³, der – gemittelt über drei Jahre – an höchstens 25 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden darf.

Die Frage ist nun, wie sich diese Grenzwerte im Hinblick auf die Umwelt darstellen. Atmosphärisches O₃ entsteht photochemisch und damit vorwiegend in den Sommermonaten. Es schlägt sich auf der Erdoberfläche nieder, wo es insbesondere von Pflanzen absorbiert wird. Dies führt zur Schädigung von Pflanzenzellen, was – angefangen von negativen Auswirkungen auf das Wachstum – auch in verbrennungsähnlichen Symptomen der Blätter empfindlicherer Pflanzen resultieren kann. Wirtschaftlich kann dies Ernteinbußen für die Land- und Forstwirtschaft, aus der Umweltperspektive zu Waldschäden sowie Biodiversitätsverlust führen [EEA 2016].

Bezüglich der Umwelt gilt nach RL 2008/50/EG ein sogenannter AOT40-Wert („accumulated exposure over a threshold of 40 parts per billion (ppb)“) von $18 \text{ mg/m}^3 \cdot \text{h}$, gemittelt über 5 Jahre. Zu dessen Berechnung geht man von einem offensichtlich als unbedenklich erachteten „Sockel“ von $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ (40 ppb) aus, und integriert über die Summe der Differenzen zwischen Einstundenmittelwerten über $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ und $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ während Tagesstunden (8 - 20 Uhr) der Hauptvegetationszeit von Mai bis Juli (AOT 40) zum Schutz der Vegetation bzw. von April bis September zum Schutze der Wälder. Ein direkter Vergleich mit dem Zielwert von $120 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ bzw. der Informationsschwelle von $180 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ für die menschliche Gesundheit ist somit nicht möglich. Bricht man den AOT40-Wert von $18 \text{ mg/m}^3 \cdot \text{h}$ auf die Stunde herunter, ergibt sich ein indikativer zulässiger stündlicher MW für

- die Vegetation von $96,3 \text{ }\mu\text{g/m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ (Mai bis Juli: 92 Tage; Tageslichtdauer: 12 h (8 Uhr bis 20 Uhr nach RL 2008/50/EG): im Schnitt $16,3 \text{ }\mu\text{g}/(\text{m}^3 \cdot \text{h})$ über dem Sockel von $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$)
- den Wald von $87,0 \text{ }\mu\text{g/m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ (März bis September: 214 Tage; Tageslichtdauer: 12 h (8 Uhr bis 20 Uhr nach RL 2008/50/EG): im Schnitt $7,0 \text{ }\mu\text{g}/(\text{m}^3 \cdot \text{h})$ über dem Sockel von $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$)

Ein Überschreiten des Zielwerts von $120 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ für die menschliche Gesundheit an 25 Tagen (noch zulässig) würde, gemessen am AOT40-Wert, an 25 Tagen eine Differenz von $40 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ zum Sockelwert von $80 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ bedeuten – bei 12 Stunden pro Tag in der Summe $12\,000 \text{ }\mu\text{g/m}^3 \cdot \text{h}$. Dies impliziert dass für die Vegetation im Schnitt noch $87,5 \text{ }\mu\text{g/m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ zulässig wären ($6\,000 \text{ }\mu\text{g/m}^3 \cdot \text{h}$ bei 67 verbleibenden Tagen mit je 12 h).

Diese Zahlen legen nahe, dass bzgl. der Vegetation der Zielwert für die menschliche Gesundheit von $120 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ein dem AOT40-Wert von $18 \text{ mg/m}^3 \cdot \text{h}$ in etwa entsprechendes Schutzniveau bedeuten könnte. Mit Blick auf den Schutz des Waldes stellt sich dies – aufgrund der längeren zu berücksichtigenden Vegetationsdauer und damit Integrationszeit – kritischer dar.

Folgt man der US-amerikanischen EPA [EPA 2015], weist – gemessen an Wachstumseffekten von O_3 an Baumkeimlin-

gen – eine Konzentrationsgrenze von 0,07 ppm (entsprechend $140 \text{ }\mu\text{g/m}^3$) ein wahrscheinlich ausreichendes Schutzniveau auf, um die eigentliche Grenze basierend auf einem integrativen Wert (W126 Index - qualitativ ähnlich AOT40, aber andere Berechnung) einzuhalten. Auch dies spricht dafür, dass der Zielwert für die menschliche Gesundheit von $120 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ auch für pflanzliche Organismen einen ausreichenden Schutz gewährt.

Anders stellt es sich mit Blick auf die Informationsschwelle und die Alarmschwelle für O_3 von 180 bzw. $240 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ dar, die – zumindest mit Blick auf den bzgl. längerfristiger kumulativer Exposition (3 bis 7 Monate) abgeleiteten AOT40 von $18 \text{ mg/m}^3 \cdot \text{h}$ - sicher keinen ausreichenden Schutz vor land- und forstwirtschaftlichen Schäden sowie Umweltschäden darstellen. Überdies nennt die RL 2008/50/EG als langfristiges Ziel einen AOT40 von $6,0 \text{ mg/m}^3 \cdot \text{h}$, ohne allerdings eine Frist festzulegen.

3.1.6 Diskussion

Bei der Aktualisierung des LQI_{BW} wurden geringfügige Änderungen der abgeleiteten Indexklassen anhand der neuen relevanten Daten, insbesondere der Verdachtsmomente, die auf epidemiologischen Studien basieren, vorgenommen. Im Rahmen der Überarbeitung des LQI_{BW} können Unsicherheiten auftreten, die im folgenden Abschnitt näher erläutert werden. Die Ableitung der einzelnen Klassengrenzen beruht auf der Kausalität von Effekten, die in Verbindung mit dem Luftschadstoff O_3 stehen. Bei der Verwendung dieser extrapolierten kausalen Effektkonzentrationen kommt es zu Unschärfen, da nicht immer eindeutig geklärt sind, ob die beobachteten Effekte eindeutig von O_3 hervorgerufen werden oder durch andere Luftschadstoffe. In kontrollierten Expositionsstudien kann die Kausalität gut, aber die Kombinationswirkung mit anderen Schadstoffen schlecht beschrieben werden. Demgegenüber stehen epidemiologische Studien, die auf Außenluftexpositionen beruhen und daher Kombinationswirkungen einbeziehen, aber die Kausalität für den zu untersuchenden Luftschadstoff nicht immer gewährleisten können. Für einzelne Konzentrationsbereiche liegen geringe Datenmengen vor, wie z. B. bei den ersten beiden Indexklassen (1 und 2), weshalb eine pragmatische Herangehensweise für die Ableitung der Klassengrenzen vor einem wissenschaftlichen Hintergrund stand. Die vorliegende Aktualisierung basierte auf Sekun-

därliteratur (z. B. WHO und USA EPA), die ebenfalls Gründe für Unsicherheit bietet. Die finalen Aussagen zu einer Wirkung des Luftschadstoffes beruhen auf der Analyse von Studien, die abhängig sind von der angewandten Methode, Statistik und der Studiauswahl. So kritisieren z. B. Goodman [Goodmann et al. 2013] die Vorgehensweise und Studienwahl der EPA für die Bewertung der NAAQS im Jahr 2013. Der Vergleich von unterschiedlichen Studien zu O₃ und dessen Wirkungen wird erschwert durch die Verwendung von verschiedenen Metriken (wie z. B. höchster 1-h-MW, höchster 8-h-MW, gleitender 8-h-MW, Tagesmittelwert). Es existieren mehrere Studien, die Umrechnungsfaktoren für die O₃-Konzentrationen bestimmt haben. Einen Überblick gibt Anderson [Anderson und Bell 2010] und resümiert, dass keine einheitliche Umrechnungsfaktoren existieren, da diese von der Jahreszeit, dem Wetter, der Region und der Stadt beeinflusst werden. Des Weiteren können die in Metaanalysen eingeschlossenen Endpunkte unterschiedlich diagnostisch angeben bzw. eingestuft werden. So stellte Ji [Ji et al. 2011] fest, dass Atemwegserkrankungen, Atemwegsinfektion, COPD, Asthma und Pneumonie jeweils mit 3 International Classification of Disease (ICD)-Codes angegeben werden können. Diese Unsicherheiten haben einen Einfluss und erschweren somit die Interpretation der aufgetretenen Wirkungen von O₃, so dass in einigen Fällen keine eindeutige Aussage getroffen werden kann, wie z. B. zur Assoziation von kurzfristiger O₃-Exposition und kardiovaskulärer Morbidität.

Der LQI_{BW} und andere europäische Indices, welche ebenfalls Messungen von 1-h-MW für die Beurteilung der O₃-Belastung heranziehen, werden einschließlich einer grafischen Gegenüberstellung in Kapitel 4.8 detaillierter miteinander verglichen.

3.2 Stickoxide

3.2.1 Substanzcharakterisierung und Relevanz

Als Stickstoffoxide (NO_x, oft kurz als Stickoxide bezeichnet) werden alle ungeladenen Verbindungen bezeichnet, die ausschließlich aus den Elementen Stickstoff und Sauerstoff bestehen. Mit Ausnahme von Distickstoffmonoxid (Lachgas, N₂O) sind alle Stickstoffoxide bei Umgebungsbedingungen sehr reaktionsfreudig. In der Außenluft treten in

höheren Konzentrationen die beiden Verbindungen Stickstoffmonoxid (NO) und Stickstoffdioxid (NO₂) auf. Unter human-toxikologischen Gesichtspunkten kommt dabei dem Stickstoffdioxid die ausschlaggebende Bedeutung zu.

Stoffbezeichnung:	Stickstoffdioxid
Summenformel:	NO ₂
CAS-Nr.:	10102-44-0
Toxikologische Einstufung/ Kennzeichnung nach CLP:	H314, H330, STOT SE 3; H335: C ≥ 0,5 %
Umrechnungsfaktor: (1013 hPa, 20 °C)	1 µg/m ³ = 0,53 ppb 1 ppb = 1,88 µg/m ³

Die Hauptquelle für Stickoxidemissionen in Deutschland bilden anthropogene Emissionen (> 90 %) aus Verbrennungsprozessen. Dabei wird der überwiegende Teil von NO₂ nicht direkt emittiert, sondern durch Oxidation von NO in der Luft durch verschiedene atmosphärenchemische Prozesse gebildet. Es bestehen enge Wechselwirkungen mit der Bildung und dem Abbau von Ozon (O₃). So ist die Oxidation von NO durch Ozon zu NO₂ ein wesentlicher Prozess der NO₂-Bildung, während umgekehrt die Photolyse von NO₂ im Sonnenlicht eine Schlüsselreaktion zur Bildung von Ozon darstellt.

NO₂ ist ein rotbraunes Gas mit charakteristischem stechendem Geruch. Seine hohe chemische Reaktivität und damit auch Toxizität beruht darauf, dass es ein starkes Oxidationsmittel und freies Radikal darstellt. Außerdem reagiert es in wässriger Lösung mit Wasser unter Bildung von Salpetersäure und salpetriger Säure und wirkt auf diese Weise ätzend. NO₂ dringt bei der Inhalation zu etwa 60 % bis zu den terminalen Bronchiolen und Lungenbläschen vor. Von den Wirkungen des NO₂ sind daher nicht nur die oberen, sondern hauptsächlich die unteren Bereiche der Atemwege betroffen. Wie bei den meisten inhalativen Reizstoffen wird die Stärke der Schädigung von der Höhe der einwirkenden Konzentration sowie der Dauer der Exposition, dem Konzentrationsverlauf und dem Atemminutenvolumen bestimmt.

Nach den vorliegenden Erkenntnissen müssen Personen, die an Asthma leiden, sowie Kinder und ältere Menschen als empfindlichere Personengruppen bezüglich einer NO₂-Exposition angesehen werden. Die Zusammenstellung der Daten erfolgte aus [WHO 2006].

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor den Folgen kurz- und langfristig erhöhter NO₂-Immissionen in der Außenluft hat die EU in ihrer Richtlinie über Luftqualität und saubere Luft 2008/50/EG Grenzwerte festgelegt (siehe Tabelle 3.2.1-1).

An keiner Messstation in Baden-Württemberg wurden im Jahr 2018 die Alarmschwelle von 400 µg/m³ (1 h MW) für NO₂ überschritten. Der 1-h-Grenzwert von 200 µg/m³ wurde an allen Messstationen eingehalten. Der Immissionsgrenzwert von 40 µg/m³ wurde im Jahr 2018 noch an rund einem Drittel der verkehrsnahen Messstationen überschritten [LUBW 2019].

3.2.2 Vorherige Bewertung

Bei gesunden Erwachsenen zeigen sich im Allgemeinen bei Konzentrationen unterhalb von 1 880 µg/m³ und kurzzeitiger Einwirkung bei gleichzeitiger leichter intermittierender körperlicher Belastung keine messbaren Beeinträchtigungen der Lungenfunktion. Bei Personen, die an Asthma leiden, lassen sich hingegen bereits bei 560 µg/m³ und 30 - 110 min Exposition unter mittelschwerer körperlicher Belastung erste Veränderungen funktioneller Parameter nachweisen. Hinzu kommt, dass an Asthma leidende Personen bereits bei geringeren Konzentrationen (ab ca. 200 µg/m³) mit einer erhöhten Reagibilität der Bronchien auf andere inhalative Reizstoffe und Kaltluft reagieren.

Untersuchung zur Langzeitbelastung von Kindern gegenüber NO₂-Belastungen im Wohnbereich ergaben bei Jahresmittelwerten von 40 - 60 µg/m³ erhöhte Inzidenzen von

Atemwegserkrankungen. Dabei ist allerdings unklar, ob die Erkrankungen Folge der (relativ niedrigen) Dauerbelastung oder überwiegend durch immer wiederkehrende kurzzeitige Spitzenbelastungen bedingt sind.

In der im Jahr 2001 vorgelegten Bewertung [FoBiG 2001] wurde für NO₂ ein Luftqualitätswert (Bezugswert: Jahresmittelwert) von 30 µg/m³ festgelegt. Die im Jahr 2004 vorgenommene Überprüfung der Kompatibilität von Kurzzeitindex und Langzeitindex [FoBiG 2004] ergab, dass Konzentrationen von Stickstoffdioxid, die über dem derzeitigen Langzeitindex von NO₂ in Höhe von 40 µg/m³ liegen, nicht mehr als „gut“ bezeichnet werden sollten. Nach Definition der Indexklasse 3 wurden hier Effekte berücksichtigt, die in Kombinationswirkung oder bei Langzeitexposition in empfindlichen Personengruppen auftreten. Die Indexklasse 2 sollte bei Kurzzeitexposition auch gegenüber diesen Effekten eine Wirkungsschwelle darstellen. Dies war bei der 2001 vorgenommenen Abgrenzung nicht ausreichend der Fall (Tab. 3.2.2-1).

Zur Beurteilung der tagesaktuellen Luftqualität wurden die 2001 abgeleiteten Klassengrenzen daher 2004 aktualisiert und folgende Klassengrenzen für den 1-h-MW von NO₂ festgesetzt, dabei wurde die Alarmschwelle nicht berücksichtigt [FoBiG 2004].

Tabelle 3.2.1-1: EU-Legalwerte für Stickstoffdioxid (NO₂)

Wert	Ziel	Mittelungszeitraum	Konzentration
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	1-h-Mittelwert	200 µg/m ³ dürfen an höchstens 18 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	Jahresmittelwert	40 µg/m ³
Alarmschwelle	Schutz der menschlichen Gesundheit	1-h-Mittelwert	400 µg/m ³ , gemessen an drei aufeinander folgenden Stunden über eine vorgegebene Fläche*

* Die Alarmschwelle ist überschritten, wenn in einem Bereich von mindestens 100 km² oder im gesamten Gebiet oder Ballungsraum an drei aufeinanderfolgenden Stunden der Konzentrationswert über der jeweiligen Schwelle liegt. Maßgebend ist die kleinste dieser Flächen.



Tabelle 3.2.2-1: Bisherige Ableitung von Klassengrenzen für den 1-h-MW von NO₂

Index-klasse	Konzentration µg/m ³	Begründung
1	0 - 25	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg lagen im Jahr 2018 unter 10 µg/m ³ .
2	> 25 - 40	Die Klassengrenze 25 µg/m ³ wird gegenüber der ersten Version [FoBiG 2001] beibehalten (keine Hinweise auf Effekte nach Kurzzeiteexposition, auch nicht bei empfindlichen Personen-gruppen)
	40	Grenzwert (Jahresmittelwert) für NO ₂ nach EU-Richtlinie 2008/50/EG
3	> 40 - 100	Bei 40 µg/m ³ (EU-Grenzwert) oder darüber werden noch Langzeiteffekte nach Exposition gegenüber NO ₂ beobachtet.
4	> 100 - 200	Nach kurzzeitiger Exposition normal empfindlicher Personen gegen 100 µg/m ³ (2 h) in Kombination mit 300 µg/m ³ SO ₂ und 50 µg/m ³ O ₃ wurde einer erhöhte Reagibilität des Atemtraktes gegenüber chemischen Bronchokonstriktoren gefunden. In Anbetracht der Begründung für die Klasse 5 wird dieser Hinweis auf einen Kombinationseffekt zur Festlegung der Klassengrenze auf 100 µg/m ³ verwendet.
	200	Grenzwert (1-h-MW) für NO ₂ nach EU-Richtlinie 2008/50/EG
5	> 200 - 500	Bei Allergikern (empfindliche Bevölkerungsgruppe) wurden nach kurzzeitiger Exposition gegen Konzentrationen ab ca. 200 - 400 µg/m ³ eine erhöhte Atemwegsreagibilität bei der Verabreichung von chemischen Bronchokonstriktoren und nach kurzzeitiger Exposition gegen Konzentrationen von 500 - 560 µg/m ³ eine Erhöhung des Atemwiderstandes und eine herabgesetzte Schwelle für die Auslösung allergischer Reaktionen auf Inhalationsallergene (Pollen) beobachtet. Der EU-Grenzwert von 200 µg/m ³ beruht auf erhöhter Atemwegsreagibilität. Die Einordnung dieses Effektes in die Klasse 5 entspricht zwar nicht ganz der vorgeschlagenen toxikologischen Klasseneinteilung (danach in Klasse 4), stellt jedoch ein konservatives (vorsichtiges) Vorgehen dar. Bei Überschreitung einer Konzentration von 200 µg/m ³ wird eine Verstärkung von Symptomen bei Asthmatikern zunehmend wahrscheinlich. Bei höheren Konzentrationen (über 500 µg/m ³) kann auch NO ₂ allein zu einem verstärkten Auftreten von Symptomen bei Asthmatikern führen.
6	≥ 500	Nach kurzzeitiger Exposition gegen Konzentrationen ab 1 880 µg/m ³ (10 Minuten bis 2 Stunden) zeigte sich bei weniger empfindlichen Personen eine Erhöhung des Atemwegsreagibilität und bei höheren Konzentrationen eine Veränderungen der Lungenfunktionsparameter. Die Exposition gegen 560 µg/m ³ für 4 Stunden führte bei älteren Rauchern, aber nicht bei älteren Nichtrauchern, zu einer leichten Veränderung von Lungenfunktionsparametern. Dieser Effekt wird zur Festsetzung der Klassengrenzen herangezogen. Der Wert wird auf 500 µg/m ³ abgerundet.

LU:W

3.2.3 Relevante neue Daten und Bewertungen

Im "Global Update" der "Air Quality Guidelines" gelangte die WHO [WHO 2006] zu dem Schluss, dass keine neueren kontrollierten Studien mit Kurzzeitexposition von Probanden gegenüber NO_2 als Einzelstoff vorliegen, die die Befunde aus früheren, bereits in den "Air Quality Guidelines" von 1999 berücksichtigten Untersuchungen infrage stellen.

Neuere Übersichtsarbeiten und eine Metaanalyse kamen zu dem Schluss, dass gesunde Probanden bei Exposition gegenüber NO_2 -Konzentrationen von weniger als 1 ppm ($1\,880\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) keine Anzeichen von Entzündungsreaktionen in der Lunge zeigen. Bei Personen, die an Asthma oder COPD leiden, sind entsprechende Entzündungsreaktionen bei Konzentrationen unterhalb von 0,6 ppm ($1\,130\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) im Allgemeinen nicht zu erwarten. Ähnliches gilt auch hinsichtlich der Hyperreagibilität der Atemwege auf spezifische (Pollen) oder unspezifische Auslöser (Methacholin), allerdings können empfindliche Teilgruppen der an Asthma oder COPD leidenden Personenkreise bereits auf NO_2 -Belastungen um 0,2 ppm ($376\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) reagieren [Goodman et al. 2009, Hesterberg et al. 2009].

Eine weitere, neuere Metaanalyse von kontrollierten Studien zum Einfluss von NO_2 auf bronchienverengende Stimuli bestätigt frühere Bewertungen, dass NO_2 die Reaktion von Personen mit Asthma auf derartige Stimuli verstärkt [Brown 2015]. Demnach zeigen etwa 70 % der Personen, die an Asthma leiden, nach NO_2 -Exposition in Ruhe einen erhöhtem Atemwegwiderstand, nachdem sie zuvor 30 min mit 200 - 300 ppb NO_2 ($376 - 564\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) oder 60 min gegenüber 100 ppb ($188\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) exponiert worden waren. Die Veränderung der Atemwegsreaktion folgt dabei einer log-Normalverteilung, und bei etwa einem Viertel der exponierten Personen muss mit einer klinisch relevanten Reduktion des Atemwegwiderstands gerechnet werden.

Seit den letzten Air Quality Guidelines der WHO [WHO 2006] ist eine Vielzahl weiterer epidemiologischen Studien durchgeführt worden, in denen NO_2 (oder Stickoxide NO_x) als Marker oder Leitsubstanz für ein Gemisch von Luftschadstoffen aus Verbrennungsprozessen herangezogen wurde, insbesondere für solche aus dem Straßenverkehr. In einer neueren Zusammenstellung im Rahmen des Projekts REVIHAAP wurden insgesamt 125 Zeitreihenstudien zu

Kurzzeiteffekten und 160 Studien zu Langzeiteffekten der NO_2 -Belastung recherchiert.

In diesen epidemiologischen Studien diente die NO_2 -Immission (oder die Immissionen durch Stickoxide NO_x) als Marker oder Leitsubstanz für ein Gemisch von Luftschadstoffen, insbesondere für solche, die aus Verbrennungsprozessen im Straßenverkehr stammen. Hinsichtlich der in solchen Studien beobachteten gesundheitlichen Wirkungen besteht die Schwierigkeit, dass diese durch Kombinationswirkungen von NO_2 mit anderen Stoffen des Schadstoffgemisches verursacht sein können, an denen NO_2 (bzw. Stickoxide NO_x) mehr oder weniger großen Anteil haben, eine genauere Zuordnung der Effekte aber schwer möglich ist. Neuere Untersuchungen zu dieser Problematik liefern allerdings zunehmend Hinweise darauf, dass die in derartigen epidemiologischen Studien in Verbindung mit NO_2 beschriebenen Zusammenhänge auch bei Berücksichtigung der Feinstaubimmissionswerte bestehen bleiben und mit NO_2 assoziierte Risiken unabhängig von Risiken durch Feinstaub ermittelt werden können [Mills et al. 2016].

Aus diesen epidemiologischen Studien verdichten sich die Hinweise darauf, dass die Kurzzeitexposition (und auch die Langzeitexposition) gegenüber NO_2 – neben Feinstaub – ursächlich für das Auftreten von Asthmaattacken ist. Für andere Effekte wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes, entwicklungstoxische Effekte, Gesamtmortalität und Krebserkrankungen bestehen bei der Zuordnung nach wie vor größere Unsicherheiten.

In ihrer aktuellen wissenschaftlichen Gesamtbewertung der gesundheitlichen Effekten von Stickoxiden sieht die US-amerikanische Umweltbehörde EPA die Datenlage hinsichtlich der Kausalität des Zusammenhangs zwischen NO_2 -Exposition und gesundheitlichen Effekten wie in der Tabelle 3.2.3-1 aufgeführt.

Tabelle 3.2.3-1: Zusammenhang zwischen NO₂-Exposition und gesundheitlichen Effekten nach EPA

Kurzzeitexposition (Minuten bis zu einem Monat)	Kausalitätsbewertung der Datenlage
Atemwegseffekte	kausale Beziehung
Herz-Kreislauf-Effekte	auf kausale Beziehung hindeutend, aber nicht ausreichend, um auf eine solche zu schließen
Gesamtmortalität	auf kausale Beziehung hindeutend, aber nicht ausreichend, um auf eine solche zu schließen
Langzeitexposition (über ein Monat bis zu mehreren Jahren)	
Atemwegseffekte	wahrscheinlich kausal
Herz-Kreislauf-Effekte	auf kausale Beziehung hindeutend, aber nicht ausreichend, um auf eine solche zu schließen
Beeinträchtigung von Fortpflanzung und Entwicklung	Fruchtbarkeit, Fortpflanzung, Schwangerschaft: Nicht ausreichend, um kausale Beziehung anzunehmen Geburt: auf kausale Beziehung hindeutend, aber nicht ausreichend, um auf eine solche zu schließen Postnatale Entwicklung: Nicht ausreichend, um kausale Beziehung anzunehmen
Gesamtmortalität	Nicht ausreichend, um kausale Beziehung anzunehmen
Krebs	Nicht ausreichend, um kausale Beziehung anzunehmen

LU:W

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen auch die Arbeitsgruppen zweier WHO-Projekte (REVIHAAP und HRAPIE) [WHO 2013c, WHO 2013b]. Demnach liegen aus epidemiologischen Studien ausreichend belastbare Daten zur quantitativen Risikoabschätzung im Rahmen eines Health Impact Assessment (HIA) für folgende Endpunkte vor (Tab. 3.2.3-1):

Kurzzeitexposition:

- Krankenhausaufnahmen aufgrund respiratorischer Erkrankungen
- Krankenhausaufnahmen aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen (mit schwächerer Evidenz)
- Gesamtmortalität

Langzeitexposition:

- Atemwegs- und/oder Asthmasymptome bei Kindern
- Gesamtmortalität.

In einer Anfang des Jahres 2018 veröffentlichten Untersuchung des Umweltbundesamts (UBA) zur Quantifizierung von Krankheitslasten aufgrund der NO₂-Exposition in Deutschland [Schneider et al. 2018] wurde von den Autoren der Studie nach einem zuvor entwickelten Kriterienkatalog [Hornberg et al. 2013] die Evidenz für einen Zusammen-

hang zwischen der NO₂-Belastung und folgenden gesundheitlichen Endpunkten als „stark“ oder „moderat“ bewertet:

Kurzzeit:

- starke Evidenz: Gesamtmortalität und respiratorische Mortalität,
- moderate Evidenz: kardiovaskuläre Mortalität

Langzeit:

- starke Evidenz: kardiovaskuläre Mortalität,
- moderate Evidenz: ischämische Herzkrankheiten, Diabetes, Bluthochdruck, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, COPD, Asthma.

In vielen der von US EPA und WHO sowie im UBA-Bericht ausgewerteten Studien wurden Effekte in Gebieten beschrieben, in denen die NO₂-Immissionen in Höhe der gegenwärtigen EU-Grenzwerte für NO₂ oder darunter liegen. Diese Ergebnisse sprechen für eine Aktualisierung der derzeit gültigen WHO Air Quality Guidelines für NO₂, um

- a) einen auf epidemiologischen Daten basierenden Kurzzeitwert abzuleiten und
- b) den Jahresmittelwert an die neueren gesammelten Erkenntnisse der Außenluftstudien anzupassen [WHO 2013c].

(Anmerkung: Eine Arbeitsgruppe der WHO hat zur Aktualisierung der WHO-Richtlinien ihre Arbeit aufgenommen. Über einen Zeitpunkt der Veröffentlichung einer aktualisierten WHO-Richtlinie liegen uns keine Angaben vor.)

Zur Frage eines möglichen Schwellenwerts führt der Bericht zum HRAPIE-Projekt [WHO 2013b] aus, dass in einer Studie in Norwegen [Naess et al. 2007] das Mortalitätsrisiko in der jüngsten Altersgruppe (51-70 a) ab $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 (Tagesmittelwert) zunahm und bei der ältesten Altersgruppe (71-90 a) im Bereich von 20 - $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ linear stieg. In einer neueren Langzeitstudie in Rom nahm das Mortalitätsrisiko oberhalb von $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Jahresmittel) linear zu [Cesaroni et al. 2013].

In der oben genannten UBA-Studie zur Quantifizierung der umweltbedingten Krankheitslasten aufgrund der Stickstoffdioxid-Exposition in Deutschland erfolgte die Berechnung ab einer „unteren Quantifizierungsgrenze“ (englischer Sprachgebrauch: counterfactual value). Eine solche untere Quantifizierungsgrenze wird bei fehlender Evidenz für eine Wirkungsschwelle durch eine Kombination von Kriterien festgelegt: Dazu gehören sowohl die niedrigsten beobachteten Konzentrationen in der Studienregion als auch die Evidenz aus epidemiologischen Studien, die zur Ableitung der Expositions-Wirkungsfunktion und dem dazugehörigen Konfidenzintervall im Bereich niedriger Konzentrationen herangezogen werden. Unter der unteren Quantifizierungsgrenze wird das Konzentrationsniveau verstanden, unter dem für den betrachteten Stoff (hier: NO_2) keine gesundheitliche Wirkung mehr mit hinreichender Evidenz nachweisbar ist. Eine eindeutige Wirkungsschwelle für NO_2 ist jedoch bis dato nicht bekannt [Schneider et al. 2018].

Durch die Verwendung einer unteren Quantifizierungsgrenze geht die Wirkung von niedrigen Expositionen unterhalb dieses Wertes nicht mit in die Berechnung der Krankheitslast ein. Für NO_2 wurde die untere Quantifizierungsgrenze mit $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angesetzt, da epidemiologische Studien, die den Zusammenhang zwischen NO_2 -Belastungen und Gesundheitseffekten darlegen, unterhalb von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 erhebliche Unsicherheiten zeigen. Außer-

dem lag in Deutschland im ländlichen Bereich, also fern der typischen NO_2 -Quellen, die Konzentration an NO_2 in den Jahren 2007-2014 an nahezu allen Messstationen im Jahresmittel auf einem Niveau um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Unter Berücksichtigung dieser Unsicherheiten bei der Abschätzung gesundheitlicher Effekte bei niedrigen NO_2 -Konzentrationen wurde ein Wert von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als fundiert und hinreichend konservativ gesehen [Schneider et al. 2018].

Unter den gewählten Annahmen und für die als quantifizierbar eingestuft Endpunkte wurden zwischen 6 000 und 8 000 vorzeitige Todesfälle pro Jahr aufgrund von Herz-Kreislauferkrankungen im Zusammenhang mit NO_2 -Immissionen in den Jahren 2007 bis 2014 abgeschätzt. Prozentual gesehen lag der zuzurechnende Anteil, d. h. der dem Risikofaktor NO_2 zugeordnete Anteil an kardiovaskulären Todesfällen in den Jahren 2007-2014 bei 1,6-2,3 %.

