

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

Manfred NEUBERGER¹, Daniel RABCZENKO², Hanns MOSHAMMER³

Ordinarius für Umwelthygiene an der Medizinischen Universität Wien,
Assistent am Nationalen Institut für Hygiene in Warschau,
Oberarzt am Institut für Umwelthygiene an der Medizinischen Universität Wien.

Einleitung und Methodik:

Im Auftrag des Amtes der Steiermärkischen Landesregierung (Sanitätsdirektion, Fachabteilung 8B, Fachreferat 1, GZ FA8B-20.2-129/129/2000-14 führten wir eine Zeitreihenstudie durch. Aufgabe dieser Studie zur medizinisch-wissenschaftlichen Beurteilung der Grazer Luftqualität war es, die seit 1990 an mehreren Stationen in Graz kontinuierlich erhobenen Daten zur Luftqualität und Meteorologie gemeinsam mit der zuständigen Fachabteilung des Landes zu sichten, mit Luftschadstoffdaten des Austrian Project on Health Effects of Particulates sowie meteorologischen Daten der Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik zu ergänzen, daraus eine möglichst vollständige Zeitreihe für die tägliche Schwebstaub-, SO₂-, NO₂-, O₃-Konzentration sowie meteorologischer Parameter zu bilden, die für Änderungen der Außenluftbelastung und Wettereinflüsse auf die Grazer Bevölkerung repräsentativ waren, mittels Modellierungen die tägliche PM₁₀-Belastung vor Beginn der Messserien abzuschätzen und schließlich alle diese Expositionsdaten mit den spezifischen Todesursachen der Grazer Wohnbevölkerung sowie den täglichen Notdienstesinsätzen in Zusammenhang zu bringen. Dabei sollte auch der Einfluss von Grippeepidemien an Hand der Daten des Grazer Grippemeldesystems (<http://www.graz.at/cms/beitrag/10019062/300409/>) Berücksichtigung finden. Eine Neuerkrankungsrate über 3500 Fälle pro Woche wurde als epidemische Grippe definiert. Tabelle 1 zeigt die Verteilung der Luftverunreinigungsindikatoren in Graz im Zeitraum 1990 bis 2005.

	N	Mean	SD	Min	Max	Median	1t quartile	3rd quartile
NO ₂	5471	35.7	17.0	4.6	132.9	31.9	24.1	43.3
TSP	5453	45.8	26.8	6.2	213.6	38.8	27.4	56.5
PM ₁₀	1610	30.7	16.5	4.2	118.4	27.1	19.1	38.5
PM_CALC	5466	34.0	19.3	4.2	151.7	29.1	20.7	42.0
OZON	5413	48.9	28.7	0.0	136.0	49.0	23.0	72.0

Tab. 1: Probenzahl (N), arithmetischer Mittelwert (Mean), Standardabweichung (SD), Minimum, Maximum, Median, erstes und drittes Quartil von Stickstoffdioxid, Schwebstaub (TSP), PM₁₀, berechnetem PM₁₀ und Ozon (in µg/m³).

Methodendetails, Schadstoffhistogramme, die Verteilung meteorologischer Daten sowie deskriptive Ergebnisse der Mortalitätsanalyse sind im Anhang zu finden.

In dieser Studie sollten auch Auswirkungen der Luftschadstoffbelastung auf die täglichen Notdiensteinsätze -erstmalig in Österreich- analysiert werden, doch konnten uns dazu aus der untersuchten Periode leider nur die Einsatzfahrten des Roten Kreuzes im Stadtgebiet von Graz für die Jahre 2004 und 2005 zur Verfügung gestellt werden.

Mortalitätsanalyse:

In einer Analyse mit verteilten Latenzen von Null bis 14 Tagen wurden akute und subakute Auswirkungen der Einflussfaktoren (insbesondere der Schwebstaubbelastung und des KFZ-verkehrskorrelierten NO₂) auf die täglichen Sterbeziffern der Grazer Wohnbevölkerung untersucht. Für die Auswertung verwendeten wir Erfahrungen einer Multicenterstudie (APHEA-2^{1,2}) und einer im Auftrag der Stadt Wien durchgeführten Studie (doi:10.1016/j.atmosenv.2007.07.013), um Artefakte (z.B. durch Saisonenflüsse, Wochenenden, etc.) zu vermeiden und die Modelle unter Berücksichtigung von konfundierenden Faktoren und Effektmodifikationen optimal anzupassen. Gleichzeitig ergab sich dadurch eine Vergleichbarkeit der Resultate mit denen anderer Städte. Eine entsprechende internationale Publikation ist dzt. in Vorbereitung.

Soweit die statistische Power (Mächtigkeit) dafür ausreichte, wurde auch eine Analyse von Untergruppen versucht (alters- und geschlechtsspezifisch und nach spezifischen Todesursachen), von denen im Folgenden die interessantesten Ergebnisse dargestellt sind, insbesondere zu Herz-Kreislauf-erkrankungen (ischämische Herzkrankheiten, Insulte) und Atemwegserkrankungen wie COPD. Die Ergebnisse sollen in Hinblick auf die zukünftige Luftüberwachung (Wahl geeigneter Indikatoren, etc.) der Umwelt- und Gesundheitspolitik des Landes Steiermark als Entscheidungsgrundlagen für zukünftige Maßnahmen der Luftreinhaltung dienen.

Maßnahmen wie sie in Graz dzt. bereits durchgeführt werden bzw. geplant sind, finden sich auf <http://www.feinstaubfrei.at/html/downloads.htm>.

¹ Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., Gryparis, A., Le Tertre, A., Monopoli, Y., et al., 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12, 521–531.

² Samoli, E., Touloumi, A.G., Nisiotis, K., Forsberg, B., Lefranc, A., Pekkanen, J., et al., 2006. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *European Respiratory Journal* 27, 1129–1138.

Ergebnisse und Diskussion:

Tab. 2 zeigt die Wirkung von Grippeepidemien auf die Mortalität in Graz. Dieser Einfluss hatte sich schon in früheren Untersuchungen als unabhängig vom Einfluss der Luftverunreinigung erwiesen (Neuberger et al., 1987), fällt aber zeitlich mit höherer Luftverunreinigung, Inversionswetterlagen und Kälte zusammen und wurde bei den nachfolgenden Analysen als konfundierender Faktor berücksichtigt.

Influenza Periode	Start	Ende	Tage	alle		jüngere		ältere		Männer		Frauen						
				RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.					
1	1990-02-12	1990-02-25	13	1.20	1.02	1.41	1.43	1.00	2.04	1.14	0.95	1.37	1.10	0.85	1.43	1.29	1.04	1.59
2	1992-01-13	1992-02-23	41	1.16	1.05	1.28	1.10	0.86	1.41	1.19	1.07	1.33	1.25	1.08	1.45	1.09	0.96	1.25
3	1992-11-09	1992-11-15	6	0.86	0.64	1.14	0.96	0.52	1.78	0.83	0.60	1.14	0.91	0.59	1.39	0.81	0.55	1.19
4	1993-01-11	1993-02-21	41	1.05	0.95	1.16	1.06	0.84	1.35	1.04	0.93	1.17	1.02	0.87	1.21	1.08	0.94	1.23
5	1993-12-06	1994-01-09	34	1.30	1.17	1.45	1.07	0.82	1.40	1.35	1.21	1.52	1.25	1.06	1.47	1.33	1.16	1.53
6	1995-12-11	1995-12-17	6	0.92	0.70	1.20	0.73	0.35	1.53	0.95	0.71	1.27	0.59	0.35	1.00	1.17	0.85	1.60
7	1996-01-01	1996-01-14	13	1.16	0.98	1.38	0.77	0.46	1.30	1.23	1.03	1.47	1.12	0.86	1.46	1.20	0.96	1.50
8	1997-02-03	1997-02-23	20	1.15	0.99	1.33	1.33	0.95	1.87	1.09	0.92	1.28	1.11	0.88	1.39	1.17	0.97	1.42
9	1998-03-16	1998-03-29	13	1.20	1.01	1.43	0.99	0.61	1.59	1.25	1.03	1.51	1.22	0.94	1.59	1.21	0.95	1.54
10	1998-12-21	1999-03-07	76	1.33	1.23	1.43	1.14	0.94	1.38	1.38	1.27	1.50	1.23	1.09	1.39	1.40	1.27	1.54
11	1999-12-27	2000-01-30	34	1.07	0.96	1.20	0.89	0.66	1.20	1.13	1.00	1.28	1.17	0.99	1.39	1.03	0.88	1.20
12	2001-01-22	2001-02-25	34	1.02	0.90	1.16	1.15	0.88	1.50	0.97	0.84	1.12	0.98	0.80	1.19	1.03	0.87	1.21
13	2002-02-25	2002-03-03	6	0.73	0.52	1.01	0.54	0.23	1.30	0.78	0.55	1.12	0.65	0.38	1.09	0.78	0.51	1.20

14	2003-02-24	2003-03-23	27	1.14	1.00	1.31	1.08	0.79	1.49	1.14	0.98	1.32	1.05	0.85	1.28	1.24	1.04	1.48
15	2004-02-09	2004-02-15	6	1.04	0.78	1.38	1.27	0.70	2.29	0.99	0.72	1.37	1.06	0.68	1.64	1.03	0.71	1.50
16	2005-02-07	2005-03-06	27	1.12	0.99	1.28	1.01	0.73	1.39	1.17	1.02	1.36	1.18	0.97	1.43	1.09	0.92	1.31

Tab. 2: Relatives Sterberisiko (RR) mit 95% Konfidenzintervallen (K.I.) in Grippeepidemien (signifikante Ergebnisse fettgedruckt)

Im Vergleich zu grippefreien Zeiten war das tägliche Sterberisiko in Zeiten epidemischer Grippe bis zu 33% höher, im Alter ab 65 Jahren um bis zu 38%, wobei Frauen meist, aber nicht immer eine etwas höhere Sterblichkeit hatten.

Tab. 3 gibt die spezifischen Todesursachen für die in Grippezeiten erhöhte Sterblichkeit wieder.

Influenza Periode	Start	Ende	Tage	Herz-Kreislauf			Atmungsorgane			Ischämische Herzkr.		COPD		Magen-Darm				
				RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.	RR	95% K.I.					
1	1990-02-12	1990-02-25	13	1.08	0.86	1.36	1.60	0.79	3.25	0.81	0.53	1.24	1.55	0.57	4.17	2.26	1.26	4.07
2	1992-01-13	1992-02-23	41	1.18	1.03	1.35	2.05	1.37	3.08	1.43	1.15	1.78	2.38	1.52	3.73	1.03	0.66	1.61
3	1992-11-09	1992-11-15	6	0.82	0.55	1.22	0.55	0.08	4.04	0.64	0.30	1.33	0.74	0.10	5.33	0.96	0.32	2.91
4	1993-01-11	1993-02-21	41	1.04	0.90	1.19	1.22	0.71	2.09	0.92	0.73	1.16	1.05	0.55	1.97	0.93	0.59	1.48
5	1993-12-06	1994-01-09	34	1.36	1.19	1.57	2.51	1.69	3.73	1.36	1.09	1.71	2.31	1.44	3.69	1.12	0.69	1.83
6	1995-12-11	1995-12-17	6	0.83	0.57	1.21	1.95	0.72	5.28	0.80	0.42	1.53	1.50	0.37	6.09	0.86	0.22	3.36
7	1996-01-01	1996-01-14	13	1.16	0.93	1.45	1.61	0.75	3.43	1.41	1.00	1.99	0.97	0.31	3.04	0.21	0.03	1.42
8	1997-02-03	1997-02-23	20	1.12	0.92	1.37	0.71	0.26	1.92	0.92	0.66	1.30	0.95	0.35	2.56	1.49	0.85	2.60
9	1998-03-16	1998-03-29	13	1.07	0.83	1.37	2.56	1.20	5.44	0.91	0.61	1.37	1.23	0.30	4.97	1.18	0.45	3.09

10	1998-12-21	1999-03-07	76	1.47	1.33	1.62	1.83	1.34	2.48	1.36	1.14	1.62	1.22	0.82	1.83	0.97	0.62	1.52
11	1999-12-27	2000-01-30	34	1.08	0.93	1.26	1.39	0.85	2.27	1.01	0.77	1.32	1.30	0.73	2.33	0.51	0.23	1.12
12	2001-01-22	2001-02-25	34	0.90	0.75	1.08	1.89	1.12	3.17	0.97	0.72	1.30	1.32	0.62	2.81	1.28	0.78	2.12
13	2002-02-25	2002-03-03	6	0.96	0.64	1.46	0.00	0.00	2258	0.77	0.37	1.62	0.00	0.00	3002	0.01	0.00	29.49
14	2003-02-24	2003-03-23	27	1.06	0.87	1.30	1.49	0.85	2.61	0.94	0.68	1.30	1.72	0.88	3.36	1.17	0.65	2.11
15	2004-02-09	2004-02-15	6	0.90	0.58	1.40	0.60	0.15	2.45	0.24	0.06	0.95	0.38	0.05	2.75	0.52	0.08	3.55
16	2005-02-07	2005-03-06	27	1.08	0.89	1.32	1.09	0.65	1.82	0.62	0.34	1.12	0.94	0.50	1.79	1.11	0.58	2.13

Tab.3: Spezifisches Relatives Sterberisiko (RR) mit 95% Konfidenzintervallen (K.I.) in Perioden mit epidemischer Grippe, im Vergleich zu Perioden ohne epidemische Grippe.

Mit Ausnahme der atypischen Epidemie von 1990, die vermutlich durch Durchfallserkrankungen bei Kindern, vor allem Mädchen, geprägt gewesen sein dürfte, zeigten vor allem kardiopulmonale Erkrankungen eine Zunahme, die auch von akuten Auswirkungen der Luftverunreinigung am stärksten betroffen sind.

Tab. 4 zeigt die Hauptergebnisse nach Todesursachen, für eine Latenz von 0-1 Tagen (bereinigt um meteorologische Störfaktoren, Grippeinzidenzen, wöchentliche und saisonale Schwankungen), nach Luftschadstoffen und für lineare und logarithmische (natürlicher Logarithmus) Transformation. Zum Relativen Risiko (RR) im Vergleich zu einer um $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ geringeren Schadstoffbelastung sind die 95%-Konfidenzintervalle (KI) und das Signifikanzniveau (p) angeführt.

Todes- ursache	Schad- stoff	Modell	Regressions- koeffizient	std. error	Z	RR	Unteres K.I.	Oberes K.I.	p	Signif.
alle	tsp	LIN	0,00094	0,00029	3,31	1,009	1,004	1,015	0,001	(+)
alle	pm	LIN	0,00131	0,00040	3,24	1,013	1,005	1,021	0,001	(+)
alle	no2	LIN	0,00122	0,00049	2,48	1,012	1,003	1,022	0,013	(+)
alle	tsp	LN	0,05301	0,01492	3,55	1,037	1,017	1,059	0,000	(+)
alle	pm	LN	0,05286	0,01544	3,42	1,037	1,016	1,059	0,001	(+)
alle	no2	LN	0,04624	0,02054	2,25	1,033	1,004	1,062	0,024	(+)
65+	tsp	LIN	0,00107	0,00061	1,75	1,011	0,999	1,023	0,079	
65+	pm	LIN	0,00133	0,00086	1,55	1,013	0,996	1,031	0,121	
65+	no2	LIN	0,00155	0,00110	1,41	1,016	0,994	1,038	0,159	
65+	tsp	LN	0,05923	0,03146	1,88	1,042	0,998	1,087	0,060	
65+	pm	LN	0,05124	0,03227	1,59	1,036	0,992	1,083	0,112	
65+	no2	LN	0,06550	0,04594	1,43	1,046	0,983	1,114	0,154	
bis 64	tsp	LIN	0,00090	0,00032	2,86	1,009	1,003	1,015	0,004	(+)
bis 64	pm	LIN	0,00127	0,00045	2,85	1,013	1,004	1,022	0,004	(+)
bis 64	no2	LIN	0,00122	0,00054	2,23	1,012	1,001	1,023	0,026	(+)
bis 64	tsp	LN	0,05086	0,01661	3,06	1,036	1,013	1,060	0,002	(+)
bis 64	pm	LN	0,05325	0,01714	3,11	1,038	1,014	1,062	0,002	(+)
bis 64	no2	LN	0,04427	0,02274	1,95	1,031	1,000	1,064	0,052	
↻	tsp	LIN	0,00113	0,00040	2,79	1,011	1,003	1,019	0,005	(+)
↻	pm	LIN	0,00136	0,00057	2,39	1,014	1,002	1,025	0,017	(+)
↻	no2	LIN	0,00133	0,00070	1,90	1,013	1,000	1,027	0,057	
↻	tsp	LN	0,06573	0,02080	3,16	1,047	1,017	1,077	0,002	(+)
↻	pm	LN	0,05802	0,02132	2,72	1,041	1,011	1,072	0,006	(+)
↻	no2	LN	0,05893	0,02867	2,06	1,042	1,002	1,083	0,040	(+)
⊕	tsp	LIN	0,00078	0,00038	2,03	1,008	1,000	1,015	0,042	(+)
⊕	pm	LIN	0,00121	0,00054	2,24	1,012	1,001	1,023	0,025	(+)
⊕	no2	LIN	0,00105	0,00066	1,59	1,011	0,998	1,024	0,112	
⊕	tsp	LN	0,04167	0,02001	2,08	1,029	1,002	1,058	0,037	(+)
⊕	pm	LN	0,04534	0,02066	2,19	1,032	1,003	1,061	0,028	(+)
⊕	no2	LN	0,03012	0,02751	1,09	1,021	0,984	1,060	0,274	
herz	tsp	LIN	0,00120	0,00038	3,15	1,012	1,005	1,020	0,002	(+)
herz	pm	LIN	0,00161	0,00054	2,99	1,016	1,006	1,027	0,003	(+)
herz	no2	LIN	0,00032	0,00070	0,45	1,003	0,989	1,017	0,652	
herz	tsp	LN	0,05945	0,02001	2,97	1,042	1,014	1,071	0,003	(+)
herz	pm	LN	0,05988	0,02080	2,88	1,042	1,013	1,072	0,004	(+)
herz	no2	LN	-0,00394	0,02972	-0,13	0,997	0,958	1,038	0,895	
ischäm	tsp	LIN	0,00129	0,00063	2,05	1,013	1,001	1,026	0,041	(+)
ischäm	pm	LIN	0,00195	0,00089	2,19	1,020	1,002	1,038	0,029	(+)
ischäm	no2	LIN	0,00052	0,00111	0,47	1,005	0,984	1,027	0,638	
ischäm	tsp	LN	0,06554	0,03373	1,94	1,046	1,000	1,096	0,052	
ischäm	pm	LN	0,07284	0,03468	2,10	1,052	1,003	1,103	0,036	(+)
ischäm	no2	LN	-0,02834	0,04658	-0,61	0,981	0,920	1,045	0,543	
copd	tsp	LIN	0,00285	0,00152	1,87	1,029	0,999	1,060	0,061	
copd	pm	LIN	0,00339	0,00214	1,59	1,035	0,992	1,079	0,113	

copd	no2	LIN	0,00753	0,00271	2,78	1,078	1,022	1,137	0,005	(+)
copd	tsp	LN	0,13077	0,08406	1,56	1,095	0,977	1,227	0,120	
copd	pm	LN	0,12110	0,08566	1,41	1,088	0,968	1,222	0,157	
copd	no2	LN	0,30680	0,12340	2,49	1,237	1,046	1,463	0,013	(+)
lunge	tsp	LIN	0,00189	0,00128	1,48	1,019	0,994	1,045	0,139	
lunge	pm	LIN	0,00273	0,00178	1,53	1,028	0,992	1,064	0,125	
lunge	no2	LIN	0,00605	0,00222	2,72	1,062	1,017	1,110	0,007	(+)
lunge	tsp	LN	0,09775	0,06892	1,42	1,070	0,974	1,175	0,156	
lunge	pm	LN	0,11082	0,07000	1,58	1,080	0,982	1,188	0,113	
lunge	no2	LN	0,27567	0,09837	2,80	1,211	1,059	1,384	0,005	(+)
darm	tsp	LIN	-0,00019	0,00131	-0,14	0,998	0,973	1,024	0,887	
darm	pm	LIN	-0,00049	0,00187	-0,26	0,995	0,959	1,032	0,793	
darm	no2	LIN	0,00251	0,00221	1,14	1,025	0,982	1,071	0,255	
darm	tsp	LN	0,04986	0,06771	0,74	1,035	0,944	1,135	0,462	
darm	pm	LN	0,02876	0,07020	0,41	1,020	0,927	1,122	0,682	
darm	no2	LN	0,10937	0,09255	1,18	1,079	0,951	1,223	0,237	

Tab. 3: Relatives Risiko einer Schadstoffhöhung um $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ im linearen Modell bzw. einer Schadstoffverdoppelung im logarithmischen Modell, für die akute Mortalität am selben und nachfolgenden Tag: gesamt, im Alter ab und unter 65 Jahren, Männer und Frauen, für Herz-Kreislaufkrankungen (herz), ischämische Herzkrankheiten (ischäm), chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (copd), Atemwegserkrankungen (lunge) und Gastrointestinalerkrankungen (darm).

Die akute Zunahme der Gesamtmortalität mit TSP, PM10 und NO₂ war sowohl im linearen wie im logarithmischen Modell signifikant. Das traf (mit Ausnahme von NO₂ im logarithmischen Modell) auch für die Grazer Wohnbevölkerung unter 65 Jahren zu. Die Effektschätzer für ältere Personen waren zwar höher, aber wegen der größeren Streuung nicht signifikant. Die Gesamtsterblichkeit mit TSP und PM10 nahm für beide Geschlechter zu, wobei die Effektschätzer für Männer höher waren. Mit NO₂ nahm die Gesamtsterblichkeit nur bei Männern im logarithmischen Modell zu. Im linearen Modell war die Zunahme der Gesamtsterblichkeit pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ bei PM10 am stärksten, gefolgt von NO₂ und TSP. Sie liegt im Vergleich zu Städten in Nordamerika, Nord- und Westeuropa relativ hoch, ist aber mit Ergebnissen aus Wien³ vergleichbar, das eine vergleichbare Altersstruktur (und einen ebenso hohen Anteil an Dieselfahrzeugen) besitzt. Weder für SO₂ (das nur am Beginn der Beobachtungsperiode höhere Werte erreichte) noch für Ozon konnte ein signifikanter Einfluss auf die allgemeine oder spezifische Sterblichkeit nachgewiesen werden.

Die Mortalität an Herz-Kreislaufkrankungen und im speziellen ischämischen Herzkrankheiten nahm mit staubförmigen Luftverunreinigungen besonders deutlich zu. Die Sterblichkeit an Atemwegserkrankungen und im speziellen chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen war am stärksten mit NO₂ assoziiert. Für die

³Neuberger M, Rabczenko D, Moshhammer M 2007. Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment*.

[doi:10.1016/j.atmosenv.2007.07.013](https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2007.07.013)

Sterblichkeit an Magen-Darm-Erkrankungen, die wir als Kontrolle mitanalysierten, konnte kein Zusammenhang mit Luftverunreinigungen gefunden werden.

Die Prüfung auf Interaktionen mit der Heizsaison ergab nur für NO₂ und Mortalität an ischämischen Herzkrankheiten ein signifikantes Ergebnis: Der (an sich gegenüber PM₁₀ und TSP schwache) Einfluss von NO₂ auf die Herzinfarktsterblichkeit war in der Heizsaison stärker ausgeprägt. Bemerkenswert ist aber, dass alle übrigen akuten Wirkungen der Luftschadstoffe pro µg/m³ im Sommer und Winter gleich waren. Entweder halten sich die stärkere Wirkung im Sommer, die andere Studien mit Hitze und Ozon erklären, mit der stärkeren Wirkung im Winter, die mit Kälte, Hausbrand, Inversionswetterlagen, etc. in Zusammenhang gebracht wurde, die Waage oder der Schadstoffeinfluss ist tatsächlich saisonunabhängig. Jedenfalls kann die Wirkung in Graz nicht allein auf eine Quelle wie den Hausbrand zurückgeführt werden, sondern ist vor allem durch ganzjährige Beiträge zur Feinstaubbelastung erklärbar, bei denen der motorisierte Verkehr dominiert. Selbst die – im Vergleich zu staubförmigen Luftverunreinigungen geringe – Wirkung des NO₂ auf die Sterblichkeit an ischämischen Herzkrankheiten, die in der Heizsaison stärker ausgeprägt ist, könnte auch im Winter überwiegend auf den KFZ-Verkehr zurückführbar sein, da bei Kälte mehr Stickoxide (vor allem aus Dieselmotoren) emittiert werden („eingefrorenes Gleichgewicht“), und zwar in unmittelbarer Nähe der Atemluft von Verkehrsteilnehmern, was neben der allgemeinen Schadstoffanreicherung bei winterlichen Inversionswetterlagen für die akuten Wirkungen auf das Herz-Kreislauf-System entscheidend sein könnte⁴.

⁴ Peters et al. Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. NEJM 2005; 351:1721-1730

Die wichtigsten Ergebnisse von Tab. 3 sind in Abbildung 1 und 2 graphisch dargestellt (akute Wirkungen, Latenz 0 – 1 Tag) und ergänzt durch die Ergebnisse der Berechnungen mit verteilten Latenzen für 0 – 7 Tage und für 0 – 14 Tage.

