

Weichenthal S, Pinault LL, Burnett RT.

Impact of Oxidant Gases on the Relationship between Outdoor Fine Particulate Air Pollution and Nonaccidental, Cardiovascular, and Respiratory Mortality.

Sci Rep. 2017; 7 (1): 16401.

Registerbasierte Kohortenstudie in der kanadischen Bevölkerung zur Untersuchung, ob die Sterblichkeit mit der Feinstaubbelastung zusammenhänge und ob diese Beziehung durch das oxidative Potential von Ozon und NO₂ beeinflusst wird.

Kollektiv

2.4 Mio. Kanadier (exkl. Immigranten), zwischen 25 und 90 Jahren bei Studienbeginn, welche als Teil einer repräsentativen Stichprobe einen ausführlichen Fragebogen in der Volkszählung von 2001 ausgefüllt hatten und für die Wohnadressen seit 1998 bekannt waren. Nachverfolgt bis 31.12.2011. CanCHEC. Kanada.

Methoden

Durch Verknüpfung mit dem Register der Steuererklärungen wurden die Wohnadressen seit 1998 herausgelesen und geocodiert. Über die Verknüpfung via Sozialversicherungsnummer mit dem kanadischen Sterberegister wurden alle Todesfälle und zugrundeliegenden Erkrankungen (krankheitsbedingte Sterblichkeit ICD-10 A-R, Sterblichkeit an Herz-/Kreislaufkrankungen I10-I69 mit und ohne Diabetes E10-14 und Atemwegserkrankungen J00-99) von 15.5.2001-31.12.2011 herausgelesen. Die Fragebögen der Volkszählung enthielten individuelle Informationen.

Mit Satellitenmessungen (MODIS) kombiniert mit dem chemischen Transportmodell GEOS-Chem und Monitoraten wurde die Belastung mit Feinstaub PM_{2.5} in einer Auflösung von 1x1km für die Jahre 2004-2012 abgeschätzt (r -Quadrat=0.82). Mit Hilfe eines früheren Datensatzes wurden die Jahresmittel der Belastung bis 1998 rückextrapoliert. Den Postleitzahladressen der Teilnehmenden wurden die jeweilige jährliche Feinstaubbelastung der am nächsten liegenden 1km²-Zelle zugeordnet. Die Ozonbelastung wurde mit dem Durchschnitt des täglichen 8 Std. Maximums von Mai bis Oktober für die Jahre 2002-2009 mit dem kanadischen CHRONOS Modell mit einer Auflösung von 21*21 km abgeschätzt. Die NO₂-Belastung in den Postleitzahlgebieten wurde mit Landnutzungsmodellen LUR geschätzt, in welche Satellitendaten, Strassenstrecken innert 10 km, Industrieflächen innert 2 km und Regenmenge im Sommer eingingen. Zusätzlich wurden Korrekturen für Autobahn- und Hauptstrassennähe vorgenommen. Den Teilnehmer wurde das Mittel der Belastung der vorangehenden 3 Jahre vor dem Todesfall oder Ende der Studie zugeordnet. Zuletzt wurde für alle Teilnehmer das oxidative Potential (Ox) aus der Schadstoffkonzentration von Ozon und NO₂ an der Wohnadresse berechnet ($Ox = ((1.07 * NO_2) + (2.075 * Ozon)) / 3.145$).

Mit proportionalen Hazard-Modellen nach Cox wurde die Sterblichkeit in Abhängigkeit der Schadstoffbelastung untersucht. Geschichtete Analysen wurden nach Alter (5-Jahres Kategorien), Geschlecht und sechs Luftbelastungsräumen (sog. airsheds, welche ähnliche Belastungsmuster aufweisen) und Populationsgrösse durchgeführt. Für die Feinstaubbelastung wurde zusätzlich das Sterberisiko geschichtet nach oxidativem Potential untersucht. Einbezogen wurde jeweils indigene Vorfahren, Minderheiten, Zivilstand, Bildung, Beschäftigung (arbeitend, arbeitslos, nicht-mehr arbeitend), Haushaltseinkommen und sozioökonomische Faktoren auf Quartierebene aus verschiedenen Volkszählungen. Mehrschadstoffmodelle wurden gerechnet.

Kohortenstudie. Feinstaub. CanCHEC-Kohorte. Kanada.

Resultat

Im Beobachtungszeitraum verstarben krankheitsbedingt 233'340 Personen, 77'000 Personen an Herz-/Kreislaufkrankheiten und 21'100 an Atemwegserkrankungen. Die Schadstoffbelastungen betragen im Durchschnitt 7.4 (Interquartilunterschied IQR 3.7) µg PM_{2.5}/m³, 75.1 (17.6) µg Ozon/m³, 21.3 (16.1) µg NO₂/m³ und 29.2 (7.6) ppb Ox. Die Feinstaubkonzentration war mässig mit dem oxidativen Potential von NO₂ und Ozon korreliert ($r=0.66$).

Die krankheitsbedingte Sterblichkeit war in Abhängigkeit aller Schadstoffe signifikant erhöht. Ein Belastungsunterschied von 3.86 µg PM_{2.5}/m³ hing mit einer erhöhten krankheitsbedingten Sterblichkeit von HR 1.073 (95%-CI: 1.062-1.083) und einer erhöhten Sterblichkeit wegen Herz-/Kreislaufkrankheiten von HR 1.107 (1.089-1.127) und Atemwegserkrankungen von 1.089 (1.053-1.126) zusammen. In den geschichteten Analysen war die Sterblichkeit in Abhängigkeit der Feinstaubbelastung nur im höchsten Belastungsterzil von Ox signifikant erhöht. In den Zweischadstoffmodellen mit Ox blieben die Effektschätzer für alle Zielgrössen in Abhängigkeit der Feinstaubbelastung signifikant erhöht, aber verringert erhalten mit HR 1.041 (1.029-1.052), 1.024 (1.004-1.044) und 1.062 (1.023-1.103).

Daraus folgern die Autoren, dass die Sterblichkeit in Abhängigkeit der langfristigen Feinstaubbelastung erhöht werde und diese Beziehung durch das oxidative Potential von NO₂ und Ozon verstärkt werde.