In dem UBA-Projekt wurden weiterhin – unter Verwendung einer von der WHO entwickelten Methode zur Schätzung umweltbedingter Krankheitslasten (EBD: Environmental Burden of Disease) – für die als relevant identifizierten Gesundheitsendpunkte NO_2 -bedingte Krankheitslasten quantifiziert. Die Krankheitslasten wurden mit dem Summenmaß Disability-Adjusted Life Year (DALY) und den darin enthaltenen "Years of Life Lost due to premature mortality" (YLLs) und "Years Lived with Disability" (YLDs) quantifiziert. Die NO_2 -bedingten Krankheitslasten im Bereich der Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen sind hier relevant erhöht. Auch der Gesundheitsendpunkt Diabetes trägt aufgrund seiner hohen Prävalenz signifikant zur Krankheitslast bei. Wichtig ist dabei hervorzuheben, dass sich die hier vorgelegte Schätzung der Krankheitslast für Deutschland auf die Hintergrund- NO_2 -Konzentrationen stützt und damit eine Unterschätzung der Krankheitslast in den Ballungsgebieten darstellt, weil insbesondere die höheren Konzentrationen verkehrsnaher bebauter Bereiche in Städten aufgrund fehlender Daten für die Berechnung der Hauptanalyse nicht berücksichtigt werden konnten.

In Szenarioanalysen wurden neben $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 als untere Quantifizierungsgrenze auch Werte von $0,5$ bzw. $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ betrachtet. Beispielfhaft wurden im Projekt die Ergebnisse

der Berechnungen für die YLL (verlorene Lebensjahre) dargestellt. Dabei ergaben sich in der Hauptanalyse ($10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ca. 5 000 YLL, bei den Quantifizierungsgrenzen 0 und 5 sowie $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ YLL von ca. 13 000, 9 000 und 7 600.

In dem Projekt wurde ergänzend eine Berechnung von Krankheitslasten basierend auf Kurzeffekten für die Gesamtmortalität aus Gründen der Vollständigkeit mit aufgenommen. Demnach ergibt sich bei einer unteren Quantifizierungsgrenze von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für den Zeitraum 2007-2014 eine Zahl von 7 700 bis 10 500 zuzuordnenden (attributierbaren) Todesfällen pro Jahr für Deutschland [Schneider et al. 2018].

Die Ergebnisse des UBA-Projekts liefern insofern keinen Beitrag zur expositionsabhängigen Charakterisierung der kurzzeitigen Wirkung von NO_2 oberhalb von $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Sie stellen nur das Integral über verschiedene Expositionshöhen und eine definierte Exponentenzahl (Bevölkerung) in einer Region (Deutschland) dar, ohne etwa den Anstieg der Erkrankungen bei alternativen Expositionshöhen zu diskutieren.

Tabelle 3.2.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von NO₂* im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
1A	7 - 10 µg/m ³ (JMWW)	entfällt	Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg [LUBW 2019]
3C	MW der 3-7-d-MW 18,8 - 121,0 ppb (35,2 - 227,5 µg/m ³)	Kinder mit Asthma	Epidemiologische Studie, Stoffgemisch, Innenraum, NO ₂ aus der Verwendung von Gas zum Kochen, vermehrtes Auftreten asthmapbezogener Effekte [Hansel et al. 2008, Lu et al. 2013, Sarnat et al. 2012], kein Zusammenhang nachweisbar bei [Greenwald et al. 2013].
3C	Personal 2-h-MW: 75,5 ppb (141,9 µg/m ³), 24-h-MW: 28,6 ppb (53,8 µg/m ³)	Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit leichtem bis moderatem Asthma	Stoffgemisch, Epidemiologische Studien; Kombination mit anderen Luftschadstoffen, Effekte persistieren in Co-Schadstoff-Modellen mit PM _{2,5} oder verkehrsbezogenen Schadstoffindikatoren, signifikante Assoziation mit Verschlechterung der Lungenfunktion und erhöhten Entzündungsparametern in unteren Atemwegen [Delfino et al. 2006, Delfino et al. 2008, Martins et al. 2012, McCreanor et al. 2007].
3C	MW über Stunden: 1-h-MW _{max} 23 - 44 ppm (43,2 - 82,7 µg/m ³) 24-h-MW 11,3 - 31,3 ppb (21,2 - 58,8 µg/m ³)	Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit leichtem bis moderatem Asthma	Stoffgemisch, epidemiologische Studien; Kombination mit anderen Luftschadstoffen, Assoziationen persistieren nach Adjustieren für PM _{2,5} und andere Schadstoffe (EC, CO); z.T. abgeschwächt bei Adjustierung für PM _{2,5} und UFP Signifikante Assoziation mit Krankenhaus-einweisungen oder Notfallambulanzbesuchen wegen Verschlimmerung von Asthma [Iskandar et al. 2012, Ito et al. 2007, Jalaludin et al. 2008, Villeneuve et al. 2007]. Signifikante Assoziation mit Symptomen sowie Asthmapharmakodation [Gent et al. 2009, Liu et al. 2009, von Klot et al. 2002].
3C	MW der 24-Mittel für NO ₂ in allen Studien, Spanne: 9 - 77 µg/m ³	Kinder mit Asthma	Metaanalyse von 24 Panel-Studien zu Kurzeffekten von NO ₂ (und PM ₁₀) auf die Atemwege asthmakrankender Kinder, erhöhte Odds Ratios für NO ₂ und Asthmasymptome [Weinmayr et al. 2010]
3C	Bevölkerungsgewichteter MW mehrerer Monitorstationen, MW 1-h-Maxima 23,3 ppb (43,8 µg/m ³)	Kinder und jugendliche mit Asthma	Stoffgemisch, epidemiologische Studie, Co-Pollutant-Modell mit Ozon. Signifikante Assoziation mit Aufschwüngen von Notfallambulanz wegen Asthmasymptomen, Zunahme um 8,6 % pro Zunahme NO ₂ 1-h-Max um 30 ppb (56,4 µg/m ³) [FoBiG 2001]
4C	1-h-Median (Interquartil) 31 µg/m ³ (19 - 47 µg/m ³)	Ältere Allgemeinbevölkerung (Alter im Median an 70 a)	Stoffgemisch, epidemiologische Studie, signifikante Assoziation mit Krankenhaus-einweisungen wegen Herzinfarkt. Zunahme von Ereignissen binnen 1 - 6 h um 5,8 % pro Zunahme des 1-h-Maximums NO ₂ um 30 ppb (56,4 µg/m ³). Stärkere Effekte bei Älteren (60 - 80 a) und bei Personen mit vorheriger Koronarerkrankung [Bhaskaran et al. 2011].
4C	MW der 1-h-Maxima 45,9 ppb (86,3 µg/m ³)	Erwachsene Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Krankenhaus-einweisungen und Aufschwüngen von Notfallambulanz wegen ischämischer Herzerkrankungen und Herzinfarkt [Larrieu et al. 2007, Mann et al. 2002, Peel et al. 2007, Stieb et al. 2009, von Klot et al. 2005]
4C	MW der 1-h-Maxima 43,2 - 45,9 ppb (81,2 - 86,3 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Krankenhaus-einweisungen und Aufschwüngen von Notfallambulanz wegen kardiovaskulärer Erkrankungen aller Art [Ballester et al. 2006, Barnett et al. 2006, Ito et al. 2007, Larrieu et al. 2007, Peel et al. 2007, Tolbert et al. 2007, von Klot et al. 2005].

* neuere Untersuchungen, zu älteren Studien vgl. [FoBiG 2001]. Alle Angaben und Zitate, sofern nicht anders angegeben, aus EPA [EPA 2016a].

§ Angaben aus REVIHAAP [WHO 2013b].

Tabelle 3.2.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von NO₂* im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
4C	MW der 1-h-Maxima 275 ppb (51,7 µg/m ³), MW 24-h-MW 21,4 ppb (40,2 µg/m ³)	Erwachsene mit bestehender koronarer Herzkrankung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit ST-Senkung im EKG [Delfino et al. 2011, Huang et al. 2012a].
4C	MW der 1-h-Maxima 16,3 - 23,7 ppb (30,7 - 44,5 µg/m ³), Maxima 96-111,5 ppb (180,5 - 209,6 µg/m ³)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studie, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität [Simpson et al. 2005]§
4C	MW der 1-h-Maxima 46,2 - 154,8 µg/m ³	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studie (APHEA 2), signifikante Assoziation mit kardiovaskulärer, respiratorischer sowie Gesamtmortalität [Samoli et al. 2006] §
4C	Nicht berichtet	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, Metaanalyse aller Zeitreihenstudien (n = 204) weltweit über Zusammenhänge zwischen NO ₂ und Mortalität sowie Krankenhauseinweisungen, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität, Zunahme um 0,7 % pro Anstieg des 24-h-Mittels um 10 µg/m ³ , für 1-h-Maxima um 0,24 %; Zusammenhänge auch mit kardiovaskulärer und respiratorischer Mortalität sowie für Krankenhausaufnahmen [Mills et al. 2015]
4A	100 ppb (188 µg/m ³), 1 h, 200 - 300 ppb (376 - 564 µg/m ³), 30 min	Erwachsene mit Asthma	Einzelstoff, neuere Metaanalyse früherer experimenteller Studien, verstärkte Reaktion auf bronchokonstriktorische Stimuli [Brown 2015]
5	260 ppb (488,8 µg/m ³), 15 - 30 min; 400 ppb (752 µg/m ³), 6 h, 581 ppb (1092 µg/m ³), 30 min	Erwachsene mit Asthma	Einzelstoff, experimentelle Studien zu mechanistischen Aspekten: Zunahme der Aktivierung von Eosinophilen, der Konzentration an IgE und Th2-Zytokinen [Barck et al. 2005, Barck et al. 2002, Ezratty et al. 2014, Wang et al. 1995].
6A	500 ppb (940 µg/m ³), 2 h; 350 ppb (658 µg/m ³), 2 h,	Gesund Erwachsene	Einzelstoff, experimentelle Studie: Begrenzte und nicht konsistente Effekte auf Herzfrequenzvariabilität (HRV) sowie Zytokine (IL-6, IL-8, ICAM-1) [Huang et al. 2012b, Riedl et al. 2012].

* neuere Untersuchungen, zu älteren Studien vgl. [FoBiG 2011]. Alle Angaben und Zitate, sofern nicht anders angegeben, aus EPA [EPA 2016a].

§ Angaben aus REV/HAAP [WHO 2013b].

3.2.4 Historie

Zum besseren Verständnis bestehender verbindlicher Grenzwerte der EU wird im Folgenden die Entstehungsgeschichte dieser Grenzwerte am Beispiel NO_2 erläutert. Diese bestehenden Grenzwerte gehen als „Zäsurpunkte“ (Übergangspunkt von einer Note in eine andere) in die vorliegende Bewertung ein und sind nicht immer streng gesundheitlich begründet. Dies führt dazu, dass auch in der hier durchgeführten Bewertung Kompromisse gewählt wurden, die einerseits gesundheitliche Aspekte, andererseits aber auch bestehende regulatorische Werte integrieren mussten. Vor diesem Hintergrund erscheint es hilfreich, den (historischen und aktuellen) Hintergrund der EU-Grenzwerte besser einordnen zu können.

3.2.4.1 Auswahl des Bewertungsparameters mit zugeordneter analytischer Erfassung

Gegenstand der Bewertung ist Stickstoffdioxid. Messverfahren und analytische Methoden sind festgelegt, jedoch hier nicht beschrieben.

3.2.4.2 Gesundheitliche Wirkung und gesundheitliches Risiko, sozioökonomische und technische Bewertung

Schutzziel

- a) Anfänglich WHO: Gesundheits- bzw. Risikobasiert
- b) Weiterentwicklung für regulatorische Werte unter Machbarkeits- und sozioökonomischen Kriterien

Das modifizierte Schutzziel wurde von der EU in der Tochterrichtlinie relativ weich formuliert [EU 1999]:

Wert, „der aufgrund wissenschaftlicher Erkenntnisse mit dem Ziel festgelegt wird, schädliche Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und/oder die Umwelt insgesamt zu vermeiden, zu verhüten oder zu verringern, und der innerhalb eines bestimmten Zeitraums erreicht werden muss und danach nicht überschritten werden darf“. Bei der Entscheidung, ob gesundheitliche Effekte vermieden oder (nur) verringert werden sollen, kommen dann möglicherweise Machbarkeitskriterien und sozioökonomische Kriterien zum Tragen.

3.2.4.3 Auswahl des Startpunkts (point of departure, PoD) innerhalb der Ausgangsdaten

Datenbasis

Die Datenbasis für die Grenzwertableitung von NO_2 wurde durch die WHO gelegt und bildet die zentrale Grundlage der bestehenden Grenzwerte. Entsprechend basieren auch die dargestellten Auswertungen auf der WHO-Bewertung.

a) Kurzzeitstudien

Die Bewertung von NO_2 stützt sich im Wesentlichen auf Humandaten aus Probandenstudien mit kontrollierter Exposition. Stützende Daten basieren auf tierexperimentellen Studien.

b) Langzeitstudien

Epidemiologische Daten und tierexperimentelle Daten.

Ergebnisse (PoD und Dosis-Wirkungs-Beziehung)

a) Kurzzeit

Bei gesunden Erwachsenen zeigten sich bei Konzentrationen oberhalb $4\,700\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (2,5 ppm) bei Kurzzeiteexposition (bis 2 h) merkliche Verschlechterungen der Lungenfunktion, im Allgemeinen nicht aber unterhalb $1\,880\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 ppm).

Bei Untersuchungen an Personen mit Asthma zeigten sich erhebliche Variationen in den Ergebnissen. Die niedrigsten Konzentrationen, bei denen bei Personen mit leichtem Asthma bei leichter körperlicher Belastung in einigen Studien noch Effekte beschrieben wurden (z. B. Verschlechterung der Einsekundenkapazität der Lunge), lagen bei $560\ \mu\text{g}/\text{m}^3$, dabei lag die Expositionszeit unter 2 Stunden. Weitere Befunde weisen darauf hin, dass die Reaktion von Personen mit Asthma auf bronchokonstriktorische Stimuli bereits bei Konzentrationen von $375\text{--}560\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,2-0,3 ppm) verstärkt werden kann, bei $190\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,1 ppm) traten derartige Effekte nicht auf.

Trotz der Vielzahl an Untersuchungen mit akuter kontrollierter Exposition von Probanden gibt es keine Evidenz für klare Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen. Als Risikogruppe werden Personen mit Asthma oder chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen gesehen. Als Konzentration mit schwacher nachteiliger Wirkung (LOAEC) für Veränderungen der Atemwegsreaktionen sowie der Lungenfunktion sieht die WHO den Konzentrationsbereich von $375\text{--}565\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,2-0,3 ppm) nach Kurzzeiteexposition. Auch eine

Meta-Analyse vorliegender Studien zeigte noch unterhalb von $365 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Veränderungen in klinischen Parametern [WHO 2000a].

b) Langzeit

Tierversuche: Befunde von mit wochen- bis monatelanger Exposition mit weniger als $1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zeigten eine Vielzahl an Effekten, vor allem, jedoch nicht ausschließlich in der Lunge. Strukturelle Veränderungen traten ab $640 \mu\text{g}/\text{m}^3$ auf, biochemische Veränderungen ab $380\text{-}750 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,2-0,4 ppm).

Die WHO sieht keine epidemiologischen Studien, die in quantitativer Hinsicht verlässlich zur Abschätzung von langfristigen NO_2 -Belastungen herangezogen werden können, die wahrscheinlich mit der Entstehung nicht akzeptabler Gesundheitsrisiken bei Kindern oder Erwachsenen einhergehen.

Epidemiologische Untersuchungen in Wohnungen, in denen mit Gas gekocht wird, weisen darauf hin, dass 5 bis 12 Jahre alte Kinder ein um 20 % höheres Risiko für Atemwegssymptome und -erkrankungen haben, wenn die Konzentration an NO_2 im 2-Wochen-Mittel um $28,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ höher ist als in Vergleichssituationen. Es ist jedoch nicht möglich, dabei zwischen den Wirkungen wiederholter höherer Spitzenbelastungen und denen einer Langzeitbelastung zu differenzieren. Bei Kindern unter 2 Jahren und bei Erwachsenen zeigte sich der genannte Zusammenhang nicht.

Wie bei den Innenraumstudien angedeutet, weisen auch die Befunde von Außenluftstudien tendenziell darauf hin, dass eine langfristige Außenluftexposition mit NO_2 mit vermehrtem Auftreten von Atemwegssymptomen und deren Dauer sowie Verschlechterungen der Lungenfunktion bei Kindern einhergeht.

Für Erwachsene zeigten sich wiederum kaum Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen einer NO_2 -Langzeitexposition und Effekten. Keine der betrachteten Studien lieferte verlässliche Abschätzungen für langfristige Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen, am ehesten bestehen Hinweise auf Atemwegseffekte bei Kindern bei Jahresmittelwerten von $50\text{-}75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 und darüber, aber auch

hieraus ergibt sich keine klare Expositions-Wirkungs-Beziehung [WHO 2000a].

In diesen epidemiologischen Studien erschien NO_2 als guter Indikator für das Schadstoffgemisch.

3.2.4.4 Extrapolation zum Ziel-Expositionsszenario unter Berücksichtigung des Schutzzieles

a) Kurzzeit

Angesichts der genannten Meta-Analyse, die noch Veränderungen unterhalb von $365 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vermuten lässt, wurde eine „Margin of Safety“ (MoS, Sicherheitsspanne) von einem Faktor 2 vorgeschlagen. Auf Basis dieser klinischen Daten wurde daher ein 1-h-Wert von $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Leitwert für NO_2 abgeleitet [WHO 2000a].

b) Langzeit

Tierversuche ergaben, dass langfristige NO_2 -Exposition die Abwehrreaktion der Lunge und die Lungenstruktur beeinträchtigen kann und zeigten, dass Langzeitbelastungen gegenüber Hintergrundwerten zu gesundheitlich nachteiligen Effekten führen. Die mittlere „natürliche“ jährliche Hintergrundkonzentration von NO_2 liegt weltweit bei Werten zwischen $0,4$ und $9,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Eine formale Extrapolation auf das Zielszenario für die quantitative Abschätzung eines Leitwerts erfolgt jedoch nicht.

Die Datenlage ließ jedoch auch bei Verwendung von Humandaten kein schematisches Extrapolationsverfahren zur Festlegung eines Grenzwerts zu, da keine ausreichende Dosis-Wirkungs-Beziehung in den Ausgangsstudien gezeigt werden konnte. Die WHO weist deshalb darauf hin, dass NO_2 hinsichtlich der Richtlinie ein Dilemma darstellt: Einerseits ist unstrittig, dass die Öffentlichkeit vor zu hoher Exposition geschützt werden sollte, andererseits stößt die formale Begründung aus den genannten Gründen auf Schwierigkeiten.

3.2.4.5 Etablierung des Grenzwerts

1) Vorschlag der EU-Kommission auf Basis der WHO-Empfehlung [EU 1997]

Ab 2010 ohne Toleranzmarge einzuhalten sein sollen

- 1-h-Mittel: $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. 8 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Der Jahresmittelwert basiert auf den Befunden epidemiologischer Studien zum erhöhten Risiko von Atemwegserkrankungen bei Kindern. In Ermangelung der Unterstützung für einen anderen Wert wird dieser als Leitwert („air quality guideline“) für NO₂ akzeptiert [WHO 2000a].

2) Rechtsverbindliche Grenzwerte für NO₂ ([EU 1999], 2008)

Grenzwerte zum Schutz der menschlichen Gesundheit ohne explizite Begründung (einzuhalten ohne Toleranzmarge ab 2010)

- 1-h-Mittel: 200 µg/m³ (max. 18 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: 40 µg/m³

3.2.4.6 Diskussion und weitere Entwicklung

Die Mitgliedstaaten ordneten die etablierten Kurzzeitwerte unter Machbarkeits- und sozioökonomischen Kriterien ein. Sie waren „allgemein der Meinung, dass die Einhaltung der 1-Stunden-Grenzwerte für den Schutz der menschlichen Gesundheit in den meisten Ballungsräumen möglich sein sollte, hauptsächlich aufgrund neuer Fahrzeugemissionsnormen und neuer Kraftstoffqualitätsnormen. Örtliche Maßnahmen werden erforderlich sein, um die Grenzwerte in den am stärksten befahrenen Straßen in den Städten zu erreichen. Die Studie zu den wirtschaftlichen Aspekten einer Einhaltung der Grenzwerte ergab, dass der 1-Stunden-Grenzwert für die Notwendigkeit von Maßnahmen ausschlaggebend ist, was die Durchschnittskonzentration in den Städten angeht“ [EU 1997].

Die beschriebene schlechte Dosis-/Wirkungsbeziehung wird in der öffentlichen Diskussion bisweilen fehlgedeutet, als wäre der Langzeitwert von 40 µg/m³ deutlich zu niedrig angesiedelt. Dies entspricht nicht der aktuellen Datenlage (vgl. WHO-Projekte REVIHAAP und HRAPIE; [WHO 2013b/c]). Auch eine neue Studie des Umweltbundesamts [Schneider et al. 2018] zeigt, dass bereits bei deutlich niedrigeren Expositionen noch mit nachteiligen Wirkungen zu rechnen ist (vgl. auch Abschnitt 3.2.3).

3.2.5 Aktualisierungsvorschlag

Die Ableitung stützt sich zum einen auf Befunde epidemiologischer Studien, vor allem Zeitreihenstudien zu kurzfristigen Effekten (Tab. 3.2.5-1). Diese liefern zunehmend Hinweise auf adverse gesundheitliche Effekte bei Konzentra-

tionen, die nahe an aktuelle Hintergrundbelastungen heranreichen, und liefern keine Hinweise auf einen unteren Schwellenwert. Dabei tritt NO₂ nicht als Einzelstoff auf, sondern stets im Gemisch mit anderen Luftschadstoffen, insbesondere Feinstaub. Zum anderen stützt sich die Ableitung der Klassengrenzen auf toxikologische Untersuchungen mit kontrollierter Exposition von Probanden gegenüber NO₂ als Einzelstoff oder als Bestandteil eines definierten Gemisches aus wenigen Einzelkomponenten.

In dieser Situation wird folgendes Vorgehen zur Ableitung der Klassengrenzen gewählt: In Übereinstimmung mit der Vorgehensweise bei der früheren Ableitung tages- und wirkungsbezogener Luftqualitätsindices [FoBiG 2001, 2004] wird die untere Klassengrenze der Indexklasse 5 auf den EU-Grenzwert von 200 µg/m³ (Tagesmittelwert) gelegt. Als Obergrenze der Indexklasse 1 wird die Konzentration (Tagesmittelwert) gewählt, ab der nach Befunden epidemiologischer Studien bei einem Anstieg des Tagesmittelwerts mit einer statistisch signifikanten Zunahme gesundheitlicher Effekte gerechnet werden muss.

Tabelle 3.2.5-1: Ableitung von Klassengrenzen für den 1-h-MW von NO₂

Index-klasse	Konzentration µg/m ³	Begründung
1	0 - 20	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg lagen im Jahr 2018 unter 10 µg/m ³ .
2	> 20 - 40	Die Klassengrenze wird auf die Hälfte der unteren Grenze der Klasse 3 gesetzt. Ab 20 µg/m ³ als Jahresmittelwert wurde in neueren epidemiologischen Studien eine lineare Zunahme der Mortalität beschrieben, die statische Analyse hinsichtlich der Abgrenzung von Effekten anderer Luftschadstoffe bzw. Leitsubstanzen birgt jedoch Unsicherheiten.
	40	Grenzwert (Jahresmittelwert) für NO ₂ nach EU-Richtlinie 2008/50/EG
3	> 40 - 100	In mehreren epidemiologischen Studien zeigten sich ab 1-h-Maxima von ca. 40 µg/m ³ signifikante Zusammenhänge mit Krankenhauseinweisungen und Notfallambulanzbesuchen wegen Verschlimmerung von Asthma sowie vermehrt Asthmasymptome und Verwendung von Asthmamedikation. Die Zusammenhänge werden von der US EPA als kausal bewertet. Bei Jahresmittelwerten und auch 1-h-Maxima oberhalb von ca. 40 µg/m ³ ergaben epidemiologische Studien Hinweise auf eine Zunahme der Mortalität in der Erwachsenenbevölkerung, die statische Analyse lässt derzeit jedoch eine Abgrenzung von Effekten anderer Luftschadstoffe bzw. Leitsubstanzen noch nicht mit hinreichender Deutlichkeit zu.
4	> 100 - 200	Bei 1-h-Maxima ab ca. 80-120 µg/m ³ wurden signifikante Assoziationen mit Krankenhauseinweisungen oder Aufsuchen von Notfallambulanzen wegen COPD sowie ischämischer Herzerkrankungen und Herzinfarkten oder auch kardiovaskulärer Erkrankungen aller Art beschrieben. Die Befunde der Studien sind bislang jedoch nicht klar einzuordnen, auch im Hinblick auf die Abgrenzung von Effekten anderer Luftschadstoffe.
	200	Grenzwert (1-h-MW) für NO ₂ nach EU-Richtlinie 2008/50/EG
5	> 200 - 400	Keine neueren relevanten experimentellen Daten. Aktuelle Metanalysen bestätigen die Befunde früherer experimenteller Studien, wonach Einzelstoffexposition gegenüber NO ₂ bei Allergikern nach kurzzeitiger Exposition gegen Konzentrationen ab ca. 200 - 400 µg/m ³ zu einer verstärkten Reaktion auf bronchokonstriktorische Stimuli führt. Die Obergrenze der Klasse 5 wird an der Alarmschwelle (Richtlinie 2008/50/EG) ausgerichtet.
	400	Alarmschwelle: 1-h-MW, gemessen an drei aufeinander folgenden Stunden über eine vorgegebene Fläche
6	> 400	Die Klassengrenze wird an der Alarmschwelle ausgerichtet. Bei Erwachsenen mit Asthma wurde bei Einzelstoffexposition ab ca. 500 µg/m ³ ein Anstieg von Entzündungsparametern beschrieben (Keine neueren relevanten Daten gegenüber 2004).

LUBW

3.2.6 Ökotoxikologische Einordnung

Mit Blick auf die menschliche Gesundheit gilt in der EU nach RL 2008/50/EG, Anhang XI, hinsichtlich der Kurzzeitexposition (1-Stundengrenzwert) gegen NO₂ ein Wert von 200 µg/m³, der 18-mal im Kalenderjahr überschritten werden darf. Bezüglich längerfristiger Exposition (Kalenderjahr) gilt ein Jahresgrenzwert von 40 µg/m³.

Die Frage ist nun, wie sich diese Grenzwerte im Hinblick auf die Umwelt darstellen. Atmosphärische NO_x-Deposition führt sowohl zu Versauerung von Böden (NO₂ wird unter Sauerstoffeinwirkung in Wasser zu Salpetersäure umgesetzt) als auch zur Eutrophierung. Ersteres schädigt sowohl Wasser- als auch Landlebewesen, wenn die Pufferkapazität des Mediums erschöpft ist und sich der pH in den sauren

Bereich verschiebt. Letzteres begünstigt wenige Spezies die in Gegenwart von erhöhtem Stickstoffeintrag besonders gut gedeihen – auf Kosten einer hohen Anzahl von Arten, die an stickstoffärmere Bedingungen angepasst sind [EEA, 2016]. Besonders sensitiv bezüglich Stickstoffdeposition und Versauerung sind epiphytische Flechten und Mykorrhizen. Bereits Einträge von 1 kg N/ha/a führten zu Änderungen von Physiologie, Abundanz und Artenzusammensetzung von Flechten. Stickstoffeinträge von 5 bis 10 kg/ha/a führten zu Änderungen der Artenzusammensetzung sowie Rückgang von Mykorrhizen in den USA [EPA 2017]. Um dem Rechnung zu tragen, sieht RL 2008/50/EG, Anhang XIII, einen bzgl. des Kalenderjahres gültigen kritischen Wert für den Schutz der Vegetation von 30 µg/m³ NO_x vor.

Der Vergleich dieses Wertes mit jenem für NO₂ zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor längerfristiger Exposition zeigt, dass der Humangrenzwert um ca. 30 % höher ist als jener für die Umwelt. Insofern stellt der EU-Jahresgrenzwert für NO₂ bezogen auf die menschliche Gesundheit keinen ausreichenden Schutz für die Umwelt dar. Noch weniger der Fall ist dies auf Basis des wesentlich höheren 1-Stundengrenzwertes. Da bzgl. Umwelt aber längerfristige, kumulative Effekte im Vordergrund stehen (Versauerung und Eutrophierung von Böden und Gewässern), sind 1-Stundengrenzwerte von geringer Aussagekraft in Hinsicht auf Effekte in der Umwelt.

Einem Draft-Review von 2017 zufolge ist der in den USA gegenwärtig geltende national ambient air quality standard (NAAQS) für NO₂ von 0,053 ppm (100 µg/m³) ungenügend, um vor adversen Effekten in der Umwelt zu schützen. Der gegenwärtige Wissensstand mit Blick auf Eutrophierung und Versauerung durch NO_x wird hier zusammengefasst, ohne jedoch Vorschläge für einen neuen Grenzwert zu machen [EPA 2017]. Dies belegt, dass der 1-Stundengrenzwert für NO₂ nach RL 2008/50/EG für die Umwelt keinen ausreichenden Schutz darstellt, ohne allerdings eine Aussage zu treffen, bei welcher Konzentrationsgrenze dieser liegen könnte.

3.2.7 Diskussion

Zur Aktualisierung des LQI_{BW} für NO₂ in der Außenluft werden wie in den früheren Bewertungen und Vorschlägen zur Festsetzung der Indexklassen die Befunde toxikologischer Untersuchungen mit NO₂ als Einzelstoff (oder im definierten Gemisch mit wenigen Einzelstoffen) sowie Befunde epidemiologischer Studien herangezogen, in denen NO₂ zunächst als Leitsubstanz für die Belastung der Außenluft durch ein Stoffgemisch dient. Aus beiden Ansätzen ergeben sich jeweils Unsicherheiten, ganz ähnlich, wie sie bereits beim LQI_{BW} für Ozon ausführlicher diskutiert worden sind (vgl. Kapitel 3.1.6). So lassen sich bei kontrollierter Kurzzeiteexposition gegenüber NO₂ als Einzelstoff in Kammerexperimenten kausale Zusammenhänge gut untersuchen, Konzentrations-Wirkungs-Beziehungen und verstärkte Reaktionen von Personengruppen mit höherer Empfindlichkeit als die Allgemeinbevölkerung erkennen. Allerdings ist es aus ethischen Gründen nicht möglich, in solchen Untersuchungen Personen mit besonders hoher Empfindlich-

keit einzubeziehen oder hohe Konzentrationen einzusetzen. Auch Effekte im Bereich sehr niedriger Konzentrationen, die möglicherweise nur kleine Personengruppen betreffen (die angesichts der Schutzgruppe "Gesamtbevölkerung" jedoch nicht vernachlässigt werden dürfen) oder erst nach längerer Expositionszeit erkennbar werden, als sie in Kammerexperimenten noch praktikabel sind, sind solchen Untersuchungen schlecht zugänglich. Demgegenüber berücksichtigen epidemiologische Studien über Zusammenhänge zwischen NO₂-Immissionswerten und gesundheitlichen Parametern mögliche Kombinationswirkungen á priori, werfen jedoch Probleme auf hinsichtlich der kausalen Zuordnung sowie in der Vergleichbarkeit von Befunden unterschiedlicher Studien (Unterschiede in der Erfassung der Exposition, der Charakterisierung der betrachteten Bevölkerungsgruppe, der Definition der Endpunkte und des zusätzlichen Einflusses weiterer, möglicherweise ebenfalls schädigender Luftschadstoffe). Dies gilt im Falle von NO₂ insbesondere für die gleichzeitige Anwesenheit von Feinstaub PM_{2,5}, da die Immissionswerte beider oftmals stark miteinander korreliert sind. Die über die Jahre gewachsene Datenbasis epidemiologischer Befunde weist allerdings zunehmend darauf hin, dass NO₂ oder das anhand dieses Stoffs bewertete Schadstoffgemisch mit Wirkungen in Zusammenhang steht, die nicht (oder nicht allein) durch die Höhe der PM_{2,5}-Immission beschrieben werden können.