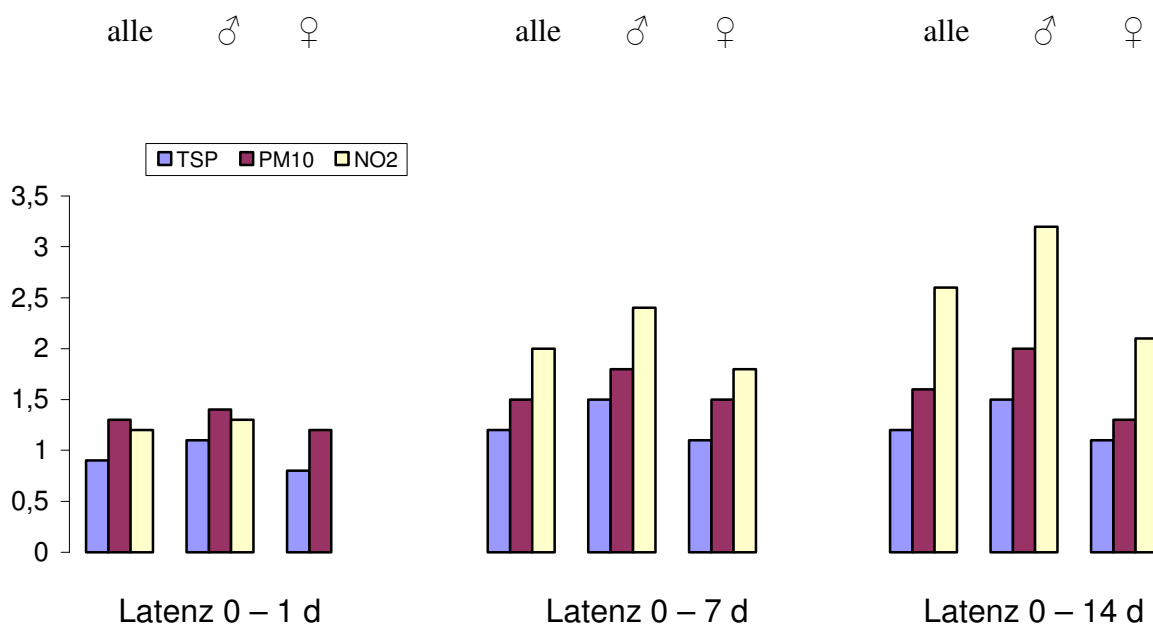


Abb. 1: Akute und subakute Wirkungen der Luftschadstoffe in Graz.

% Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (nur signifikante Ergebnisse).

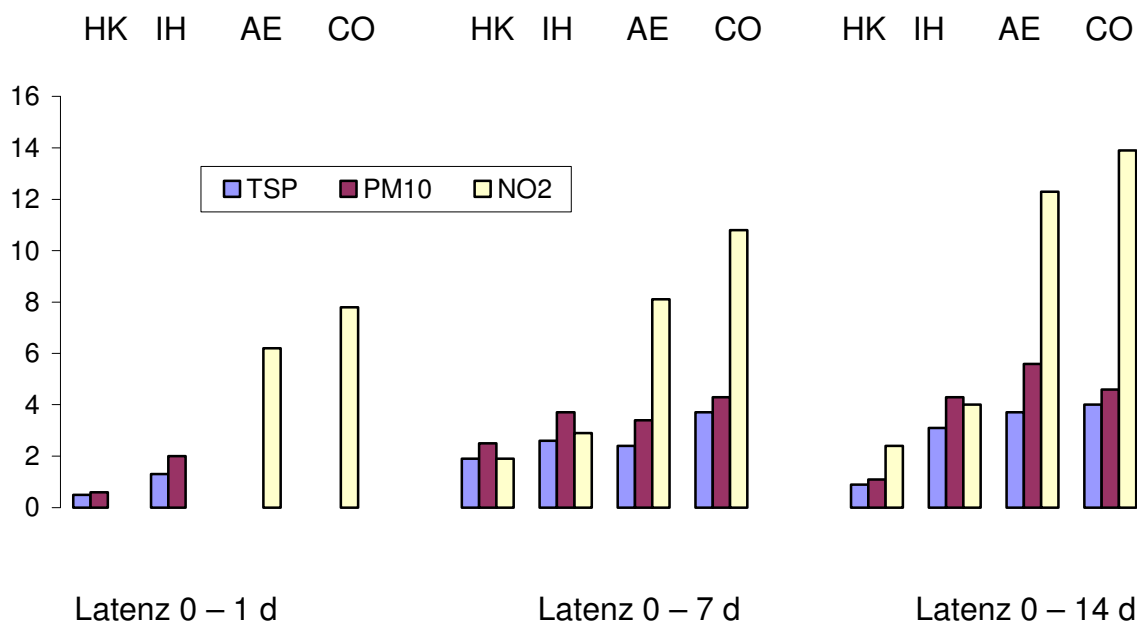


Abb. 2: Akute und subakute Wirkungen der Luftschadstoffe in Graz.

% Zunahme der spezifischen Sterblichkeit pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (nur signifikante Ergebnisse).

HK Herz-Kreislaufkrankungen, IH ischämische Herzkrankheiten,
AE Atemwegserkrankungen, CO chronisch obstruktive Lungenerkrankungen.

Die Gesamtsterblichkeit pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ ist bei Berücksichtigung längerer Latenzzeiten höher, was zeigt, dass „Harvesting“ geringer ist als die kumulativen und latenten Wirkungen. Bemerkenswert ist ferner, dass die Wirkungszunahme mit der Latenzzeit bei NO_2 am stärksten und bei TSP am geringsten ausgeprägt ist (Abb. 1). Noch deutlicher wird das bei der spezifischen Mortalität an Atemwegs- und chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen (Abb. 2), deren Zunahme pro $\mu\text{g}/\text{m}^3$ bei einer Latenzzeit von bis zu 14 Tagen am deutlichsten ist. Darin dürfte die mit Verkehrs- und vor allem Dieselabgasen assoziierte Anfälligkeit für respiratorische Infekte sowie für Exazerbationen und Verschlechterungen bestehender Atemwegserkrankungen zum Ausdruck kommen, die schließlich erst nach Tagen oder Wochen zum Tode führen. Da wir nur Latenzen bis zu 2 Wochen analysierten, können wir nicht ausschließen, dass auch noch längerdauernde Folgewirkungen tödlich enden. Allgemein ist anzumerken, dass eine Zeitreihenstudie grundsätzlich nur akute bis subakute Effekte erfassen kann und dass chronische Wirkungen und solche mit jahrelanger Latenzzeit wie Krebs nur Kohortenstudien zugänglich sind. Vergleiche der Ergebnisse von Zeitreihenstudien mit denen von Kohortenstudien⁵ lassen darauf schließen, dass erstere das Gesamtrisiko um ein Vielfaches unterschätzen.

Die zeitlichen Verläufe des Sterberisikos (Anhang, Seite 32 – 42) zeigen die höchste Zunahme während der ersten Tage nach der Exposition, wobei im Modell mit verteilten Latenzen die Erhöhung der Gesamtmortalität pro $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ an 3 Tagen nach Exposition mit TSP, PM_{10} oder NO_2 signifikant war. Für das Modell mit verteilten Latenzen bis zu 7 Tagen gilt das auch für Personen ab 65 Jahren. Dagegen war in diesem Modell bei Personen unter 65 Jahren erst am vierten und fünften Tag nach der Exposition ein signifikanter Anstieg der Gesamtmortalität nachweisbar. Der Verlauf war bei Männern und Frauen ähnlich, erreichte aber bei Männern höhere Werte. Die Erhöhung der Gesamtsterblichkeit war vor allem durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursacht (insbesondere ischämische Herzkrankheiten), die dieses zeitliche Muster prägten. Dagegen zeigten die selteneren Erkrankungen der Atmungsorgane einen zweigipfeligen Verlauf: Nach einem ersten Anstieg unmittelbar nach Exposition (signifikant für NO_2 am selben und am folgenden Tag) kam es zu einer Untersterblichkeit, die zwar nicht signifikant war, aber dennoch einen leichten Harvesting-Effekt andeutet. Am Ende der Beobachtung stieg die Sterblichkeit neuerlich an (signifikant für NO_2 am 12. und 13. Tag), was auf verzögerte Wirkungen hinweist, die wir während der nur zweiwöchigen Beobachtungszeit nur teilweise

⁵Pope et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. JAMA 2002;287:1132-41.

erfassen konnten. Vergleichbare Beobachtungen haben wir bei einer Analyse von Hospitalisierungsraten wegen respiratorischer Erkrankungen in Wien gemacht⁶.

Die Darstellung der Konzentrations-Wirkungskurven (Anhang, Seite 43 – 52) erfolgte nur für die kürzesten Latenzen (die in Tabelle 4 verwendet wurden) und ausnahmsweise auch ohne Adjustierung für Grippeperioden, da die Form der Kurven -insbesondere an den Enden mit geringer Beobachtungszahl- damit stärker variiert. Auch wenn man von Bereichen mit sehr weiten Konfidenzintervallen absieht, lässt sich für TSP und PM₁₀ ein steiler und anfangs linearer Anstieg der Gesamtmortalität erkennen, der bereits bei Konzentrationen weit unter gesetzlichen Grenzwerten beginnt und erst nach ihrer Überschreitung stärker abflacht. Diese Kurvenform spricht gegen die Existenz einer Schwelle und lässt erwarten, dass auch eine Konzentrationsabsenkung von PM₁₀ unterhalb eines Tagesmittelwertes von 50 µg/m³ die akute Gesamtsterblichkeit vermindert. Andererseits zeigt die Abflachung der Kurve über 50 µg/m³, dass die Bemühungen, unter den EU-Grenzwert zu kommen, keinen gleich großen Effekt erwarten lassen. Denn eine Absenkung des PM₁₀ von 80 auf 60 µg/m³ hätte -zumindest am selben und nachfolgenden Tag- einen viel geringeren Rückgang der täglichen Sterbeziffer zur Folge als eine Absenkung von 40 auf 20 µg/m³. Allerdings scheint dieses Risiko ab einem Tagesmittelwert für PM₁₀ von etwa 90 µg/m³ dann nochmals steil anzusteigen. Aus diesen Kurven, die durch akute Sterbefälle an Herz-Kreislauf-erkrankungen dominiert sind, lässt sich der größte gesundheitliche Vorteil pro µg/m³ PM₁₀-Reduktion bei extrem hohen, aber auch bei niedrigen Konzentrationen ableiten. Dagegen scheint es kaum eine Rolle zu spielen, wie oft der Grenzwert nur knapp überschritten wird. Jedenfalls ist zur Minderung akuter Wirkungen auf die Mortalität eine generelle Feinstaubreduktion zu empfehlen, die auch die weniger belasteten, aber dicht besiedelten Gebiete sowie das Sommerhalbjahr einschließen sollte.

Für NO₂ scheint dagegen eine Schwelle zu bestehen, unterhalb derer es zu keiner akuten Wirkung auf die Mortalität kommt und im hohen Konzentrationsbereich kommt es nicht zu keiner weiteren Zunahme der Gesamtsterblichkeit und das Sterberisiko an Herz-Kreislauf-Erkrankungen flacht ab bzw. ist das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko (nach Adjustierung für Grippe) nur gering erhöht.

Akute respiratorische Sterbefälle zeigten mit PM₁₀ eine stärkere Zunahme im Bereich von etwa 50 bis 70 µg/m³ und keine bei höheren PM₁₀-Konzentrationen. Die NO₂-Wirkung verstärkte sich dagegen bis in den höheren Konzentrationsbereich. Übertroffen wurde sie allerdings von subakuten NO₂-Wirkungen auf die Atmungsorgane, die in den Konzentrations-Wirkungs-Kurven nicht dargestellt sind.

⁶ Neuberger et al. Acute effects of particulate matter on respiratory diseases, symptoms and functions. Epidemiological results of the Austrian Project on Health Effects of Particulate Matter. Atmospheric Environment 2004;38(24):3971-81.

Rettungseinsätze:

Leider konnte uns die Grazer Zentrale des Roten Kreuzes nur die Notdiensteinsätze der Jahre 2004-2006 zur Verfügung stellen. Da wir die Luftdaten nur bis einschließlich 2005 zur Verfügung hatten, blieben uns daher nur die Jahre 2004 und 2005 für die in Tab. 4 zusammengefasste Auswertung.

Schadstoff	Modell	Relatives Risiko (RR)	95% K.I. des RR	
			unteres	oberes
TSP	LIN 0-1	1,000	0,989	1,010
PM10	LIN 0-1	1,001	0,989	1,014
NO2	LIN 0-1	1,006	0,989	1,023
TSP	LOG 0-1	0,997	0,969	1,025
PM10	LOG 0-1	1,008	0,980	1,037
NO2	LOG 0-1	1,022	0,977	1,069
TSP	PDL 0-7	1,000	0,991	1,009
PM10	PDL 0-7	1,000	0,989	1,011
NO2	PDL 0-7	1,001	0,986	1,016
TSP	PDL 0-14	0,993	0,987	0,998
PM10	PDL 0-14	0,996	0,989	1,002
NO2	PDL 0-14	0,989	0,979	0,998

Tab. 4: Relatives Risiko für tägliche Rettungseinsätze im Stadtgebiet von Graz in Abhängigkeit von Luftschadstoffkonzentrationen (lineares und logarithmisches Modell für Latenz 0-1 Tag und polynomisch verteilte Latenzen von 0-7 und 0-14 Tage): nicht signifikant

Das Fehlen einer signifikanten Beziehung zwischen den Luftschadstoffkonzentrationen und den täglichen Notdiensteinsätzen der Rettung ist einerseits darauf zurückzuführen, dass für sämtliche Modelle nur die Daten von 2 Jahren zur Verfügung standen, die insgesamt 18.081 Einsätze umfasste (durchschnittlich 24,7 pro Tag). Mit der entsprechenden Power wären nur deutlich höhere Relative Risiken nachweisbar als bei der 16 Jahre umfassenden Mortalitätsstudie. Der zweite Grund für das negative Ergebnis bei den Rettungseinsätzen dürfte in der mangelnden Spezifität der Analyse zu suchen sein, da es dem Grazer Roten Kreuz nicht möglich war, uns die Zahlen nach Verdachtsdiagnosen zur Verfügung zu stellen und wir daher Unfälle, etc. vor der Analyse nicht ausschließen konnten.

Zusammenfassend ließen sich signifikante zeitliche Zusammenhänge zwischen Luftverunreinigung, allgemeiner und spezifischer Mortalität in Graz nachweisen, die zwar im Vergleich zu anderen Einflüssen wie dem einer Grippepidemie geringer sind, aber dennoch einen Handlungsbedarf aufzeigen, und zwar nicht in Abhängigkeit von der Zahl der Grenzwertüberschreitungen, sondern von ihrer Höhe und der Dichte der betroffenen Bevölkerung. Außerdem sollten auch Feinstaubkonzentrationen unterhalb des Grenzwertes von $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ für das Tagesmittel weiter reduziert werden, auch im Sommerhalbjahr, um den Einfluss auf die akute Sterblichkeit an Herz-Kreislauf- Erkrankungen zu minimieren. Zur Reduktion akuter und subakuter Einflüsse der Luftverunreinigung auf die Mortalität und im speziellen Lungen- und Atemwegserkrankungen muss auch die NO₂-Belastung abgesenkt werden.

ANHANG: Air pollution and daily mortality in GRAZ

Methods

Exposure estimation:

Exposure estimation was based on routine monitoring data of 6 urban background stations (all background stations of Graz). With a minimum of 75% of measurement values to calculate half hour means and a minimum of 40 half hour means to calculate daily means nearly complete time series could be formed for key pollutants monitored in Graz in 1990-2005. Missing data at one station were calculated by applying the linear regression formula from the time series of the same pollutant at the station with the best correlation. (Correlation coefficients between stations ranged from 0.69 to 0.91 for TSP and from 0.79 to 0.96 for NO₂). Finally daily mean values were averaged over all monitoring stations.

NO₂ was monitored at 5 of 7 monitoring stations. Correlation between these stations was usually high (r rarely below 0.8). The southern monitoring station was moved (at the same time when monitoring there was changed from TSP to PM₁₀). Although we were told that the two sites were comparable we found that the regression formulas differed for the two sites. E.g.: („S“ stands for „South“, „ST“ for „South-Tiergartenweg“, the new site, „W“ for „West“ that was highest correlated with both: 0.844 and 0.961)

$$S = 4.026 + 0.858 * W; ST = 4.725 + 1.049 * W$$

So we decided to calculate the “missing” data for S and for ST from the other stations and then form a merged “South” series from (“partly calculated S” + “partly calculated ST”)/2.

Because none of the monitoring sites was found more representative of the Graz situation (or covers a significantly larger domestic area), the final GRAZ-NO₂ was calculated by simply averaging the 5 stations.

TSP (total suspended particles) was monitored at the same 5 stations. Additionally we got a shorter series from another kerbside station (where for approx 2 years TSP and PM₁₀ were monitored in parallel). But this kerbside station was neither representative of a wider domestic area nor was it as good correlated with the remaining stations. ($r < 0.8$). So we restricted our analysis to the 5 routine stations (South, East, North, West and Middle). One problem with TSP is that beginning on July

20, 2000 station by station TSP was replaced by PM10. So from April 03 onwards TSP data are only based on one station (West). Nevertheless we proceeded like with NO2 and filled the gaps using the linear regression from the other TSP data.

PM10 series were much shorter with a gradual introduction of more and more stations (ending with 4, because only at „West“ TSP instead of PM10 was monitored till the end). Additionally we received the short series at the kerbside station, but again it was not so highly correlated with the other stations and therefore we ignored the data. Following the same procedure as with NO2 and TSP we filled the gaps. But this still left us with a very short time series only.

So we used a linear regression ($r = 0.922$): $PM10 = -9.975 + 0.693 * TSP + 0.168 * rH$ (all coefficients highly significant, $p < 0.001$, while temperature did not add significantly to the model) and by that formula calculated a longer series for PM_CALC (which is PM10 where we had the original PM10 data and the calculated values where original data were missing)

For O3 the time series of the central station on the elevated Schlossberg was most complete and therefore chosen for the calculations. Missing data were calculated by applying the linear regression formula from the time series of O3 at the station with the best correlation (South or North).

For SO2 mean values were averaged over all monitoring stations when available, after filling in gaps as described above.

Temperature is based on 4 + 2 and relative humidity on 3 + 2 stations, meaning that 4 respectively 3 stations situated in the domestic areas were used for the overall Graz average, and 2 more stations outside of Graz (that are highly correlated with the inner stations) to fill the gaps.

Air pressure was obtained from the Center of Meteorology and Geodynamics and daily averages calculated from the readings at 7 a.m., 2 p.m. and 7 p.m.

Diagnoses:

We used the primary causes of death as documented in the death certificate.

ICD9 was used until 2001, ICD10 from 2002 onwards.

HERZ: All cardiovascular causes: ICD9 393-459, ICD10: all „I“

LUNGE: All respiratory causes: ICD9 460-519, ICD10: all „J“

DARM: gastrointestinal causes for control purposes: ICD9 520-579, ICD10: „K“

ISCHAEM: ischaemic heart disease, ICD9 410-414, ICD10 I20-I25

COPD: chronic obstructive lung disease, ICD9 490-496, ICD10 J40-J47

Descriptive results:

The following table gives indicators of air pollution in Graz for the period 1990-2005

(N number of observations, daily means, SD standard deviations, and other key figures of distribution) for nitrogen dioxide, total suspended particulates, PM10, calculated PM10 and ozone (in $\mu\text{g}/\text{m}^3$):

air pollutants	N	Mean	SD	Min	Max	Median	1t quartile	3rd quartile
NO2	5471	35.7	17.0	4.6	132.9	31.9	24.1	43.3
TSP	5453	45.8	26.8	6.2	213.6	38.8	27.4	56.5
PM10	1610	30.7	16.5	4.2	118.4	27.1	19.1	38.5
PM_CALC	5466	34.0	19.3	4.2	151.7	29.1	20.7	42.0
OZON	5413	48.9	28.7	0.0	136.0	49.0	23.0	72.0

The same is given for temperature (°C), atmospheric pressure and relative humidity (RH):

meteorology	N	Mean	SD	Min	Max	Median	1t quartile	3rd quartile
TEMP	5452	10.6	8.2	-11.5	27.8	11.3	3.9	17.4
press	5479	1971.8	7.5	1940.8	1996.9	1971.7	1967.2	1976.5
RH	5470	73.5	12.5	33.7	98.0	73.5	64.0	83.5

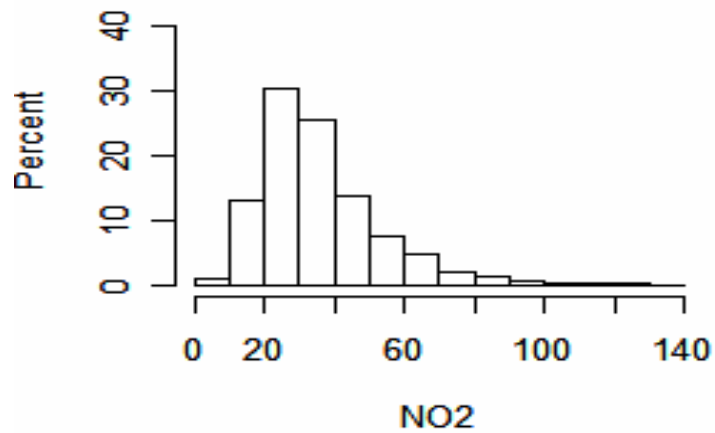
The distribution of daily mortality data is shown for all causes of death (both sexes, male and female), deaths from cardiovascular disease (CVD), respiratory disease, gastrointestinal disease (GI, used for control), ischemic heart disease (IHD), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and for all causes at age of 65 years and older:

daily mortality	N	Mean	SD	Min	Max	Median	1t quartile	3rd quartile
all	5479	6.9	2.8	0	21	7	5	9
male	5479	3.1	1.8	0	12	3	2	9

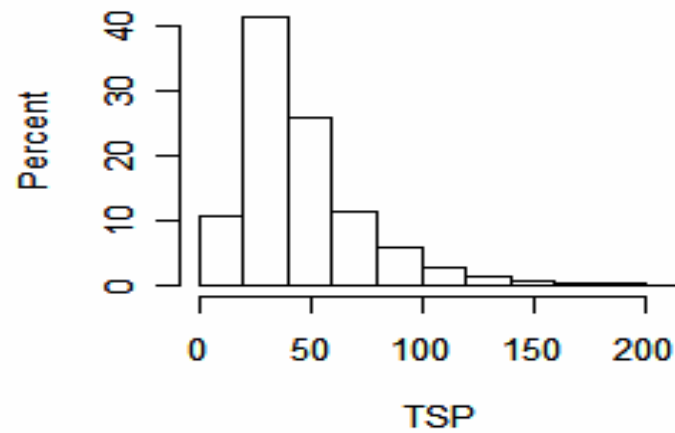
female	5479	3.9	2.0	0	18	4	2	4
CVD	5479	3.6	2.0	0	15	3	2	5
respiratory	5479	0.3	0.5	0	4	0	0	5
GI	5479	0.3	0.6	0	3	0	0	0
IHD	5479	1.3	1.2	0	10	1	0	1
COPD	5479	0.2	0.4	0	4	0	0	2
all, age 65+	5479	5.6	2.5	0	19	5	4	0

The following diagram shows the distribution of air pollutants graphically:

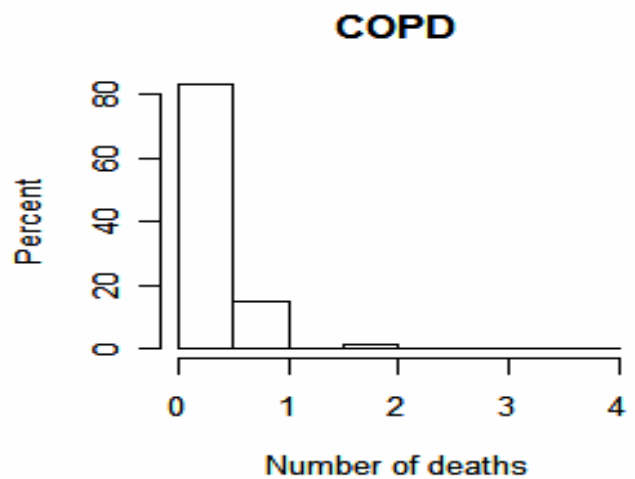
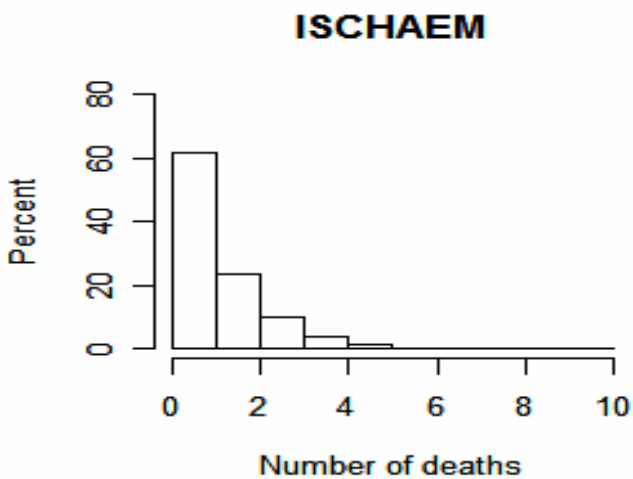
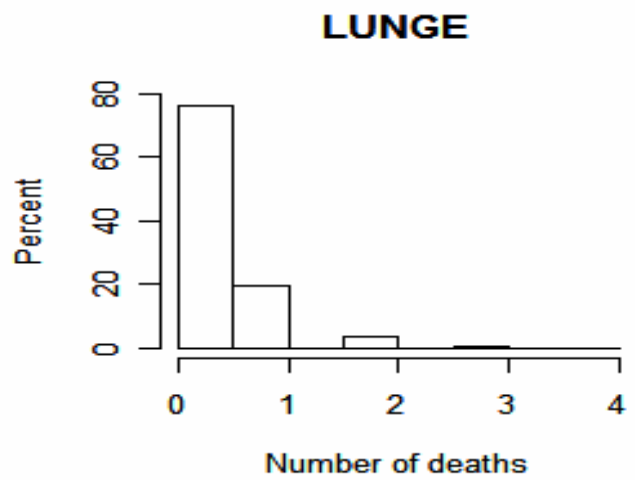
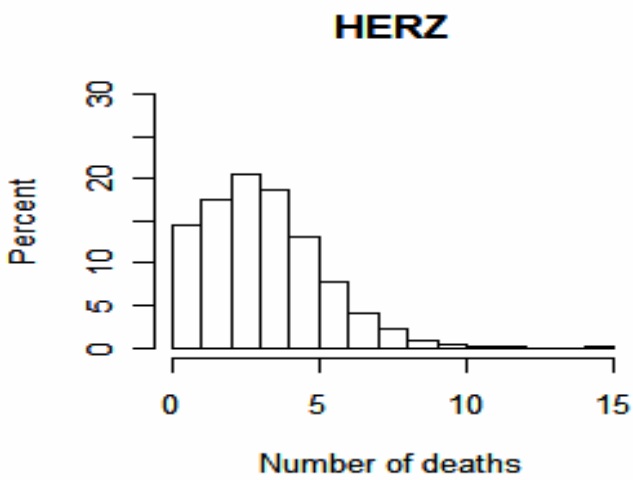
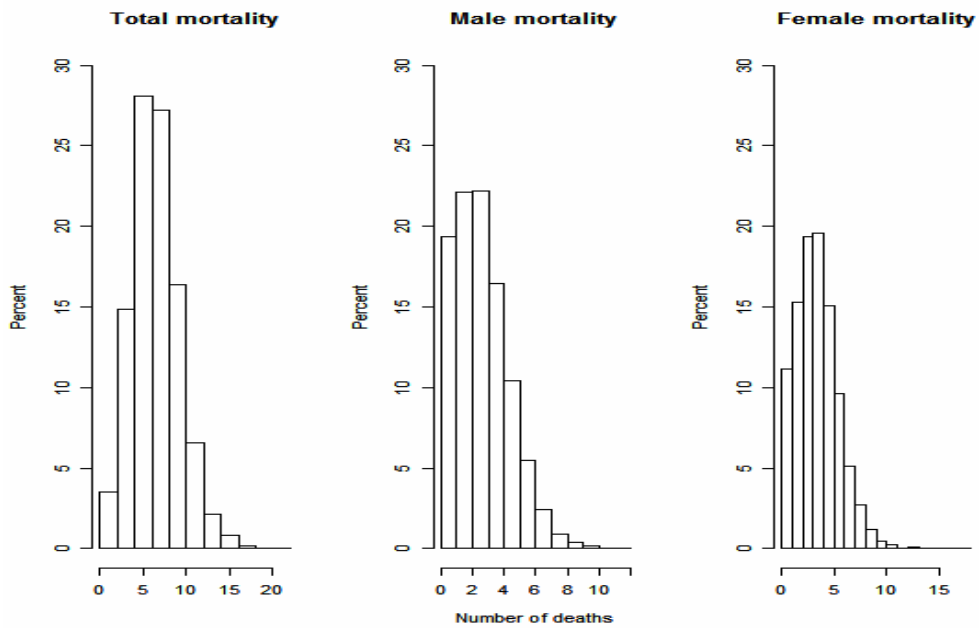
Histogram of NO2



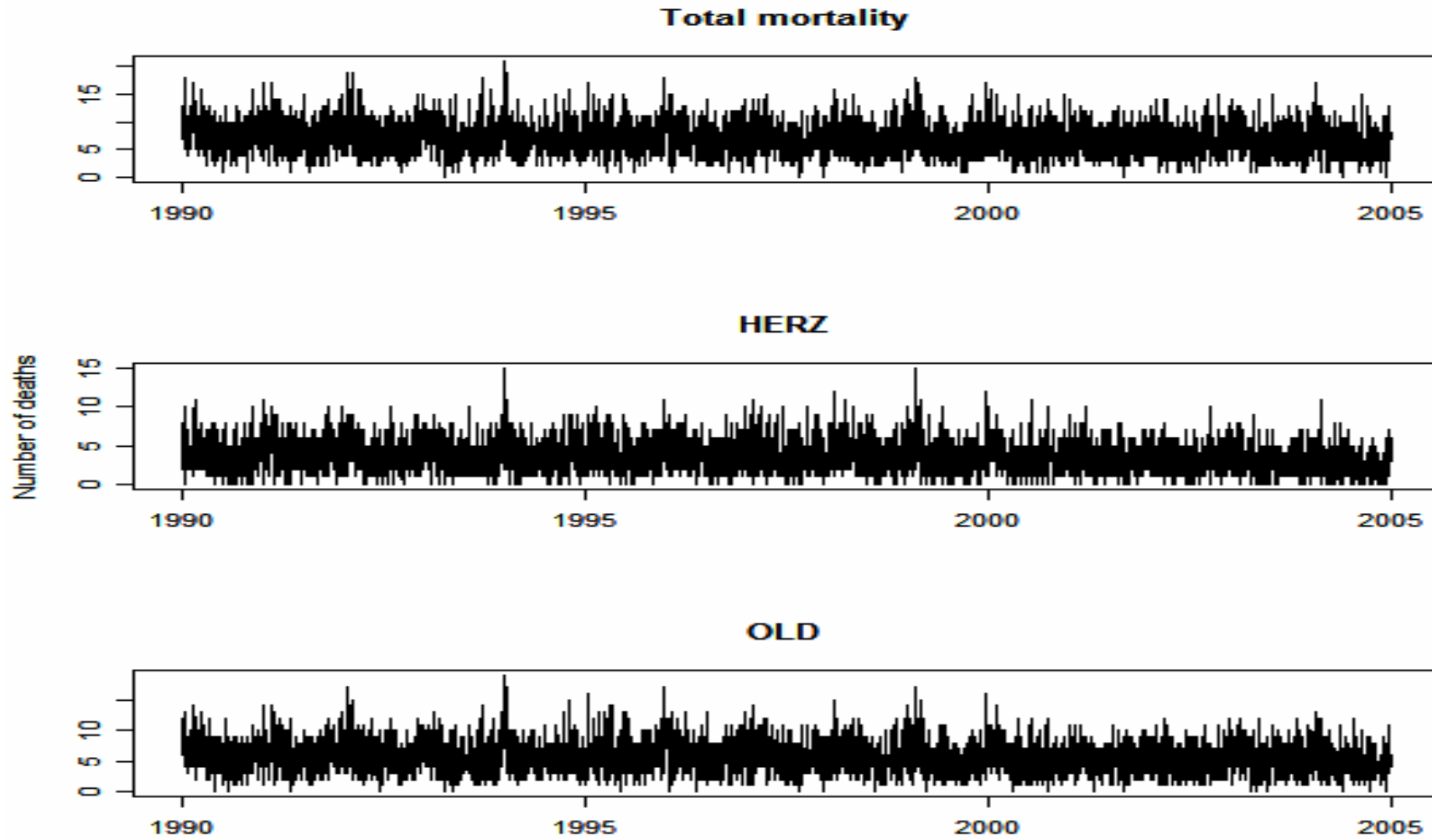
Histogram of TSP



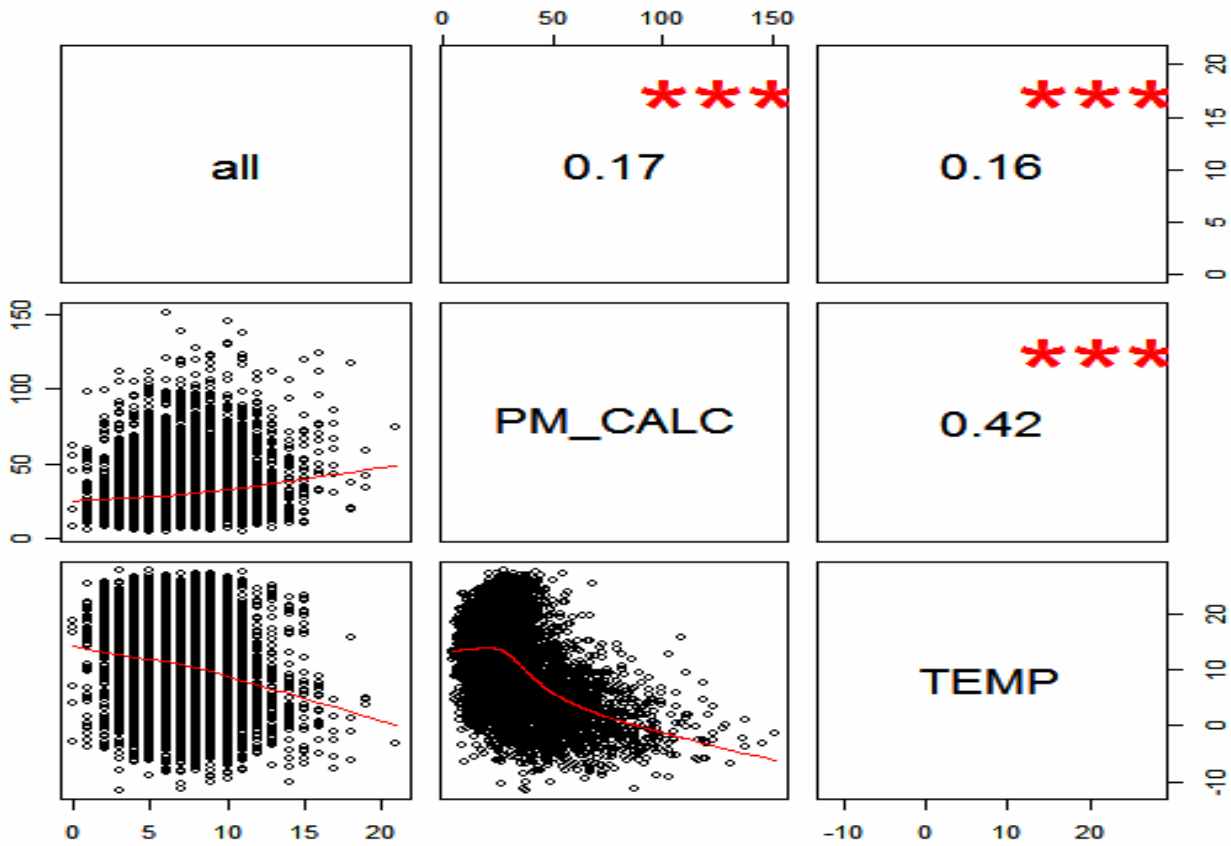
The next figures depict the distribution of overall daily mortality by sex and of specific mortality by cause (Herz = CVD, Lunge = Respiratory, Ischaem = IHD).



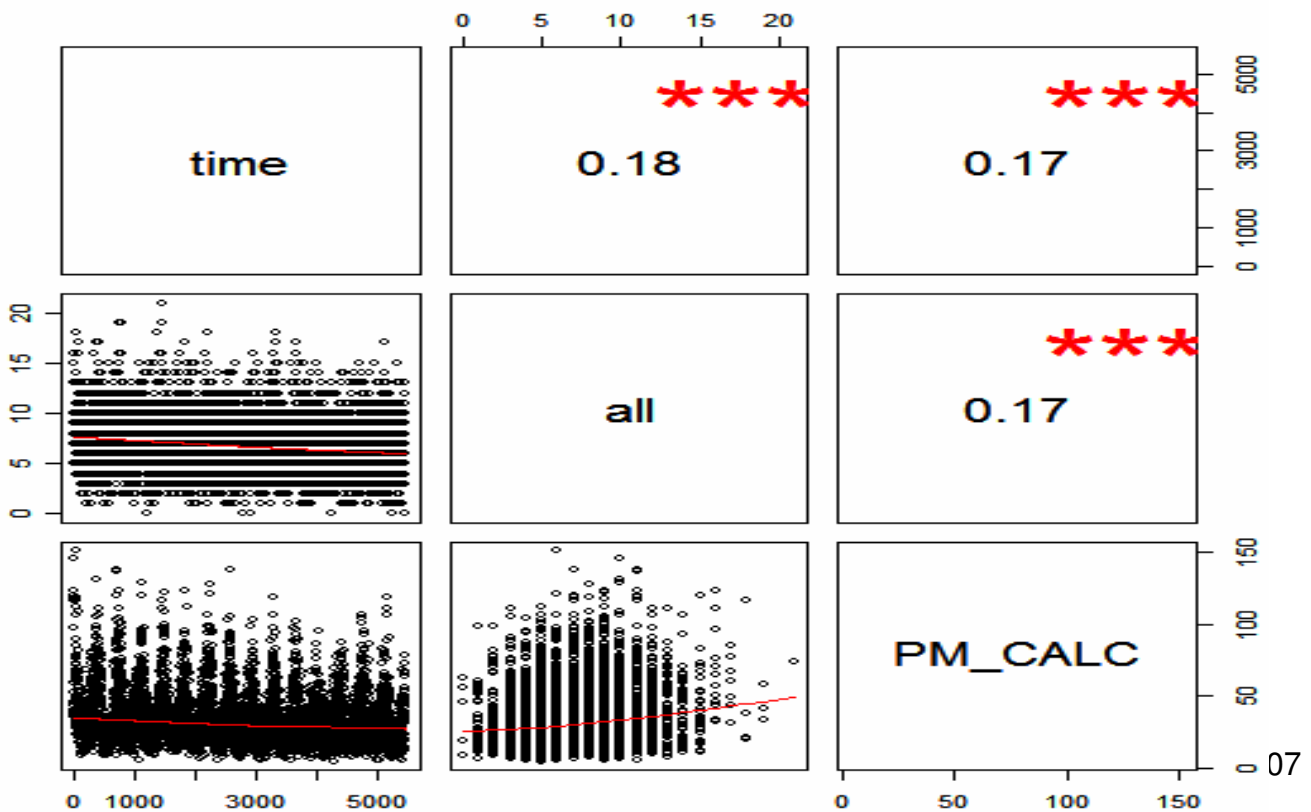
The following graph shows the time series of total mortality, cardiovascular mortality and total mortality at age 65 and older:



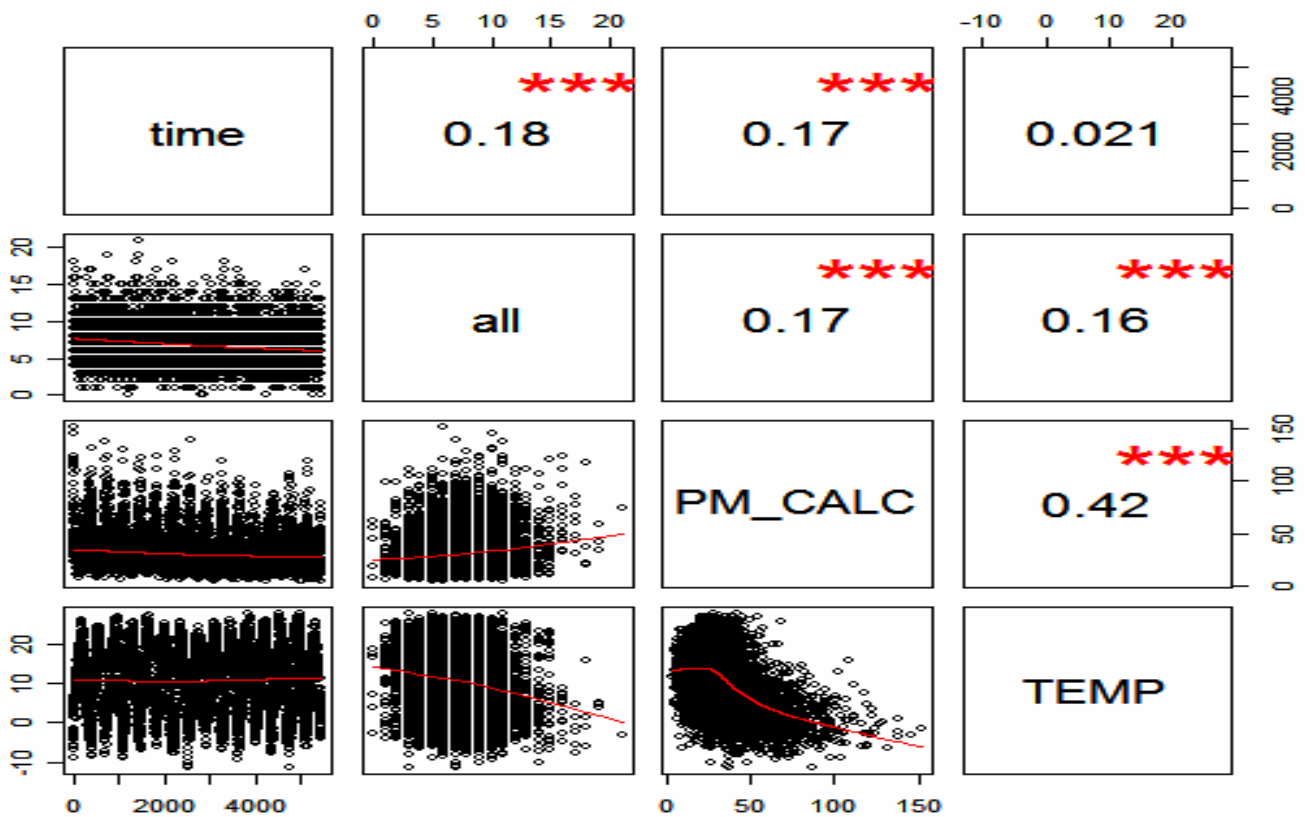
Dependance between PM10, temperature and total mortality; Spearman rank correlation coefficients (significance indicated by ***).



Dependance between time, PM10 and total mortality, rank correlation coefficients:



Dependance between time, PM10, temperature and total mortality, rank correlation:

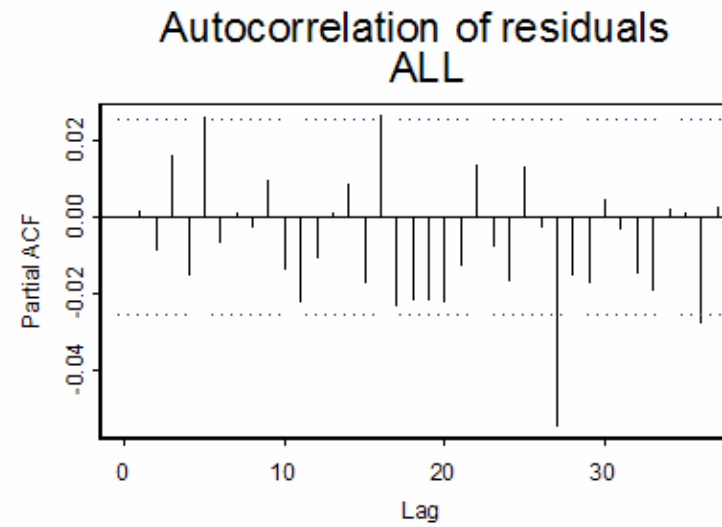
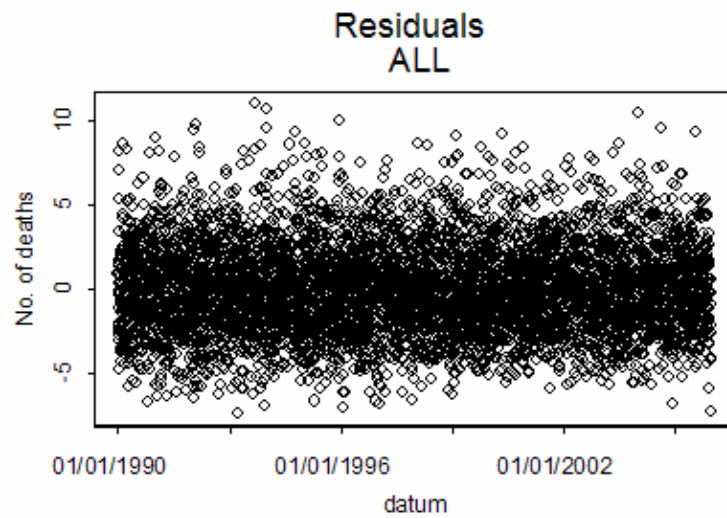
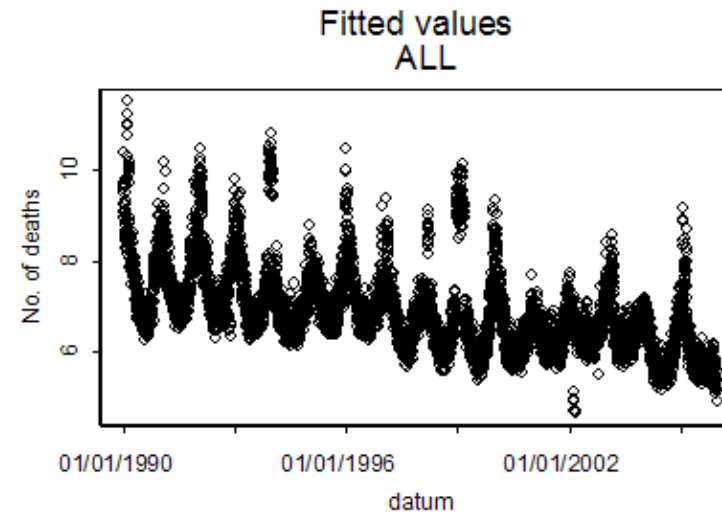
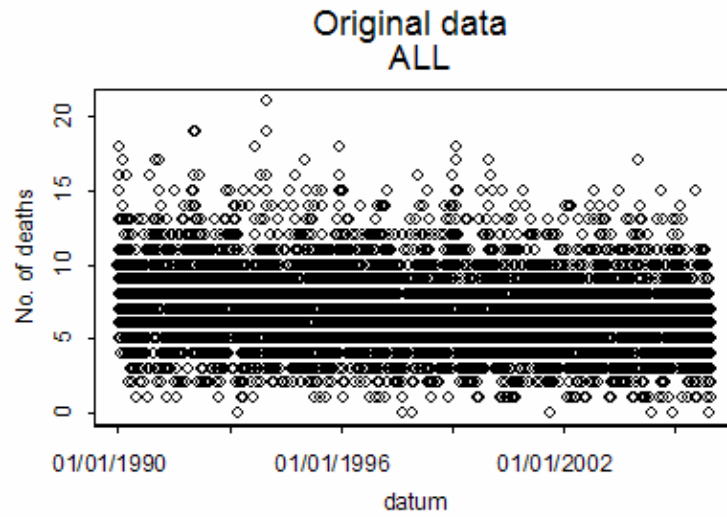


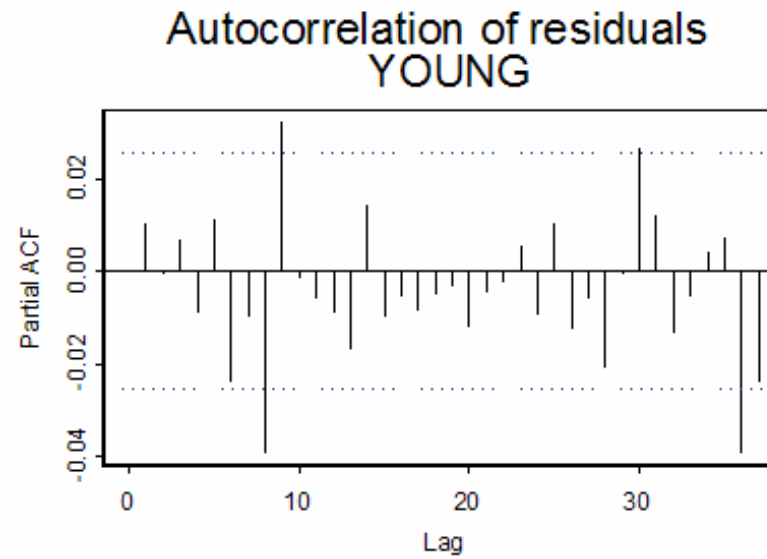
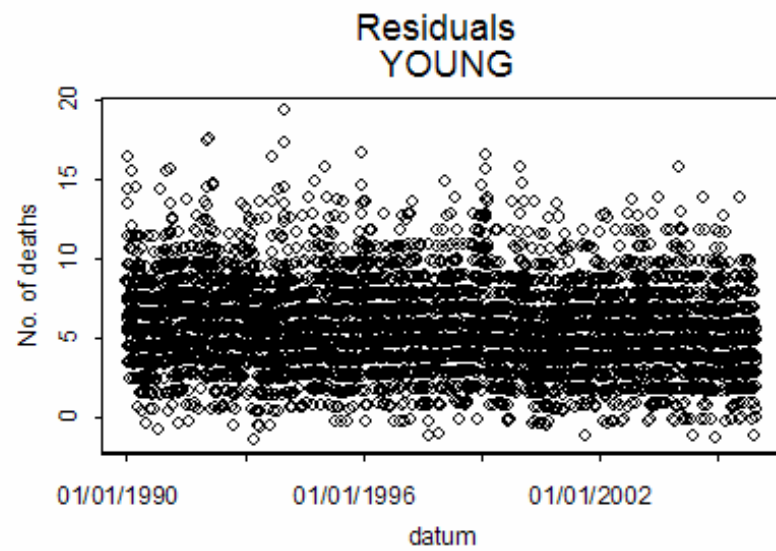
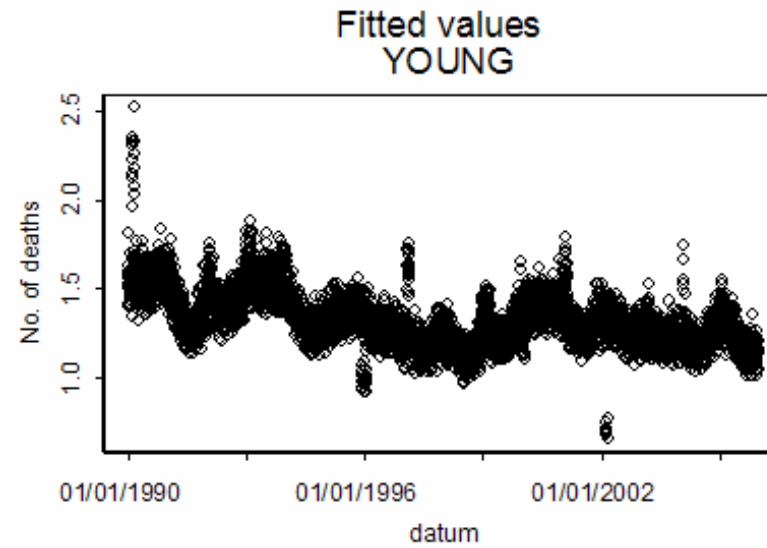
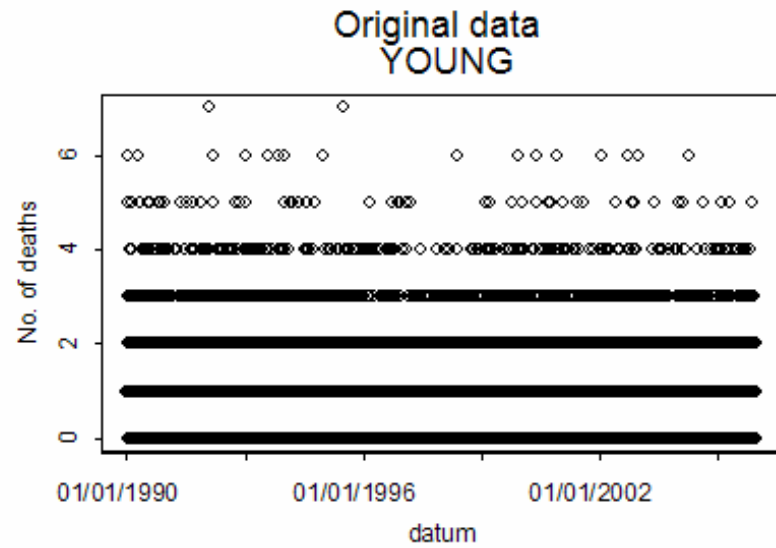
Results of time series analysis