Eine zusätzliche Unsicherheit in der Festlegung der Indexklassen für den LQI_{BW} ergibt sich daraus, dass für einzelne Konzentrationsbereiche nicht ausreichend Daten vorliegen, die eine exakte Abgrenzung zweier Indexklassen anhand von Wirkungsdaten begründen könnten, weshalb bei der Ableitung der Klassengrenzen pragmatische Überlegungen eine wichtige Rolle spielen. Der LQI_{BW} für NO₂ berücksichtigt daher – wie bei früheren Festsetzungen – gesetzliche Vorgaben der EU-Richtlinie 2008/50/EG und deren Umsetzung in nationales Recht (39. BImSchV), d. h. den Grenzwert für das 1-h-Maximum sowie den Jahresmittelwert für NO₂. Ergänzend und im Unterschied zu früheren Festlegungen der Indexklassen wurde nunmehr auch die Alarmschwelle herangezogen, die als Kriterium zur Abgrenzung der Indexklasse 5 von der -klasse 6 dient.

Der LQI_{BW} und andere europäische Indices, welche ebenfalls Messungen von 1-h-MW für die Beurteilung der NO₂-

Belastung heranziehen, werden einschließlich einer grafischen Gegenüberstellung in Kapitel 4.8.2 detaillierter miteinander verglichen.

3.3 Partikel PM₁₀

3.3.1 Substanzcharakterisierung und Relevanz

Innerhalb der Staubfraktion PM₁₀ wird unterschieden zwischen „groben Partikeln“ für den Größenbereich PM_{2,5} bis PM₁₀ (oft, z. B. von der US EPA, als PM_{10-2,5} bezeichnet), und dem Bereich der „Feinpartikel“ unterhalb einer Größe von PM_{2,5}. Die Grenzziehung zwischen beiden Fraktionen wird durch die Wahl der Messverfahren bedingt.

Größere Schwebstaubpartikel mit mittleren aerodynamischen Durchmessern von ca. 10 µm entstehen überwiegend durch mechanische Vorgänge (mechanischer Abrieb, Aufwirbelung von Bodenpartikeln, Straßenstaub, Flugasche usw.) sowie durch Verdunstung aus Aerosolen und Sprühnebeln; auch biogene Partikel wie Pollen und Sporen fallen in diesen Größenbereich. Feinere Partikel mit einem Durchmesser kleiner als 1 µm entstehen vorwiegend bei Verbrennungsprozessen, durch Anlagerung gasförmiger Partikel an existierende feste oder flüssige Partikel (Kondensation), durch Umwandlung gasförmiger Stoffe in Partikel (Konversion) und durch Zusammenwachsen ultrafeiner Partikel (Durchmesser kleiner als 0,1 µm) zu größeren Partikeln (Koagulation). Nach Art ihrer Entstehung bezeichnet man Partikel, die direkt aus einer Quelle emittiert werden, als "primäre Partikel" oder "primären Feinstaub", während "sekundäre Partikel" als Folge der genannten Prozesse aus Vorstufen entstehen.

Chemisch gesehen enthalten in der Umwelt vorkommende Partikel hauptsächlich Sulfate (entstanden aus der Oxidation von SO₂), Nitrate (aus der Oxidation von NO und NO₂), elementaren Kohlenstoff (EC, Ruß), höhere (schwerflüchtige) nicht-aromatische sowie polyzyklische aromatische (auch substituierte) Kohlenwasserstoffe (Organic Carbon, OC), geringe Anteile von Metallen sowie Wasser. Hauptbestandteile größerer Partikeln sind daneben kristalline Mineralien sowie, in Abhängigkeit von der Umgebung, Pilzsporen, Blütenpollen und Bakterien. Während der Transport

größerer Partikel selten über Entfernungen von mehr als 10 km stattfindet, können feine Partikel über Tausende von Kilometern in der Atmosphäre transportiert werden.

Als Partikel PM₁₀ wird der Anteil des gesamten Schwebstaubs bezeichnet, dessen mittlerer aerodynamischer Durchmesser 10 µm beträgt (genauer: Partikel, die einen größenselektierenden Lufteinlass passieren, der für einen aerodynamischen Partikeldurchmesser von 10 µm eine Abscheidewirksamkeit von 50 % aufweist). Partikel dieser Größe („inhalierbarer Schwebstaub“) können beim Einatmen bis in die Lunge vordringen. Während die größere Partikelfraktion im Wesentlichen bis in den Bronchialbereich vordringen kann, erreichen die feineren Partikel (PM_{2,5}) auch die noch tieferen Bereiche des Atemtrakts bis in die Alveolen. Sehr feine Partikel (UFP) können auch im Epithelgewebe retiniert werden und wurden in Blutgefäßen und inneren Organen nachgewiesen.

Die toxikologische Bewertung von Schwebstaubexpositionen ist aufgrund der orts- und zeitabhängig unterschiedlichen Größenverteilung und der unterschiedlichen chemischen Zusammensetzung der Schwebstaubpartikel erheblich schwieriger als die anderer Luftschadstoffe.

Die Erkenntnisse zu gesundheitlichen Wirkungen in Zusammenhang mit einer Feinstaubbelastung der Luft stammen zum weit überwiegenden Teil aus epidemiologischen Untersuchungen. In einer großen Anzahl derartiger Studien konnten Korrelationen der als PM₁₀ oder PM_{2,5} gemessenen Tagesmittelwerte insbesondere mit einer Zunahme asthmatischer Beschwerden, einer Verschlechterung von Lungenfunktionsparametern, der Zunahme von Krankenhausbesuchen wegen Atemwegsbeschwerden und kardiovaskulären Erkrankungen und einem Anstieg der Mortalität (aufgrund von Atemwegserkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen) in Verbindung gebracht werden; die niedrigsten mittleren Tagesmittelwerte für Partikel PM₁₀ reichten in diesen Studien hinab bis zu 15-20 µg/m³ PM₁₀ und um 10 µg/m³ PM_{2,5}. Innerhalb des erfassten Expositionsbereiches konnte für diese Effekte bis heute keine Schwellenkonzentration ermittelt werden, unterhalb derer mit dem Auftreten dieser Effekte nicht mehr zu rechnen ist.

Für die Ermittlung gesundheitlicher Effekte, die mit heutigen Immissionsbelastungen durch Feinstaub (erfasst als Partikel PM₁₀ und/oder PM_{2,5}) in westlichen Industrieländern in Verbindung gebracht werden, spielen experimentelle Studien mit kontrollierter Exposition im Vergleich zu epidemiologischen Studien eine geringe Rolle. Solche Untersuchungen mit kontrollierter Exposition gegenüber konzentrierten Partikeln spielen jedoch eine wichtige Rolle bei der Untersuchung möglicher Wirkungsmechanismen oder der Differenzierung unterschiedlicher Bestandteile im Schwebstaub hinsichtlich ihrer Wirkungen. Demnach liefern diese Untersuchungen, u. A. an Versuchstieren, aber auch am Menschen, starke mechanistische Hinweise darauf, dass Feinstaub systemische entzündungsfördernde Reaktionen sowie Gefäßverengungen und Dysfunktionen auslösen kann. Weiterhin gibt es Hinweise aus Tierversuchen, dass Feinstäube die Blutgerinnung beschleunigen und Atherosklerose fördern können [Brook und Rajagopalan 2010, Brook et al. 2010].

Aus epidemiologischen, z.T. auch aus toxikologischen Studien und kontrollierten Humanstudien liegen Hinweise darauf vor, dass es innerhalb der Allgemeinbevölkerung Bevölkerungsgruppen gibt, die eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Feinstaubbelastungen aufweisen. Dazu zählen ältere Menschen, deren Risiken für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und für Wirkungen auf die Atemwege in Zusammenhang mit Partikelimmissionen erhöht sein können, und Personen, die bereits an derartigen Erkrankungen leiden. Ob auch Personen mit Diabetes oder schwerem Übergewicht eine Risikogruppe bilden, ist unzureichend untersucht, ebenso, inwieweit ungeborene Kinder einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind. Weiterhin sprechen einige Befunde dafür, dass Personen mit bestimmten genetisch

bedingten Veränderungen von Enzymen, die eine Rolle in der Reaktion auf oxidativen Stress spielen, eine erhöhte Empfindlichkeit aufweisen könnten. Schließlich gibt es Hinweise darauf, dass der sozioökonomische Status, erfasst anhand von Parametern wie Bildung, Wohnlage oder Ernährung, die Stärke des Zusammenhangs zwischen Partikelimmissionen und gesundheitlichen Wirkungen beeinflussen kann [BUWAL 2001, EPA 2009, Kappos et al. 2003, LANUV 2010, Peters et al. 1998, Rückerl et al. 2011, WHO 1999, WHO 2013c, WHO 2013b].

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor den Folgen kurz- und langfristig erhöhter Partikel PM₁₀-Immissionen in der Außenluft hat die EU in ihrer Richtlinie über Luftqualität und saubere Luft 2008/50/EG, die in Deutschland in der 39. Bundesimmissionsschutzverordnung (BImSchV) umgesetzt ist, folgende Grenzwerte festgelegt (siehe Tabelle 3.3.1-1).

Der Bericht der LUBW [LUBW 2019] zur Luftqualität weist für keine der aufgeführten Messstationen in Baden-Württemberg im Jahr 2018 Überschreitungen des Immissionsgrenzwertes von 40 µg/m³ (Jahresmittelwert) und 50 µg/m³ (Tagesmittelwert) aus.

3.3.2 Vorherige Bewertung

In der im Jahr 2001 vorgelegten Bewertung [FoBiG, 2001] wurde für Partikel PM₁₀ zur Beurteilung der tagesaktuellen Luftqualität (Kurzzeit, TLQ) Klassengrenzen für den Tagesmittelwert von Partikel PM₁₀ abgeleitet (siehe Tabelle 3.3.2.1), der bei der Aktualisierung im Jahr 2004 beibehalten wurde [FoBiG 2004].

Tabelle 3.3.1-1: EU-Legalwerte für Partikel PM₁₀

Wert	Ziel	Mittelungszeitraum	Konzentration
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	Tagesmittelwert	50 µg/m ³ dürfen an höchstens 35 Tagen im Kalenderjahr überschritten werden
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	Jahresmittelwert	40 µg/m ³

Tabelle 3.3.2-1: Ableitung von Klassengrenzen für Partikel PM₁₀

Index-klasse	Konzentration µg/m ³	Begründung
1	0 - 10	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg liegen bei rund 10 µg/m ³ .
2	> 10 - 20	Die Klassengrenze wird arbiträr auf die Hälfte der unteren Grenze der Klasse 3 gesetzt.
3	> 20 - 35	Bei längerfristiger Exposition gegen mittlere Tagesmittelwerte ca. 20 - 30 µg/m ³ ergeben epidemiologische Studien eine 10 %-Zunahme von Husten-Symptomen, Verwendung von Bronchodilatoren (empfindliche Bevölkerungsgruppe: Asthmatiker), Zunahme der Krankenhausbesuche wegen Asthmas und kardiovaskulärer Erkrankungen (empfindliche Bevölkerungsgruppe: Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen); eine Abnahme des Lungenfunktionsparameters PEF sowie Zunahme von Symptomen bei Kindern mit Asthma. Diese Beobachtungen werden als Hinweise auf erste Wirkungen nach kurzzeitiger Exposition gegen 24-h-MMW von ca. 20 µg/m ³ PM ₁₀ gedeutet.
	40	Grenzwert (Jahresmittelwert) für PM ₁₀ gemäß EU-Richtlinie 2008/50/EG
4	> 35 - 50	Es liegen keine Studien zu möglichen geringfügigen Wirkungen bei empfindlichen Personen nach kurzzeitiger Exposition in diesem Konzentrationsbereich vor. Die Klassengrenze wird daher auf den (aufgerundeten) mittleren Wert zwischen die nächsthöhere und nächstniedrigere Klassengrenzen gesetzt.
	50	Grenzwert (Tagesmittelwert) für PM ₁₀ gemäß EU-Richtlinie 2008/50/EG
5	> 50 - 100	Bei kurzfristiger Exposition (ca. 1 h) gegen MW von ca. 70 - 100 µg/m ³ saures Aerosol wurden in experimentellen Studien Effekte auf Lungenfunktionsparameter bei Asthmatikern (empfindliche Bevölkerungsgruppe) festgestellt. Eine Studie mit 35 und 70 µg/m ³ für 45 und 90 min erbrachte keine klare Dosis-Wirkungsbeziehung. Die Festsetzung der unteren Klassengrenze auf den EU-Grenzwert von 50 µg/m ³ wird unterstützt durch die Beobachtung, dass bei gesunden Erwachsenen die Exposition gegen 100 µg/m ³ saures Aerosol über 2 Stunden zu einer deutlichen Verlangsamung der mukoziliären Clearance führte. Dieser Effekt wurde auch in tierexperimentellen Studien gezeigt und als Mitursache für die experimentell beobachtete erhöhte Anfälligkeit für Infektionen des Atemtrakts diskutiert [EPA 1996].
6	> 100	Bei normalempfindlichen Personen wurden nach kurzzeitiger, experimenteller Exposition erste Effekte auf die Atemwegsreagibilität bei 450 µg/m ³ und auf Lungenfunktionsparameter bei über 1 000 µg/m ³ festgestellt. Eine untere Klassengrenze von 450 µg/m ³ erscheint aber angesichts der zahlreichen epidemiologischen Studien, die konsistent Korrelationen zwischen einer erhöhten Sterberate und einer kurzzeitigen Exposition gegen deutliche niedrigere Tagesmittelwerte beschreiben, als zu hoch. Die untere Klassengrenze wird auf 100 µg/m ³ gesetzt. In einer epidemiologischen Studie wurde eine Korrelation zwischen der Sterberate und der Anzahl der Tage mit PM ₁₀ Konzentrationen über 100 µg/m ³ festgestellt. Dieses soll aber nicht die Existenz eines Schwellenwertes für Effekte auf die Mortalität implizieren, vielmehr wurde bislang keine Schwellenkonzentration für Effekte auf die Mortalität gefunden: Die WHO beziffert die Zunahme der täglichen Sterberate auf 5 % bei durchschnittlichen Tagesmittelwerten von 75 µg/m ³ und auf 10 % bei 150 µg/m ³ [WHO 1999].

LU:W

3.3.3 Relevante neue Daten und Bewertungen

Seit der ersten Ableitung eines tages- und wirkungsbezogenen Luftqualitätsindex [FoBiG 2001] und dessen Anpassung an die EU-Rahmenrichtlinie 96/62/EG [FoBiG 2001] ist eine schwer überschaubare Zahl an epidemiologischen Untersuchungen erschienen, in denen Zusammenhänge zwischen der Höhe der kurz- oder langfristigen Feinstaubbelastung und unterschiedlichsten gesundheitlichen Veränderungen beschrieben worden sind. Diese Studien bestätigen die anfänglichen Befunde früherer Studien und zeigen weitestgehend übereinstimmend, dass die heutige Belastung der städtischen Bevölkerung in westlichen Industrieländern mit adversen Beeinträchtigungen der Gesundheit einhergeht. Dazu zählen insbesondere Beeinträchtigungen der Atemwege und des Herz-Kreislaufsystems, wobei die beschriebenen Effekte von leichteren Verschlimmerungen bestehender Atemwegserkrankungen bis hin zu vorzeitigen Todesfällen reichen.

Neuere Zusammenstellungen stellen hinsichtlich gesundheitlicher Effekte zunehmend auf Zusammenhänge mit Partikel $PM_{2,5}$ ab. Auch die Höhe der Partikel PM_{10} -Belastung bzw. der durch die Fraktion $PM_{10-2,5}$ (also die Fraktion der größeren Partikel in PM_{10}) steht aber diesen Auswertungen zufolge mit adversen Auswirkungen auf die Gesundheit in Zusammenhang [WHO, 2013c, WHO 2013b).

Das Risiko für die jeweiligen nachteiligen gesundheitlichen Veränderungen nimmt mit steigender Exposition zu, wobei die Zusammenhänge im Bereich der Immissionen, die heute in Städten westlicher Industrienationen auftreten, in der Regel durch lineare Zusammenhänge beschrieben werden können. Ein Schwellenwert, unterhalb dessen nicht mehr mit adversen Wirkungen gerechnet werden müsste, ist weiterhin nicht bekannt. Vielmehr liegt das untere Ende des Bereichs, ab dem in unterschiedlichen Studien adverse Wirkungen beschrieben werden, kaum über der Konzentration an Feinstaub, die als Hintergrundbelastung in Reinluftgebieten gemessen wird. Wegen des Fehlens einer bekannten Wirkungsschwelle und der beträchtlichen interindividuellen Variabilität von Exposition und Reaktion auf eine Exposition geht die WHO davon aus, dass es unwahrscheinlich ist, dass ein Standard, Richt- oder Grenzwert fest-

gelegt werden kann, der jede Einzelperson gegen jeden möglichen adversen Effekt von Partikelimmissionen schützen könnte [WHO 2006].

In ihrer zuletzt vorgelegten Bewertung der Datenlage zu gesundheitlichen Effekten von Feinstaub nimmt die US-amerikanische Umweltbehörde EPA für PM_{10} keine Kausalitätsbewertung wie für $PM_{2,5}$ vor. Betrachtet wird hingegen die Evidenz für $PM_{10-2,5}$, d. h. die Partikelfraktion im Größenbereich 2,5 bis 10 μm . Bei Betrachtung aller ihr vorliegenden Daten kommt die EPA zu den in aufgeführten Einschätzungen (Tab. 3.3.3-1).

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen auch die Arbeitsgruppen der WHO-Projekte REVIHAAP und HRAPIE [WHO 2013c, WHO 2013b]. Demnach liegen aus epidemiologischen Studien ausreichend belastbare Daten zur quantitativen Risikoabschätzung im Rahmen eines Health Impact Assessment (HIA) für folgende Endpunkte vor (Tab. 3.3.3-2):

Kurzzeitexposition mit Partikel PM_{10}

- Inzidenz von Asthmasymptomen bei asthmakranken Kindern

Langzeitexposition mit Partikel PM_{10}

- Prävalenz von Bronchitis bei Kindern
- postneonatale Mortalität
- Inzidenz chronischer Bronchitis bei Erwachsenen

Tabelle 3.3.3-1: Betrachtung der Evidenz für Partikel PM_{10-2,5} nach EPA

Kurzzeitexposition (Minuten bis zu einem Monat)	Kausalitätsbewertung der Datenlage
Atemwegseffekte	Hinweise auf kausale Zusammenhänge
Herz-Kreislauf-Effekte	Hinweise auf kausale Zusammenhänge
Gesamtmortalität	Hinweise auf kausale Zusammenhänge
Langzeitexposition (über ein Monat bis zu mehreren Jahren)	
Atemwegseffekte	Datenlage inadäquat, um zu entscheiden, ob kausaler Zusammenhang vorliegt
Herz-Kreislauf-Effekte	Unzureichende Anhaltspunkte, um Vorliegen oder Nichtvorliegen eines kausales Zusammenhangs zu entscheiden
Beeinträchtigung von Fortpflanzung und Entwicklung	Datenlage inadäquat, um zu entscheiden, ob kausaler Zusammenhang vorliegt
Gesamtmortalität	Datenlage inadäquat, um zu entscheiden, ob kausaler Zusammenhang vorliegt
Krebs	Datenlage inadäquat, um Zusammenhänge zu bewerten

LUBW

Tabelle 3.3.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von PM_{10} * im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
1A	7 - 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (JMMW)	entfällt	Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg liegen bei rund 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [LUBW 2019]
3C	MW der 24-Mittel für PM_{10} in allen Studien, Spanne: 10 - 167 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Kinder mit Asthma	Metaanalyse von 36 Panel-Studien zu Kurzeiteffekten von NO_2 (und PM_{10}) auf die Atemwege asthmapraktischer Kinder, signifikant erhöhte Odds Ratios für PM_{10} und Asthmasymptome sowie nicht signifikant erhöhte OR für Husten und vermindertem PEF [Weinmayr et al. 2010]
4C	Bereiche der Medianwerte über alle Städte: 25,0 - 44,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, niedrigstes 25. Perzentil 19,0, höchstes 75. Perzentil 60,1	Erwachsene Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 0,3 % pro Anstieg $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (alle Altersgruppen), Effekt stärker ausgeprägt bei Alter > 74 a, auch Zusammenhang für Mortalität infolge Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Atemwegserkrankungen; Auswertung für 10 europäische Städte im Mittelmeerraum, Effekt robust bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant, Effekt für Gesamtmortalität geringer bei Berücksichtigung von NO_2 als Co-Pollutant [Samoli et al. 2013]
4C	Mittlere Tagesmittel: 21 - 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Gesamtbereich in allen Städten 4 - 124 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Mittlere Tagesmittel $PM_{10-2,5}$: 7 - 9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Gesamtbereich in allen Städten 0 - 83 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Erwachsene Allgemeinbevölkerung sowie Altersgruppe > 74 a	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 0,8 % pro Anstieg PM_{10} um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (alle Altersgruppen), ähnlicher Zusammenhang für kardiovaskuläre Mortalität, 1,5 % für cerebrovaskuläre Mortalität; höhere Mortalitätsrisiken in Gruppe > 74 a. Zusammenhang auch für $PM_{10-2,5}$ ("coarse fraction"); Auswertung für 9 französische Städte, Effekt robust bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant [Pascal et al. 2014]
4C	Median der 24-h-MW: 13,1 - 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 25. Perzentile 9,8 - 46,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 75. Perzentile 19,2 - 93,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Erwachsene Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um ca. 0,3 % pro Anstieg PM_{10} um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (alle Altersgruppen), höhere Werte für Altersgruppe > 75 a (ca. 0,4 %) im Vergleich zu < 75 a; APHENA-Studie, Auswertung für 32 europäische Städte; keine Veränderung bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant
4C	Median der 24 - h-MW: 13 - 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit kardiovaskulärer Mortalität: Zunahme um ca. 0,5 % pro Anstieg PM_{10} um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; mit respiratorischer Mortalität: ca. 0,5 %/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; APHENA-Studie, Auswertung für 32 europäische Städte; keine Veränderung bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant [Katsouyanni et al. 2009]
4C	mittlere Tagesmittelwerte $PM_{10-2,5}$ ("coarse fraction"), Bereich: 3,7 - 33,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bereich für $PM_{2,5}$: 5,6 - 21,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziationen mit folgenden Effekten, Zunahme pro Anstieg $PM_{10-2,5}$ ("coarse fraction") um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ für Gesamtmortalität: 0,5 %; kardiovaskuläre Mortalität: 0,3 %; Mortalität infolge Schlaganfall: 0,7 %; Auswertung für 47 US-Städte mit Daten zu PM_{10} und $PM_{2,5}$ [Zanobetti und Schwartz 2009]
4C	Mittelwert der 24-h-Mittel: 39,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Interquartilsperiode 20,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 1,2 % bei Anstieg von PM_{10} um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, signifikanter Zusammenhang auch mit kardiovaskulärer Mortalität; Auswertung in Barcelona [Ostro et al. 2011]

* neuere Untersuchungen, zu älteren Studien vgl. [FoBiG 2001].

Tabelle 3.3.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von Partikel PM₁₀* im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
4C			Zusammenstellung epidemiologischer Befunde zu Zusammenhängen zwischen PM ₁₀ -Tagesmittelwerten und Mortalität sowie kardiovaskuläre und respiratorische Effekte
4C	Bereich Jahresmittelwerte 14 - 48 µg/m ³ (11 Langzeitstudien in Europa)	Allgemeinbevölkerung	Metaanalyse 11 europäischer Kohortenstudien zu Langzeiteffekten von PM auf Inzidenz akuter koronarer Herzkrankheiten: Zunahme um 12 % bei Anstieg von PM ₁₀ um 10 µg/m ³ , Zusammenhang auch mit PM _{2,5} , Effekte auch noch unterhalb von 20 µg/m ³ PM ₁₀ nachweisbar [Cesaroni et al. 2014]

* neuere Untersuchungen, zu älteren Studien vgl. [FoBiG 2001].



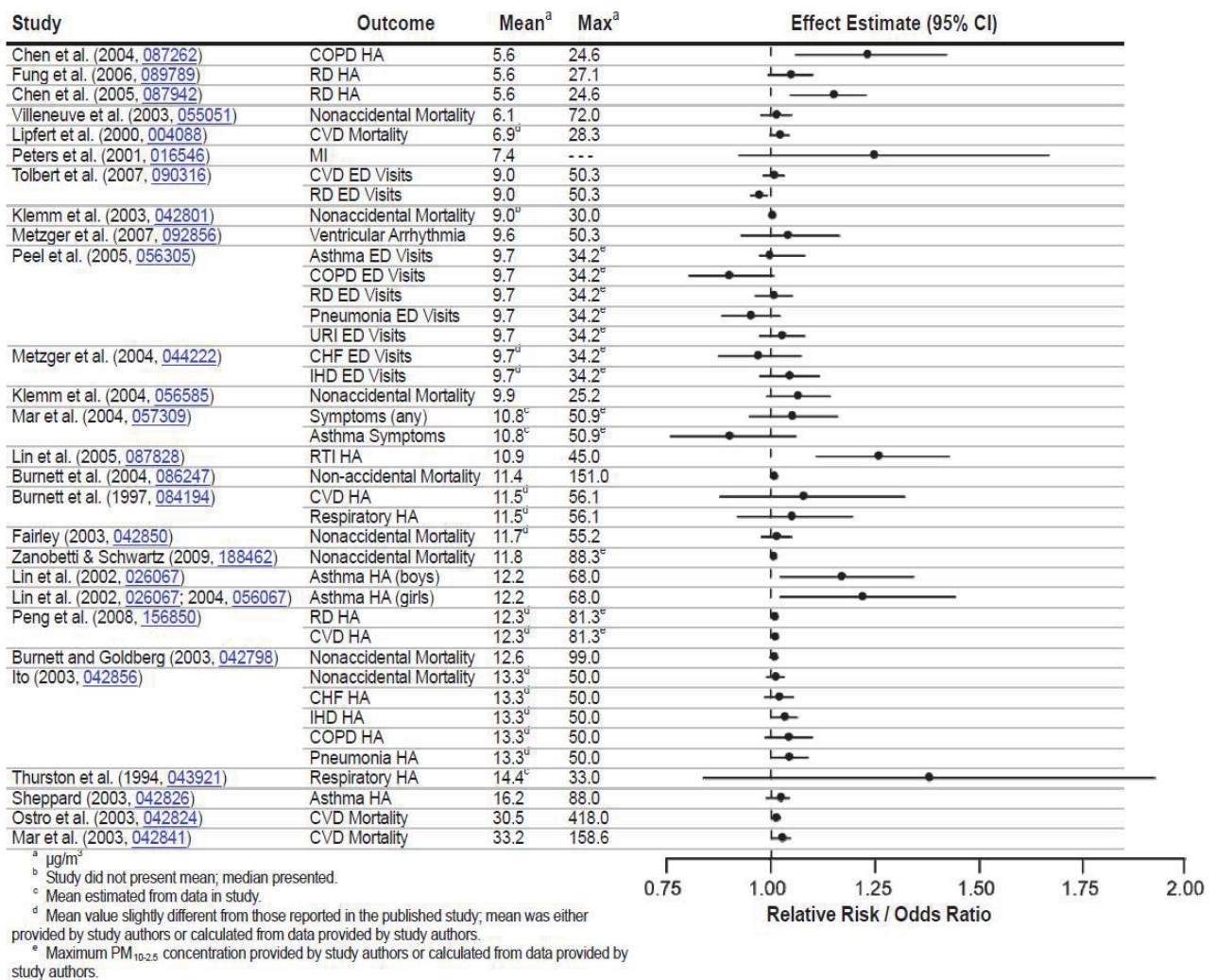


Abbildung 3.3.3-1: Zusammenfassung der Effektschätzer (Zunahme des Relativen Risikos RR oder der Odds Ratio OR pro Anstieg der Konzentration an $\text{PM}_{10-2.5}$ um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ im 24-h-Mittel) aus US-amerikanischen Studien zum Zusammenhang zwischen Kurzzeitexposition gegenüber der „coarse fraction“ ($\text{PM}_{10-2.5}$) und kardiovaskulärer sowie respiratorischer Mortalität/ Morbidität. Angegeben sind neben der jeweiligen Studie und des dort betrachteten gesundheitlichen Effekts der Mittelwert und das Maximum der $\text{PM}_{10-2.5}$ -Belastung in der betreffenden Studie sowie der Effektschätzer (RR oder OR, fett gesetzter Punkt) und dessen 95 %-Vertrauensbereich (Balken) [EPA]

3.3.4 Historie

Zum besseren Verständnis bestehender verbindlicher Grenzwerte der EU wird im Folgenden die Entstehungsgeschichte dieser Grenzwerte am Beispiel Partikel PM_{10} erläutert. Diese bestehenden Grenzwerte gehen als „Zäsurpunkte“ (Übergangspunkt von einer Note in eine andere) in die vorliegende Bewertung ein und sind nicht immer streng gesundheitlich begründet. Dies führt dazu, dass auch in der hier durchgeführten Bewertung Kompromisse gewählt wurden, die einerseits gesundheitliche Aspekte, andererseits aber auch bestehende regulatorische Werte integrieren mussten. Vor diesem Hintergrund erscheint es hilfreich, den (historischen und aktuellen) Hintergrund der EU-Grenzwerte besser einordnen zu können.

3.3.4.1 Auswahl des Bewertungsparameters mit zugeordneter analytischer Erfassung

Anfangs wurde Feinstaub noch allgemeiner definiert, und auch die Sammelmethode war nicht einheitlich. In früheren Bewertungen der WHO sind anfänglich auch Daten zu „Black Smoke“ oder „Total Suspended Particulate Matter“ eingeflossen. Bereits zum damaligen Zeitraum lagen weiterhin aus epidemiologischen Studien Hinweise darauf vor, dass Feinpartikel ($PM_{2,5}$) wirksamer sind als gröbere Partikelfractionen und Partikel aus Verbrennungsprozessen wirksamer als solche aus geogenen Stäuben. Der Bewertungsparameter Partikel PM_{10} wird inzwischen genauer definiert als Feinstaub mit einem aerodynamischen Durchmesser von als $10\ \mu m$, wobei diese Partikel in ihrer chemischen und physikalischen Zusammensetzung nicht näher charakterisiert sind. Es können auch z.B. „polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe“ oder Metallstäube enthalten sein. Sammelverfahren und analytische Methoden sind festgelegt, jedoch hier nicht beschrieben.

3.3.4.2 Gesundheitliche Wirkung und gesundheitliches Risiko, sozioökonomische und technische Bewertung

Der Bewertungsprozess für Partikel PM_{10} erfolgt mehrstufig, wobei sich durch die verschiedenen Bewertungsgremien auch die Definition des Schutzziels verschoben hat.

Am Anfang stand der Versuch der WHO rein gesundheitlich definierte „Leitwerte“ zu etablieren. Es zeigte sich dann,

dass solche Werte nicht ableitbar waren, weil die Untersuchungen keine Wirkungsschwelle erkennen ließen und bereits bei üblicher Hintergrundbelastung erste Effekte befürchtet werden mussten. In der Folge (vgl. Abschnitt 3.3.4.5) wurden zunehmend Überlegungen der Machbarkeit und sozioökonomische Kriterien in die Ableitung der Partikel PM_{10} Grenzwerte einbezogen.

Das modifizierte Schutzziel wurde von der EU in der Tochterrichtlinie relativ weich formuliert (EU, 1999): Wert, "der aufgrund wissenschaftlicher Erkenntnisse mit dem Ziel festgelegt wird, schädliche Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und/oder die Umwelt insgesamt zu vermeiden, zu verhüten oder zu verringern, und der innerhalb eines bestimmten Zeitraums erreicht werden muss und danach nicht überschritten werden darf". Bei der Entscheidung, ob gesundheitliche Effekte vermieden oder (nur) verringert werden sollen, kommen dann möglicherweise Machbarkeitskriterien und sozioökonomische Kriterien zum Tragen.

3.3.4.3 Auswahl des Startpunkts (point of departure) innerhalb der Ausgangsdaten

Datenbasis

Die Datenbasis für die Grenzwertableitung von Partikel PM wurde durch die WHO [WHO 2000a] gelegt und bildet die zentrale Grundlage der bestehenden Grenzwerte. Entsprechend basieren auch die unten dargestellten Auswertungen auf der WHO-Bewertung.

a) Kurzzeit

Es wurden epidemiologische Studien zur Staubexposition herangezogen; die Quellen sind nicht exakt dokumentiert. Vermutlich jedoch waren die Studien des APHEA-Projekts [Anderson et al. 1997b, Hasford und Fruhmann 1998, Katsouyanni et al. 1997, Sunyer et al. 1997, Touloumi et al. 1997] für Kurzzeitwerte maßgeblich.

b) Langzeit

Ergebnisse zweier US-amerikanischer Kohortenstudien stehen im Mittelpunkt, denen zufolge die Lebenserwartung in Gebieten mit hohen Partikel-Belastungen im Vergleich zu solchen mit niedrigeren um mehr als ein Jahr verringert sein könnte: „Harvard Six City Study“ [Dockery et al. 1993] und „American Cancer Society Study“ (ACS) [Pope et al. 1995] sowie weitere US-amerikanische Studien zum Bronchitisrisiko bei Kindern [Dockery et al. 1996, Raizenne et al.

1996] sowie eine in der Schweiz durchgeführte Studie zur Lungenfunktion von Kindern in unterschiedlich hoch belasteten Gebieten [Ackermann-Lieblich et al. 1997].

schiedene gesundheitliche Auswirkungen bei einem kurzzeitigen Anstieg der Feinstaubimmissionen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Auswertung (PoD und Dosis-Wirkung Beziehung)

a) Kurzzeit

Die von der WHO in ihrer Bewertung [WHO 2000a] vorgelegten Abschätzungen der relativen Risiken (RR) für ver-

Relatives Risiko für verschiedene gesundheitliche Endpunkte bei Erhöhung der Kurzzeit-Exposition um 10 µg/m³ Partikel PM₁₀, Quelle: in Anlehnung an WHO [WHO 2000a]	
Endpunkt	Relatives Risiko (95 % Vertrauensbereich)
Häufigeres Anwenden von Medikamenten zur Bronchodilatation	1,0305 (1,0201 - 1,0410)
Ventilationsstörungen (hier: Änderung im expiratorischen Spitzenfluss („peak expiratory flow“))	-0,13 % (-0,17 % bis -0,09 %)
Husten	1,0356 (1,0197 - 1,0518)
Symptome in den unteren Atemwegen	1,0324 (1,110185 - 1,0464)
Krankenhauseinweisungen wegen Atembeschwerden	1,008 (1,0048 - 1,10112)
Erhöhte Sterblichkeit	1,0074 (1,0062 - 1,0086)

LU:W

Die Befunde sind bereits bei niedrigen Konzentrationen, beginnend bei etwa 10 µm Feinstaub/m³ zu beobachten.

b) Langzeit

Relatives Risiko für verschiedene gesundheitliche Endpunkte bei Erhöhung der Langzeit-Exposition um 10 µg/m³ Partikel PM₁₀, Quelle: in Anlehnung an WHO [WHO 2000a]	
Endpunkt	Relatives Risiko (95 % Vertrauensbereich)
Änderung der Einsekundenkapazität der Lunge bei Kindern in %	-1,2 (-2,3 % bis -0,1 %)
Bronchitis	1,2,9 (0,96 - 1,83)
Erhöhte Sterblichkeit	1,10 (1,03 - 1,18)

LU:W

Die vorliegenden Daten wiesen zum damaligen Zeitpunkt auf Effekte bei Jahresmittelwerten auch noch unterhalb von 30 µm Feinstaub/m³ (Partikel PM₁₀) hin.

Vergleich zum Hintergrund

Die Kurzzeiteffekte weisen darauf hin, dass nachteilige Effekte auf die menschliche Gesundheit bereits bei niedrigeren Konzentrationen, wie sie in entwickelten Ländern häufig anzutreffen sind, auftreten.

3.3.4.4 Extrapolation zum Ziel-Expositionsszenario unter Berücksichtigung des Schutzzieles

Die im Abschnitt 3.3.4.3 berichteten Effekte wurden ohne Extrapolation aufgrund der vorliegenden Studien für das Ziel-Expositionsszenario herangezogen.

3.3.4.5 Etablierung des Grenzwerts

Die Datenlage ließ nach Auffassung der WHO die Ableitung von spezifischen Leitwerten („specific guideline values“) nicht zu, und es war nicht möglich, Konzentrationen anzugeben, unterhalb derer nicht mehr mit adversen Effekten gerechnet werden muss. Aus diesem Grund wurde von der WHO kein Leitwert („guidance value“) für Kurzzeitmittelwerte empfohlen [WHO 2000a]. Auch bei langfristiger Wirkung wurde kein Leitwert empfohlen und für die Risikobewertung wie bei Kurzzeiteffekten auf die vorgelegten Konzentrations-Risiko-Beziehungen verwiesen [WHO 2000a].

Drei Bewertungsschritte auf regulatorischer Ebene

1) Arbeitsgruppe 1997

Experten mehrerer Mitgliedsländer sowie Vertreter der Kommission (DG XI „Umwelt“ und DGXII „Forschung“), UNICE, EEA, EEB, JRC, WHO.

Regulatorisches Ergebnis der Arbeitsgruppe (Kurzzeit):

30-100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als 24-h-Mittel; die Mehrheit in der Gruppe empfahl einen 24-h-Grenzwert von 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als 98. Perzentil der Messwerte (d. h. max. 7 Überschreitungen/Jahr).

Regulatorisches Ergebnis der Arbeitsgruppe (Langzeit):

15-40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ als Jahresmittelwert \Rightarrow 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Eine ökonomische Evaluation der Empfehlung stand zu diesem Zeitpunkt noch aus.

2) Richtlinie des Rates (Vorschlag): [EU, 1997]

Zweistufige Vorgehensweise ohne explizite Begründung:

■ Stufe 1 (ab 2005 einzuhalten):

- 24-Mittel: 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. 25 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

■ Stufe 2 (ab 2010 einzuhalten):

- 24-h-Mittel: 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. 7 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

3) Rechtsverbindliche Grenzwerte durch Richtlinie des Rates (1999/30/EG) im Jahr 1999 (1. Tochterrichtlinie) [EU, 1999]:

■ Stufe 1 (ab 2005 ohne Toleranzmarge einzuhalten):

- 24-Mittel: 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. 35 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

■ Stufe 2 (ab 2010 einzuhalten):

- 24-h-Mittel: 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. 7 Überschreitungen/Jahr)
- Jahresmittel: 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Diese Richtlinie trat 1999 in Kraft und wurde mit Novellierung der 22. BImSchV und der TA Luft in deutsches Recht umgesetzt.

Diskussion und weitere Entwicklung:

In der Aktualisierung der Luftqualitätsrichtlinie 2008 wurde Stufe 2 nicht umgesetzt. Aktuell gültige Richtlinie 2008/50/EG: die 1999 festgelegten Grenzwerte für Partikel PM_{10} wurden beibehalten [EU, 2008]. Es liegen relevante neue Daten zur gesundheitlichen Bewertung vor, die eine fachliche Prüfung erfordern und die eine Änderung des Partikel PM_{10} Grenzwerts nahelegen würden. Diese neueren epidemiologischen Erkenntnisse münden jedoch bislang nicht in einer regulatorische Umsetzung (Grenzwertänderung). Damit verliert auch die ehemals stärker gesundheitlich gestützte Begründung der Partikel PM_{10} -Grenzwerte gegenüber sozio-ökonomischen Faktoren an Gewicht.

3.3.5 Aktualisierungsvorschlag

Die Ableitung stützt sich ausschließlich auf Befunde epidemiologischer Studien, vor allem Zeitreihenstudien zu kurzfristigen Effekten (Tab. 3.3.5-1). Diese liefern zunehmend Hinweise auf adverse gesundheitliche Effekte bei Konzentrationen, die nahe an aktuelle Hintergrundbelastungen heranreichen, und liefern keine Hinweise auf einen unteren Schwellenwert.

In dieser Situation wird folgendes Vorgehen zur Ableitung der Klassengrenzen gewählt: In Übereinstimmung mit der Vorgehensweise bei der früheren Ableitung tages- und wir-

kungsbezogener Luftqualitätsindices [FoBiG 2001, FoBiG 2004] wird die untere Klassengrenze der Indexklasse 5 auf den EU-Grenzwert von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tagesmittelwert) gelegt. Als Obergrenze der Indexklasse 1 wird die Konzentration (Tagesmittelwert) gewählt, ab der in epidemiologischen Studien bei einem Anstieg des Tagesmittelwerts eine signifikante Zunahme gesundheitlicher Effekte festgestellt werden konnte.

Tabelle 3.3.5-1: Ableitung von Klassengrenzen für den 24-h-Wert für Partikel PM_{10}

Index-klasse	Konzentration $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Begründung
1	0 - 12	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg lagen im Jahr 2018 bei rund $7 - 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Die vormalige Abgrenzung der Indexklasse 1 lag bei $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. In Abwägung von Konsistenzfragen zu Partikel $\text{PM}_{2,5}$ (siehe dort) wurde die Klassengrenze marginal angepasst.
2	> 12 - 26	Ab ca. $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tagesmittel) werden bei einem kurzzeitigen Anstieg der Tagesmittelwerte Effekte wie etwa ein Anstieg der Mortalität beobachtet (Grenze gesetzt auf $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zur Kompatibilität mit der Bewertung von $\text{PM}_{2,5}$). Neuere epidemiologische Studien ergeben einen Anstieg der Mortalität (alle natürlichen Ursachen) im Bereich von $0,3 - 0,8 \%$ pro Anstieg des PM_{10} -Tagesmittels um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der durch eine lineare Wirkungsbeziehung beschrieben werden kann.
3	> 26 - 40	
	40	Grenzwert (Jahresmittelwert) für PM_{10} laut EU-Richtlinie 2008/50/EG
4	> 40 - 50	Die Klassengrenzen werden zwischen der Klasse 1 und der Klasse 5 möglichst gleichmäßig und unter Berücksichtigung des Grenzwertes (Jahresmittel) gesetzt.
	50	Grenzwert (Tagesmittelwert) für PM_{10} laut EU-Richtlinie 2008/50/EG
5	> 50 - 75	Die untere Klassengrenze wird bei einer Überschreitung des EU-Grenzwerts (Tagesmittelwert) gesetzt. Nach Abschätzungen der WHO [WHO 2006], basierend auf Risikoeffizienten aus multizentrischen Studien und Metaanalysen, erreicht der Anstieg der Mortalität bei der oberen Klassengrenze $1,2 \%$.
6	> 75	Nach Abschätzungen der WHO [WHO 2006], basierend auf Risikoeffizienten aus multizentrischen Studien und Metaanalysen ist oberhalb von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (EU-Grenzwert) mit einem Anstieg der Mortalität zu rechnen, der bei Überschreiten der Klassengrenze $1,2 \%$ übersteigt. Bei $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ beträgt die Zunahme gemäß WHO [WHO 2006] ca. $2,5 \%$, bei $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ca. 5% .

LUBW

3.3.6 Ökotoxikologische Einordnung

Mit Blick auf die menschliche Gesundheit gilt in der EU nach RL 2008/50/EG, Anhang XI, hinsichtlich der Kurzzeitexposition (Tagesgrenzwert) gegen Partikel PM_{10} ein Grenzwert von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der jeweils 35 Mal im Kalenderjahr überschritten werden darf. Bezüglich längerfristiger Exposition (Kalenderjahr) gilt ein entsprechender Grenzwert von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Darauf basierend werden in Anhang II der Richtlinie Beurteilungsschwellen (obere, untere) für Partikel PM_{10} sowie $PM_{2,5}$ ausgewiesen.

Bezüglich der Umwelt ist die Beurteilung möglicher Effekte durch Partikel PM_{10} und $PM_{2,5}$ schwierig. Bei Säugetieren sind prinzipiell vergleichbare Effekte wie beim Menschen zu erwarten. Bezüglich anderen Phyla wie z. B. Mollusken, Arthropoden, Cheliceraten, Amphibien etc. sind ebenfalls Partikeleffekte vermittelt über die Atmungsorgane denkbar, systematische Untersuchungen, die diesbezüglich die Ableitung eines Grenzwertes erlauben würden, existieren jedoch nicht.

Dagegen enthalten Partikel PM_{10} und $PM_{2,5}$ einige oder alle der folgenden umweltkritischen Komponenten: Nitrat, Sulfat, Ammonium, Metalle sowie Mineralien (Staub) [EPA 2017]. Insofern sind negative Auswirkungen auf die Umwelt durch Versauerung (Schwefelsäure, Salpetersäure), Eutrophierung, sowie Effekte durch toxische Metalle denkbar. Dem wird im jüngsten Integrated Science Assessment (Draft) der US EPA Rechnung getragen, ohne jedoch konkrete Vorschläge für Grenzwerte zu machen [EPA 2017].

Eine quantitative Beurteilung der EU-Grenzwerte bzgl. Partikel PM_{10} und $PM_{2,5}$ im Hinblick auf die Umwelt ist daher gegenwärtig nicht isoliert möglich.

3.3.7 Diskussion

Die frühere Ableitung des LQI_{BW} für Partikel PM_{10} in der Außenluft orientierte sich an Befunden epidemiologischer Untersuchungen und zog ergänzend Befunde toxikologischer Studien mit kontrollierter Exposition gegenüber bestimmten Partikeln (vor allem saure Aerosole) heran. Seitdem ist eine kaum noch überschaubare Fülle an epidemiologischen Untersuchungen durchgeführt und veröffentlicht worden, die in ihrer Gesamtheit klare Hinweise

auf Zusammenhänge zwischen der Höhe der Partikel PM_{10} -Belastung der Außenluft und dem Ausmaß gesundheitlich nachteiliger Veränderungen liefern, und zwar sowohl für Kurzzeit- als auch für Langzeiteffekte. Die aktualisierte Ableitung des LQI_{BW} erfolgt daher praktisch ausschließlich auf Basis dieser Befunde. Dabei ergeben sich ähnliche Unsicherheiten, wie sie bereits beim LQI_{BW} für Ozon und für NO_2 ausführlicher diskutiert worden sind (vgl. Kapitel 3.1.6 und 3.2.6).

Als zusätzliche Unsicherheit ergibt sich für Partikel PM_{10} (und auch für andere Partikelfractionen), dass insbesondere in früheren Untersuchungen bzw. bei älteren Immissionsdaten nicht immer Partikel PM_{10} gemessen wurde, sondern andere Fraktionen (wie etwa Gesamtschwebstaub TSP), oder die Immissionsituation durch Parameter wie Black Smoke (BS) erfasst wurde, in dem Ruß gegenüber anderen, weniger stark Licht absorbierenden Partikeln überrepräsentiert ist. Die vorhandenen Daten zu TSP, BS, $PM_{2,5}$ oder weiteren Partikelimmissionskenngrößen wurden dann in Studien mithilfe von Faktoren auf Partikel PM_{10} umgerechnet. Die dabei herangezogenen Umrechnungsfaktoren stützen sich zwar auf statistische Korrelationen zwischen beiden Größen, führen aber dennoch zwangsläufig zu zusätzlichen Unsicherheiten in der Immissionsabschätzung und damit letztlich in den Aussagen über Zusammenhänge zwischen Partikel PM_{10} -Immissionen und gesundheitlichen Effekten. Da die Immissionswerte für Partikel PM_{10} und $PM_{2,5}$ häufig stark miteinander korreliert sind, werden in vielen Studien für beide Partikelfractionen ähnliche Effekte beschrieben, ohne dass eine Gewichtung möglich wäre, welche der beiden Fraktionen für die untersuchten nachteiligen gesundheitlichen Effekte die größere Rolle spielt. Untersuchungen der letzten Jahre liefern allerdings zunehmend Hinweise darauf, dass die „Grobfraktion“ („coarse fraction“ $PM_{10-2,5}$) weniger mit gesundheitlichen Effekten in Zusammenhang steht als die feinere Fraktion $PM_{2,5}$, wobei jedoch auch die „Grobfraktion“ von gesundheitlicher Relevanz ist.

Daher ist es gerechtfertigt, nach wie vor für Partikel PM_{10} einen eigenen LQI abzuleiten. Ähnlich wie im Fall von Ozon und NO_2 ergibt sich als Schwierigkeit bei der Festlegung der Indexklassen, dass die Datenlage nicht ausreicht, um die exakte Abgrenzung zweier Indexklassen anhand

von Wirkungsdaten hinreichend begründen zu könnten. Deshalb spielen auch hier bei der Ableitung der Klassengrenzen pragmatische Überlegungen eine wichtige Rolle, und auch der LQI für Partikel PM_{10} berücksichtigt – wie bei früheren Festsetzungen – gesetzliche Vorgaben der EU-Richtlinie 2008/50/EG und deren Umsetzung in nationales Recht (39. BImSchV), d. h. den Tages- sowie den Jahresmittelwert für Partikel PM_{10} . Eine Alarmschwelle als zusätzliche gesetzliche Vorgabe existiert für Partikel PM_{10} nicht.

Der LQI und andere europäische Indices, welche ebenfalls Messungen von 24-h bzw. Tagesmittelwerten für die Beurteilung der Partikel PM_{10} -Belastung heranziehen, werden einschließlich einer grafischen Gegenüberstellung in Kapitel 4.8 detaillierter miteinander verglichen.

3.4 Partikel $PM_{2,5}$

3.4.1 Substanzcharakterisierung und Relevanz

Als Partikel $PM_{2,5}$ wird der Anteil des gesamten Schwebstaubs bezeichnet, dessen mittlerer aerodynamischer Durchmesser $2,5 \mu\text{m}$ beträgt. Partikel dieser Größe können beim Einatmen bis in den Alveolarbereich der Lunge vordringen, d. h. dem Ort, an dem der Gasaustausch stattfindet.

Zur generellen Substanzcharakterisierung wird auf das entsprechende Kapitel zu Partikel PM_{10} verwiesen.

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor den Folgen erhöhter Partikel $PM_{2,5}$ -Immissionen in der Außenluft hat die EU in ihrer Richtlinie über Luftqualität und saubere

Luft 2008/50/EG, die in Deutschland in der 39. Bundesimmissionsschutzverordnung (BImSchV) umgesetzt ist, Grenzwerte festgelegt (siehe Tabelle 3.4.1-1). Dabei wurde ein neues Konzept verfolgt: Mit den bisherigen Grenzwerten für andere Schadstoffe wie z. B. NO_2 oder PM_{10} wurde vor allem die Konzentration an Belastungsschwerpunkten wie z. B. stark befahrenen Straßen bewertet. Bei Partikel $PM_{2,5}$ wird hingegen nunmehr auf eine generelle Senkung der Belastung in Städten abgezielt, die mit einem Indikator für die Exposition überprüft wird. Dadurch soll für größere Teile der Bevölkerung die Luftqualität verbessert werden. Um einen Mindestgesundheitschutz zu gewährleisten, wird dieser Ansatz mit einem Grenzwert kombiniert, der in Deutschland ab dem Jahr 2015 eingehalten werden muss, d.h. nicht nur im städtischen Hintergrund, sondern auch an Belastungsschwerpunkten. Ausgenommen sind lediglich Gebiete, zu denen die Öffentlichkeit keinen Zutritt hat, die Fahrstreifen von Straßen oder Mittelstreifen von Straßen, sofern Fußgänger dort keinen Zugang haben. Der Grenzwert beträgt $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Jahresmittelwert.

Tabelle 3.4.1-1: EU-Legalwerte für Partikel $PM_{2,5}$

Wert	Ziel	Mittelungszeitraum	Konzentration
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	Tagesmittelwert	Nicht festgelegt
Grenzwert	Schutz der menschlichen Gesundheit	Jahresmittelwert	$25 \mu\text{g}/\text{m}^3$

LUBW

Der Bericht der LUBW [LUBW 2019] zur Luftqualität weist für keine der aufgeführten Messstationen in Baden-Württemberg im Jahr 2018 Überschreitungen des Immissionsgrenzwertes von 25 µg/m³ aus. Im städtischen Hintergrund wurden maximal 12 µg/m³ im Jahresmittel gemessen, an Verkehrsmessstationen und Spotmessstellen wurden maximal 14 µg/m³ erreicht

3.4.2 Vorherige Bewertung

In den früheren Gutachten zur Ableitung tages- und wirkungsbezogener Luftqualitätsindices wurde keine Bewertung vom PM_{2,5} vorgenommen.

3.4.3 Relevante neue Daten und Bewertungen

In ihrer wissenschaftlichen Gesamtbewertung der gesundheitlichen Effekte von Feinstaub sieht die US-amerikanische Umweltbehörde EPA die Datenlage hinsichtlich der Kausalität des Zusammenhangs zwischen PM_{2,5}-Exposition und gesundheitlichen Effekten wie in Tabelle 3.4.3-1 aufgeführt.

Der Bericht der WHO zum Projekt REVIHAAP kommt zu dem Schluss, dass durch Studien belegt werden kann, dass eine langfristige Exposition gegenüber Feinstaub PM_{2,5} zu Arteriosklerose führen, Geburten beeinträchtigen und Atemwegserkrankungen bei Kindern auslösen kann. Untersuchungen zu Kurzzeiteffekten ergeben deutliche Hinweise darauf, dass Zusammenhänge noch ab einem Anstieg von

einem sehr niedrigen Konzentrationsniveau von PM_{2,5} auftreten und kein Schwellenwert ermittelt werden kann. Dies gilt auch für Langzeiteffekte, hier wurden in einigen neueren Untersuchungen nach Angaben des REVIHAAP-Projekts noch Zusammenhänge mit der Mortalität bei Konzentrationen ab ca. 10 µg/m³ berichtet.

Nach Auswertungen im HRAPIE-Projekt liegen aus epidemiologischen Studien ausreichend belastbare Daten zur quantitativen Risikoabschätzung im Rahmen eines Health Impact Assessment (HIA) für folgende Endpunkte vor [WHO 2013c] (Tab. 3.4.3-2):

Kurzzeitexposition mit PM_{2,5}

- Gesamtmortalität
- Krankenhauseinweisung wegen Herz-Kreislauf sowie Atemwegserkrankungen
- Inzidenz von Asthmasymptomen bei asthmakranken Kindern
- Fehlzeiten an Arbeitstagen
- reaktive Atemwegserkrankungen (RAD)

Langzeitexposition

- Prävalenz von Bronchitis bei Kindern
- postneonatale Mortalität
- Inzidenz chronischer Bronchitis bei Erwachsenen

Tabelle 3.4.3-1: Zusammenhang zwischen Partikel PM_{2,5}-Exposition und gesundheitlichen Effekten nach EPA

Kurzzeitexposition	Kausalitätsbewertung der Datenlage
Atemwegseffekte	wahrscheinlich kausal
Herz-Kreislauf-Effekte	kausal
Gesamtmortalität	kausal
Langzeitexposition	
Atemwegseffekte	wahrscheinlich kausal
Herz-Kreislauf-Effekte	kausal
Beeinträchtigung von Fortpflanzung und Entwicklung	Hinweise auf kausale Zusammenhänge
Gesamtmortalität	kausal
Krebs, Mutagenität und Gentoxizität	Hinweise auf kausale Zusammenhänge (in erster Linie für Lungenkrebs)

Tabelle 3.4.3-2: Auswahl von relevanten Befunden zu gesundheitlichen Wirkungen von $PM_{2,5}$ * im Hinblick auf die Aktualisierung der Klassengrenzen

Toxikologische Einstufung	Effektkonzentration	Bevölkerungsgruppe	Effekte, Beobachtungen
1A	5 - 8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (JMW)	entfällt	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg lagen im Jahr 2019 unter 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
4C	Mittlere Tagesmittel: 13 - 18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; Gesamtbereich in allen Städten 1 - 111 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Erwachsene Allgemeinbevölkerung sowie Altersgruppe > 74 a	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 0,7 % pro Anstieg $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (alle Altersgruppen), ähnlicher Zusammenhang für Mortalität infolge Herz-Kreislauf-Erkrankungen, 1,5 % für cerebrovaskuläre Mortalität; z. T. höhere Mortalitätsrisiken in Gruppe > 74 a; Auswertung für 9 französische Städte, Effekt robust bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant [Pascal et al. 2014]
4C	Bereiche der Medianwerte über alle Städte: 13,6 - 27,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, niedrigstes 25. Perzentil 9,5, höchstes 75. Perzentil 48,0	Erwachsene Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 0,55 % pro Anstieg $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (alle Altersgruppen), Effekt stärker ausgeprägt bei Alter > 74 a, auch Zusammenhang für Mortalität infolge Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Atemwegserkrankungen; Auswertung für 10 europäische Städte im Mittelmeerraum, Effekt robust bei Berücksichtigung von Ozon als Co-Pollutant, Effekt für Gesamtmortalität geringer bei Berücksichtigung von NO_2 als Co-Pollutant [Samoli et al. 2013]
4C	mittlere Tagesmittel $PM_{2,5}$; Bereich: 5,6 - 21,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziationen mit folgenden Effekten, Zunahme pro Anstieg $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ für Gesamtmortalität: 1 %; kardiovaskuläre Mortalität: 0,9 %; Mortalität infolge Herzinfarkt: 1,2 %; Mortalität infolge Schlaganfall: 1,8 %; Mortalität infolge Atemwegserkrankungen: 1,7 %, Auswertung für 112 US-Städte [Zanobetti und Schwartz 2009]
4C	Mittlere 2-Tages-Mittelwerte, Bereich: 10,0 - 27,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Allgemeinbevölkerung und Personengruppen mit Vorerkrankungen (Diabetes)	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziationen für Krankenhausaufnahmen bei Anstieg $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ für folgende Erkrankungen: kardiovaskulär 1,9 %; Herzinfarkt 2,3 %; chronische Herzinsuffizienz 1,9 %; Diabetes 2,7 %; Atemwegserkrankungen 2,1 %, Hinweise auf höhere Wirksamkeit von Partikeln aus Verbrennungsprozessen, Auswertung für 26 US-Städte [Zanobetti und Schwartz 2009]
4C	Mittelwert der 24-h-Mittel: 26,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Interquartilsspanne 13,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Allgemeinbevölkerung	Stoffgemisch, epidemiologische Studien, signifikante Assoziation mit Gesamtmortalität: Zunahme um 1,4 % bei Anstieg von $PM_{2,5}$ um 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, signifikanter Zusammenhang auch mit kardiovaskulärer Mortalität; Auswertung in Barcelona [Ostro et al. 2011]
4C	Bereich Jahresmittelwerte 7 - 31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (11 Langzeitstudien in Europa)	Allgemeinbevölkerung	Zusammenstellung epidemiologischer Befunde zu Zusammenhängen zwischen PM -Tagesmittelwerten und Mortalität sowie kardiovaskuläre und respiratorische Effekte: siehe Abbildung 3 Metaanalyse 11 europäischer Kohortenstudien zu Langzeiteffekten von PM auf Inzidenz akuter koronarer Herzkrankheiten: Zunahme um 13 % bei Anstieg von $PM_{2,5}$ um 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Zusammenhang auch mit PM_{10} , Effekte auch noch unterhalb von 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ nachweisbar [Cesaroni et al. 2014]

* neuere Untersuchungen, zu älteren Studien vgl. [FoBiG 2001].

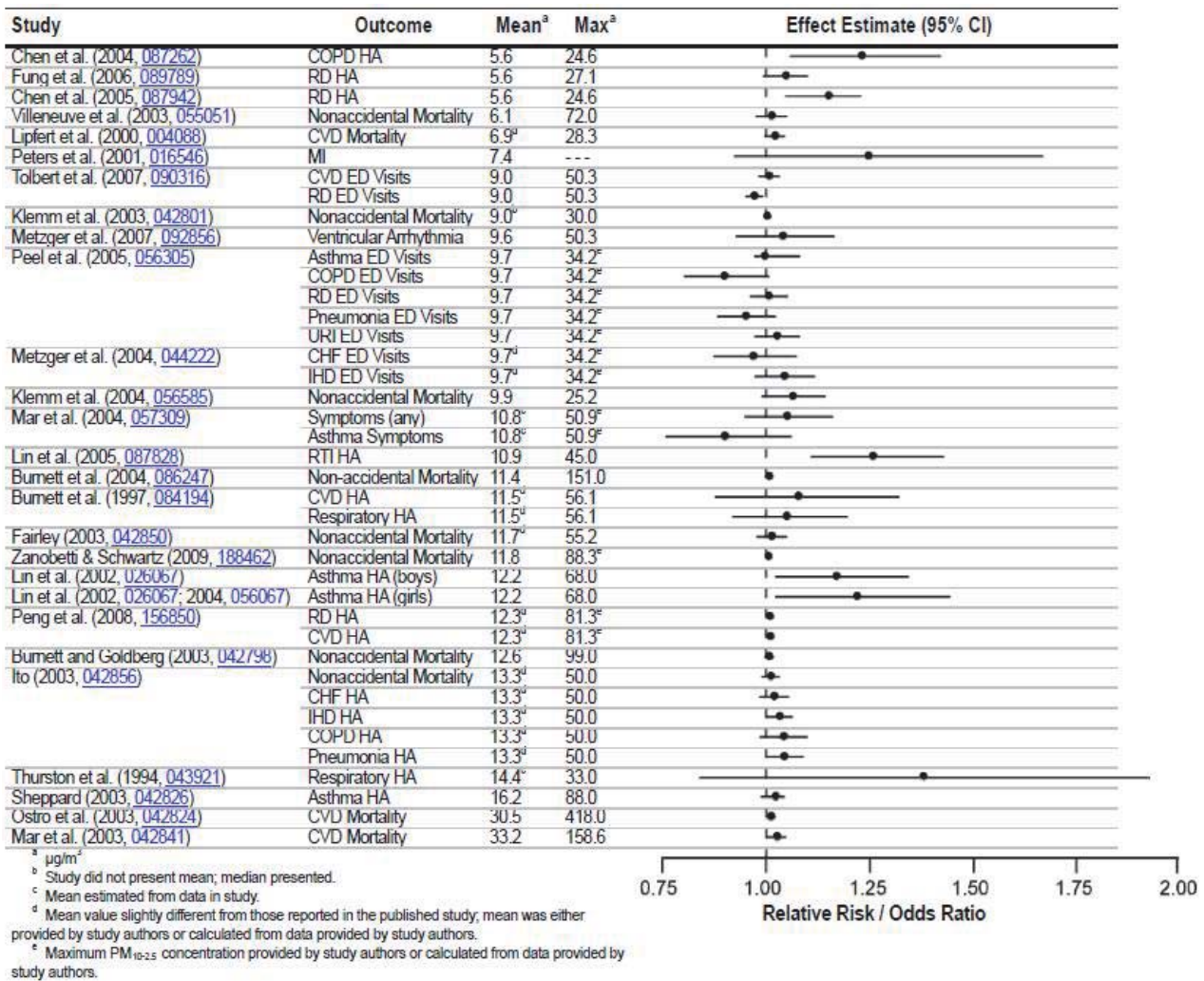


Abbildung 3.4.3-1: Zusammenfassung der Effektschätzer (pro $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) bei steigender Konzentration aus US-amerikanischen Studien zum Zusammenhang zwischen Kurzzeitexposition gegenüber $\text{PM}_{2,5}$ und kardiovaskulären und respiratorischen Effekten sowie Mortalität in Untersuchungsgebieten mit $\text{PM}_{2,5}$ -Tagesmitteln unter $17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (weitere Erläuterungen vgl. Abbildung 2 [EPA])

3.4.4 Bewertung

Für Partikel $\text{PM}_{2,5}$ wurde in den früheren Gutachten [Fo-BiG 2001] kein tagesbezogener Luftqualitätsindex abgeleitet.