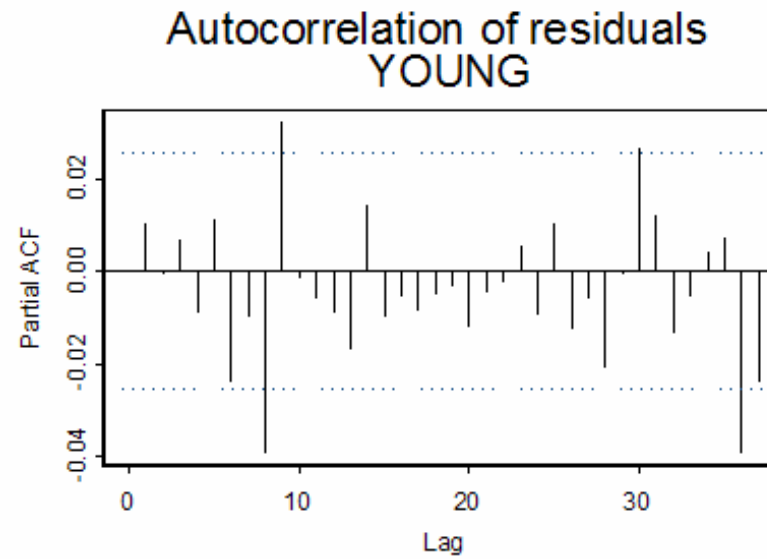
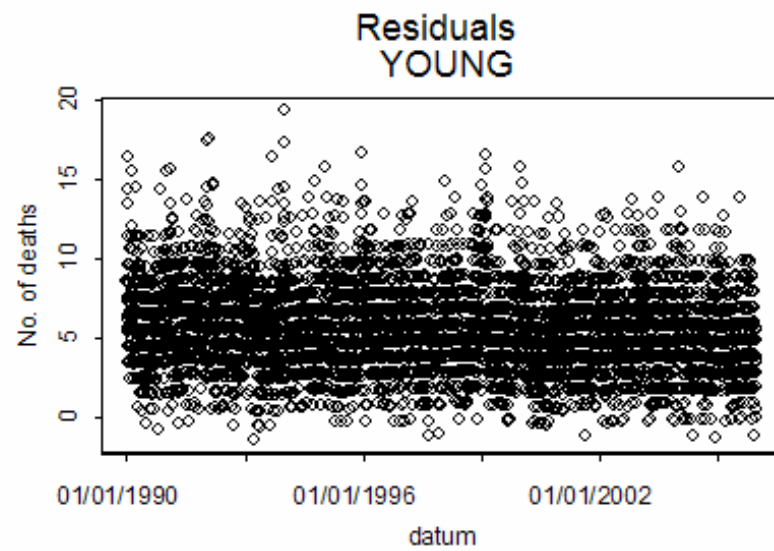
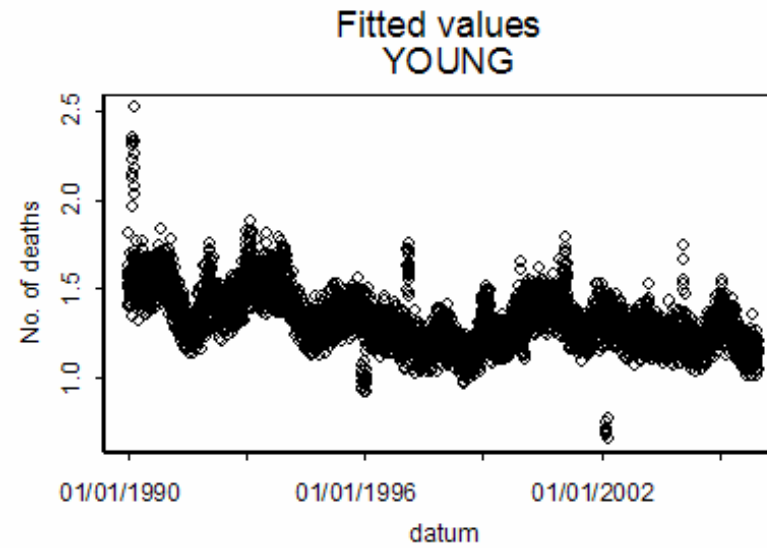
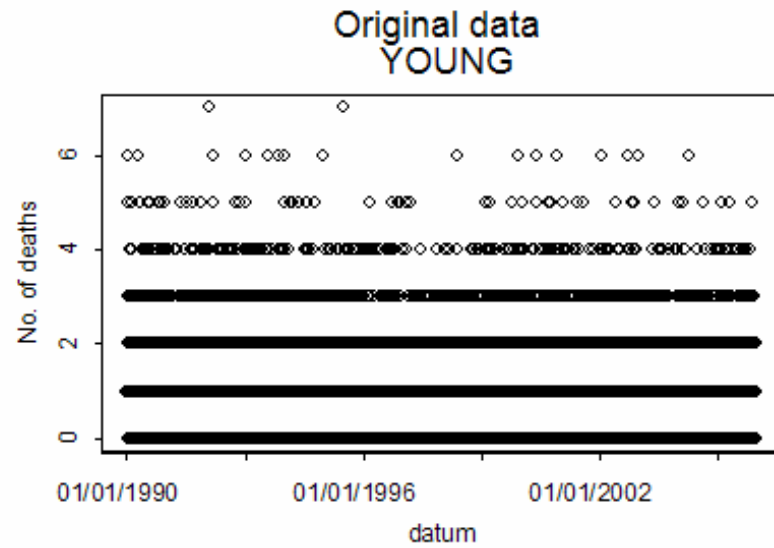
The following results used methods of the APHEA-2 study (Katsouyanni et al., 2001).

All results are given for lag 0-1. No difference in AIC was found in any pollutant between linear and logarithmic models.

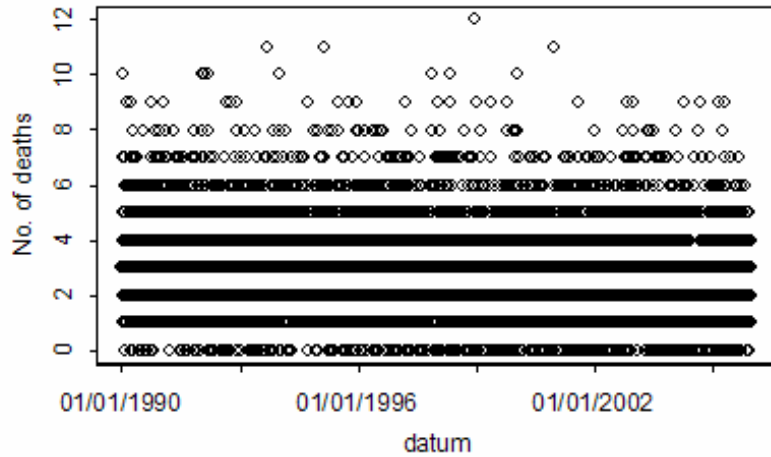
Diagnostic plots for base models



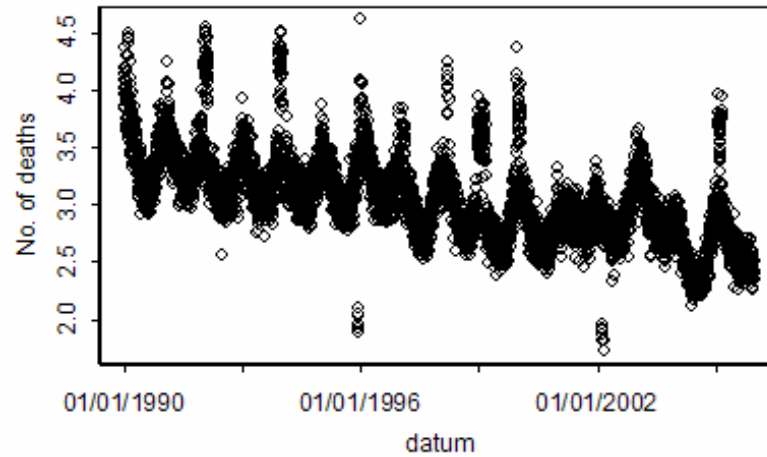




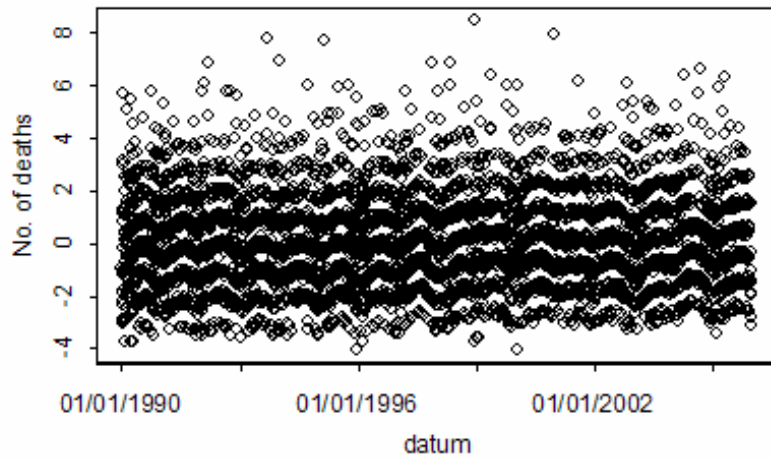
Original data
MALE



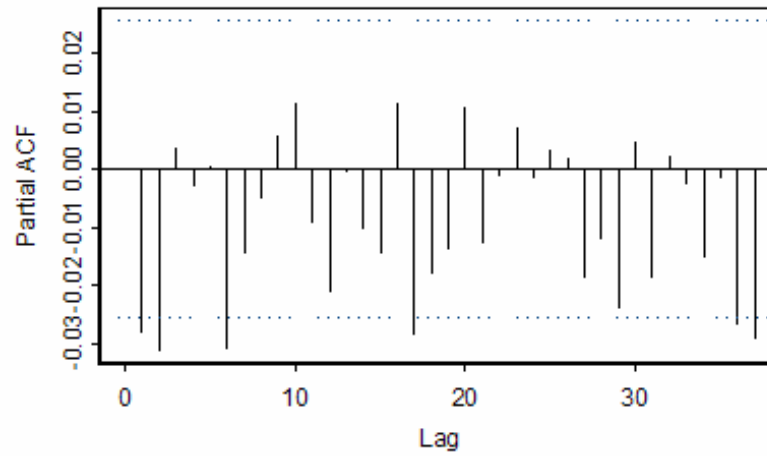
Fitted values
MALE



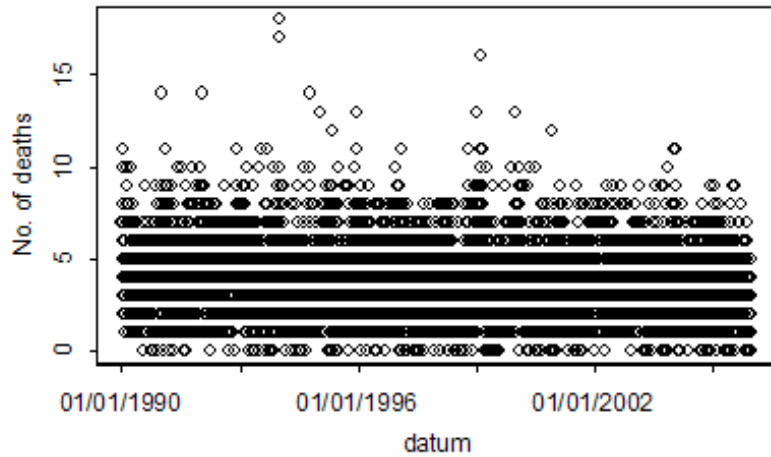
Residuals
MALE



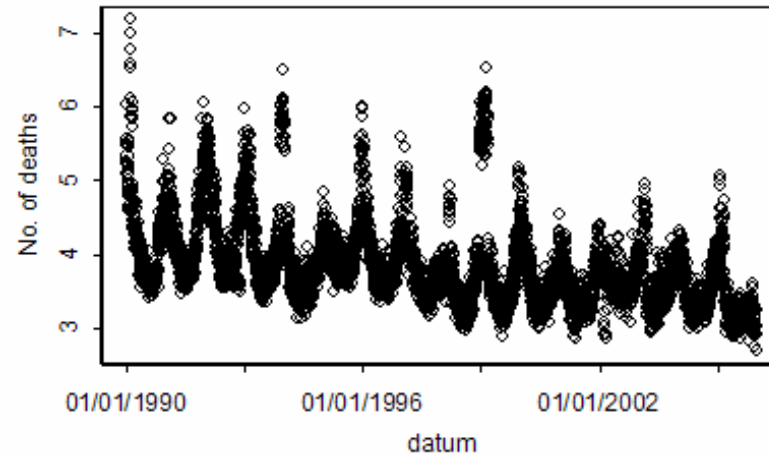
Autocorrelation of residuals
MALE



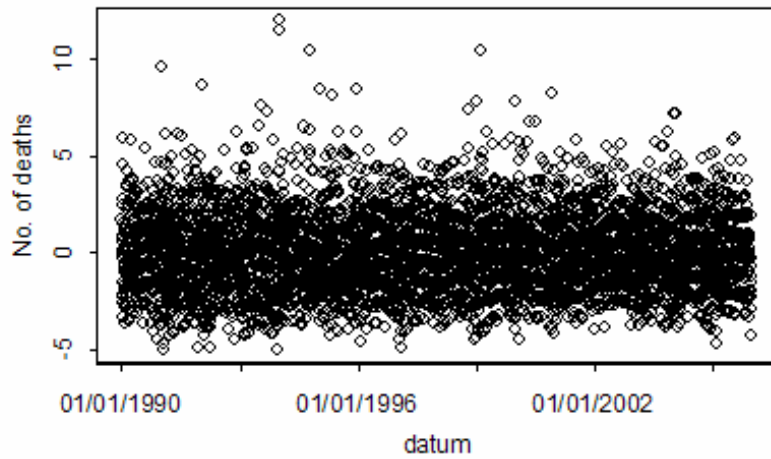
Original data
FEMALE



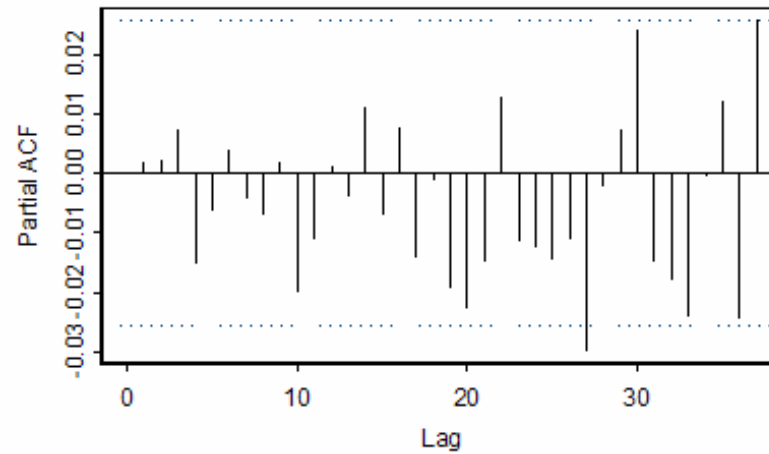
Fitted values
FEMALE

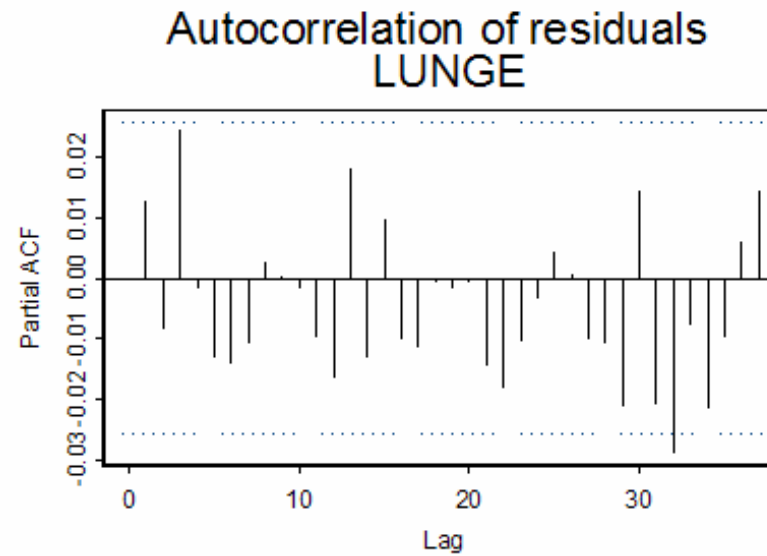
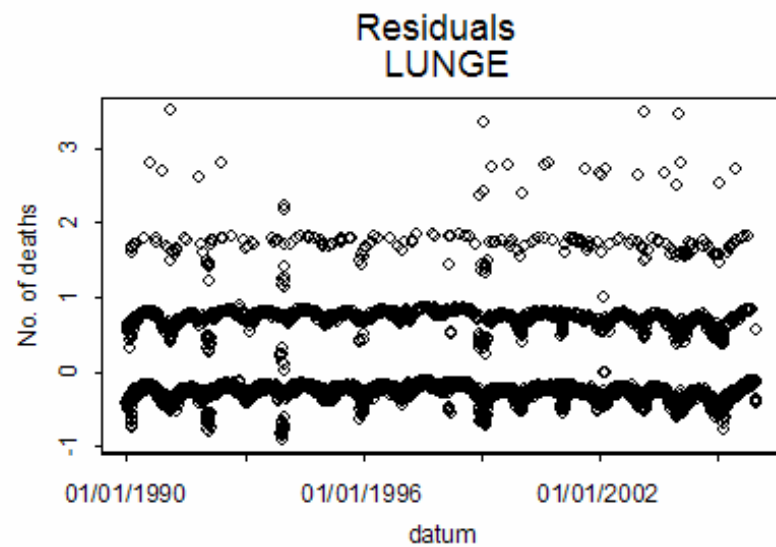
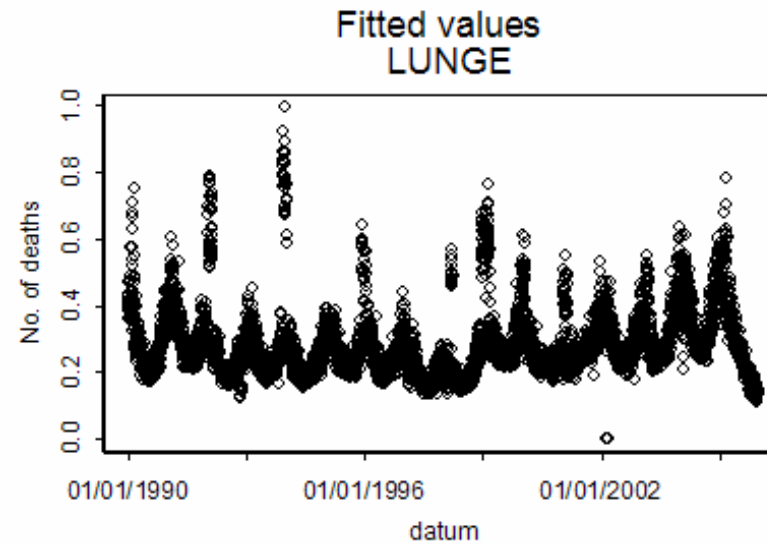
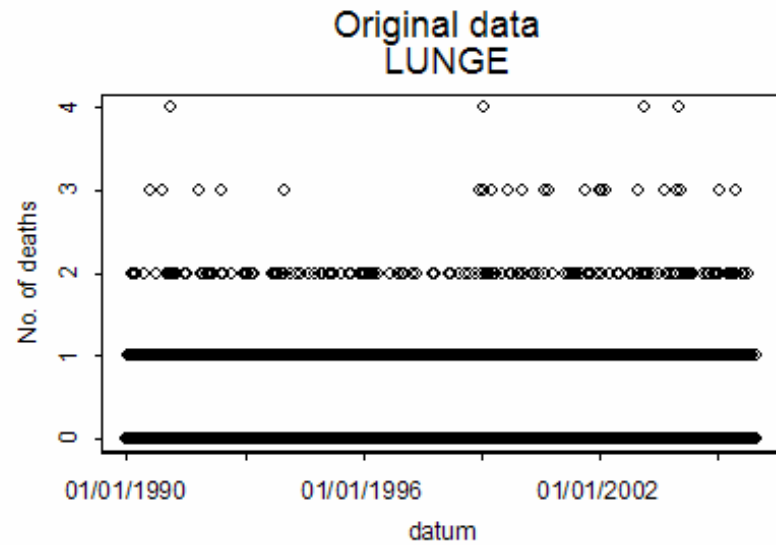


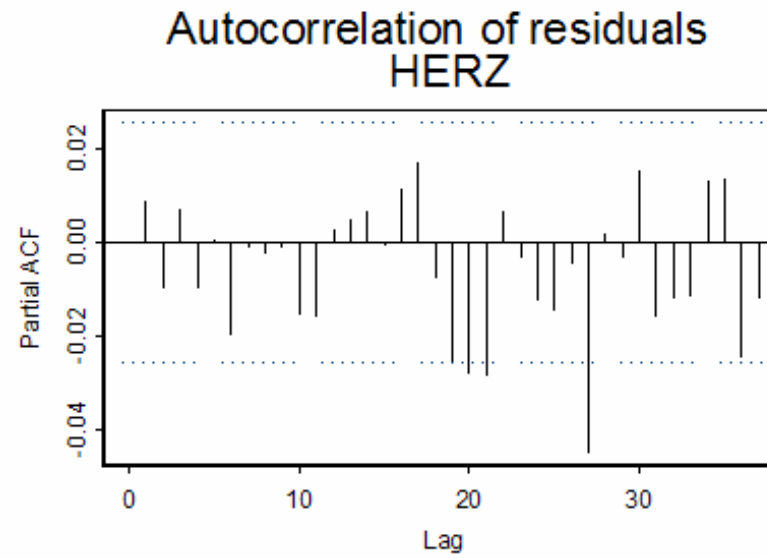
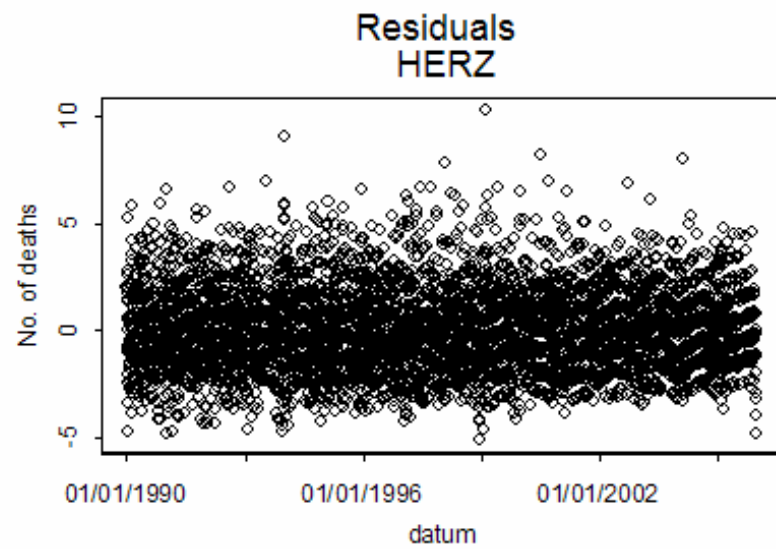
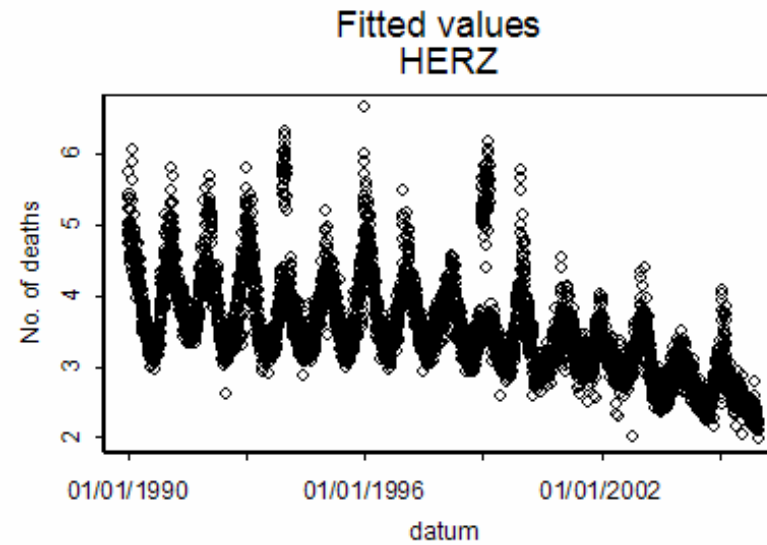
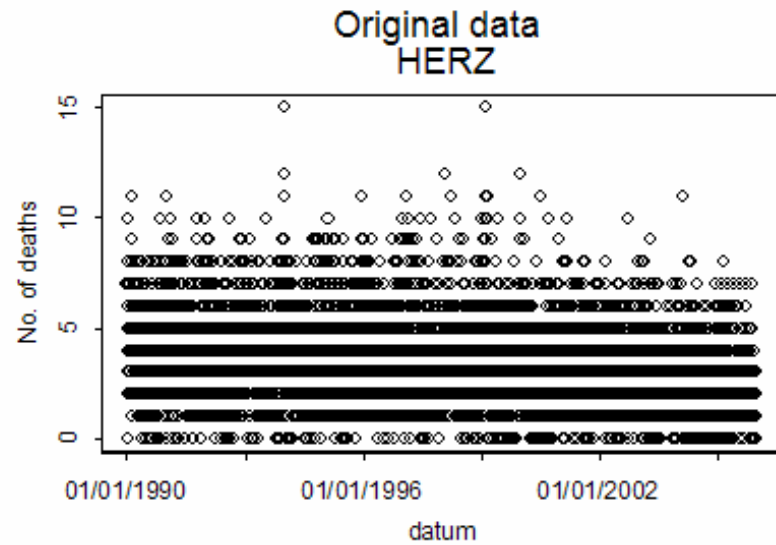
Residuals
FEMALE