Von der EU wurden bislang Grenz- und Zielwerte mit Bezug auf das Jahresmittel festgelegt, jedoch keine entsprechenden Tagesmittelwerte. Im Bericht zum REVIHAAP-Projekt der WHO wird jedoch betont, dass in Ergänzung zum Jahresmittelwert auch ein Tagesmittelwert berechtigt ist, um den Schutz aller empfindlichen Bevölkerungsgruppen zu ermöglichen.

Die Konzentrationen von Partikel PM_{10} und $\text{PM}_{2,5}$ zeigen an den meisten Orten über längere Zeiträume jeweils eine sehr enge Korrelation, wobei der Quotient $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$ in

ländlichen Gebieten mit Hintergrundbelastung in der Regel deutlich höher ist als in stark verkehrsbelasteten und straßennahen Bereichen, im städtischen Hintergrund liegt der Quotient zumeist in einem mittleren Bereich.

Die WHO hat im Update ihrer Air Quality Guidelines [WHO 2006] zur Umrechnung einen Quotienten $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$ von 0,5 herangezogen, der die Untergrenze des Bereichs (0,5 - 0,8) darstellt, der in der Stadtluft in Industrieländern beobachtet wird.

Im Jahr 2016 an Messstationen in Baden-Württemberg [LUBW 2017] durchgeführte Messungen zu PM_{10} und $\text{PM}_{2,5}$ ergeben, dass an jeweils ein und derselben Messstation die Konzentration an $\text{PM}_{2,5}$ im Mittel das 0,67 fache der Kon-

zentration von PM_{10} betrug ($n = 22$, $MW \pm SD$ $0,67 \pm 0,07$). Im städtischen Hintergrund ($n = 11$) lag der Quotient bei $0,69 \pm 0,03$. Höhere Quotienten von 0,71 und 0,8 ergeben sich für die zwei Messstationen im ländlichen Hintergrund, niedrigere Quotienten bis hinab zu 0,47 an Verkehrs- und Spotmessstationen (Bereich 0,67 - 0,47, $n = 9$).

Im Gesamtgebiet der Bundesrepublik Deutschland lag die Konzentration an Partikel PM_{10} im Jahr 2016 über alle Messstellen gemittelt bei $18,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($n = 375$), für $PM_{2,5}$ bei $12,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($n = 186$) [UBA 2017a, UBA 2017b, UBA 2017c]. Ohne weitere Differenzierung ergibt sich aus diesen Mittelwerten ein Quotient $PM_{2,5}/PM_{10}$ von 0,69. Auch das britische COMEAP führt in seinem Bericht über die Luftqualitätsindices für Großbritannien aus, dass der Quotient $PM_{2,5}/PM_{10}$ in Großbritannien nahe bei 0,7 liegt und damit von dem Quotienten abweicht, den die WHO angibt [COMEAP 2011].

Ein Umrechnungsfaktor von 0,7 steht in Einklang mit den Messdaten im städtischen Hintergrund und berücksichtigt den in der EU-Richtlinie 2008/50/EG sowie der 39. BImSchV verfolgten Ansatz, der auf eine generelle Senkung der Belastung in Städten (und nicht vordringlich an Belastungsschwerpunkten) abzielt (siehe Kapitel 3.4.1).

Für Partikel PM_{10} ist in der EU ein Grenzwert als Tagesmittelwert von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgelegt. Mit einem gerundeten Quotienten von 0,7 entspricht dies umgerechnet einer Konzentration an $PM_{2,5}$ von $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dieser Wert wird – analog zum Vorgehen bei den anderen hier betrachteten Luftschadstoffen – in diesem Gutachten daher als Kriterium zur Festsetzung der unteren Klassengrenze für die Indexklasse 5 verwendet (Tab.3.4.4-1).

Tabelle 3.4.4-1: Ableitung von Klassengrenzen für den 24-h-Wert für Partikel $PM_{2,5}$

Index-klasse	Konzentration $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Begründung
1	0 - 8,5	Die Jahresmittelwerte an ländlichen Hintergrundmessstationen in Baden-Württemberg lagen im Jahr 2018 unter $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ab ca. $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tagesmittel) werden bei einem Anstieg der Tagesmittelwerte in epidemiologischen Studien Effekte wie etwa eine Zunahme der Mortalität beobachtet. Die Grenzmarkierung ($8,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Ausgangswert städtischer Hintergrund) basiert auf dem Indikatorwert der EU (vgl. Tabelle 3.4.1-1)
2	> 8,5 - 20	Neuere epidemiologische Studien ergeben einen Anstieg der Mortalität (alle natürlichen Ursachen) im Bereich von 0,6 - 1 % pro Anstieg des PM_{10} -Tagesmittels um $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der durch eine lineare Wirkungsbeziehung beschrieben werden kann. Die Klassengrenzen werden zwischen der Klasse 1 und der Klasse 5 unter Beachtung der Grenzwerte möglichst gleichmäßig gesetzt.
	20	Richtgrenzwert (Jahresmittel) gemäß EU-Richtlinie 2008/50/EG
3	> 20 - 28	Die Klassengrenzen werden zwischen der Klasse 1 und der Klasse 5 möglichst gleichmäßig und unter Berücksichtigung des Grenzwertes (Jahresmittel) sowie unter Berücksichtigung der entsprechenden Klassengrenzen für PM_{10} und einer Relation $PM_{2,5}/PM_{10}$ von 0,7 gesetzt.
4	> 28 - 35	
4	35	Auf $PM_{2,5}$ umgerechneter Wert aus dem Grenzwert (Tagesmittelwert) gemäß EU-Richtlinie 2008/50/EG für PM_{10}
5	> 35 - 50	Die untere Klassengrenze wird bei einer Überschreitung von $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gesetzt; dieser Wert ergibt sich aus der Umrechnung des EU-Grenzwerts (Tagesmittelwert) von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für PM_{10} mit einem Quotienten $PM_{2,5}/PM_{10}$ von 0,7, wie als typisch für ländliche und städtischen Hintergrundbelastungen angesehen werden kann. Oberhalb dieses Werts ist nach WHO-Abschätzungen [WHO 2006] mit einer Zunahme der Mortalität um 1,2 % zu rechnen.
6	> 50	Nach Abschätzungen der WHO [WHO 2006], basierend auf Risiko-koeffizienten aus multizentrischen Studien und Metaanalysen ist oberhalb von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ mit einem Anstieg der Mortalität um 2,5 % zu rechnen.

3.4.5 Ökotoxikologische Einordnung

Die Ausführungen zu Partikel PM_{10} im Kapitel 3.3.6 gelten entsprechend. Eine weitergehende Beurteilung bzgl. Umweltauswirkungen spezifisch für Partikel $PM_{2,5}$ ist gegenwärtig nicht möglich.

3.4.6 Diskussion

Für Partikel $PM_{2,5}$ wurde in früheren Berichten kein Luftqualitätsindex abgeleitet. Die hier erstmals vorgenommene Ableitung eines LQI_{BW} für Partikel $PM_{2,5}$ in der Außenluft orientiert sich wie bei Partikel PM_{10} an Befunden epidemiologischer Untersuchungen. Hinsichtlich der Unsicherheiten kann dabei weitestgehend auf die gleichen Faktoren verwiesen werden, die bereits im entsprechenden Kapitel zu Partikel PM_{10} diskutiert wurden (vgl. Kapitel 3.3.7).

Frühere epidemiologische Studien zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln haben sich, insbesondere in Europa, in erster Linie auf Immissionsdaten zu TSP, BS und Partikel PM_{10} gestützt, wobei letztere häufig mithilfe von Korrelationen aus TSP, BS oder anderen Kenngrößen abgeschätzt wurden. In den letzten Jahren wird jedoch auch die Feinstaubfraktion Partikel $PM_{2,5}$ zunehmend in Routinemessungen oder längerfristigen Messprogrammen hinreichend genau erfasst. Dabei hat sich gezeigt, dass die Höhe der Partikel $PM_{2,5}$ -Immissionen in der Regel stärker mit gesundheitlichen Effekten korreliert als Partikel PM_{10} (oder die „coarse fraction“ $PM_{10-2,5}$). Dem hat auch der Gesetzgeber Rechnung getragen und zur Begrenzung der $PM_{2,5}$ -Belastung eigene Grenz- und Zielwerte festgelegt (EU-Richtlinie 2008/50/EG und 39. BImSchV), bislang allerdings nur für Jahresmittelwerte. Für das Tagesmittel liegen bislang keine entsprechenden gesetzlichen Vorgaben vor. Um in vergleichbarer Weise wie bei Partikel PM_{10} auch für Partikel $PM_{2,5}$ einen Tagesmittelwert zur Abgrenzung der Indexklassen 4 und 5 heranziehen zu können, wurde der entsprechende Grenzwert für Partikel PM_{10} mithilfe eines Faktors von 0,7 auf Partikel $PM_{2,5}$ umgerechnet. Dies birgt zusätzliche Unsicherheiten, da die Höhe dieses Faktors von den Emissionen mitbestimmt wird und in straßen- und damit verkehrsnahen Bereichen eher bei 0,5 als bei 0,7 liegt. In diesen Bereichen entspräche somit eine Partikel PM_{10} -Immission von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Grenzwert für Tagesmittel) eher einer Konzentration von nur $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als den hier im LQI_{BW}

angesetzten $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. In ländlichen Gebieten und im städtischen Hintergrund hingegen spiegelt ein Quotient von 0,7 das Verhältnis von $PM_{2,5}$ zu PM_{10} sehr gut wider. Die Festlegung der Klassengrenze zwischen den Klassen 4 und 5 im LQI_{BW} stellt somit vordringlich auf die Bewertung in diesen Gebieten ab. Dies steht auch in Einklang mit dem in der EU-Richtlinie 2008/50/EG sowie der 39. BImSchV verfolgten Ansatz, der auf eine generelle Senkung der $PM_{2,5}$ -Belastung in Städten (und nicht vordringlich an Belastungsschwerpunkten) abzielt.

Sollte von gesetzgeberischer Seite Grenz- oder/und Zielwerte für Partikel $PM_{2,5}$ -Tagesmittelwerte vorgelegt werden, sollte der LQI_{BW} für Partikel $PM_{2,5}$ überprüft und ggf. eine Anpassung diskutiert werden.

4 Luftqualitätsindices anderer Institutionen

In diesem Kapitel werden kurzfristige Luftqualitätsindices anderer Länder und Institutionen in einer zusammengefassten Form vorgestellt und beurteilt. Die Aufstellung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern soll vielmehr einen Überblick darüber geben, wie andere Länder/ Institutionen bei der Erstellung eines kurzfristigen Indices vorgehen.

4.1 Schweiz – Kurzzeit-Luftbelastungs-Index (KBI)

Referenz:	Cercl'Air Empfehlung von [Cercl'Air 2013] und https://cerclair.ch/empfehlungen
Luftschadstoffe:	Partikel PM ₁₀ , O ₃ , NO ₂
Anzahl Luftschadstoffe:	3
Messwert/ Zeitmittelung:	Partikel PM ₁₀ : gleitender Tagesmittelwert der letzten 24-h- oder Tagesmittelwert des Vortages (0 - 24 h), O ₃ : 1-h-MW der letzten vollen Stunde oder höchster 1-h-MW des Vortages, NO ₂ : gleitender Tagesmittelwert der letzten 24 h oder Tagesmittelwert des Vortages (0 - 24 h).
Bezugswert:	gültige Immissionsgrenzwerte (IGW) der Luftreinhalteverordnung (LRV) gemäß Anhang 7 und dem Informations- und Interventionskonzept der Bau-, Planungs- und Umweltdirektoren-Konferenz (BPUK) für Feinstaub und Ozon.
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Die obere Grenze der Stufe 2 entspricht dem IGW der LRV. Das Erreichen der unteren Stufe 3 („deutlich“) wird mit der Grenzwertüberschreitung gleichgesetzt. Anschließend erfolgte die Einteilung der Stufen nach Linearisierung (75 %, 100 %, 125 %, 150 %, 200 % und > 200 %) entsprechend dem jeweiligen Grenzwert des Schadstoffes.
Transformation in Bewertungsskala:	Cercl'Air nimmt eine Einteilung in 6 Stufen vor (siehe Abbildung 4.1-1), denen 6 sprachliche Kategorien und Farben zugeordnet sind (KBI 1 bis 6, entspricht Belastungsstufen mit KBI = 1 (gering) bis KBI = 6 (sehr hoch)). Für die Schadstoffkarten kann auch ein fließender Farbübergang gewählt werden, unter Beibehaltung der 6 Grundfarben, welche den Mittelwert der jeweiligen Stufe anzeigt.

Aggregation:

Anhand des Belastungsrasters wird für jeden Schadstoff pro Messstation der Index bestimmt. Der höchste Einzelindex-Wert bestimmt den Gesamtindex. Der Mittelwert wird ohne Kommastellen und Interpolation angegeben.

KBI	Belastung	Partikel PM ₁₀ µg/m ³	O ₃ µg/m ³	NO ₂ µg/m ³
6	sehr hoch	> 100	> 240	> 160
5	hoch	76 - 100	181 - 240	121 - 160
4	erheblich	63 - 75	151 - 180	101 - 120
3	deutlich	51 - 62	121 - 150	81 - 100
2	mässig	38 - 50	91 - 120	61 - 80
1	gering	0 - 37	0 - 90	0 - 60

Abbildung 4.1-1: Belastungsraster des KBI [Cercl'Air 2013]

Schutzgut:

menschliche Gesundheit

Endpunkte:

wirkungsbezogener Index

Verwendung:

Information und Verhaltensempfehlung z. B. für die Stufe 4 und dem Leitschadstoff Ozon:

Kommentar: „Die momentane Luftbelastung ist erheblich. Die Luftqualität wird vor allem durch Ozon beeinträchtigt. Bei starker körperlicher Anstrengung im Freien ist bei 5 - 10 % der Bevölkerung eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion zu erwarten. Bei empfindlichen Personen besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Schleimhautreizungen.“

Verhaltensempfehlung zur Minderung der Belastung: „Verwenden Sie wenn immer möglich lösemittelfreie Produkte. Benützen Sie möglichst keine 2-Takt-Motoren, Fahrzeuge ohne Katalysator und Dieselfahrzeuge welche älter als 10 Jahre sind.“

Verwenden Sie im Hobby- und Gartenbereich elektrische Geräte oder Geräte mit Gerätebenzin.“

Diskussion:

Im Vergleich zur Version von 2004 wurde ebenso die Farbgebung harmonisiert und die Bewertung der gesundheitlichen Auswirkungen aktualisiert. Die Stufe 1 („sehr gering“; „Es sind keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten.“) wurde abgeschafft und dafür die Stufe 3 („deutlich“) geschaffen. Durch das Fehlen der Stufe 1 rückten die Gesundheitsstatements eine Stufe nach oben und konnten bei Stufe 6 („sehr hoch“) mit „weit verbreitet“ erweitert werden. Folglich kann ein

sicherer Bereich, indem keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen (ehemals Stufe 1) zu erwarten sind, nicht mehr angegeben werden. In der aktuellen Cercl'Air Empfehlung wird der Luftschadstoff Partikel $PM_{2,5}$ nicht berücksichtigt.

Als Basis für die Erstellung des Belastungsrasters und der Stufenabgrenzung dienen die Grenzwerte der Schweiz (nicht EU). NO_2 wird als Tagesmittelwert bestimmt und angegeben, was in niedrigeren Mittelwerten im Gegensatz zur Stundenmittelung bei z. B. dem ATMO-Index und LQI_{BW} , resultiert.

Der EU-Legalwert für Partikel PM_{10} liegt zwischen den KBI-Stufen 2 und 3 und die EU-Informationsschwelle für Ozon liegt zwischen den KBI-Stufen 4 und 5. Die Konservativität der Indices ist bei Ozon gleich, aber bei Partikel PM_{10} nimmt der LQI_{BW} eine konservativere Bewertung vor als der KBI.

4.2 Frankreich – ATMO-Index

Referenz:	http://www.atmo-france.org/fr/index.php?/2008043044/indice-de-qualite-d-air/id-menu-275.html , Zugriff am 08.05.2017 und International Comparison of Air Quality Monitoring Systems [ATMO France 2011]
Luftschadstoffe:	Partikel PM_{10} , O_3 , NO_2 , SO_2 (optional)
Anzahl Luftschadstoffe:	4
Messwert/ Zeitmittelung:	Partikel PM_{10} : Tagesmittelwert des Vortages, O_3 : höchster 1-h-MW, NO_2 : höchster 1-h-MW, SO_2 : höchster 1-h-MW
Bezugswert:	Basierend auf der EU-Richtlinie (Grenzwert, Informations- und Alarmschwelle). In den Klassen dazwischen wurden die Werte linear angepasst.
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Die in nationales Recht umgesetzten Grenzwerte der EU-Richtlinie wurden für die untere Grenze der Indexklasse 8 verwendet.
Transformation in Bewertungsskala:	Der ATMO-Index besteht aus 10 Indexklassen, denen 6 sprachliche Kategorien zugeordnet sind ((Indices 1 und 2 „très bon“, Indices 3 und 4 „bon“, Indice 5 „moyen“, Indices 6 und 7 „médiocre“, Indices 9 und 8 „mauvais“ und Indice 10 „très mauvais“); siehe Tabelle 4.2-1). Es existieren 3 Farbcodes, dabei wurden die ersten vier (1 - 4) und danach immer 3 (5 - 7 und 8 - 10) Indexklassen zusammengefasst. Der Luftqualitätsindex wird piktogrammartig dargestellt durch die Giraffe Atmo, welche die Indexklasse, Farbcodierung und je nach Schweregrad des Indexes einen geraden oder gekrümmten Hals besitzt.

Aggregation:	Anhand von Tabellen wird für jeden Schadstoff pro Messstation der Index bestimmt. Der höchste Einzelindex-Wert bestimmt den Gesamtindex und wird ganzzahlig ohne Interpolation angegeben.
Schutzgut:	menschliche Gesundheit
Endpunkte:	wirkungsbezogener Index
Verwendung:	Information
Diskussion:	<p>Ab 2010 wurden der ATMO-Index aktualisiert und die neuen Grenzwerte für Partikel PM₁₀ eingepflegt (24-h-MW: 50 µg/m³, Alarmschwelle: 80 µg/m³). Der ATMO-Index ist in Frankreich der Standard für die Bestimmung der Luftqualität in Städten ab 100 000 Einwohnern, jedoch können auch lokal andere Indices verwendet werden.</p> <p>Sowohl der ATMO-Index, wie auch der in diesem Gutachten aktualisierte Index, sind sich im Aufbau, der Konservativität und der Ableitung der Klassengrenzen nach EU-Grenzwerten sehr ähnlich.</p> <p>Die untere Grenze der Indexklasse 10 bildete, wenn existierend, die Alarmschwelle der EU-Richtlinie des jeweiligen Schadstoffs. Höhere Belastungswerte sind weiterhin der Indexklasse 10 zugeordnet.</p>

Tabelle 4.2-1: Auszug aus dem ATMO-Index

Indexklasse	Ozon 1-h-MW (µg/m ³)	Partikel PM ₁₀ 24-h-MW (µg/m ³)	NO ₂ 1-h-MW (µg/m ³)
1 (sehr gut)	0 - 29	0 - 6	0 - 29
2 (sehr gut)	30 - 54	7 - 13	30 - 54
3 (gut)	55 - 79	14 - 20	55 - 84
4 (gut)	80 - 104	21 - 27	85 - 109
5 (mittel)	105 - 129	28 - 34	110 - 134
6 (mittelmäßig)	130 - 149	35 - 41	135 - 164
7 (mittelmäßig)	150 - 179	42 - 49	165 - 199
8 (schlecht)	180 - 209	50 - 64	200 - 274
9 (schlecht)	210 - 239	65 - 79	275 - 399
10 (sehr schlecht)	> 240	> 80	> 400



4.3 Vereinigtes Königreich – Daily Air Quality Index

Referenz:	Review of the UK Air Quality Index [COMEAP 2011] und Update on Implementation of the Daily Air Quality Index [DEFRA 2013]
Luftschadstoffe:	Partikel PM _{2,5} und PM ₁₀ , SO ₂ , O ₃ , NO ₂
Anzahl Luftschadstoffe:	5
Messwert/ Zeitmittelung:	Partikel PM _{2,5} und PM ₁₀ : gleitender Tagesmittelwert der letzten 24 h, SO ₂ : 15-min-MW, O ₃ : gleitender 8-h-MW, NO ₂ : 1-h-MW
Bezugswert:	Feinstaub: 24-h-MW und Zwischenziele der WHO/EU, SO ₂ : 15-min-MW nach EPAQS, O ₃ : ähnlich dem gleitenden 8-h-MW und Zwischenzielen der WHO/EU, NO ₂ : 1-h-MW der WHO/EU
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Häufig wurde für die Ableitung der Grenzen zwischen den 4 sprachlichen Bewertungskategorien auf die AQG der WHO und EU-Richtlinie zurückgegriffen.
Transformation in Bewertungsskala:	Der UK Daily Air Quality (DAQI) Index besteht aus 10 Indexklassen, denen Farben zugeordnet, und die in 4 sprachlichen Bewertungskategorien („Band“) zusammengefasst sind (Index 1 bis 3: „low“, Index 4 bis 6 „moderate“, Index 7 bis 9 „high“ und Index 10: „very high“). Für jeden Schadstoff wird ein Index anhand einer 10-Punkte-Skala bestimmt (siehe Abbildung 5). Zur besseren Einschätzung des DAQI soll beim Gesamtindex zusätzlich zur sprachlichen Bewertungskategorie die Indexklasse angegeben werden.
Aggregation:	Der Schadstoff mit der höchsten Indexklasse wird indexprägend und bestimmt den Gesamtindex. Eine Mittelwertbildung ist nicht vorgesehen.

Band	Index	Ozone	Nitrogen Dioxide	Sulphur Dioxide	PM _{2,5} Particles (EU Reference Equivalent)	PM ₁₀ Particles (EU Reference Equivalent)
		Running 8 hourly mean	hourly mean	15 minute mean	24 hour mean	24 hour mean
		µgm ⁻³	µgm ⁻³	µgm ⁻³	µgm ⁻³	µgm ⁻³
Low	1	0 - 33	0 - 67	0 - 88	0 - 11	0 - 16
	2	34 - 66	68 - 134	89 - 177	12 - 23	17 - 33
	3	67 - 100	135 - 200	178 - 266	24 - 35	34 - 50
Moderate	4	101 - 120	201 - 267	267 - 354	36 - 41	51 - 58
	5	121 - 140	268 - 334	355 - 443	42 - 47	59 - 66
	6	141 - 160	335 - 400	444 - 532	48 - 53	67 - 75
High	7	161 - 187	401 - 467	533 - 710	54 - 58	76 - 83
	8	188 - 213	468 - 534	711 - 887	59 - 64	84 - 91
	9	214 - 240	535 - 600	888 - 1 064	65 - 70	92 - 100
Very High	10	241 or more	601 or more	1 065 or more	71 or more	101 or more

Abbildung 4.3-1: Der UK Daily Air Quality Index von April 2013 [DEFRA 2013]

Schutzgut:	menschliche Gesundheit
Endpunkte:	wirkungsbezogener Index
Verwendung:	<p>Planung, Information und Verhaltensempfehlung, z. B. für die Kategorie 10 „very high“:</p> <p>Gefährdete Individuen: „Adults and children with lung problems, adults with heart problems, and older people, should avoid strenuous physical activity. People with asthma may find they need to use their reliever inhaler more often.“</p> <p>Allgemeinbevölkerung: “Reduce physical exertion, particularly outdoors, especially if you experience symptoms such as cough or sore throat.</p>
Diskussion:	<p>Im Vergleich zur vorherigen Version wurde Partikel PM_{2,5} hinzugefügt und CO auf Grund der reduzierten Gehalte in der Luft aus dem Index entfernt.</p> <p>Bei SO₂ und Partikel PM_{2,5} wurden nicht die EU-Grenzwerte verwendet. So wurde für SO₂ anstatt eines 10-min- oder 24-h-MW der WHO ein 15-min-MW vom Expert Panel on Air Quality Standards (EPAQS) verwendet, der laut der COMEAP kurzzeitige Spitzenkonzentrationen dennoch ausreichend abdecken soll. Analog zur WHO, die die AQP für PM_{2,5} aus den PM₁₀-Werten und dem Verhältnis von PM_{2,5}:PM₁₀ (0,5 für Stadtgebiete in Entwicklungsländern und 0,5 bis 0,8 für Stadtgebiete in Industrieländern) berechnete, passte COMEAP die Grenzen der Indexklassen von Partikel PM_{2,5} mittels eines Standardumrechnungsfaktors von 0,7 (speziell für UK) an. Die Vorgehensweise analog zum COMEAP findet auch im aktualisierten LQI_{BW} Berücksichtigung.</p>

Die Kombinationswirkung/Synergismus oder Gewichtung der Schadstoffe sehen die Autoren des UK AQI als nicht ausreichend erforscht an, um dies in dem Index zu berücksichtigen. Jedoch kann der Einfluss von Mehrstoffexpositionen nicht komplett ausgeschlossen werden.

Zusätzlich zum Index werden „Trigger“-Konzentrationen angegeben. Diese umfassen stündliche Messungen für O₃ und Partikel PM_{2,5}, um eine mögliche Gefahr durch diese Luftschadstoffe frühzeitig zu erkennen.

Die EU-Grenzwerte wurden bei NO₂ und Partikel PM₁₀ beim Übergang von gering bis mittel berücksichtigt. Dies steht im Gegensatz zu dem hier vorgestellten Index, der eine konservativere Beurteilung als der DAQI vornimmt und in welchem die EU-Grenzwerte für die Unterteilung in ausreichend und schlecht Anwendung finden.

4.4 USA – Air Quality Index

Referenz:	US EPA 2014 [EPA 2014a], Technical Assistant Document [EPA 2016b]
Luftschadstoffe:	Partikel PM _{2,5} und PM ₁₀ , SO ₂ , O ₃ , NO ₂ , CO
Anzahl Luftschadstoffe:	6
Messwerte/ Zeitmittelung:	Partikel PM _{2,5} und PM ₁₀ : 24-h-Wert, O ₃ : 1-h-Wert oder 8-h-Wert, NO ₂ : 1-h-Wert, SO ₂ : 1-h-Wert oder 24-h-Wert, CO: 1-h-Wert
Bezugswerte:	National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) von der US EPA
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Die NAAQS wurden zwischen den Kategorien „moderate“ und „unhealthy“ verwendet.
Transformation in Bewertungsskala:	Der AQI wird in 6 Indexklassen eingeteilt mit zugeordneten sprachlichen Bewertungskategorien (AQI - Werte von 1 bis 500, unterteilt in Bänder (0 - 50) „good“, (51 - 100) „moderate“, (101 - 150) „unhealthy for Sensitive Groups“, (151 - 200) „unhealthy“, (201 - 300) very unhealthy, (301 - 500) „hazardous“) und Farben.
Aggregation:	Mit Hilfe der Messwerte, der aus der Tabelle 4.4-1 bestimmten Breakpoints und der Formel 1 wird für jeden Schadstoff der Index bestimmt. Der höchste Einzelindex-Wert bestimmt den Gesamtindex.

Tabelle 4.4-1: Breakpoints zur Bestimmung des Air Quality Index [EPA 2016b]

Kategorie	AQI	Ozon 1-h-MW (µg/m³)	Partikel PM _{2,5} 24-h-MW (µg/m³)	Partikel PM ₁₀ 24-h-MW (µg/m³)	NO ₂ 1-h-MW (µg/m³)
Good	0 - 50	– ¹⁾	0 - 12	0 - 54	0 - 101
Moderate	51 - 100	– ¹⁾	12,1 - 35,4	55 - 154	102 - 192
Unhealthy for Sensitive Groups	101 - 150	250 - 329	35,5 - 55,4	155 - 254	193 - 689
Unhealthy	151 - 200	330 - 409	55,5 - 150,4	255 - 354	690 - 1 242
Very Unhealthy	201 - 300	410 - 809	150,5 - 250,4	355 - 424	1 243 - 2 389
Hazardous	301 - 400	810 - 1 009	250,5 - 350,4	425 - 504	2 390 - 3 154
Hazardous	401 - 500	1 010 - 1 209	350,5 - 500,4	505 - 604	3 155 - 3 918

¹⁾ Für den 1-h-O₃ Wert existieren keine AQI-Werte kleiner als 101, anstatt dessen werden für die AQI-Berechnung die 8-h-O₃ Werte verwendet.



Formel 1:

$$I_p = \frac{I_{Hi} - I_{Lo}}{BP_{Hi} - BP_{Lo}} (C_p - BP_{Lo}) + I_{Lo}$$

I_p = Index für Luftschadstoff p

C_p = gerundete Konzentration von Luftschadstoff p

BP_{Hi} = Konzentration des Breakpoints, welcher $\geq C_p$ ist

BP_{Lo} = Konzentration des Breakpoints, welcher $\leq C_p$ ist

I_{Hi} = AQI-Wert, der BP_{Hi} entspricht

I_{Lo} = AQI-Wert, der BP_{Lo} entspricht

Schutzgut:

menschliche Gesundheit

Endpunkte:

wirkungsbezogener Index

Verwendung:

Planung, Information und Verhaltensempfehlung, z. B. für die Kategorie „moderate“ und Ozon:

Gefährdete Personen: „Unusually sensitive individuals may experience respiratory symptoms.“

Vorsichtsmaßnahmen: “Unusually sensitive people should consider reducing prolonged or heavy outdoor exertion.“

Diskussion:

Partikel PM_{2,5} ist in dem Index enthalten.

Der AQI gibt für die Luftschadstoffe einen größeren Konzentrationsbereich als der LQI_{BW} an. Die oberen Grenzen der höchsten Indexklassen sind um das 5 - 10 -fache größer als beim LQI_{BW}. Außerdem erfolgt die Ableitung der Indexklassen beim AQI nach dem Prinzip der Linearisierung.

Im Vergleich mit den Grenzwerten der WHO oder EU sind die Werte der NAAQS für CO und NO₂ vergleichbar, aber für O₃ und Feinstaub

höher angesetzt. Insbesondere bei Partikel PM_{10} ist eine große Diskrepanz zwischen den beiden Grenzwerten (EU/WHO: $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und NAAQS: $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$) festzustellen.

Der AQI nimmt bei allen Luftschadstoffen eine weniger konservative Bewertung vor als der LQI_{BW} .

4.5 Kanada – Air Quality Health Index

Referenz:	Publikation von Stieb [Stieb et al. 2008], Review of air quality index and air quality health index [Chen und Copes 2013] und http://www.ec.gc.ca/cas_aqhi/default.asp?lang=En&n=79A8041B-1 , Zugriff am 27.04.2017
Luftschadstoffe:	Partikel $PM_{2,5}$, O_3 , NO_2
Anzahl Luftschadstoffe:	3
Messwerte/ Zeitmittelung:	tägliche maximale 3-h-Konzentration von Partikel $PM_{2,5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), O_3 und NO_2 (ppb)
Bezugswerte:	Für die Indexbildung und Koeffizientenbestimmung wurden Daten aus dem National Air Pollution Surveillance (NAPS) System und Environment Canada Wetterarchiv von 1998 bis 2000 verwendet.
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Die Abgrenzung der Indexklassen erfolgte anhand einer logarithmischen Gleichung (siehe Formel 1).
Transformation in Bewertungsskala:	Der Air Quality Health Index wird mittels einer Skala von 1 bis 10+ (10 Indexklassen) angegeben, farblich codiert und in 5 gesundheitsorientierten Gesundheitsrisikogruppen zusammengefasst (Index AQHI: 1 - 3, Health risk: „low“; AQHI: 4 - 6 Health risk: „moderate“; AQHI: 7 - 10 Health risk: „high“; AQHI: > 10 Health risk: „very high“) (siehe Abbildung 4.5-1). Der Index ist die gewichtete Summe des erhöhten Mortalitätsrisikos assoziiert mit einzelnen Luftschadstoffen aus einer Zeitreihenanalyse von Luftverschmutzung und Mortalität in 12 kanadischen Großstädten in dem Zeitraum von 1998 bis 2000 (siehe Formel 2, [Stieb et al. 2008]). Es wird auf Ganzzahlen gerundet.
Aggregation:	Es erfolgt ein einstufiges Verfahren, bei dem direkt der oben beschriebene AQHI errechnet und nicht zunächst eine einzelstoffbezogene Bewertung vorgenommen wird.
Formel 2:	$AQHI = (10/10,4) \times 100 \times (e^{(0,000871 \times NO_2)} - 1 + e^{(0,000537 \times O_3)} - 1 + e^{(0,000487 \times PM_{2,5})} - 1)$

Health Risk	Air Quality Health Index	Health Messages	
		At Risk Population*	General Population
Low	1 - 3	Enjoy your usual outdoor activities.	Ideal air quality for outdoor activities
Moderate	4 - 6	Consider reducing or rescheduling strenuous activities outdoors if you are experiencing symptoms	No need to modify your usual outdoor activities unless you experience symptoms such as coughing and throat irritation.
High	7 - 10	Reduce or reschedule strenuous activities outdoors. Children and the elderly should also avoid outdoor physical exertion.	Consider reducing or rescheduling strenuous activities outdoors if you experience symptoms such as coughing and throat irritation.
Very High	Above 10	Avoid strenuous activities outdoors. Children and the elderly should also take it easy.	Reduce or reschedule strenuous activities outdoors, especially if you experience symptoms such as coughing and throat irritation.

Abbildung 4.5-1: Indeksklassen und Gesundheitshinweise des Air Quality Health Index [Chen und Copes 2013]

Schutzgut:	menschliche Gesundheit
Endpunkte:	wirkungsbezogener Index
Verwendung:	Planung, Information und Verhaltensempfehlung
Diskussion:	<p>Dieser Index berücksichtigt die reale Exposition, indem er auf die Kombinationswirkung der Luftschadstoffe aufbaut.</p> <p>Obwohl die Kombinationswirkung der Luftschadstoffe untersucht wurde, findet diese bei den „Health Messages“ keine Beachtung, da es nur 5 Standardaussagen gibt, die je nach Leitschadstoff, wie z. B. beim AQI, nicht angepasst werden.</p> <p>Sowohl die Übertragbarkeit der in 12 Großstädten generierten Daten auf ländliche Gebiete, sowie die Validität der damals bestimmten Koeffizienten sollte laut dem Review von Chen und Chopes [Chen und Chopes 2013] erneut überprüft werden.</p>

4.6 CITEAIR (Common Information To European Air)

Referenz:	Common Air Quality Index (CAQI) [CITEAIR II 2012] und www.airqualitynow.eu , Zugriff am 10.05.2017
Luftschadstoffe:	Hauptschadstoffe: Partikel PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ , (O ₃ nicht für Verkehr) andere Schadstoffe (falls Daten vorhanden): Partikel PM _{2,5} , CO, SO ₂
Anzahl Luftschadstoffe:	6
Messwerte/ Zeitmittelung:	abhängig von Messstation: stündliche Messwerte oder der maximale 1-h-Wert vom Vortag, CO: gleitender 8-h-MW oder maximaler gleitender 8-h-MW
Bezugswerte:	Die Werte wurden aus EU-Richtlinie und dessen Grenzwerte, z. T. Werte aus anderen Indices entnommen oder basierend auf pragmatischen Begründungen [CITEAIR II 2012]. Für die Bestimmung der Klassengrenzen von Partikel PM _{2,5} wurde auf Airbase-Daten im Zeitraum 2004 - 2006 zurückgegriffen.
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Beim Übergang der Indexklassen „medium“ und „high“ wird der EU-Zielwert bzw. die Informationsschwelle als Grenze verwendet. Anschließend erfolgte eine Linearisierung für die Abgrenzung der einzelnen Indexklassen.
Transformation in Bewertungsskala:	Der CAQI besitzt 5 Indexklassen (qualitative Belastungskategorien (very low, low, medium, high, very high)) und wird mittels einer Skala von 0 bis > 100 (Index Class „very low“: Band (0 - 25), Index Class „low“: Band (25 - 50), Index Class „medium“: Band (50 - 75), Index Class „high“: Band (75 - 100), Index Class „very high“ Band (> 100)) angegeben. Jede der 5 Kategorien ist farblich codiert (siehe Abbildung 4.6-1).
Aggregation:	Für jeden Schadstoff wird mittels eines Rasters („Grid“) ein der Konzentration entsprechender Einzelindex-Wert der Messstation berechnet. Anschließend wird der Gesamtindex jeder Station gebildet und der höchste dieser Indices wird der Stadtindex. Für Verkehr/Straßenseite und Hintergrundbelastung der Stadt wird jeweils ein Index berechnet (ohne Interpolation).

Common air quality index calculation grid

Index Class	Grid	ROADSIDE INDEX						BACKGROUND INDEX							
		Mandatory pollutant			Auxiliary pollutant			Mandatory pollutant				Auxiliary pollutant			
		NO ₂	PM ₁₀		PM _{2,5}		CO	NO ₂	PM ₁₀		O ₃	PM _{2,5}		CO	SO ₂
			1 hour	24 hour	1 hour	24 hour			1 hour	24 hour		1 hour	24 hour		
Very High	> 100	> 400	> 180	> 100	> 110	> 60	> 20 000	> 400	> 180	> 100	> 240	> 110	> 60	> 20 000	> 500
High	100	400	180	100	110	60	20 000	400	180	100	240	110	60	20 000	500
	75	200	90	50	55	30	10 000	200	90	50	180	55	30	10 000	350
Medium	75	200	90	50	55	30	10 000	200	90	50	180	55	30	10 000	350
	50	100	50	30	30	20	7 500	100	50	30	120	30	20	7 500	100
Low	50	100	50	30	30	20	7 500	100	50	30	120	30	20	7 500	100
	25	50	25	15	15	10	5 000	50	25	15	60	15	10	5 000	50
Very Low	25	50	25	15	15	10	5 000	50	25	15	60	15	10	5 000	50
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

- NO₂, O₃, SO₂: hourly value / maximum hourly value in µg/m³
- PM₁₀, PM_{2,5}: hourly value / maximum hourly value or adjusted daily average in µg/m³
- CO: 8 hours moving average / maximum 8 hours moving average in µg/m³

Abbildung 4.6-1: Berechnungsraster für Common Air Quality Index (CAQI) [CITEAIR II 2012]

Schutzgut:	menschliche Gesundheit
Endpunkte:	wirkungsbezogener Index
Verwendung:	Information
Diskussion:	<p>In der aktualisierten Version von 2012 wurde Partikel PM_{2,5} inkludiert. Der CAQI ermöglicht einen direkten Vergleich der Luftqualität in verschiedenen europäischen Städten. Indices werden sowohl für die städtische Hintergrundbelastung, wie auch für den Verkehr angegeben und verschaffen somit einen guten Überblick über den Einfluss der Luftschadstoffe auf die Luftqualität. Der CAQI möchte keine lokalen Indices ersetzen, sondern ein größeres Bewusstsein für die Luftverschmutzung erzeugen.</p> <p>Der LQI_{BW} und der CAQI sind sich im Aufbau, der Konservativität und der Berücksichtigung von EU-Legalwerten sehr ähnlich, wobei beim CAQI im Vergleich zum LQI_{BW} die Einteilung der Indexklassen ausschließlich auf dem Prinzip der Linearisierung beruht.</p> <p>Der CAQI verwendet die EU-Grenzwerte bzw. die Informationsschwellenwerte für die Abgrenzung der Kategorien „medium“ und „high“. Da die Indexklassen-Ableitung des CAQIs auf Linearisierung beruht, wurde der Zielwert für Partikel PM_{2,5} (25 µg/m³) nicht verwendet und anstatt dessen der pragmatische Wert von 30 µg/m³ gewählt [CITEAIR II 2012].</p>

4.7 Europa – European Air Quality Index (EAQI)

Referenz:	Europäische Luftqualitätsindex (European Air Quality Index, EAQI) der Europäischen Umweltagentur (European Environment Agency, EEA) und http://www.eea.europa.eu/themes/air/air-quality-index , Zugriff am 08.03.2018
Luftschadstoffe:	Hauptschadstoffe: Partikel PM ₁₀ und PM _{2,5} , NO ₂ , O ₃ , SO ₂
Anzahl Luftschadstoffe:	5
Messwerte/ Zeitmittelung:	<p>stündliche Messwerte, die von EEA Mitgliedsstaaten zur Verfügung gestellt werden</p> <p>Partikel PM₁₀ und PM_{2,5}: gleitender 8-h-MW</p> <p>Bei fehlenden stündlichen Messwerten werden die Werte unter Verwendung von CAMS-modellierten Luftqualitätsdaten approximiert.</p> <p>Messstation (Verkehr): NO₂ und Partikel (beide oder ein Wert) müssen vorhanden sein</p> <p>andere Messstationen: mind. Partikel (beide oder ein Wert), NO₂, O₃ für die Berechnung vom EAQI verwenden</p>
Bezugswerte:	Basierend auf der EU-Richtlinie (Grenzwert, Informations- und Alarmschwelle) und dem Update der Air Quality Guideline der WHO.
Kriterien für Abgrenzung der einzelnen Stufen:	Beim Übergang der Indexklassen „moderate“ und „poor“ wird der EU-Zielwert bzw. die Informationsschwelle als Grenze verwendet.
Transformation in Bewertungsskala:	Der EAQI besitzt 5 Indexklassen, denen 5 sprachliche Kategorien zugeordnet sind (good, fair, moderate, poor, very poor). Jede der 5 Kategorien ist farblich codiert (siehe Abbildung).
Aggregation:	Anhand der Tabelle wird für jeden Schadstoff pro Messstation der Index bestimmt. Der schlechteste Einzelindex-Wert bestimmt den Gesamtindex und nur die sprachliche Kategorie sowie der schlechteste Luftschadstoff werden angegeben. In der Regel beschreibt der EAQI die Situation vor 6 Stunden, wobei auch jede Stunde der letzten 48 Stunden ausgewählt werden kann. Erfolgt eine Approximation der Werte, wird dies gekennzeichnet. Für Luftmessungen, die den Maximalwert der Kategorie „sehr schlecht“ überschreiten, wird kein Index berechnet, sondern die Angabe „keine Daten“ verwendet.
Schutzgut	menschliche Gesundheit
Endpunkte	wirkungsbezogener Index

Verwendung:

Information

Diskussion:

Der EAQI wurde im November 2017 von der Europäischen Umweltagentur (EUA) und der Europäischen Kommission eingeführt und möchte die Bevölkerung über die aktuelle Luftqualität in Städten und ländlichen Regionen in Europa informieren.

Der LQI_{BW} und der EAQI sind sich im Aufbau und der Berücksichtigung von EU-Legalwerten ähnlich, wobei beim EAQI im Vergleich zum LQI_{BW} die Einteilung nur in 5 Indexklassen beruht. Beim LQI_{BW} erfolgt oftmals eine Einteilung in zwei Kategorien, bis das Ende der ersten Kategorie vom EAQI erreicht ist.

Der EAQI verwendet die EU-Grenzwerte bzw. die Informationsschwellenwerte für die Abgrenzung der Kategorien „moderate“ und „poor“. Da es für Partikel $PM_{2,5}$ bislang keinen auf den Tagesmittelwert bezogenen EU-Grenzwert gibt, wurde zur Abgrenzung zwischen den Kategorien „moderate“ und „poor“ der EU-Grenzwert für Partikel PM_{10} herangezogen und daraus mittels eines Faktor 0,5 ein entsprechender Wert für Partikel $PM_{2,5}$ gebildet. Diese Vorgehensweise basiert auf dem Update der AQG der WHO, in welcher zur Umrechnung für den Quotienten $PM_{2,5}/PM_{10}$ eben dieser Faktor 0,5 herangezogen wurde. Im Unterschied dazu verwendet der LQI_{BW} als Umrechnungsfaktor 0,7, deshalb liegt der Übergang hier bei $35 \mu g/m^3$.

Im Allgemeinen ist der LQI_{BW} auf Grund seiner Einteilung in 6 Indexklassen konservativer als der EAQI. Eine Ausnahme besteht für Partikel $PM_{2,5}$, für diesen Luftschadstoff nimmt der EAQI – bedingt durch den kleineren Umrechnungsfaktor – eine konservativere Einteilung als der LQI_{BW} vor.

Pollutant	Index level (based on pollutant concentrations in $\mu g/m^3$)				
	Good	Fair	Moderate	Poor	Very poor
Particles less than 2,5 μm ($PM_{2,5}$)	0 - 10	10 - 20	20 - 25	25 - 50	50 - 800
Particles less than 10 μm (PM_{10})	0 - 20	20 - 35	35 - 50	50 - 100	100 - 1 200
Nitrogen dioxide (NO_2)	0 - 40	40 - 100	100 - 200	200 - 400	400 - 1 000
Ozone (O_3)	0 - 80	80 - 120	120 - 180	180 - 240	240 - 600
Sulphur dioxide (SO_2)	0 - 100	100 - 200	200 - 350	350 - 500	500 - 1 250

Abbildung 4.7-1: Der Europäische Luftqualitätsindex [EEA 2016]

4.8 Vergleichende Betrachtung

4.8.1 Ozon

Die Indices LQI_{BW} , Europäische Luftqualitätsindex (EAQI), französische ATMO-Index, Kurzzeit-Belastungs-Index (KBI) und Common Air Quality Index (CAQI), geben die Ozonkonzentration als maximale 1-h-MW an und werden in Abbildung 4.8.1-1 grafisch vergleichend dargestellt. In 4 Indices (außer EAQI) umfasst der Bereich der Ozonkonzentration von 0 bis $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Eine weitere Gemeinsamkeit der europäischen Indices ist, dass sich der Wert der EU-Informationsschwelle ($180 \mu\text{g}/\text{m}^3$) nach EU-Richtlinie 2008/50/EG immer vor der Indexklasse mit der sprachlichen Zuordnung „hoch/schlecht“ befindet. Dies ist eine Besonderheit, da der schweizerische KBI sich nicht an den EU-Legalwerten orientiert, sondern an den schweizerischen Immissionsgrenzwerten und dennoch bei höheren Ozonkonzentrationen die gleiche Ableitung der Indexklasse, wie die anderen Indices, anwendet. Für den niedrigeren Ozonkonzentrationsbereich von 0 bis $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nimmt der LQI_{BW} eine Unterteilung in 3 Indexklassen vor. Im Gegensatz dazu verwenden der CAQI, der EAQI und der schweizerische KBI 2 Indexklassen und der französische ATMO-Index 4,5 Indexklassen und 2,5 sprachliche Kategorien für denselben Bereich. Aus der Abbildung 4.8.1-1 wird deutlich, dass die Ableitung der Indexklassen beim CAQI auf Linearisierung beruht. Diese Vorgehensweise findet bei den anderen Indices zum Teil ebenfalls Anwendung, z. B. beim LQI_{BW} ($120 - 240 \mu\text{g}/\text{m}^3$), EAQI ($120 - 210 \mu\text{g}/\text{m}^3$), KBI ($90 - 180 \mu\text{g}/\text{m}^3$) und ATMO-Index ($30 - 129 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Im Vergleich mit den anderen europäischen Indices besitzen der LQI_{BW} , EAQI, KBI und CAQI in Bezug auf die Einteilung der Indexklassen und dem Aufbau die größte Ähnlichkeit und verdeutlicht, dass der LQI_{BW} einen adäquaten Schutz der menschlichen Gesundheit vor O_3 -Belastungen bietet.

Im Gegensatz zu den anderen europäischen Indices verwendet der Daily Air Quality Index des Vereinigten Königreichs für den gleichen Konzentrationsbereich ($0 - 240 \mu\text{g}/\text{m}^3$) als Ozonkonzentrationsangabe den gleitenden 8-h-MW. Als wichtiges Kriterium diente bei diesem Index der WHO-Richtwert von $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Grenze zwischen den Kategorien „gering“ und „mittel“ (Indexklassen 3 und 4). Die EU-Informationsschwelle liegt bei diesem Index innerhalb der Indexklasse 7, welche der sprachlichen Kategorie „hoch“

zugeordnet ist. Innerhalb jeder sprachlichen Kategorie wird die Ableitung der Indexklassen durch Linearisierung erreicht. Die sprachliche Kategorie „gering“ umfasst den Konzentrationsbereich von 0 bis $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dies entspricht im LQI_{BW} der sprachlichen Kategorie „befriedigend“. Anhand dieses Beispiels ist ersichtlich, dass der DAQI weniger konservativ ist als der LQI_{BW} .

Der amerikanische Air Quality Index (AQI) umfasst für Ozon einen Konzentrationsbereich von 0 bis $1209 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und verwendet sowohl 1-h- als auch 8-h-MW für Ozon. Dabei werden die 1-h-MW nicht im niedrigen Ozon-Konzentrationsbereich verwendet, sondern erst ab $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Bei dieser Ozon-Konzentration befinden sich die europäischen Indices bereits in ihrer höchsten Indexklassen ($> 240 \mu\text{g}/\text{m}^3$) und sind somit konservativer als der AQI.

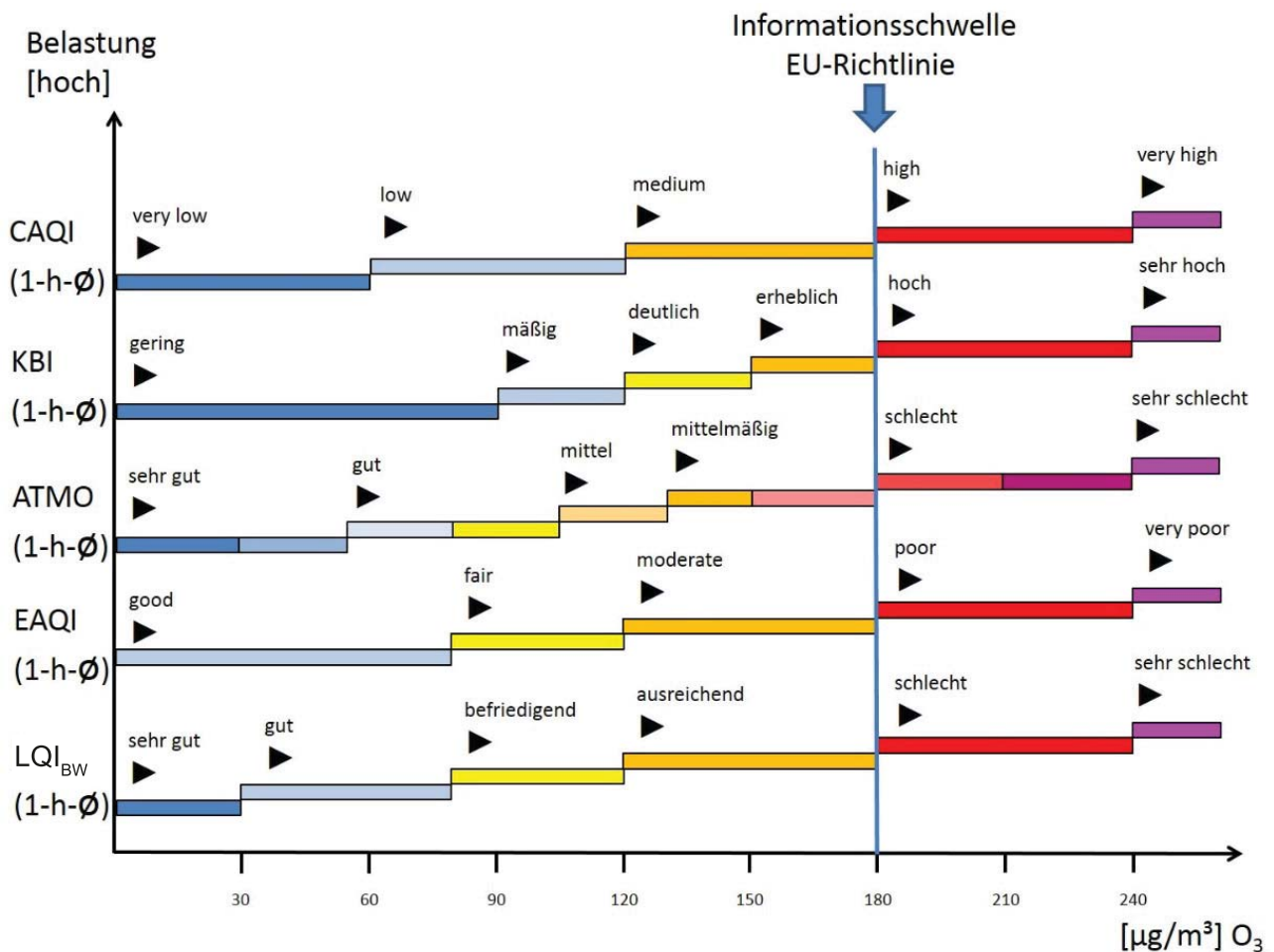


Abbildung 4.8.1-1: Vergleichende Darstellung der Indices mit 1-h-MW für Ozon [FoBiG]

4.8.2 Stickstoffdioxid

Eine vergleichende Darstellung der Indices, die Stickstoffdioxid als maximale 1-h-MW angeben, ist in Abbildung 4.8.2-1 zu sehen. Die Indices CAQI, DAQI, ATMO, EAQI und LQI_{BW} verwenden den EU-Legalwert von 200 µg/m³ als eine Grenze zwischen Indexklassen. Dabei grenzt der EU-Legalwert im Falle von CAQI, ATMO EAQI und LQI_{BW} die sprachlichen Kategorien „mittelmäßig/ausreichend“ und „hoch/schlecht“ voneinander ab. Beim DAQI steht der EU-Legalwert von 200 µg/m³ für die Unterteilung von „gering“ und „mittelmäßig“ und verdeutlicht, dass der DAQI die NO₂-Wirkung auf die menschliche Gesundheit im Gegensatz zu den anderen Indices unterschiedlich einordnet. Der AQI aus den USA verwendet nicht den EU-Legalwert als Grenze zwischen Indexklassen, sondern den NAAQS (100 ppb (191 µg/m³)) zwischen „moderat“ und „unhealthy for sensitive groups“. Im dargestellten Konzentrationsbereich von 0 bis 600 µg/m³ liegen vom AQI die ersten drei Indexklassen, wohingegen die anderen Indices vollständig enthalten sind. Der LQI_{BW}, EAQI, CAQI und ATMO-Index

geben ihre höchste Indexklasse ab 400 µg/m³, dem EU-AlarmSchwellenwert, an. Beim DAQI wird dieser Wert verwendet, um die Grenze zwischen den sprachlichen Kategorien „mittelmäßig“ und „hoch“ zu ziehen. Insgesamt ist auffällig, dass die Indices einen Legalwert verwenden, der ungefähr im gleichen NO₂-Konzentrationsbereich liegt, aber die weitere Einteilung der Indexklassen und sprachlichen Kategorien voneinander abweichen. Im Gegensatz zum AQI und dem DAQI ist der LQI_{BW} konservativer. In der Konservativität unterscheiden sich der LQI_{BW} und die anderen Indices (CAQI, EAQI und ATMO) nicht. Der KBI bezieht die Stickstoffdioxidkonzentration auf den Tagesmittelwert, daher ist ein Vergleich mit den anderen Indices nicht möglich.

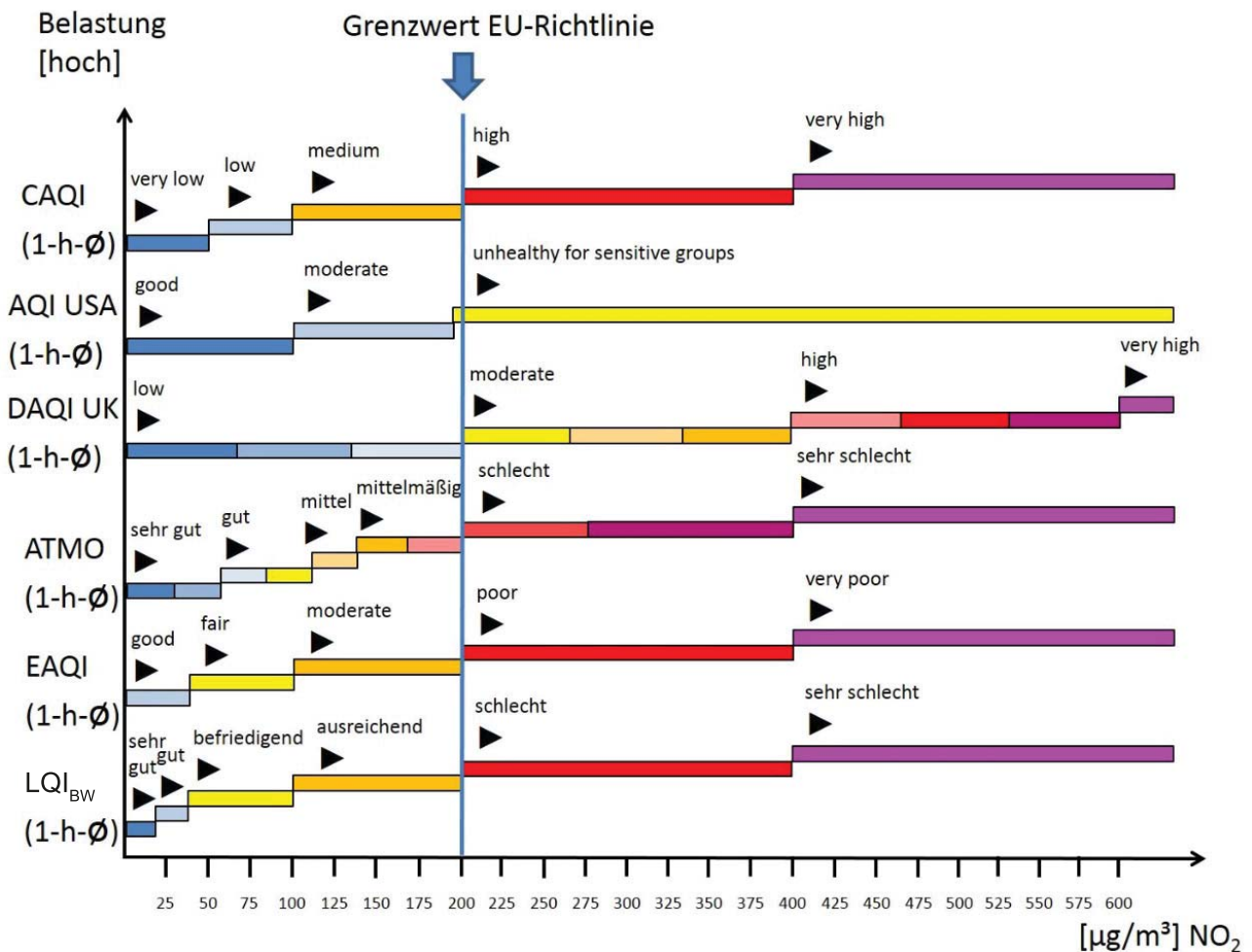


Abbildung 4.8.2-1: Vergleichende Darstellung der Indices mit 1-h-MW für NO_2 [FoBiG]

4.8.3 Partikel PM_{10}

Die Einteilung der Indexklassen für die 24-Stunden- bzw. Tagesmittelwerte für Partikel PM_{10} von verschiedenen Indices ist in Abbildung 14.8.3-1 dargestellt. Beim schweizerischen KBI wird der schweizerische Legalwert (Immissionsgrenzwert) von $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ als Grenze zwischen den Indexklassen 2 („mäßig“) und 3 („deutlich“) verwendet. Die Indices CAQI, EAQI, ATMO und LQI_{BW} nehmen den EU-Legalwert ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$) als Grenze zwischen den Indexklassen 3 („ausreichend/mittel“) und 4 („schlecht/hoch“), wohingegen der DAQI diesen Wert für die Trennung der sprachlichen Kategorien „gering“ und „mittel“ anwendet. Wie bereits bei NO_2 wird auch für Partikel PM_{10} deutlich, dass der DAQI die Effekte weniger konservativ einordnet als die anderen Indices. Die Anzahl der Indexklassen, die den Bereich von 0 bis $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ abdecken, reicht von 2 beim KBI bis zu 7 beim ATMO-Index. Im Gegensatz zum ATMO-Index und dem LQI_{BW}, legen der KBI und DAQI den Fokus auf die höheren PM_{10} -Konzentrationen, welche

sie genauer untergliedern. Die höchste Indexklasse „sehr schlecht“ beginnt beim LQI_{BW} bereits bei $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und bei allen anderen Indices – außer dem ATMO-Index ($80 \mu\text{g}/\text{m}^3$) – erst bei $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Daher kann der LQI_{BW} als konservativer als die anderen Indices angesehen werden. Aus der Abbildung 4.8.3-1 wird deutlich, dass die Ableitung der Indexklassen vor allem beim DAQI und ATMO-Index auf Linearisierung beruhen.