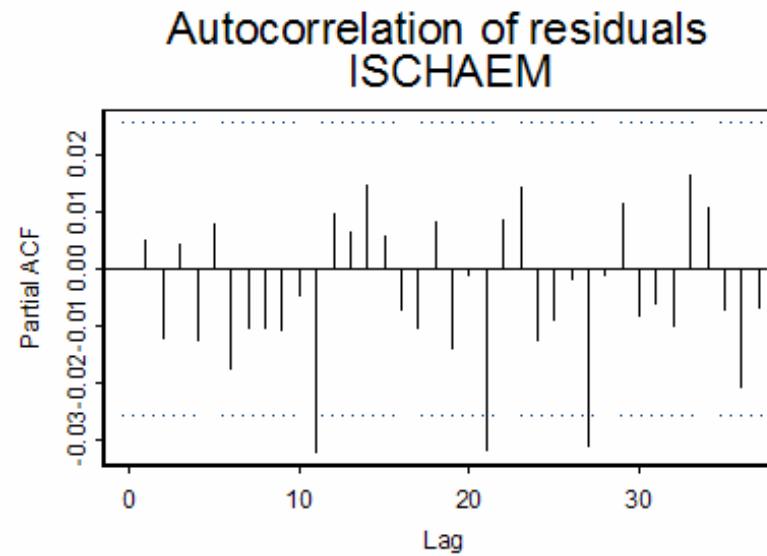
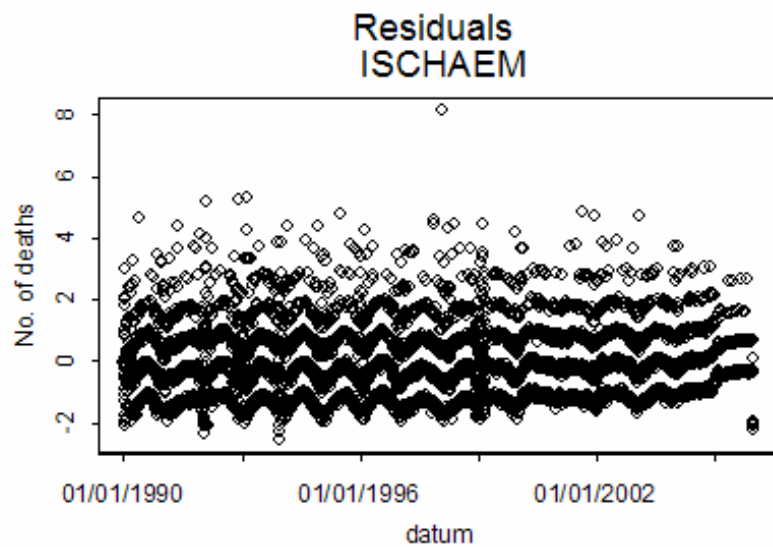
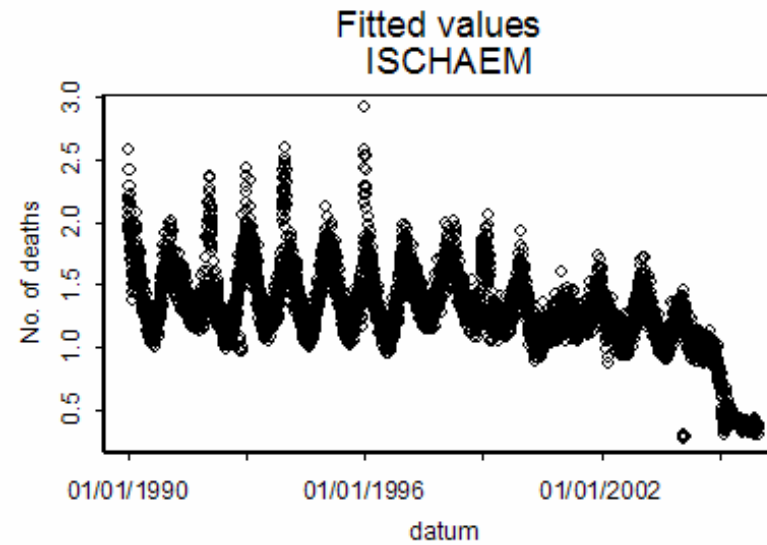
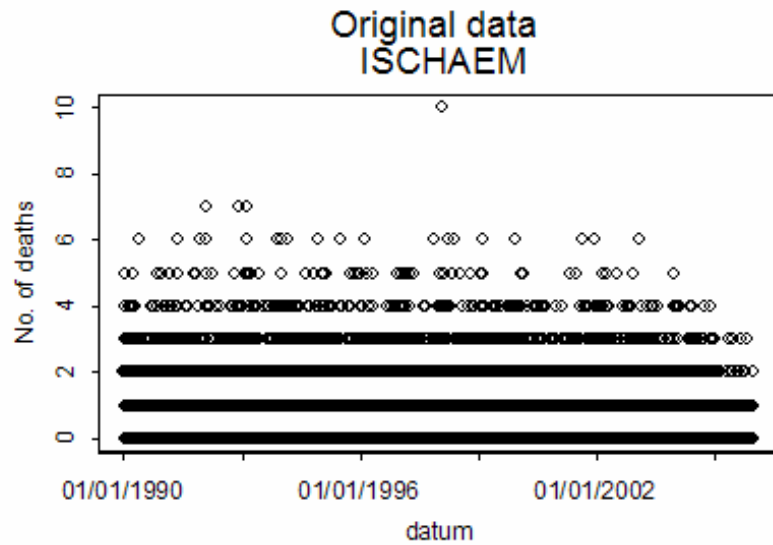


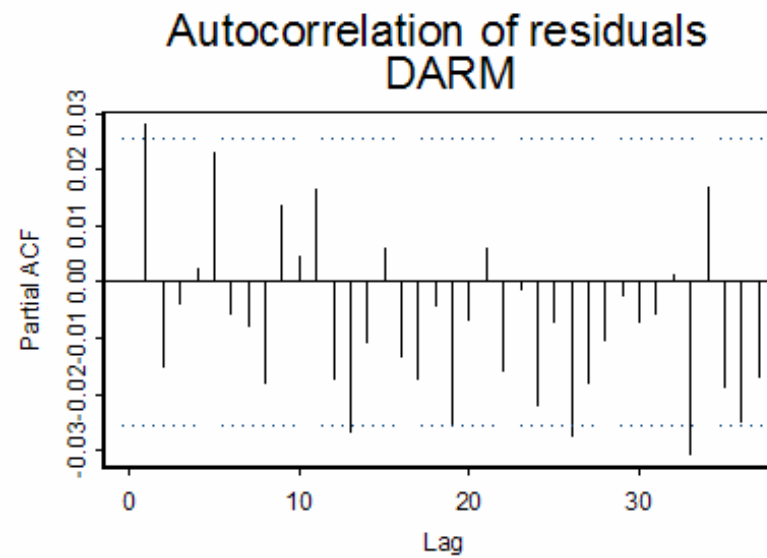
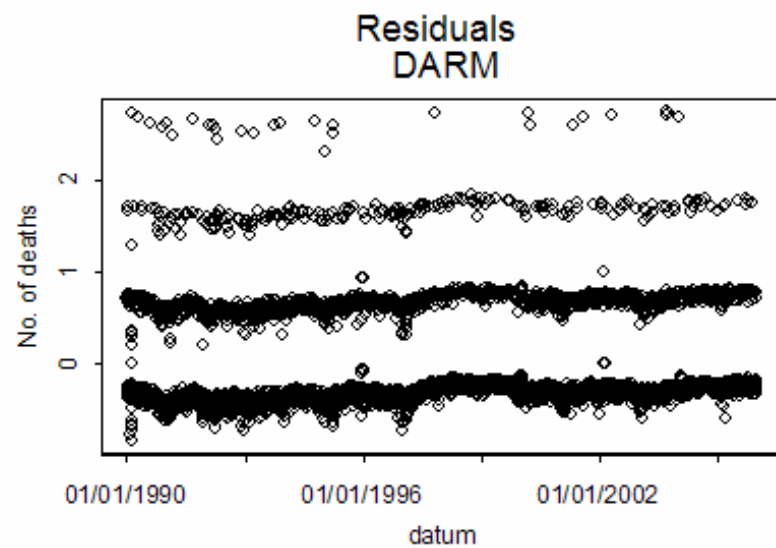
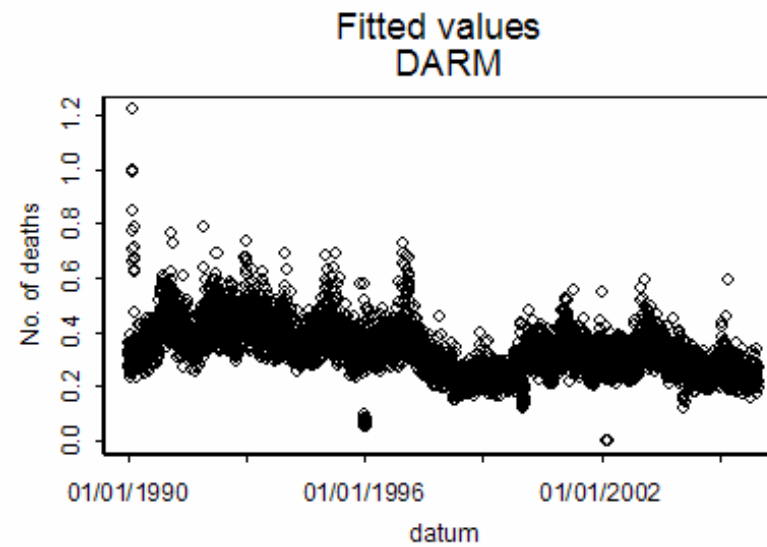
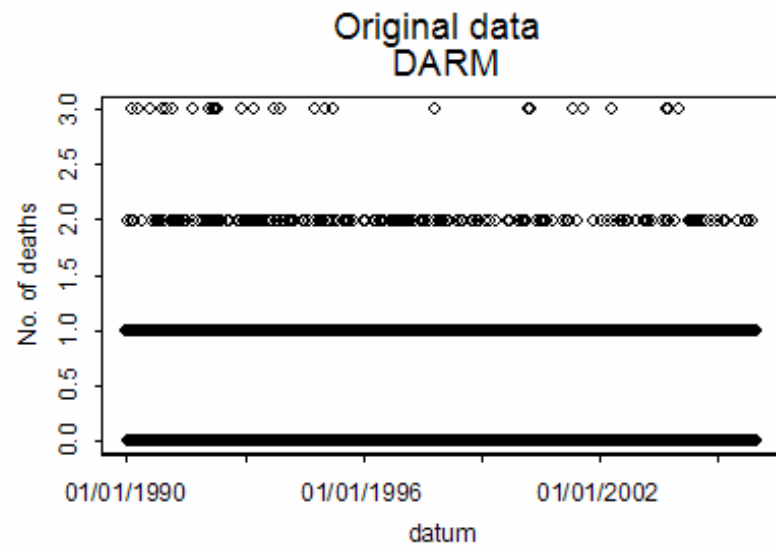
Autocorrelation of residuals
FEMALE











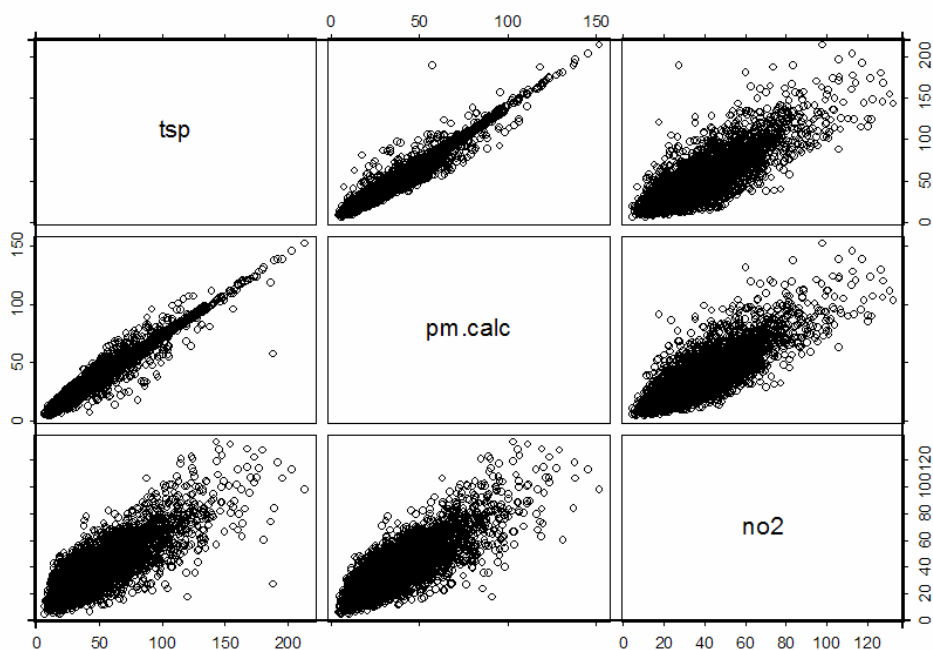
Effect of influenza on specific mortality

In the models evaluating air pollution effects influenza was controlled in the same way as in the Vienna study: We used several dummy variables, one for each epidemic period. In Graz, however, epidemic periods were defined by the sentinel system when weekly incidence of reported cases exceeded 3500 cases. The Vienna sentinel system defined epidemic periods by exceedance of 10000 cases per week, resulting in longer periods as shown in the following table. Influenza periods registered by the Austrian institute of virology are even longer, but indicate positive culture of influenza virus in selected nasal swabs from a larger area.

weeks of epid. influenza in	1999/2000	2000/1	2001/2	2002/3	2003/4	2004/5	2005/6
Graz (reported diseases)	52-4	4-8	8	8-11	6	6-9	-
Wien (reported diseases)	52-7	3-7	51-8	6-12	3-10		
Austria (positive virology)		3-12	4-13	5-16	1-13	3-13	7-17
Pos. virology, maximum		6	10	10	4	7	13

Results for total period (TSP-01, PM.CALC-01, NO2-01)

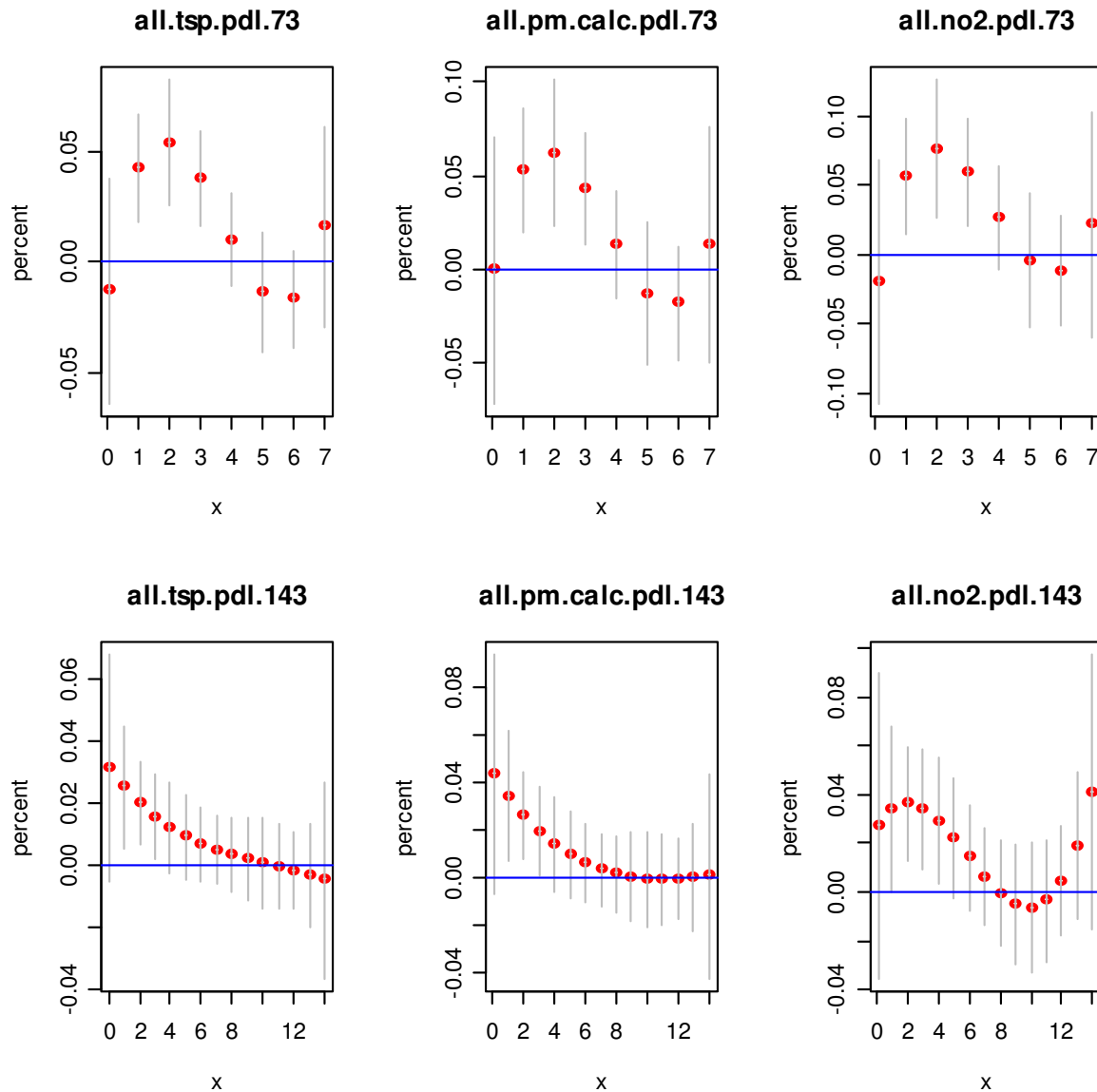
Matrix plot of air pollutants

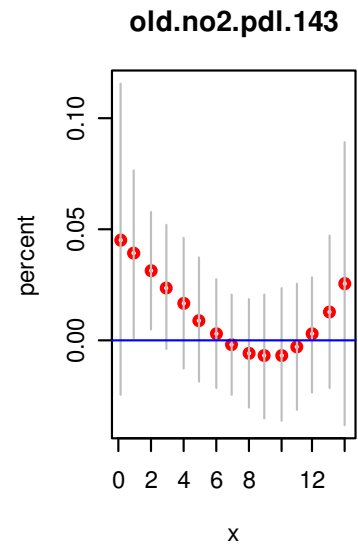
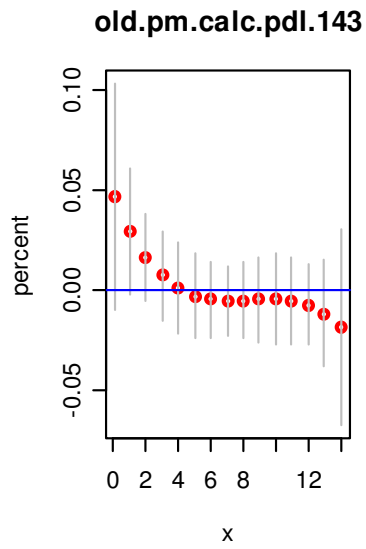
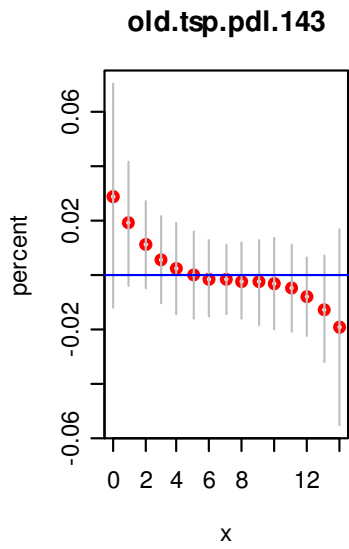
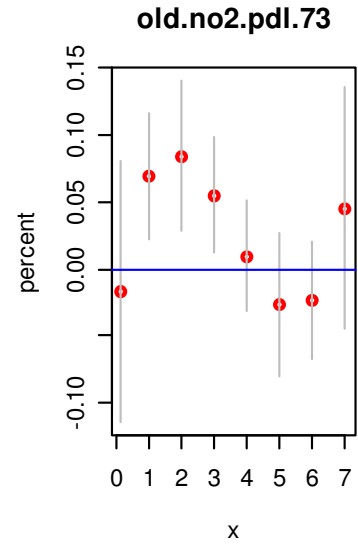
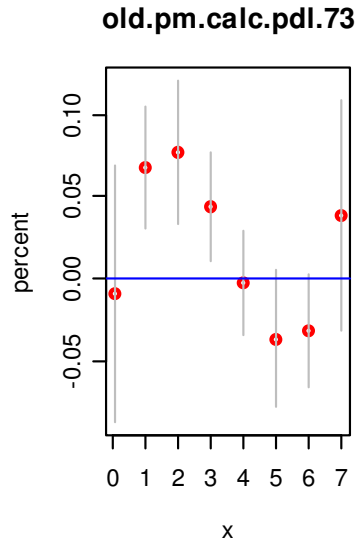
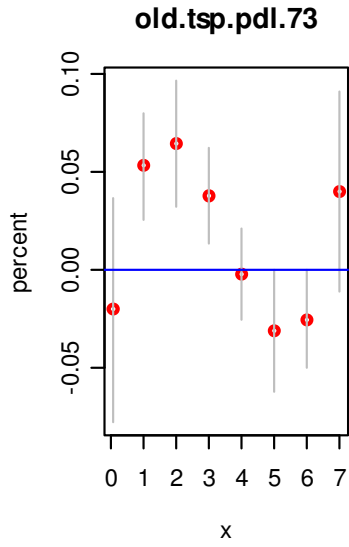


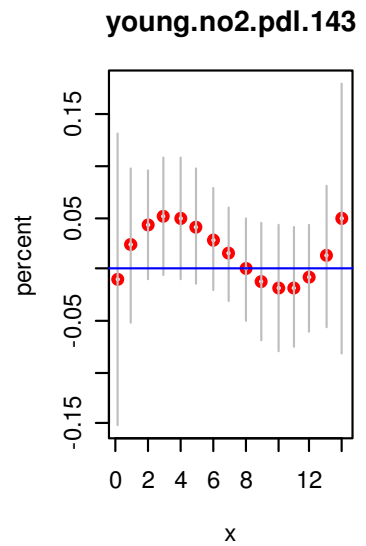
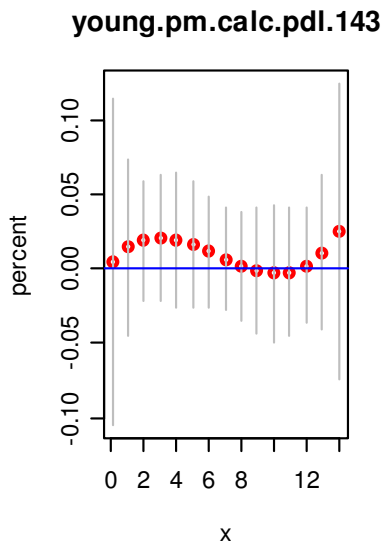
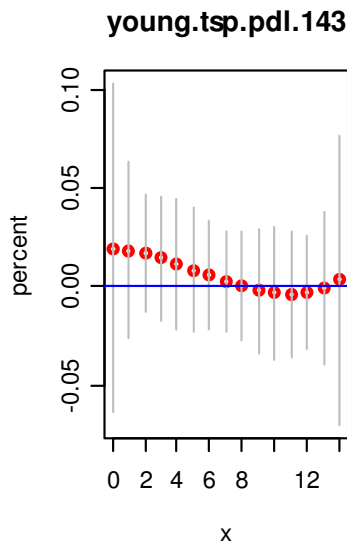
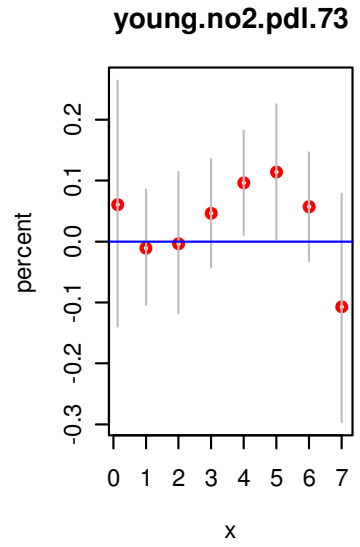
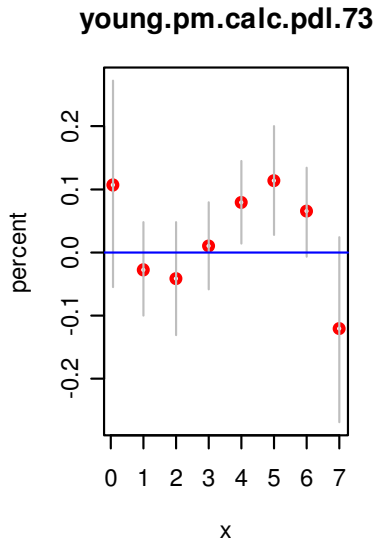
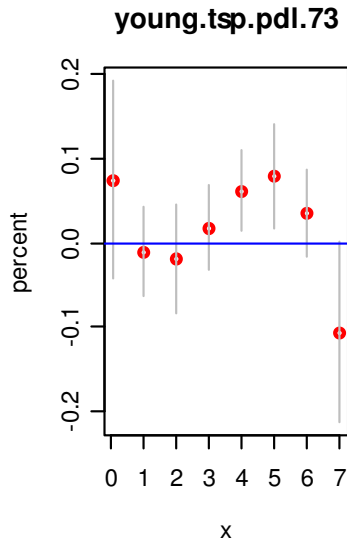
Temporal patterns of air pollution effect - GRAZ