Der AQI aus den USA deckt mit seinem Index einen Konzentrationsbereich von 0 bis $604 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24-h-Wert/Tagesmittelwert) für Partikel PM_{10} ab. Den in Abbildung 4.8.3-1 angezeigten Bereich (0 bis $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$) entsprechen den ersten 1,5 Indexklassen des AQIs. Daher ist der AQI weniger konservativ als die anderen Indices. Ebenfalls wie beim DAQI und ATMO-Index, erfolgte beim AQI die Ableitung der Indexklassen nach Linearisierung.

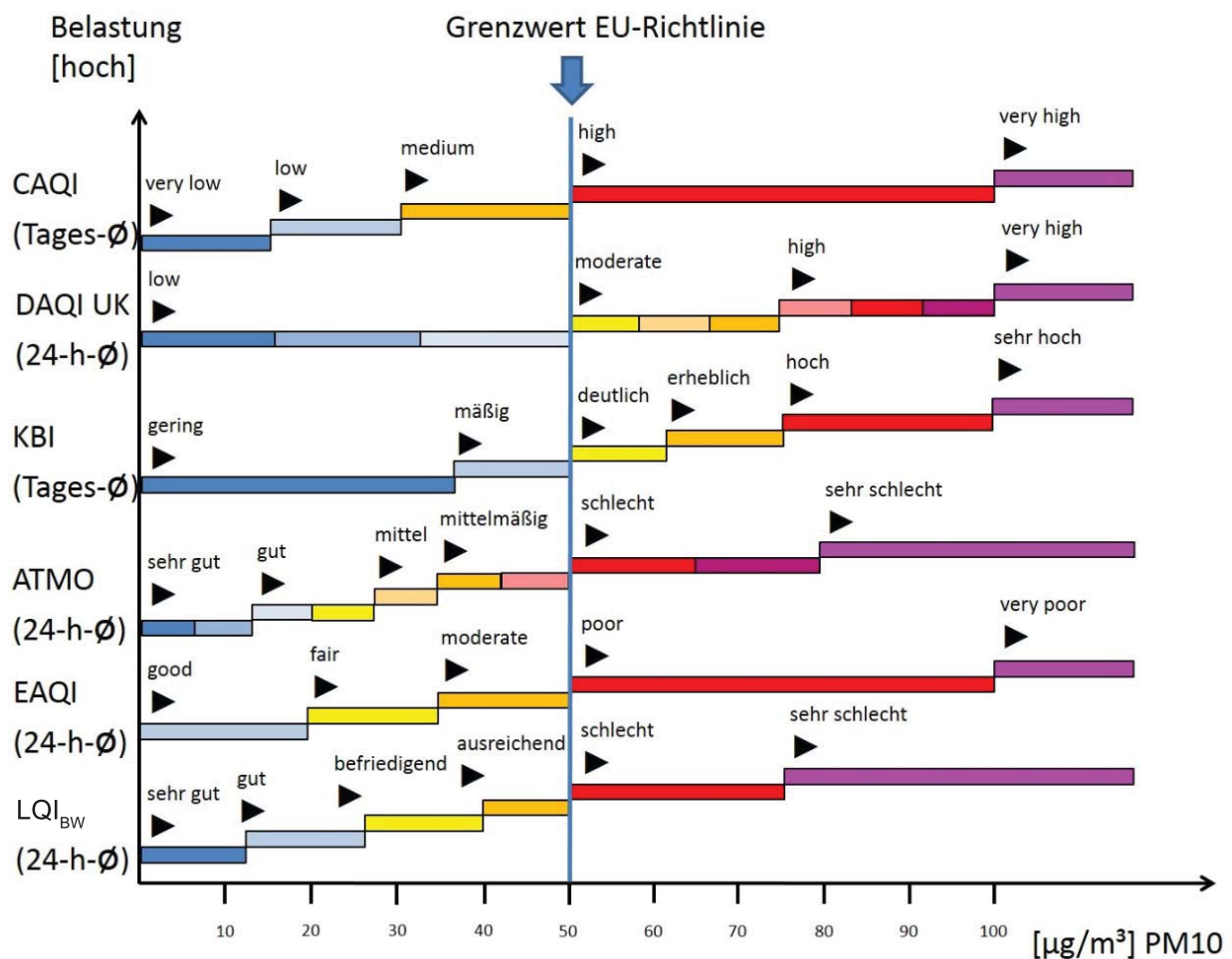


Abbildung 4.8.3-1: Vergleichende Darstellung der Indices mit 24-h- bzw. Tagesmittelwerten für PM₁₀ [FoBiG]

4.8.4 Partikel PM_{2,5}

Eine vergleichende Darstellung der Indices, die 24-h- bzw. Tagesmittelwerte für Partikel PM_{2,5} verwenden, ist in Abbildung 4.8.4-1 zu sehen. Bei der Einteilung der Indexklassen berücksichtigen die Indices neben Umrechnungsfaktoren von PM₁₀ zu PM_{2,5} Grenzwerte und Daten zu Partikel PM_{2,5}. Der LQI_{BW} verwendet den EU-Indikatorwert (8,5 µg/m³) als Grenze zwischen „sehr gut“ und „gut“. Der Tagesmittelwert von Partikel PM₁₀ (50 µg/m³) dient bei PM_{2,5} als Grenze (35 µg/m³) zwischen Indexklasse 4 „ausreichend“ und 5 „schlecht“ im LQI_{BW} und zur Unterteilung in „low“ und „moderate“ beim DAQI. Beim AQI liegt der NAQQS ebenfalls bei 35 µg/m³ und unterteilt in „moderate“ und „unhealthy for sensitive groups“. Da die Indexklassen-Ableitung des CAQIs auf Linearisierung beruht, wurde der pragmatische Wert von 30 µg/m³ gewählt, um die Unterteilung zwischen „medium“ und „high“ vorzunehmen. Beim EAQI liegt die Grenze zwischen „moderate“ und „poor“ bereits bei 25 µg/m³, basierend auf der im Jahr 2006 durch-

geführten Aktualisierung der WHO (Umrechnung erfolgte mit einem Quotienten PM_{2,5}/PM₁₀ von 0,5). Alle Indices verwenden Umrechnungsfaktoren für PM_{2,5} : PM₁₀, jedoch mit unterschiedlichen Faktoren: 0,7 vom LQI_{BW} und DAQI, 0,6 vom CAQI, 0,5 vom EAQI und 0,2 bis 0,8 vom AQI aus den USA. Der Unterschied zwischen LQI_{BW} und EAQI wird auch in Abbildung 4.8.4-2 verdeutlicht.

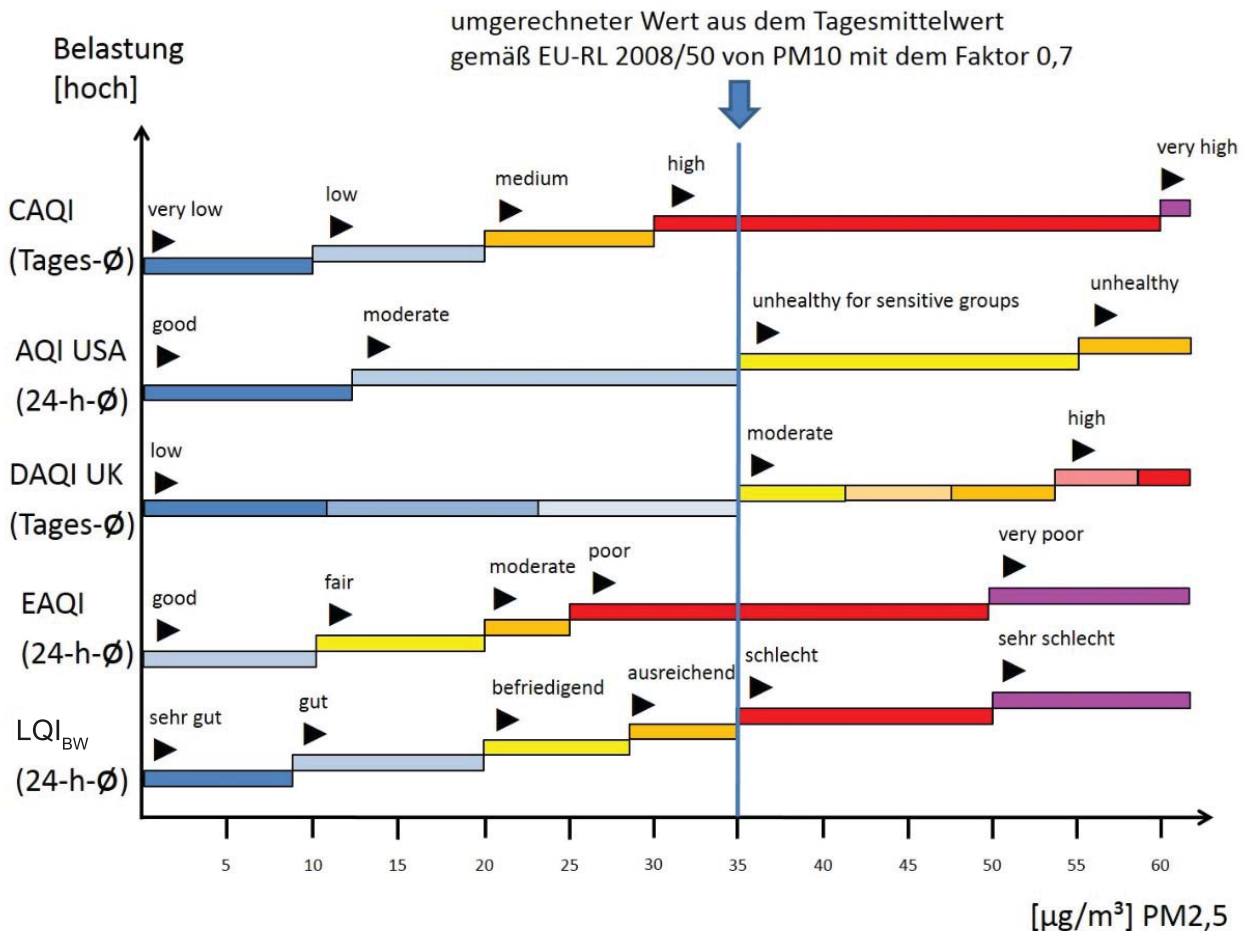


Abbildung 4.8.4-1: Vergleichende Darstellung der Indices mit 24-h- bzw. Tagesmittelwerten für $PM_{2,5}$ [FoBiG]

Vergleich Partikel PM_{10} zu Partikel $PM_{2,5}$ bei LQI_{BW} vs. EAQI

Das Ausgangsproblem besteht darin, a) dass bisher kein verbindlicher Kurzzeit-Grenzwert für $PM_{2,5}$ vorliegt, der als Zäsurpunkt herangezogen werden könnte, und b) dass keine direkte toxikologische Bewertung von Partikel $PM_{2,5}$ vorliegt, sondern die gesundheitlichen Effekte von Partikel $PM_{2,5}$ indirekt über einen Umrechnungsfaktor den einzelnen Bewertungsgruppen zugeordnet werden. Dieser Umrechnungsfaktor ist 0,5 beim EAQI und 0,7 beim LQI_{BW} , wie auch aus der schematischen Darstellung (Abbildung 4.8.4-2) ersichtlich.

Der Faktor 0,7 ist angemessener, wenn sich die Umrechnung allgemein auf Innenstädte bezieht, während der Faktor 0,5 speziell für Verkehrsknotenpunkte („hot spots“) eher geeignet wäre. In beiden Ansätzen liegt der Legalwert für PM_{10} beim Übergang zu „schlecht“ bzw. zu „poor“. Es ist zu beachten, dass der EAQI fünf Noten beinhaltet, während

beim LQI_{BW} eine Aufteilung in 6 Noten erfolgt. Der Langzeit-Jahresmittelwert für PM_{10} ($40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) liegt beim EAQI mitten im „Gelbbereich“ (ausreichend), während im LQI_{BW} dieser Wert als Zäsurpunkt auf der Grenze zwischen befriedigend und ausreichend angesiedelt ist. Die Übereinstimmung von Notenwechsel und (Langzeit-)grenzwert erscheint für die Einordnung einer Belastung in Höhe des Grenzwerts besser kommunizierbar.

Die Indices EAQI, AQI und DAQI bilden einen größeren Konzentrationsbereich – EAQI von 0 bis $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$, AQI von 0 bis $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und DAQI von 0 bis $71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ – ab, als der LQI_{BW} und CAQI. Die höchste Indexklasse wird beim LQI_{BW} bei $> 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und beim EAQI bereits bei $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ erreicht. Im Vergleich mit den hier vorgestellten Indices ist der EAQI am konservativsten, gefolgt vom LQI_{BW} . Im Aufbau und Einteilung der Indexklassen sind sich der LQI_{BW} , EAQI und CAQI am ähnlichsten.

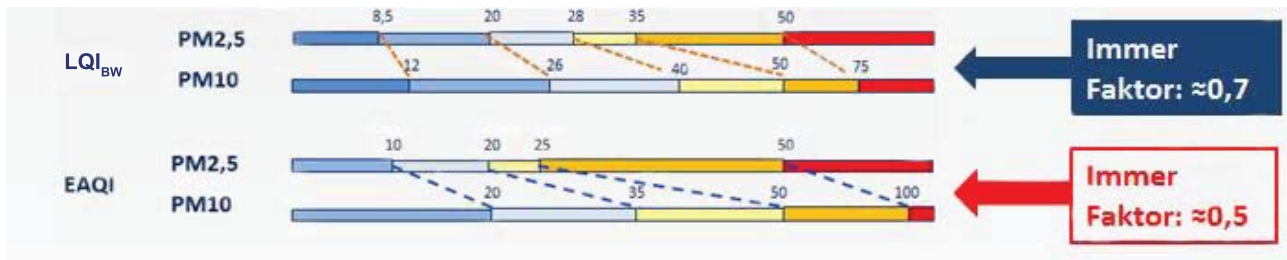


Abbildung 4.8.4-2: Umrechnungsfaktor für PM₁₀ und PM_{2,5} [FoBiG]

4.8.5 Air Quality Health Index

Der kanadische Air Quality Health Index nimmt eine Sonderrolle ein, da er auf Grund der Verwendung von 3-h-MW für Stickstoffdioxid (ppb), Ozon (ppb) und Partikel PM_{2,5} (µg/m³) sich nur zum Teil mit den anderen hier vorgestellten Indices vergleichen lässt.

Um eine Aussage über die Güte des AQHI treffen zu können, wurde der AQHI-Index in Tabelle 4.8.5-1 mit dem LQI_{BW} verglichen. Hierbei wurden fiktive Messdaten (1-h-MW), welche aus dem aktualisierten LQI_{BW} stammen, verwendet, falls nötig umgerechnet und anschließend der AQHI mittels der Formel 2 (siehe Kapitel 4.5) berechnet und die Ergebnisse in Tabelle 4.8.5-1 dargestellt.

Beim Vergleich des LQI_{BW} mit dem AQHI wird ersichtlich, dass der AQHI einen kleineren Konzentrationsbereich für Luftschadstoffe und Gültigkeitsbereich als der LQI_{BW} abdeckt. Die Konzentrationswerte der Luftschadstoffe, welche die Indexklassen 3 und 4 des LQI_{BW} voneinander trennen, werden im AQHI mit 9 und der Risikogruppe „hoch“ eingestuft. Die Konzentrationswerte in der Mitte der Indexklasse 4 des LQI_{BW} führen im AQHI mit 12 zu einer Einstufung in die höchste Risikogruppe (> 10). Der AQHI nimmt eine konservativere Bewertung als der LQI_{BW} bei geringen Schadstoffkonzentrationen vor, aber bei hohen Schadstoffkonzentrationen kann keine weitere Einteilung nach Schweregrad der Wirkung erfolgen. Für den Vergleich wurden fiktive Messwerte, die auf 1-h-MW basieren, eingesetzt, wohingegen für die Berechnung des AQHI eigentlich tägliche maximale 3-h-MW verwendet werden. Jedoch ist davon auszugehen, dass eine hohe Schadstoffkonzentration für einen längeren Zeitraum als eine Stunde vorliegt. Ein Vorteil des AQHI ist, dass die abgeleiteten Koeffizienten auf realen Messwerten aus Kanada im Zeitraum von 1998

bis 2000 basieren und somit reale Expositionssituationen einbeziehen. Die Auswahl der enthaltenen Luftschadstoffe erfolgte beim AQHI anhand von statistisch signifikanter Assoziation zwischen der Mortalität und den Luftschadstoffen. Die Einflüsse der Morbidität der Schadstoffe wurden untergeordnet berücksichtigt. Die Autoren, welche den Index erstellt haben, weisen darauf hin, dass die meisten Daten aus kanadischen Ballungszentren stammen und daher die Übertragbarkeit der Daten (z. B. Expositionsgemisch, Empfindlichkeit der Bevölkerung) auf z. B. ländlichere Gegenden zum heutigen Zeitpunkt eventuell erschwert ist [Chen und Copes 2013, Stieb et al. 2008]. Wie der LQI_{BW} berücksichtigt der AQHI die Kombinationswirkung der Luftschadstoffe. Wobei die Rolle von NO₂ nicht eindeutig geklärt ist. So kann der NO₂-Koeffizient für eine direkte Kausalität zwischen der Luftverschmutzung und Mortalität stehen oder aber als Stellvertreter für andere Luftschadstoffe (z. B. für Partikel PM_{2,5} im Verkehr), die nicht gemessen wurden [Chen und Copes 2013]. Insgesamt gesehen unterscheiden sich der LQI_{BW} und der AQHI hinsichtlich der Konservativität, der Auswahl der Luftschadstoffe und der verwendeten Daten aber haben Gemeinsamkeiten bei der Einbeziehung der Kombinationswirkung von Schadstoffen und dem Schutzgut die menschliche Gesundheit zu schützen.

Tabelle 4.8.5-1: Vergleich von LQI_{BW} und AQHI

kurzfristiger Luftqualitätsindex (LQI _{BW})				Air Quality Health Index (AQHI)			
NO ₂ (µg/m ³)	O ₃ (µg/m ³)	Partikel PM _{2,5} (µg/m ³)	Indexklasse	NO ₂ (ppb)	O ₃ (ppb)	Partikel PM _{2,5} (ppb)	Index und Risikogruppen
15	25	7	1	7,95	12,5	7	2 / low
60	105	22	3	31,8	52	22	6 / moderate
100	120	27	Grenze 3/4	53	60	27	9 / high
150	150	30	4	79,5	75	30	12 / very high
210	190	38	5	111,3	80	38	16 / very high
600	300	60	6	318	150	60	42 / very high

Als Messdaten wurden Konzentrationen aus dem aktualisierten LQI_{BW} entnommen, ggf. umgerechnet und mit den Daten des AQHI ermittelt.



5 Glossar

AQI	Air Quality Index
AQG	Air Quality Guideline
BImSchV	Bundesimmissionsschutzverordnung
BPUK	Bau-, Planungs- und Umweltdirektoren-Konferenz
CAQI	Common Air Quality Index
COMEAP	Committee on the Medical Effects of Air Pollutants
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
DAQI	Daily Air Quality Index (Vereinigtes Königreich)
EAQI	European Air Quality Index
EPAQS	Expert Panel on Air Quality Standards Barnett; Balaster, Gebrocher ,
FEV1	Einsekundenkapazität
h	Stunde/n
IGW	Immissionsgrenzwerte
ISA	Integrated Science Assessment der EPA
KBI	Kurzzeit-Luftbelastungs-Index
LRV	Luftreinhalteverordnung
LQI _{BW}	Kurzzeit-Luftqualitätsindex Baden Württemberg
min	Minuten
MW	Mittelwert
NAAQS	National Ambient Air Quality Standards
NO ₂	Stickstoffdioxid
O ₃	Ozon
PM ₁₀	Particulate Matter; Feinstaub, mit einem maximalen Durchmesser von 10 µm
PM _{2,5}	Particulate Matter; Feinstaub, mit einem maximalen Durchmesser von 2,5 µm
REVIHAAP	Review of Evidence on Health Aspects of Air Pollution
RL	Richtlinie
SHL	significant harm level
SO ₂	Schwefeldioxid
US EPA	United States Environmental Protection Agency
WHO	World Health Organization

6 Literatur

- Ackermann-Lieblich et al. 1997:** Ackermann-Lieblich, U.; Leuenberger, P.; Schwartz, J.; Schindler, C.; Monn, C.; Bolognini, G.; Bongard, J.P.; Brandli, O.; Domenighetti, G.; Elsasser, S.; Grize, L.; Karrer, W.; Keller, R.; Keller-Wossidlo, H.; Künzli, N.; Martin, B.W.; Medici, T.C.; Perruchoud, A.P.; Schoni, M.H.; Tschopp, J.M.; Villiger, B.; Wuthrich, B.; Zellweger, J.P.; Zemp, E.; Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team, *Am. J. Respir. Crit Care Med*, 155, 122-129
- Alexis et al. 2010:** Alexis, N.E.; Lay, J.C.; Hazucha, M.; Harris, B.; Hernandez, M.L.; Bromberg, P.A.; Kehrl, H.; Diaz-Sanchez, D.; Kim, C.; Devlin, R.B.; Peden, D.B., 2010 – Low-level ozone exposure induces airways inflammation and modifies cell surface phenotypes in healthy humans; *Inhalation Toxicology*, 22, 593-600
- Anderson et al. 1997:** Anderson, H.R.; Spix, C.; Medina, S.; Schouten, J.P.; Castellsague, J.; Rossi, G.; Zmirou, D.; Touloumi, G.; Wojtyniak, B.; Ponka, A.; Bachárová, L.; Schwartz, J.; Katsouyanni, K., 1997; Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project; *European Respiratory Journal*, 10, 1064-1071
- Anderson et al. 1997b:** Anderson, H.R.; Spix, C.; Medina, S.; Schouten, J.P.; Castellsague, J.; Rossi, G.; Zmirou, D.; Touloumi, G.; Wojtyniak, B.; Ponka, A.; Bachárová, L.; Schwartz, J.; Katsouyanni, K., 1997; Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project; *Eur. Respir. J*, 10, 1064-1071
- Anderson und Bell 2010:** Anderson, G.B.; Bell, M.L., 2010; Does one size fit all? The suitability of standard ozone exposure metric conversion ratios and implications for epidemiology; *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 20, 2-11
- ATMO France 2011:** International Comparison of Air Quality Monitoring Systems. Austria, France, Germany, Norway, Spain (Catalonia) Switzerland, United Kingdom, United States, https://www.airparif.asso.fr/_pdf/publications/comparaison-internationale-atmo-france-en.pdf
- Ballester et al. 2006:** Ballester, F.; Rodriguez, P.; Iniguez, C.; Saez, M.; Daponte, A.; Galan, I.; Taracido, M.; Arribas, F.; Bellido, J.; Cirarda, F.B.; Canada, A.; Guillen, J.J.; Guillen-Grima, F.; Lopez, E.; Perez-Hoyos, S.; Lertxundi, A.; Toro, S., 2006 – Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain: results within the EMECAS project, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 328-336
- Barck et al. 2002:** Barck, C.; Sandstrom, T.; Lundahl, J.; Hallden, G.; Svartengren, M.; Strand, V.; Rak, S.; Bylin, G., 2002; Ambient level of NO₂ augments the inflammatory response to inhaled allergen in asthmatics, *Respir Med*, 96, 907-917
- Barck et al. 2005:** Barck, C.; Lundahl, J.; Hallden, G.; Bylin, G., 2005; Brief exposures to NO₂ augment the allergic inflammation in asthmatics, *Environ Res*, 97, 58-66
- Barnett 2006:** Barnett, A.G.; Williams, G.M.; Schwartz, J.; Best, T.L.; Neller, A.H.; Petroeschovsky, A.L.; Simpson, R.W., 2006; The effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular disease in elderly people in Australian and New Zealand cities; *Environ Health Perspect*, 114, 1018-1023
- Bell et al. 2005:** Bell, M.L.; Dominici, F.; Samet, J.M., 2005; A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study; *Epidemiology*, 16, 436-445
- Bhaskaran 2011:** Bhaskaran, K.; Hajat, S.; Armstrong, B.; Haines, A.; Herrett, E.; Wilkinson, P.; Smeeth, L., 2011; The effects of hourly differences in air pollution on the risk of myocardial infarction: case crossover analysis of the MINAP database; *BMJ*, 343
- Broeckeaert et al. 2000:** Broeckeaert, F.; Arsalane, K.; Hermans, C.; Bergamaschi, E.; Brustolin, A.; Mutti, A.; Bernard,

- A., 2000; Serum clara cell protein: a sensitive biomarker of increased lung epithelium permeability caused by ambient ozone; *Environmental Health Perspectives*, 108, 533-537
- Brook und Rajagopalan 2010:** Brook, R.D.; Rajagopalan, S., 2010; Particulate Matter Air Pollution and Atherosclerosis; *Curr. Atheroscler. Rep.*
- Brook et al 2010:** Brook, R.D.; Rajagopalan, S.; Pope, C.A.; Brook, J.R.; Bhatnagar, A.; Diez-Roux, A.V.; Holguin, F.; Hong, Y.; Luepker, R.V.; Mittleman, M.A.; Peters, A.; Siscovick, D.; Smith, S.C., Jr.; Whitsel, L.; Kaufman, J.D., 2010; Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association; *Circulation*, 121, 2331-2378
- Brown et al. 2008:** Brown, J.S.; Bateson, T.F.; McDonnell, W.F., 2008; Effects of exposure to 0.06 ppm ozone on FEV1 in humans: a secondary analysis of existing data; *Environmental Health Perspectives*, 116, 1023-1026
- Brown 2015:** Brown, J.S., 2015; Nitrogen dioxide exposure and airway responsiveness in individuals with asthma; *Inhalation Toxicology*, 27, 1-14
- Burnett et al. 1997:** Burnett, R.T.; Brook, J.R.; Yung, W.T.; Dales, R.E.; Krewski, D., 1997; Association between ozone and hospitalization for respiratory diseases in 16 Canadian cities; *Environmental Research*, 72, 24-31
- Cakmak et al. 2006:** Cakmak, S.; Dales, R.E.; Judek, S., 2006; Do gender, education, and income modify the effect of air pollution gases on cardiac disease? *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 48, 89-94
- Cercl Air 2013:** Schweizerische Gesellschaft der Lufthygiene-Fachleute, 2013; Kurzzeit Luftbelastungs-Index KBI. Gesamtschweizerisches Index-System zur vereinfachten Kommunikation der Kurzzeit-Luftbelastung unter Berücksichtigung der gesundheitlichen Auswirkungen. Empfehlung Nr. 27a
- Cesaroni et al. 2013:** Cesaroni, G.; Badaloni, C.; Gariazzo, C.; Stafoggia, M.; Sozzi, R.; Davoli, M.; Forastiere, F., 2013; Longterm exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome; *Environ Health Perspect*, 121, 324-331
- Cesaroni et al. 2014:** Cesaroni, G.; Forastiere, F.; Stafoggia, M.; Andersen, Z.J.; Badaloni, C.; Beelen, R.; Caracciolo, B.; de Faire, U.; Erbel, R.; Eriksen, K.T.; Fratiglioni, L.; Galassi, C.; Hampel, R.; Heier, M.; Hennig, F.; Hilding, A.; Hoffmann, B.; Houthuijs, D.; Jockel, K.H.; Korek, M.; Lanke, T.; Leander, K.; Magnusson, P.K.; Migliore, E.; Ostenson, C.G.; Overvad, K.; Pedersen, N.L.; J, J.P.; Penell, J.; Pershagen, G.; Pyko, A.; Raaschou-Nielsen, O.; Ranzi, A.; Ricceri, F.; Sacerdote, C.; Salomaa, V.; Swart, W.; Turunen, A.W.; Vineis, P.; Weinmayr, G.; Wolf, K.; de Hoogh, K.; Hoek, G.; Brunekreef, B.; Peters, A., 2014; Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project; *BMJ*, 348, f7412
- Chan und Wu 2005:** Chan, C.C.; Wu, T.H., 2005; Effects of ambient ozone exposure on mail carriers' peak expiratory flow rates; *Environmental Health Perspectives*, 113, 735-738
- Chen und Copes 2013:** Chen, H.; Copes, R., 2013 Review of Air Quality Index and Air Quality Health Index; Ontario Agency for Health Protection and Promotion (Public Health Ontario). https://www.publichealthontario.ca/en/eRepository/Air_Quality_Indeces_Report_2013.pdf
- CITEAIR II 2012:** Common Information to European Air, 2012; CAQI Air quality index. Comparing Urban Air Quality across Borders - 2012 https://www.airqualitynow.eu/download/CITEAIR-Comparing_Urban_Air_Quality_across_Borders.pdf
- COMEAP 2011:** Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, 2011; Review of the UK Air Quality Index; Prepared by the Standards Advisory Subgroup (CSAS) of the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. <https://www.gov.uk/government/publications/comeap-review-of-the-uk-air-quality-index>

- DEFRA 2013:** Department for Environment, Food and Rural Affairs, 2013; Update on Implementation of the Daily Air Quality Index. Information for Data Providers and Publishers. April 2013, https://uk-air.defra.gov.uk/assets/documents/reports/cat14/1304251155_Update_on_Implementation_of_the_DAQI_April_2013_Final.pdf
- Delfino et al. 2006:** Delfino, R.J.; Staimer, N.; Gillen, D.; Tjoa, T.; Sioutas, C.; Fung, K.; George, S.C.; Kleinman, M.T., 2006; Personal and ambient air pollution is associated with increased exhaled nitric oxide in children with asthma; *Environ Health Perspect*, 114, 1736-1743
- Delfino et al. 2008:** Delfino, R.J.; Staimer, N.; Tjoa, T.; Gillen, D.; Kleinman, M.T.; Sioutas, C.; Cooper, D., 2008 Personal and ambient air pollution exposures and lung function decrements in children with asthma; *Environ Health Perspect*, 116, 550-558
- Delfino 2011:** Delfino, R.J.; Gillen, D.L.; Tjoa, T.; Staimer, N.; Polidori, A.; Arhami, M.; Sioutas, C.; Longhurst, J., 2011; Electrocardiographic ST-segment depression and exposure to traffic-related aerosols in elderly subjects with coronary artery disease; *Environ Health Perspect*, 119, 196-202
- Devlin et al. 2012:** Devlin, R.B.; Duncan, K.E.; Jardim, M.; Schmitt, M.T.; Rappold, A.G.; Diaz-Sanchez, D., 2012; Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects; *Circulation*, 126, 104-111
- Dockery et al. 1993:** Dockery, D.W.; Cunningham, J.; Damokosh, A.I.; Neas, L.M.; Spengler, J.D.; Koutrakis, P.; Ware, J.H.; Raizenne, M.; Speizer, F.E.; Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms *Environ. Health Perspect*, 104, 500-505
- Dockery et al. 1996:** Dockery, D.W.; Pope, C.A.; Xu, X.; Spengler, J.D.; Ware, J.H.; Fay, M.E.; Ferris, B.G., Jr.; Speizer, F.E.; An association between air pollution and mortality in six U.S. cities, *N. Engl. J. Med*, 329, 1753-1759
- EEA 2016:** European Environment Agency, 2016; Air quality in Europe – 2016 report. EEA Report No 28/2016 <https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2016>
- EPA 1996:** Environmental Protection Agency, 1996; Air Quality Criteria for Particulate Matter. Vol. I-III; U.S. Environmental Protection Agency Research Triangle Park NC
- EPA 2009:** Environmental Protection Agency, 2009; Integrated Science Assessment for Particulate Matter. EPA/600/R-08/139F; U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC
- EPA 2013:** Environmental Protection Agency, 2013, Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants. EPA 600/R-10/076F; Office of Research and Development. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. <https://www.epa.gov/isa/integrated-science-assessment-isa-ozone>
- EPA 2014a:** Environmental Protection Agency, 2014a; Air Quality Index. A Guide to Air Quality and Your Health. EPA-456/F-14-002; U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards, Outreach and Information Division, Research Triangle Park, NC. https://www3.epa.gov/airnow/aqi_brochure_02_14.pdf
- EPA 2014b:** Environmental Protection Agency, 2014b; Health Risk and Exposure Assessment for Ozone. Final Report. EPA-452/R-14-004a; U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. <https://www3.epa.gov/ttn/naaqs/standards/ozone/data/20140829healthrea.pdf>
- EPA 2015:** Environmental Protection Agency, 2015; National Ambient Air Quality Standards for Ozone. Final Rule; *Federal Register*, 80, 65292-65468
- EPA 2016a:** Environmental Protection Agency, 2016a; Integrated Science Assessment (ISA) for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Final Report, 2016). EPA/600/R-15/068; U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. <https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=310879>
- EPA 2016b:** Environmental Protection Agency, 2016b; Technical Assistance Document for the Reporting of Daily Air Quality – the Air Quality Index (AQI). EPA-454/B-16-002; U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards, Research Triangle Park, NC.