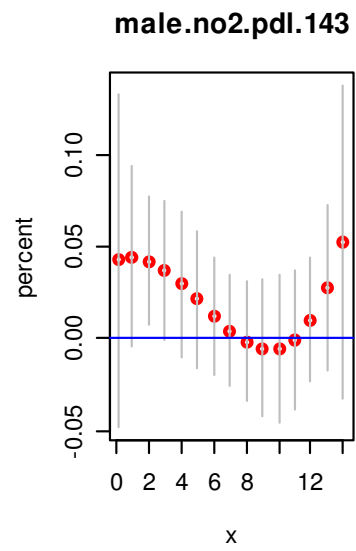
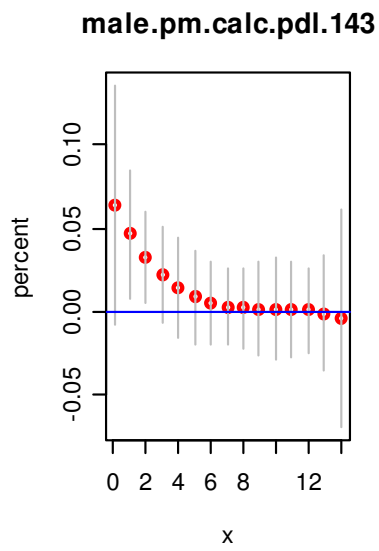
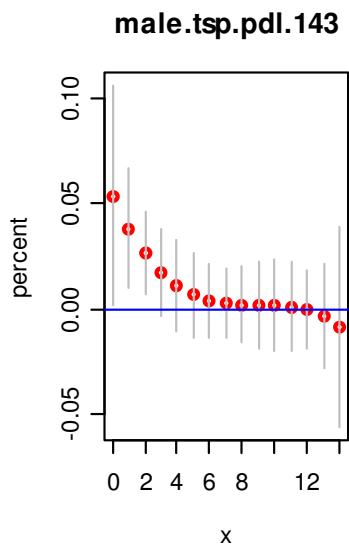
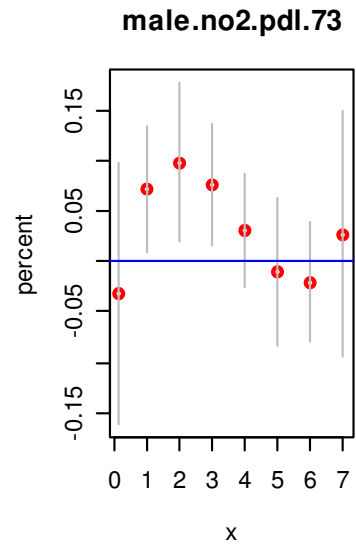
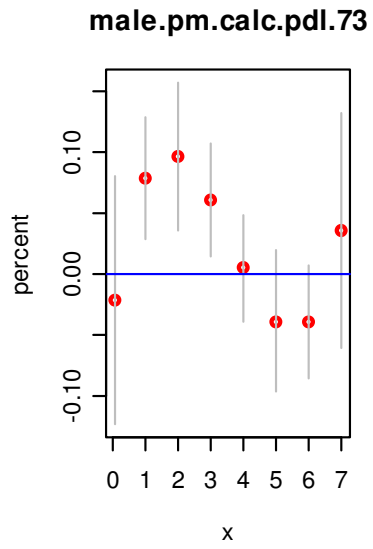
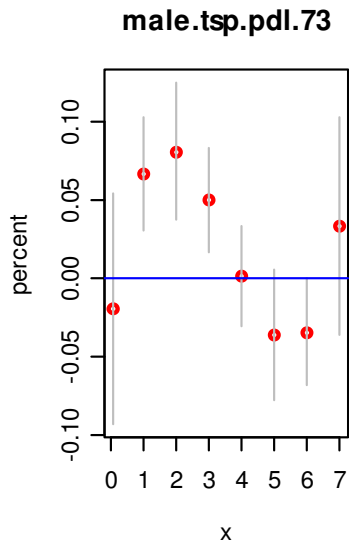
In title of each graph are: cause of death, pollutant (pm.calc. indicating that PM10 was calculated from TSP), pdl (indicating that those are PDL models), and 73 / 143 – 7 and 14 days lags, 3rd degree of polynomial.

X axis – day, Y axis “percent of change of daily number of death associated with 10mg/m3 increase

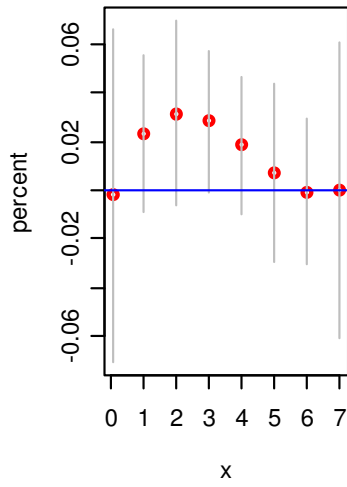




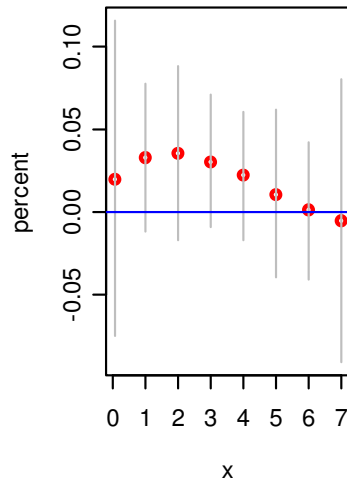




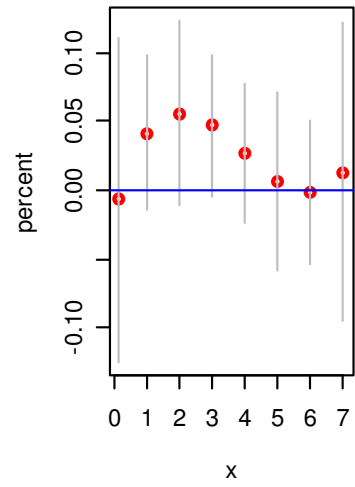
female.tsp.pdl.73



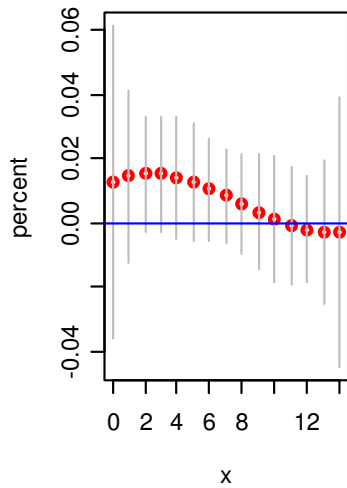
female.pm.calc.pdl.73



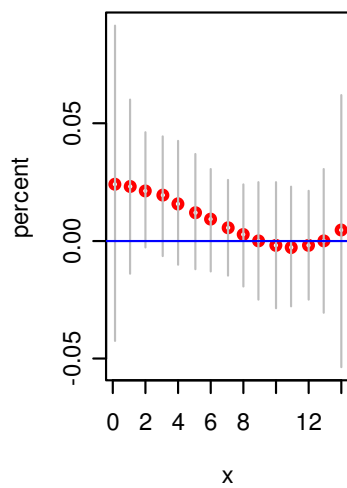
female.no2.pdl.73



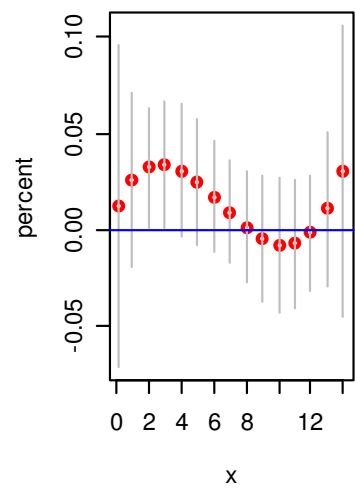
female.tsp.pdl.143

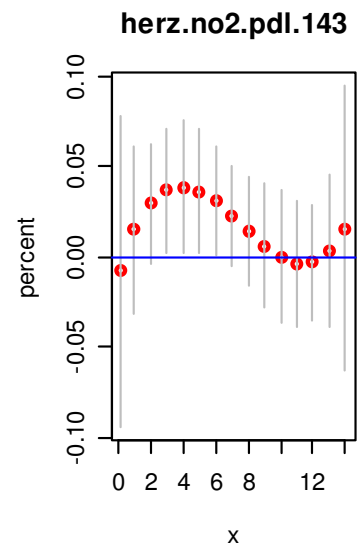
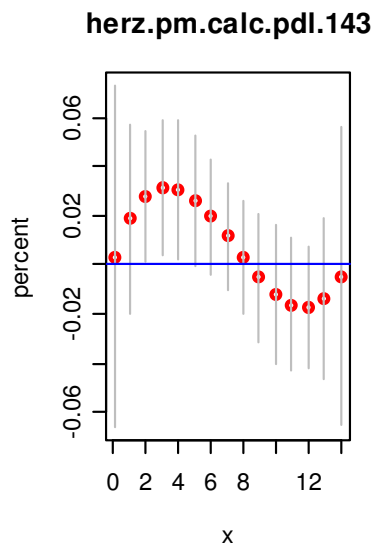
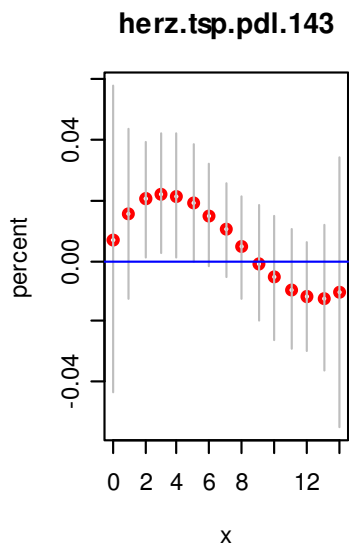
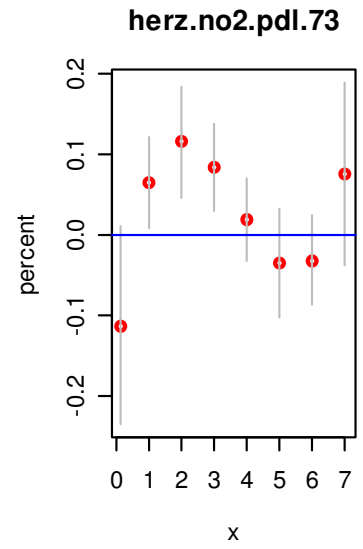
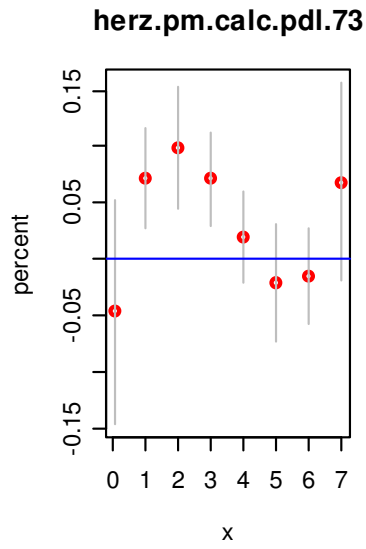
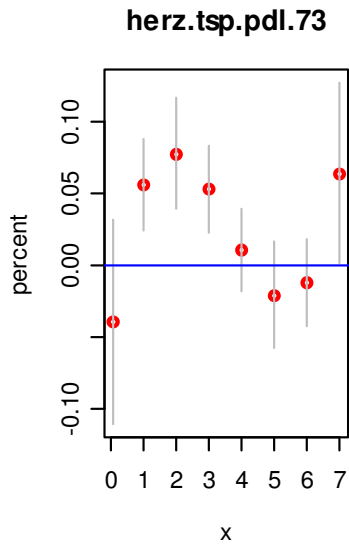


female.pm.calc.pdl.143

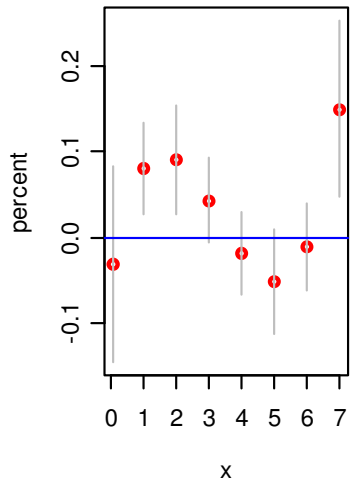


female.no2.pdl.143

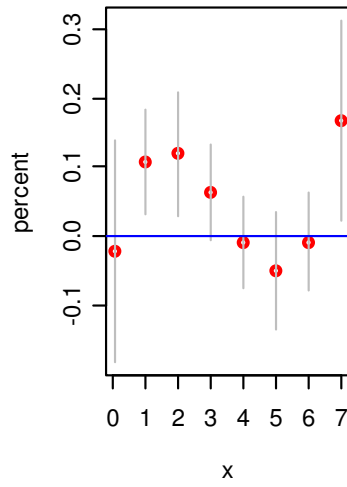




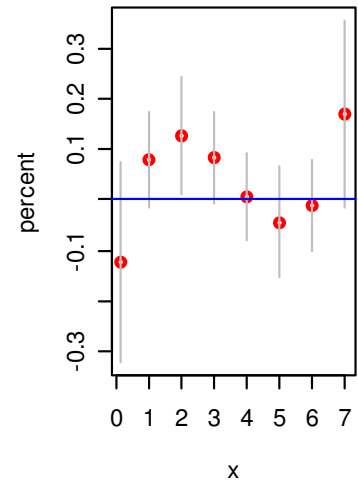
ischaem.tsp.pdl.73



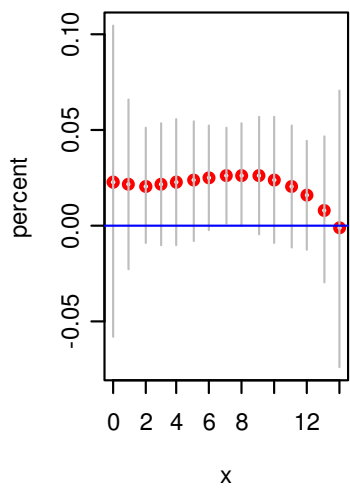
ischaem.pm.calc.pdl.73



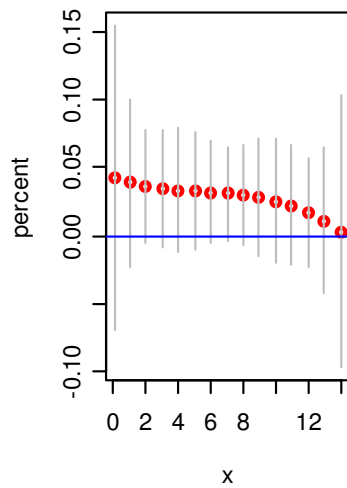
ischaem.no2.pdl.73



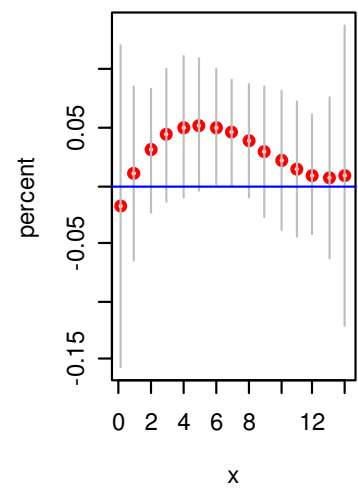
ischaem.tsp.pdl.143

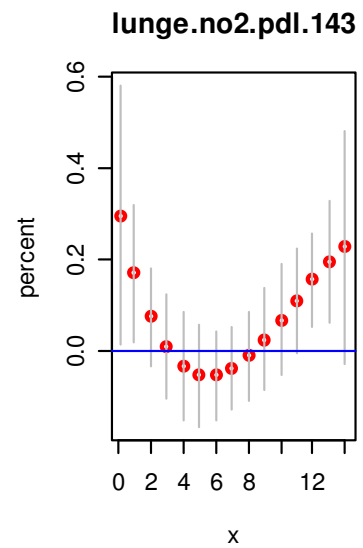
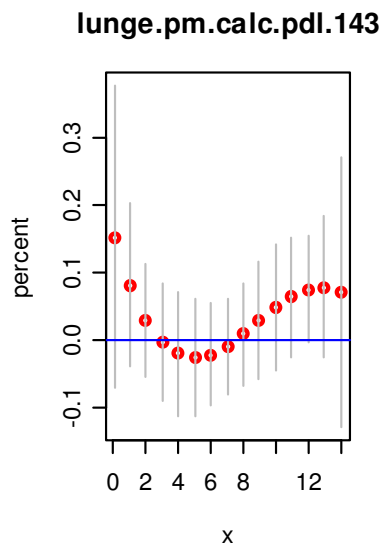
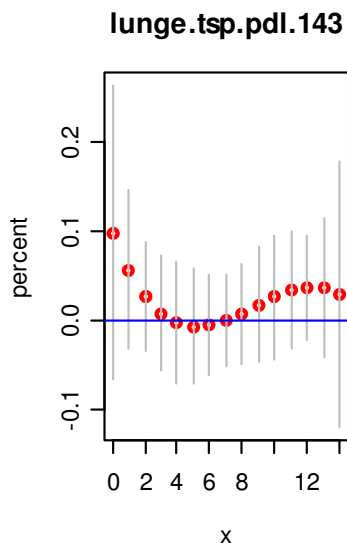
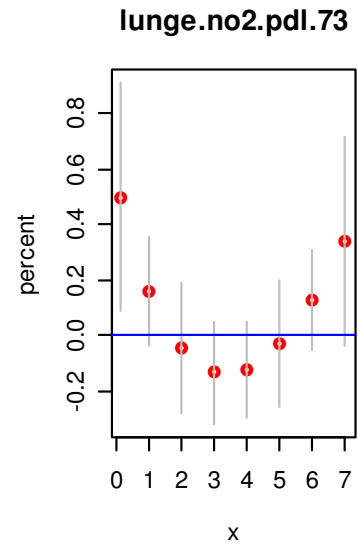
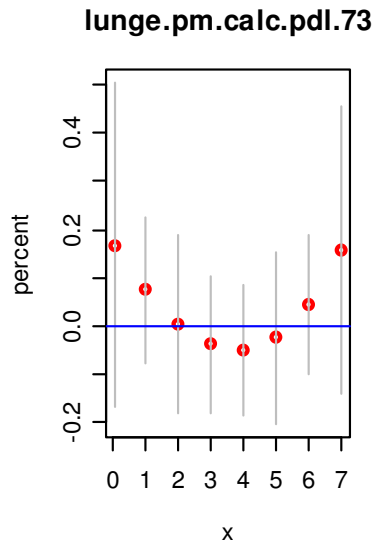
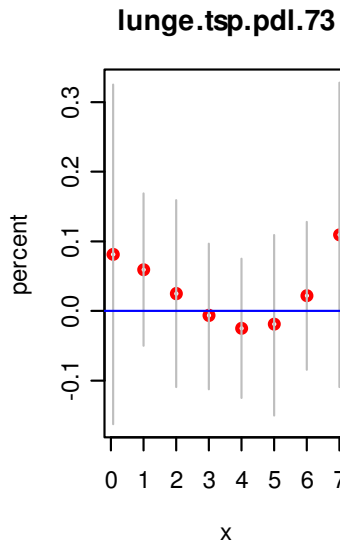


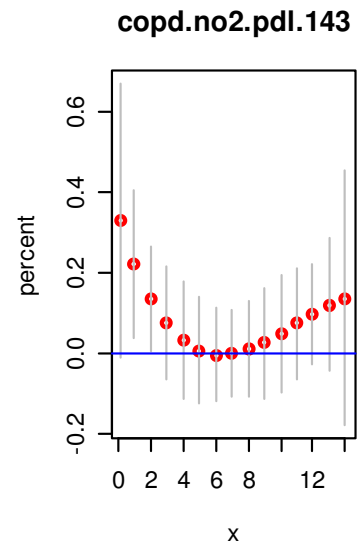
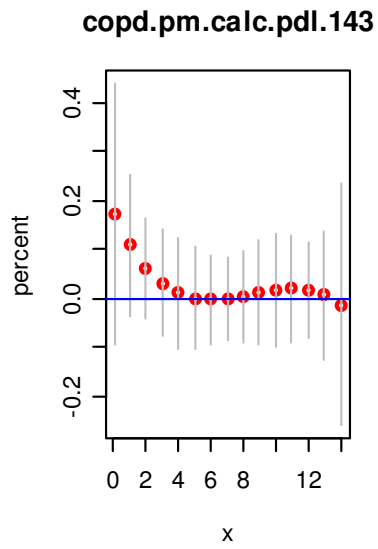
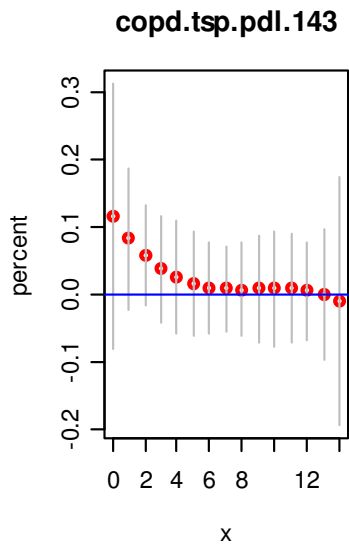
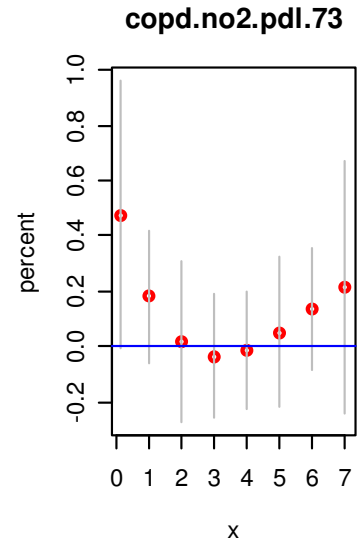
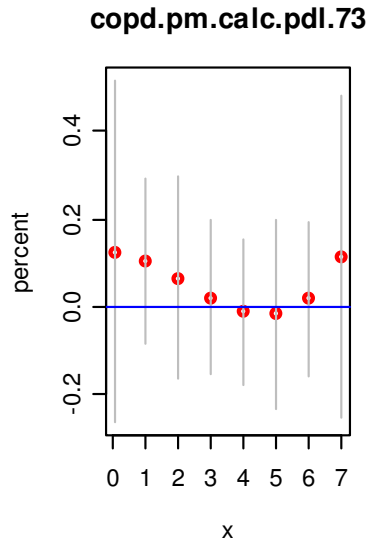
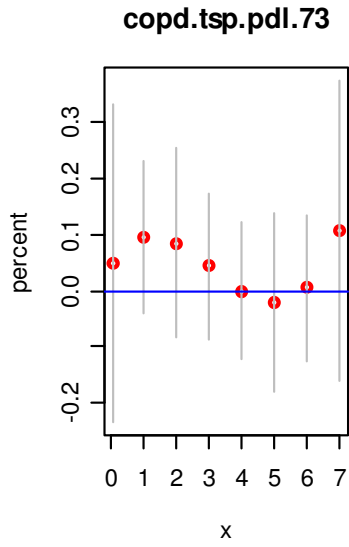
ischaem.pm.calc.pdl.143