<https://www3.epa.gov/airnow/aqi-technical-assistance-document-may2016.pdf>

EPA 2017: Environmental Protection Agency, 2017; Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen, Oxides of Sulfur, and Particulate Matter - Ecological Criteria. (First External Review Draft). EPA/600/R-16/372; U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC.

EU 1997: „Die Luftverschmutzung in Europa 1997“; <https://www.eea.europa.eu/de/publications/92-9167-059-6-sum/download>

EU 1999: Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22. April 1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxide und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft

EU 2008: Europäische Union, Richtlinie 2008/50EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 21. Mai 2008 über Luftqualität und saubere Luft in Europa, zuletzt geändert am 28. August 2015

Ezratty et al. 2014: Ezratty, V.; Guillosoy, G.; Neukirch, C.; Dehoux, M.; Koscielny, S.; Bonay, M.; Cabanes, P.A.; Samet, J.M.; Mure, P.; Ropert, L.; Tokarek, S.; Lambrozo, J.; Aubier, M., 2014; Repeated nitrogen dioxide exposures and eosinophilic airway inflammation in asthmatics: a randomized crossover study; *Environ Health Perspect*, 122, 850-855

Fakhri et al. 2009: Fakhri, A.A.; Ilic, L.M.; Wellenius, G.A.; Urch, B.; Silverman, F.; Gold, D.R.; Mittleman, M.A., 2009; Autonomic effects of controlled fine particulate exposure in young healthy adults: effect modification by ozone; *Environmental Health Perspectives*, 117, 1287-1292

FoBiG 2001: Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH, 2001; Anpassung des abgeleiteten tages- und wirkungsbezogenen Luftqualitätsindex an die Tochterrichtlinien der EU-Rahmenrichtlinie 96/62/EG vom 27. September 1996. Im Auftrag der Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg, Karlsruhe. Bearbeiter: Griem, P., Schuhmacher-Wolz, U., Kalberlah F. (FoBiG)

FoBiG 2004: Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH, 2004; Entwicklung eines Luftqualitätsindex

(langfristige Wirkung) für Baden-Württemberg und seine Integration mit anderen Luftqualitätsindizes; Im Auftrag der Landesanstalt für Umweltschutz (LfU) Baden-Württemberg, Karlsruhe. Bearbeiter: Akkan, Z. (FoBiG), Voss, J.-U. (Toxikologische Beratung, Müllheim), Kalberlah, F. (FoBiG)

Gent et al. 2009: Gent, J.F.; Koutrakis, P.; Belanger, K.; Triche, E.; Holford, T.R.; Bracken, M.B.; Leaderer, B.P., 2009; Symptoms and medication use in children with asthma and traffic-related sources of fine particle pollution; *Environ Health Perspect*, 117, 1168-1174

Goodman et al. 2009: Goodman, J.E.; Chandalia, J.K.; Thakali, S.; Seeley, M., 2009; Meta-analysis of nitrogen dioxide exposure and airway hyper-responsiveness in asthmatics; *Critical Reviews in Toxicology*, 39, 719-742

Goodman et al. 2013: Goodman, J.E.; Prueitt, R.L.; Sax, S.N.; Bailey, L.A.; Rhomberg, L.R., 2013; Evaluation of the causal framework used for setting national ambient air quality standards; *Critical Reviews in Toxicology*, 43, 829-849

Greenwald 2013: Greenwald, R.; Sarnat, S.E.; Raysoni, A.U.; Li, W.-W.; Johnson, B.A.; Stock, T.H.; Holguin, F.; Sosa, T.; Sarnat, J.A., 2013; Associations between source-indicative pollution metrics and increases in pulmonary inflammation and reduced lung function in a panel of asthmatic children; *Air Quality, Atmosphere & Health*, 6, 487-499

Greim 1995: Greim, H., 1995; Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten, Loseblattsammlung, 21. Lfg; DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft, VCH Verlag Weinheim

Hansel et al. 2008: Hansel, N.N.; Breysse, P.N.; McCormack, M.C.; Matsui, E.C.; Curtin-Brosnan, J.; Williams, D.L.; Moore, J.L.; Cuhnan, J.L.; Diette, G.B., 2008; A longitudinal study of indoor nitrogen dioxide levels and respiratory symptoms in inner-city children with asthma; *Environ Health Perspect*, 116, 1428-1432

Hasford und Fruhmann 1998: Hasford, B.; Fruhmann, G., Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in six European cities: results from the

APHEA project. Air Pollution and Health, a European Approach, Eur. Respir. J, 11, 992-993

HEI 2010: Health Effects Institute, 2010; Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): Coordinated Studies of Short-Term Exposure to Air Pollution and Daily Mortality in Four Cities. Research Report 154; <https://www.healtheffects.org/publication/public-health-and-air-pollution-asia-papa-coordinated-studies-short-term-exposure-air-0>

HEI 2011: Health Effects Institute, 2011; Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): Coordinated Studies of Short-Term Exposure to Air Pollution and Daily Mortality in Two Indian Cities. Research Report 157; <https://www.healtheffects.org/publication/public-health-and-air-pollution-asia-papa-coordinated-studies-short-term-exposure-air>

Hesterberg et al. 2009: Hesterberg, T.W.; Bunn, W.B.; McClellan, R.O.; Hamade, A.K.; Long, C.M.; Valberg, P.A., 2009; Critical review of the human data on short-term nitrogen dioxide (NO₂) exposures: Evidence for NO₂ no-effect levels; Critical Reviews in Toxicology, 39, 743-781

Hornberg et al. 2013: Hornberg, C.; Claßen, T.; Steckling, N.; Samson, R.; McCall, T.; Tobollik, M.; Mekel, O.; Terschüren, C.; Schillmöller, Z.; Popp, J.; Paetzelt, G.; Schümann, M. (2013). Quantifizierung der Auswirkungen verschiedener Umweltbelastungen auf die Gesundheit der Menschen in Deutschland unter Berücksichtigung der bevölkerungsbezogenen Expositionsermittlung (Verteilungsbasierte Analyse gesundheitlicher Auswirkungen von Umwelt-Stressoren, VegAS). Schriftenreihe Umwelt & Gesundheit. Vol 1/2013. Umweltbundesamt Berlin/Dessau-Roßlau

Huang et al. 2012a: Huang, W.; Zhu, T.; Pan, X.; Hu, M.; Lu, S.E.; Lin, Y.; Wang, T.; Zhang, Y.; Tang, X., 2012a; Air pollution and autonomic and vascular dysfunction in patients with cardiovascular disease: interactions of systemic inflammation, overweight, and gender; Am J Epidemiol, 176, 117-126

Huang et al. 2012b: Huang, Y.C.; Rappold, A.G.; Graff, D.W.; Ghio, A.J.; Devlin, R.B., 2012b; Synergistic effects of exposure to concentrated ambient fine pollution particles and nitrogen dioxide in humans; Inhal Toxicol, 24, 790-797

Iskandar et al 2012: Iskandar, A.; Andersen, Z.J.; Bonnellykke, K.; Ellermann, T.; Andersen, K.K.; Bisgaard, H., 2012; Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children; Thorax, 67, 252-257

Ito et al. 2007: Ito, K.; Thurston, G.D.; Silverman, R.A., 2007; Characterization of PM_{2.5}, gaseous pollutants, and meteorological interactions in the context of time-series health effects models; J Expo Sci Environ Epidemiol, 17 Suppl 2, S45-60

Jalaludin et al. 2008: Jalaludin, B.; Khalaj, B.; Sheppard, V.; Morgan, G., 2008; Air pollution and ED visits for asthma in Australian children: a case-crossover analysis; Int Arch Occup Environ Health, 81, 967-974

Jerrett et al. 2009: Jerrett, M.; Burnett, R.T.; Pope, C.A.; Ito, K.; Thurston, G.; Krewski, D.; Shi, Y.; Calle, E.; Thun, M., 2009; Long-term ozone exposure and mortality; New England Journal of Medicine, 360, 1085-1095

Ji et al. 2011: Ji, M.; Cohan, D.S.; Bell, M.L., 2011; Meta-analysis of the association between short-term exposure to ambient ozone and respiratory hospital admissions; Environmental Research Letters, 6

Kappos et al. 2003: Kappos, A.; Bruckmann, P.; Eikmann, T.; Englert, N.; Heinrich, U.; Höppe, P.; Koch, E.; Metz, N.; Rauchfuss, K.; Rombout, P.J.A.; Schabronath, J.; Schulz-Klemp, V.; Spallek, M.F.; Wichmann, H.-E.; Kreyling, W.G.; Krause, G.H.M.; Bewertung des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes zur gesundheitlichen Wirkung von Partikeln in der Luft - Arbeitsgruppe 'Wirkungen von Feinstaub auf die menschliche Gesundheit der Kommission Reinhaltung der Luft im VDI und DIN. Im Auftrag des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit; Umweltmed. Forsch. Prax, 8, 257-278

Katsouyanni et al. 1997: Katsouyanni, K.; Touloumi, G.; Spix, C.; Schwartz, J.; Balducci, F.; Medina, S.; Rossi, G.; Wojtyniak, B.; Sunyer, J.; Bacharova, L.; Schouten, J.P.; Ponka, A.; Anderson, H.R.; Shortterm effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA

project. *Air Pollution and Health: a European Approach* BMJ, 314, 1658-1663

Katsouyanni et al. 2009: Katsouyanni, K.; Samet, J.M.; Anderson, H.R.; Atkinson, R.; Le Tertre, A.; Medina, S.; Samoli, E.; Touloumi, G.; Burnett, R.T.; Krewski, D.; Ramsay, T.; Dominici, F.; Peng, R.D.; Schwartz, J.; Zanobetti, A., 2009; *Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA)*. HEI Research Report 142; Health Effects Institute, Boston, Massachusetts. <https://www.healtheffects.org/publication/air-pollution-and-health-european-and-north-american-approach>

Kim et al. 2011: Kim, C.S.; Alexis, N.E.; Rappold, A.G.; Kehrl, H.; Hazucha, M.J.; Lay, J.C.; Schmitt, M.T.; Case, M.; Devlin, R.B.; Peden, D.B.; Diaz-Sanchez, D., 2011; Lung function and inflammatory responses in healthy young adults exposed to 0.06 ppm ozone for 6.6 hours; *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183, 1215-1221

Kinney et al. 1996: Kinney, P.L.; Thurston, G.D.; Raizenne, M., 1996; The effects of ambient ozone on lung function in children: a reanalysis of six summer camp studies; *Environmental Health Perspectives*, 104, 170-174

Krewski et al. 2009: Krewski, D.; Jerrett, M.; Burnett, R.T.; Ma, R.; Hughes, E.; Shi, Y.; Turner, M.C.; Pope, C.A., 3rd; Thurston, G.; Calle, E.E.; Thun, M.J.; Beckerman, B.; DeLuca, P.; Finkelstein, N.; Ito, K.; Moore, D.K.; Newbold, K.B.; Ramsay, T.; Ross, Z.; Shin, H.; Tempalski, B., 2009; Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality; *Research Report / Health Effects Institute*, 140, 5-114; discussion 115-136

Larrieu 2007: Larrieu, S.; Jusot, J.F.; Blanchard, M.; Prouvost, H.; Declercq, C.; Fabre, P.; Pascal, L.; Tertre, A.L.; Wagner, V.; Riviere, S.; Chardon, B.; Borrelli, D.; Cassadou, S.; Eilstein, D.; Lefranc, A., 2007; Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: the PSAS program; *Sci Total Environ*, 387, 105-112

Lin et al. 2008: Lin, S.; Liu, X.; Le, L.H.; Hwang, S.A., 2008; Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital

admissions among children; *Environmental Health Perspectives*, 116, 1725-1730

Lipfert et al. 2006: Lipfert, F.W.; Wyzga, R.E.; Baty, J.D.; Miller, J.P., 2006; Traffic density as a surrogate measure of environmental exposures in studies of air pollution health effects: Long-term mortality in a cohort of US veterans; *Atmospheric Environment*, 40, 154-169

Liu et al. 2009: Liu, L.; Poon, R.; Chen, L.; Frescura, A.M.; Montuschi, P.; Ciabattini, G.; Wheeler, A.; Dales, R., 2009; Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children; *Environ Health Perspect*, 117, 668-674

Lu et al. 2013: Lu, K.D.; Breyse, P.N.; Diette, G.B.; Curtin-Brosnan, J.; Aloe, C.; Williams, D.L.; Peng, R.D.; McCormack, M.C.; Matsui, E.C., 2013; Being overweight increases susceptibility to indoor pollutants among urban children with asthma; *J Allergy Clin Immunol*, 131, 1017-1023, 1023 e1011-1013

LUBW 2017: Landesanstalt für Umwelt, Messungen und Naturschutz Baden-Württemberg 2017 – Kurzüberblick Luftqualität, Jahresdaten 2016.

LUBW 2019: Landesanstalt für Umwelt, Messungen und Naturschutz Baden-Württemberg; Luftqualität in Baden-Württemberg – Auswertung der Jahresdaten für 2018, LUBW 2019; <http://pudi.lubw.de>

Mann et al. 2002: Mann, J.K.; Tager, I.B.; Lurmann, F.; Segal, M.; Quesenberry, C.P., Jr.; Lugg, M.M.; Shan, J.; Van Den Eeden, S.K., 2002; Air pollution and hospital admissions for ischemic heart disease in persons with congestive heart failure or arrhythmia; *Environ Health Perspect*, 110, 1247-1252

Martins et al. 2012: Martins, P.C.; Valente, J.; Papoila, A.L.; Caires, I.; Araujo-Martins, J.; Mata, P.; Lopes, M.; Torres, S.; Rosado-Pinto, J.; Borrego, C.; Annesi-Maesano, I.; Neuparth, N., 2012; Airways changes related to air pollution exposure in wheezing children; *Eur Respir J*, 39, 246-253

McCreanor et al. 2007: McCreanor, J.; Cullinan, P.; Nieuwenhuijsen, M.J.; Stewart-Evans, J.; Malliarou, E.; Jarup, L.; Harrington, R.; Svartengren, M.; Han, I.K.; Ohman-Strick-

- land, P.; Chung, K.F.; Zhang, J., 2007; Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma; *N Engl J Med*, 357, 2348-2358
- McDonnell et al. 2012:** McDonnell, W.F.; Stewart, P.W.; Smith, M.V.; Kim, C.S.; Schelegle, E.S., 2012; Prediction of lung function response for populations exposed to a wide range of ozone conditions; *Inhalation Toxicology*, 24, 619-633
- Mills 2015:** Mills, I.C.; Atkinson, R.W.; Kang, S.; Walton, H.; Anderson, H.R., 2015; Quantitative systematic review of the associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality and hospital admissions; *BMJ Open*, 5, e006946
- Mills et al. 2016:** Mills, I.C.; Atkinson, R.W.; Anderson, H.R.; Maynard, R.L.; Strachan, D.P., 2016; Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis; *BMJ Open*, 6, e010751
- Molfino et al. 1991:** Molfino, N.A.; Wright, S.C.; Katz, I.; Tarlo, S.; Silverman, F.; McClean, P.A.; Szalai, J.P.; Raizenne, M.; Slutsky, A.S.; Zamel, N., 1991; Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects; *Lancet*, 338, 199-203
- Mudway und Kelly 2004:** Mudway, I.S.; Kelly, F.J., 2004; An investigation of inhaled ozone dose and the magnitude of airway inflammation in healthy adults; *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169, 1089-1095
- Naess et al. 2007:** Naess, O.; Nafstad, P.; Aamodt, G.; Claussen, B.; Rosland, P., 2007; Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway; *Am. J. Epidemiol.*, 165, 435-443
- Ostro et al. 2011:** Ostro, B.; Tobias, A.; Querol, X.; Alastuey, A.; Amato, F.; Pey, J.; Perez, N.; Sunyer, J., 2011; The effects of particulate matter sources on daily mortality: a case-cross-over study of Barcelona, Spain; *Environ Health Perspect*, 119, 1781-1787
- Pascal et al. 2014:** Pascal, M.; Falq, G.; Wagner, V.; Chatignoux, E.; Corso, M.; Blanchard, M.; Host, S.; Pascal, L.; Larrieu, S., 2014; Short-term impacts of particulate matter (PM₁₀, PM_{10-2.5}, PM_{2.5}) on mortality in nine French cities; *Atmospheric Environment*, 95, 175-184
- Peel et al. 2007:** Peel, J.L.; Metzger, K.B.; Klein, M.; Flanders, W.D.; Mulholland, J.A.; Tolbert, P.E., 2007; Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits in potentially sensitive groups; *Am J Epidemiol*, 165, 625-633
- Peng et al. 2013:** Peng, R.D.; Samoli, E.; Pham, L.; Dominici, F.; Touloumi, G.; Ramsay, T.; Burnett, R.T.; Krewski, D.; Le Tertre, A.; Cohen, A.; Atkinson, R.W.; Anderson, H.R.; Katsouyanni, K.; Samet, J.M., 2013; Acute effects of ambient ozone on mortality in Europe and North America: results from the APHENA study; *Air Quality, Atmosphere & Health*, 6, 445-453
- Peters et al. 1998:** Peters, A.; Schulz, H.; Kreyling, W.G.; Wichmann, H.E., 1998; Staub und Staubinhaltsstoffe/Feine und ultrafeine Partikel; In: Wichmann, H.E.; Schlipkötter, H.W.; Fülgraff, G., *Handbuch der Umweltmedizin. Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe*, 14. Erg. Lfg. 10/98, ecomed Verlag Landsberg
- Pope et al. 1995:** Pope, C.A.; Thun, M.J.; Namboodiri, M.M.; Dockery, D.W.; Evans, J.S.; Speizer, F.E.; Heath, C.W.J., Jr.; Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults, *Am. J. Respir. Crit Care Med*, 151, 669-674
- Raizenne et al. 1996:** Raizenne, M.; Neas, L.M.; Damokosh, A.I.; Dockery, D.W.; Spengler, J.D.; Koutrakis, P.; Ware, J.H.; Speizer, F.E.; Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function, *Environ. Health Perspect*, 104, 506-514
- Riedl et al. 2012:** Riedl, M.A.; Diaz-Sanchez, D.; Linn, W.S.; Gong, H., Jr.; Clark, K.W.; Effros, R.M.; Miller, J.W.; Cocker, D.R.; Berhane, K.T.; Committee, H.E.I.H.R., 2012; Allergic inflammation in the human lower respiratory tract affected by exposure to diesel exhaust; *Res Rep Health Eff Inst*, 5-43; discussion 45-64

- Rückerl et al. 2011:** Rückerl, R.; Schneider, A.; Breitner, S.; Cyrus, J.; Peters, A., 2011; Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence; *Inhal. Toxicol*, 23, 555-592
- Samoli et al. 2006:** Samoli, E.; Aga, E.; Touloumi, G.; Nisiotis, K.; Forsberg, B.; Lefranc, A.; Pekkanen, J.; Wojtyniak, B.; Schindler, C.; Niciu, E.; Brunstein, R.; Dodic Fikfak, M.; Schwartz, J.; Katsouyanni, K., 2006; Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project; *Eur Respir J*, 27, 1129-1138
- Samoli et al. 2013:** Samoli, E.; Stafoggia, M.; Rodopoulou, S.; Ostro, B.; Declercq, C.; Alessandrini, E.; Diaz, J.; Karanasiou, A.; Kelessis, A.G.; Le Tertre, A.; Pandolfi, P.; Randi, G.; Scarinzi, C.; Zauli-Sajani, S.; Katsouyanni, K.; Forastiere, F.; Group, M.S., 2013; Associations between fine and coarse particles and mortality in Mediterranean cities: results from the MED-PARTICLES project; *Environ Health Perspect*, 121, 932-938
- Sarnat et al. 2012:** Sarnat, S.E.; Raysoni, A.U.; Li, W.W.; Holguin, F.; Johnson, B.A.; Flores Luevano, S.; Garcia, J.H.; Sarnat, J.A., 2012; Air pollution and acute respiratory response in a panel of asthmatic children along the U.S.-Mexico border; *Environ Health Perspect*, 120, 437-444
- Schelegle 2012:** Schelegle, E.S.; Adams, W.C.; Walby, W.F.; Marion, M.S., 2012; Modelling of individual subject ozone exposure response kinetics; *Inhalation Toxicology*, 24, 401-415
- Schelegle et al. 2009:** Schelegle, E.S.; Morales, C.A.; Walby, W.F.; Marion, S.; Allen, R.P., 2009; 6.6-hour inhalation of ozone concentrations from 60 to 87 parts per billion in healthy humans; *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 180, 265-272
- Schneider et al. 2018:** Schneider, A.; Cyrus, J.; Breitner, S.; Kraus, U.; Peters, A.; Diegmann, V.; NeunHäuser, L.; Quantifizierung von umweltbedingten Krankheitslasten aufgrund der Stickstoffdioxid-Exposition in Deutschland. *UMWELT & GESUNDHEIT* 01/2018, Überarbeitete Version (Februar 2018). Im Auftrag des Umweltbundesamt Dessau-Roßlau.
- Simpson et al. 2005:** Simpson, R.; Williams, G.; Petroeschewsky, A.; Best, T.; Morgan, G.; Denison, L.; Hinwood, A.; Neville, G.; Neller, A., 2005; The short-term effects of air pollution on daily mortality in four Australian cities; *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 29, 205-212
- Smith et al. 2009:** Smith, R.L.; Xu, B.; Switzer, P., 2009; Reassessing the relationship between ozone and short-term mortality in U.S. urban communities; *Inhalation Toxicology*, 21, Suppl. 2, 37-61
- Stenfors et al. 2010:** Stenfors, N.; Bosson, J.; Helleday, R.; Behndig, A.F.; Pourazar, J.; Tornqvist, H.; Kelly, F.J.; Frew, A.J.; Sandstrom, T.; Mudway, I.S.; Blomberg, A., 2010; Ozone exposure enhances mast-cell inflammation in asthmatic airways despite inhaled corticosteroid therapy; *Inhalation Toxicology*, 22, 133-139
- Stieb et al. 2008:** Stieb, D.M.; Burnett, R.T.; Smith-Doiron, M.; Brion, O.; Shin, H.H.; Economou, V., 2008; A new multipollutant, no-threshold air quality health index based on short-term associations observed in daily time-series analyses; *Journal of the Air and Waste Management Association*, 58, 435-450
- Stieb et al. 2009:** Stieb, D.M.; Szyszkowicz, M.; Rowe, B.H.; Leech, J.A., 2009; Air pollution and emergency department visits for cardiac and respiratory conditions: a multicity time-series analysis; *Environmental Health*, 8, 25
- Sunyer et al. 1997:** Sunyer, J.; Spix, C.; Quenel, P.; Ponce-de-Leon, A.; Ponka, A.; Barumandzadeh, T.; Touloumi, G.; Bacharova, L.; Wojtyniak, B.; Vonk, J.; Bisanti, L.; Schwartz, J.; Katsouyanni, K.; Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project; *Thorax*, 52, 760-765
- Szyszkowicz 2008:** Szyszkowicz, M., 2008; Ambient air pollution and daily emergency department visits for ischemic stroke in Edmonton, Canada; *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 21, 295-300
- Thaller et al. 2008:** Thaller, E.I.; Petronella, S.A.; Hochman, D.; Howard, S.; Chhikara, R.S.; Brooks, E.G., 2008; Moderate increases in ambient PM_{2.5} and ozone are associated

- with lung function decreases in beach lifeguards; *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 50, 202-211
- Thurston 2001:** Thurston, G.D.; Ito, K., 2001; Epidemiological studies of acute ozone exposures and mortality; *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 11, 286-294
- Tolbert 2007:** Tolbert, P.E.; Klein, M.; Peel, J.L.; Sarnat, S.E.; Sarnat, J.A., 2007; Multipollutant modeling issues in a study of ambient air quality and emergency department visits in Atlanta; *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 17 Suppl 2, S29-35
- Touloumi et al. 1997:** Touloumi, G.; Katsouyanni, K.; Zmirou, D.; Schwartz, J.; Spix, C.; de Leon, A.P.; Tobias, A.; Quenel, P.; Rabcszenko, D.; Bacharova, L.; Bisanti, L.; Vonk, J.M.; Ponka, A.; Shortterm effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach Am. J. Epidemiol*, 146, 177-185
- UBA 2017a:** Umweltbundesamt, 2017a; Feinstaub; <http://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe/feinstaub>
- UBA 2017b:** Umweltbundesamt, 2017b; Feinstaub (PM_{2,5}) im Jahr 2016;
- UBA, 2017c:** Umweltbundesamt, 2017c; Jährliche Auswertung Feinstaub (PM₁₀)- 2016 (Excel-Version); Erstellt am 31.01.2017. Aktualisiert am 22.06.2017
- Vagaggini et al. 2010:** Vagaggini, B.; Bartoli, M.L.; Cianchetti, S.; Costa, F.; Bacci, E.; Dente, F.L.; Di Franco, A.; Maglirino, L.; Paggiaro, P. (2010); Increase in markers of airway inflammation after ozone exposure can be observed also in stable treated asthmatics with minimal functional response to ozone; *Respiratory Research*, 11, 5
- Villeneuve 2007:** Villeneuve, P.J.; Chen, L.; Rowe, B.H.; Coates, F., 2007; Outdoor air pollution and emergency department visits for asthma among children and adults: a case-crossover study in northern Alberta, Canada; *Environ Health*, 6, 40
- Villeneuve et al. 2006:** Villeneuve, P.J.; Chen, L.; Stieb, D.; Rowe, B.H., 2006; Associations between outdoor air pollution and emergency department visits for stroke in Edmonton, Canada; *European Journal of Epidemiology*, 21, 689-700
- von Klot et al. 2002:** von Klot, S.; Wolke, G.; Tuch, T.; Heinrich, J.; Dockery, D.W.; Schwartz, J.; Kreyling, W.G.; Wichmann, H.E.; Peters, A., 2002; Increased asthma medication use in association with ambient fine and ultrafine particles; *Eur Respir J*, 20, 691-702
- von Klot et al. 2005:** von Klot, S.; Peters, A.; Aalto, P.; Bellander, T.; Berglind, N.; D'Ippoliti, D.; Elosua, R.; Hormann, A.; Kulmala, M.; Lanki, T.; Lowel, H.; Pekkanen, J.; Picciotto, S.; Sunyer, J.; Forastiere, F., 2005; Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities; *Circulation*, 112, 3073-3079
- Wagner und Höppe 1998:** Wagner, H.M.; Höppe, P., 1998; *Anorganische Gase/Ozon, Kap. VI - 1*; In: Wichmann, H.E.; Schlipkötter, H.W.; Fülgraff, G., *Handbuch der Umweltmedizin. Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe*, 13. Erg. Lfg. 5/98, ecomed Verlag Landsberg.
- Wang et al. 1995:** Wang, J.H.; Devalia, J.L.; Duddle, J.M.; Hamilton, S.A.; Davies, R.J., 1995; Effect of six-hour exposure to nitrogen dioxide on early-phase nasal response to allergen challenge in patients with a history of seasonal allergic rhinitis; *J Allergy Clin Immunol*, 96, 669-676
- Weinmayr 2010:** Weinmayr, G.; Romeo, E.; De Sario, M.; Weiland, S.K.; Forastiere, F., 2010; Short-Term Effects of PM₁₀ and NO₂ on Respiratory Health among Children with Asthma or Asthma-like Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis; *Environmental Health Perspectives*, 118, 449-457
- WHO 1999:** World Health Organization (1999); *Guidelines for Air Quality*; World Health Organization Geneva
- WHO 2000a:** World Health Organization, 2000; *Air Quality Guidelines for Europe*; WHO Regional Publications,

European Series, No. 91, 2nd ed., Regional Office for Europe, Copenhagen

nung vom 18. Juli 2018 (BGBl. I, S. 1222, 1231), in Kraft getreten am 31. Juli 2018

WHO 2006: World Health Organization, 2006; Air Quality Guidelines for Europe. Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide; WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/78638/E90038.pdf

WHO 2013b: World Health Organization, 2013b; Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP Project. Technical Report; <http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/2013/review-of-evidence-on-health-aspects-of-air-pollution-revihaap-project-final-technical-report>

WHO 2013c: World Health Organization; Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration – response functions for cost – benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide <http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/2013/health-risks-of-air-pollution-in-europe-hrapie-project.-recommendations-for-concentrationresponse-functions-for-costbenefit-analysis-of-particulate-matter,-ozone-and-nitrogen-dioxide>

Zanobetti und Schwartz 2009: Zanobetti, A.; Schwartz, J., 2009; The Effect of Fine and Coarse Particulate Air Pollution on Mortality: A National Analysis, *Environmental Health Perspectives*, 117, 898-903

Zanobetti und Schwartz 2011: Zanobetti, A.; Schwartz, J., 2011; Ozone and survival in four cohorts with potentially predisposing diseases; *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 184, 836-841

39. BImSchV, 2010: Neununddreißigste Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (Verordnung über Luftqualitätsstandards und Emissionshöchstmengen – 39. BImSchV) vom 2. August 2010 (BGBl. I, Nr. 40, S. 1065), zuletzt geändert durch Artikel 2 der Verord-