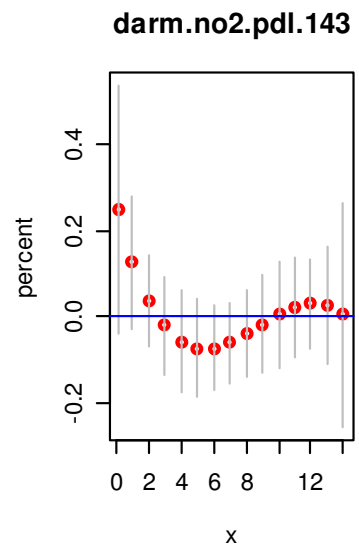
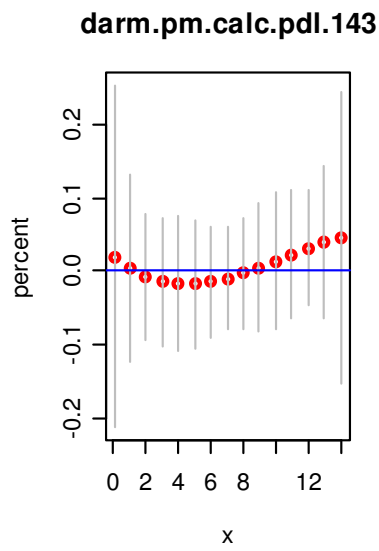
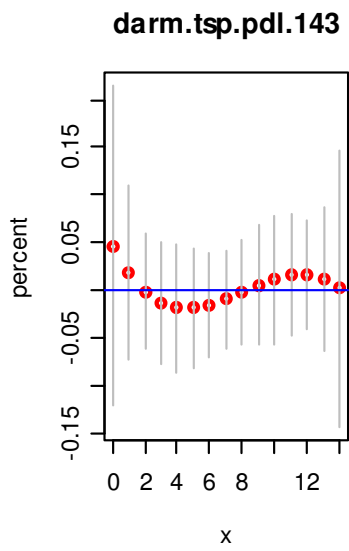
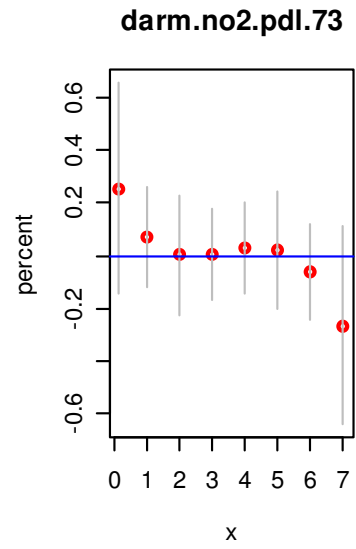
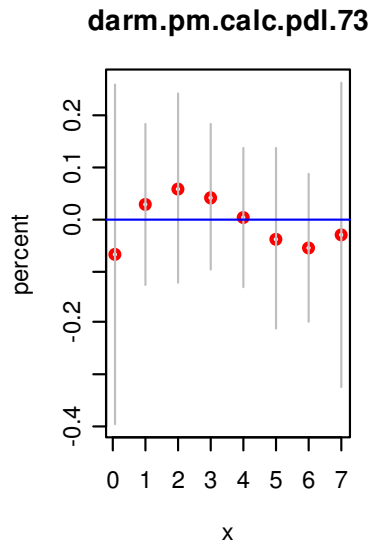
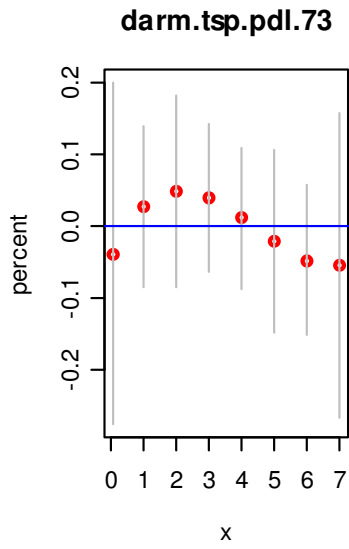


ischaem.no2.pdl.143



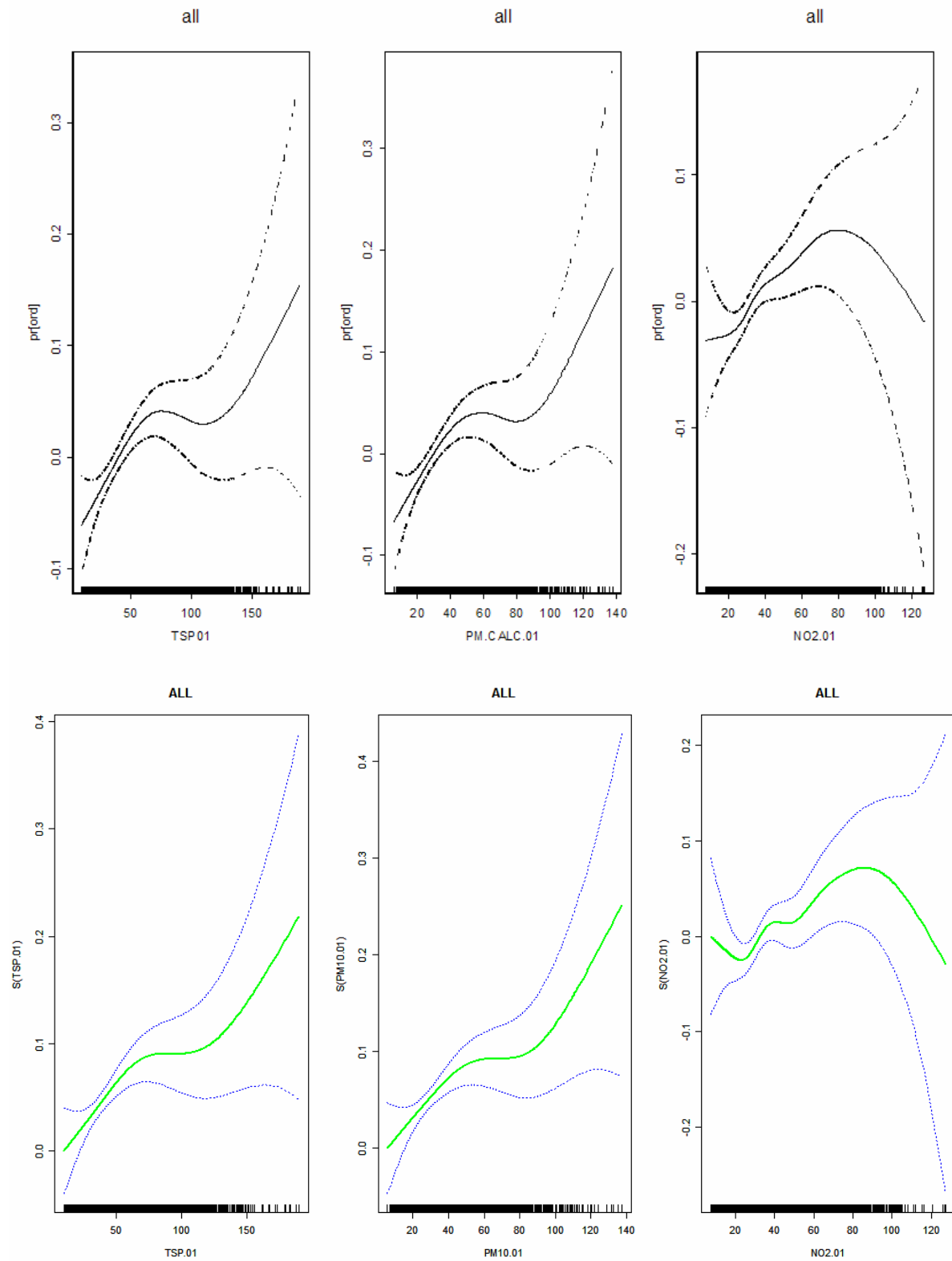


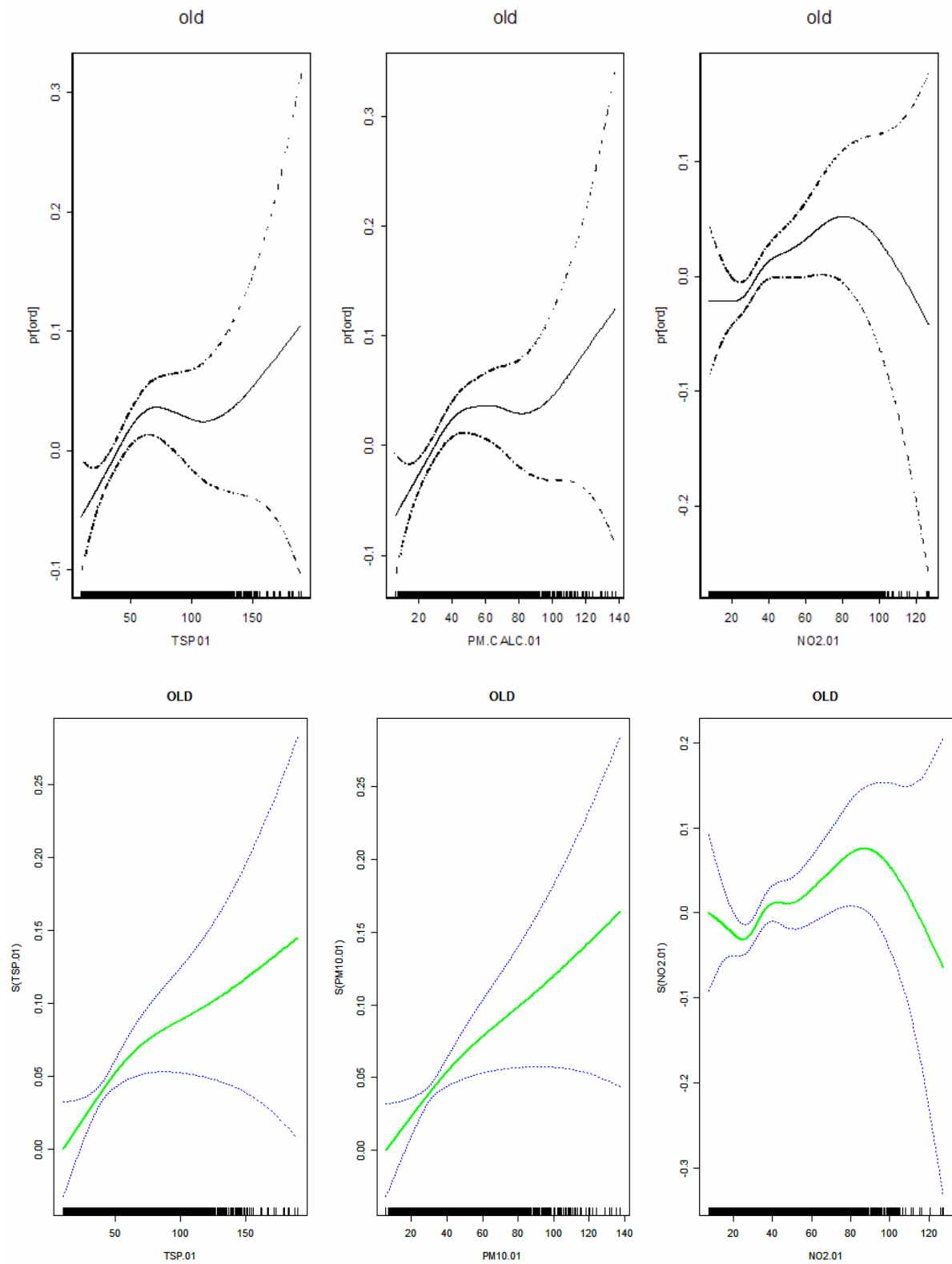


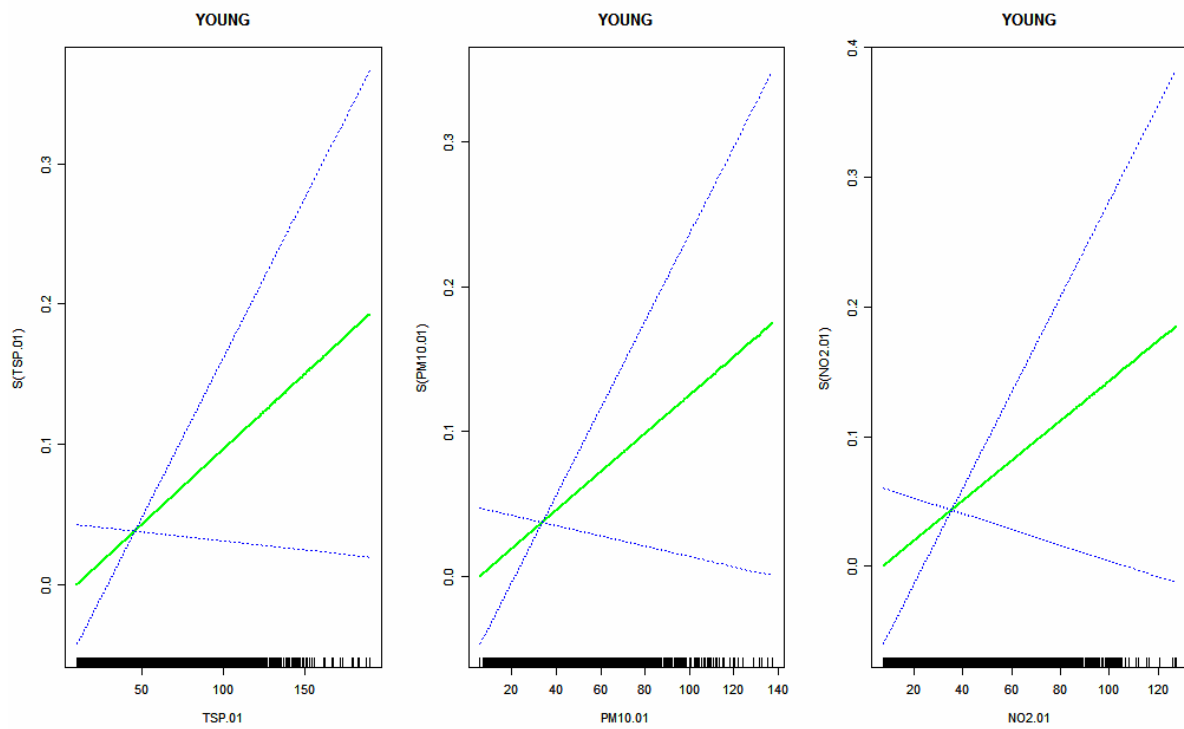
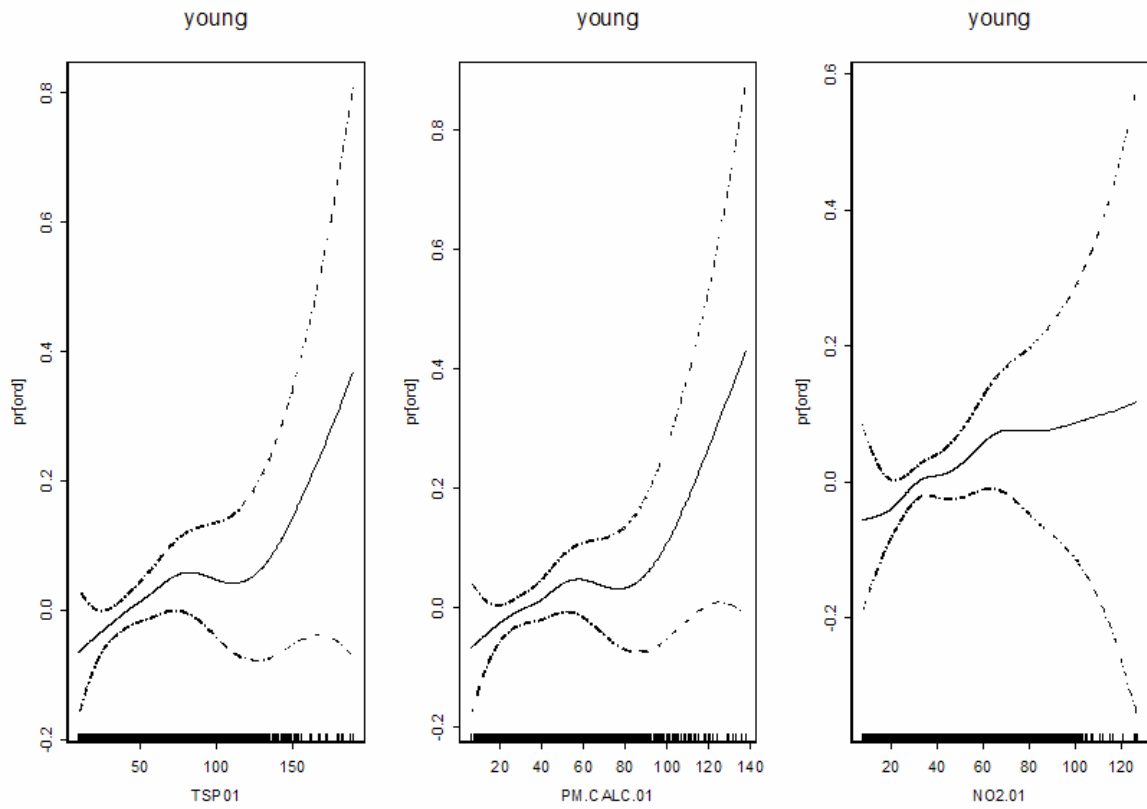


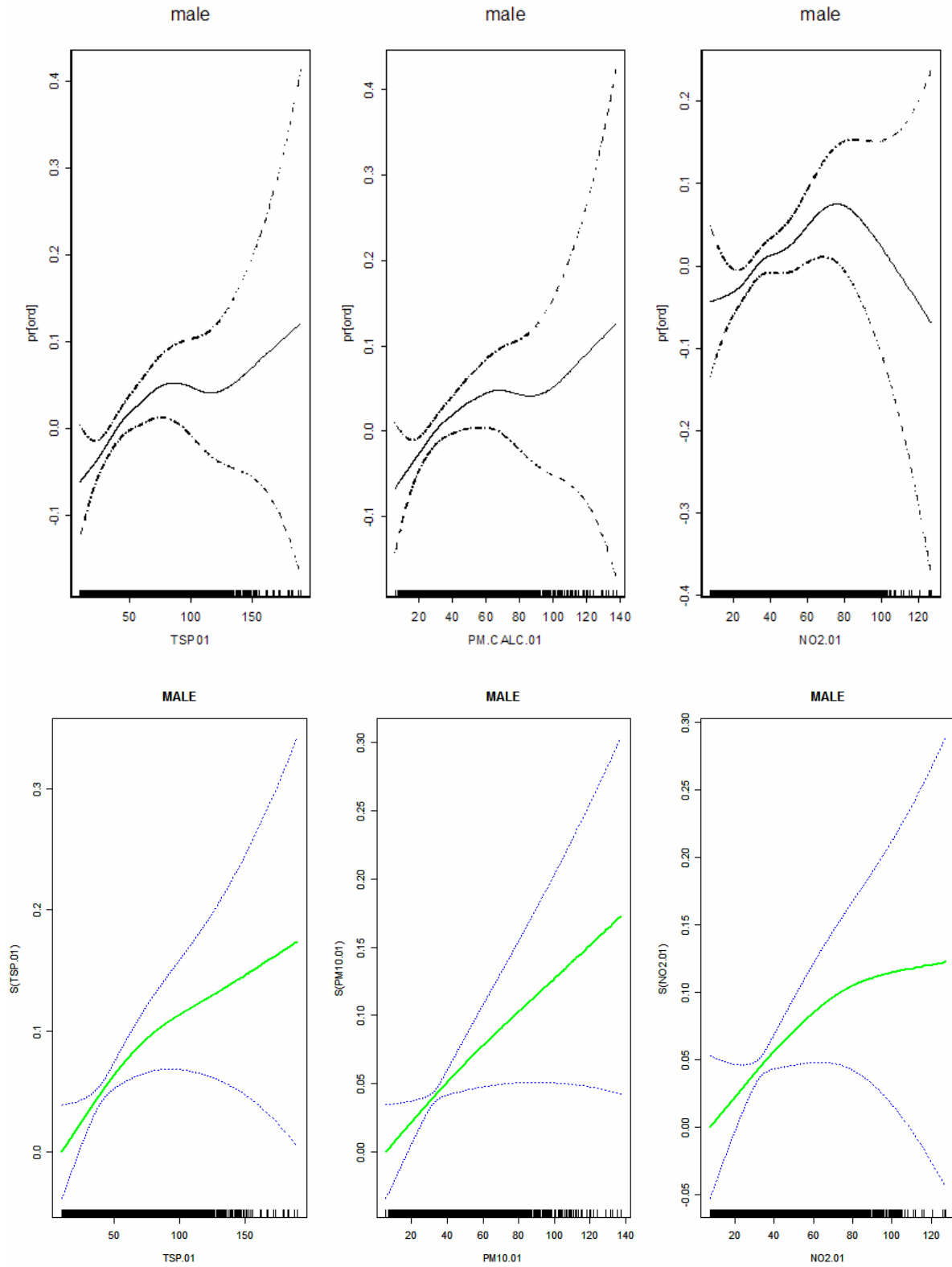
Concentration-response-plots - GRAZ

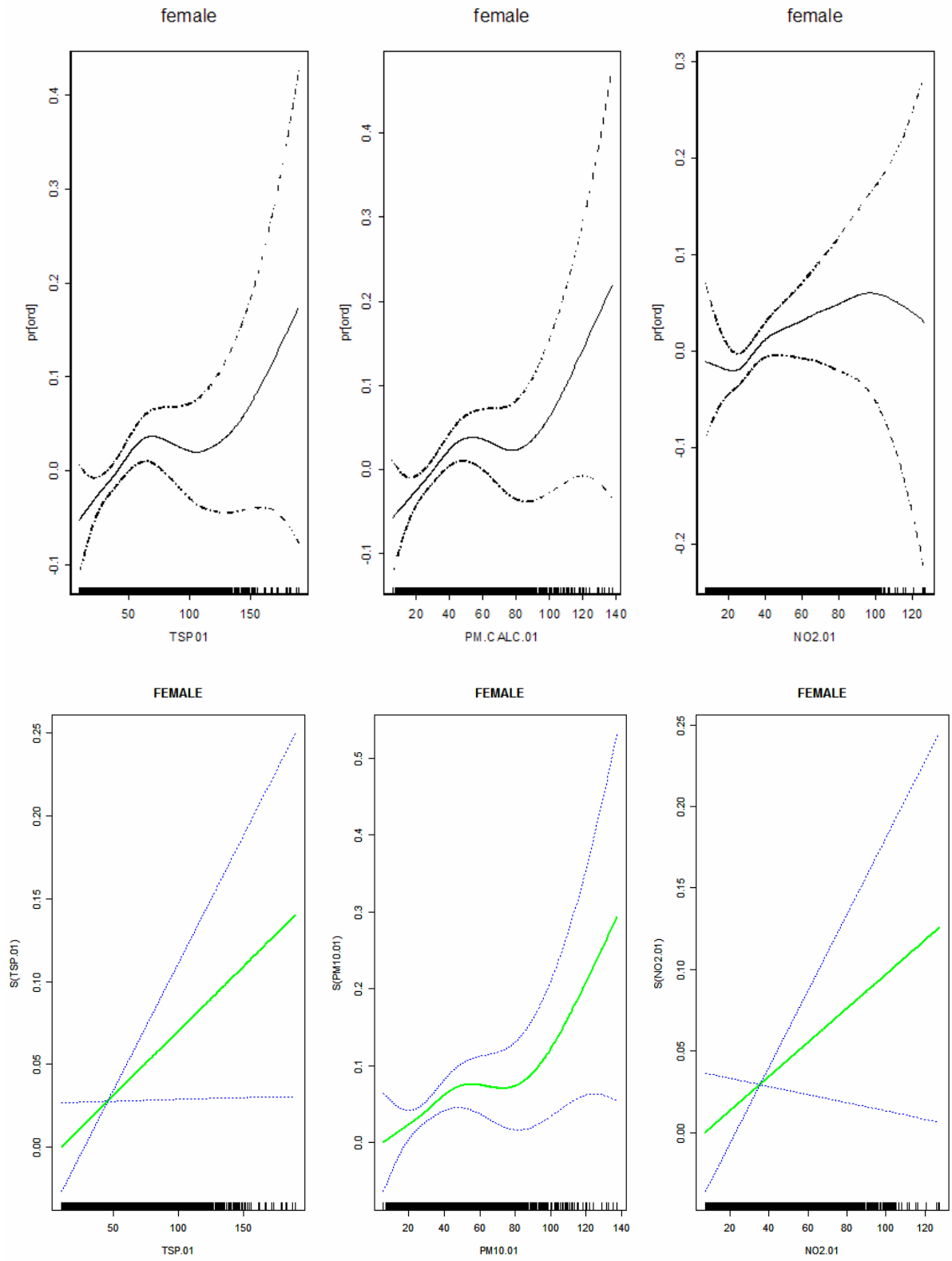
Upper 3 graphs : before adjustment ; lower 3 graphs : after adjustment for influenza

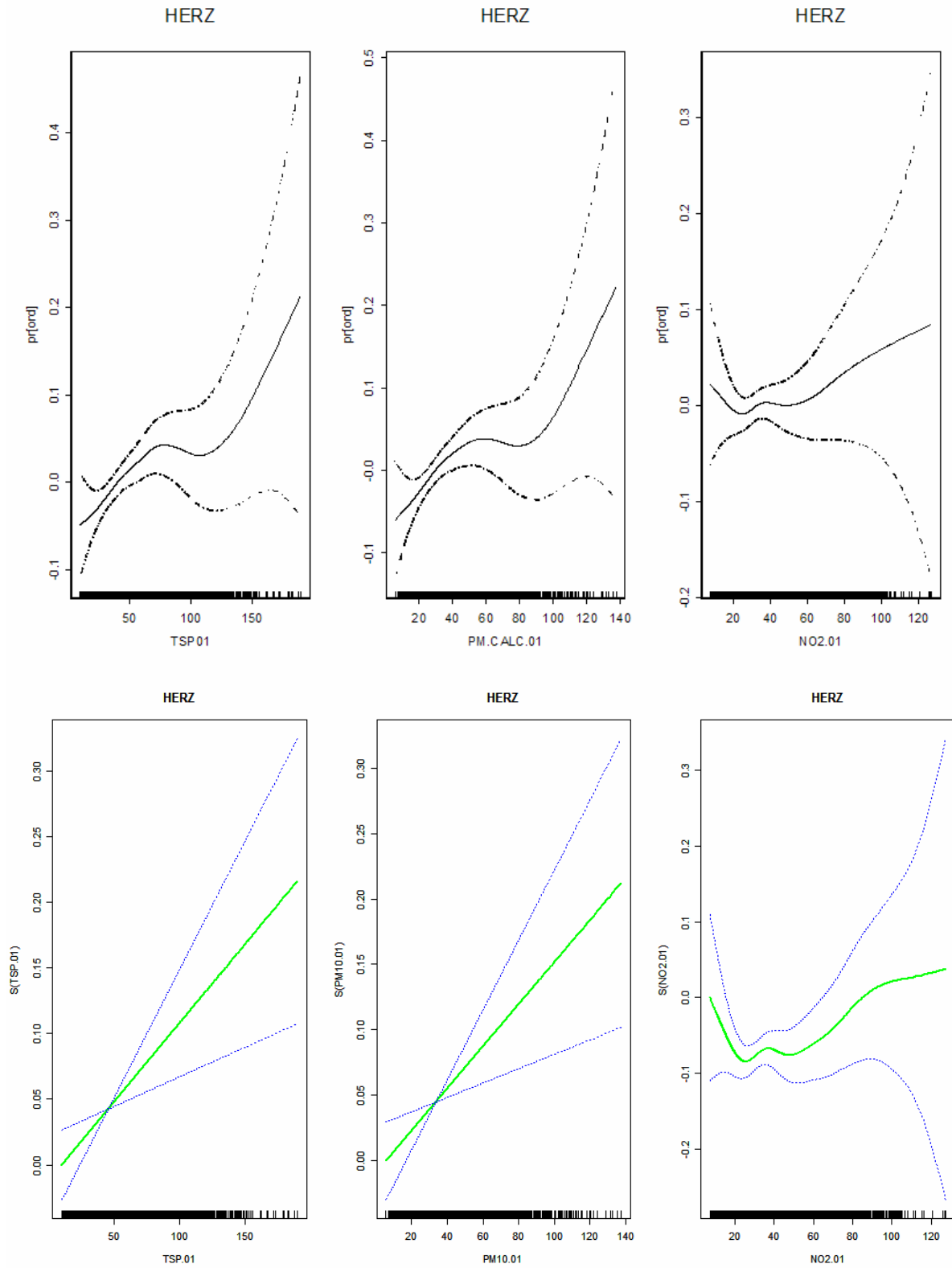


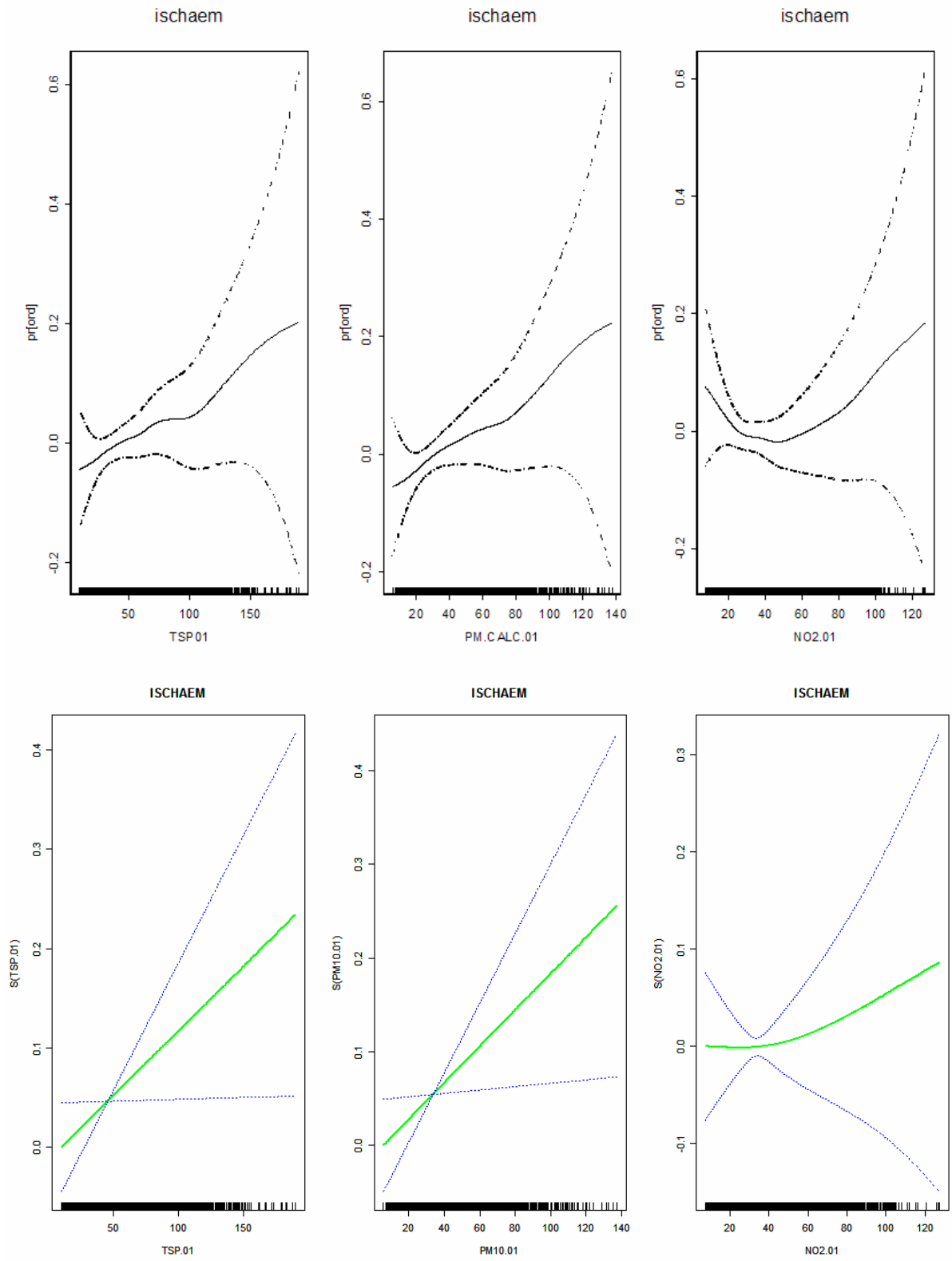


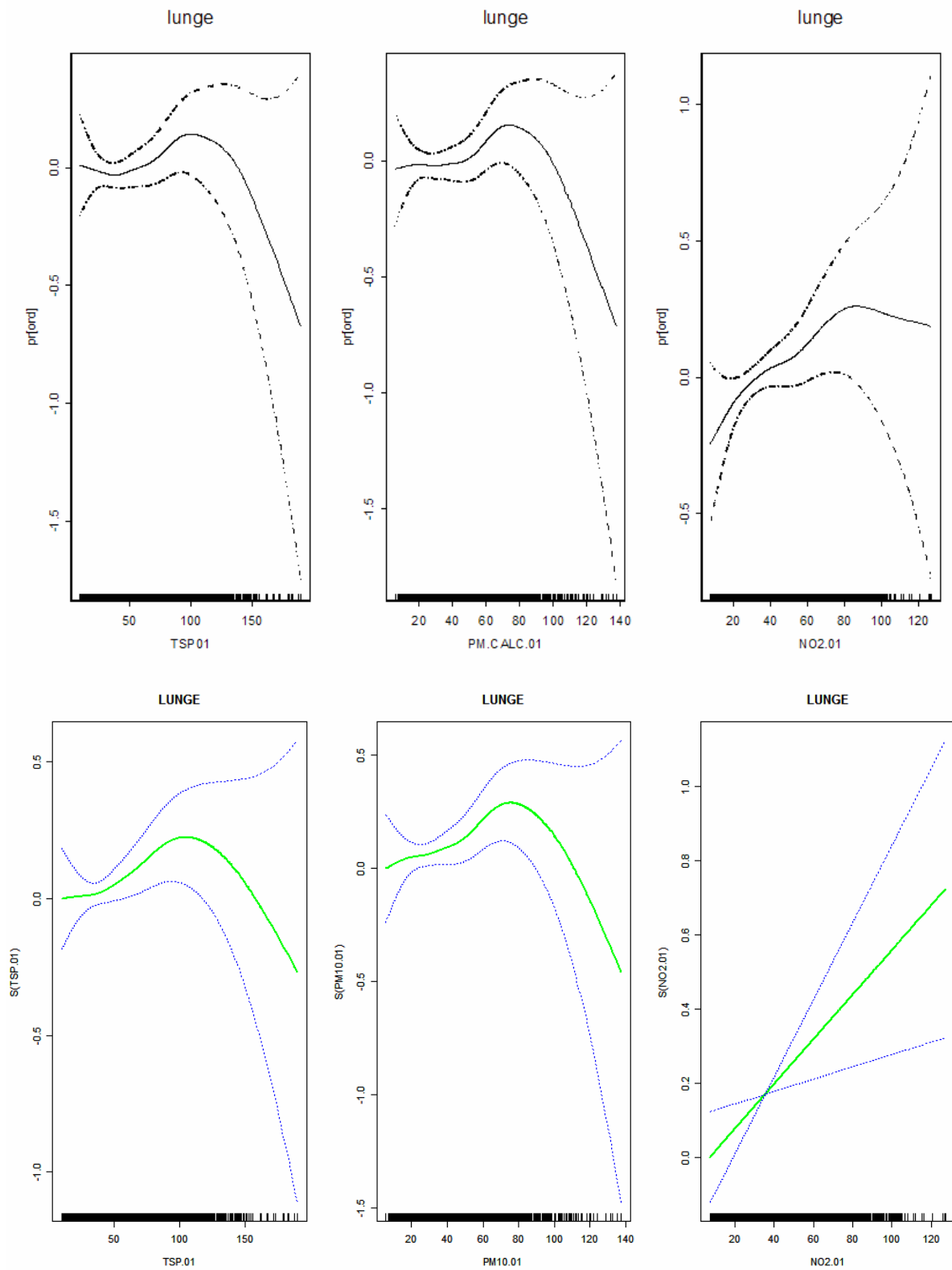


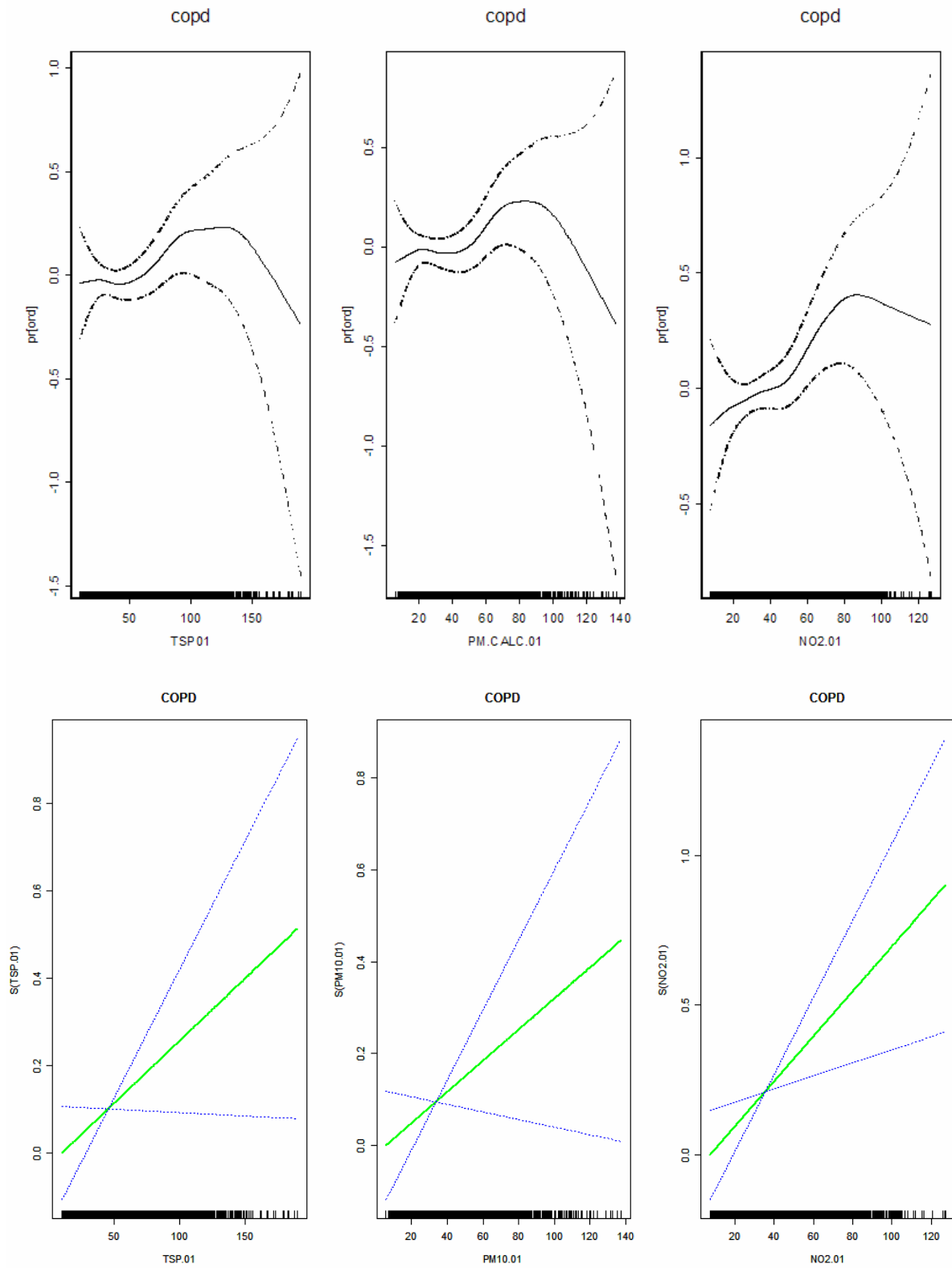


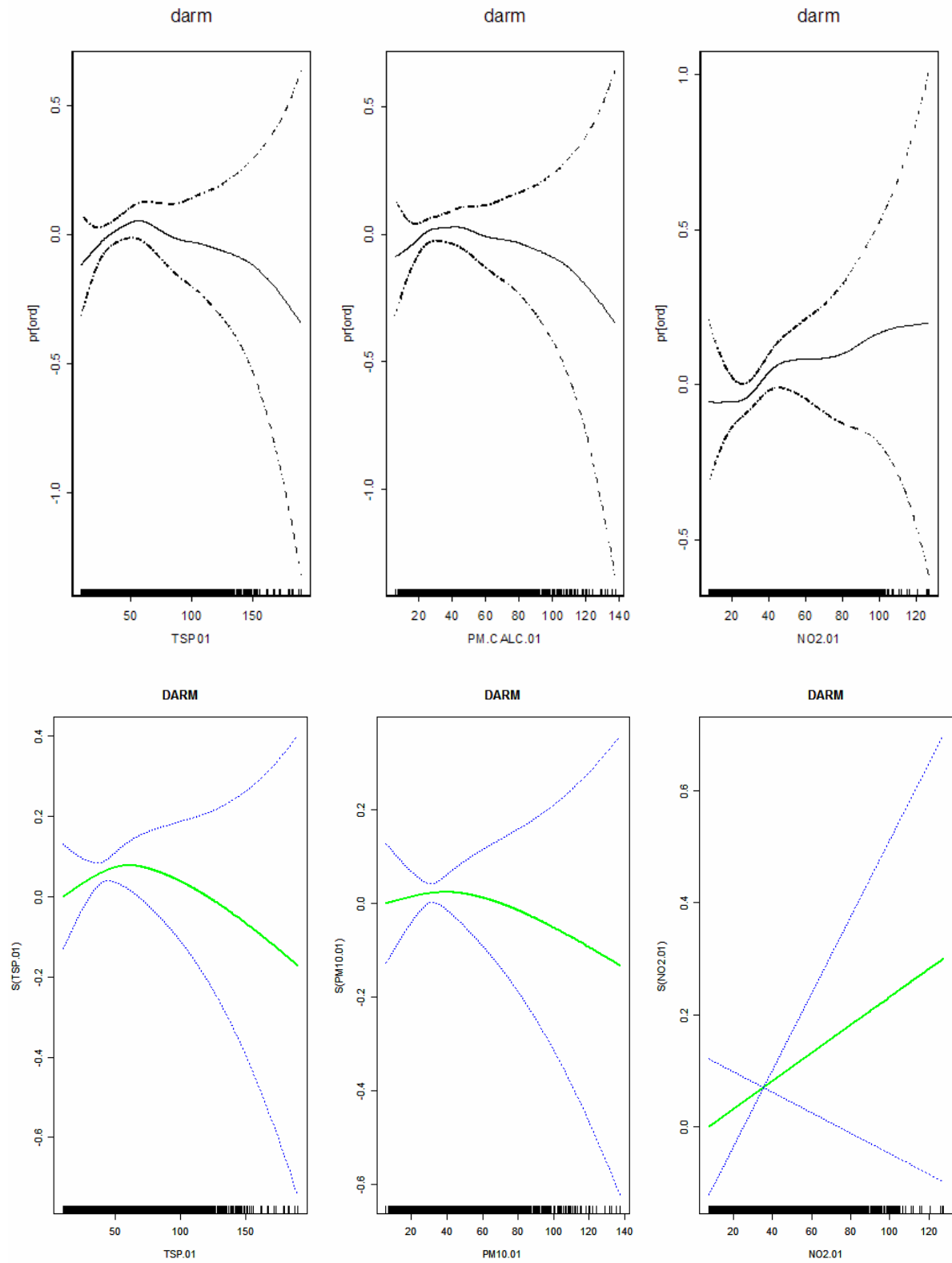












Results for TSP, PM, NO2- lag 0-1

Cause	Pollutant	Transformation	RR ⁽¹⁾	95% C.I.		AIC	Significance
all	TSP	LIN	1.01	1.00	1.01	5895.0	(+)
		LOG	1.04	1.02	1.06	5891.2	(+)
	PM	LIN	1.01	1.01	1.02	5955.1	(+)
		LOG	1.04	1.02	1.06	5951.8	(+)
	NO2	LIN	1.01	1.00	1.02	5966.8	(+)
		LOG	1.03	1.01	1.06	5966.4	(+)
old	TSP	LIN	1.01	1.00	1.01	5968.0	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.06	5965.5	(+)
	PM	LIN	1.01	1.00	1.02	6035.6	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.06	6033.1	(+)
	NO2	LIN	1.01	1.00	1.02	6046.2	
		LOG	1.03	1.00	1.06	6046.0	
young	TSP	LIN	1.01	1.00	1.03	6746.4	(+)
		LOG	1.05	1.00	1.10	6746.1	(+)
	PM	LIN	1.02	1.00	1.04	6790.8	
		LOG	1.04	1.00	1.09	6790.9	
	NO2	LIN	1.02	1.00	1.04	6808.8	
		LOG	1.05	0.99	1.12	6809.0	
male	TSP	LIN	1.01	1.00	1.02	6390.2	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.07	6388.3	(+)
	PM	LIN	1.01	1.00	1.02	6456.1	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.07	6454.5	(+)
	NO2	LIN	1.01	1.00	1.03	6464.9	
		LOG	1.04	1.00	1.09	6464.4	
female	TSP	LIN	1.01	1.00	1.01	6181.1	(+)
		LOG	1.03	1.01	1.06	6179.8	(+)
	PM	LIN	1.01	1.00	1.02	6239.5	(+)

		LOG	1.04	1.01	1.07	6238.8	(+)
	NO2	LIN	1.01	1.00	1.02	6258.2	
		LOG	1.03	0.99	1.07	6258.6	

⁽¹⁾ for linear transformation RR associated with $10\mu\text{g}/\text{m}^3$, for logarithmic for twofold increase of pollutant

Note that PM10 was not monitored before 2000-2005 when stations switched from TSP to PM10 measurements. PM10 therefore had to be modelled for the earlier period from station specific relations to TSP and meteorological parameters. PM2.5 could not be modelled, because relations to measured values were available only for 2000-2001 and a single station (Graz-South).

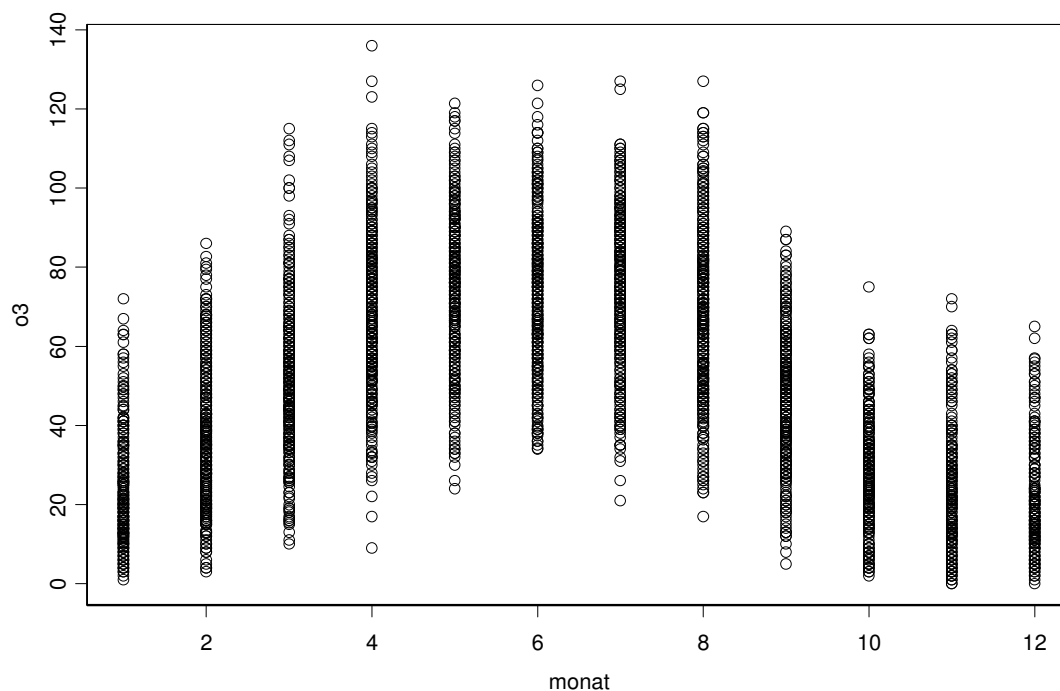
Cause	Pollutant	Transformation	RR ⁽¹⁾	95% C.I.		AIC	Significance
herz	TSP	LIN	1.01	1.00	1.02	6285.9	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.06	6285.3	(+)
	PM	LIN	1.01	1.00	1.02	6344.9	(+)
		LOG	1.04	1.01	1.07	6343.9	(+)
	NO2	LIN	1.01	0.99	1.02	6364.0	
		LOG	1.01	0.97	1.05	6364.3	
copd	TSP	LIN	1.03	1.00	1.06	3850.2	
		LOG	1.08	0.96	1.21	3850.8	
	PM	LIN	1.03	0.99	1.07	3887.7	
		LOG	1.07	0.96	1.20	3887.9	
	NO2	LIN	1.07	1.02	1.13	3888.7	(+)
		LOG	1.20	1.02	1.41	3889.7	(+)
ischaem	TSP	LIN	1.01	1.00	1.02	6622.3	
		LOG	1.04	0.99	1.09	6622.9	
	PM	LIN	1.02	1.00	1.04	6679.0	(+)
		LOG	1.05	1.00	1.10	6679.7	
	NO2	LIN	1.01	0.98	1.03	6689.9	
		LOG	0.99	0.93	1.05	6689.8	
lunge	TSP	LIN	1.01	0.99	1.04	4735.3	
		LOG	1.03	0.94	1.13	4735.3	
	PM	LIN	1.01	0.98	1.05	4780.6	
		LOG	1.04	0.95	1.14	4780.5	
	NO2	LIN	1.05	1.00	1.10	4784.0	(+)
		LOG	1.17	1.02	1.34	4782.8	(+)
darm	TSP	LIN	1.00	0.98	1.02	4971.1	
		LOG	1.03	0.95	1.12	4970.8	
	PM	LIN	1.00	0.96	1.03	5002.1	
		LOG	1.02	0.93	1.11	5002.2	

	NO2	LIN	1.03	0.99	1.07	5006.1	
		LOG	1.08	0.96	1.21	5006.4	

(1) for linear transformation RR associated with $10\mu\text{g}/\text{m}^3$, for logarithmic for twofold increase of pollutant

Results for ozone

Levels of ozone, by month.



From these results we decided to restrict the analysis of ozone effects to the months April to August. Nevertheless no significant results were found.

Results for ozone

Cause	Transformation	RR ⁽¹⁾	95% C.I.		AIC
all	LIN	1.01	1.00	1.02	2393.0
	LOG	1.03	0.98	1.09	2393.1
old	LIN	1.00	0.99	1.01	2509.4
	LOG	1.01	0.96	1.07	2509.4
young	LIN	1.01	0.98	1.03	2801.4
	LOG	1.03	0.92	1.15	2801.4
male	LIN	1.01	1.00	1.03	2693.3
	LOG	1.05	0.98	1.13	2692.0
female	LIN	1.00	0.99	1.01	2590.8
	LOG	1.02	0.95	1.09	2590.8

herz	LIN	1.00	0.98	1.02	2734.5
	LOG	1.00	0.93	1.08	2734.5
ischaem	LIN	1.01	0.99	1.04	2744.2
	LOG	1.08	0.96	1.22	2745.1
copd	LIN	1.04	0.97	1.11	1462.2
	LOG	1.27	0.91	1.75	1463.1
lunge	LIN	1.03	0.98	1.09	1848.0
	LOG	1.18	0.89	1.55	1848.2
darm	LIN	1.03	0.98	1.08	2030.1
	LOG	1.13	0.90	1.41	2029.9

⁽¹⁾ for linear transformation RR associated with $10\mu\text{g}/\text{m}^3$, for logarithmic for twofold increase of pollutant